**KARDIOLOGIE**

**1. ARTERIÁLNÍ HYPERTENZE**

* **definice:** setrvalé zvýšení TK nad hraniční hodnoty
	+ **klinický (kauzální) TK nad 140/90 mmHg** - při dvou různých návštěvách
		- pacient po 10 min v klidu, na HK, tři měření - průměr druhého a třetího
	+ domácí tlak nad 135/85 mmHg
	+ při ambulantním monitorování: 24 hod průměr nad 130/80, noční průměr nad 120/70, denní průměr nad 135/85
		- I: diskrepance hodnot doma/lékař, variabilní TK, rezistence k léčbě, podezření na epizody hypotenze, zvýšení TK v těhotenství a podezření na eklampsii
	+ **izolovaná systolická hypertenze:** systolický nad 140 mmHg, diastolický pod 90 mmHg
* důsledek: orgánové poškození - cévy, ledviny, mozek, srdce
* prevalence 30-35%, roste s věkem, nad 55 let trpí hypertenzí přes 60% populace
* RF pro ICHS, CMP, ICHDK
* **klasifikace:**
	+ **mírná (1. stupně)** - systolický 140-159, diastolický 90-99
	+ **středně závažná (2. stupně)** - systolický 160-179, diastolický 100-109
	+ **závažná (3. stupně)** - systolický nad 180, diastolický nad 110
	+ **izolovaná systolická hypertenze:** systolický nad 140 mmHg, diastolický pod 90 mmHg
	+ při kolísání tlaků nebo při zvýšení pouze jednoho tlaku nad hranici se pacient řadí do vyšší kategorie
* **dělení podle patogeneze**
	+ **primární (esenciální)**
	+ **sekundární** - viz otázka č. 2
* **rezistentní hypertenze** - při vhodně zvolené trojkombinace antihypertenziv, která obsahuje diuretikum, neklesá tlak pod 140/90 mmHg

**PRIMÁRNÍ HYPERTENZE**

* známá řada patogenetických faktorů, ne primární příčina
* **patogeneze:**
	+ **genetické vlivy** - polygenní dědičnost, malá expresivita
	+ **zevní prostředí** - příjem sodíku, nedostatek draslíku a vápníku (možná i Mg), obezita, alkoholismus, nadměrný stres
	+ **endogenní vlivy** - nadbytek vazokonstrikčních a nedostatek vazodilatačních působků
		- vazokonstriktory, retence sodíku, stimulace růstu - katecholaminy, RAAS, vazopresin, endotelin, TXA2
		- vazodilatace, natriumuréza - dopamin, kalikrein, natriuretické peptidy, NO, PGE2 a PGI2
	+ zvýšení minutového výdeje - postupná normalizace při zvýšení periferní rezistence udržuje zvýšení tlaku
		- na začátku tlak udržován vazokonstrikcí
		- postupně proliferace cévní stěny, hypertrofie svaloviny, zvýšení tloušťky intimy
		- více sodíku a vody v cévní stěně
	+ výsledkem vlivů endoteliální dysfunkce - vede ke zvýšení permeability pro lipidy a spol., proliferaci hladkého svalstva cév, zmnožení matrix, ukládání lipoproteinů
* 90 - 95 % hypertenzí
* dg: vyloučení všech příčin sekundární hypertenze
* **3/4 vývojová stadia**
	+ **stadium I** - zvýšení TK bez orgánových změn
	+ **stadium II** - zvýšení TK s orgánovými změnami bez poruchy funkce (subklinické poškození) - hypertrofie LK, mikroalbuminurie, mírná elevace sérového kreatininu, kalcifikace aorty, UZ změny cévní stěny
	+ **stadium III** - s manifestními orgánovými změnami - levostranné selhání, hypertenzní encefalopatie, CMP, retinopatie, renální insuficience až selhání
	+ **maligní hypertenze** - nárůst TK, fibrinoidní nekróza arteriol a malých arterií, retinopatie až neuropatie na očním pozadí, renální selhání při maligní nefroskleróze, hypertenzní encefalopatie, levostranné srdeční selhání
* **hypertenzní krize** = akutní stav s výrazným vzestupem diastolického TK (až 130-140 mmHg) doprovázené rychle progredujícími změnami cílových orgánů
	+ **KO:** hypertenzní encefalopatie, retinopatie, levostranné srdeční selhání, možnost aortální disekce, renální selhání
	+ emergentní nebo urgentní stav
* **KO:** chronické onemocnění, často bez specifických příznaků
	+ výraznější symptomatologie s rostoucí závažností hypertenze
	+ stadium I - bolest hlavy, únavnost, palpitace, tlak na hrudi, nesoustředěnost, poruchy spánku
	+ stadium II - předchozí příznaky; objektivně hypertrofie LK
	+ stadium III - dušnost námahová až klidová, asthma kardiale, plicní edém
	+ neurologické příznaky z tranzitorních ischemických atak - paréza, afazie, amauróza, ataxie, multiinfarktová demence
	+ orgánové komplikace
	+ zvýšení celkové morbidity a mortality
* **prognóza:**
	+ výše TK při léčbě - systolický i diastolický, pulsový tlak
	+ další RF pro KVS - pohlaví, věk (nad 55 let muži, nad 65 let ženy), RA (KVS onemocnění v nízkém věku), kouření, hyperlipoproteinémie (cholesterol nad 5, LDL nad 3 mmol/l, HDL pod 1), glykemie nalačno 5,6‑6,9 mmol/l + patologický glukózový toleranční test, obezita abdominální
	+ poškození cílových orgánů (subclinical organ damage) - hypertrofie LK (EKG + echo), sonograficky prokázané ztluštění cévní stěny, mírný vzestup sérového kreatininu (muži 115-133, ženy 107‑124 μmol/l), mikroalbuminurie (30-300 mg/24 hod), snížení GF pod 60 ml/min, poměr ABI pod 0,9; kalcifikace aorty
	+ klinicky manifestní KVS nebo renální onemocnění - cévní onemocnění mozku, postižení srdce (ICHS, srdeční selhání), renální onemocnění (diabetická a nediabetická nefropatie, pokles renálních funkcí, proteinurie), poškození periferních cév (urychlená ateroskleróza, aneurysmata), pokročilá retinopatie (exsudáty, hemoragie, edém papily)
	+ další komplikující choroby - DM
	+ **stanovení rizika:** manifestní KVO a diabetici mají vysoké riziko úmrtí na KVO, u ostatních se počítá pomocí SCORE nomogramů (žena/muž, věk, systolický tlak, kouření, celkový cholesterol)
		- SCORE - pravděpodobnost úmrtí na KVO v příštích 10 letech, vysoké riziko nad 5%
* **vyšetření:**
	+ **u všech nemocných** - anamnéza vč. rodinné, gynekologické; FV včetně palpace a auskultace periferních tepen, TK vsedě i ve stoje na obou HK, vyšetření moč + sediment, mikroalbuminurie, biochemie (Na, K, Kr, glykémie, kyselina močová), lipidy, výpočet clearance kreatininu (Cockroft-Gault), Hb, HTK, EKG
	+ **u některých** - domácí měření TK, ambulantní monitorování, poměr TK kotník/paže, echo, ultrazvukové vyšetření karotid a femorálních tepen, vyšetření rychlosti aortální pulsové vlny, proteinurie kvantitativně při pozitivitě testu proužky, při zvýšené glykémii nalačno OGTT, vyšetření očního pozadí
	+ **fv** - zvedavý úder hrotu, akcentace II. ozvy nad aortou; III - dilatace, cvalový rytmus, chrůpky nad plicními bazemi
	+ **EKG** - voltážové známky hypertrofie LK a přetížení
		- hypertrofie - Sokolov-Lyonsův index - S ve V1 a R ve V5/V6 -limit 35 mm
		- další: lehce prodloužený QRS komplex, deviace osy doleva, deviace začátku ST úseku
	+ RTG - zvětšení LK
	+ echo - hypertrofie septa, koncentrická hypertrofie LK, porucha diastolické relaxace
* **prevence:**
	+ **primární** - jako nefarmakologická léčba
	+ **sekundární** - měření TK při každém průchodu ordinací, pravidelná kontrola rizikových pacientů; compliance - 1x denně užívané léky, fixní kombinace

