

2A Kardiogenní šok

Definice

Šok je **akutní hemodynamická porucha** s generalizovanou hypoperfuzí tkání vedoucí k **poruše jejich fce a ztrátě jejich integrity** provázené **hromaděním metabolitů**.

Kardiogenní šok je forma normovolemického šoku, kdy **primární** příčinou je selhání srdce jako pumpy oběhu. (zhoršení kontraktility a tím i pokles SV nastává i u jiných typů šoku, ale až jako sekundární důsledek patofyz. mech.)

To co odlišuje Kardiogenní šok od jiných typů šoku je to, že P má **ZNÁMKY SRDEČNÍHO SELHÁNÍ**

Etiopatogeneze

1. **Primární porucha KONTRAKTILITY** – př. **AIM, vyústění CHSS, myokarditida, pohmoždění srdce, kardiodepresivní toxiny/látky/metabolity** - acidóza, (amyloidóza); Tako-tsubo KMP

2. **MECHANICKÉ abnormality** (nadměrný preload) – př. **akutní regurgitace** jakékoliv chlopně, **ruptura mezikomorového septa, přetížení infuzemi?**

3. **maligní ARYTMIE**

Obstruktivní šok = Nadměrný AFTERLOAD – př. **PE, tenzní pneumothorax, disekce aorty, akutní hypertenzní krize**, stenóza chlopní? | ↓ **LUZITROPIE** – př. **srdeční tamponáda**, konstriktivní perikarditida

Patofyziologie

SV klesá (z fyziologických 5,0 – 5,6 l/min) na **cca 2,0 l/min** → hypoperfuze a ↓TK → důsledkem je:

a) **tkáňové poškození**

b) **aktivace kontraregulačních mechanismů** (centralizace oběhu) s cílem zachovat perfuzi životně důležitých orgánů a to i za cenu poškození jiných

Fáze šoku

1. **stadium kompenzované hypotenze – reverzibilní**

= aktivace sympatoadrenálního systému + osy RAAs + vyplavení ADH + glukokortikoidů => tachykardie + centralizace oběhu (mozek a srdce na úkor ledvin, splanchniku, svalstva a kůže ← v nich je vazokonstrikce, což umožňuje **udržet TK** pro mozek a srdce) → hypoperfundované tkáně trpí **hypoxií** → produkují laktát → vedou k **laktátové MAC = MAC se ↑AG**

← odstraníme-li příčinu (př. vyřešíme-li arytmiu) = úprava všech tkání

2. **stadium dekompenzované hypotenze – ještě reverzibilní**

= dochází k „násilné vazodilataci“ v hypoperfundovaných tkáních (působením **kyselých metabolitů** i tím, že **vazomotorické centrum v kmeni** při hypoperfuzi přestává vysílat vazopresorická impulsy) → pokud nedojde ke zlepšení stavu během **hodin**, dojde k rozvoji „**bludných kruhů**“ a tedy k nezvratnému ireverzibilnímu stádiu – př. „bludných kruhů“:

a) **při násilné dilataci dilatují arterioly, ale přetrvává postkapilární vazokonstrikce** → ↓resorpce postkapilárně → transudace tekutiny z plazmy do tkání → ještě hlubší pokles TK

b) **kyselé metabolity** → zvyšují **permeabilitu kapilár** → transudace tekutiny → ještě hlubší pokles TK

c) **obnovení perfuze GIT** → do oběhu pronikají kardiodepresivní metabolity → ↓SV → ještě hlubší pokles TK

d) **porucha mikrocirkulace** → dále zhoršuje hypoxii a acidózu tkání → MAC působí kardiodepresivně

KO: neklid, zmatenost až bezvědomí (protože mozek začíná být hypoperfundovaný)

3. **stadium ireverzibilního poškození – nezvratné**

= bludné kruhy se rozeběhly, ani odstranění příčiny nezabrání smrti

Orgánové důsledky

souhrnně: šoková plíce, šoková ledvina, ischemická kolitida, DIC, SIRS, MODS

PLÍCE: ↓perfuze → vznik **mikroatelektáz, AV zkratů, ↑permeabilita = plicní edém**, někdy **ARDS**

- ventilace v úvodu šoku stoupá, proto nejdřív PaCO₂ klesá a PaO₂ je normální → pozdější morfologické změny =

šoková plíce vedou k rozvoji **respirační insuficience**

LEDVINY: ↓perfuze → oligurie → trvá-li hypoxie **15 – 90 min** vznikají morfologické změny = **šoková ledvina**

STŘEVO: ↓perfuze → edém stěny, krvácení do střeva, **ischemická kolitida** → průnik endotoxinů potažmo bakterií do oběhu

JÁTRA: ↓ perfuze → porucha tvorby koagulačních f., metabolizace endotoxinů (ty pak způsobují ARDS)
- ireverzibilní poškození až v řádu hodin

KREV: ↑ viskozita krve, hemokoncentrace → agregace trombocytů → DIC

Klinický obraz

- pro kardiogenní šok je typický **obraz SS = dušnost, chrůpky nebo oslabené dýchání kvůli plicnímu edému, slabost, oligurie, otoky DKK, ↑ náplň krčních žil, hepatojugulární reflux, porucha vědomí**

CNS a celkově: - třes

- později porucha kvalitativního a kvantitativního vědomí

KŮŽE:

- bledá/mramorovaná až cyanotická, studeně opocená

- kapilární návrat nad 2s (po 5s kompresi nehtového lůžka)

KVS:

sTK obvykle pod 90 mmHg → nitkovitý pulz → pod 80mmHg nehmatný na *a. radialis* → pod 70mmHg *a. femoralis* → pod 60mmHg ani *a. carotis communis*

- tachykardie **CAVE! NEPŘÍTOMNOST TACHYKARDIE BUDÍ PODEZŘENÍ NA KARDIÁLNÍ PŘÍČINU – př.**

AIM spodní stěny s bradykardií

PLÍCE:

- tachypnoe

LEDVINY:

- oligurie

KREV:

- laktátová MAc

Diff. dg.:

Kardiogenní šok – známky SS

Hypovolemický šok – rozdíl mezi sTK a dTK klesá = není výrazný

Obstrukční šok – tekutinová resuscitace bez odezvy + SV se nezvyšuje ani po podání inotropně působících léků

Septický šok – teplá, suchá, růžová kůže a horečka; spíše se zvyšuje rozdíl sTK a dTK

Anafylaktický šok – jako septický + urticaria na kůži a expirační dušnost a spastické fenomény

Diagnostika – co svědčí pro kardiogenní šok?

Anamnéza, fyz. vyš. (známky městnání), **RTG S+P** (známky městnání)

Laboratoř: ↑ NT-proBNP, ↑ troponinu

EKG, ECHO

PSK = Pravostranná Srdeční Katetrizace – změříme PAWP (tlak v zaklínění) a asi i SV? / **PiCCO = Pulse Contour**

Cardiac Output = arteriální + žilní centrální katetr – měří SV

koronarografie

Terapie – podrobněji viz str. 34

a) odstranění příčiny

b) udržení MAP > 65mmHg = hodnota, kdy nedochází k ireverzibilnímu poškození mozku

RZS – rotující turnikety, poloha v polosedě, zabránit podchlazení, analgosedace, oxygenoterapie, infuze – CAVE! u SS pomaleji (dle CŽT), **noradrenalin, dopamin (při bradykardii), dobutamin nebo levosimendan nebo milrinon**

3A Akutní srdeční selhání

1. Akutní levostranné srdeční selhání (akutní dekompenzace CHSS)

Definice

SS = stav, kdy srdce není schopno zajistit dostatečnou perfuzi tkání v klidu nebo při zátěži

akutní LSS = život ohrožující stav charakterizovaný **rychlým nástupem příznaků selhávajícího srdce**

Příčiny a patofyziologie

1. **AIM** (NEJČASTĚJŠÍ!!) → akutní LSS vzniká kvůli: náhlému snížení systolické funkce LK, arytmiickým komplikacím, mechanickým komplikacím (dysfunkce/ruptura papilárního sv. či šlašinky, ruptura volné stěny LK/mezikomor. septa)
2. **Hypertenzní krize**
3. **Arytmie** (třeba FiS s rychlou odpovědí komor u P s CHSS?)
4. náhlá **AoR** či **MiR** (nejčastěji v důsledku **infekční endokarditidy** nebo jako **komplikace AIM**)
5. **akutní dekompenzace CHSS** (nejčastěji v důsledku současně probíhajícího zánětlivého onemocnění)
6. **Akutní perikarditida** → rychle narůstající V perikardiálního výpotku → srdeční tamponáda (oslabené ozvy + ↓TK) = tlak v perikard. vaku přesahuje tlak v diastole → omezené plnění komor = akutní diastol. dysfunkce

Klinický obraz a komplikace

1. **Backward symptom** – nastávají v důsledku kongesce plic (když zvýšený hydrostatický tlak v postkapilárním řečišti překročí onkotický tlak krevních bílkovin (25 mmHg)) → zprvu **intersticiální**, později **intraalveolární** kardiální plicní edém – jeho známky jsou:

- a) **dušnost** (nejčastěji zprvu jako asthma kardiale = paroxysmální noční dušnost s nutností ortopnoe)
- b) **tachypnoe, zvýšené dechové úsilí**
- c) **vykašlávání zpeněného** (vzácně narůžovělého) **sputa**
- d) v těžších případech – **cyanóza** (projev poklesu saturace) → těžká hypoxie může vést k **zástavě srdce**

2. **Forward symptom** – nastávají v důsledku snížení MSV

- a) **únava**
- b) **slabost až bolest**

KOMPLIKACE: **hl. kardiogenní šok** (systémová hypotenze, studená opocená kůže, slabý pulz, MAc, oligurie, alterace vědomí, postupně rozvoj MODS)

Diagnostika

- vyšetření dušného P musí být **rychlé!**

1. anamnéza

2. fyzikální vyšetření:

- **chrůpky** na plicích (nejdřív bilat. bazálně, později bilat. difuzně) často **spastické fenomény**, někdy je **oslabený poslech** (v důsledku pleurálních výpotků)
- **pulsus alternans** = střídá se velká a malá amplituda pulzové vlny (známka těžkého SS)
- **poslechové nálezy:** 3. ozva srdeční a cval + nálezy u AoR = diastolická šelest, MiR = systolická šelest
- + měření TK, TF, saturace

3. **EKG** – může odhalit AIM, arytmie

4. **RTG hrudníku** – zastínění (obraz motýlích křídel u intersticiálního plicního edému), vymizení kostofrenického úhlu

5. **Laboratoř** – KO, ionty, CRP, JT, ledvinné fce, NT-proBNP (zejména při nejistotě příčiny dušnosti) (normální hladina SS vylučuje), D-dimery (v rámci diff. dg. PE)

6. ECHO

7. **Pravostranná katetrizace** – zejména při nejistotě dušnosti

Terapie

1. RZS/Lékař 1. kontaktu

poloha v sedě, rotující turnikety (snížení žilního návratu), **O₂ až UPV, anodyna** (potlačení dušnosti, snížení žilního návratu, snížení TK) **fentanyl/morfin i.v., furosemid** (terapie plicního edému), **nitráty** (terapie hypertenze, popř. stenokardie) **ISDN**, (**digoxin** při LSS a FiS s rychlou odpovědí komor), (**KA** při kardiogenním šoku)

2. Nemocniční léčba

- kardiologická JIP, **terapie příčiny (AIM, arytmie, hypertenzní krize)**, **infuze s KCl** (protože furosemid dělá hypoK⁺ + kvůli MAc, která vede k depleci K⁺)
- u nejtěžších stavů: **iPDE milrinon** (má +inotropní a vazodilatační účinek – výhodné, ale je proarytmogenní), **kalciový**

senzibilizátor levosimendan (zvyšuje citlivost myokardu na Ca^{2+} a tím zlepšuje kontraktilitu bez zvýšení nároků na O_2), KA

- **přístrojová léčba: UPV, kontinuální eliminační metody, IABK = intraaortální balónková kontrapulzace, ECMO**

→ po odeznění akutního SS → přechod na terapii CHSS (sakubitril-valsartan/iACE + event. spironolakton; BB; hydrochlorothiazid + event. furosemid na otoky, digoxin (př. u P s CHLSS a FiS))

2. Akutní pravostranné srdeční selhání

Příčiny

1. PE (NEJČASTĚJŠÍ!!!)

2. tenzní pneumothorax

3. tamponáda srdeční

4. náhlá pulmonální či trikuspidální regurgitace (hl. v důsledku IE – ta je vpravo typicky u narkomanů)

5. AIM PK (obvykle současný infarkt spodní stěny LK a PK)

6. ruptura mezikomorového septa při AIM = náhlý L-P zkrat = **objemové přetížení PK**

→ rychle vznikající dilatace PK → dilatace je omezena perikardem, a proto se děje tato dilatace na úkor LK – čili dilatace PK vede k dysfunkci LK

Klinický obraz

- obvykle dominují příznaky základního onemocnění

Forward příznaky: příznaky z hypotenze (kvůli nízkému SV) – malátnost, poruchy vědomí, synkopy, únavnost?

Backward příznaky: otoky DKK, ↑ náplň krčních žil, hepatomegalie, hepatojugulární reflux, popř. pleurální výpotek či ascites

tachykardie

Diagnostika

- stěžejní je rychlá dg. příčiny (viz příslušné otázky)

Terapie

- terapie příčiny:

1. PE – dle stratifikace rizika:

a) intermediate risk: LMWH + sledujeme P a je-li třeba podáme **alteplázu**

b) high-risk = ↓TK: Clexane bolus + altepláza → je-li KI → **embolektomie**

2. Tenzní PNO → plicní drén

3. Tamponáda srdeční → perikardiocentéza

4. Náhlá regurgitace → kardiologické řešení

5. AIM PK → PCI/kardiologické řešení

6. ruptura mezikomorového septa → kardiologické řešení

7. pleurální výpotek, ascites ← odsát → při recidivách: pleurodéz, pleuroperitoneální shunt

4A Chronické srdeční selhání

1. Chronické levostranné srdeční selhání

Obecná charakteristika

SS je stav (je to **syndrom** ne onem.), kdy srdce není schopno zajistit dostatečnou perfuzi tkání v klidu nebo při zátěži
levostranné CHSS představuje **konečnou fázi** řady kardiálních onemocnění

- má nepříznivou prognózu; prevalence v rozvinutých zemích 1 – 2 %
- obvykle je kombinováno s pravostranným CHSS = **bilaterální SS**

Příčiny

↓ hl. 4 nejčastější

1. **ICHS** (NEJČASTĚJŠÍ) → AIM je nejčastější příčinou **systolické dysfunkce** (kterou můžeme označit za příčinu CHLSS)
2. **AH**
3. **Chlopenní vady** (regurgitace i stenózy)
4. **KMP** (nejčastější je dilatační KMP)
5. **toxické l.**
6. **metabolické poruchy** (amyloidóza)
7. **nádory** (myxom?)
8. **dlouhodobé a neřešené tachyarytmie a bradyarytmie**
9. **konstrikivní perikarditida** (obvykle spíš obraz pravostranného SS)

Fyziologie

MSV (angl. CO) = $SO \times TF$

- SO je podmíněn:**
1. **preloadem** ← ten je úměrný EDP a EDV → **zvýšení preloadu** vede na základě Frank-Starlingova mechanismu (roztahení svalových vláken) ke $\uparrow$ kontraktilitě → $\uparrow$ SO
 2. **afterloadem** ← ten je podmíněn MAP → **zvýšený MAP** zvýší zátěž pro LK → $\downarrow$ SO
 3. **kontraktilitou myokardu**

$EF = SO / EDV$

Patofyziologie a klasifikace SS

Systolická dysfunkce = omezení kontraktility = **SS se $\downarrow$ EF** (angl. HFrEF)

příčiny: jizva po AIM, aneurysma po AIM, dilatační KMP, arytmie (př. LBBB), hypertrofické KMP (1. diastolické, pak až systolická dysfunkce), kardiostimulace (ve svém důsledku zhoršuje SS)

patofyziologie: omezení kontraktility → SO → $\downarrow$ EF a $\downarrow$ MSV (resp. to může být do určité míry kompenzováno $\uparrow$ TF)

Diastolická dysfunkce = omezení roztažnosti = **SS se zachovalou EF** (angl. HFpEF)

příčiny: hypertrofie LK (např. u AH, u hypertrofické KMP), restriktivní KMP (např. u amyloidózy, sarkoidózy, hemochromatózy a jiných stárádových chorob, po RT, u SSc atd.), **perikardiální výpotek**, jizva po AIM

patofyziologie: $\downarrow$ compliance (roztlačnosti) → $\downarrow$ EDV a tedy $\downarrow$ preloadu (jinými slovy pro stejný EDV je zapotřebí vyšší EDP a ten je podmíněn síňovým příspěvkem a centrálním žilním tlakem) → $\downarrow$ MSV, přestože **EF zůstává zachována** (SV kleslo, ale protože kleslo i EDV (což se u systolické dysfunkce nedělo), tak EF zůstala zachována)

patofyziologická podstata $\downarrow$ compliance u hypertrofie LK: hypertrofie vede ke $\rightarrow$ $\uparrow$ nárokům myokardu na O_2 (AP) + k útlaku intramyokardiálních koronárek + k tomu, že svalová vlákna uprostřed mezi 2 kapilárami trpí ischemií $\rightarrow$ to vede k fibrotizaci myokardu $\rightarrow$ $\downarrow$ compliance

- přestože patofyziologické charakteristiky systolického i diastolického SS jsou podobné, symptomy jsou méně vyjádřeny u diastolického SS.

Klasifikace LCHSS (dle EF)

1. **se zachovalou EF (50 % a více)** (to, že má srdce normální EF znamená, že nemá systolickou dysfunkci, pořád ale může mít diastolickou dysfunkci)
- př. amyloidóza,
2. **s EF ve středním pásmu = s mírně redukovanou EF (49 – 40 %) + $\uparrow$ NT-proBNP a strukturální onem. srdce či diastol. dysfunkce**

3. se sníženou = s redukovanou EF (39 % a míň)

→ ovlivňuje prognózu P

NYHA klasifikace

Klinický obraz

- může být zprvu **asymptomatické**, k dekompenzaci nastává nejčastěji v **důsledku interkurentního zánětlivého onemocnění**

Forward příznaky: narůstající **únava**, **↓ fyzická výkonnost**, **pocení**, **oligurie/nykturie** (vleže se ↑SV a ↓renální vazokonstrikce → ↑GF), později **kachexie** a **kvalitativní i kvantitativní změny vědomí**

Backward příznaky: narůstající **námahová dušnost** (klasifikace NYHA), později **asthma kardiale (paroxysmální noční dušnost a kašel 2-4 h. po ulehnutí)** (vleže se více vstřebávají otoky DKK, čímž se zvyší žilní návrat) a **plicní edém** (chrůpky bazálně)

Příznaky z kompenzačních mechanismů: **tachykardie** (nebere-li P BB, digoxin, verapamil ← což často bere :D)

Diagnostika

1. anamnéza

2. fyzikální vyšetření – tachykardie, 3. ozva srdeční a svalový rytmus + auskultační nález u chlopenních vad + chrůpky

3. EKG

4. RTG hrudníku: akcentace cévní kresby → až známky plicního edému; pleurální výpotek; KTI > 0,5 je patologický

5. ECHO: nezbytný **průkaz dysfunkce LK** → je-li nevýtěžná → TEE/izotopová ventrikulografie/MRI

6. Laboratoř: **NT-proBNP** (vysoká negativní prediktivní hodnota) (pozor! u správně léčených a kompenzovaných P budou hodnoty normální, u léčby sakubitrilem je to zbytečné měřit), **renální fce, Na, K** (hyperK⁺ při léčbě iACE/sartany, kalium šetřící diuretika), **Cl, KO** (pokročilé SS může být provázeno normocytární normochromní anemií)

Terapie – kompletní terapie viz <https://heartamboss.com/ua/articles/505a19c26003423e4879b433bc65005272060>

a) Nefarmakologická: monitoring hmotnosti (při náhlém vzestupu → ↑dávky diuretik), ↓soli, minerálek, redukce hmotnosti, omezení kouření, vakcinace proti chřipce a pneumokokům

b) Farmakologická:

1. léky zlepšující prognózu = to jsou vlastně léky cílící na kompenzační mechanismy u SS (↑BNP, ↑RAAs, ↑SY)

- stran těch kompenzačních mechanismů to chápu tak, že ledviny sere, že jsou hypoperfundované, tak aktivují RAAs, ale srdce brečí, že je přetížené, tak vyplavuje BNP. Je to takový souboj mezi ledvinou a srdcem. ↑aktivitu SY = vyplavení KA, dělají baroreceptory, které zaznamenávají ↓TK (důsledek ↓SV)

LV1: sacubitril-valsartan (sacubitril je inhibitor neprilysinu, což je enzym degradující natri-uretické peptidy) → u P s KI →

LV2: iACE/sartany (snižují TK → ↓afterload pro LK + potlačují hypertrofickou remodelaci myokardu (AGII má + trofní účinek na srdce)

LV1: BB → u P netolerující BB → **LV2: Ivabradin** (= výhradně negat. chronotropní účinek vlivem selektivní inhibice SA uzlu)

Spironolakton/eplerenon (u pokročilých SS), **mechanická srdeční podpora (pumpa)**

2. léky zlepšující symptomy =

Diuretika (hydrochlothiazid → při těžším SS furosemid nebo kombinace)

Digoxin (má +inotropní, antiarytmický a vagotonický efekt) (inhibuje Na⁺ pumpu → vzestup Na⁺ v ICT → vyšší aktivita Na⁺/Ca²⁺ výměníku → více Ca²⁺ v ICT → +inotropní)

- indikován z P s LCHSS a FiS, jinak u P symptomatických na BB, iACE a diuretiku

c) Terapie KV RF (dyslipidémie, DM, AH)

d) Terapie příčiny, transplantace srdce, **biventrikulární kardiostimulace** (u P s NYHA III-IV, EF pod 0,35 a LBBB), ICD

2. Chronické pravostranné srdeční selhání

Příčiny

1. LCHSS (NEJČASTĚJŠÍ!!!) → postkapilární plicní hypertenze vede v čase k → remodelaci plicních tepen →

↑afterload pro PK

2. Cor pulmonale chronicum (CHOPN, plicní fibróza, sukcesivní PE, pneumokoniózy)

3. Chlopenní vady pravostranných chlopní (endokarditidy vpravo typicky u narkomanů)

4. Konstrikivní perikarditida

5. VSV s L-P zkratem (objemově přetížená PK)

Klinický obraz

otoky DKK, ascites, dušnost (projev pleurálních výpotků), ↑ náplň krčních žil a hepatojugulární reflux, hepatosplenomegalie s tlakem v P podžebří či dokonce ikterem, anorexie a dyspepsie až malabsorpce (z důvodu kongesce splanchnických žil)

Diagnostika

1. Anamnéze
2. Fyzikální vyšetření – hepatojugulární reflux, šelesty na srdci
3. ECHO (SUVERÉNNÍ METODA)

Terapie

- nejdůležitější je **kauzální terapie**

5A Kardiostimulace, implantabilní defibrilátory

1. Kardiostimulace

= terapeutická metoda, jejímž principem je **dráždění myokardu elektrickými impulzy** nadprahové intenzity, což vede ke vzniku **depolarizační vlny s následnou kontrakcí myokardu**.

- jedná se o metodu primárně určenou k léčbě **SYMPTOMATICKÝCH BRADYKARDIÍ** nebo **SYSTOLICKÉ DYSFUNKCE LK S DYSSYNCHRONIÍ** (při SS)

- moderní kardiostimulátory jsou velmi lehké a baterie vydrží až 10 let

- řada studií prokázala, že **komorová stimulace** zvyšuje riziko **vzniku či progresu SS** z důvodu **nefyzilogického vedení vzruchu** (tj. mimo Tawarova raménka), proto jsou kardiostimulátory nastavovány tak, aby co nejvíce **preferovaly spontánní depolarizaci** přes vlastní převodní systém. V poslední době se navíc začíná využívat **stimulace Hisova svazku** umožňující fyziologickou depolarizaci komor.

- klinicky je dělíme na: **A) Dočasnou kardiostimulaci**

B) Trvalou kardiostimulaci

A) Dočasná kardiostimulace

- indikována v **akutních** situacích nebo v případech, kdy **očekáváme odeznění potřeby kardiostimulace** v řádu hodin až dnů

př. **pokročilá symptomatická bradykardie s hypotenzí nebo šokem**

→ při předávkování antiarytmiky/digoxinem

→ hyperK⁺

→ **AIM** (př. u **AIM spodní stěny** (když je uzávěr P koronární tepny proximálně od odstupu větévky pro AV uzel) často vede k **AV blokadě**, což vede k bradykardii)

př. **peroperační zajištění P**

- dělí se na: **a) externí stimulaci**: rychlejší, využívána při transportu RZS, bolestivá → nutno často tlumit opiáty

- jako kardiostimulátor se využívá **defibrilátor s kardiostimulační funkcí**, který se **samolepícími elektrodami** nalepí na hrudník P (aby se překonal odpor hrudníku, je zapotřebí vyšších proudů – bolest)

b) transvenózní stimulaci: elektrody zavedeny přes **v. jugularis dx** nebo **v. subclavia dx**. do hrotu PK

→ jejich poloha se ověří **skioskopicky** či alespoň ECHO

B) Trvalá kardiostimulace

- indikace: **1. onemocnění SA uzlu (SSS) či Sy dráždivé karotidy se symptomatickou bradykardií**

2. AV III. stupně nezávisle na symptomech a **AV II. st. typ Mobitz II.** (nwm zda jen u symptomů či bez)

3. SA pauzy > 3s s anamnézou synkopy (což je vlastně SSS) či **asystolie > 6s asymptomatická**

4. resynchronizace srdce (biventrikulární stimulaci)

- u P s refrakterním **symptomatickým SS s EF ≤ 0,35** a současně s **LBBB s QRS ≥ 150ms** + lze zvážit i u P, kteří nesplňují parametr LBBB nebo mají jen QRS 130 – 149 ms

- přístroj je implantován do podkožní kapsy pod klíční kostí → do dutin srdce vedou elektrody, které **jednak stimulují** a **jednak snímají el. aktivitu**

- podle **počtu stimulovaných a snímaných dutin** dělíme kardiostimulace na:

- 1. jednodutinové (PS nebo PK)**
- 2. dvoudutinové (PS i PK)**
- 3. biventrikulární (PK i LK) + většinou i PS**

- nastavení kardiostimulátoru je **kódováno min. 3** a max. **5 znaky**:

1. znak určuje **stimulovanou dutinu** – A (atrium), V (komora), D (obojí)

2. znak určuje **snímanou** (tzv. sensing) **dutinu** – A (atrium), V (komora), D (obojí)

3. znak určuje **reakci na sensing** – T (stimulace), I (inhibice), D (obojí)

→ výsledkem je např. **VAT = snímám síň** a reakcí na zachycenou aktivitu je **stimulace komory!**

VAT – bych např. použil u A-V blokády (Přístroj ucítí impuls, ten by se ale kvůli AV bloku nepřevedl na komory, tak tu komoru zastimuluje přístroj)

VVI – bych např. použil u permanentní FiS (když nelze jinak obnovit sinusový rytmus)

(4. znak (R) určuje tzv. Rate-responsive stimulaci = stimulační frekvence se mění dle nároků organismu)

- elektroda pro LK je vedena přes PS do koronárního sinu → z něj do žilní větve pro LK (tzn. 1. el. **do PK**, 2. **na povrch LK**, 3. **do PS**)

<https://www.ikem.cz/cs/srdecni-resynchronizacni-lecba/a-405/>

2. ICD = Implantabilní kardioverter-defibrilátor

= elektrický přístroj využívaný k **ukončení život ohrožujících KOMOROVÝCH TACHYARYTMIÍ** (flutter a fibrilace komor či komorová tachykardie) a to jednak pomocí **krátkodobé velmi rychlé kardiostimulace** (tzv. antitachykardický pacing) u P s pomalejší komorovou tachykardií → bylo-li předchozí neúspěšné či je-li tachyarytmie rychlejší pomocí **výboje**

Kardioverze = nižší energie el. výboje (př. 50 – 100 J), méně akutní, může být i plánovaná (př. u P s FiS)

- kardioverze se provádí za účelem ukončení mnohočetných reentry okruhů u **FiS** či **Flutteru síní** nebo u **pulzové komorové tachykardie** (hemodynamicky nevýznamná monomorfní komorová tachykardie)

Defibrilace = vyšší energie el. výboje, akutní, vedoucí k současné depolarizaci všech bb. Myokardu (akutně potřebná)

- defibrilaci provede přístroj u **FiK, Flutter komor** či **Bezpulzové komorové tachykardie** (setrvalá polymorfní komorová tachykardie)

ICD využije kardioverzi ke zrušení **pulzové komorové tachykardie** (méně závažné) a postačí výboj 50 – 100 J

- ICD vlastně **nepřetržitě sleduje** el. aktivitu srdce a:

a) *při pomalém srdečním rytmu* = **FUNGUJE JAKO KARDIOSTIMULÁTOR**, protože udržuje pravidelnou srdeční akci o předem nastavené frekvenci

b) *při život ohrožující komorové tachyarytmii* = **FUNGUJE JAKO KARDIOVERTER-DEFIBRILÁTOR**

Indikace: 1. **primární prevence** = u nemocných s vysokým rizikem maligní arytmie – př. u P s dysfunkcí LK (EF < 0,35)

2. **sekundární prevence** = u nemocných, kteří již prodělali maligní arytmii – př. u P po resuscitaci kvůli oběhové zástavě na podkladě setrvalé komorové tachykardie (nebyl-li příčinou AIM), bridging metoda k transplantaci srdce,

6A Sick sinus syndrom, syndrom dráždivé karotidy

1. Sick sinus syndrom

Definice

SSS je **klinický syndrom** vznikající na podkladě **dysfunkce SA uzlu**

- jedná se o časté onemocnění **starších P**

Příčiny dysfunkce

1. **NEJČASTĚJI idiopatické degenerativní změny** v SA uzlu

2. ICHS

3. KMP

4. farmaka, endokrinopatie, přímé poškození SA uzlu

Klinický obraz

- **syndrom nízkého SV: presynkopami a synkopami**, slabostí, únavností, vertigem, anginózní bolesti, dušnost, oligurie (u starších i bradypsychií)

- **záchvatovité palpitace**

EKG obraz

různé nálezy: 1. významná a jinak nevysvětlitelná **sinusová bradykardie**

2. **sinusová zástava (sinus arrest, sinusová pauza)**

3. **SA blokáda**

4. je-li sdružen se SVT (nejčastěji s FiS) hovoříme o **tachykardicko-bradykardické formě**

→ z klinického hlediska **není důležité rozlišovat SINUSOVOU ZÁSTAVU od SA BLOKÁDY** ← obojí se manifestuje stejně!