**2. SEKUNDÁRNÍ ARTERIÁLNÍ HYPERTENZE**

* prevalence cca 5-10% hypertenzí
* hypertenze je symptomem jiného primárního onemocnění (renální, renovaskulární, endokrinní)
* primární příčina je známa
* nadprodukce presorických substancí
* odstranění příčiny vede k vyléčení hypertenze - je kurabilní
* podezření: náhle objevená závažná hypertenze nebo náhlé zhoršení hypertenze, rezistence na léčbu, výsledky naznačující sekundární hypertenzi, hypertenze u dětí a mladých osob
* hlavní příčiny:
	+ renální (onemocnění parenchymu), renovaskulární, renin produkující nádory
		- diabetická nefropatie, chronické tubulointersticiální nefritidy, polycystóza, glomerulonefritidy
	+ endokrinní - primární hyperaldosteronismus (viz endokrinologie), hyperkortizolismus, feochromocytom, primární hyperparatyreóza, akromegalie, hypertyreóza
	+ koarktace aorty - hypertenze v horní polovině těla
		- systolický šelest interskapulárně a na bazi srdeční
		- velký tlakový rozdíl mezi HK a DK
		- vznik hypertenze dán nedostatečným prokrvením ledvin - jsou v oblasti pod koarktací
	+ těhotenské hypertenze
	+ onemocnění CNS - zánětlivá, tumorózní, nitrolební hypertenze
	+ iatrogenní hypertenze - kortikoidy, NSAID
	+ hypertenze u syndromu spánkové apnoe
* **KO:** jako primární, někdy specifické příznaky primárního onemocnění
* **hlavní markery sekundární hypertenze:**
	+ těžká hypertenze, hypertenze rezistentní na léčbu (TK nad 140/90 mmHg při podávání minimálně trojkombinace antihypertenziv, z nichž aspoň 1 je diuretikum)
	+ epizodická hypertenze
	+ specifický laboratorní nález - hypokalémie, zvýšení kreatininu, proteinurie specifický morfologický nález - zvětšení nadledvin, zmenšení ledviny, polycystóza ledvin
	+ hypertenze + DM (Cushing, feochromocytom, akromegalie)
	+ specifický nález při fyzikálním vyšetření - HT+obezita+červenofialové strie - Cushing
	+ progrese orgánových změn neodpovídá délce a závažnosti onemocnění

**TĚHOTENSKÁ HYPERTENZE**

* významná příčina mateřské, fetální a neonatální morbidity a mortality
* tlak v druhém trimestru klesá - až o 15 mmHg pod hodnoty před těhotenstvím, ve třetím trimestru stoupá
* hodnoty jako normální HT; aspoň 2 měření, případně domácí monitorování
* **klasifikace:**
	+ preexistující - před těhotenstvím nebo před 20. týdnem gravidity, přetrvává 42 dní po porodu
	+ gestační - vznik po 20. týdnu těhotenství
	+ preexistující + gestační - bývá s proteinurií
	+ preeklampsie - nově vzniklá HT s proteinurií vzniklá po 20. týdnu; těžší forma s tlakem systolickým nad 160 nebo diastolickým nad 110 + bolesti hlavy, poruchy vizu, edém papily, krvácení do sítnice, zvýšení kreatininu v plazmě, hyperurikémie
		- u 1-3% těhotných
		- RF: HELLP - hemolysis, elevated liver enzymes, low platelet count
	+ eklampsie - preeklampsie s těžkou HT a generalizovanými křečemi nebo kómatem
* komplikace: abrupce placenty, cerebrovaskulární příhody, plicní edém, DIC; růstová retardace plodu, předčasný porod, úmrtí plodu
* **terapie:**
	+ nefarmakologická - 140-149/90-95; monitorace, klid na lůžku a omezení fyzických aktivit, preventivně ASA
	+ nad 170/110 nutnost hospitalizace
	+ farmakologická - u gestační hypertenze nebo HT se symptomy a orgánovým poškozením (bolesti v epigastriu, poruchy vidění, bolesti hlavy) 140/90, jinak 150/95
		- lék volby: methyldopa
		- od druhého trimestru BB (metoprolol, celiprolol, labetalol) a BKK
		- magnesium sulfát - prevence a léčba křečí; synergie - hypotenze!
		- diuretika - pokud byla v terapii již před těhotenstvím; ne u proteinurie
		- krize: nitroprussid sodný

**RENÁLNÍ HYPERTENZE** - viz otázka 100

**ENDOKRINNÍ HYPERTENZE**

* nejčastěji primární hyperaldosteronismus - viz endokrinologie
* méně často feochromocytom, hyperkortizolismus
* volnější asociace s akromegalií, primární hyperparatyreózou a hypertyreózou
* **feochromocytom**
* nádor chromafinní tkáně, průměrná velikost 5 cm
* v 80% adrenálně, 20% extraadrenálně
	+ extraadrenální = **paragangliom** - ze sympatiku hormonálně aktivní, z parasympatiku inaktvní
		- lokalizace: krk, paraaortálně v dutině břišní, hlava, mediastinum, močový měchýř
* **nádor 15%** - 15% maligních, 15% familiárních, 15% extraadrenálně, 15% bilaterálně, 15% u dětí
* diagnostikován i jak incidentalom
	+ familiární verze - součást MEN 2A a MEN 2B, neurofibromatóza, Von Hippel Lindau sy.
* vzácná forma sekundární hypertenze, prevalence 0,01-0,1%
* patologická produkce katecholaminů - hlavně NOR a ADR, méně často DOP
	+ NOR - periferní vazokonstrikce, diastolická hypertenze
	+ ADR - systolická hypertenze, tachykardie, třes a pocení
* **KO:**
	+ změny krevního tlaku - 50-60% trvalá hypertenze (bez nočního poklesu), 2-40% epizodická hypertenze, cca 10% beze změn tlaku
		- až extrémní hodnoty - 250/140 mmHg
	+ bolesti hlavy, pocení, palpitace a arytmie, zblednutí, flush, tremor, úzkost, zrakové poruchy, bolest na hrudi, dušnost (vzácně)
	+ nekardiální plicní edém, srdeční selhání při katecholaminové KMP, náhlá smrt
	+ u 30% pacientů úbytek hotnosti, u 50% porušená glukózová tolerance nebo DM
	+ vzácně sekrece jiných hormonů - ACTH
	+ cca 10% asymptomatických
* **diagnóza:**
	+ **biochemie**
		- stanovení plazmatických metanefrinů - nejcitlivější metoda
		- volné frakcionované metanefriny v moči, katecholaminy v moči
		- plazmatické katecholaminy - obtížně, krátký poločas, variabilní hladiny
		- kyselina vanilmandlová v moči
	+ **farmakologické testy**
		- klonidinový supresní test - norma pokles pod 50%, při feo neklesá
		- stimulační testy s histaminem nebo glukagonem - rizikové, nepoužívají se
	+ **genetické testy** - detekce familiárních syndromů
	+ **morfologická dg.** - průkaz zvětšení nadledviny nebo extraadrenální sympatické tkáně
		- USG, CT, MRI
		- extraadrenální tumory - scintigrafie značeným guanidinem (MIBG) nebo PET s fluordeoxyglukózou, případně scintigrafie s oktreotidem
* průběh a prognóza podle rychlosti terapie a původu; možné recidivy
* **terapie:**
	+ metoda volby: adrenalektomie/exstirpace tumoru mimo nadledviny
	+ předoperační příprava: 10-14 dnů α-blokátory + následně BB v druhé době (pokud nejsou KI)
		- doxazosin, terazosin
		- BB - kardioselektivní bez ISA s dlouhým poločasem, nikdy ne bez α-blokátorů
	+ inoperabilní formy: jako předoperační příprava, ale dlouhodobě; u normotenzních feo BKK (verapamil)

**HYPERTENZE U SPÁNKOVÉ APNOE**

* syndrom spánkové apnoe - aspoň 5 epizod apnoe/hypopnoe trvajících víc než 10 sekund s následnou denní hypersomnolencí
* hypertenzi má cca 50% apnoiků - opakované epizody hypoxie, aktivace vazomotorických center, vzestup aktivity sympatiku
	+ součástí vzestup hladiny endotelinu a endoteliální dysfunkce se zhoršením vazodilatace
* **dg.:** polysomnografie - EKG, EEG, respirace, EMG, elektrookulogram, TK, pO2 při spánku
* **KO:** typická asociace s centrální obezitou a širokým krkem
	+ hlasité chrápání s apnoickými pauzami, povrchní spánek
	+ zvýšená spavost ve dne
* **terapie:** snížení hmotnosti
	+ fixace pomůcek na hrudní páteř - úprava polohy ve spánku
	+ **nazální CAP** - continuous postitive airway pressure - zlepšení hypertenze
	+ antihypertenziva - BB - **atenolol**; dále amlodipin, enalapril, losartan
	+ v těžkých případech chirurgické ORL výkony

**NEUROGENNÍ HYPERTENZE**

* zvýšení intrakraniálního tlaku - nádory, záněty, traumata, hematomy
* opakovaná hypoperfuze CNS - sy. spánkové apnoe, TIA
* kvadruplegici s přerušením nad thorakolumbálním sympatikem - dysregulace vazomotorické aktivity

**POLÉKOVÁ HYPERTENZE**

* léky, které při dlouhodobém podávání způsobují hypertenzi:
	+ sympatomimetika - kofein, kokain, efedrin, extáze, nikotin
	+ glukokortikoidy, mineralokortikoidy, cyklosporin a tacrolimus, HAK, alkohol
	+ potraviny s tyraminem - interakce s inhibitory MAO
	+ NaCl, anestetika, ergotamin, agonisté dopaminových receptorů (bromokrytpin), TCA, netoklopramid, analoga octreotidu, olovo, rtuť, thalium
	+ erytropoetin - vzestup IC Ca2+, rezistence na NO

**3. LÉČBA ARTERIÁLNÍ HYPERTENZE - ZÁKLADNÍ TŘÍDY ANTIHYPERTENZIV, HLAVNÍ VLASTNOSTI**

* u symptomatické hypertenze kauzální, vyléčitelná
* u primární hypertenze symptomatická - medikamentózní a režimová
* cíle terapie:
	+ osáhnout cílové hodnoty TK
	+ léčba rizikových faktorů a přidružených onemocnění
* **cílové hodnoty**
	+ 140/90 a méně u všech hypertoniků
	+ 130/80 u diabetiků, vysokého SCORE (nad 5%), po CMP, u metabolického syndromu, u renální dysfunkce a proteinurie, po IM
* přídatná terapie: antiagregancia, hypolipidemika (statiny)
* pozitivní vliv na kardiovaskulární i cerebrovaskulární mortalitu

**NEFARMAKOLOGICKÁ LÉČBA**

* redukce tělesné hmotnosti
* omezení příjmu sodíku na 5-6 g denně
* snížení přívodu alkoholu na 30 g denně a méně
* zvýšení aerobní zátěže při nízké fyzické aktivitě (30-45 minut 3-4x týdně)
* ovlivnění RF aterosklerózy (lipidy, kouření)
* omezení léků podporujících retenci sodíku a vody (NSAID), sympatomimetik, kortikoidů, steroidní antikoncepce

**FARMAKOLOGICKÁ LÉČBA**

**Antihypertenziva první řady**

* **diuretika**
* vhodná pro všechna stadia hypertenze
* první volba: hypertenze s retencí sodíku a vody, městnavé srdeční selhání, starší pacient - i jako monoterapie
* pozvolný nástup, bez ortostatické hypotenze, dobrá tolerance
* **thiazidová diuretika** - hydrochlorthiazid (6,5-25 mg), chlortalidon (12,5-25 mg), indapamid, metipamid (1,25-2,5 mg/den)
	+ u srdečního selhání, starších osob, izolovaná systolická hypertenze
	+ minimální dávky - redukce metabolických účinků
	+ KI: dna, hypotenze; relativní - těhotenství, metabolický syndrom, DM, porucha glukózové tolerance
	+ NÚ: hyperurikémie, dyslipidémie, vliv na DM
	+ příznivý vliv na osteoporózu
	+ způsobují depleci draslíku - kombinace s draslík šetřícími diuretiky (amilorid) nebo suplementací
	+ metipamid a indapamid mají nižší saluretický účinek; vhodnější u DM, hyperlipoproteinémie
* **kličková diuretika - furosemid**
	+ u renální insuficience a srdečního selhání, hypertenzní krize
	+ KI: hypotenze; relativní - jako thiazidy
* **antagonisté aldosteronu - spironolacton, eplerenon**
	+ u srdečního selhání, pacienti po prodělaném IM, rezistentní hypertenze, primární aldosteronismus
	+ KI: renální selhání, hyperkalémie, hypotenze; relativní - těhotenství
* typicky do kombinace, případně i v monoterapii
* **β-blokátory** - metoprolol, carvedilol, bisoprolol, nebivolol
* u ICHS, srdeční selhání (carvedilol, bisoprolol, retardovaný metoprolol; titrace nahoru), těhotenství, tachyarytmie, hyperkinetická cirkulace
	+ u těhotných a diabetiků kardioselektivní BB
* KI: astma, A-V blok II.-III. stupně, hypotenze; relativní - CHOPN, ICHDK, bradykardie, sportovci a fyzicky pracující, DM a poruchy GT, metabolický syndrom
* NÚ: bradykardie, A-V blokády, hypotenze, bronchokonstrikce, hyperkalémie, zpomalení zotavení po hypoglykémii, zvýšení TG a snížení HDL
* monoterapie i kombinace, všechny tíže hypertenze
* začátek nízkou dávkou, titrace směrem nahoru
* kardioprotektivní efekt - snižuje mortalitu a recidivy po IM
* **výrazný rebound fenomén** - prudké zvýšení tlaku, exacerbace ICHS, i náhlá srdeční smrt
* **ISA** - vhodné u stavů s bradykardií do 50/min, po levostranném srdečním selhání
* **carvedilol** - vazodilatační účinek, blok Ca kanálu, blokuje reflexní tachykardii při snížení periferní rezistence
* **ACE-I** - perindopril, ramipril, na krizi captopril
* dvojí efekt: zpomalení tvorby vazokonstrikčního ATII a blok odbourávání relaxačního bradykininu - snížení tlaku snížením periferní cévní rezistence
* kardioprotektivní, renoprotektivní, vazoprotektivní; bez metabolických účinků
* **první volba:** srdeční selhání, systolická dysfunkce LK, po IM (omezují remodelaci), hypertrofie LK, nediabetická nefropatie, DM, mikroalbuminurie, metabolický syndrom, FIS, ateroskleróza karotid
* KI: těhotenství, hyperkalémie, bilaterální stenóza a. renalis, hypotenze, kašel?
* monoterapie i kombinace (diuretika, BKK)
* podávání od nízkých dávek - postupné zvyšování na dávku cílovou (cca 2-10 mg 1x denně)
* při poruše renálních funkcí nutná kontrola
* **ARBs - blokátory AT1 receptoru** - losartan, candesartan, valsartan, telmisartan
	+ jako ACE-I - používají se při intoleranci ACE-I (kašel)
	+ nově **inhibitory reninu (aliskiren)** - do kombinace s ARBs
* **blokátory vápníkových kanálů (BKK)**
* systémová vazodilatace
* nevyvolávají ortostatickou hypotenzi, retenci natria a vody, nemají vliv na metabolismus lipidů
* pozitivní vlivy na regresi LK a průtok ledvinami
* **dihydropyridiny** - nifedipin retardovaný, amlodipin (Agen; 1x denně 5-10 mg), felodipin
	+ u starších pacientů, izolovaná sys. HT, AP, hypertrofie LK, ICHDK, aterosklerotické postižení karotid, těhotenství
	+ KI: hypotenze; relativní - tachyarytmie, srdeční selhání
	+ preferenční účinek: systémová vazodilatace
	+ bez retence vody a sodíku, vlivu na metabolismus a spol.
	+ NÚ: otoky končetin, závratě, návaly, bolesti hlavy, reflexní tachykardie
	+ krátkodobě působící mají negativní vliv na prognózu!
* **verapamil a diltiazem**
	+ u AP, aterosklerózy karotid, supraventrikulární tachyarytmie
	+ KI: AV blok, srdeční selhání, hypotenze
	+ preferenční účinek: bradykardie
	+ nekombinovat s BB

**Antihypertenziva druhé řady** - nejsou jasné důkazy o vlivu na mortalitu, jen do kombinace nebo pro zvláštní situace

* **periferní α-blokátory** - doxazosin, terazosin
	+ benigní hypertrofie prostaty, těžká rezistentní hypertenze, feochromocytom
	+ KI: ortostatická hypotenze, těhotenství; relativní - srdeční selhání
	+ intenzivní efekt první dávky - za 30-90 minut po podání vzniká ortostatická hypotenze
* **centrálně působící látky - agonisté α2 a imidazolinových receptorů** - methyldopa, clonidin, moxonidin, rilmenidin
	+ gravidita, psychická tenze, úzkost, renální insuficience, metabolické odchylky
	+ KI: těhotenství (kromě methyldopy), srdeční selhání, deprese
	+ NÚ: centrální psychický útlum, sedace, sucho v ústech
	+ nesmí se rychle vysadit - může vzniknout hypertenzní krize
* **přímé vazodilatátory**
* **principy farmakoterapie**
	+ monoterapie - zahájit malými dávkami, postupně zvyšovat
		- úspěšná u 30-45% pacientů
	+ kombinační léčba - zahájení u těžké hypertenze nad 18/110 mmHg, u středně těžké HT s vysokým KVS rizikem, u mírné HT s DM, při neúspěchu monoterapie
		- fixní kombinace dvou antihypertenziv v jedné tbl
		- při zahájení kombinací nízká dávka, většinou fixní kombinace
* **dvojkombinace:**
	+ **ACE-I/ARB + BKK** - dvojkombinace volby; HT+ DM, ateroskleróza, nefropatie, metabolický syndrom,
	+ **ACE-I/ARB + thiazid** - HT + srdeční selhání, stav po CMP
	+ **ACE-I + BB** - HT + ICHS, srdeční selhání (metoprolol-ZOC, carvedilol, bisoprolol, nebivolol)
	+ **BB + BKK dihydropyridin** - HT + stabilní AP
	+ **α + β B** - hypertrofie prostaty, feochromocytom
	+ nikdy nekombinovat BB a verapamil/diltiazem
* trojkombinace - přidávám thiazid, případně ACE-I + thiazid + centrální látka
* terapie u přidružených onemocnění:
	+ hypertrofie LK - ACE-I, ARB, BKK, BB; méně vhodná diuretika
	+ ICHS a stav po AIM - BB lékem volby; ACE-I nebo ARB při srdečním selhání NYHA II-IV nebo při asymptomatické dysfunkci LK; u anginy pectoris BB
	+ srdeční selhání - ACE-I, ARB, diuretika, malé dávky BB
	+ DM - ACE-I, ARB, BKK; BB jenom selektivní
	+ onemocnění ledvin - ACE-I, ARB, do kombinace s non-dihydropyridinovými BKK
	+ starší pacienti - ACE-I, ARB, BKK, BB
		- pozor na ortostatickou hypotenzi
	+ stav po CMP - snižuji až na 130/80
* častá kombinace s ASA a hypolipidemiky
* terapii zahajuji:
	+ nad 180/110 ihned
	+ nad 150/95 hned při orgánovém poškození a vysokém riziku, jinak do měsíce
	+ nad 140/90 do měsíce při SCORE nad 5% nebo SOP, jinak lze 3 měsíce zkusit nefarmakologické postupy
	+ 130/80 léčím u diabetika, mikroalbuminurie a proteinurie