*pozn. SA uzel má 2 typy bb. **P bb.** = **pacemakerové** a **T bb.** = **transportní** (= přenášejí impulzy z P bb. na internodální dráhy a umožňují tak vznik vlny P na EKG)

**pozn. pro nekardiologu není potřeba se přesně učit rozdíl sinus arrest a SA blokády

Sinusová zástava (sinus arrest)

= P bb. přestanou generovat impulzy (T bb. jsou neporušené)

= různě dlouho trvající **výpadek generace impulzů** (výpadek automacie) **SA uzlu**

EKG: výpadek P vln, čili různě dlouhá (obvykle do 3s) asystolie = prostě rovná čára → po ní se může:

a) opět aktivovat sinusový rytmus (ať už z SA uzlu nebo jinde ze síně) ← P-P pauza **není** X-tým násobkem předchozího PP intervalu ← na rozdíl od SA blokády III. stupně

b) aktivovat junkční rytmus = QRS komplex vznikne (buď štíhlý je-li novým zdrojem AV uzel, nebo široký je-li novým zdrojem komora), P vlna bude buď inverzní (horní junkční) se zkráceným PQ (logicky, protože vzniká v AV, takže prakticky hned jak vznikne převede se to na komory), schovaná v QRS (střední junkční), za QRS (dolní junkční)

(c) aktivovat idioventrikulární rytmus = QRS bude široké dysmorfní

SA blokáda

= P bb. jsou neporušené takže SA uzel generuje vzruch, avšak T bb. zpomalují (SA blok I. st.) či intermitentně zablokují vzruch (SA blok II. a III. st.)

SA blokáda I. stupně = prodloužené vedení v SA uzlu, které ale na EKG NEJDE VIDĚT! = dle EKG neodlišíme od fyziol. sinus rytmu (lze to diagnostikovat pomocí elektrofyziologického vyšetření)

SA blokáda II. stupně = výpadek P vlny, čili různě dlouhá asystolie, po níž **je** P-P pauza **přesně** X-tým násobkem předchozího PP intervalu

SA blokáda III. stupně = výpadek musí trvat **alespoň 2s**, jinak to je SA blok II. st. (junkční rytmus se aktivuje po cca 3s asystolie)

- často **NEODLIŠITELNÉ** od sinus arrest, nicméně u SA blokády III. st. **je** P-P pauza **přesně** X-tým násobkem předchozího PP intervalu

<https://www.techmed.sk/sa-blok-1-stupna/> ; <https://www.techmed.sk/sa-blok-2-stupna-typ-2/>

Diagnostika

- pro dg. je **stěžejní HOLTEROVSKÉ EKG MONITOROVÁNÍ**

Terapie

1. BRADYKARDICKÉ symptomatické FORMY: jsou nejčastější indikací k zavedení **kardiostimulátoru v režimu DDD**

2. TACHYKARDICKO-BRADYKARDICKÉ FORMY: **antiarytmika** k prevenci paroxysmů FiS (viz FiS)

2. Syndrom dráždivé karotidy

= **nadměrná reakce karotického sinu** na stimulaci jeho baroreceptorů → ↑PASY → presynkopa až synkopa

etiologie: dráždění límečkem košile/kravatou, otočením hlavy, holením

diagnostika: P napojíme na EKG → masírujeme mu nejdříve jednu a potom druhou karotidu → diagnózu

stanovujeme, jestliže **má P bradykardii a/nebo hypotenzi + příznaky odpovídající potížím P** (motání P, pocit mdloby, ideálně, když reprodukuje synkopu)

→ nicméně pozitivita tohoto reflexu ještě nutně neznamená, že obtíže P byly způsobeny tímto

terapie: preventivní opatření, popř. **kardiostimulátor**

Češka str. 106, 107 – dobře zpracováno, dostačující

možno doplnit o kapitolu 8. na <https://www.techmed.sk/ekg-a-arytmologia-kniha/>

Češka str. 114, 115, 116

<https://www.techmed.sk/ekg-a-arytmologia-kniha/> - kapitola 17

9A Komorové arytmie

1. Komorová extrasystola (KES)
2. Akcelerovaný idioventrikulární rytmus
3. Komorová tachykardie (KT)
4. Flutter a fibrilace komor (FiK)

1. Komorová extrasystola (KES)

- je charakterizována těmito 5 znaky na EKG:

předčasným

širokým QRS komplexem,

kterému **nepředchází vlna P** (je skryta v QRS, ojediněle může být negativní P za QRS),

diskordantní ST segment a vlna T (= opačná polarita než QRS)

KES má **úplnou kompenzační pauzu** (= délka 2 R-R (neboli dvojnásobek předchozího R-R intervalu) před extrasystolou je **stejná (je rovná)** jako délka 2 R-R zahrnující extrasystolu)

- úplná komp. pauza vzniká proto, protože impuls při KES se retrogradně šíří do AV uzlu, kde se střetne s impulsem z SA uzlu → a impulzy se zresetují = nastává refrakterní perioda
- neúplná komp. pauza a negat. vlna P za QRS by vznikla v případě, kdyby impuls z KES dorazil až do SA uzlu a zresetoval jej

- naproti tomu supraventrikulární ES (5): předčasný, štíhlý QRS, kterému předchází vlna P (různé morfologie, dle toho kde vzniká (v SA – normální morfologie, jinde v síni – abnormální), konkordantní ST a T (= QRS, ST i T mají shodnou polaritu v daném svodu) a má neúplnou kompenzační pauzu (délka 2 R-R před extrasystolou delší než délka 2 R-R zahrnující extrasystolu)

- KES vzniká z ektopického komorového ložiska, které se předčasně depolarizuje

asymptomatické KES jsou běžné (při stresu, pití kávy, alkoholu, kouření) a jsou většinou benigní: **bez terapie**

symptomatické KES (palpitace, při nahromadění KES až synkopa): **BB, amiodaron, radiofrekvenční ablace** ektopického fokusu

komplikace KES = může spustit re-entry tachykardii: **AVNRT, AVRT, KT, Torsady**

- lokalizace ložiska KES:

a) podívám se na dolní svody → QRS + = ložisko je v bazi srdce a šíří se dolů ; QRS - = ložisko v apexu a šíří se nahoru

b) podívám se na hrudní svody V1 a V6 → QRS je + ve V1 a - ve V6 = ložisko je v levé komoře (vzruch se šíří z L do P)

2. Akcelerovaný idioventrikulární rytmus

- vzniká na podkladě urychlené automacie myokardu komor, typicky po reperfuzi tepny u AIM, většinou je asymptomatický a nevyžaduje léčbu (spontánně se ukončí)

- jsou zde **široké, pravidelné QRS** (alespoň 3 za sebou), které mají **frekvenci rychlejší než sinusový rytmus**, ale **POMALEJŠÍ NEŽ MONOMORFNÍ KT** = obvykle 50 – 110/min

3. Komorová tachykardie (KT)

Charakteristika

KT představuje (spolu s FiK) **nejzávažnější skupinu arytmií**, kvůli **hemodynamickému zhroucení** a zejména kvůli **degradaci do FiK** → náhlá smrt

Definice

KT je definována „tripletem KES“ – tedy **alespoň 3 širokými QRS komplexy** (obvykle nad 140ms, ale stačí nad 120ms) **s frekvencí > 100/min**

- do této definice mohou spadat **SVT s raménkovou blokádou** (nebo jinou nespecifickou poruchou vedení vzruchu) či teoreticky i vzácná **antidromní AVRT** a jejich odlišení od KT nemusí být snadné, ale vzhledem k potenciální závažnosti KT je takový obraz **vždy nutno považovat za horší variantu** (KT), dokud neprokážeme supraventrikulární původ

= souhrnné označení je „**širokokomplexové tachykardie**“

Klasifikace KT

- a) dle morfologie QRS komplexů: **monomorfní** (stejná morfologie) vs. **polymorfní** (různá morfologie)
b) dle délky trvání (a z toho plynoucí hemodynamické závažnosti): **nesetřvalé** (do 30s) vs. **setřvalé** (nad 30s)
c) dle přítomnosti strukturálního srdečního onemocnění: **je přítomno** (horší prognóza) vs. **není přítomno** (= idiopatická KT - zpravidla dobrá prognóza)

Patofyziologická příčina

KT vzniká buď **mechanismem reentry** nebo **zvýšenou automacií v pracovním myokardu** (nebo zvýšenou automacií v převodním myokardu distálně od Hissova svazku)

Příčiny

1. **Idiopatická KT** – u P bez strukturálního onemocnění, vzniká z ektopického fokusu (nejčastěji ve výtokovém traktu PK) → má dobrou prognózu → terapie **BB** a **katéetrovou ablací**
2. **KT u AIM** – a) do 48 hod. vznik kvůli elektrofyziologickým změnám – má dobrou prognózu
b) po prodělaném AIM vznik kvůli reentry kolem jizvy – zpravidla nutný ICD
3. **KMP (všechny typy)**
4. **farmaka** (**sotalol**, **makrolidy**, **psychofarmaka**, **antihistaminika**)
5. **minerálové dysbalance** (**hypoK⁺** a **hypoMg²⁺**),
6. vzácně **sy vrozeného long QT** → **prodloužený QT interval** (u mužů nad 0,44s, u žen nad 0,46s) → vzniká **polymorfní KT „Torsades de pointes“**
terapie prodlouženého QT: **MgSO₄** (i bez hypoMg²⁺) + **isoprenalin (β-agonista)/dočasná kardiostimulace** ← ↑TF zkracuje QT
7. **syndrom Brugadaových:** genetické onemocnění charakterizováno (často intermitentní) **LBBB** a **elevací ST (ve V₁-V₂)** ← EKG obraz lze vyvolat některými léky; má vyšší riziko náhlé smrti → implantujeme **ICD**

Akutní terapie setřvalé KT

1. **časný prudký úder do sternu (prekordiální úder)**
- je-li P v bezvědomí: **KPR + další body**; není-li P v bezvědomí (tedy je-li to hemodynamicky nevýznamná setřvalá KT = P je oběhově stabilní): **NE KPR + ANO další body** ↓
2. **elektrická kardioverze** (je-li P při vědomí – Crush úvod do CA; u P v bezvědomí není anestezie nutná)
3. přetrvává-li KT i po kardioverzi → **amidaron 150mg i.v. (1 amp.) + opakujeme kardioverzi**
4. **suplementace K⁺ a Mg²⁺** - zejména Mg²⁺ můžeme suplementovat „naslepo“ tj. bez znalosti hladiny
5. u oběhově stabilního P možné provést **katéetrovou ablací**

Prevence recidivy KT

1. **prevence hypoK⁺**
2. **BB**
3. u organického srdečního onemocnění: **amidaron**
4. **ICD sekundární prevence:** u všech P, kde ale KT **nevznikla z reverzibilní příčiny** nebo nevznikla do 48 hod. od AIM
primární prevence: u P se srdečním selháním (NYHA II – III) s EF < 35% (a LBBB) = prevence náhlé smrti

4. Fibrilace komor

Definice

FiK je **rychlá (>300/min) neuspořádaná elektrická aktivita komor vedoucí k oběhové zástavě** (do 10s ztráta vědomí a do 3-5 min ireverzibilní poškození mozku)

- arytmie vzniká často u **AIM** nebo **jiných onemocnění srdce**, často jí předchází **KT**

T: KPR + defibrilace + amidaron po 3. výboji v dávce 300mg. iv

Prevence: **ICD** (ne u P u kterých vzniká FiK do 48 hod. od AIM)

34. Synkopa

Definice a charakteristika

- = **synkopa je krátkodobá kvantitativní porucha vědomí** na podkladě přechodné **globální mozkové hypoperfuze**
- má **náhlý nástup**, ale také krátké trvání, a tedy **rychlou spontánní úpravu**
 - trvá typicky **do 20s** (nejdéle několik minut)

Klinický obraz

- je spjata se **ztrátou tonu posturálního svalstva** → **pád**
- těsně před synkopou se mohou objevit prodromy: **závrať, nauzea, slabost, pocení, palpitace**
zatmění před očima
- synkopa může být provázena: **pomočením**, méně často **pokálením**, někdy **retrográdní amnézií**
někdy **křečemi** (v důsledku hypoxie mozku) což imituje epilepsii!

Důležité

- základní je rozdělení synkopy na **kardiální** a **nekardiální** etiologii, protože **kardiální** (tj. v důsledku organického onemocnění srdce) jsou **spjaty s 2x vyšší mortalitou** zatímco ostatní mortalitu neovlivňují!

Nejčastější příčiny

40 %	vazovagální
20 – 30 %	neobjasněných
10 %	ortostatické
10 %	KARDIÁLNÍ

Klasifikace

- Hypovolemická synkopa
- Normovolemická synkopa
 - Distribuční synkopa
 - Ortostatická
 - Vazodepresorická
 - Vazovagální
 - Syndrom karotického sinu
 - Postprandiální
 - Mikční
 - Kardiální synkopa
 - Obstrukční synkopa
 - Překážka plnění PK
 - Překážka plnění LK
 - Překážka mezi srdcem a mozkem

Synkopy bez zjištěné příčiny (10%)

1. Vazovagální

- nejčastější, hlavně u mladých a typicky astenických lidí
- patofyziologie: vzniká při delším stání či po fyzické/emoční zátěži, postprandiálně → dojde k **reflexní aktivaci n. X** a **↓aktivity SY** → vazodilatace + bradykardie → hypotenze

má typické prodromy: slabost, vertigo, nauzea (nastávající ve stoji, obvykle ve vydýchané místnosti)

Dg.: na základě typických prodromů při delším stání + vyloučení jiných etiologií + lze využít **head up tilt test**

T: vyvarovat se stání (či jiných provokačních momentů), ↑hydratace, omezení antihypertenzní či BB terapie

Head up tilt test = test na nakloněné rovině

- **jedná se o test s nízkou senzitivitou i specificitou** → tedy ani **pozitivita** nepotvrzuje ani **negativita** nevylučuje tuto příčinu
- nejdřív P 10min leží a změří se mu TK, TF, EKG → poté se postaví a masírujeme glomus caroticum (dojde-li k synkopě → dá se předpokládat **syndrom karotického sinu** jako příčina) → poté se na 45min sklopí na 60°, což působí provokačně na n. X a zase se měří TK, TF, EKG → dojde-li k pozitivě **test je ukončen**, nedojde-li k pozitivě provede se **2. test s provokací 1 tbl. nitroglycerinu**

2. Ortostatická

- velmi častá ve vyšším věku (zejména má-li P antihypertenziva)

patofyziologie: nedostatečná vazokonstrikce po vertikalizaci

Dg.: na základě **posturální hypotenze = pokles sTK $\geq$ 20mmHg** (či pokles pod 90mmHg) a **dTK $\geq$ 10mmHg**

T: opatrná vertikalizace, $\uparrow$ hydratace, úprava medikace se zaměřením na antihypertenziva

3. Kardiální

etiologie: **arytmie** (sinusové zástavy, SA blok II. či III. st., AV blok II. či III. st. aj.), **organické** onemocnění srdce (př. AoS vysvětleno viz str. 120 a 121, ICHS, KMP aj.) , **onemocnění velkých cév** (PE, plicní hypertenze, disekce aorty)

patofyziologie: náhlé $\downarrow$ SV (nebo nedostatečný SV při zátěži)

- podezření na kardiální etiologii vzniká u **synkopy vleže, PŘI ZÁTĚŽI!!!, palpitací, bolesti na hrudi, známého onemocnění srdce, pozitivní RA na náhlou smrt** (př. syndrom dlouhého QT)

4. Syndrom karotického sinu viz ot. č. 6

patofyziologie: drážděním karotidy límečkem či polohou hlavy

Dg.: pozitivita **masáže karotidy**

5. Situační synkopy

př. tusigenní, mikční, defekační $\rightarrow$ taky se jedná o nepřiměřenou reakci ANS

Diagnostika

- až 30 % je neobjasněných

1. Anamnéza! – veškeré okolnosti vzniku, OA prodělaných onemocnění, **FA hypotenzních léčiv**

2. Fyzikální vyšetření – masáž karotidy, opakované měření TK po vertikalizaci,

3. Paraklinická vyšetření – (co tě napadne stran vyšetření kardiální etiologie) EKG, ECHO, sono karotid, laboratoř – NTproBNP (vyloučení srdečního selhání), D-dimery (vyloučení embolie), Holter, zátěžové EKG, Head up tilt test, neurologické vyš., CT hlavy, EEG, elektrofyziologické vyšetření atd...

11. Esenciální hypertenze

Definice

- AH označuje **opakované zvýšení TK $\geq 140/90$ mm Hg** naměřené při alespoň **2 různých návštěvách lékaře**
- za **izolovanou systolickou** hypertenzi označujeme **sTK ≥ 140 mm Hg** a současně **dTK < 90 mm Hg**

- AH je **NEJČASTĚJŠÍ** KVO ve vyspělých zemích světa a spolu s dalšími civilizačními chorobami a RF představuje jeden z **nejvýznamnějších RF: CMP, ICHS, ICHDKK**

Klasifikace

Kategorie	Systolický tlak	Diastolický tlak
Optimální	< 120	< 80
Normální	120–129	80–84
Vysoký normální	130–139	85–89
Hypertenze 1. stupně (mírná)	140–159	90–99
Hypertenze 2. stupně (středně závažná)	160–179	100–109
Hypertenze 3. stupně (závažná)	≥ 180	≥ 110
Izolovaná systolická hypertenze	≥ 140	< 90

- má-li P sTK a dTK v různých kategoriích, zařazujeme jej do té vyšší
- pojem „**rezistentní hypertenze**“ označuje takovou AH, kdy se ani při **trojkombinaci** antihypertenziv (s diuretikem) nepodaří TK dostat pod hodnotu 140/90 mmHg

Hypertenzní emergentní stavy (krize):

- hospitalizace P na JIP (kontrola ZŽF) + antihypertenziva i.v. → cíl $\downarrow$ TK do 1 hod. (krom disekce viz níže) o cca 25 %
- 1. hypertenzní encefalopatie (dnes raritní) → **urapidil**
- 2. akutní levostranné srdeční selhání s hypertenzí → **nitráty** a **furosemid**
- 3. ACS s hypertenzí → **nitráty** a **esmelol** (či jiný BB), event. **urapidil**
- 4. hypertenze u disekce aorty → **co nejrychlejší $\downarrow$ TK** (během 20min na sTK 100 – 120 a TF pod 60/min) → **nitráty** a **BB** + event. jiná antihypertenziva
- 5. hypertenze u CMP → **urapidil** či **klonidin**
- 6. hypertenzní krize u feochromocytomu → **urapidil**
- 7. preeklampsie a eklampsie
- ... aj.

Klasifikace dle etiopatogeneze

1. **Primární (esenciální) AH (90 % P)** – známe řadu patogenetických mechanismů, ale neznáme vyvolávající příčinu
2. **Sekundární AH (10 % P)** – zvýšení TK vzniká jako **důsledek** jiného **přesně definovaného patologického stavu**

Diagnózu esenciální hypertenze stanovíme per exclusionem – tj. po vyloučení příčin sekundární hypertenze.

- na možnost sekundární hypertenze pomýšlíme vždy u **náhlého začátku AH, náhlého zhoršení AH, u rezistence na léčbu** nebo **při přítomnosti jiných klinických a laboratorních známek** naznačujících sekundární příčiny AH

Klinický obraz

- je velmi proměnlivý, přičemž nutně **neplatí**, že P s vyšším stupněm hypertenze má horší subjektivní potíže
- **značná část P je zcela bez potíží!**
- **necharakteristické příznaky:** $\uparrow$ pocení, tupé bolesti hlavy, námahová dušnost, únava, tinnitus (hučení)
- jiné obtíže plynou z **orgánového poškození** (mozkové tepny, srdce, ledviny, sítnice, systémové tepny)

Diagnostika

- z definice plyne, že se dg. opírá o měření TK
- při různých typech měření pro dg. hypertenze používají mírně odlišné hodnoty (např. u domácího stačí již 135/85)
- při nově zjištěné AH, bychom měli měřit TK na obou HKK i obou DKK (např. tím odhalíme koarktaci aorty za

odstupem L *a. subclavia*, kde bude vysoký tlak na HKK vs. normální či nízký tlak na DKK)

Měření TK v ordinaci

- provádíme u sedícího P po 10 min. klidu na paži (při 1. návštěvě na obou pažích), paže je volně v úrovni srdce
- měření opakujeme 3x a řídíme se průměrem z 2. a 3. měření; kontroly u mírné hypertenze co 1-3 měsíce
- vestoje provádíme měření u starších P a diabetiků – ti mají častěji **ortostatickou hypotenzi**

Domácí měření TK

- je výhodné, protože nám dává podrobnější informace a umožňuje lépe monitorovat úspěšnost léčby
- díky domácímu měření můžeme odhalit „**hypertenzi bílého pláště**“ (doma normál, v ordinaci zvýšený TK) nebo „**maskovanou hypertenzi**“ (doma zvýšený TK, v ordinaci normál)
- měříme alespoň 2x za sebou ráno a večer, typicky 7 dní před kontrolou v ordinaci

Ambulantní monitorování TK (AMTK)

- provádíme po dobu 24 hod.

indikace: nově zjištěná AH, variabilní hodnoty TK, rozdíl mezi TK doma a v ordinaci, rezistence k léčbě, podezření na chybění nočního poklesu TK, podezření na epizody hypotenze (u starších a u diabetiků), podezření na těhotenskou hypertenzi a preeklampsii

- 24 hodinový průměr bývá do 130/80 mmHg, noční průměr do 120/70 mmHg

Vyšetření prováděná u každého hypertonika

- anamnéza (včetně RA a GA), fyzikální vyšetření (včetně palpce a auskultace perif. tepen), EKG
- laboratoř – sérum: Na, K, Kreatinin, kys. močová, glykemie, lipidové spektrum (CH-celkový, LDL-C, HDL-C, TAG), KO
- laboratoř – moč: vyšetření moče a močového sedimentu

U každého P s AH dále stanovujeme CELKOVÉ KV RIZIKO!

Stanovení celkového KV rizika

- používáme tabulky „SCORE 2“ k odhadu rizika fatální KV příhody v následujících 10 letech ← za vysoké riziko považujeme hodnotu $\geq 5\%$

- RF zahrnuté v tabulce jsou: věk, pohlaví, kouření, sTK, celkový-CH nebo poměr celkový-CH/HDL-CH

Od r. 2021 existují nové tabulky SCORE – tzv. SCORE 2 → ty změny jsou malé ale nějaké tam jsou:

1. nezahrnuje to jen riziko fatální KV příhody, ale i nefatální
2. ty tabulky jsou kalibrované pro 4 různé regiony, ČR spadá do 2. nejvíce rizikového clusteru
3. Pro osoby nad 70 let byla vytvořena tabulka SCORE 2-OP
4. Má to jinou grafickou podobu

- mezi další faktory zhoršující prognózu hypertonika patří:

a) subklinické známky orgánového poškození

1. SRDCE: EKG známky hypertrofie LK (např. Sokolow-Lyonův index ≥ 35 mm (počítáme jako $S(V1/2) + R(V5/6)$)
 2. SRDCE: ECHO známky změn vlivem AH: ztlustění stěn, $\uparrow$ hm. LK, remodelace, systolická či diastolická dysf.
 3. CÉVY: USG průkaz ztlustění arteriální stěny a. carotis communis
 4. CÉVY: poměr kontrikového sTK : brachiálního sTK ($\leq 0,9$ znamená subklinické poškození (pro dg. ICHDK))
 5. LEDVINY: nízká GF (pod $1,3\text{ml/s/1,73m}^2 = \text{pod } 90\text{ml/min/1,73m}^2$)
 6. LEDVINY: albuminurie
- ...aj.

b) manifestované KVO nebo renální onemocnění ← všichni tito P mají vysoké (5 %) nebo velmi vysoké riziko (10 %)

1. **mozek:** iCMP, hCMP, TIA
2. **srdce:** AIM, AP, CHSS, prodělaná koronární revaskularizace
3. **ledviny:** diabetická a nediabetická nefropatie, pokles renálních fcí (pokles GF ($\uparrow$ urea a kreat.), proteinurie)
4. **tepny:** hemodynamicky významná stenóza karotid, ICHDKK, aneurysma aorty
5. **oko:** pokročilá retinopatie (hemoragie, exudáty, edém papily)

Terapie AH (farmakoterapii bych se učil z vypracek z farmakologie)

a) Nefarmakologická

↓hm., tělesná aktivita (30 – 45 min 3 – 4x/týd.), ↓alkohol, nekouřit, strava: ↑ovo & zel, ↓nasycených MK, ↓soli

b) Farmakologická

- odvíjí se dle komorbidit - př. u P s DM = LV1: iACE; u P s FiS a stp. AIM = LV1: BB; u P s Prinzmetalovou AP = LV1: BCC
- **postup:** monoterapie (iACE (Prestarium)) → 2kombo (přidám + BCC či diuretikum či BB ← ten u P s CHSS) → 3kombo (přidám +diuretikum (indapamid)) → 4kombo (přidám +centrálně působící antihypertenzivum – př. **moxonidin, rilmenidin**)

Hypertenze u těhotných

- rovněž od 140/90 mmHg

- dělíme na:

1. preexistující (začala již před nebo do 20. týdne)
2. gestační – a) bez proteinurie b) s proteinurií = **preeklampsie**
3. gestační nasedající na preexistující
4. neklasifikovatelná (protože nevíme, jaký měla TK žena před těhotenstvím)

- v nefarmakologické terapii se **nedoporučuje** omezení soli či hubnutí

terapie:

a) 170/110 mmHg → hospitalizace + **labetalol i.v.** nebo **methyldopa p.o.** nebo **BCC p.o.**

b) gestační hypertenze - farmakoterapie od 140/90 mmHg

c) preexistující – farmakoterapie od 150/90 mmHg

→ **methyldopa** → **labetalol** (není v ČR v p.o.) → **BCC**

- současně proti křečím **MgSO₄** (ale pozor spolu s BCC může způsobit těžkou hypotenzi)

- u preexistující AH se doporučuje pokračovat v nasazené terapii (kromě iACE, sartanů, atenololu!)