**TERAPIE HYPERTENZNÍ KRIZE**

* hypertenzní krize = akutní, život ohrožující stav spojený s náhlým zvýšením TK
	+ emergentní - spojená s poškozením orgánů
	+ urgentní - pouze zvýšený TK bez orgánového poškození
* **stavy:** hypertenzní encefalopatie, hypertenze se srdečním selháním, hypertenze u akutních koronárních syndromů, hypertenze u disekce aorty, HT u subarachniodálnícho krvácení a CMP, feochromocytom, vzestup TK po požití drog (LSD, amfetamin, kokain, extáze), perioperační HT, preeklampsie a eklampsie
* cíl terapie: okamžité snížení TK - parenterálně, u urgentních intenzivní perorální terapií
	+ captopril + diuretikum, urapidil, případně nitroprussid sodný
	+ u srdečního selhání vhodné **nitráty i.v.** - zlepšení koonárního průtoku
	+ snížit o 20-25% výchozí hodnoty nebo na 160-150/110-100 mmHg
	+ **nitroprussid sodný** - rychlý nástup, dobrá titrace - tlak na ovládání :-)
		- podávat max 72 hodin, riziko otravy kyanidem, drahý
	+ **fenoldopam** - periferní dopaminový agonista, účinky jako nitroprussid; zvyšuje GF, způsobuje tachykardii
	+ **fentolamin** - na adrenergní krize (feochromocytom) - α-blokátor
	+ **labetalol** - kombinovaná alfa i beta blokáda
	+ **urapidil** - α1 a β1 antagonista + α2 agonista - snižuje tlak centrálně i periferně
		- nevhodný u hypertenzní encefalopatie
	+ **nové BKK** - **nimlodipin** - selektivní účinky na mozkové řečiště
	+ **dihydralazin** - preeklampsie a eklampsie, mechanismus: hyperpolarizace přes aktivaci K+ kanálů
	+ **ACE-I** - captopril
	+ **clonidin** - sníží tlak do 2 hodin; nevhodný při encefalopatiích
	+ **BB** - pouze přídatná terapie pro tachykardii po vazodilatátorech

**4. ATEROSKLERÓZA, POSOUZENÍ CELKOVÉHO KVS RIZIKA**

* polovina zemřelých v ČR zemře na KVS onemocnění
* hlavní příčinou KVO je **ateroskleróza** a její manifestace
* **komplikace:** ICHS, CMP, ICHDK, aterosklerotické postižení aorty
* imunitně zánětlivý proces jako odpověď na poškození intimy
* preferenčně postižená místa velkých a středních tepen: koronární arterie, hrudní aorta, a. poplitea, arteria carotis interna, tepny Willisova okruhu
	+ koronárky - RIA, pravá koronární tepna, ramus circumflexus jen u 25%, nejmíň často kmen ACS
* **zánět a ateroskleróza:**
	+ zánět je součástí vzniku akutního koronárního syndromu na podkladě aterosklerotické léze - podíl na vazokonstrikci
	+ pozitivní korelace hladiny zánětlivých markerů a rizika nemocného
		- IL-6, TNF α, adhezivní molekuly ICAM-1, P a E selektin, CRP, fibrinogen, amyloid A
* **patogeneze**
	+ oxidativní poškození LDL částic - modifikace v intimě uložených LDL, případně modifikace jiných lipoproteinových částic (VLDL)
	+ obezita (dysfunkce tuku - systémový zánět), hypertenze, DM (vznik AGE), infekce - přítomnost ab proti *Chlamydia pneumoniae, Helicobacter pylori*, herpes simplex virus
* **tři základní formy aterosklerózy** - časné léze = tukové proužky, fibrózní a ateromové pláty, stadium komplikací = komplikované léze
	+ **tukové proužky (fatty streaks)** - nejčastější forma, u všech lidí (i děti)
		- intima velkých cév - žluté proužky, neprominují do lumen
		- tvořeny pěnovými buňkami - makrofágy akumulující lipidy (hlavně cholesterol), buňky hladké svaloviny z medie
		- přítomnost T-lymfocytů
		- regredují nebo se dále vyvíjejí
	+ **fibrózní pláty (ateromy)**
		- větší, ostře ohraničená ložiska ve stěně cév, tuhá až chrupavčitá konzistence
		- prominují do lumen - částečná nebo úplná obstrukce lumen
		- světle šedé až žluté podle obsahu tuků
		- velké množství makrofágů a proliferujících hladkých svalů, lymfocyty, okolo hmota z kolagenní matrix a volná depozita tuků
		- v hlubších vrstvách možnost nekrózy - kalcifikace, tvorba cholesterolových krystalů
	+ **komplikované léze** - masivní kalcifikace a těžké degenerativní změny fibrózního plátu (ulcerace, ruptura)
		- adheze trombocytů, agregace, trombóza - náhlý cévní uzávěr
* léze na USG - nehomogenní pláty s hyperechogenními a hypoechogenními úseky; za hyperechogenními částmi akustický stín
	+ vyšetření karotid - nejlíp přístupná tepna
* **klasifikace American Heart Association** - I-III prekurzorové léze, IV-VI vyvinutá léze
	+ **léze typu I** - mikroskopická depozita lipidů v intimě
	+ **léze typu II** - tukové proužky, pěnové buňky
	+ **léze typu III** - depozita tuků i extracelulárně
	+ vyvinuté léze - EC depozita tuků, deformace intimy (někdy i medie a adventicie)
	+ **léze typu IV** - **aterom** - lipidové jádro a EC hromadění lipidů
		- buňky mezi tukovým depozitem a intimou - riziko fisury plátu
	+ **léze typu V** - množství pojivové tkáně
		- Va - fibroaterom, obsahuje lipidové jádro
		- Vb - kalcifikovaná léze
		- Vc - typ bez depozit a gelatinózní typ s fibrinogenem
	+ **léze typu VI** - komplikované léze
		- Va - ruptura
		- Vb - hematom nebo hemoragie do léze
		- Vc - trombóza
		- příčinou morbidity a mortality aterosklerózy
* **stabilní a nestabilní pláty**
	+ na rizikovosti plátu se podílí víc složení plátu než jeho velikost
	+ **stabilní plát** - nízký obsah tuků, nemá tendenci k ruptuře a trombózám; typicky léze Vc
	+ **nestabilní plát** - bohatý na lipidy, na okrajích praská - nasedají trombózy, které se projevují jako akutní cévní příhoda
	+ nestabilní plát lze změnit na stabilní intenzivní hypolipidemickou terapií
* **arteriální okluze** - prosté zúžení na podkladě plátu nebo nasedající trombus
	+ stabilní pláty, dlouhodobé zúžení - klasická stabilní angina pectoris a námahové stenokardie
	+ nestabilní pláty - akutní koronární syndromy, nestabilní angina pectoris
* na rozvoji aterosklerózy má zásadní vliv **endoteliální dysfunkce**
	+ poškození endotelu - mechanické postižení turbulentním prouděním (v místech větvení tepen při hypertenzi); chemické, imunitní, degenerativní, metabolické a infekční vlivy
	+ první stadium rozvoje aterosklerózy
* manifestace je kombinací genetických faktorů a vnějších vlivů (LDL, hypercholesterolémie)

**RIZIKOVÉ FAKTORY ATEROSKLERÓZY**

* **rizikový faktor** = jev, který je v asociaci se sledovanou nemocí; kauzální RF - asociace musí být trvalá, silná, specifická a časově následná; modifikací se ovlivní incidence choroby
* **nezávislé kardiovaskulární RF:** věk, mužské pohlaví (v produktivním věku), kouření, hypertenze, dyslipidémie (zvýšení CHOL nebo LDL), obezita a nadváha abdominálního typu, metabolický syndrom, DM, socioekonomické faktory
	+ **neovlivnitelné** - věk, mužské pohlaví (produktivní věk), RA, genetické faktory, hypertenze, osobní anamnéza KVO, metabolický syndrom, rasa
	+ **ovlivnitelné** - kouření cigaret, dyslipidémie, DM 2. typu, centrální typ obezity, psychosociální faktory, nízká fyzická aktivita
* definice RF pro aterosklerózu:
	+ mohou přispívat ke vzniku aterosklerózy
	+ podporují usazování lipidů v cévní stěně
	+ potencují vznik trombózy
	+ mohou urychlit manifestaci cévní nestability a insuficience
* **věk** - pravděpodobnost manifestace roste s věkem (45 let a více u mužů, 55 let a více u žen - případně dříve při předčasné menopauze)
* **mužské pohlaví** - srovnává se po menopauze (končí protektivní vliv estrogenů)
* **RA** - i.m. nebo náhlá smrt u otce nebo mužského příbuzného prvního stupně ve věku nižším než 55 let; totéž u matky a ženských příbuzných pod 65 let
* osobní anamnéza - předchozí manifestace KVO
* **HLP** - zvýšení celkového a LDL cholesterolu, snížení HDL cholesterolu, hypertriglycerolémie, velikost LDL částic
* **kouření** - zvýšení výskytu ICHS a úmrtnosti na KVO
	+ po zanechání kouření se riziko poměrně rychle snižuje na úroveň nekuřáka
	+ intervence při každém kontaktu s lékařem
	+ substituční terapie, antidepresiva, parciální agonisté nikotinových receptorů
* **hypertenze**
* **DM 2. typu** - i hyperinzulinémie, inzulinová tolerance, porušená glukózová tolerance - kombinace s metabolickým syndromem, dyslipidémií a pod.
* **obezita centrálního typu** - nejlepší prognóza při BMI 20-25; důležitá je i distribuce tuku
* **metabolický syndrom**
* **emmerging - nové, moderní RF**
	+ hsCRP - marker zánětu
	+ lipoprotein(a) - Lp(a) - depozita v aterosklerotických lézích
	+ vysoká hladina fibrinogenu v séru - samostatný RF
* **další** - manažerský "A typ" chování - moderní studie nepotvrzují; nižší vzdělání, zvýšení homocysteinu v plazmě (možná není RF, ale jenom marker)
* odhad globálního KV rizika - **SCORE** (stejně funguje Framinghamské tabulky a PROCAM skóre)
	+ současný výskyt více rizikových faktorů - efekt se násobí
	+ v tabulkách - ženy a muži, věk, hodnota TK, kouření, celkový cholesterol
	+ vysoké riziko nad 5% - jaká je pravděpodobnost úmrtí na KVO v příštích 10ti letech

**5. KOMPLEXNÍ OVLIVNĚNÍ KARDIOVASKULÁRNÍHO RIZIKA, PRIMÁRNÍ A SEKUNDÁRNÍ PREVENCE**

* **SCORE** = systém odhadování celkového kardiovaskulárního rizika
	+ výsledek: pravděpodobnost úmrtí na KVS onemocnění v následujících 10 letech
	+ vysoká pravděpodobnost = nad 5 %
* prevence cílená na nejvíce ohrožené jedince:
	+ osoby s prokázanou ICHS, ICHDK, po CMP ischemického původu
	+ asymptomatičtí jedinci s vysokým rizikem rozvoje ICHS
		- kumulace RF vedoucí k riziku nad 5 % při stávajícím věku nebo převedeno na 60 let
		- výrazně zvýšené hodnoty izolovaných RF: celkový cholesterol nad 8 mmol/l, LDL nad 6, krevní tlak nad 180/110 mmHg
		- DM 2. typu nebo DM 1. typu s mikroalbuminurií
	+ blízcí pokrevní příbuzní:
		- pacientů s časnou manifestací ICHS na podkladě aterosklerózy
		- asymptomatických jedinců se zvláště vysokým rizikem
	+ ostatní, u kterých jsou RF nalezeny
* **cíle prevence:**
	+ snížit incidenci prvních nebo recidivujících klinických příhod v důsledku ICHS, CMP a ICHDK
	+ prevence invalidity a časného úmrtí
* změny v životosprávě, úprava RF, preventivní podávání některých léků

**OVLIVŇOVÁNÍ RIZIKA**

* **behaviorální faktory**
	+ rizikové chování = nezdravé stravovací zvyklosti, kouření, sedavý způsob života
	+ kouření - strategie 5P atd., viz otázka č. 6
	+ **strava** - nabídnout výběr zdravých potravin, pestrá strava, energetický příjem vedoucí k udržení nebo snížení hmotnosti
		- zelovoc, mléčné výrobky, celozrnné pečivo, ryby
		- celkový příjem tuků max. 25-35 % celkového energetického příjmu
	+ **zvýšení tělesné zátěže** - aspoň 30-45 minut 5-6x týdně, na 60-75 % maximální TF
* **nadváha a obezita**
	+ snižovat u BMI nad 25 a u abdominální obezity (muži nad 102 cm/ženy nad 88 cm)
	+ snížení rizika už při redukci o 5-15 %
	+ ideálně s odbornou podporou
* **hypertenze** - s rostoucím tlakem kontinuálně roste riziko
	+ léčba - viz otázka č. 3
	+ u osob s rizikem pod 5 % s lehkou HT bez orgánových změn jenom opakovaně měřím a vyčkávám
* **dyslipidemie a DM** - léčba viz samostatně
* **další preventivní farmakoterapie:**
	+ **antiagregancia (ASA)** - u každého s manifestním KVO, u DM s mikroalbuminurií, s vysokým rizikem, u HT se středně zvýšenou plazmatickou hladinou kreatininu
	+ **BB** - u každého pacienta s ICHS, pokud nejsou KI; po IM lze jako alternativu použít verapamil při intoleranci BB
	+ **ACE-I** - u každého s dysfunkcí LK, při srdečním selhání při ICHS
	+ **antikoagulace** - jen v indikovaných případech

**6. LÉČBA NIKOTINISMU**

* závislost na tabáku - diagnóza F17, příčina asi 20 % úmrtí (KVS, respirační onemocnění)
* v ČR je asi 25 % kuřáků
* závislost vzniká u většiny kuřáků; cca u 50 % podmíněna geneticky (typem nikotinového receptoru pro acetylcholin); abstinenční příznaky se objeví během hodin
* **kategorie:**
	+ **pravidelný kuřák** - kouří aspoň 1 cigaretu denně
	+ **příležitostný kuřák** - kouří, ale míň než 1 cigaretu denně
	+ **bývalý kuřák** - vykouřil během života víc než 100 cigaret
	+ **nekuřák** - nikdy nevykouřil víc než 100 cigaret
* **abstinenční tabákový syndrom:**
	+ craving, špatná nálada, deprese, podrážděnost, zlost, úzkost, poruchy spánku, neschopnost soustředění, neschopnost odpočívat, zvýšená chuť k jídlu
* **složky závislosti:**
	+ **psychosociální a behaviorální** - naučené chování, které se během let fixuje, vzniká kolem 14 let
		- kuřácké stereotypy
	+ **fyzická závislost** - na úrovni receptorů; ti kuřáci, kteří si musí zapálit do hodiny po probuzení a kouří 10-15 cigaret denně
		- hodnocení: **Fagerströmův test nikotinové závislosti**
* **terapie:**
	+ **behaviorální a psychosociální intervence**
		- **krátká intervence** - doporučit přestat, vysvětlit rizika a komplikace, pomoci se zvládáním situací, doporučit farmakoterapii
			* 5P - ptát se (od kolika, kolik, co kouří), poradit (přestaň!),posoudit (ochotu přestat), pomoci (radou nebo odesláním do specializovaného centra), plánovat kontrolní návštěvy
		- individuální a skupinová behaviorální terapie - terapeutická sezení
	+ **farmakologická** - ideální pro závislost fyzickou
		- cíl: omezení abstinenčních příznaků
		- **náhradní terapie nikotinem** - zdvojnásobuje úspěch léčby
			* formy: žvýkačka, sprej, inhalátor, náplast, tablety, pastilky - volně prodejné
			* terapie na 8-12 týdnů
			* při perorálních formách se nevstřebává v kyselém - nejíst a nepít při užití
			* KI: akutní KVO, těhotenství, dětský věk
		- **bupropion** - NDRI antidepresivum
			* na 8-12 týdnů
			* vázán na recept, bez omezení odbornosti
			* u silných kuřáků vhodné kombinovat s nikotinovou substitucí
			* KI: epilepsie, bulimie, anorexie, užívání současně s iMAO
		- **vareniklin** - Champix; parciální agonista nikotinových receptorů
			* potlačuje úspěšně nežádoucí účinky
* **abstinence:** aspoň 6 měsíců, biochemicky potvrzená
	+ **zjištění hladiny CO ve vydechovaném vzduchu** - nespecifický test, na předchozích 12 hodin
	+ **hladina kotininu** - metabolit nikotinu, za 2-3 dny ze séra nebo z plazmy
		- lze odlišit aktivní a pasivní kouření