- u žen s preeklampií se nedoporučují diuretika (protože je provázena snížením plazmatického volumu)

13A Onemocnění žilního systému

Onemocnění žilního systému jsou:

1. TEN = Tromboembolická nemoc = Flebotrombóza a PE = **ot. č. 27A**

2. Varixy a chronická žilní insuficience = **ot. č. 13A**

3. Žilní záněty = **ot. č. 13A**

Obecná symptomatologie žilních chorob

- dominujícím příznakem je **otok postižené končetiny**, často **lividní** (nafialovělý) zprvu **perimaleolární**
- další příznaky: **pocit tíhy, únavy, pálivé bolesti, noční křeče**, trofické a defektní **změny na kůži** ← symptomy se obvykle zhoršují při dlouhém stání/sezení a naopak ustupují při elevaci končetiny

1. TEN

TEN můžeme rozdělit do dvou (úzce souvisejících) nozologických jednotek:

A) Hluboká žilní trombóza = flebotrombóza

Charakteristika

= **kompletní** či **částečný** uzávěr hluboké žíly trombem

- nejčastěji postihuje **hluboké žíly DKK** a **pánevní žíly** (ale může postihnout kteroukoliv žílu těla)

hlavní komplikace: akutně – **PE (až v 50 %! může být klinicky němá)**
chronicky – **chronická tromboembolická plicní hypertenze** a **potrombotický syndrom**
(= **bolesti, otok, kožní změny** a **ulcerace** po prodělané HŽT ← patofyz. podkladem jsou potrombotické stenózy a destrukce chlopní)

Epidemiologie

- roční incidence **100 – 200/100 000** obyvatel za rok → u hospitalizovaných a operovaných P je incidence vyšší

Etiopatogeneze

- v etiopatogenezi se uplatňuje tzv. **Virchowova trias**:
 1. **Hyperkoagulační stav**
 2. **Stáza krve**
 3. **Porušení endotelu žíly**
- obvykle se TEN vzniká až při kombinaci více rizikových faktorů (**věk, obezita, vrozené trombofilie**) se spouštěcím inzultem př. **infekcí, malignitou, imobilizací** (dlouhý let, dlouhá jízda autem, hospitalizace), **OP, katetrizací**

RF:

- **nejvýznamnější jsou 1. hyperkoagulační stavy:**

a) vrozené trombofilní stavy: **Leidenská mutace** = rezistence f. V na aktivovaný protein C (→ nutný k degradaci f. V)
deficit **antitrombinu III** či **proteinu C a S** či **aktivátorů plazminogenu**
dysfibrinogenémie
zvýšená hladina f. II, **VIII**, IX, X
mutace prothrombinu
hyperhomocysteinémie

b) získané trombofilní stavy: **antifosfolipidový sy, hormonální antikoncepce (HA), těhotenství, záněty/infekce/malignity/OP** (hl. ortopedické), nefrotický sy, polytraumata, plicní/srdeční insuficience, sepse, myeloproliferativní choroby (polycytemia vera, primární trombocytémie) a paraproteinémie, AIO

- **další RF:** ↑ věk, obezita, prodělané TEN, imobilizace končetiny, dlouhé cesty, výrazné kmenové varixy DKK, +RA

Klinický obraz

- **bolest** (pozitivní *Homansovo znamení* = bolest lýtky při dorzální flexi nohy a *plantární znamení* = bolest při palpací planty), **otok unilat.** (u akutní tepenné ischemie JE bolest, ale **NENÍ** otok), **cyanotická** (lividní) – to ber s rezervou (viz obr. ↓) ale **teplá** (naopak u akutní tepenné ischemie je studená a bílá DK), (**zvýšená náplň povrchových žil**)

Diagnostika

1. **Anamnéza** – OA (prodělaná TEN, OP v posledních 4 týdnech, malignita a jiné trombofilní stavy), +RA, FA (HA!)
2. **Fyzikální vyšetření** – aspekce (hodnotíme otok: unilat x bilat, **zbarvení kůže**), palpce (Homansovo a plantární zn.)
3. **Laboratoř** – D-dimery mají vysokou **negativní prediktivní hodnotu** (= nízká hodnota skoro vylučuje TEN, ale vysoká nepotvrzuje (provází záněty, nádory, graviditu aj.))
4. **Duplexní USG žil (metoda volby)** – hodnotí velikost, průchodnost a **komprimovatelnost** žil (průchodná žíla je komprimovatelná, ale neprůchodná není), chronické žilní okluze vedou k vytvoření kolaterál
5. **Ascendentní kontrastní flebografie** a **CT/MR flebografie** – indikujeme před trombolytickou terapií, CT u ileofemorálních a nitrohručních trombóz, MR u těhotných

Diferenciální diagnostika aneb další stavy s unilat. otokem končetiny

- dekompenzace **chronické žilní insuficience**, **lymfedém**, **erysipel**!, **trauma**...



← **HŽT** (otok + lividní zbarvení)

(otok + zarudlá kůže) **erysipel** →



Terapie

a) konzervativní (95 %)= **LMWH** či **DOAC** + **bandáž** + **chůze povolena!**

- indikujeme obecně u: 1. **starších P**, 2. u **distálnějších** (tj. femoropopliteální a distálněji lokalizované TEN), 3. u **↑rizika krvácení**

- minimálně **3 měsíce** (obvykle 3 – 12 měsíců, někdy doživotně)

- **LMWH**: můžeme i u těhotných, redukuje při renální insuficienci, **Clexane** můžeme použít u PE ale **Fraxiparin** NE př. u 80kg P → **Fraxiparin** 0,8ml s.c. 2x denně á 12 hod. po dobu 10 dnů (u **Fraxiparin** forte stejně, ale stačí 1x/den) → poté přecházíme na **warfarin** (podáváme již za terapie LMWH na cílovou hodnotu INR 2,0) či na **DOAC**

- tyto P buď hospitalizujeme nebo léčíme i ambulantně

nebo

b) trombolytická (5 %)= **altepláza** + často v kombinaci s **mechanickou rekanalizací** (aspirace trombu či stent)

- indikujeme obecně u **P bez KI** (tedy hlavně u mladších bez rizika krvácení), u **P s ileofemorální TEN**

c) chirurgická (pouze v případě KI předchozích)

d) kavální filtry (metalické struktury dočasně zavedené do VCI, které brání PE u rizikových P)

B) PE = Plicní embolie

- jedná se po AIM a CMP o 3. nejčastější KV příčinu smrti!

Etiopatogeneze

- vzhledem k tomu, že PE provází TEN – jsou etiopatogeneze a RF **shodné s TEN** (viz výše)

vzácné příčiny: tuková embolie (polytraumata), vzduchová (dekompresní nemoc, iatrogeně), plodovou vodou, nádorovými hmotami, infikovanými tromby (u pravostranné endokarditidy),

„paradoxní embolie“ = embolus prošel přes perzistující foramen ovale a embolizoval do systémového řečiště → např. iCMP, akutní uzávěr DKK, mezenterická a.

patofyziologie: 1. masivní PE → obstrukce a vazokonstrikce prekapilárně → ↑afterloadu pro PK → dilatace a porucha kontraktility PK = akutní pravostranné srdeční selhání

2. ventilačně-perfuzní mismatch → hypoxemie a respirační selhání

Klinický obraz

- závisí na předchozím stavu kardiopulmonálního systému – od asymptomatického přes hemodynamicky stabilního s příznaky PE až po šokový stav či smrt

1. **dušnost** – náhle vzniklá, klidová

2. **bolest na hrudi** – buď **tlaková** (jako u ACS) či **pleurální** (provokovaná inspiroem)

3. **kašel až hemoptýza**

4. **tachypnoe, tachykardie, cyanóza, hypoxémie**

5. synkopa, hypotenze až šokový stav

6. nezapomínat na možný otok DK = TEN!

Stratifikace PE – rozhoduje o volbě terapie!!! – TOTO UMĚT! NA TOM SE VYHAZUJE!!!

1. **High risk PE:** šok či hypotenze (sTK < 90 mmHg) (synkopa) + ECHO dysfunkce PK + ↑NT-proBNP či ↑troponin

2. **Intermediate risk PE:** hemodynamicky stabilní + ECHO dysfunkce PK **a/nebo** ↑NT-proBNP či ↑troponin

a) **vyšší střední** = pozitivní obojí jako ECHO dysfunkce tak NT-proBNP či troponin

b) **nižší střední** = pozitivní je buď zobrazovací parametr selhávání PK nebo laboratorní srdeční marker

3. **Low risk PE:** hemodynamicky stabilní (pouze dušnost, bolest) + normální ECHO fce PK + normální NT-proBNP a troponin

- také se používá PESI skóre (Pulmonary Embolism Severity Index) – zahrnuje klinické charakteristiky jako: věk, tachy nad 110, OA malignity = je to skóre určující riziko 30 denní mortality v % a je součástí stratifikace P s PE → P s PESI 0 body mohou být léčeni někdy i ambulantně

Riziko časného úmrtí		Rizikové parametry a skóre			
		Šok nebo hypotenze	PESI třída III–V nebo sPESI ≥ 1 ^a	Zobrazovací metoda prokázala známky dysfunkce PKS ^b	Laboratorní srdeční biomarkery ^c
Vysoké		+	(+) ^d	+	(+) ^d
Střední	Vyšší střední riziko	–	+	Obojí pozitivní	
	Nižší střední riziko	–	+	Buď jeden, (nebo žádný) pozitivní ^e	
Nízké		–	–	Vyšetření fakultativní; pokud provedeno, obojí s negativním výsledkem ^e	

Diagnostika

A) postup u hemodynamicky stabilního

1. anamnéza

2. fyzikální vyšetření – aspekce DKK, tachykardie, tachypnoe, auskultace S+P

3. Spočítám preTest **Wellsovo kritérium** a **riziko krvácení = KI antikoagulancií** „**Wellsovo kritérium**“ (= jsou tam klinické parametry; odpoví nám to na otázku jak moc je klinicky pravděpodobné, že má P PE, což je důležité pro další postup; výsledek: high/moderate/low probability) → pak viz obr

4. **D-dimery** (vysoká negativní prediktivní hodnota), **NT-proBNP** a **troponin**

5. **EKG** – obraz PE: sinusová tachykardie + deviace osy doprava + S_I, Q_{III}, T_{III} = znamená hluboký S ve svodu I, hluboký Q ve svodu III (= > 3 čtverečky či > ¼ R) S negativním T + **negativní T ve svodech V₁–V₄** (to je asi nejvýraznější) + p-pulmonale + RBBB

- navíc nám EKG vyloučí STEMI! (nikoliv nonSTEMI, které má na EKG: buď ST deprese nebo normální izoel. ST úsek)

6. **RTG hrudníku** (klínovité zastínění)

7. **CT angiografie** nebo **ventilačně-perfuzní scintigrafie plic**

8. **ECHO**

B) postup u hemodynamicky nestabilního P – podle spolužáka, co to četl na UpToDate

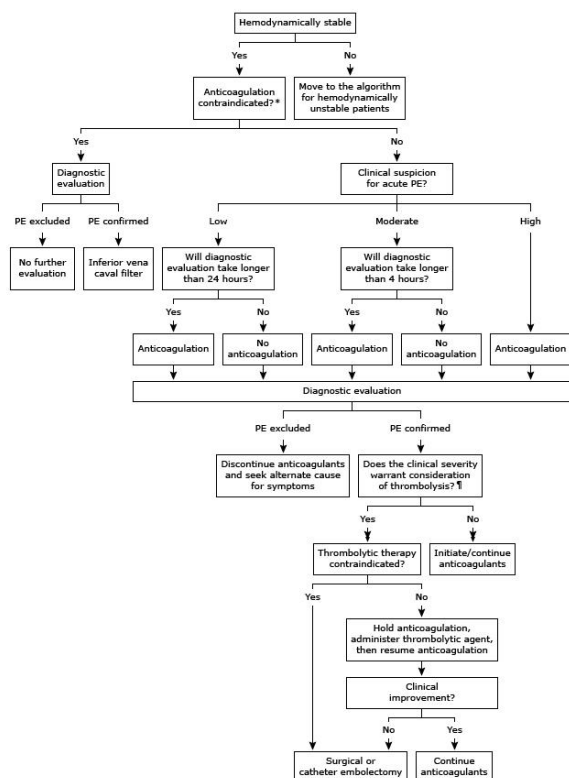
1. pokusím se stabilizovat P:

a) povedlo se mi to → 2. spočítám pretest „**Wellsovo kritérium**“ (= jsou tam klinické parametry; odpoví nám to na otázku jak moc je klinicky pravděpodobné, že má P PE, což je důležité pro další postup; výsledek: high/moderate/low probability) → je-li high → zhodnotím riziko krvácení a KI → je-li to možné na nic nečekám a podám **LMWH** → provedu MV1: CTA či MV2: ventilačně-perfuzní scintigrafii → potvrdím-li dg. → zahájím **trombolýzu**

b) nepovedlo se mi to → provedu ECHO PK, USG DKK → je-li známka selhávání PK nebo zbytky trombu v PK nebo **trombus v DK** → zahájím **trombolýzu alteplázou (asi i s LMWH)** → je-li KI **embolektomie** (LV1: chirurgicky → LV2: endovaskulárně)

c) je-li **Wellsovo kritérium moderate** → zhodnotím krvácení + jak dlouho bude trvat vyšetřování → podle toho buď nasadím rovnou LMWH nebo budu nejdřív vyšetřovat

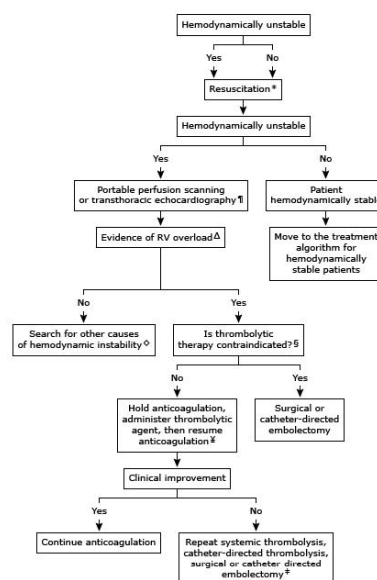
Treatment algorithm for hemodynamically stable patients with suspected pulmonary embolism (PE)



* Patients at high risk of bleeding are considered as having a contraindication to anticoagulation; patients at low risk of bleeding are considered as having no contraindications to anticoagulation. Patients at moderate risk of bleeding should be considered for anticoagulation on a case-by-case basis. Please refer to the UpToDate topic text for details.

¶ For most patients with hemodynamically stable PE, we recommend against thrombolytic therapy. However, in rare circumstances, thrombolysis can be considered on a case-by-case basis. Please refer to the UpToDate topic text for details.

Treatment algorithm for hemodynamically unstable patients with suspected pulmonary embolism (PE)



Hemodynamically unstable refers to the presence of overt shock from "massive" PE that is imminently life-threatening (please refer to the topic text for more details).

Terapie

a) „high risk“ PE

terapie **příčiny**: **Clexane** bolus či možno **heparin**? + **altepláza**! → je-li KI → **embolektomie** (LV1: chirurgicky → LV2: endovaskulárně)

- **CAVE!** absolutní KI alteplázy je **aktivní krvácení**, nebo **recentně prodělaná hCMP** nebo **těžší koagulopatie**

terapie **hemodynamické nestability**: **O₂** až **UPV** + **noradrenalin** (event. **dobutamin**, **levosimendan**) + pozor na objemové přetížení PK infuzema = zvážít podání tak do **500ml tekutin**

b) „intermediate risk“ PE

LMWH + observace a v případě zhoršení stavu **altepláza**

při KI: zvážít embolektomii a kavální filtr

c) „low risk“ PE – léčba jako u flebotrombózy

LMWH nebo **rivaroxaban/apixaban** (při léčbě **dabigatranem/edoxabanem** se musí nejdříve začít 3 dny LMWH) – často ambulantně

při KI: zvážit kavální filtr

→ poté obvykle 6 – 12 měsíců (až doživotní) antikoagulační terapie (př. LMWH/DOAC/warfarin s INR 2,0 – 3,0)

2. Varixy a chronická žilní insuficience

Definice

Chronická žilní insuficience = označuje poruchu žilního návratu z končetin (s žilní hypertenzí)

- představuje etiopatogenetický faktor pro vznik varixů

Varixy = povrchové dilatované a elongované žíly

- časté onemocnění – závažnost: od kosmetického problému → po těžkou chron. žilní insuf. s rozvojem *ulcus cruris*

a) primární = vzniklé na podkladě **vrozené méněcennosti** žilní stěny (kvůli defektnímu typu kolagenu)

b) sekundární = součást **potrombotického syndromu**, tedy **nedostatečné rekanalizace po flebotrombóze** obvykle v kombinaci s **insuficiencí žilních chlopní**; vzácně u **angiodysplázie**

Rozdělení varixů

1. *metličky* (šíře do 1mm)

2. intradermální *retikulární varixy* (šíře do 4mm)

3. subkutánní *kmenové varixy* (šíře nad 4mm) → jedná se nejčastěji o postižení **v. saphena magna** méně **v. saphena parva**

Etiopatogeneze

3 mechanismy vzniku chronické žilní insuficience:

1. selhání svalové pumpy (nedostatečná činnost svalů lýtky)

2. chlopní insuficience → zpětný tok → žilní hypertenze

3. obstrukce žilního řečiště (tj. potrombotický sy)

Klinický obraz

- od čistě **estetického problému** po **bolesti, tíže nohou, únava a neklid nohou, noční křeče, pálení a svědění kůže**

- pozor! tíže problémů nemusí korelovat s velikostí varixů

Komplikace

1. kožní změny (purpura, edém, hepyrpigmentace, ekzém, atrofie, skleróza) až **bércové vředy**

2. varikoflebitida s rizikem flebotrombózy (při přestupu na hluboký systém)

3. krvácení z varixů

Diagnostika

anamnéza, fyzikální vyšetření (vždy vyšetřujeme i tepny – hmatáme pulzace)

duplexní sono – cílem je jednak odhalit průchodnost hlubokých žil a jednak zjistit rozsah žilního refluxu

Terapie

a) konzervativní – **venofarmaka** + **kompresní podkolenky** + omezení sezení a stání a redukce nadváhy

b) radikální – **skleroterapie** (injekce sklerotizační l. do varixu) vs. **chirurgická terapie** (někdy endovaskulárně)

Žilní záněty = tromboflebitida (tromboflebitis superficialis)

= jedná se o kombinaci **trombózy** a **zánětu** (nejčastěji sterilního, vzácně infekčního) **povrchové žíly**

- nejčastější formou je **varikoflebitida** na kmenových varixech (viz výše)

Etiopatogeneze

1. někdy provází flebotrombózu

2. mechanická či chemická iritace

3. bakteriální zánět

4. projev systémového onemocnění – *tromboflebitis migrans* – např. u vaskulitid, malignit, Buergerovy nemoci

Klinický obraz

de facto Celsovy znaky: zarudlá žíla, teplejší, bolestivá, mírný edém v okolí často se zatvrdnutím

Diagnostika

- dle lokálních známek zánětu (naopak celkové známky chybí), u většího rozsahu doplníme o **duplexní USG**, které má za cíl **vyloučit současnou flebotrombózu**

Terapie

komprese + NSA + pohyb + u většího rozsahu profylaxe **antikoagulancii** + při horečce a ↑CRP **ATB**

14. Ateroskleróza (rizikové faktory, prevence, terapie)

Obecná charakteristika

- ateroskleróza a její rizikové faktory se řadí k nejvýznamnějším zdravotním problémům západní civilizace
- aterogeneze je **multifaktoriální proces** podmíněný mnoha RF

WHO definice

= **chronické progresivní onemocnění cévních stěn** charakterizované místní **akumulací lipidů, polysacharidů a krevních elementů** v intimě a v dalším průběhu i tvorbou **fibrózní tkáně s možnou kalcifikací** v intimě. Současně probíhají i změny v médiu.

Patogeneze

- na počátku patogeneze AS stojí **endoteliální dysfunkce** vzniklá např. vířivým proudem krve u odstupe tepen při **AH** (tj. **mechanicky**), **infekčně**, **metabolicky**, **chemicky**, **imunitně**, **degenerativně** (viz dále RF)
- hlavní roli v patogenezi AS hraje **chronický zánět** → hladina markerů zánětu (IL-6, TNF-α, CRP, fibrinogen aj.) se dá využít k odhadu rizika P
- ↑ hladina markerů zánětu (CRP, IL-6, sérového amyloidu A aj.) dokonce koreluje s prognózou a délkou hospitalizace P s ACS, předpokládá se, že hraje roli i v samotné patofyziologii vzniku ACS

- ateroskleróza postihuje velké a středně velké tepny a to zejména:
 - koronární aa.**
 - hrudní aortu**
 - a. poplitea**
 - a. carotis interna**
 - tepny Willisova okruhu**

- nejčastěji postižené koronární tepny jsou:
 - RIA** (58 % P s ICHS) (Ramus Interventricularis Anterior) = větev a. coronaria sin.
 - RCA** (33 % P s ICHS) (Right Coronar Artery = A. coronaria dx.)
 - RCx** (25 % P s ICHS) (Ramus Circumflexus = větev a. coronaria sin.
 - LCA** (16 % P s ICHS) (Left Coronar Artery = A. coronaria sin)

patologicky rozdělujeme 3 stádia AS:

- 1. Tukové proužky** – přítomny u všech (běžně již v dětském věku), neprominují do lumen
 - 2. Fibrózní pláty a ateromy** – větší, tužší, ostře ohraničená ložiska v cévě, prominují do lumen
 - 3. Komplikované léze** – vznikají masivní kalcifikací a hl. degenerativními změnami předchozího – rupturou, ulcerací
- na podkladě těchto změn dochází k tvorbě trombu (tj. adheze – aktivace – agregace trombocytů) => výsledek: **ACS**

klinicky dělíme AS plát na:

- 1. stabilní = nízký obsah tuků, tlustá fibrózní čepička** – nemá tendenci k ruptuře => růst plátu povede spíše k projevům AP (tj. námahové stenokardie)
 - 2. nestabilní = vysoký obsah tuků, tenká fibrózní čepička** – má tendenci k ruptuře => trombóza vyústí v ACS
- toto rozdělení plátu (dle jeho složení a charakteru) je co do vzniku ACS **mnohem významnější** než procento stenózy (zjistitelné např. UZV) ← z toho plyne, že i P s výraznou stenózou může být téměř bez potíží a naopak i P s hemodynamicky bezvýznamnou stenózou může být postižen ACS
 - ke změně nestabilního plátu → na stabilní plát dochází **již za několik týdnů (max. měsíců) intenzivní hypolipidemické léčby!!!**

Rizikové faktory

Neovlivnitelné	Ovlivnitelné
Věk – nejvýznamnější!	Kouření
Mužské pohlaví	Dyslipidémie – hladina LDL
RA	DM II. typu
KVO v OA	AH

Genetické faktory	Centrální typ obezity
(Metabolický syndrom)	Nízká fyzická aktivita
	Psychosociální faktory

- Češka píše: V posledních letech se možná až nekriticky (byť logicky) považuje za jediný kauzální RF LDL cholesterol. Tato koncepce nijak nevyvrací význam AH či kouření jakožto spouštěčů či akceleratorů aterogeneze (endoteliální dysfunkce). LDL cholesterol je ale substrát, bez něhož by AS plát jednoduše nemohl vzniknout. Tedy pokud by se nám podařilo **LDL-CH snížit k nulovým hodnotám** (teoreticky i experimentálně s novými léky se k tomu dokážeme přiblížit), **nebylo by AS** (a de facto ani AS způsobených KVO)

Neovlivitelní RF

1. Věk

- u mužů od 45 let, u žen od 55 let

- u žen se věková hranice snižuje, je-li žena (např. v důsledku ooforektomie) v arteficiální menopauze a současně neužívá substituční dávku estrogenů

2. Pohlaví

- příčinou ↑ rizika u mužského pohlaví je absence **protektivního vlivu estrogenů**, které **↑ konc. HDL-CH**, a proto se ženám zvyšuje riziko po menopauze (pokud nesubstituuji estrogeny) ← nutno ale říct, že hormonální substituční terapie selhala v prevenci KVO a proto není doporučována

3. Gen. faktory

- existují stovky kandidátních genů zvyšujících riziko AS a KVO (jejich podíl je různý)

4. RA

- důležitým RF je pozitivní RA = tj. výskyt AIM či náhlé smrti u otce před 55. rokem a u matky či sestry před 65. rokem

5. KVO v OA

Ovlivnitelné RF

1. Dyslipidémie

- za riziko považujeme **↑LDL-CH, ↑TAG, ↓HDL-CH**, i změnu velikosti LDL částic

2. Kouření

- jedná se o významný RF KVO, ale po zanechání kouření se toto riziko **během měsíců snižuje prakticky na úroveň nekuřáka!**

3. AH (viz samostatná otázka)

- je to 1 ze 3 nejdůležitějších RF KVO

4. DM II. typu (viz samostatná otázka)

5. Obezita centrálního typu

- je to jednak predisponující faktor pro jiné RF (pro AH, dyslipidémii, DM II), ale i samostatný RF ICHS

- zajímavé je, že nejlepší prognózu mají lidé s mírnou nadváhou BMI 26 – 28 a to zejména ti fyzicky aktivní (viz dál)

6. Fyzická aktivita

- nižší riziko tedy mají jedinci fyzicky aktivní „fit fat“ oproti neaktivním (byť bez nadváhy) „nonfit nonfat“

7. Metabolický syndrom

8. Nižší socioekonomický status a nižší vzdělání

Odhad KV rizika

- např. dle tabulky SCORE

- pro praxi je důležité to, že má-li P 2 a více RF, tak se tyto faktory nesčítají, nýbrž **násobí!**

Prevence

- prevence AS a potažmo KVO spočívá v omezení všech ovlivnitelných RF (viz dále terapie)

Terapie

a) režimová opatření

1. omezit kouření
 - aktivně se ptát P, komunikovat s P, navrhnout pomoc speciálního centra
 - farmakoterapie odvykání kouření:
 - a) substituční nikotinové náplasti, žvýkačky, inhalátory, nosní spreje, sublingvální tbl.
 - b) **bupropion** (antidepresivum)
 - c) **vareniklin** (parciální agonista nikotinových ACh R)

2. redukce obezity

3. pravidelná pohybová aktivita: 20 – 30 min 4-5x/týden anebo 45 – 60 min 2-3x/týden

b) režimová a farmakologická terapie jednotlivých RF

1. terapie dyslipidémie

- a) nefarmakologická = úprava diety (omezení nasycených tuků, cholesterolu, jednoduchých cukrů, ↑ zeleniny), pravidelná pohybová aktivita (viz výše),
- b) farmakoterapie: **VIZ OT. Č. 37B! STATINY!!!, FIBRÁTY, PRYSKYŘICE, INHIBITORY NPC1L1, INHIBITORY PCSK9**

2. terapie AH

- a) nefarmakologická: ↓ hm., soli, alkoholu, kouření; ↑ aktivity, ovoce a zeleniny
 - b) farmakologická: **VIZ OT. Č. 11A!**
 - antihypertenziva 1. volby:** iACE/sartany, CCB (Blokátory Ca Kanálů), diuretika, BB
 - antihypertenziva 2. volby:** centrálně působící I., α-blokátory, přímá vazodilatancia
- postup: monoterapie (tj LV1 dle přidružených nemocí – např. u P s DM **iACE**, u P s FiS či po AIM **BB**, u P s Prinzmetalovou AP **CCB**) → dvojkombinace → trojkombinace (vždy obsahuje **diuretikum**) → čtyřkombinace (vždy obsahuje **centrálně působící léčivo**)

3. terapie DM II. typu **VIZ OT. Č. 46B**

4. terapie obezity **VIZ OT. Č. 25D**

15A Ischemická choroba srdeční (etiologie, patogeneze a klasifikace)

Definice

ICHS je **spektrum chorob** jejichž společným jmenovatelem je **poškození koronárních tepen** (v naprosté většině AS), což vede k **reverzibilní** nebo **ireverzibilní ischemii myokardu**.

Epidemiologie

ICHS je **NEJČASTĚJŠÍ příčina úmrtí** v ČR. Nejčastější příčina **ChSS**.

Klasifikace ICHS

Akutní formy ICHS = ACS	Chronická ICHS
1. AIM – ot. č. 17A a 18A	1. Stav po infarktu myokardu (> 6 týdnů)
2. Nestabilní AP – ot. č. 47A	2. Stabilní AP – ot. č. 38A
3. Náhlá (srdeční smrt)	3. Němá ischemie
	4. Variantní/Vazospastická AP
	5. Mikrovaskulární AP
	6. CHSS v důsledku ICHS – ot. č. 4A

Akutní koronární syndrom = ACS

= souhrnné označení pro akutní formy ICHS → tedy pro AIM a nestabilní AP

- tento termín se zavedl proto, protože AIM i nestabilní AP mají **stejnou příčinu** (trombózu nasedající na AS plát) i **stejný klinický obraz** (retrosternální bolest (s iradiací do LHK, krku, čelisti; méně do PHK, epigastria, mezi lopatky); dušnost; vegetativní projevy: pocení, nauzea, zvracení, úzkost), ale **liší se tím zda dojde (AIM) nebo nedojde (nestabilní AP) k NEKRÓZE myokardu**.

- nekroza se projeví **elevací kardiomarkerů: Troponiny, myoglobin, CK-MB** ← to je také jediný způsob jak klinicky odlišit nestabilní AP a NSTEMI (pakliže zjistíme STEMI, je to vždy indikace k PCI (event. Aorto-koronární bypass))

- ACS jako takový tedy diagnostikujeme na základě **anamnézy** a **EKG** → **každého P s podezřením na ACS musíme ihned hospitalizovat na monitorovaném lůžku v kardiocentru!**

Náhlá srdeční smrt

= termín zastřešující různé stavy vedoucí k náhlé smrti ← tedy ne vždy nutně na podkladě ICHS

- co se ICHS týče, tak nejčastěji způsobí náhlou srdeční smrt **AIM s maligní arytmií (FiK, KT, (asystolie, AV III. st.))** či **AIM s mechanickou komplikací**

- co se týče non-ICHS příčin, tak se náhlá srdeční smrt může vyskytnout u **KMP, sy vrozeného long-QT, Brugada sy = STE ve V1 a V2 + pseudo RBBB** (obraz RBBB na EKG, avšak vzniklý z jiné příčiny než-li z příčiny blokády pravého Tawarova raménka)

- aby byla splněna podmínka „**náhlé**“ smrti, mělo by jít o **1. projev ICHS** + měla by nastat do **1 hod.** od začátku kardiálních příznaků nebo do **24 hod.** u P bez kardiálních příznaků

CAVE! Patří zde i P **úspěšně zresucitovaní**. → takovým P, v případě, že příčinou náhlé smrti byla maligní arytmie (FiK, Komorová tachykardie), se pak v rámci sekundární prevence implantuje ICD.