**7. ISCHEMICKÁ CHOROBA SRDEČNÍ - PATOGENEZE, KLINICKÉ FORMY**

* ICHS = soubor chorob spojených s ischemií myokardu na podkladě patologického procesu v koronárním řečišti (nejčastěji na pokladě aterosklerózy)
* v koronárním řečišti vysoká A-V diference kyslíku - při zátěži lze pouze zvýšit průtok, už není kapacita na zvýšení extrakce
* **faktory ovlivňující spotřebu kyslíku v myokardu:**
	+ napětí stěny levé komory - dáno diastolickým návratem
	+ inotropie
	+ srdeční frekvence
* **faktory ovlivňující průtok koronárními tepnami:**
	+ perfuzní tlak - vydrží pokles až na 40 mmHg
	+ extravaskulární tlak - zvyšuje se v systole, se zkracováním diastoly se zkracuje čas, kdy koronárkami něco teče
	+ trvání diastoly
	+ koronární cévní rezistenci
* průtok koronárními tepnami je regulován na lokální úrovni metabolickými potřebami myokardu, částečně neurohumorálně
	+ funkční neurohumorální regulace je závislá na endotelu - při endoteliální dysfunkci reagují cévy na stimulaci sympatikem paradoxní vazokonstrikcí
* **etiologie a patogeneze:**
	+ důsledek: kritické snížení průtoku koronárním řečištěm
	+ příčiny poruchy perfuze: organické - aterosklerotický plát, trombus, embolus, arteriitida, koronární píštěl, disekce; funkční - koronární spasmus
		- typicky kombinace - uvolnění vazokonstrikčních látek z trombu
		- aterosklerotický plát subepikardiálně, excentricky lokalizovaný, se zachovalou svalovou vrstvou stěny
		- stěna okolo plátu reaguje na zátěž, jídlo, kouření, chlad
	+ pokles kontraktility myokardu nastane od 10-20 % zúžení
	+ **patogeneze:** nestabilní plát (hůř měkký) - nasednutí trombu na poškozený endotel nebo fisuru - uvolnění vazokonstrikčních látek - spasmus
		- trombóza jako komplikace aterosklerózy
		- stabilní plát - zúžení tepny - dlouhodobá ischemie - AP
* nejčastější příčina smrti v ČR
* **RF:** arteriální hypertenze, kouření, dyslipidémie, stres, obezita, nedostatek fyzické aktivity, hyperhomocysteinémie (jen marker, snížení nevede ke snížení rizika); neovlivnitelné - věk, pohlaví, RA, diabetes
	+ stres - výrazná vazokonstrikce, možný vznik IM i při intaktních koronárních tepnách
	+ u mužů do 55 let, potom se srovnávají ženy - snížení protektivního vlivu estrogenů (ale HST to nevyřeším - zvýším si incidenci tromboembolických příhod)
* **klasifikace:**
	+ **akutní (nestabilní) formy ICHS**
		- nestabilní angina pectoris
		- akutní IM
			* s ST elevacemi
			* bez ST elevací
		- náhlá koronární smrt
	+ **chronická (stabilizovaná) ICHS**
		- stav po IM (nad 6 týdnů)
		- stabilní angina pectoris
		- variantní angina pectoris
		- němá ischémie myokardu
		- syndrom X
		- srdeční selhání na podkladě ICHS
		- ICHS manifestovaná arytmiemi
		- mikrovaskulární angina pectoris

**AKUTNÍ KORONÁRNÍ SYNDROMY**

* formy: algická, arytmická, kongestivní, smíšená
* algické formy - nestabilní AP, mikroinfarkt, IM s bez ST elevací, IM s ST elevacemi
	+ mikroinfarkt = minimální myokardiální postižení, elevace pouze troponinů
* **patogeneze:** nestabilní plát + nestabilní krev + nestabilní myokard = nestabilní nemocný
* při příjmu dělím akutní koronární syndromy na dvě skupiny: s ST elevacemi a bez ST elevací
* **náhlá srdeční smrt**
* přirozené úmrtí ze srdečních příčin do jedné hodiny po začátku obtíží
* **příčiny:** primární srdeční zástava (asystolie, fibrilace komor), IM a chronická ICHS - vesměs na maligní tachyarytmie, KMP, postižení chlopní, myokarditidy, poruchy srdečního rytmu

**8. CHRONICKÁ ISCHEMICKÁ CHOROBA SRDEČNÍ**

**ANGINA PECTORIS**

* **definice:** ICHS charakterizovaná stenokardiemi = algické projevy stabilizované frekvencí, intenzitou a délkou trvání, které doprovázejí tranzitorní ischémii myokardu
	+ alternativně tlak na hrudi (oprese), dušnost (anginózní ekvivalent), asymptomaticky - němá ischemie
* **patofyziologie:** perfuze myokardu nedostatečná vzhledem k metabolickým nárokům
	+ fyzická námaha, zvýšení systolického tlaku, zvýšené plnění LK, tachykardie
	+ snížení perfuze - organické stenózy (plát, trombus), funkční změny (spasmus), kritické zkrácení diastoly
		- významná stenóza nad 50%, příznaky 60-70%
	+ vyvolávající moment: fyzická zátěž, chlad, stres, kouření
	+ predispozice: endoteliální dysfunkce
	+ plát excentricky uložený, u koncentrického nebývá
	+ **variantní angina pectoris** - spastický uzávěr tepny bez organického podkladu
	+ na KO má vliv vznik kolaterálního oběhu - k rozvoji nutné dny-týdny ischemie; při existenci může dojít ke snížení intenzity atak
* **KO:**
	+ bolest svíravá, pálivá, tlak, pocit nedostatku dechu (anginózní ekvivalent)
		- bodavá bolest nebývá koronární etiologie
		- lokalizace: plošně střední a horní třetina hrudní kosti, vyzařuje do levého a pravého ramene, paže, do krku a dolní čelisti, epigastria, mezi lopatky, do zátylku, zad, nadbřišku
		- trvá desítky sekund až minuty - při delším trvání nestabilní AP nebo IM!
	+ nástup obtíží má vyvolávající moment - námaha, rozčilení, po jídle, chůze proti větru, mráz, pohlavní styk, ranní cesta z domu
	+ běžná AP častěji ráno, variantní v noci
	+ pocit úzkosti, nedostatek dechu
* **klasifikace CCS (Canadian Cardiovascular society)**
	+ **I.** stenokardie při výjimečné námaze
	+ **II.** stenokardie vyprovokovaná větší, ale v běžném životě obvyklou námahou, nebo běžnou činností v mraze, velkém větru, při rozčilení
	+ **III.** stenokardie při běžné činnosti v psychické pohodě
	+ **IV.** stenokardie i při minimálně náročné činnosti nebo v klidu
* **vyšetření:**
	+ **fv** - při záchvatu bledost, úzkost; po záchvatu mizí; typicky normální, max. známky orgánové aterosklerózy (CNS, periferní tepny), hypertenze, hyperlipoproteinémie (arcus lipoides corneae, xantelezmata, xantomy)
	+ **anamnéza** - většinou dostačující
	+ **EKG** - normální i zátěžové (fyzicky, psychicky, farmakologicky)
		- diagnostické jsou horizontální nebo descendentní deprese ST úseku o 1mm a více
		- typicky změny ve V4-V6, II, III, aVF
		- terminálně negativní nebo negativní vlna T
		- nevyšetřitelné: LBBB, kardiostimulace
	+ **echo** - změny kontraktility LK, i se zátěží
	+ **test s nitrogylcerinem** - pokud bolest ustoupí do 2 minut, jedná se o stenokardii
	+ **perfuzní scintigrafie myokardu** - SPECT, thalium
	+ **selektivní koronarografie, koronární USG**
* **dif. dg.:**
	+ vertebrogenní bolesti - bodavá bolest, má úlevové polohy; i syndrom kostosternálního skloubení, onemocnění ramenního kloubu
	+ preeruptivní pásový opar - segmentální lokalizace bolestí
	+ jícen, žaludek, duodenum - vazba na jídlo a polohu, anamnéza
	+ perikarditida - diagnostika fv nebo na echu
	+ disekce aorty - krutá, šokující bolest, propagace do zad
	+ plicní embolie - s trombózou, anamnéza, RTG plic a EKG
	+ neurocirkulační astenie
* **prognóza:**
	+ při správné terapii stabilní obtíže, mohou i vymizet, letalita pod 4%
	+ horší:
		- nemocný s nízkou tolerancí zátěže a výraznou ischemií při zátěžových testech
		- nemoc tří tepen nebo postižení kmene a. coronaria sinistra na angiografii
		- dysfunkce LK, hlavně s EF pod 30% - riziko náhlé smrti při arytmiích nebo srdečním selhání

**NĚMÁ ISCHEMIE MYOKARDU**

* asymptomatičtí nemocní s epizodami klinicky němé ischemie myokardu
* stejné postižení jako u AP, jenom bez stenokardií
* častá X málo diagnostikovaná
* náhodný nález - screeningové zátěžové vyšetření u rizikové populace, holter EKG
* incidence 10% u mužů 50-60 let
* nepřítomnost bolesti neznamená nižší ischemické poškození
* manifestace stenokardiemi, IM i náhlou smrtí - náhlá smrt častá
* terapie: jako AP

**VARIANTNÍ AP (PRINZMETALOVA SPASTICKÁ AP)**

* spasmy epikardiální části koronárních tepen - stenokardie v klidu i při námaze, častěji v noci nad ránem
* **vyšetření:**
* **EKG:** ST elevace, mizí po odeznění záchvatu (přechodná transmurální ischemie)
	+ pro dg nutný záchyt ST elevací - holter, provokační testy (hyperventilační, ergonovinový)
* **koronarografie** - negativní, nebo pouze nevýznamné stenózy u žen, u mužů závažné stenózy
* protrahované spasmy - nestabilní AP, IM
* komplikace: arytmie - fibrilace komor, převodní poruchy
* **etiologie:** neznámá, vliv endoteliální dysfunkce
* epidemiologie: typicky ženy kolem 40 let, kuřačky s dyslipidémií; u mužů kdykoliv, s nálezem na koronárních tepnách
* **terapie:** nitráty, dlouhodobě účinné BKK (amlodipin) - podání nitrátů akutně při záchvatu
	+ nepodávat BB - vazokonstrikční potenciál

**KORONÁRNÍ SYNDROM X = MIKROVASKULÁRNÍ ANGINA PECTORIS**

* pacient s prokázanou ischemií myokardu bez přítomnosti organické stenózy a bez průkazu spasmů při provokačních testech
* anamnéza: námahové stenokardie s průkazem zátěžové ischemie na EKG nebo při SPECT, bez reakce na nitráty
* etiologie: mirkovaskulární dysfunkce na podkladu aterosklerózy nebo při poruše relaxace při zátěži
	+ u anxiózních žen dána zvýšenou citlivostí na algické podněty
* terapie: psychická stabilizace nemocného, BB nebo nitráty, antidepresiva, xantiny (aminophylin)

**STAV PO PRODĚLANÉM IM**

* prognosticky důležitá skupina - bolesti na hrudi je nutno brát vážně
* prokázaný IM - po PCI, s jasnou laboratorní diagnózou
* možný IM - nejasně diagnostikovaný
	+ jediná dg na EKG je přítomnost patologických kmitů Q ve dvou sousedních svodech
* terapie: jako každá chronická ICHS

**9. LÉČBA CHRONICKÉ ICHS**

**ANGINA PECTORIS**

* cíl: odstranění potíží + zlepšení prognózy
	+ léky zlepšující prognózu: ASA, BB, statiny, ACE-I
	+ symptomatická terapie - BKK, ivabradin, léky ovlivňující metabolismus myokardu - trimetazidin
* invazivní terapie - při hemodynamicky významné stenóze vhodné PCI
	+ při postižení kmene ACS nebo při selhání PCI aortokoronární bypass
* **prevence vzniku trombu**
	+ **antiagregační terapie**
		- ASA v dávkách okolo 100 mg denně (Anopyrin) - při destabilizace plátu i akutně, jinak profylakticky dlouhodobě
			* NÚ: vředová choroba, krvácení
		- grely - Clopidogrel (nové - Prasugrel, Ticagrelor) - pacient rezistentní na ASA nebo s KI; mechanismus: inhibice ADP receptorů destiček - 75 mg denně p.o.
			* I: těžká koronární ateroskleróza, recidivující ACS, po stentu (duální antiagregace)
		- indobufen, dipyridamol
	+ **antikoagulace** - warfarin - u vysoce rizikových pacientů, na INR 2,0-2,5
* **stabilizace plátu, úprava endoteliální dysfunkce**
	+ **úprava dyslipidémie** - zpomalení aterogeneze, stabilizace plátu
		- statiny (blok HMG-CoA reduktázy) - první volba, u všech nemocných s ICHS
		- blok resorpce cholesterolu - ezetimib
		- pryskyřice
		- pro fibráty není důkaz o prospěšnosti při ICHS
	+ **snížení TK** - antihypertenziva - BB, ACE-I
* **profylaxe a terapie ischemie myokardu**
	+ symptomatická léčiva, případně i zlepšení prognózy
	+ **zlepšení perfuze myokardu** - nitráty, BKK, BB
	+ **snížení metabolických nároků myokardu** - BB, BKK non-dyhydropyridin NO
		- **ivabradin** - zpomalení TF vlivem na SA uzel
			* I: symptomatický pacient s maximální tolerovanou dávkou BB (hypotenze)
	+ **změna metabolismu myokardu**
		- inzulin s glukózou - rychlá alternativní pomoc při AIM
		- **trimetazidin** - blok utilizace mastných kyselin v myokardu
		- I: pacienti s významnou ischemií, obtíže při antianginózní léčbě, intolerance terapie
* **BB**
* snížení rizika IM i celkové kardiovaskulární mortality + antianginózní lék první volby
* kardioselektivní, bez ISA, s dostatečnou dobou účinku
* snižuje spotřebu O2 - snížení TF, negativně inotropní; snížení rizika výskytu maligních arytmií
* nevysazovat náhle - riziko vzniku akutního koronárního syndromu
* používané: metoprolol, atenolol, bisoprolol, carvedilol (kombinovaný)
* maximální tolerovaná dávka
* **ACE-I** - až po antianginózní terapii; při přetrvávající hypertenzi nebo u diabetiků; pozitivní vliv na prognózu
* prevence remodelace LK (totéž carvedilol, podíl spironolactonu)
* **nitráty**
* nejstarší a nejlépe tolerované antianginózní léky
* MÚ: arteriodilatace se snížením afterloadu, dilatace v koronárním řečišti, venózní dilatace - snížení napětí LK
* sublinguálně při akutních záchvatech (IsoketSpray)
* bez vlivu na prognózu
* prevence: isosorbiddinitrát nebo mononitrát (není na akutní stavy - nevstřebá se sliznicí)
* vzniká tolerance - nutná noční pauza, podává se 2x denně (1-1-0)
* **BKK**
* přímá arteriodilatace, negativně -tropní účinky na myokard
* verapamil - náhrada BB při intoleranci, I: vazospastická angina pectoris (Isoptin)
* používá se hlavně **amlodipin**

**INVAZIVNÍ LÉČBA**

* SKG + revaskularizace myokardu, aortokoronární bypass
* I: zlepšení kvality života u výrazně symptomatických nemocných, zlepšení prognózy
* vícečetné postižení koronárního řečiště při dysfunkci LK, postižení kmene ACS, nemoc tří tepen

**PREVENCE ARYTMIÍ**

* BB - antiarytmický účinek, omezení výskytu fibrilace komor
* ideální efekt má kombinace BB s nízkou dávkou amiodaronu

**VARIANTNÍ AP**

* nekouřit, úprava dyslipidémie, vyhýbat se stresovým situacím, změnám teploty a chladu
* farmakoterapie: nitráty + dlouhodobě působící BKK (amlodipin, verapamil) - případně kombinace
	+ KI pro BB - možnost zhoršení spasmu
	+ nitráty akutně - snížení rizika arytmií

**10. NESTABILNÍ ANGINA PECTORIS, INFARKT MYOKARDU BEZ ST ELEVACÍ**

**NESTABILNÍ AP**

* **nestabilní AP** = nově vzniklá AP, náhlé zhoršení již přítomné AP nebo klidová AP ustupující spontánně nebo po aplikaci nitroglycerinu
	+ zhoršení = zvýšení frekvence, větší intenzita, změna charakteru obtíží, klidové záchvaty
	+ nedochází k nekróze myokardu
* hodnocení: CCS klasifikace - viz chronická ICHS
* syndrom značící akutní stav
* příčiny: koronární trombóza nasedající na rupturu plátu nebo při generalizované aktivaci primární hemostázy
	+ vzácně vazospasmy a extrakoronární příčiny (anémie, thyreotoxikóza, záněty, tachyarytmie) - zhoršení perfuze, zvýšení metabolických nároků
* AP je pouze ischemie
* **patofyziologie:**
	+ typicky trombus nasedající na rupturu plátu - okluze v místě trombu, odtrhávání a embolizace do periferie cév - o výsledku rozhoduje rozsah trombu, rychlost rekanalizace, stav kolaterál, vazospasmy
	+ dlouhotrvající ischemie - vznik subepikardiální nekrózy - non-STEMI IM
	+ stejná jako u IM, liší se jenom výsledek ischemie X nekróza
		- o výsledku rozhoduje délka doby uzávěru, stav kolaterálního řečiště, vazospasmus
* **KO:** variabilní, k diagnóze nutné aspoň 2 ze 3 příznaků
	+ akutní stav = výrazné zhoršení stenokardií (i první manifestace - aspoň CCS III) trvající maximálně měsíc
	+ provokace stenokardie při minimální námaze, většinou v klidu; trvání desítky minut (nitráty mají efekt)
	+ akcentace potíží - snížení tolerance zátěže, nakupení stenokardií, prodloužení trvání nebo zintenzivnění
* **diagnóza:**
	+ zhodnocení anamnézy + vyloučení AIM + splnění kritérií pro nestabilní AP
	+ **fv** - nespecifický - oběhová nedostatečnost, arytmie
	+ **EKG** - subendokardiální ischemie - deprese ST, inverze T, její oploštění nebo pseudonormalizace při předchozí inverzi
	+ laboratorně - nedochází k elevaci kardiospecifických markerů
* terapie - viz otázka č. 12
* **prognóza:**
	+ negativní prognostické faktory - DM, vyšší věk, zvýšení CRP, IM v anamnéze, dysfunkce LK, recidivující ischemie
	+ do 1 roku umírají cca 4% nemocných