Stav po prodělaném AIM (> 6 týdnů)

- tuto nosologickou jednotku zařazujeme mezi chronické ICHS ze 2 praktických důvodů:

1. u každého P s AIM v anamnéze musíme brát bolesti na hrudi vážněji
2. takový P má horší prognózu než zdravá populace (přestože třeba ani nemá ChSS)

- o prodělaném AIM svědčí **patologický Q kmit ve 2 a více sousedních svodech** (patologické Q = širší (> 1 čtvereček) a hlubší (> 3 čtverečky) nebo více jak ¼ R kmitu) + ideálně v kombinaci se segmentární **poruchou kinetiky LK na ECHO**

Variantní (Vazospastická; Prinzmetalova) AP

- tak jako stabilní AP je charakterizovaná **intermitentní ischemií myokardu v návaznosti na fyzickou či emoční zátěž**

- liší se, ale příčinou → u vazospastické AP jsou příčinou **spasmy koronárních tepen** (nikoliv hemodynamicky významné stenózy)

- „**vazospastická**“ = příčinou jsou spazmy „**variantní**“ = klinická odpověď na stejnou zátěž je variabilní

- postihuje to především **ženy, středního věku, častěji kuřáčky**

- příčinou spazmu by mohlo být i užití drog **kokainu, cannabisu**

- velmi vzácně by protražovaný spasmus mohl vést k **náhlé smrti**

Dg.: záchyt **přechodných STE** při holterovském EKG v časové souvislosti s potížení P či **přechodné STE** na zátěžovém EKG

- někdy zachytíme spasmus na koronarografii, ale ten může vzniknout i jen vlivem KL nebo i u P s organickou stenózou

T: jako u stabilní AP s tím rozdílem, že **BB** jsou KI, protože zvyšují riziko spasmů

Mikrovaskulární AP (small vessel disease)

= je to vlastně AP, kde jsou **klinické projevy AP** a **pozitivní zátěžový test**, ale **negativní koronarografie** = vyloučíme stabilní AP a současně nejsou EKG/koronarografické známky vazospastické AP ← problémem této dg. je, že mnoho P má falešně pozitivní zátěžový test (bolesti na hrudi při zátěži mají jinou etiologii než ischemii myokardu).

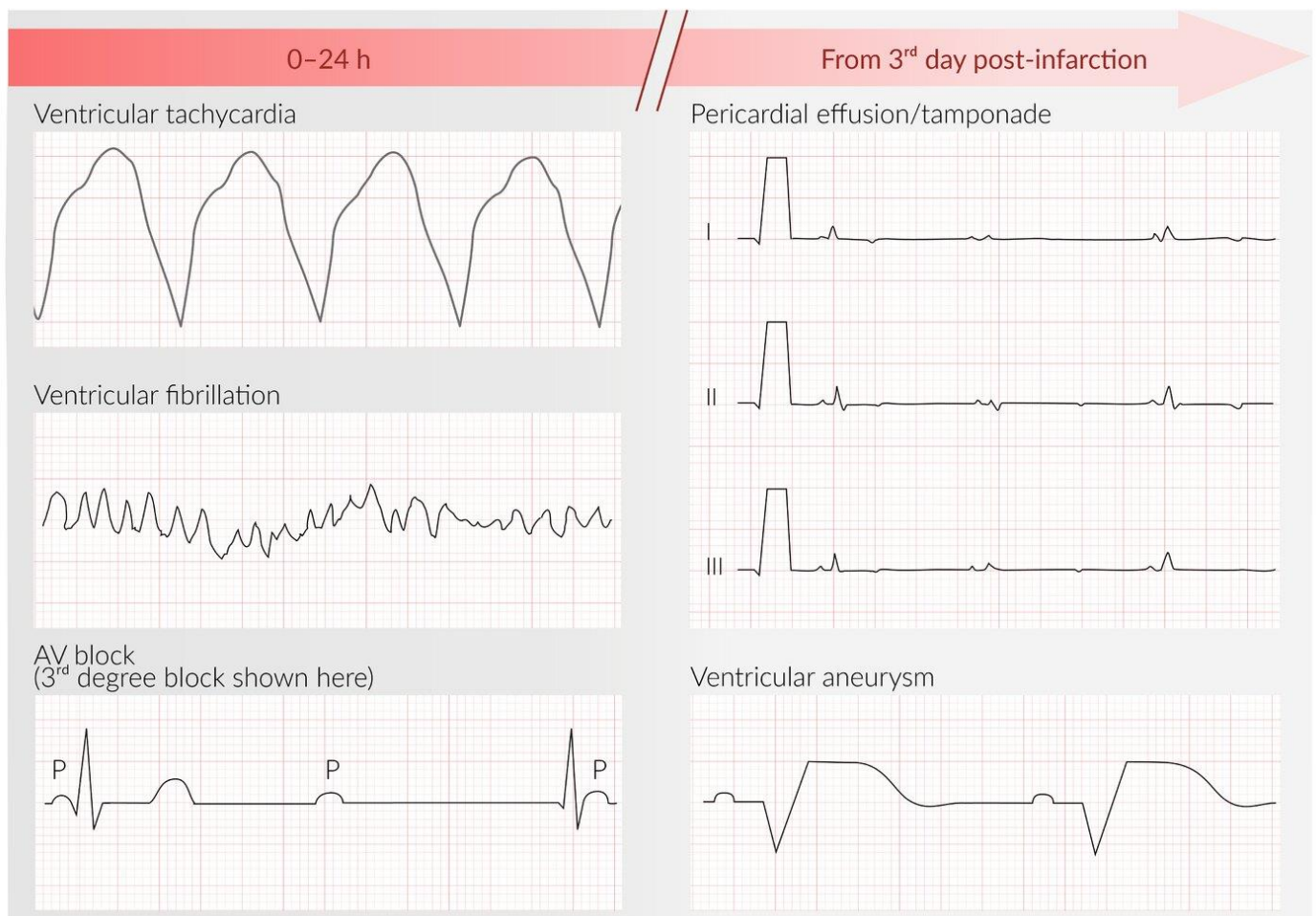
T: jako u vazospastické

Etiologie

ACS: TROMBÓZA NASEDAJÍCÍ NA AS PLÁT (naprostá většina), (vzácně) embolizace vegetací, embolizace kalcifikací z degenerovaných chlopní, embolizace trombů při FiS, arteritidy (polyarteritis nodosa, Takayasuova arteritida), spazmy koronárních tepen (kokain, Prinzmetalova AP, marihuana)

Náhlá srdeční smrt: AIM s maligní arytmií, AIM s mechanickou komplikací, KMP (dilatační i hypertrofická), sy long-QT, Brugada sy, velmi vzácně **protražovaný spasmus koronárních tepen**

Variantní (vazospastická) AP: koronární spazmy



16A Fibrilace a flutter síní, síňová tachykardie

1. Fibrilace síní (FiS)

Charakteristika

- FiS je **nejčastější** klinicky významná **arytmie**
- prevalence v populaci je 1 %, ale u starších 80 let je to více než 8 %
- FiS představuje jednu z nejčastějších příčin **iCMP** či jiných **akutních tepenných uzávěrů**
- charakterizována: **nepravidelnými R-R intervaly** (kvůli náhodnému převodu přes AV uzel), **rychlou (300-400/min)** frekvencí síní, **chaotickou a neuspořádanou aktivitou síní** (→ ztráta mechan. kontrakce + důsledky → FiS snižuje MSV o cca 20 %)
- převod na komory (závisí na AV uzlu) = tzv. **komorová odpověď** může být:
 - a) **pomalá** (pod 60/min)
 - b) **klidná** (60 – 110/min)
 - c) **rychlá** (nad 110/min)

Etiologie a patofyziologie

patofyziologie: u většiny P se na **vzniku a udržení FiS** uplatňují **2 arytmogenní substráty:**

1. arytmogenním substrátem **SPOUŠTĚJÍCÍ FiS** jsou **rychlé salvy síňových extrasystol**, které nejčastěji **vycházejí ze svalových vláken plicních žil**
2. arytmogenním substrátem **UDRŽUJÍCÍ FiS** jsou **strukturální změny ve svalovině síní** (tj. fibrotizaci svaloviny, úbytek svaloviny, elektrofyziologická remodelace), které nastávají **v průběhu stárnutí a u srdečních onemocnění (ICHS, SS, chlopenní vady)**

hl. příčiny: za hl. příčiny můžeme označit všechny stavy vedoucí k **tlakovému** či **objemovému** přetížení LS a/nebo ke strukturálním změnám svaloviny: **AH, ICHS, MiS, MiR, CHSS**

zapamatuj si: - skoro všechny: **KV RF** (AH, DM, kouření, obezita, sy spánkového apnoe)

srdeční onemocnění (ICHS, chlopenní vady, CHSS, KMP, pericarditis, SSS, WPW)

další příčiny:



Remember **PARASITE** to memorize the major risk factors for acute Afib: **P** – Pulmonary disease; **A** – Anemia; **R** – Rheumatic heart disease; **A** – Atrial myxoma; **S** – Sepsis; **I** – Ischemia; **T** – Thyroid disease; **E** – Ethanol.

- **P** (CHOPN, PE, pneumonie), **A**, **R** (revmatická karditis?, SLE?...), **A**, **S**, **ICHS**/lontové dysbalance, **T** (tyreotoxikóza), **E**
- **CHSL** (kvůli AH a kvůli ↑RAAs → AGII dělá remodelaci srdce včetně síní + fibrózu), **digoxin**
- svou roli hraje i **genetická predispozice**
- u 10 % P vzniká FiS bez výše uvedených komorbidit – pak se jedná o **paroxysmální FiS**, kde vznikají paroxysmy zpravidla **pouze** na podkladně **fokální aktivity plicních žil**, ale strukturální postižení LS není přítomno ← tito P také **NEJVÍCE** profitují z **katéetrové ablace** = izolace plicních žil.

Klasifikace FiS

- 5 klinických forem:**
1. **Poprvé diagnostikovaná FiS** (u ní až další vývoj ukáže o jaký typ se bude jednat)
 2. **Paroxysmální FiS** – FiS trvající **méně než 7 dní** – upraví se buď **spontánně** (nejčastěji do 48 hod.)/**elektrickou kardioverzí/farmakologickou kardioverzí**
 3. **Perzistující FiS** – FiS trvající **déle než 7 dní** (včetně těch ukončených kardioverzí po 7 dnech)
 4. **Dlouhodobě perzistující FiS** – přetrvává **déle než 1 rok, ale přesto se snažíme obnovit sinus**
 5. **Permanentní FiS** – **nesnažíme se obnovit sinus** (arytmii necháme běžet)
 - např. ty, které **rekurují bezprostředně po elektrické kardioverzi**, navzdory vysycení **amiodaronem**, **asymptomatická FiS u staršího P** (naděje na úspěch kardioverze jsou malé)

Klinický obraz

- nejčastěji **asymptomatická** (starší P mají díky snížené převodní kapacitě AV uzlu obvykle klidovou odpověď komor)
- často nespecifické projevy: **slabost, únavnost, ↓fyzické výkonnosti** (= sy nízkého SV)
- u rychlé komorové odpovědi: **dušnost, palpitace, stenokardie**
- častým 1. projevem je až: **systémová embolizace** (iCMP, do tepen DKK, do splachnických tepen)
- u paroxysmální formy: **záchvatovitě palpitace, celková slabost až presynkopální stav, polyurie** (kvůli náhlému vyplavení ANP a BNP) ← někteří P nemají palpitace a k lékaři je přivede až SS (dušnost a otoky DKK) – jedná se o stav **tachykardií indukované KMP**

Diagnostika

1. anamnéza

2. fyzikální vyšetření: a) nepravidelný puls

b) auskultačně nepravidelná akce srdeční

c) periferní pulzový deficit = auskultačně je TF vyšší oproti současně palpovanému pulzu

→ protože některé systoly jsou tak předčasné, že náplň LK nestačí k ejekci dostatečného V

- již na základě **anamnézy** a **fyzikálního vyšetření** můžeme s vysokou pravděpodobností **diagnostikovat FiS!!!**

3. EKG: nepravidelné RR intervaly, nepřítomnost P vln (namísto toho jsou zde fibrilační vlny f s vysokou frekvencí), QRS komplexy jsou zpravidla štíhlé (u kompletní raménkové blokády budou ale rozšířené), frekvence QRS komplexů = odpověď komor je různá (dle kapacity AV uzlu) ← u mladších bývá rychlá, u starších bývá klidná až pomalá

4. ECHO: průkaz strukturálního onemocnění srdce, vyloučení trombu v oušku LS (před kardioverzí, před ablací)

5. Laboratoř (u první FiS): **KO** (anémie), **TSH, T3, T4** (tyreotoxikóza), **D-dimery** (PE), **K⁺** (hypokalémie), **CRP** (infekce)

← to všechno jsou možné příčiny tachykardie potažmo FiS

Terapie

- má 2 komponenty: **a) prevence kardioembolizace**

b) terapie vlastní arytmie

a) prevence kardioembolizace

1. stěžejní jsou **antikoagulancia** (ty nasazujeme i u flutteru síní a síníové tachykardie), **ale prvně musíme zhodnotit**

riziko CMP oproti **riziku krvácení** pomocí **CHA2DS2-VASc!** a **riziko závažného krvácení** u **antikoagulační terapie** pomocí **HAS-BLED skóre**

- **warfarin** (INR 2 – 3) nebo lépe **DOAC** – **dabigatran** (Pradaxa), **apixaban** (Eliquis), **rivaroxaban** (Xarelto), **edoxaban**

2. možností je **katetrizační uzávěr ouška LS** (při KI antikoagulancií) nebo **chirurgický podvaz ouška LS**

b) terapie arytmie

1. **Farmakologická** (**propafenon i.v./amiodaron i.v./vernakalant i.v.**)

či **elektrická kardioverze** (<https://www.youtube.com/watch?v=jih6LQLGtY>) – čas 5:50

- CAVE! pokud se nejedná o nově vzniklou FiS, je nutné P před a po antikoagulovat → jinak hrozí po návratu sinus embolizace z ouška LS!

2. Katéetrová ablace síní

- optimálně u mladších symptomatických, farmakorezistentních P bez přidruženého srdečního onemocnění, kde předpokládáme **fokální aktivitu z plic. žil**

- principem je **ablační izolace plicních žil** a případných **dalších fokusů**

- před výkonem je nutné vyloučit **trombus v oušku LS** (TEE, CT)

3. Rhythm control = kontrola rytmu

u P **bez** strukturálního onemocnění: LV1: **propafenon** (Rytmonorm) → LV2: **sotalol** (prodlužuje QT!) → LV3: **dronedaron/amiodaron**

u P s organickým onemocněním srdce: **amiodaron** (protože antiarytmika třídy 1c u nich zvyšují riziko náhlé smrti)

NÚ amiodaronu: tyreotoxikóza → poté hypotyreóza; plicní fibróza, depozita v rohovce, fotosenzitivita

4. Rate control = kontrola srdeční frekvence (= kontrola TF komor)

- je rozumná zejména u starších P s minimálními symptomy a po selhání snah o navození sinus

LV1: **BB** (**metoprolol** (Betaloc), **atenolol**, **bisoprolol**)

LV2: **verapamil** (nevhodný u P se SS) (má - dromo a - ino účinek na srdce a působí vazodilatačně; LV např. u P s ICHDKK, kde jsou BB KI) při nedostatečném efektu: **digoxin** (výhodný u P s kombinací SS a FiS)

Tab. 4.23 – Riziko cévní mozkové příhody podle CHA2DS2-VASc skóre

	Rizikový faktor embolizace	Body
C	kardiální selhání (EF < 0,40 %)	1
H	hypertenze	1
A2	věk ≥ 75 let	2
D	diabetes mellitus	1
S2	TIA/iCMP (stroke)	2
V	vaskulární onemocnění (IM/ICHs, ICHDK, AS karotid, aorty)	1
A	věk 65–74 let	1
Sc	ženské pohlaví (sex category)	1

V CHA2DS2-VASc skóre provedeme součet bodů uvedených v pravém sloupci tabulky. Je-li tento součet u mužů ≥ 2 a u žen ≥ 3, je indikováno zavedení perorální antikoagulační léčby. Při skóre 0 (respektive 1 u žen) není antikoagulační léčba indikována (riziko krvácení při léčbě převyšuje tromboembolické riziko). Je-li u mužů skóre 1 a u žen

2. Flutter síní

A) Typický flutter síní (flutter síní I. typu)

= velmi častá SVT

- častěji se vyskytuje u P s **organickým onemocněním srdce**, ale může se vyskytovat i u **zdravých P**
- tak jako i FiS je i u flutteru vysoké riziko kardioembolických komplikací

Etiopatogeneze

patofyziologie: V PS vzniká **velký reentry** okruhu, část okruhu probíhá přes tzv. **kavotrikuspidální isthmus**, což je **svalový můstek** mezi VCI a trikuspidální chlopní ← katetrovou **ablací** tohoto **můstku** lze arytmiu **definitivně ukončit**

EKG obraz

flutterové vlny o frekvenci kolem 250/min, připomínající zuby pily ← nejlépe viditelné na svodech (II, III, aVF) + **pravidelná frekvence komor** (flutterové vlny se převádí nejčastěji v poměru 2-4:1 (dle AV uzlu))

(vzácný je deblokovaný flutter s převodem 1:1 a s výraznými hemodynamickými projevy) → CAVE! Právě u P s preexcitací, která je dána přídatnou síňokomorovou spojkou (Kentův svazek), může nastat situace, kdy tento svazek umožní převádět vzruchy ze síní na komory, a tedy FiS i Flutter síní zde může způsobit hemodynamicky extrémně závažnou komorovou tachykardií.

Klinický obraz

- do značné míry závisí na **převodní kapacitě AV uzlu**:

- deblokovaný flutter – palpitace, dušnost, synkopa
- 2:1 – méně výrazná palpitace, dušnost, synkopa
- 3-4:1 – minimálně symptomatická
- někteří P se dostaví až ve fázi SS = tachykardií indukovaná KMP

Terapie

- obdobná jako u FiS, ale je zde **vyšší úspěšnost elektrokardioverze** a **minimální úspěšnost farmakokardioverze**
- ideální je **katéetrová ablace** kavotrikuspidálního můstku
- oproti farmakoterapii u FiS je nutné říci, že po obnovení sinusového rytmu lze provést profylaktickou terapii s **propafenonem**, ale zároveň je nutné nasadit **BB** nebo verapamil, protože samotná léčba antiarytmiky 1. třídy zvyšuje riziko **deblokovaného flutteru**

B) Atypický flutter síní (flutter síní II. typu)

= heterogenní skupina makroreentry okruhu v PS nebo LS, které jsou nezávislé na kavotrikuspidálním isthmu

- typický u P se strukturálním onemocněním srdce (po AIM, chlopní vady) a u P po kardiokirurgických OP či u P po katéetrových ablacích (reentry kolem jizvy), méně u P bez strukt. onemocnění srdce

EKG: pravidelné flutterové vlnky, ale mají odlišnou morfologii oproti typickému flutteru – připomínají drobné P vlny hlavně ve svodech V1-V2

Terapie: léčí se obdobně, akorát katéetrová ablace je mnohem složitější a méně účinná

3. Fokální síňové tachykardie

= pravidelná depolarizace z ektopického síňového ložiska

- nejčastěji se vyskytuje u **CHOPN** a **iontové dysbalance**

- typické je postupné urychlování a následně zpomalování srdeční frekvence

- u multifokální síňové tachykardie je více ektopických fokusů → na EKG je 3 a více různě morfologických vln P s nepravidelnými QRS komplexy a PQ intervaly

T: (arytmie je často farmakorezistentní), vzhledem k časté KI BB u CHOPN bývá LV: **verapamil**

18A Léčba infarktu myokardu

1. Přednemocniční léčba – RZS/lékař 1. kontaktu

1. antiagregancia: ASA + (clopidogrel/prasugrel/ticagrelor) → potlačení narůstání trombu

př. Kardegic (ASA) i.v. ½ až 1 amp. = 250 – 500 mg ASA i.v. + Trombex (clopidogrel) p.o. 8 tbl á 75 mg = 600 mg ← sytící dávka

- ASA určitě, ale s duální antiagregací se někdy váhá do provedení koronarografie, protože představuje riziko při následném kardiochirurgickém výkonu – aortokoronárním bypassu

- prasugrel a ticagrelor jsou lepší než clopidogrel, ale jsou dražší a mají vyšší riziko krvácení (KI: hCMP, věk > 75, jaterní selhávání)

2. antikoagulancia: heparin i.v. (1000j/10kg – čili cca 5 – 10 tis. j) → potlačení narůstání trombu

př. heparin 5000IU/ML → u 90kg pacienta podám 1,8 ml = 9 000 j.?

- heparin je upřednostňován před LMWH, protože u něj lze přímo na katetrizačním sále stanovit účinnost antikoagulace (pomocí ACT = Activated Clotting Time)

3. Oxygenoterapie

← jen při poklesu saturace pod 90 %

4. analgetická terapie: fentanyl/morfin i.v.

→ potlačení bolesti + ↓SY

př. fentanyl 100µg i.v. či morfin 10 mg i.v.

5. diazepam

→ pro sedaci, ale u řady P si vystačíme s anodynou!

6. BB: metoprolol i.v.

← u P s AH a tachykardií → ↓nároky na O₂

7. Statiny: atorvastatin/rosuvastatin

→ sekundární prevence AIM, ale možná i akutní efekt

- snížení hladiny LDL vede ke stabilizaci AS plátů

8. antiarytmika: amiodaron (150 mg. i.v.)

← u opakovaných komorových tachykardií

9. nitráty: isosorbiddinitrát i.v.

← u dg. AIM se nedoporučují, mohou pomoci od bolesti u AP (čili při nejasné dg. je možno je zkusit)

2. Nemocniční léčba

- trvá 3 – 10 dní

a) STEMI AIM

LV1: PCI = selektivní koronarografie + zavedení stentu + někdy tomu předchází predilatace balonkem (PTCA)

aortokoronární bypass – je LV1 u postižení kmene LCA (= obraz STEMI v aVR!) nebo při nemožnosti PCI

- PCI se někdy doplňuje o terapii **apciximabem**

LV2: **systémová trombolýza alteplázou** = využívá se pouze, pokud není možné zajistit do 120 min PCI

b) NSTEMI

- existují 2 tábory: 1. tábor upřednostňuje koronarografii a intervenci do 24hod.

2. tábor upřednostňuje koronarografii a intervenci do 3 dnů

3. Sekundární prevence

1. Úprava životního stylu – přestat kouřit, aerobní aktivita, redukce obezity, více spánku, méně stresu, lepší strava...

2. ASA 100mg/den

3. statin

4. BB: bisoprolol

5. iACE

6. ICD – u P po 6 – 8 týdnech s EF < 0,35

19A Vrozené srdeční vady v dospělosti

Fetální oběh

Z placenty okysličená krev do VCI → smíšená krev do PS → přes foramen ovale do LS → do LK a do systém. oběhu
Krev z VCS chudá na kyslík → do PS → přes trikuspidální chlopeč do PK → část přes *Botallovu dučej* z *a. pulmonalis* do aorty v úrovni *a. subclavia sin.* (takže mozek a srdce dostali krev bohatou na kyslík a až pak se to smíchalo) a část do plicního oběhu.

S prvním nádechem se: **a) uzavírá Botallova dučej** (protože došlo k vazodilataci plicních arterií, čímž přes *Botallovu dučej* ↓↓↓ průtok krve + pokles hladiny prostaglandinu E + další mechanismy)

b) uzavírá foramen ovale (protože se zvýšil žilní návrat do LS)

Obecná charakteristika

- VSV se řadí k nejčastějším VVV

- řada z nich se manifestuje a diagnostikuje již v dětství (ECHO screening VSV u těhotných a u rizikových dětí i po narození), ale některé až v dospělosti

Dělení VSV

A] Necyanotické

B] Cyanotické = způsobené P-L srdečním zkratem

cyanóza = modravé zbarvení kůže a sliznic vznikající, když je množství deoxyHb v kapilární krvi nad 50g/l

→ 3 příčiny: 1. respirační insuficience 2. zpomalený průtok krve kůží a sliznicí = ↑ extrakce O₂ **3. P-L cirkulační zkrat**

→ a) centrální cyanóza = cyanóza sliznic a kůže ← příčinou je ↓ saturace či methemoglobinémie

b) periferní = jen kůže aker ← příčinou je ↑ extrakce kvůli zpomalenému průtoku krve

A] Necyanotické VSV

i) chlopenní vady

1. Vrozená stenóza Ao chlopně

Etiologie: - Ao chlopeč je trikuspidální → VSV unikuspidální chlopeč (vzácná) se projeví stenózou již v dětství → **bikuspidální** (častější) se projeví často až **v dospělosti** ← snáze podléhá degenerativním změnám (kvůli atypické hemodynamice), proto se projeví **AoS v dřívějším věku** (AoS je jinak nejčastější chlopenní vadou, vzniká kvůli degenerativním změnám u starších lidí, ty vznikají kvůli tomu, že přes Ao chlopeč protéká nejrychleji krev a je tedy nejvíce tím proudem namáhána, čímž nejsnadněji podléhá degenerativním změnám, které zapříčiňují AoS)
- **subvalvulární** či **supravalvulární stenóza membranázní překážkou**

KO: 1. **AP** (kvůli nedostatečnému vzestupu SV při zátěži + zvýšeným nárokům hypertrofické LK (hypertrofie je následek ↑ afterloadu)
2. **Synkopy** (nedostatečný vzestup SV při zátěži → svaly př. DKK si chtějí zabezpečit perfuzi → vazodilatace → ↓ TK → synkopa)
3. **SS** (hypertrofie myokardu → prodlouží se vzdálenost od kapilár → ischemie → přeměna ischemizovaného myokardu na vazivo → diastolická dysfunkce → později dilatace LK → systolická dysf.)
4. **Náhlá smrt** (hypertrofie myokardu → prodlouží se vzdálenost od kapilár → ischemie → přeměna ischemizovaného myokardu na vazivo → vznik reentry okruhů kolem zóny vaziva → maligní arytmie)

Dg.: Anamnéza + hlučný systolický šelest nad Ao chl. s propagací do obou karotid + TTE/TEE + invazivně katetrem

T: LV1: Kardiochirurgická náhrada chlopně → u P s vysokým chir. rizikem → LV2: TAVR (viz str. 121)

2. Vrozená stenóza pulmonální chlopně (+)

E: postižení chlopně, subvalvulární nebo supravalvulární stenóza → často se vyskytuje jako součást komplexních vad, např. **Fallotovy tetralogie** → je-li to izolovaná vada → **KO:** PSS a/nebo synkopy → **Dg: TTE/TEE?** → **T:** kardiochir. náhrada či balónková valvuloplastika

CAVE! Před T musí být jasné, že není **součástí komplexních VSV**, protože jednak **omezuje míru zkratování** a jednak **chrání** před vznikem **plicní hypertenze**

3. Regurgitační chlopenní vady = prolapsy chlopní

- u **Mi chl.** kvůli **myxomatózní degeneraci**

- u **Ao chl.** kvůli **defektu komorového septa** v oblasti **pars membranosa** ← vzniklý zkrat jakoby „nasává“ cíp Ao chl.

4. Ebsteinova anomálie trikuspidální chlopně

Patofyziologie: 1 či více cípu Tri chl. **adheruje ke stěně PK** = vzniká tzv. „**Atrializace PK**“ = TriR → dle velikosti regurgitace → od **lehké až po PSS v dětském věku**

- často je to spojeno s **defektem septa síní** → jakmile převyší tlak v PS tlak v LS → vzniká P-L srdeční zkrat => centrální cyanóza (někteří autoři tuto vadu proto řadí mezi **cyanotické VSV**)

- v 50 % je to spojeno s WPW sy

ii) Zkratové vady

Patofyziologie – DŮLEŽITÉ pro pochopení! V levostranných srdečních oddílech jsou přirozeně vyšší tlaky než v pravostranných → proto má zkrat směr L-P → je-li vada pokročilá = zkrat je velký → objemové přetížení PK + do plicního oběhu se dostává velké množství krve → plicní arterioly reagují proliferací svaloviny (medie) → fixní prekapilární PH = ↑afterload pro PK → hypertrofie PK => **Eisenmengerův sy = obrácení zkratu z L-P na P-L = cyanóza**
pozn. v případě síní rozdíl tlaků sice není tak velký, ale PK má na rozdíl od LK vyšší poddajnost, a proto i u síňových zkratů je směr zkratu (alespoň zpočátku) L-P

1. Defekt septa síní = NEJČASTĚJŠÍ VSV (a nejčastější VVV vůbec)

3 typy: 1. defekt typu *ostium primum* = v dist. části septa

2. defekt typu *ostium secundum* = ve *fossa ovalis* (= ve střední části septa)

3. defekt typu *sinus venosus* = při ústí VCS a VCI

RF: matky alkoholičky → často i jiné VVV

KO: 1. často dlouho **asymptomatický** (náhodný nález na TTE), často se dožijí **vysokého věku** i s velkým defektem od 50. roku se zhoršuje diastolická fce LK (roztlačnost) → LS musí vyvíjet vyšší tlaky → zkrat se zhoršuje → PS dilataje: 2. **arytmie** (kvůli dilataci PS)

3. **PSS**

4. **paradoxní embolie** (např. u plicní hypertenze (vzniklé třeba kvůli PE) nebo když P zakašle (taky u PE → zvýší se intraabdominální tlak → ↑žilní návrat → ↑TK v PS → embolus v ten moment pronikne přes PS do LS → do LK → do mozku/splanchnických tepen...) = **iCMP** (CAVE! Riziková jsou potápěči ← T řešíme dříve)

~~5. Eisenmengerův sy~~ zde většinou NEVZNIKÁ

Dg.: Systolický šelest v 2. mezižebří vlevo, TTE/TEE, katetrizační vyš.

T: indikací ke **katetrizačnímu (méně OP) uzávěru** je: 1. **SV PK je 2x vyšší oproti LK**
2. **PH = Plicní hypertenze**
3. **Potápěči**

2. Defekt septa komor (+) = ČASTÁ

- postihuje nejčastěji **pars membranacea septi interventricularis**, méně svalovou část septa

- někdy se sdružuje s jinými VSV (př. koarktace aorty, defekt septa, stenóza Ao/Pu chl.)

KO: 0. **většinou asymptomatické** (většina defektů dg. po narození se spontánně)

1. **malý defekt** = hemodynamicky nevýznamný = **ohrožuje P hl. infekční endokarditidou**

2. **střední defekt** = hemodynamicky významný = **objemové přetížení PK → PSS, PH** (+ výše „patofyziologie“)

3. **velký defekt** = mohutně se manifestuje v dětství

Dg: Holosystolický šelest v Erbově bodě (= 3. – 4. mezižebří parasternálně vlevo), TTE, katetrizační vyš.

T: **Uzávěr, prevence IE, terapie SS**

3. Perzistující d. arteriosus (Botallova dučej) = VZÁCNÉ

krev z aorty do plicnice → vznik prekapilární PH, PK přetížena tlakově, LK objemově → většina lidí umírá na PH či IE

iii) Anomálie koronárních tepen

- obvykle asymptomatické, jindy se projeví ICHS nebo AP

2.] Cyanotické (u dospělých nejčastěji Fallotova tetralogie a Eisenmengerův sy)

1. Fallotova tetralogie = NEJČASTĚJŠÍ cyanotická

- =
1. Defekt septa komor
 2. Aorta nasedající na defekt mezikomorového septa
 3. Stenóza plicnice či výtokového traktu PK
 4. Hypertrofie PK

patofyziologie: stenóza plicnice či výtokového traktu + to, že musí PK čerpat krev do aorty = vysokotlaká →

↑afterload pro PK → hypertrofie PK

PK se částečně vyprazdňuje do aorty, která nasedá na defekt septa komor = P-L zkrat = cyanóza

- vada se manifestuje obvykle již v dětském věku, dospělosti se dožívají jedinci s malou obstrukcí PK, kteří nemají výraznou cyanózu

KO: SS a IE v dětství, **u dospělých (kteří byli v dětství operováni) hl. různé ARYTMIE**

T: u dětí radikální OP = uzávěr defektu septa, uvolnění obstrukce výtokového traktu PK

2. Ebsteinova anomálie

3.] Koarktace aorty

Obecná charakteristika

- nejčastěji **za** odstupem levé *a. subclavia*, méně před odstupem nebo třeba na břišní aortě
- častěji u **mužů**
- většina **neoperovaných** P se **nedožije 45 let** ← nejčastěji kvůli **SS, hCMP (ruptura intrakraniálního aneuryzmatu)/iCMP, disekce/ruptury aorty, IE** u časně operovaných je prognóza výrazně lepší

Etiologie

1. Vrozená
2. Získaná – př. u Takayasuovy arteritidy, u mukopolysacharidóz

KO

1. ↑sTK na HKK oproti DKK
2. Opoždění pulsu na *a. femoralis* oproti *a. radialis*
3. Chladná akra DKK až klaudikace
4. **Sekundární AH = HLAVNÍ PROJEV** (epistaxe, cefalea, tinnitus) → **LSS, hCMP, iCMP, ruptura, disekce, IE,**

Dg.

Anamnéza – pátráme po jiných VSV a VVV

Fyzikální vyš. – při nově zjištěné AH vždy měříme tlak na **obou HKK i obou DKK**, hmatáme puls synchronně na HK a DK, šelest

ECHO!, MRI/CT angio!

T (více viz str. 133)

Chirurgické řešení/angioplastika s implantací stentu – ideálně u dítěte

Češka Str. 123,124 – dobře zpracováno

22A Endokarditidy

Rozdělení

A) Infekční endokarditida (ve zkratce: závažná, u postižených chlopní, **nespecifický KO!**, dg. nejdůležitější **hemokultura!** a **ECHO!**, T: cílená ATB)

B) Neinfekční endokarditidy:

1. Revmatická endokarditida
2. Libmanova-Sacksova endokarditida = endokarditida u SLE
3. Nebakteriální trombotická endokarditida ← **PARANEOPLÁZIE**
4. Endokarditida u karcinoidového syndromu

A) Infekční endokarditida

Obecná charakteristika

- IE = mikrobiální zánět endokardu

- jde o **ZÁVAŽNÉ onemocnění** → mortalita (podle mě spíš letalita) i u adekvátně léčených dosahuje desítek %

- typický je vznik **vegetací** = hmota tvořená trombocyty, leukocyty, mikroby a fibrinem

typická lokalizace: srdeční chlopně – hl. chlopně postižené **vadou**, **kalcifikacemi** či **umělé chlopně!**

méně častá lokalizace: elektrody kardiostimulátoru, defekt septa a jiné zkratové vady

- dříve se IE dělily na **subakutní (lenta)** a **akutní**, ale dnes je upřednostňováno dělení **dle patogeneze**

Klasifikace infekčních endokarditid dle patogeneze

1. IE na nativních (vlastních) chlopních → typicky postiženy **LEVOSTRANNÉ** chlopně

- hl. u **prolapsu Mi chlopně** (nastává kvůli myxomatózní degeneraci Mi ch.) nebo **degenerativních změny Ao a Mi chlopně**
- méně u **porevmatických vad** Mi chlopně nebo **VSV** (bikuspidální aortální chlopeň, koarktace aorty)

2. IE u i.v. narkomanů → typicky postiženy **PRAVOSTRANNÉ** chlopně – hl. **trikuspidální chlopeň**

- pravostranné chlopně by mohly být postiženy i u špatně ošetřovaných vstupů u **CŽK** či **portů**

3. IE u chlopních náhrad a elektrod kardiostimulátoru:

a) **ČASNÉ** = do 1 roku

b) **POZDNÍ** = po 1 roce

RF je také **imunokompromitace**

Etiologie

NEJČASTĚJI: *Str. viridans* (α-hemolytický = viridující), *Str. bovis* (γ-hemolytický)

DÁLE: *Enterokoky* (mikroflóra střeva a vagíny), *StAu* (mikroflóra kůže a sliznic), *HACEK!* (mikroflóra orofaryngu) = *Haemophilus*, *Actinobacillus*, *Cardiobacterium*, *Eikenella*, *Kingella*, *Candida albicans*, vzácně *chlamydie* a *rickettsie*

Patofyziologie

- infekce v těle, trauma, OP → vede k přechodnému uvolnění mikrobů do cirkulace → ty se usadí na pozměněných chlopních → endokarditida

Klinický obraz

často nespecificky: **subfebrilie až febrilie**, myalgie, artralgie, postupné chřadnutí P, někdy až rozvoj **sepsy**

zvláštnosti: **třískovité embolizace pod nehty**, **konjunktivální petechie**, petechie (malé nebolestivé hemoragie) na **dlaních, ploskách** (*Janewayovy léze*), **drobné měkké bolestivé uzlíky na bříškách prstů** (*Oslerovy uzlíky*), skvrny na sítnici (*Rothovy skvrny*)



Třískovité hemoragie



Janewayovy léze



Janewayovy léze



Oslerovy uzlíky

Komplikace infekční endokarditidy

1. **embolizace vegetace** → mikroembolizace => vznik abscesů či aneurysmat mozkových tepen (hl. u kvasinkové), makroembolizace => ischemie – př. mozkových či splachnických tepen
2. **perforace cípu chlopně/ruptura šlašin** → **BOUŘLIVÝ KO!** → akutní regurgitace → akutní SS → kardiogenní šok
3. **paravalvulární absces**
4. **cirkulující imunokomplexy** → artritida, glomerulonefritida, **Oslerovy uzlíky** = uzlíky na kůži (bříška prstů, chodidla)

Diagnostika

1. **Anamnéza:** nejdůležitější je na možnost IE pomyslet (jak je psáno výše KO je dost nespecifický!), proto je na to nutno myslet hl. u P se známou chlopenní vadou a u atypického průběhu zdánlivě běžného interkurentního onemocnění aneb „**ta viróza se nějak dlouho vleče**“
2. **Fyzikální vyš:** nově vzniklý (silnější) **srdeční šelest**, **třískovité hemoragie pod nehty**, petechie na **dlaních**, **ploskách** či **spojivkách**, **Oslerovy uzlíky**, neurologické komplikace v důsledku embolizací
3. **Laboratoř:**
 - **HEMOKULTURA!!!** – **přesná identifikace agens je stěžejní, proto při podezření na IE nepodávat ATB naslepo** (nejde-li o kritický stav), protože to znemožní vyš. hemokultury, ale nezastaví to progresi zánětlivého ložiska. Dokonce pokud jsme zahájili ATB terapii, doporučuje se ji **pozastavit** a s časovým odstupem hemokultury nabrat!
 - **KO:** leukocytóza s posunem doleva, ↑FW **biochemie:** ↑CRP, pozitivita RF
 - **moč:** **proteinurie, hematurie, renální insuficience** (až 50 % P s IE má hematurii až nefritický syndrom kvůli infarktu větve renální tepny či kvůli GN (imunokomplexové?))

4. TEE (Trans Ezofageální ECHO) → pro zobrazení vegetací a komplikací

- existují dg. „Duke kritéria“ _____ př: hlavní krit. 2ze3: **1. +hemokultura, 2. ECHO známky IE, 3. nová regurgitace**

Terapie

- interdisciplinární péče: kardiolog, mikrobiolog, kardiochirurg, echokardiografista
- **cílená! ATB** (obvykle cca 1 měsíc trvající, protože do vegetací špatně pronikají ATB)
 - př. krystalický PNC, ampicilin, u nezjištěné etiol. (vankomycin + rifampicin + cefepim + gentamicin)
- vznikne-li chlop. vada → upřednostňujeme (je-li to možné) kardiochir. OP až po vyléčení endokarditidy, protože „za horka“ to má ↑mortalitu

Prevence

- péče o DÚ, kůži a v případě stomato či uro zákroku i profylaktické krytí ATB u rizikových osob (ID, vada/umělá chlop.)

B) Neinfekční endokarditidy

1. Revmatická endokarditida

- závažná komplikace (až smrtelná, když způsobí SS) 2 – 4 týdny po prodělané streptokokové tonzilofaryngitidě → zkřížená reaktivita Ab proti M-proteinu vůči některým autoantigenům (např. v myokardu, endokardu, kloubech)
- revmatická horečka je systémové onemocnění („J♥NES“):
 - Joint = migrující artritida
 - ♥ = pankarditida
 - podkožní Noduly
 - Erythema marginatum
 - Sydenhamova chorea = chorea minor

- KO:**
- nejčastěji postižena **Mi chlopeň** → **Mi regurgitace, Mi stenóza**
 - méně často **Ao chlopeň** → **Ao regurgitace** v kombinaci se **stenózou**
 - často **AV blok**

Dg: anamnéza, šelesty, ↑CRP, FW, leukocytóza, +ASLO Ab, EKG, TTE/TEE

T: **penicilin G i.m., prednison, ASA**

2. Libmanova-Sacksova endokarditida = endokarditida u SLE

- charakterizováno tvorbou **výrůstků** na chlopních (větších než v případě porevmatické endokarditidy)

3. Nebakteriální trombotická endokarditida

- charakterizováno tvorbou **sterilních trombotických vegetací** nejčastěji na **Mi chlopni** → riziko embolizace
- typicky jako **paraneoplázie** u adenoc. žaludku, pankreatu, žluč. cest, ovaríí a dále u CHOPN, urémie, chron. TEN

4. Endokarditida u karcinoidového syndromu

- karcinoid = tu z DNES → meta v játrech → karcinoidový sy kvůli uvolňování serotoninu → flush, průjemy, asthma záchvat, **postiženy chlopně PS**

str. 138, 139

24A Kardiomyopatie

Definice

KMP je heterogenní skupina onemocnění myokardu vznikající na podkladě **různých**, často genetických **příčin**. **KMP** jsou charakterizovány **neadekvátní hypertrofií, dilatací** nebo i **infiltrací myokardu** → což vede k jeho **mechanické** (systolické či diastolické) a/nebo **elektrické dysfunkci**.

- jedná se buď o **samostatné** onemocnění či o **součást systémového** onemocnění
- často vede k **SS** (řadí se spolu AH, ICHS a chlop. vadami ke 4 nejčastějším příčinám ChSS) a nebo **úmrtí** (včetně **náhlé srdeční smrti**)

Klasifikace

- základní rozdělení je na:
 1. **primární KMP** = postihují výlučně (nebo převážně) srdce
 2. **sekundární KMP** = provází systémová onemocnění
př. **amyloidóza, sarkoidóza, hemochromatóza** (↑střádání Fe), **akromegalii**, poléková po **antracyklinových cytostaticích, Fabryho choroba** (deficit α -galaktosidázy A)
- rozdělení dle **echokardiografického** (respektive patologickoanatomického obrazu):
 1. **hypertrofická KMP**
 2. **dilatační KMP** (nejčastější)
 3. **restriktivní KMP**
- rozdělení dle **etiologie**:
 1. **genetická etiol.** – př. **hypertrofická**, arytmogenní KMP PK, střádavé choroby...
 2. **smíšená etiol** = buď **genetická** nebo **získaná**. – **dilatační** a **restriktivní**
 3. **získaná etiol.** – **pozánětlivá** (po myokarditidě), **těhotenská**, **posttachykardická**
stresová = tako-tsubo KMP

1. Hypertrofická KMP (HKMP) = AD onemocnění

Charakteristika

= většinou **hereditární AD** onemocnění charakteristické **hypertrofií myokardu** vedoucí ke **zmenšení dutiny LK**

- hypertrofie LK vede nejdříve k **diastolické**, později i **systolické dysfunkci**
- základní rozdělení je na **HKMP s obstrukcí výtokového traktu / HKMP bez obstrukce výtokového traktu** (v závislosti na tom, která část myokardu je postižena hypertrofií)
- jedná se o **JEDNU Z NEJČASTĚJŠÍCH PŘÍČIN NÁHLÝCH ÚMRTÍ U MLADÝCH SPORTOVců!**

Etiopatogeneze

- **etiologie**: uplatňují **stovky různých genetických mutací** (např. mutace pro troponin, aktin, složky sarkomery atd..)
- **lokalizace hypertrofie**: difúzní, predilekčně septum, predilekčně zadní stěnu
- **patogeneze**:
 - hypertrofie vede ke ↓ poddajnosti LK → diastolické dysfunkci + ↑ nárokům na O₂ + oddálení kapilár vyživujících hypertrofovaný myokard + útlak intramyokardiální části koronárek → **ischemie myokardu** → **AP** a **vazivová přestavba** (kolem vaziva → **reentry okruhy** → **arytmie až náhlá smrt**) → **zhoršení diastolické dysfunkce** → později vede až k **systolické dysfunkci** → (↓ EF) ↓ SV → **SS**
 - obstrukce výtokového traktu → ↑ afterloadu → **další progrese hypertrofie**
 - obstrukce výtokového traktu → **dvouvrcholová systola** ← časná systola je na kratičkou dobu **uzavřena dopředným pohybem vyklenutého septa** (na krátkou dobu se uzavře výtokový trakt) a pak se **oddálí přední cíp mitrální chlopně** a výtokový trakt se uvolní → u těchto P bude **bifázický pulz**

Klinický obraz

- P jsou buď **zcela asymptomatictí** (mohou být zachyceni v rámci screeningu sportovců) nebo přichází pro **příznaky SS** (dušnost, únava až **synkopy**), **příznaky AP** nebo projevy **arytmií** nebo se projeví **náhlou smrtí**

Diagnostika

1. **anamnéza**
2. **fyzikální vyšetření** – **systolická šelest** v místě Ao chlopně (obstrukce výtokového traktu se chová podobně jako AoS), **bifázický pulz**
3. **ECHO** nebo **MR (základ dg.!)** – zesílení myokardu (**nejčastěji septa**) (normálně 10mm, hypertrofické až 50mm) a známky **dynamické obstrukce výtokového traktu** (tzv. SAM = Systolic Anterior Motion)
 - při nejednoznačné TTE (např. nevíme zda se jedná o HKMP nebo AoS) → TEE (potvrdí nález)
4. **katetrizační vyšetření** – tlakový gradient + levografie

- při záchytu HKMP nesmíme zapomenout **vyšetřit příbuzné!!!**

Terapie

- se liší na základě **stratifikace rizika** (př. vyšší riziko u **synkop, maligních arytmií, RA náhlé smrti**)

a) farmakoterapie – **BB** či **verapamil** (zpomalení TF → lepší plnění LK + delší čas pro systolu (obecně stenotické vady (chlopni) hůře snášejí tachykardii); omezení stenokardií a arytmií), **amiodaron** (u komorových arytmií)

CAVE! u P s HOKMP jsou KI léky **snížující preload (diuretika a nitráty)**, protože by mohli vést k tomu, že menší objem nedostatečně roztáhne výtokový trakt v druhé části systoly ← **na HOKMP, proto myslíme u P s AP, kteří po nasazení nitrátů začnou omdlévat!**

b) biventrikulární kardiostimulace – pro zlepšení symptomů (u některých P)

c) ICD (implantovaný kardioverter-defibrilátor) – u P se zvýšeným rizikem náhlé smrti

d) chirurgická resekce či katetrizační ablace septa

2. Dilatační KMP (DKMP) – NEJČASTĚJŠÍ!!!

Charakteristika

DKMP je charakterizována postupnou **dilatací všech srdečních oddílů** (nejvíce však **LK**) při zachované tloušťce stěn (vede k **arytmiím** (např. **RBBB, FiS**) a **MiR**) → postupně dochází k **systolické dysfunkci** → a tím k rozvoji **SS**

- nejčastěji se projevuje ve **středním věku**

Etiologie

- nejčastěji **postinfekční** (viz myokarditidy)

- **hereditární forma**

- **alkoholismus**

- **endokrinní choroby (DM, akromegalie, feochromocytom)**

- **kardiotoxické léky** (antracyklinová ChT)

- **těhotenská KMP**

- **tachykardií indukovaná KMP** (po ústupu tachykardie ustupuje i DKMP)

- **idiopatická**

- ischemická a valvulární DKMP je taková, která sice vzniká po ICHS či chlopenní vadě, ale zároveň stupeň těchto onemocnění nevysvětluje míru postižení (dilatace) LK

Klinický obraz

- naprostá většina P přichází **až se známkami levostranného SS** (méně pravostranného)!

- někdy je 1. příznakem **arytmie** či **embolie** z trombu v oušku LS

Diagnostika

1. anamnéza – známky SS, arytmie, embolie v systémovém oběhu, příčiny viz výše, +RA na DKMP (hereditární forma)

2. fyzikální vyšetření – **MiR** či trikuspidální regurgitace (systolická šelest) ← vznikají v důsledku dilatace anulů

3. RTG S+P – kardiomegalie

4. EKG – často **RBBB, FiS**

5. ECHO nebo MR (stěžejní) – nutno vyloučit jiné příčiny dilatace: hl. **ICHS** (doplníme koronarografií) a **chlopenní vady**, MR může prokázat **myokarditidu** (viz ot. č. 25.)

6. biopsie

Terapie

Režimová opatření – NE nadměrná zátěž, ale ANO pravidelná aerobní zátěž + včasná a účinná terapie zánětlivých onemocnění (protože ty často dekompenzují SS) ← očkování proti chřipce, pneumokoku

Farmakoterapie SS – stěžejní jsou **iACE**, dále **BB, diuretika, digoxin**, u těžšího SS **sakubitril/valsartan**

Biventrikulární kardiostimulátor – u P s výraznou dyssynchronií kontrakce (např. u P s RBBB)

ICD či **amiodaron** – u P s maligními arytmiemi

Kardiochirurgická léčba – **valvuloplastiky u MiR/transplantace srdce**

3. Restriktivní KMP – u nás NEJVZÁCNĚJŠÍ (z těch 3)

Charakteristika

RKMP je charakterizována **sníženou elasticitou LK** a tím vede k **diastolické dysfunkci** (porucha plnění LK)

Etiologie

- buď **primární (Lofflerova endokarditida)** či **sekundární** (př. u **amyloidózy, sarkoidózy, hemochromatózy,**

střádavých chorob, Fabryho ch.)

Klinický obraz

- P obvykle přichází s obrazem SS (zvýšený tlak v LS vede ke kongesci plic)

Diagnostika

stěžejní je **ECHO** nebo **MR** (nemoc se hůře odlišuje od konstriktivní perikarditidy)

Terapie

- terapie základního onemocnění + terapie SS

Loefflerova endokarditida – **imatinib**

4. Tako-tsubo KMP

- charakteristická je **DILATACE HROTU** (připomínající aneuryzma po prodělaném AIM)

- je katecholamin-dependentní (vyskytuje se u **feochromocytom**)

5. Arytmogenní KMP

- často familiární (vznik na podkladě defektů desmozomů)

- projevuje se **maligními arytmii**, ale **NEDOCHÁZÍ** k SS

27A Plicní embolie a tromboembolická nemoc

Onemocnění žilního systému jsou:

1. TEN = Tromboembolická nemoc = Flebotrombóza a PE = **ot. č. 27A**

2. Varixy a chronická žilní insuficience = **ot. č. 13A**

3. Žilní záněty = **ot. č. 13A**

Obecná symptomatologie žilních chorob

- dominujícím příznakem je **otok postižené končetiny**, často **lividní** (nafialovělý) zprvu **perimaleolární**
- další příznaky: **pocit tíhy, únavy, pálivé bolesti, noční křeče**, trofické a defektní **změny na kůži** ← symptomy se obvykle zhoršují při dlouhém stání/sezení a naopak ustupují při elevaci končetiny

1. TEN

TEN můžeme rozdělit do dvou (úzce souvisejících) nozologických jednotek:

A) Hluboká žilní trombóza = flebotrombóza

Charakteristika

= **kompletní** či **částečný** uzávěr hluboké žíly trombem

- nejčastěji postihuje **hluboké žíly DKK** a **pánevní žíly** (ale může postihnout kteroukoliv žílu těla)

hlavní komplikace: akutně – **PE (až v 50 %! může být klinicky němá)**
chronicky – **chronická tromboembolická plicní hypertenze** a **potrombotický syndrom**
(= **bolesti, otok, kožní změny** a **ulcerace** po prodělané HŽT ← patofyz. podkladem jsou potrombotické stenózy a destrukce chlopní)

Epidemiologie

- roční incidence **100 – 200/100 000** obyvatel za rok → u hospitalizovaných a operovaných P je incidence vyšší

Etiopatogeneze

- v etiopatogenezi se uplatňuje tzv. **Virchowova trias**:
 1. **Hyperkoagulační stav**
 2. **Stáza krve**
 3. **Porušení endotelu žíly**
- obvykle se TEN vzniká až při kombinaci více rizikových faktorů (**věk, obezita, vrozené trombofilie**) se spouštěcím inzultem př. **infekcí, malignitou, imobilizací** (dlouhý let, dlouhá jízda autem, hospitalizace), **OP, katetrizací**

RF:

- **nejvýznamnější jsou 1. hyperkoagulační stavy:**

a) vrozené trombofilní stavy: **Leidenská mutace** = rezistence f. V na aktivovaný protein C (→ nutný k degradaci f. V) deficit **antitrombinu III** či **proteinu C a S** či **aktivátorů plazminogenu**
dysfibrinogémie
zvýšená hladina f. II, **VIII**, IX, X
mutace prothrombinu
hyperhomocysteinémie

b) získané trombofilní stavy: **antifosfolipidový sy, hormonální antikoncepce (HA), těhotenství, záněty/infekce/malignity/OP** (hl. ortopedické), nefrotický sy, polytraumata, plicní/srdeční insuficience, sepse, myeloproliferativní choroby (polycytemia vera, primární trombocytémie) a paraproteinémie, AIO

- **další RF:** ↑ věk, obezita, prodělané TEN, imobilizace končetiny, dlouhé cesty, výrazné kmenové varixy DKK, +RA

Klinický obraz

- **bolest** (pozitivní *Homansovo znamení* = bolest lýtky při dorzální flexi nohy a *plantární znamení* = bolest při palpací planty), **otok unilat.** (u akutní tepenné ischemie JE bolest, ale **NENÍ** otok), **cyanotická** (lividní) – to ber s rezervou (viz obr. ↓) ale **teplá** (naopak u akutní tepenné ischemie je studená a bílá DK), (**zvýšená náplň povrchových žil**)

Diagnostika

1. **Anamnéza** – OA (prodělaná TEN, OP v posledních 4 týdnech, malignita a jiné trombofilní stavy), +RA, FA (HA!)
2. **Fyzikální vyšetření** – aspekce (hodnotíme otok: unilat x bilat, **zbarvení kůže**), palpce (Homansovo a plantární zn.)
3. **Laboratoř** – D-dimery mají vysokou **negativní prediktivní hodnotu** (= nízká hodnota skoro vylučuje TEN, ale vysoká nepotvrzuje (provází záněty, nádory, graviditu aj.))
4. **Duplexní USG žil (metoda volby)** – hodnotí velikost, průchodnost a **komprimovatelnost** žil (průchodná žíla je komprimovatelná, ale neprůchodná není), chronické žilní okluze vedou k vytvoření kolaterál
5. **Ascendentní kontrastní flebografie** a **CT/MR flebografie** – indikujeme před trombolytickou terapií, CT u ileofemorálních a nitrohručních trombóz, MR u těhotných

Diferenciální diagnostika aneb další stavy s unilat. otokem končetiny

- dekompenzace **chronické žilní insuficience**, **lymfedém**, **erysipel**!, **trauma**...



← **HŽT** (otok + lividní zbarvení)

(otok + zarudlá kůže) **erysipel** →



Terapie

a) konzervativní (95 %)= **LMWH** či **DOAC** + **bandáž** + **chůze povolena!**

- indikujeme obecně u: 1. **starších** P, 2. u **distálnějších** (tj. femoropopliteální a distálněji lokalizované TEN), 3. u **↑rizika krvácení**

- minimálně **3 měsíce** (obvykle 3 – 12 měsíců, někdy doživotně)

- **LMWH**: můžeme i u těhotných, redukuje při renální insuficienci, **Clexane** můžeme použít u PE ale **Fraxiparin** NE př. u 80kg P → **Fraxiparin** 0,8ml s.c. 2x denně á 12 hod. po dobu 10 dnů (u **Fraxiparin** forte stejně, ale stačí 1x/den) → poté přecházíme na **warfarin** (podáváme již za terapie LMWH na cílovou hodnotu INR 2,0) či na **DOAC**

- tyto P buď hospitalizujeme nebo léčíme i ambulantně

nebo

b) trombolytická (5 %)= **altepláza** + často v kombinaci s **mechanickou rekanalizací** (aspirace trombu či stent)

- indikujeme obecně u **P bez KI** (tedy hlavně u mladších bez rizika krvácení), u **P s ileofemorální TEN**

c) chirurgická (pouze v případě KI předchozích)

d) kavální filtry (metalické struktury dočasně zavedené do VCI, které brání PE u rizikových P)

B) PE = Plicní embolie

- jedná se po AIM a CMP o 3. nejčastější KV příčinu smrti!

Etiopatogeneze

- vzhledem k tomu, že PE provází TEN – jsou etiopatogeneze a RF **shodné s TEN** (viz výše)

vzácné příčiny: tuková embolie (polytraumata), vzduchová (dekompresní nemoc, iatrogeně), plodovou vodou, nádorovými hmotami, infikovanými tromby (u pravostranné endokarditidy),

„paradoxní embolie“ = embolus prošel přes perzistující foramen ovale a embolizoval do systémového řečiště → např. iCMP, akutní uzávěr DKK, mezenterální a.

patofyziologie: 1. masivní PE → obstrukce a vazokonstrikce prekapilárně → ↑afterloadu pro PK → dilatace a porucha kontraktility PK = akutní pravostranné srdeční selhání

2. ventilačně-perfuzní mismatch → hypoxemie a respirační selhání

Klinický obraz

- závisí na předchozím stavu kardiopulmonálního systému – od asymptomatického přes hemodynamicky stabilního s příznaky PE až po šokový stav či smrt

1. **dušnost** – náhle vzniklá, klidová

2. **bolest na hrudi** – buď **tlaková** (jako u ACS) či **pleurální** (provokovaná inspiroem)

3. **kašel až hemoptýza**

4. **tachypnoe, tachykardie, cyanóza, hypoxémie**

5. synkopa, hypotenze až šokový stav

6. nezapomínat na možný otok DK = TEN!

Stratifikace PE – rozhoduje o volbě terapie!!! – TOTO UMĚT! NA TOM SE VYHAZUJE!!!

1. **High risk PE:** šok či hypotenze (sTK < 90 mmHg) (synkopa) + ECHO dysfunkce PK + ↑NT-proBNP či ↑troponin

2. **Intermediate risk PE:** hemodynamicky stabilní + ECHO dysfunkce PK **a/nebo** ↑NT-proBNP či ↑troponin

a) **vyšší střední** = pozitivní obojí jako ECHO dysfunkce tak NT-proBNP či troponin

b) **nižší střední** = pozitivní je buď zobrazovací parametr selhávání PK nebo laboratorní srdeční marker

3. **Low risk PE:** hemodynamicky stabilní (pouze dušnost, bolest) + normální ECHO fce PK + normální NT-proBNP a troponin

- také se používá PESI skóre (Pulmonary Embolism Severity Index) – zahrnuje klinické charakteristiky jako: věk, tachy nad 110, OA malignity = je to skóre určující riziko 30 denní mortality v % a je součástí stratifikace P s PE → P s PESI 0 body mohou být léčeni někdy i ambulantně

Riziko časného úmrtí		Rizikové parametry a skóre			
		Šok nebo hypotenze	PESI třída III–V nebo sPESI ≥ 1 ^a	Zobrazovací metoda prokázala známky dysfunkce PKS ^b	Laboratorní srdeční biomarkery ^c
Vysoké		+	(+) ^d	+	(+) ^d
Střední	Vyšší střední riziko	–	+	Obojí pozitivní	
	Nižší střední riziko	–	+	Buď jeden, (nebo žádný) pozitivní ^e	
Nízké		–	–	Vyšetření fakultativní; pokud provedeno, obojí s negativním výsledkem ^e	

Diagnostika

a) postup u hemodynamicky stabilního

1. anamnéza

2. fyzikální vyšetření – aspekce DKK, tachykardie, tachypnoe, auskultace S+P

3. Spočítám preTest **Wellsovo kritérium** a **riziko krvácení = KI antikoagulancií** „**Wellsovo kritérium**“ (= jsou tam klinické parametry; odpoví nám to na otázku jak moc je klinicky pravděpodobné, že má P PE, což je důležité pro další postup; výsledek: high/moderate/low probability) → pak viz obr

4. **D-dimery** (vysoká negativní prediktivní hodnota), **NT-proBNP** a **troponin**

5. **EKG** – obraz PE: sinusová tachykardie + deviace osy doprava + S_I, Q_{III}, T_{III} = znamená hluboký S ve svodu I, hluboký Q ve svodu III (= > 3 čtverečky či > ¼ R) S negativním T + **negativní T ve svodech V₁–V₄** (to je asi nejvýraznější) + p-pulmonale + RBBB

- navíc nám EKG vyloučí STEMI! (nikoliv nonSTEMI, které má na EKG: buď ST deprese nebo normální izoel. ST úsek)

6. **RTG hrudníku** (klínovité zastínění)

7. **CT angiografie** nebo **ventilačně-perfuzní scintigrafie plic**

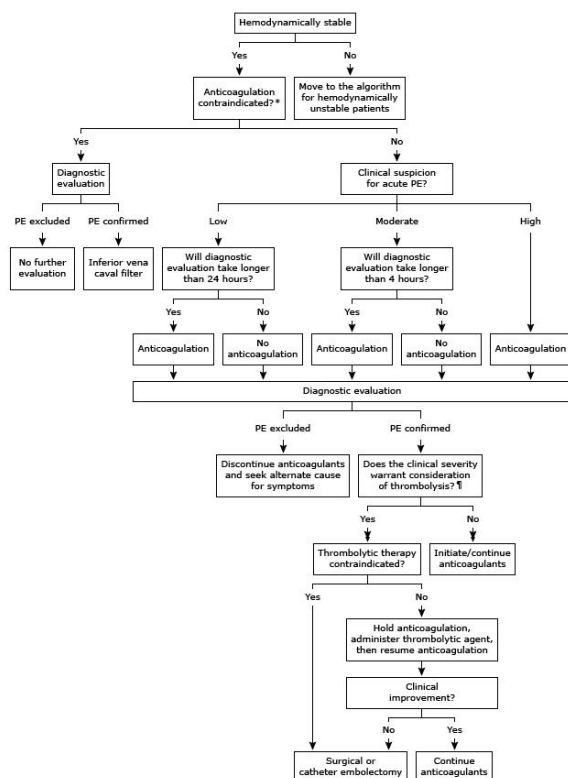
8. **ECHO**

a) postup u hemodynamicky nestabilního P – podle spolužáka, co to četl na UpToDate

1. pokusím se stabilizovat P:

- a) povedlo se mi to → 2. spočítám pretest „**Wellsovo kritérium**“ (= jsou tam klinické parametry; odpoví nám to na otázku jak moc je klinicky pravděpodobné, že má P PE, což je důležité pro další postup; výsledek: high/moderate/low probability) → je-li high → zhodnotím riziko krvácení a KI → je-li to možné = není-li KI antikoagulace → na nic nečekám a podám **LMWH** → provedu MV1: CTA či MV2: ventilačně-perfuzní scintigrafii → potvrdím-li dg. → zahájím **trombolýzu**
- b) nepovedlo se mi to → provedu ECHO PK, USG DKK → je-li známka selhávání PK nebo zbytky trombu v PK nebo **trombus v DK** → zahájím **trombolýzu alteplázou (asi i s LMWH)** → je-li KI **embolektomie** (LV1: chirurgicky → LV2: endovaskulárně)
- c) je-li **Wellsovo kritérium moderate** → zhodnotím krvácení + jak dlouho bude trvat vyšetřování → podle toho buď nasadím rovnou LMWH nebo budu nejdřív vyšetřovat

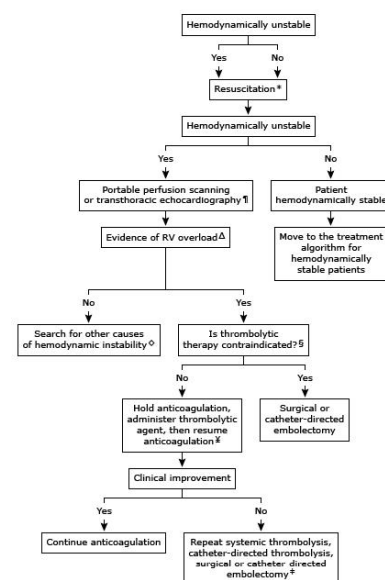
Treatment algorithm for hemodynamically stable patients with suspected pulmonary embolism (PE)



* Patients at high risk of bleeding are considered as having a contraindication to anticoagulation; patients at low risk of bleeding are considered as having no contraindications to anticoagulation. Patients at moderate risk of bleeding should be considered for anticoagulation on a case-by-case basis. Please refer to the UpToDate topic text for details.

† For most patients with hemodynamically stable PE, we recommend against thrombolytic therapy. However, in rare circumstances, thrombolysis can be considered on a case-by-case basis. Please refer to the UpToDate topic text for details.

Treatment algorithm for hemodynamically unstable patients with suspected pulmonary embolism (PE)



Hemodynamically unstable refers to the presence of overt shock from "massive" PE that is imminently life-threatening (please refer to the topic text for more details).

Terapie

a) „high risk“ PE

terapie **příčiny**: **Clexane** bolus či možno **heparin**? + **altepláza**! → je-li KI → **embolektomie** (LV1: chirurgicky → LV2: endovaskulárně)

- **CAVE!** absolutní KI alteplázy je **aktivní krvácení**, nebo **recentně prodělaná hCMP** nebo **těžší koagulopatie**

terapie **hemodynamické nestability**: **O₂** až **UPV** + **noradrenalin** (event. **dobutamin**, **levosimendan**) + pozor na objemové přetížení PK infuzema = zvážít podání tak do **500ml tekutin**

b) „intermediate risk“ PE

LMWH + observace → v případě zhoršení stavu → **altepláza** → při KI: zvážít embolektomii a kavální filtr

c) „low risk“ PE – léčba jako u flebotrombózy

LMWH nebo rivaroxaban/apixaban (při léčbě dabigatranem/edoxabanem se musí nejdříve začít 3 dny LMWH) – často ambulantně

při KI: zvážit kavální filtr

→ poté obvykle 6 – 12 měsíců (až doživotní) antikoagulační terapie (př. LMWH/DOAC/warfarin s INR 2,0 – 3,0)

28A Plicní hypertenze (primární, sekundární a cor pulmonale chronicum)

Definice

Plicní hypertenze označuje patologicky **zvýšený MAP (střední arteriální tlak) v plicnici > 25 mmHg** (vede se diskuze, zda by se neměla tato hodnota posunout na 20 mmHg)

- PH vzniká jako důsledek onemocnění **plic, srdce** či **poruch dýchání** (př. sy OSA = Obstrukční Spánkové Apnoe)

Klasifikace

patofyziologická:

- a) **prekapilární** = normální PAWP < 12 mmHg (tlak v zaklínění), ale **↑ plicní cévní rezistence**
př. CHOPN, plicní fibróza, sarkoidóza, pneumokoniózy, chronická PE, vaskulitidy, resekce plic
- b) **postkapilární** = **↑ PAWP** (= odráží zvýšený end-diastolický TK v LK), ale **N plicní cévní rezistence**
př. LSS, MiS/AoS, HKMP či restriktivní KMP, konstriktivní perikarditida, P-L srdeční zkraty aj.
- c) **hyperkinetická** = při vysokém MSV (také **normální PAWP**)
př. levo-pravé srdeční zkraty (perzistující *ductus arteriosus*, defekt septa, hypertyreóza)
- d) **smíšená** (obecně k tomu povede chron. postkapilární PH, která sekund. vede k remodelaci plicních arteriol → prekapilární + postkapilární) **↑ PAWP i ↑ plicní cévní rezist.**

dle etiologie: a) **primární (dnes plicní arteriální hypertenze)** = vzniká primárním poškozením endotelu malých cév
- je buď **hereditární** nebo **idiopatická**
- častěji u **mladších žen** a má **špatnou prognózu** :(
b) **sekundární** = vzniká jako důsledek jiného onemocnění (prekapilární/postkapilární/hyperkinetická)

dle závažnosti:

	střední tlak (mmHg)	systolický tlak (mmHg)
norma	< 25	< 35
lehká	26–35	36–45
středně těžká	36–45	46–60
těžká	> 45	> 60

- **STK v plicnici** sice **není určující** pro dg. PH, ale tuto hodnotu **lze odhadnout při ECHO** ← pomáhá při určení dg.!

Cor pulmonale

= definováno jako **porucha struktury a funkce PK** vzniklé na podkladě **PLICNÍHO onemocnění** s prekapilární PH

- dělíme jej na: a) **akutní cor pulmonale** – přetížení (**dilatace**) PK na podkladě **akutně** vzniklé PH

- **nejčastěji při akutní PE**

b) **chronické cor pulmonale** – přetížení (**hypertrofie**) PK na podkladě **chronického onemocnění plic**

Klinický obraz PH

- jsou důsledkem narůstajícího MAP v plicnici a **NEJSOU SPECIFICKÉ PRO JEDNOTLIVÉ TYPY** – proto často pozdní dg.!

1. **NEJČASTĚJI** – postupně progredující **námahová dušnost a únavnost**

2. **AP** nereagující na nitráty (AP kvůli hypertrofii PK = ↑ nároky na O₂ + kvůli útlaku LCA rozšířenou *a. pulmonalis*)

3. **Synkopy a presynkopy** (kvůli ↓ SV)

4. **Cyanóza, paličkovité prsty**

5. **MÁLO ČASTÉ** – **chraptot** (útlakem n. laryngeus recurrens dilatovanou *a. pulmonalis*), **kašel a hemoptýza** (ruptura dilatované plicní arterioly)

Diagnostika PH

- cílem je průkaz/vyloučení PH, stanovení tíže, stanovení etiologie

1. **Anamnéza** – OA: plicní, kardiální onemocnění či systémové onemocnění (postihující i plíce)

2. **Fyzikální vyšetření** – aspekce: u pokročilé PH – **známky PSS** (↑ náplň krčních žil, H-J reflux, otoky DKK, palpitace, cyanóza),

paličkovité prsty (vznikají zřejmě kvůli tomu, že se tam hromadí makrofágy, které jsou za fyziol. okolností vychytány v plicích a ty stimulují fibrovaskulární proliferaci)

auskultace: **akcentace 2. ozvy** (nad plicnicí), známky **pulmonální a trikuspidální regurgitace**

→ **CAVE!** Znamky PH jsou nenápadné, často jsou navíc překryty zákl. onemocněním (př. CHOPN) → proto pozdní dg.!

3. **ECHO (STĚŽENÍ pro dg.)**: zhodnocení **morfologie a fce PK** + odhad **tlaku v plicnici** + vyloučení **zkratové vady** +

vyloučení **systolické/diastolické dysfunkce** (př. jizva po AIM, hKMP aj.)

4. **EKG – známky hypertrofie pravé síně:** P pulmonale = vysoké (nad 3mm) hrotnaté, nejčastěji ve spodních svodech - sklon osy doprava ($> +110^\circ$), vyšší voltáž kmitu R ve svodech V_1-V_3 , obraz qR v aVR, $S_1Q_{III}T_{III}$ = nespecifická známka $\uparrow$ zátěže pro PK
5. **RTG S+P** – dilatace kmene plicnice se zúžením periferních větví
6. **Funkční vyšetření plic (STĚŽEJNÍ pro určení etiologie)** – rozdělí choroby plic na **obstrukční** vs. **restriktivní**
7. **Ventilačně – perfuzní scinti plic** (pro vyloučení chronické tromboembolické PH)
8. **CT** – dg. intersticiálních onemocnění plic (např. IPP až fibróza, pneumokoniózy), **CT angio** – obstrukce plicních cév
9. **Pravostranná srdeční katetrizace** – pro **definitivní dg. PH**, určení **tíže**, určení **SV**, testování **vazoreaktivity** cév, měření **PAWP** a **plicní vaskulární rezistence**
10. **MR, polysomnografie** (u P se sy obstrukční spánkové apnoe), **biopsie plic** (pro dg. vaskulitid, intersticiálních chorob plic), **test šestiminutovou chůzí**
11. **Laboratoř** – NT-proBNP, troponin, kys. močová, autoAb, sérologie k určení asociovaných forem plicní arteriální hypertenze

Terapie

- liší se v závislosti na stádiu NYHA – cílem je především zastavit progresi do vyšších stupňů NYHA, léčba je velmi nákladná – př. u 1 P cca 3mil./rok:

Klasifikace dušnosti podle NYHA ^[2]		
	Definice třídy	Omezení činnosti
NYHA I	Nezvládá jen vyšší námahu, rychlejší běh.	Neomezuje v běžném životě.
NYHA II	Zvládá maximálně rychlejší chůzi, běh nikoliv.	Menší omezení v běžném životě.
NYHA III	Pouze základní domácí činnosti, chůze 4 km/hod. Již běžná aktivita je vyčerpávající.	Významné omezení činnosti i doma.
NYHA IV	Dušnost při minimální námaze i v klidu. Nezbytná pomoc druhé osoby.	Zásadní omezení v životě.

NYHA I – konvenční terapie

NYHA II – antagonisté R pro endotelin-1: **bosentan** či **ambrisentan** nebo inhibitory PDE5: **sildenafil** či **tadalafil**

NYHA III – antagonisté R pro ET-1 + inhibitory PDE5 + **prostanoidy**: **iloprost** (inhalačně)

NYHA IV – **prostanoidy** kontinuálně infuzí: **epoprostenol** + zařazení do transplantačního programu

dále se používají: **BCC**: **amlodipin**, **diltiazem** (vazodilatace + snížení nároků srdce na O₂)

podpůrná terapie - **oxygenoterapie**, **diuretika**, **antikoagulancia**

základ - antagonisté R pro endotelin-1 → při PH jsou $\uparrow$ konc. endotelinu-1 (silný vazokonstriktor)

- **inhibitory PDE5** → PDE5 je převládající fosfodiesteráza v plicním cévním řečišti, zajišťuje štěpení cGMP v hl. svalovině plicních cév. PH je spjata s porušením uvolňováním NO, který stimuluje tvorbu cGMP, takže $\downarrow$ NO = $\downarrow$ cGMP. Inhibujeme-li PDE5 → $\uparrow$ konc. cGMP

- **prostanoidy** (iloprost = analog prostacyklinu PGI₂) → po inhalaci působí přímou vazodilataci plicního arteriálního řečiště

1. Primární PH = Plicní arteriální hypertenze (PAH)

= **chronické progresivní** a potenciálně smrtící **ONEMOCNĚNÍ PLICNÍHO OBĚHU**, které vede k **PSS**

- neléčená má **mimořádně špatnou prognózu** (medián přežití 2 – 3 roky)

- patří zde **hlavně idiopatická** a méně též **hereditární** ← u obou není známa jasná příčina

- dále bychom mohli mezi PAH zařadit i **systémové onemocnění pojiva, zkratové VSV, portální hypertenze, HIV infekce**

- dochází u ní k **cévní remodelaci, vazokonstrikci** a **trombóze** v plicních tepnách → prekapilární hypertenze

Diagnostika

Základem je vyloučení různých srdečních, plicních a chronických tromboembolických příčin PH (**základem je ECHO**).

Definitivní dg. stanovíme při **pravostranné srdeční katetrizaci**, kde se provádí mimo jiné **vazoreaktivní test** (alespoň částečná vazoreaktivita (málo P) na podanou látku → znamená **lepší prognózu** díky možnosti **vazodilatační léčby**

BCC)

Terapie

- nevyléčitelné onemocnění

a) režimová opatření – pravidelná aerobní aktivita, kontraindikace těhotenství

b) podpůrná terapie – oxygenoterapie, diuretika, antikoagulancia

c) specifická terapie u P se ZACHOVALOU vazoreaktivitou – **BCC**

d) specifická terapie u P s NEZACHOVALOU vazoreaktivitou – **riociguat** (stimulátor solubilní guanylátcyklázy), **selexipag** (agonista IP R)

e) balónková atriální septotomie = vytvoření umělé komunikace mezi síněmi → cílem je ↑SV za cenu systémové desaturace

- může to sloužit k přemostění stavu před transplantací u P s PSS a synkopami

f) transplantace plic – po vyčerpání všech možností

2. Plicní hypertenze u srdečních onemocnění - NEJČASTĚJŠÍ

- nejčastější příčina chronické PH

- sice je **postkapilární**, ale v pozdějších stádiích může přejít kvůli vazokonstrikci a remodelaci plicních aa. ve **smíšenou**

- v **etiologii** se uplatňují onemocnění myokardu (stp. AIM), chlopenní vady, KMP

Terapie: **1.** terapie základního onemocnění a LSS; **2.** specifická vazodilatační terapie PH; **3.** mechanická srdeční podpora (u P rezistentních k farmakoterapii a jako most k transplantaci), **4.** transplantace srdce

3. Plicní hypertenze u respiračních onemocnění – 2. NEJČASTĚJŠÍ

- u P s **CHOPN** (většinou lehká PH, základem je oxygenoterapie), **intersticiálním onemocněním plic** (většinou špatná prognóza a obtížná léčba, základ oxygenoterapie a dále transplantace plic), **obstrukčním spánkovým apnoe**

4. Chronická tromboembolická plicní hypertenze

- samotná opakovaná PE nevysvětluje příčinu této formy PH ← PE totiž indukuje kaskádu dějů spouštějící **cévní remodelaci**

- prognóza neléčené je **špatná**

- klíčová je v dg. **ventilačně-perfuzní scinti plic**, dále CT angiografie a angiografie plicnice

- klíčová v terapii je **PEA = plicní endarterektomie** = odstranění trombu a části cévní stěny, přístup sternotomicky, provádí se s mimotělním oběhem a hlubokou hypotermií; někdy lze využít i **balónkovou angioplastiku plicnice**

- z farmakoterapie se zde také využívá **riociguat**

OPÁČKO – není nutné umět:

Hyperkinetická cirkulace je charakterizována:

1. ↓periferním odporem (tkáně mají zvýšené nároky na O₂ (př. hyperthyreóza, fyzická zátěž) nebo nedostatečnou dodávku O₂ (př. anémie, hypoxie, AV zkraty, anafylaktický šok) nebo obojí (septický šok) => souhrnně vznik při nepoměru mezi potřebou a dodávkou O₂ do tkání) → kumuluje se H⁺, CO₂⁻ a jiné lokální I. → periferní arteriolodilatace a konstrikce venul s cílem zvýšit si perfuzi = ↓periferní vaskulární rezistence)

2. Tachykardií

3. Vysokým SV (MSV = Systolický objem x TF)

4. PŘÍTOMNOSTÍ PLICNÍ HYPERTENZE ← vzniká kvůli vysokému průtoku plicními tepnami bez adekvátního poklesu plicní vaskulární rezistence => chápu to tak, že dochází k remodelaci tepen plic s fixovanou plicní hypertenzí

5. Často normálním TK (u šoku nemusí být)

Hlavní drive srdečního výdeje je **žilní návrat**, který se zvyšuje při **venokonstrikci** a **↑intravaskulárního objemu**.

Při **arteriolodilataci** dochází k **poklesu afterloadu** → což dále **zvyšuje srdeční výdej**.

Vysoký srdeční výdej se může udržovat jen pokud je vysoký žilní návrat. Jelikož dochází k poklesu periferní rezistence arteriol, tlak neroste, pokud by vzrostl, došlo by k tomu, že by se objem snížil zvýšenou filtrací v ledvinách.

Dlouhodobě vyšší srdeční výdej a frekvence představuje **zátěž na srdce** a postupně může indukovat jeho **remodelaci** a vést k **SS** + zároveň často vzniká **plicní hypertenze** na podkladě chronicky zvýšeného průtoku plicním řečištěm.

30A Ischemická choroba končetin

Definice

- = onemocnění, kdy končetina trpí **nedostatečnou perfuzí z arteriální příčiny** (nejčastěji aterosklerotickým poškozením tepny)
- jinými slovy vzniká nepoměr mezi potřebou dodávky kyslíku a živin a omezenou schopností cév tyto nároky splnit

Charakteristika

- nejčastěji se jedná o ICHDK, méně často o ICHHK
- kvalita života je omezena: **klaudikačními (až klidovými) bolestmi** a **rizikem tkáňových defektů (až amputací)**
- protože **ateroskleróza** u ICHDK postihuje i jiné cévy (koronární) je toto onemocnění typicky spojeno s jinými KV a cerebrovaskulárními komplikacemi a tím i s **vyšší mortalitou**

Epidemiologie

- prevalence vzrůstá s věkem (po 70. roce jí trpí až 20 % populace)

Etiologie a patogeneze

- nejčastější etiologie: - **ateroskleróza!** (ta postihuje i jiné tepny a proto řada P má anamnézu ACS či CMP)
- v 5 % se jedná o **dilatační arteriopatie** (difúzně rozšířené tepny s menšími či většími aneurysmaty s nasedajícími tromby, které mohou embolizovat periferněji)

další (méně častá) etiologie:

koarktace aorty, vaskulitidy, cévní tu, cévní traumata, útlak cévy nádorem, fibromuskulární dysplazie, trombangitis obliterans = Beurgerova ch. (u gen. predisponovaných P, kteří kouří → zánět středních a malých cév → obliterace trombem → trias: intermitentní klaukace, Raynaudův f., migrující tromboflebitis → až kritická končetinová ischemie)

RF (aterosklerózy): nejvýznamnější: KOUŘENÍ, DYSLIPIDÉMIE a DM!

- u P s **DM** bývá nejvíc postižena: **a. tibialis post.** (= pokračování *a. poplitea*) et **ant.** a **a. profunda femoris**
- u P **kuřáků** a **dyslipidemií** nejvíc: **pánevní a stehenní řečiště**

Lerischův sy = poškození **bifurkace aorty** a **aa. iliace communes** → **vysoké hýžďové klaukace, impotence**

- postihuje hlavně mladé muže kuřáky

Klinický obraz a komplikace

- závisí na: **lokalizaci a rozsahu stenózy, přítomnosti kolaterál, prahu bolesti** → až 50% P s chronickou ICHDK je asymptomatických (CAVE! U DM je častá neuropatie = nemusí cítit bolest / příčinou může být neuropatie a ne isch.)
- rozdělujeme **akutní vs. chronickou formu**

Obraz chronické ICHDK

1. svíravá až křečovitá bolest při chůzi, která odezní do 10 min po zastavení = KLAUDIKAČNÍ BOLEST

- bolest vzniká kvůli ischemii, která způsobí lokální acidózu a ta dráždí nervová zakončení
- je to natolik **specifický symptom**, že se dá často dg. stanovit na základě anamnézy

„klaukací interval“ = vzdálenost, kterou P ujde do vzniku bolesti

projevy dle lokalizace: a) **aorta a pánevní** = hýžďové klaukace

b) **tepny v tříslech a stehenní** = stehenní klaukace

c) **a. femoralis superf.** = lýtkové klaukace

d) **bércové řečiště** = distální lýtková či plantární klaukace

Komplikace = chronická kritická končetinová ischemie

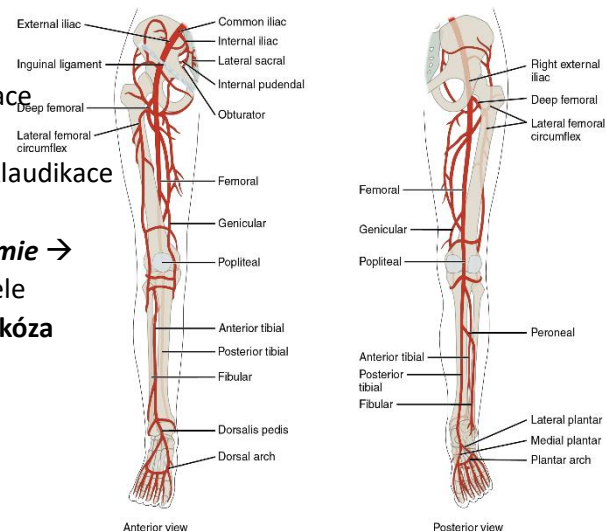
2. klidová bolest = známka těžší ischemie tzv. **kritické končetinové ischemie** →

obvykle až **na plantě či prstech** → P proto spí se svěšenou nohou z postele

3. trofické změny na kůži = atrofie kůže, vymizení ochlupení, onychomykóza

4. NEHOJÍCÍ SE DEFEKTY a VŘEDY → největší riziko amputace

CAVE! u ICHDKK – akrálně



u diabetiků – v místě otlaků
u žilních defektů – na mediálním bérce

Obraz akutní ICHDK

= náhlá obstrukce – u HK typicky **embolem**, u DK typicky **embolem (v 70 %; zdrojem je ouško LS ← tedy RF je FiS, AIM, chlopenní vada)** či **trombem** nasedajícím na AS plát, méně **trauma**
- postižena může být i rekonstruovaná tepna (bypasem či angioplastikou)

„6 P“

1. **Pulslessness** = nepřítomnost pulzace
2. **Paresthesia** = klidové brnění/pálení
3. **Pain** = **těžká až nesnesitelná bolest – hl. v akrálních částech končetiny**
4. **Pallor** = klidová **bledost** končetiny
5. **Paralysis** = nemožnost pohybu končetinou (v pokročilém stadiu)
6. **Poikilothermia** = **Chlad** (končetina je typicky **bledá + chladná** ← rozsah bledosti a chladu odpovídá výši uzávěru)

Rozdíl oproti TEN: u TEN je **teplá, oteklá a cyanotická (lividní)**

T: 1. Chirurgická, 2. Endovaskulární = katetrizační, 3. Lokální trombolýza, 4. Mechanická či (aspirační) trombektomie

Chronická kritická končetinová ischemie – asi netřeba se učit, ale mít povědomí. Více viz str. 204

definována:

- a) klidovou ischemickou bolestí s nutností analgetické terapie min. 2 týdny a kotníkovým sTK < 50mmHg
- b) přítomností ulcerace či gangrény na noze či prstech s kotníkovým sTK < 50mmHg

Diagnostika

1. podrobná anamnéza v kombinaci s **klinickým vyšetřením** nám zpravidla stanoví dg. i lokalizaci!

- Fyzikální vyšetření:
- a) **palpace** tepen (*a. femoralis communis, a. poplitea, a. tibialis post. (za med. kotníkem), a. dorsalis pedis*)
 - b) **auskultace** (nad femorálními tepnami či aorotou – pro odhalení aneuryzmatu)
 - c) **polohový test** – P leží na zádech a zvedne nohy v kyčlích a střídavě provádí dorzální a plantární flexi, poté se posadí a sledujeme náplň krve na dorzu nohy (normálně cca do 10s, kritické je nad 30s)
 - d) **test kapilárního plnění**

2. Tužkový doppler

3. zátěžové vyšetření na běhátku s manžetou na HK a DK a tužkovým dopplerem (treadmill test)

- s vysokou senzitivitou i specificitou určí tíži i lokalizaci potíží! Zprvu bez zátěže (jen nafukujeme manžety) poté zátěžově

- výsledkem je ABI = Ankle Brachial Index = hodnota TK, kdy se objeví průtok na DK / na HK → $\leq 0,9$ = diagnóza ICHDK
 $a \leq 0,5$ = diagnóza kritické končetinové ischemie (horší stav, brzy může dojít k úplné okluzi)

4. duplexní USG → charakter plátu, kalcifikace (komplikující chir. výkony) a **odhalíme s ní jinou než ateroskler. etiol.**
- využívá se taky ke sledování průchodnosti bypassů

→ obvykle až při úvahách o **perkutánní** či **chirurgické terapii** nebo při **diagnostických rozpacích** indikujeme:

5. CT angiografie (s 3D rekonstrukcemi)/**MR angiografie** vs. **DSA = Digitální Subtrakční angiografie**

- CT angio využíváme při podezření na postižení **aorty, pánevních** či **femorálních** tepen
- DSA využíváme při podezření na postižení **bércového řečiště**

Terapie

Konzervativní

1. ZÁKLADEM JE TERAPIE SNIŽUJÍCÍ KV RIZIKO = úprava životního stylu, antihypertenziva, hypolipidemika, antidiabetika, přestat kouřit!

2. Antiagregační terapie – u všech symptomatických ICHDK (př. **ASA 100mg/1x den**, lépe **clopidogrel 75mg/1x den**)

3. warfarin – u P s embolizací do periferních tepen, po **perkutánní intervenci** a u **dilatační formy**

4. Farmakoterapie klaudikací

= vazodilatační či hemoreologická terapie

- neovlivňuje prognózu, ale zlepšuje symptomy (neboli prodlužují klaudikační interval)

cilostazol p.o. = inhibitor fosfodiesterázy III → vazodilatační účinek

alprostadil (pouze i.v. = docela nevýhoda, min. 4 týdny, lze podávat ambulantně) – indikován obvykle u P s kritickou končetinovou ischemií, v případě nemožnosti perkutánní či chir. terapie

5. Svalový intervalový trénink

- základní metoda, v těžších stádiích nemožné

- pravidelná aerobní aktivita stimuluje **tvorbu kolaterál!**

Intervenční a chirurgická terapie

1. PTA = Perkutánní transluminální angioplastika (u lézí do 10cm)

= dilatace stenózy balónkem či implantace stentu

2. Chirurgická revaskularizace (u lézí nad 10cm)

= žilní či protetický bypass

33A Fyzikální vyšetření srdce

Obecný úvod

Fyzikální vyš. patří spolu s anamnézou k základním vyšetřovacím metodám v kardiologii → tady se můžeš zkusit zeptat, jestli máš říct něco i o anamnéze, abys získal čas :’D

Anamnéza

- zaměření na příznaky srdečních onemocnění:
 - **bolest na hrudi** – viz ot. 34D
 - častý příznak – mnoho příčin (od nezávažných až po život ohrožující)
 - může být: **povrchová** (kožní, svalová, kostní), **hluboká viscerální** (kardiální, pleurální, ezofageální, peptická, biliární, pankreatická, ...) nebo **psychogenní** (panická ataka, neurotické obtíže)
 - v praxi nejčastěji dělení na:
 - **kardiální** – příčiny: **ischemické** (např. AP, AIM, aortální stenóza, hypertrofická obstrukční KMP, arytmie, těžká HN, anémie, disekující aneuryzma aorty) a **neischemické** (perimyokarditida)
 - **nekardiální** – nejčastější příčiny: muskuloskeletální (vertebrogení algický syndrom), pleurální, GIT, psychogenní
 - **dušnost** – viz ot. 12D
 - subjektivní vjem nedostatku vzduchu nebo obtížného dýchání provázené ↑ dých. úsilím
 - P popisuje jako nedostatek vzduchu, pocit obtížného dýchání, zadýchávání, těžký dech nebo nemožnost popadnout dech
 - vzniká u respiračních onemocnění, ale i u onemocnění KVS, anémií a metabolických nemocí, ...
 - dle okolností vzniku: **námahová** (P je dušný neúměrně zátěží)/**klidová** (trvalá, zhoršuje se s pohybem)
 - klasifikace NYHA I – IV
 - **ortopnoe** = P spí v pololeže, musí si sedat v důsledku dušnosti – tzn. dechová tíseň vázaná na polohu vleže
 - **astma cardiale** = paroxysmální noční dušnost = 2-4 hodiny po ulehnutí → P probuzen, musí vstát a otevřít okno
 - **palpitace** – pocity bušení srdce, charakteristické pro arytmie
 - **synkopa** – viz ot. 10A
 - patří mezi krátkodobé poruchy vědomí
 - neočekávaná, náhlá několikvteřinová/minutová ztráta vědomí a posturálního tonu s pádem a se spontánní úpravou (obvykle do 20s), bez následné poruchy NS
 - vzniká v důsledku přechodné globální hypoperfúze mozku
 - může ji předcházet **presynkopální stav** – prodromy bez ztráty vědomí – krátkodobá závrať a nejistota, nauzea, palpitace, pocení
 - **otoky + ↑ hmotnosti**
 - **námahový kašel** – výskyt na vrcholu námahy → P zátěž přeruší → konec kaše – např. u mitrální stenózy, intersticiálním plicním edému
 - **hemoptoe** – vykašlávání narůžovělého zpěněného sputa, u plicního edému nebo plicního infarktu
 - **cyanóza, únava, bolest břicha**

Fyzikální vyšetření

1. Pohled

a) **hrudník:** **kyfaskolióza**, **pectus carinatum** či **pectus excavatum** (Marfanův sy – spjatý s aneuryzmem aorty), **poOP jizvy** = po sternotomii (u bypassů, chlopenních náhrad), **viditelný úder hrotu** = hypertrofie a/nebo dilatace LK, **pulzace prekordia** = aneuryzma LK

b) **mimo hrudník:** **↑ náplň krčních žil**, **otoky DKK**, **cyanóza**, **hepatojugulární reflux**, **hepatomegalie** = PSS
dušnost při řeči, **↑ D**, **paličkovité prsty** = LSS
pulzace krčních žil = TriR
temně červené tváře a akirální cyanóza = MiS (facies mitralis)
Mussetův příznak (kývání hlavy s pulzací) = AoR
obličej barvy bílé kávy = subakutní IE
arcus lipioides corneae = hyperCH

2. Poklep

- hrubě orientační metoda pro určení velikosti srdce

3. Pohmat

- zvedavý úder hrotu = hypertrofie a/nebo dilatace
- vír = systolický šelest
- vydouvání prekordia = aneuryzma
- hmatný kardiostimulátor či ICD
- otoky, hepatomegalie, hepatojugulární reflux
- vyš. ŠŽ

4. Poslech

1. poslechové místo aortální chlopně - II. mezižebří vpravo u sternu
2. poslechové místo pulmonální chlopně - II. mezižebří vlevo u sternu
3. poslechové místo trikuspidální chlopně - IV. – V. mezižebří vlevo u sternu
4. poslechové místo mitrální chlopně - průsečík IV.- V. mezižebří a medioklavikulární čáry, oblast hrotu srdečního

fyziologicky: 2 ozvy – I. = **systolická** → systolická pauza (kratší) → II. = **diastolická** → diastolická pauza (2x delší)

I. ozva = kontrakce myokardu, uzávěr Mi ch., Tri ch.

II. ozva = uzávěr Ao ch. a Pu ch.

III. ozva = fyziologicky max. do 30 let

IV. ozva = vibrace myokardu na konci diastoly = při systole síní

I. ozva je nejlépe slyšitelná nad Mi ch. vleže na L boku

patologie ozev:

1. Akcentace I. ozvy = **MiS**, tachykardie, horečka, námaha

2. Oslabení I. ozvy = porucha kontraktility (**myokarditida**, **AIM**), perikardiální výpotek

3. Rozštěp I. ozvy = **RBBB/LBBB**

4. Zesílení II. ozvy = **AH** (nad Ao chl.), **PH a PE** (nad Pu chl.)

5. Oslabení II. ozvy = **hypotenze**, **AoS**

přidatné zvuky:

1. **Klapnutí (klik)** = způsobeno průtokem krve přes zúženou chlopeň (srůstky komisur zbrzdí otevření chlopně a ta se pod proudem krve rozkmitá)

časný **systolický klik** = **AoS**

časný **diastolický klik** = **opening snap** = **MiS**

šelesty:

- podkladem je změna laminárního proudění na turbulentní

- dělíme je na: **systolické** (po I. ozvě) vs. **diastolické** (po II. ozvě) vs. **kontinuální** (systolicko-diastolické)

ejekční vs. **regurgitační**

charakteru (foukavý, lokomotivový, crescendoový, decrescendoový, crescendo-decrescendoový)

dle intenzity (na 1. – 6. stupeň (od 4. je hmatný vír)

Nejčastější vady: **AoS** → **MiR** → **AoR** → **MiS**

AoS = **systolický** crescendo-decrescendoový nad Ao chl. ← nejčastější chlopenní vada, vzniká kvůli degen. změnám (nejméně vzniknou právě u Ao chl., protože je tam nejsilnější proud krve)

PuS = **systolický** crescendo-decrescendoový nad Pu chl.

MiS = **opening snap**, **akcentace I. ozvy**, **diastolický** decrescendoový nad Mi chl.

TriS = není častá

AoR = **diastolický**

PuR = není častá

MiR = **holosystolický**

Mechanická chlopeň = **kliknutí**

Perikarditida = **Perikardiální třecí šelest**

FiS = **nepravidelná AS**

38A Stabilní Angina pectoris

- tuto otázku se učit od str. 81, zde přehledněji Terapie

Terapie:

A) Léky zlepšující prognózu

1. ASA 100 mg p.o. → u P s těžkou AS, recidivami ACS či po implantaci stentu → + **clopidogrel 75mg/den**

← prevence trombózy = prevence ACS

- u rizikových P stran VCHGD podáváme do kombinace **PPI**

2. BB (Betalok ZOK 1/den; carvedilol) má i vazodilatační účinky (neselektivní BB) ← je proto vhodnější pro P s **ChSS** (ale zas ne u P s CHOPN)

← - ino, - chronotropní efekt **snižuje spotřebu O₂** = **↓počtu záchvatů** + prevence arytmií

- cílem je **TF 50 – 60/min** + **nemít příznaky sy ↓SV** ← tzn. podáváme obvykle maximální tolerované dávky

3. Statiny (atorvastatin, simvastatin, rosuvastatin, fluvastatin) → nestačí → **Ezetimib**, popř. **inhibitor PCSK9 (Alirokumab)**

← prevence progresu AS plátů + dle menších studií i antianginózní efekt

4. iACE

← **↓TK = ↓afterload = ↓práci pro LK** + omezuje negativní remodelaci srdce vlivem AGII + výhodný u P s DM

- podáváme, pokud P i s BB nemá normální tlak

B) Léky zlepšující symptomy

1. Nitráty (ISMN, méně ISDN) → u P, u kterých se rozvinula tolerance a **mají stenokardie i v noci** → **molsidomin** (= donor NO; nevzniká na něj tolerance)

← dělají vazodilataci → **venodilatace = ↓preloadu, arteriolodilatace = ↓afterloadu**, dilatace koronárek = **↑průtoku**

- při záchvatu AP → sublinguálně → úleva do 2 min

- k prevenci záchvatu AP → p.o. ISMN 1x denně, ISDN 2x denně (obojí s noční pauzou kvůli riziku vzniku tolerance)

2. BCC (amlodipin, felodipin, nitredipin)

← **dilatace koronárek** + u **verapamilu** - **inotropní** + některé i - **chrono** a - **dromotropní** ← je proto **LV1 u P s KI k BB** a u P s Prinzmetalovou AP

- pamatovat na nejčastější NÚ: **otoky DKK** (nejsou projevem CHSS)

3. ivabradin

← - **chronotropní efekt** působením na SA uzel

- podáváme u P s maximální tolerovanou dávkou BB či verapamilu stran hypotenze, kteří mají potíže = těžká forma AP

4. trimetazidin

← **snižuje energetické nároky myokardu**

C) Invazivní léčba

LV1: PCI → je-li KI (př. postižení kmene LCA, diabetici) nebo nestačí-li → **LV2: aortokoronární bypass** → nestačí-li → výjimečně: **LV3: hrudní sympatektomie**

CAVE! Jakkoliv se to může zdát jako efektivní řešení, invazivní léčba je mnohem více léčbou

symptomatickou, která na rozdíl od léků ovlivňujících prognózu, **nezlepšuje prognózu** (to neplatí při PCI u LCA a u RIA)

29. Onemocnění aorty

1) Disekce aorty

2) Aneuryzma aorty

3) Záněty aorty – viz vaskulitidy velkých cév 23C

1. Disekce aorty

Definice

= podélné **rozštěpení** její **stěny** se vznikem falešného lumen

- jedná se o relativně vzácný, avšak závažný urgentní stav s vysokou smrtností, základem je proto **rychlá diagnostika**

Etiopatogeneze

etiologie: **NEJČASTĚJŠÍ příčinou je AH!**

další RF:

1. **aneuryzma aorty** (ztenčená stěna, turbulentní proudění) (disekce může vést ke vzniku aneurysmatu)
2. **zánětlivá onemocnění aorty**: **Takayasuova** a obrovskobuněčná vaskulitis, syfilitická aortitis
3. **dědičná (systémová) onemocnění pojiva** – Marfanův a Ehlers-Danlosův sy
4. **bikuspidální aortální chlopeň** (často s poststenotickou dilatací ascendentní aorty)
5. **koarktace aorty**
6. **traumatická disekce**
7. **pozdní iatrogenní komplikace** – např. u aortokoronárního bypassu, katetrizačních vyšetření, náhrad chlopní či u balónkové kontrapulzace

patogeneze: vznikne **trhlina v intimě** → do medie (resp. prostoru mezi intimou a mediou) pod tlakem proudí krev → intima se odlupuje a vytvoří falešné lumen → ischemie odstupujících či disekovaných větví (koronární, cerebrální, spinální, končetinové, viscerální)

Klasifikace

- v praxi se nejvíc využívá **Standfordská klasifikace**:
1. **typ A** = disekce **vzestupné aorty** (bez ohledu, kde končí)
 - je **2x častější**
 - je **závažnější** → vyžaduje **urgentní kardiochirurgickou OP!**
 2. **typ B** = všechny ostatní disekce (sestupná aorta)
 - je méně závažná
 - samotná dis. břišní a. je vzácná, častěji součást dis. hrudní a.

Klinický obraz a komplikace

1. **náhlá ostrá krutá bolest (interskapulární)** – u disekce **typu A** (lokalizovaná **do zad**), u **typu B** (lokalizovaná **retrosternálně**), je prudká „jak když praskne bičem“

- může být jediným příznakem nebo ji provází komplikace:

a) **synkopa**

b) **CMP a neurologická postižení**

c) **AIM** (typicky **spodní stěny** kvůli disekci *a. coronaria dx.*)

d) **akutní SS**

e) **srdeční tamponáda** (perikard pokrývá i odstupy velkých tepen) a **náhlá smrt**

f) **hemothorax s vykrvácením** (při protržení aorty)

- komplikace při disekci descendentní hrudní a břišní aorty (**typ B**): a) **ischemie ledvin, jater, střeva**, končetin

2. **AH** u typu B (u typu A jen méně), **CAVE!** má-li **P hypotenzi** je nutno vyloučit **tamponádu srdeční** (pomocí TTE)

- je to jedna z příčin **hypertenzní krize** (na rozdíl od jiných příčin (kde nutno ↓TK do 1h o cca 25 %) - zde nutné ↓TK VELMI rychle na 100 – 120 sTK)

3. **deficit pulzací na některé z končetin** → s rozvojem končetinové a/nebo orgánové ischemie

Diagnostika

- musí být **RYCHLÁ!** proto na disekci **pomýšlíme vždy, když má P následující 3 symptomy**:

1. **náhlá krutá bolest**

2. **deficit pulzací** na periferních tepnách, navíc nám třeba nebude měřit na jedné končetině saturační čidlo!

3. výrazný **stranový tlakový rozdíl** či **rozdíl mezi HKK a DKK** → tepna dané končetiny s disekcí bude mít ↓TK

b) **CT angio – metoda volby**

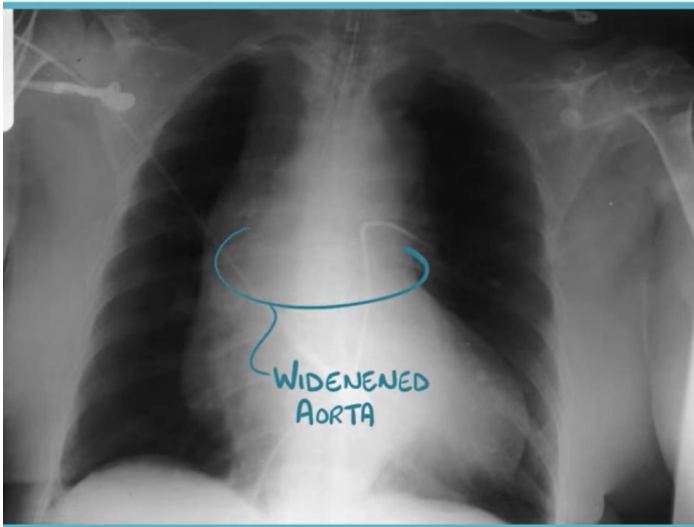
c) RTG – rozšíření aortálního stínu nebo mediastina

d) EKG – pro vyloučení AIM (u disekce koronární tepny bude přítomen ← často **AIM spodní stěny** pro disekci ACD)

e) TEE – **má lepší výtežnost než TTE**, u lůžka P je to metoda volby při podezření na disekci, odhalí oba typy

e) Laboratoř – **KO** (známky krvácení), **kreatinin**, **laktát**, **JT**, **troponin**, **D-dimery**, **CRP**, **Astrup** ← jednotlivé změny nám mohou poukázat na poškození daných orgánů

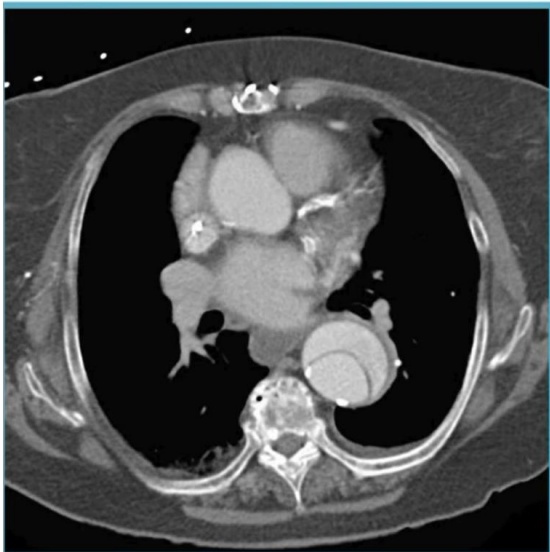
CHEST X-RAY



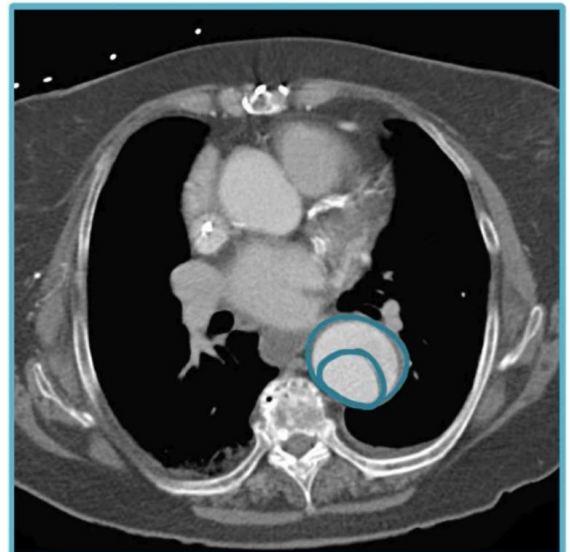
TRANSESOPHAGEAL
ECHOCARDIOGRAM



CT ANGIOGRAPHY



CT ANGIOGRAPHY



Terapie

1. hemodynamická stabilizace P (sTK udržujeme mezi 100 – 120 mmHg) ← **BB i.v.**, antihypertenziva i.v.: **Catapresan i.v.** (klonidin)? či **Ebrantil i.v.** (urapidil) a **monitoring ZŽF, EKG, saturace O₂, invazivně arteriální TK**

2. bolest – **opiáty** (nutno účinně tlumit bolest, jinak se bude pacientovi zvyšovat TK)

3. terapie příčiny

a) typ A – **kardiochirurgická OP**

b) typ B: u nekomplikované – **konzervativně** (u 20 – 30 % P se rozvine aneuryzma)

u komplikované – **endovaskulární** zavedení **samoexpandibilního stentgraftu** → není-li to možné → **OP**

2. Aneuryzma aorty

Definice

aneuryzma = lokalizované rozšíření tepny o **více než 50 %** * předpokládaného průměru

„ektázie tepny = angioektázie“ = rozšíření **do 50 %** předpokládaného průměru

„arteriomegalie“ = rozšíření tepny v celém jejím průběhu

- pro aneuryzma aorty platí: **aneuryzma hrudní aorty ≥ 4 cm** a **aneuryzma břišní aorty ≥ 3 cm**
- typicky postihuje **břišní aortu = AAA = Abdominal Aorta Aneurysm**, méně hrudní aortu (ascendentní, descendentní), poslední možností je thorako-abdominální aneuryzma (mnemotechnická pomůcka **3 „A“: AAA** proto aneuryzma **od 3 cm**)

AAA je nejčastěji lokalizováno v **infraarenální** a **suprailiakální** části aorty = pod aa. renales a nad bifurkací

* předpokládaný průměr se liší dle: věku, pohlaví, celkového vzrůstu atd...

Etiopatogeneze

- v patofyziologii se uplatňuje **ateroskleróza**, nebo přesněji **komplexní degenerativní proces** postihující stěnu aorty

RF – všechny RF aterosklerózy budou i RF AAA

kouření, mužské pohlaví, vyšší věk, **pozitivní RA**, AH, dyslipidémie, ICDKK a ICHS, Marfanův a Ehlers-Danlosův sy

Klinický obraz

- P je **dlouho asymptomatický** (náhodný nález) a prvním příznakem tak může být až **ruptura AAA** → v 90 % končí smrtí (šanci má, když dojde k ruptuře do retroperitonea, když do peritoneální d. tak většinou smrt)

1. **bolest** kolem pupku (u AAA) – je to varovný signál s ↑ rizikem ruptury → nutné urgentní řešení
2. **ischemie orgánů či končetin** kvůli **EMBOLIZACI z trombů v aneuryzmatu** → klaudikace a „blue toe“ symptom
3. **tlak na okolní orgány / nauzea a vomitus / synkopa** = dost nespecifické = proto někdy pozdní dg.
4. **šelest na břiše, pulzace na břiše**

- náhlá bolest – může to být ruptura nebo brzy nastane ruptura; chronická bolest – pouze aneuryzma

triáda ruptury AAA: akutní bolest + pulzující masa na břiše + hypotenze

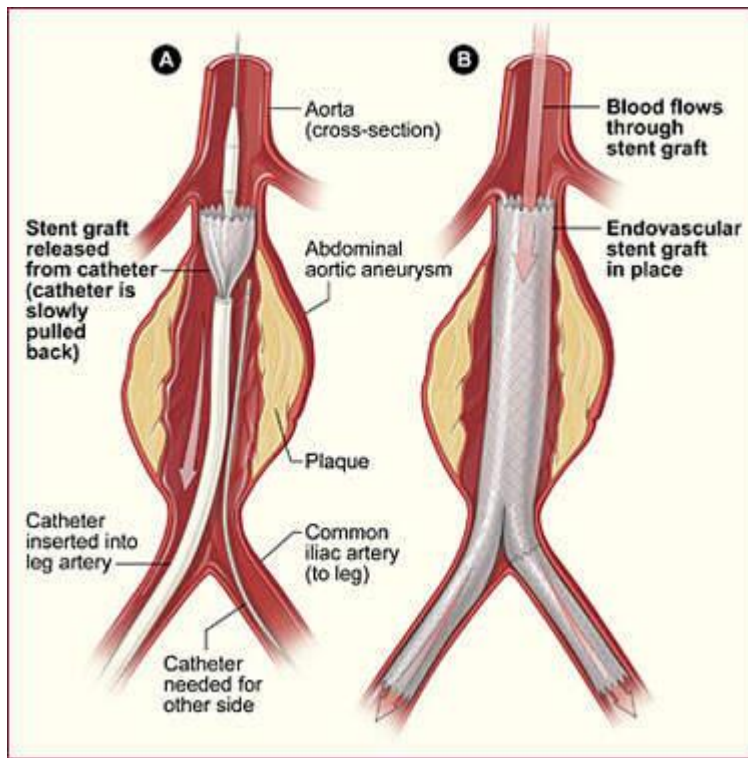
Diagnostika

1. **Anamnéza** – RA (AAA u příbuzného, náhlá smrt v rodině, abusus kouření a přítomnost dalších RF)
2. **Fyzikální vyšetření** – šelest na břiše, pulzace na břiše
3. **USG, CT angio s 3D rekonstrukcemi, MR angio**

Terapie

a) symptomatické AAA → urgentní řešení → **endovaskulární implantace stentgraftu** či **chir. řešení** → cílem endovaskul. je vytvoření nového lumen a vyřazení aneuryzmatu z oběhu (viz obr. dole)

b) asymptomatické AAA → sledujeme (USG á 1x/rok), odhadujeme riziko a včas indikujeme řešení + **odvykání kouření + antihypertenzní terapie + statiny + terapie DM + ASA**



46D Invazivní vyšetřovací metody v kardiologii

Neinvazivní metody

- anamnéza, fyzikální vyšetření, EKG, TTE (transthorakální echokardiografie), Laboratorní vyš., Nukleární kardiologie (perfuze, funkce, viabilita, inervace myokardu), perfuzně-ventilační scintigrafie (dg. PE), CT a MRI, head-up-thilt-test, holterovské EKG, zátěžová ECHO/EKG/MRI

Invazivní metody

1. KATETRIZAČNÍ METODY

= diagnostické či léčebné metody prováděné pomocí katetrů zavedených k srdci přes cévy

a) levostranná katetrizace = arteriální přístup: přes **a. femoralis** nebo **a. radialis**

b) pravostranná katetrizace = žilní přístup: přes **v. jugularis**, **v. subclavia** nebo **v. femoralis**

- provádíme ji obvykle pod **skiaskopickou kontrolou** (u pravostranné, lze pomocí Swanova-Ganzova katetru i u lůžka bez RTG)

- katetry se zavádí **Seldingerovou** katetrizační metodou (jehla – skrz ní vodič – vytáhnou jehlu – po vodiči katetr – vytáhnou vodič)

Co lze zjistit a provést:

1. **tlak v srdečních oddílech** či v okolních **velkých cévách** → tím můžeme např. spočítat tlakový gradient u AoS (tlak v LK vs. tlak v aortě) či u MiS (PAWP vs. tlak v LK)

2. **tlak v zaklínění (PAWP = Pulmonary Artery Wedge Pressure)** = odpovídá **tlaku v LS** (není-li obstrukce plicních žil) a nemá-li P mitrální stenózu, tak i **plnicímu tlaku = End-Diastolickému tlaku (EDP) LK**

- dělá se to pomocí **Swanova-Ganzova katetru** (obr. níže), který má na konci balónek. Zavede se přes žilní přístup do PS → nafoukne se balónek → nechá se po proudu krve zaplavat do PK a pak až do menší větve plicnice, kterou ucpe – tam se zaklíní a tím dojde k **vyrovnaní tlaků mezi plicními kapilárami a LS** (tento tlak odpovídá PAWP)

↑PAWP = všechny příčiny postkapilární PH:

LSS (systolické i diastolické) – ↑PAWP zde vlastně odpovídá ↑EDP vady Mi ch, Ao ch (u MiS, dle mě není ↑EDP v LK, ale je ↑tlak v LS) hKMP, rKMP (dilatační zase vede k LSS, takže vlastně taky) P-L srdeční zkraty konstriktivní perikarditida hypervolemie

↓PAWP:

hypovolemie plicní venookluzivní choroba masivní PE

+ můžeme měřit **plicní vaskulární rezistenci** (ta je „↑“ u prekapilární PH a „N“ u postkapilární PH) + můžeme **testovat vazoreaktivitu plicních cév** (na základě toho odlišujeme vazoreaktivní PAH (v terapii lze BCC) a non-vazoreaktivní PAH (v terapii nepomůžou BCC → podáváme riociguat)

3. odebrat krev na vyšetření krevních plynů

4. **vstříknutí KL:** a) **koronarografie** → zobrazí stenózu/uzávěr koronární tepny

b) **ventrikulografie** → zobrazí velikost, pohyblivost, EF a regurgitaci z LK do LS = MiR

c) **posouzení nedomykavosti** → nastříkneme KL do PK/LK/aorty/plicnice a posuzujeme regurgitace

5. **snímání elektrické aktivity srdce a stimulace myokardu elektrickými impulzy = elektrofyzilogické vyšetření**

6. **srdeční biopsie**

7. **intervence na srdci (PCI, TAVR = Transcatheter Aortic Valve Replacement, srdeční vady)**

8. **intrakardiální USG, vstřikování léků či barviv**

Indikace srdeční katetrizace:

a) Selektivní koronarografie

- představuje nejčastější katetrizační výkon, často se kombinuje s **levostrannou ventrikulografií** (ta slouží k posouzení velikosti, pohyblivosti, EF a regurgitace LK)

Indikace: **diagnostika aterosklerotického poškození koronárních tepen** (např. **STEMI, NSTEMI, nestabilní AP**) → na základě toho indikujeme PCI

- stenóza se projevuje jako defekt v náplni (významná stenóza = zúžení lumen o více než 50 %)

b) Katetrizační vyšetření chlopenních vad

a) pro posouzení **nedomykavosti** – nastříkneme kontrastní I. do PK, LK, aorty či plicnice → hodnotíme regurgitaci

b) pro posouzení **stenózy** – měříme tlakový gradient = rozdíl tlaků před a za chlopní

- v případě **aortální stenózy** měříme tlak v LK a aortě

- v případě **mitrální stenózy** měříme tlak v zaklínění (PAWP) a dTK v LK

interpretace: čím větší je gradient, tím těsnější je stenóza, ale POZOR je to nutné brát v souvislosti s MSV, protože při ↓MSV (např. začalo-li již srdce selhávat) ten rozdíl tlaků nebude tak velký

c) Hodnocení přítomnosti a stupně plicní hypertenze

plicní hypertenze = MAP v plicnici **nad 25 mmHg** (MAP: **lehká** 26 – 35 mmHg, **střední** 36 – 45 mmHg, **těžká** 46 a víc mmHg)

- PAWP nám odliší postkapilární plicní hypertenzi (u ní je ↑PAWP, ale N plicní vaskulární rezistence) a prekapilární (N PAWP, ale je ↑ plicní vaskulární rezistence)

prekapilární: CHOPN, IPP, pneumokoniózy, sarkoidózy, chronická (sukcesivní) PE, vaskulitidy plicních cév

postkapilární: LSS (↑ plicní tlak je příznakem LSS), AoS/MiS, hKMP/restriktivní KMP, konstriktivní perikarditis

d) Monitorování P na JIP

- pomocí Swanova-Ganzova katetru se u kriticky nemocných P měří **PAWP**, **MSV**, **konc. krevních plynů** → to vše umožňuje rychlejší diagnostiku oběhových změn s cílenou léčbou

e) Elektrofyziologické vyšetření

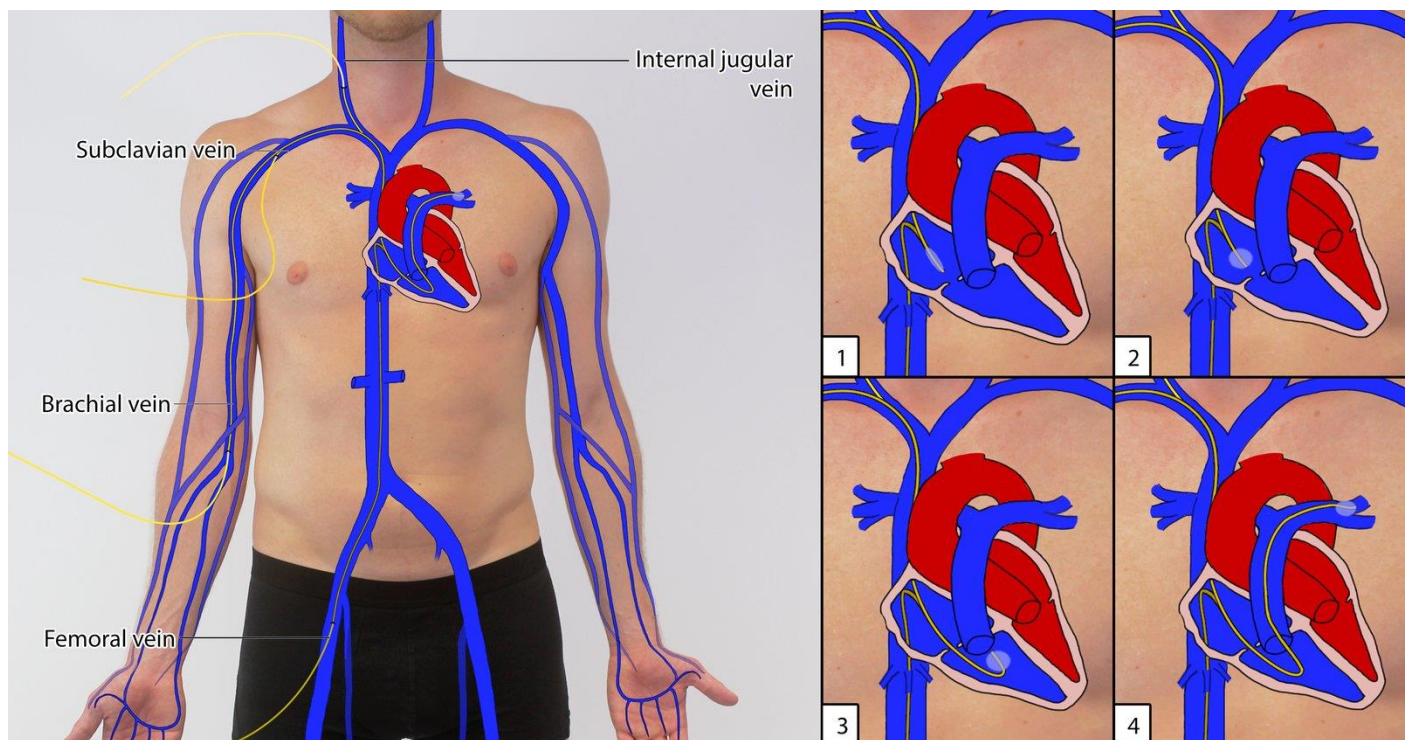
- pro určení přesné **lokalizace arytmií** (tachyarytmií?) a jejich **terapii katetrovou ablací**

2. TRANSEZOFAGEÁLNÍ ECHOKARDIOGRAFIE (TEE)

- je indikována tam, kde si nevystačíme s TTE

- výhodou je kvalitnější obraz (nejsou tam žebra)

př. při kardiochirurgických výkonech, vegetace na chlopních, zobrazení trombu v oušku LS, vyloučení zkratové vady



Akutní koronární syndrom

Definice:

Akutní koronární syndrom je charakterizovaný rychlým vznikem klinických a případně i laboratorních a zobrazovacích známek ischemie myokardu na podkladě stenózy, nebo okluze koronární tepny.

- **Dle přítomnosti nekrózy** kardiomyocytů (vzniká nejdříve za 20 min.) ho dělíme:

- 1) **nestabilní angina pectoris**: klinický obraz a ischemické změny na EKG, bez vzestupu troponinu a nekrózy kardiomyocytů
 - 2) **akutní infarkt myokardu**: je přítomna i nekróza a vzestup troponinu T/I
 - a) **NSTEMI** – na EKG jsou ST deprese a inverze T, často menší rozsah ischemického ložiska, spíše subendokardiálně, okluze spíše distálněji
 - b) **STEMI** – na EKG jsou ST elevace, ischemie spíše subepikardiálně až transmurně, často větší rozsah ischemického ložiska, okluze spíše proximálněji
 - 3) **náhlá srdeční smrt**
- **Dle etiologie** dělíme AIM:
- typ 1 – ruptura aterosklerotického plátu se vznikem trombu v koronární tepně
 - typ 2 – příčinou není nestabilita aterosklerotického plátu v koronární tepně
 - typ 3 – vede k úmrtí před stanovením biomarkerů
 - typ 4 – komplikace PCI (nutný vzestup troponinu 5x referenční hodnoty, nebo min. o 20% - k menším embolizacím distálně dochází běžně)
 - typ 5 – komplikace CABG (nutný vzestup troponinu 10x referenční hodnoty, nebo min. o 20% - k menším embolizacím distálně dochází běžně)

Etiopatogeneze:

- viz. ateroskleróza
- ruptura, ulcerace, **fisura nestabilního aterosklerotického plátu** → vznik trombu → roste, podléhá trombolýze a může embolizovat → **stenóza/okluze** koronární tepny, může dojít i k jejímu spazmu → snížení průtoku a ↑ tok kolaterálním řečištěm, pokud již stenóza byla, může kolaterální řečiště zmenšit ischemii → **ischemie myokardu** a vznik **klinických projevů a ischemických změn na EKG** → za 20 min. první ischemické poškození → **za 2-4 h začíná stoupat troponin**, je přítomna nekróza a ireverzibilní poškození
- **komplikace reperfuze**: reperfuze pomocí PCI, nebo CABG vede k vytlačení a embolizaci menších trombů distálně a menším infarktům a k reperfuznímu poškození myokardu s tvorbou kyslíkových radikálů poškozujících ischemizovaný myokard s vyčerpanou antioxidační ochranou
- **omráčený myokard**: i po reperfuzi stále přetrvává reverzibilní postischemická kontraktilní dysfunkce, ke zlepšování kinetiky a úpravě ad integrum může docházet i řadu týdnů
- **hibernovaný myokard**: reverzibilní porucha kontraktility myokardu z důvodu dlouhodobé hypoperfuze při stenóze, po dilataci a revaskularizaci může dojít k úpravě ad integrum (může dojít ke zlepšení SS a ↑ EF) → hodnotíme proto **viabilitu** myokardu → zátěžová SPECT, nebo zátěžové (dobutaminové) ECHO

Existují i další stavy, které zvyšují nároky myokardu na kyslík, nebo snižují jeho dodávku:

- hypotenze s **nízkými perfuzními tlaky**
- hypertenze s **vysokými nároky na spotřebu kyslíku**
- bradykardie s **nízkým srdečním výdejem** a hypotenzí
- tachykardie se **zkrácením diastoly** a vyšší spotřebou kyslíku
- hypertrofie (např. při hypertrofické kardiomyopatii, aortálních vadách) s **vysokou spotřebou kyslíku a nízkou koronární průtokovou rezervou** (= poměr mezi klidovým a maximálním možným průtokem krve koronární cirkulací; jak moc se ještě může dilatovat?)
- těžká anemie
- hypoxemie

Klinický obraz

Bolest na hrudi (stenokardie):

Canadian Cardiovascular Society Score

CCS1	AP výjimečně při velké námaze a sportu
CCS2	AP při větší námaze (chůze do kopce, schodů), vyjde 1 patro bez zastavení
CCS3	AP při malé námaze (chůze po rovině), nevyjde 1 patro bez zastavení
CCS4	klidové stenokardie (či při minimální námaze – chůze po bytě)

1. **pálivá, tlaková**, palčivá, svíravá, **vystřeluje** do jugula, krku, ramen, dolní čelisti, levé horní končetiny, mezi lopatky (nutnost odlišit od disekce aorty!), nebo do epigastria (odlišit od refluxu/pankreatitidy!) dlouhodobá **klidová**, trvá déle než 20 minut
2. zhoršení předtím stabilní anginy pectoris; nově vzniklá angina pectoris do 3 měsíců (aspoň CCS III)
3. koktající infarkt – bolest ústupuje a vrací se, postupně narůstá po mnoho hodin
4. u DM s polyneuropatií nemusí být téměř přítomna, může být pouze klidová dušnost, mírnější pálení

Další projevy

- klidová dušnost, úzkost, nauzea až zvracení, bledost, studený pot (sympatická reakce)
- pocity na omdlení a závratě, synkopa (dysfunkce LK, snížení srdečního výdeje až kardiogenní šok, arytmie)
- někdy intenzivní, dusivá dušnost (akutní kardiální plicní edém)
- mohou být známky srdečního selhání (↑ náplň krčních žil, hypotenze, tachykardie, chrupky)
- náhlá smrt

Killip I	bez známek srdečního selhání
Killip II	chrupky nad plicními bazemi
Killip III	kardiální plicní edém (těžká dušnost, hypoxémie, chrupky po celých plicích)
Killip IV	kardiogenní šok

Management

1. fyzikální vyšetření + anamnéza (viz výše)
2. **12tisvodové EKG** do 10 min od prvního kontaktu (**opakovaně**) a **odběr krve** na hs-Tn dle algoritmu 0h/1h (EKG u každého P >50 s bolestí na hrudi, dušností, poruchou vědomí, bolestí HKK, synkopou, nebo náhlou slabostí)

NSTEMI:

- ST deprese

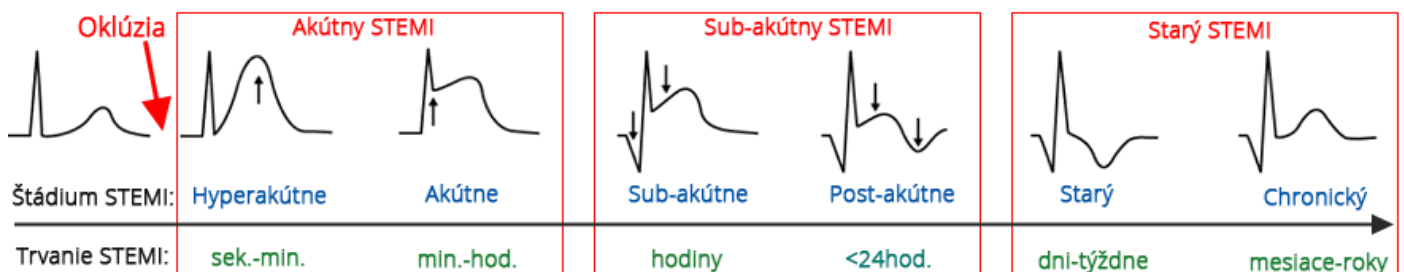
- minimálně ve 2 sousedních svodech, $\geq 0,5\text{mm}$ v J bodě
- horizontální, descendentní, *ploché ascendentní* (*max 1,5 mV/1s*)

- negativní vlny T

- nemusí být a mají menší prognostický význam
- dyskordantní
- symetrické
- minimálně ve 2 sousedních svodech

- mohou být tranzitorní ST elevace (do 20 min.), může být zcela normální, nedá se lokalizovat ischemická oblast, změny mohou být zakryté hypertrofií LK nebo bloádou levého tawarova raménka

STEMI:



- hyperakutní vlna T do 5 min

- je dána zrychlením repolarizace v ischemickém myokardu, trvá jen několik min. po ischemii
- konkordantní a hrotnatá (jako při hyperkalemii)

- ST elevace

- minimálně ve 2 sousedních svodech v akutní a subakutní fázi (mizí do 2 týdnů), ≥ 1 mm, ve V2-V3 minimálně $\geq 1,5$ mm (u mužů 2 mm?)
- konvexní (při splynutí s T se tomu taky říká Pardeeho vlna), horizontální, *raretně descendentní, nebo ascendentní, NIKDY konkávní!*
- výše a rozsah ST elevací zhruba odpovídá velikosti ischemického ložiska a prognóze



- patologický Q kmit asi za 9 h (někdy i dřív)

- minimálně ve 2 sousedních svodech a minimálně jedna z dalších podmínek: šířka >40 ms, hloubka >3 mm, $>1/4$ R, jakékoli ve V1-V3
- je sice častěji u STEMI, ale může být i u NSTEMI!
- patologické Q má dva typy:

1. známka rozsáhlé poinfarktové jizvy a nekrózy a nikdy nezmizí
2. objeví se už v průběhu IM před nekrózou a jde jen o poruchu při ischemii a může zmizet

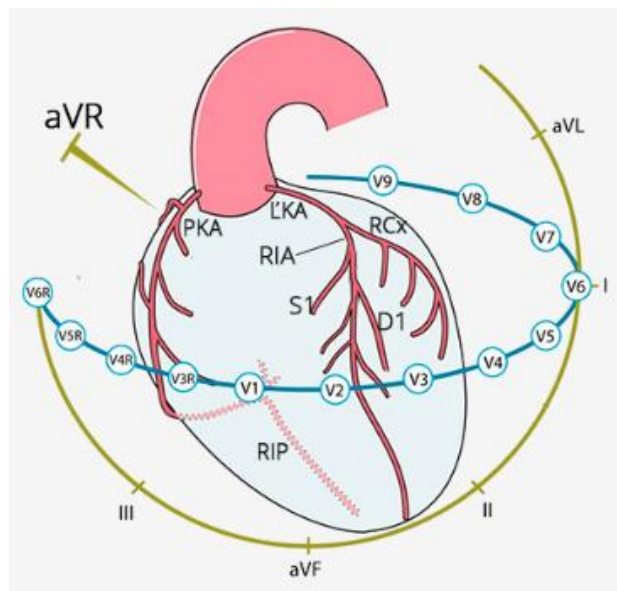
- T vlny De Winterové jsou známka akutní okluze proximální RIA

- vysoké hrotnaté T vlny ve V1-V6, ascendentní ST deprese J bodu >1 mm, nejsou elevace (ale je to ekvivalent STEMI!), jen elevace do 1 mm v aVR $\rightarrow$ může se změnit do antero-septální STEMI

- izolovanou elevaci v aVR ≥ 1 mm a difúzní ST deprese mohou způsobit 4 příčiny, má to velmi špatnou prognózu (často se na to zapomíná =zapomenutý svod): proximální okluze RIA, okluze/stenóza kmene LKA, nemoc tří tepen

- **další:** trvalá ST elevace bez recipročních změn je u aneuryzmatu, zpomalená progresse R ve V1-V6, nově vzniklá blokáda LBBB...

Lokalizace	ST elevace	Reciproční zm.	Céva
Septální	V1-V2		RIA
Přední	V3-V4 (V2, V5)	II, III, aVF	RIA
Laterální	V5-V6 (I, aVL)	II, III, aVF	RCx
Zadní spodní	II, III, aVF	V2, V3 (I, aVL)	PKA, RCx
Zadní horní	V7-V9	V1-V3	PKA, LKA
Pravé komory	V1, V4R	I, aVL	PKA



3. Akutní management

A) P po KPR, s kardiogenním šokem a STEMI:

- $\rightarrow$ oxygenoterapie pouze jen při **SpO₂ $<94\%$** nebo NIV
- $\rightarrow$ morfin pouze při **nezvladatelné bolesti** (zhoršuje prognózu)
- $\rightarrow$ **nitráty**, pokud není hypotenze, šok, infarkt pravé komory, hypertrofická kardiomyopatie, nebo aortální stenóza a neužívá iPDE na erektilní dysfunkci
- $\rightarrow$ **BB**, pokud je **hypertenze/tachykardie** a není ASS, bradykardie, AV blok II-III (snižují velikost infarktového ložiska a riziko arytmií, ale hrozí vznik šoku)
- $\rightarrow$ **pokud je kardiogenní šok**, lze zvážit dobutamin a noradrenalin (ale zhoršují ischemii)
- $\rightarrow$ **statiny**, nasazení v akutní fázi koreluje s lepšími výsledky
- $\rightarrow$ **duální antiagregace** (ASA+tikagrelor) a LMWH nebo heparin
- $\rightarrow$ na nic nečekámě (ani na troponin) a hned posíláme na SKG a **PCI – do 120 min!**

B) U P s NSTEMI/nestabilní anginou postupujeme stejně pokud:

- 1) má anamnézu ICHS, nebo předešlých revaskularizací
- 2) má těžký průběh AKS včetně těžké rekurentní anginy
- 3) má dysfunkci LK, srdeční selhání, komorové arytmie

C) P s NSTEMI/nestabilní anginou bez high-risk features →

4. Biomarkery

- nejsenzitivnější marker poškození myokardu je **vysoce senzitivní srdeční troponin T** nebo I (další mají menší/nejasný význam)
- vyšetřujeme ho dle algoritmu 0h/1h hned při přijetí, výsledek máme za 1h s ním vždy současně vyšetřujeme další vzorek!
- hs-cTn se zvyšuje asi za 1-3 h, konvenční test detekuje zvýšení asi za 2-4 h, maximum za 24-72 h
- hs test umožňuje rozlišit normální a mírně zvýšený (99. percentil je asi 10-20 ng/l)
- podle toho jak je vysoký P buď indikujeme k SKG a PCI, nebo CABG, nebo dál vyšetřujeme

5. Dlouhodobá terapie

- **úprava životního stylu** – přestat kouřit, aerobní aktivita, redukce obezity, více spánku, méně stresu, lepší strava...
- **ASA** 100mg/den a na 1 rok taky **tikagrelor**/klopidogrel
- **statiny** u všech
- **BB: bisoprolol** nejméně 1-3 roky u všech
- **ACE** krátkodobě u všech, dlouhodobě u P s dysfunkcí LK, SS, CKD a hypertenzí
- spironolakton při SS s EF ≤40%
- **ICD** – u P po 6–8 týdnech s EF ≤35%, při maligní arymii po více než 48 h, resynchronizaci při LBBB, stimulaci při AV bloku
- u části P se objeví deprese → koreluje s horší prognózou → aktivně po ní pátráme a léčíme **antidepresivy**

6. Další vyšetření hlavně v rámci dif.dg. a v subakutní fázi, u P s:

- normálním/neprůkazným hs-cTn po 3h, nediagnostickým EKG a perzistentní bolestí
- oběhovou nestabilitou bez ischemických změn na EKG a bolesti na hrudi s podezřením na KV etiologii
- v subakutní fázi pro hodnocení poAIM funkce a komplikací
- neinterpretovatelným EKG (hypertrofie LK, LBBB, digoxin...)
- v rámci dif.dg. bolestí na hrudi
- patří sem: TTE, zátěžové testy (TTE, SPECT, EKG), případně srdeční MR nebo CT angio

Komplikace

Srdeční selhání + kardiogenní šok – viz kardiogenní šok; pacienti s AIM PKA (pravé komory) mají nižší minutový výdej → lze opatrně 500 ml krystaloidu (ale pozor na plicní edém) → nutná okamžitá revaskularizace!

Hypertenzní reakce – při hypertenzní stresové reakci zabírají **nitráty/BB** → zvrát do těžké hypotenze? lze zvážit noradrenalin/inotropika (↑ riziko arytmií a ↑ spotřebu O₂)

Akutní plicní edém – těžká, dusivá dušnost s extrémní úzkostí, neschopnost mluvit ve větách, těžká hypoxemie, většinou hypertenzní krize (často příčina), zmatenost → pokud není hypotenze **furosemid**, **nitráty i.v.** a **morfin**, **oxygenoterapie/CPAP/intubace (CAVE! zásadní je snížit TK!)**

Aneuryzma

- hrozí při transmurálním infarktu; postihuje volnou stěnu komory, nebo interventrikulární septum
- predilekčně hrot LK (RIA), bazální segment spodní stěny (PKA)
- ztenčelá vazivová stěna, dyskinetický pohyb (vyklenuje se) → **arytmogenní substrát, srdeční selhání** (↓ účinnost srdečního stahu), **zdroj embolizace** (vyplní se trombem)
- přetrvávající ST elevace bez recipročních změn → TTE → nasazujeme antikoagulaci → zvážíme chirurgické řešení

Arytmie

- Bradykardie:
 - SSS** – vzácně, pouze přechodně → lze atropin

AV blok II Mobitz a III – AIM proximální PKA; jsou indikace k dočasné kardiostimulaci, ale při TF >40/min děláme hned urgentní PCI

trifascikulární blokáda (LBBB+RBBB) – AIM proximální RIA, horší prognóza, bradykardie kolem 30/min, nutnost kardiostimulace ale i rychlé revaskularizace

- Komorové tachykardie – nejčastěji setrvalá polymorfní KT nebo fibrilace komor

profylakticky: BB (jsou fakt účinné jako profylaxe!)

ukončení: elektrická kardioverze/defibrilace a revaskularizace, **časté recidivy:** lze amiodaron, substituce Mg²⁺ a K⁺, katetrizační ablace poškozených Purkinjových vláken
mohou značit neúplnou revaskularizaci; vzniklé po ≥48 h jsou indikací k ICD

Poinfarktová perikarditida

- nejčastěji v subakutní fázi, perikardiální typ bolesti, několik hodin i třetí šelest → TTE → neléčíme, analgetika/NSAID max

- **Dresslerův syndrom** je kombo perikarditidy, pleuritidy a subfebrilie, vzniká za 1-3 týdny, asi autoimunita na myokardiální antigeny → NSAID (např. ASA)

Ruptura interventrikulárního septa

- asi u 1% P, obvykle malá fissura v průběhu hodin rozšiřující se na několikacentimetrový otvor → systolicko-diastolický levo-pravý zkrat a šelest nad dolním sternem → zprvu dobrá tolerance, ale rychlá progresse do ASS a kardiogenního šoku, cca. 50% mortalita → TTE → rizikové chirurgické uzavření záplatou, katetrizační řešení není možné → může být znovuotevření za několik dnů

Ruptura volné stěny levé komory

- většinou tamponáda a náhlá srdeční smrt; vzácně u P se srůsty může vznikat pomalu → teoreticky perikardocentéza a chirurgie; vzácně je fissura krytá trombem a vznikne pseudoaneuryzma → řeší se chirurgicky

Akutní mitrální regurgitace

- raritní komplikace; ruptura papilárního svalu → prolaps mitrální chlopně a těžká regurgitace → rychlý vznik ASS a plicního edému → systolický šelest apikálně a TTE → chirurgické řešení

- další možnost je remodelace LK a dilatace prstence při AIM boční/spodní stěny

Diferenciální diagnostika

Tabulka 6 – Diferenciální diagnostika u pacientů s akutní bolestí na hrudi

Kardiální	Plicní	Vaskulární	Gastrointestinální	Pohybový aparát	Ostatní
Myoperikarditidy	Plicní embolie	Disekce aorty	Ezofagitida, reflux, spasmus	Muskuloskeletální poruchy	Anxieta
Kardiomyopatie ^a	(Tenzní) pneumotorax	Symptomatické aortální aneurysma	Peptický vřed, gastritida	Zranění hrudníku	Herpes zoster
Tachyarytmie	Bronchitida, pneumonie	Cévní mozková příhoda	Pankreatitida	Svalové poranění/zánět	Anémie
Akutní srdeční selhání	Pleuritida		Cholecystitida	Kostochondritida	
Hypertenzní krize				Patologie krční páteře	
Stenóza aortální chlopně					
Tako-tsubo syndrom					
Koronární spazmy					
Traumatické poškození srdce					

Tabulka 12.3 – Příčiny zvýšených koncentrací natriuretických peptidů

Kardiální	Srdeční selhání Akutní koronární syndromy Plicní embolie Myokarditida Hypertrofie levé komory Hypertrofická nebo restriktivní kardiomyopatie Onemocnění srdečních chlopní Vrozené srdeční vady Síňové a komorové tachyarytmie Pohmoždění srdce Kardioverze, výboj ICD Chirurgické výkony na srdci Plicní hypertenze
Nekardiální	Pokročilý věk Ischemická cévní mozková příhoda Subarachnoidální krvácení Renální dysfunkce Dysfunkce jater (hlavně cirhóza jater s ascitem) Paraneoplastický syndrom Chronická obstrukční plicní nemoc Závažné infekce (včetně pneumonie a sepse) Závažné popáleniny Anemie Závažné metabolické a hormonální poruchy (např. tyreotoxikóza, diabetická ketoacidóza)

Tabulka 4 – Jiné stavy než akutní infarkt myokardu typu 1 spojené s poškozením kardiomyocytů (zvýšením srdečního troponinu)

Tachyarytmie
Srdeční selhání
Hypertenzní krize
Kritické stavy (např. šok/sepse/popáleniny)
Myokarditida ^a
Tako-tsubo syndrom
Chlopenní srdeční onemocnění (např. aortální stenóza)
Disekce aorty
Plicní embolie, plicní hypertenze
Renální insuficience a asociovaná srdeční onemocnění
Akutní neurologická příhoda (např. cévní mozková příhoda nebo subarachnoidální krvácení)
Kontuze srdce nebo srdeční výkony (CABG, PCI, ablace, stimulace, kardioverze nebo biopsie endomyokardu)
Hypo- a hypertyreóza
Infiltrativní onemocnění (např. amyloidóza, hemochromatóza, sarkoidóza, sklerodermie)
Kardiotoxické látky nebo toxiny (např. doxorubicin, 5-fluorouracil, herceptin, hadí jedy)
Extrémní vytrvalostní zátěž
Rabdomyolýza

Tučné = nejčastější onemocnění/stavy. CABG – aortokoronární bypass; PCI – perkutánní koronární intervence.

^a Zahrnuje poškození endokardu nebo perikardu.