**INFARKT MYOKARDU BEZ ELEVACÍ ST SEGMENTU (NSTEMI)**

* **IM bez ST elevací** - přítomny známky nekrózy myokardu s elevací kardiospecifických markerů
* dochází k nekróze myokardu
* patogeneze stená jako u nestabilní AP - trombus nasedající na nestabilní plát
* **laboratoř:** pozitivní troponiny a CK-MB
* **na EKG:** horizontální a descendentní deprese ST úseku, inverze T vlny; případně beze změn
* koronarografii provedu 12-24 hodin po přijetí

**11. AKUTNÍ INFARKT MYOKARDU S ST ELEVACEMI**

* **IM** = nekróza části myokardu na podkladě koronární hypoperfuze (náhlý uzávěr nebo extrémní zúžení koronární tepny)
* IM s ST elevacemi = transmurální - nekróza postihuje všechny vrstvy myokardu, vývoj kmitu Q - Q infarkt
* **epidemiologie:** častější u mužů než u žen, pravděpodobnost stoupá s věkem
	+ incidence 10-15:1000/rok
	+ u žen po klimakteriu incidence stoupá až k mužským hodnotám
* odlišení infarktů - horší prognóza v akutním stadiu, riziko specifických komplikací, odlišný terapeutický přístup
* **patogeneze:** nejčastěji uzávěr koronární tepny trombem
	+ významná stenóza - nad 60-70% lumen
	+ zvětšení ložiska - hypotenze, tachykardie, fyzická zátěž, stres, hypoxie, anémie, hypertenze
	+ zmenšení ložiska - kolaterální oběh, časná rekanalizace tepny
	+ vzácné příčiny: arteriitida, trauma, disekce aorty s uzávěrem odstupu koronárních tepen, protrahovaný spasmus, embolie do koronární tepny
	+ na výsledek uzávěru má vliv velikost povodí tepny za uzávěrem, doba uzávěru, kolaterály, aktuální stav oběhu, metabolické nároky myokardu
	+ myokard ztrácí viabilitu až desítky minut trvající anoxii
	+ tíže postižení směrem k perfierii klesá
	+ vývoj vazivové jizvy - migrace fibroblastů
	+ **výsledek:**
		- LK - pod 20% svaloviny bez hemodynamických změn, 20-40% insuficience, nad 40% kardiogenní šok
		- pravá komora, spodní stěna - často subklinicky, někdy městnání v malém oběhu a hypotenze
		- síně - klinicky němé, poruchy vedení
* **KO:**
	+ **bolest** - charakteru stenokardií, u 80% nemocných - krutá až šokující, tlaková nebo pálivá, plošná; trvalá, neovlivnitelná polohou těla, dýcháním, palpaci, bez vztahu k pohybu, nemizí po nitroglycerinu
		- trvání desítky minut až hodiny
		- psychická součást, úzkost, strach ze smrti (angor mortis)
		- dušnost
		- u IM spodní stěny možná bolest v epigastriu
	+ nauzea, zvracení, pocení, palpitace
	+ u starších někdy pouze srdeční insuficience, zmatenost, hypotenze
	+ němý infarkt - asymptomatický nebo nepoznaný
* **diagnostika:** typická trojice klinické příznaky + obraz na EKG + změny biochemických markerů
* **vyšetření**
	+ **anamnéza**
	+ **fv** - často fyziologický; úzkost, neklid, u šoku bledost a pocení, bradykardie nebo tachykardie
		- **TK** - hypotenze i hypertenze
		- při levostranném selhání chrůpky, tachypnoe, ortopnoe, kašel, cvalový rytmus
		- PK - hepatomegalie, zvýšená náplň krčních žil, hypotenze
		- u transmurálního IM s perikarditidou perikardiální třecí šelest (pericarditis epistenocardiaca)
		- perforace septa - holosystolický šelest podél sterna
		- hodnocení srdečního selhání při AIM - **Killipova klasifikace**
			* I - bez známek srdečního selhání
			* II - chrůpky nad bazemi
			* III - kardiální plicní edém
			* IV - kardiogenní šok
	+ **EKG** - základní vyšetření
		- negativní nález nevylučuje diagnózu
		- parametry elevace: dva sousední svody, aspoň 1 mm (V1-V3 aspoň 2 mm)
		- vývoj EKG změn:
			* časné koronární T - vysoké, ostré - nezachytím
			* elevace ST+T = **Pardeeho vlna** - známka transmurální ischemie (trvá, EKG se při negativitě musí opakovat)
			* počínající vývoj Q, možná inverze T
			* subakutní fáze - 12-24 hodin - patologické Q
			* chronická fáze = stav po IM - patologické Q (nad 1/4 R, trvání přes 40ms); Q+ST elevace = aneurysma LK; na spodní stěně může být Q i menší
		- lokalizace infarktu:
			* anteroseptální - V1, V2, (V3)
			* apikální - V3 (V2, V4)
			* anterolaterální - V4, V5, V6
			* vysokolaterální - I, aVL (V7,8)
			* anteroextenzivní - V1 - V6 (I, aVL)
			* IM spodní stěny - II, III, aVF
			* IM zadní stěny - V1, V2 - zrcadlo - vysoké R, ST deprese
		- ST elevace v aVR + deprese v ostatních svodech (V3-V6) - uzávěr kmene ACS
		- obraz podobný IM: BLRT, hypertrofická KMP, WPW, infiltrace tumorem, amyloidóza; nehodnotitelný - BLRT, bifascikulární blok, WPW, kardiostimulace
	+ **laboratoř** - kardiospecifické markery - proteiny uvolněné při rozpadu myokardu; cca 120 minut po vzniku infarktu diagnostické okno
		- **myoglobin** - pozitivita po 90-120 minutách, nízká senzitivita (sport, zhmožděniny, pády, i.m. injekce)
		- **kreatinkináza a izoforma CK-MB** - častý marker, po léčbě - odhad rozsahu ložiska; 2-4 hodiny po IM, hodnotí se celková hladina a poměr celkové:CK-MB
		- **troponiny I nebo T** - nejspecifičtější, I stoupá 3-5 hodin po IM - normalizace za 7-10 dní (norma do 0,03μg) podle hladiny vysoká senzitivita, ale nízká specificita - malý vzestup i u disekce aorty, hypertrofické KMP, kontuze srdce, myokarditidy, hypertenzní krize atd., rhabdomyolýza, hypotyreóza, renální insuficience
	+ **zobrazovací metody**
		- **RTG** - městnání
		- **echo** - hypokineze nebo akineze postiženého segmentu, zobrazení komplikací, dif. dg. disekce aorty
	+ **katetrizace - selektivní koronarografie** - nejzásadnější
* **dif. dg.:** disekce aorty, plicní embolie, refluxní esofagitida, žaludeční vřed, muskuloskeletární postižení, pleuritida, spontánní pneumothorax

**12. LÉČBA AKUTNÍCH KORONÁRNÍCH SYNDROMŮ**

**AKUTNÍ KORONÁRNÍ SYNDROM**

* souhrnné označení pro všechny akutní formy ICHS - stejný přístup, okamžitá hospitalizace na koronární jednotce
* stejná patogeneze - ruptura nestabilního aterosklerotického plátu a nasedající trombus; rozdíl jenom v nekróze
* **při přijetí dělím okamžitě podle nálezu na EKG: AKS s ST elevací nebo AKS bez ST elevace**

**NESTABILNÍ AP A nonSTEMI IM = AKUTNÍ KORONÁRNÍ SYNDROMY BEZ ST ELEVACÍ**

* léčba časně konzervativní + následná léčba intervenční/léčba časně intervenční
* hospitalizace na koronární jednotce s kontinuální monitorací stavu, EKG pro detekci arytmií a ischemie
* klidový režim v akutní fázi, případně analgetika a sedace
* úprava zhoršujících faktorů - tachykardie, hypertenze, srdeční selhání, anémie
* **koronarografie a revaskularizace**
* I: pacient s vysokým rizikem - opakovaná a protrahovaná ischemie se stenokardiemi nebo ST depresemi, hemodynamická nestabilita, vzestup markerů (troponin T), anamnéza IM nebo bypass
* **konzervativní terapie**
	+ pacient s malým rizikem
	+ po ústupu obtíží zátěžové EKG a zvážení dalšího postupu
	+ **antikoagulancia**
		- LMWH - okamžité snížení progrese - preferenčně Clexane s.c 1mg/kg co 12 hodin
		- heparin při plánované brzké intervenci - 5000-10 000 jednotek i.v. (APTT prodloužit 2-3x)
		- vysazují se po zvládnutí akutní fáze (3-8 dnů), dále pouze antiagregancia
	+ **antiagregancia** - dlouhodobě
		- ASA iniciálně 500 mg i.v. nebo 200-400 mg p.o., udržovací dávka 100 mg denně
		- clopidogrel (Plavix) - nárazově 300-600 mg, udržovací 75 mg/den - měl by být nasazen na 6-12 měsíců po příhodě
			* pacient s plánovanou chirurgickou revaskularizací musí mít vysazen clopidogrel aspoň na 5 dní, v mezičase se kryje LMWH
		- ideálně duální antiagregace
		- tirofiban, eptifibatid - blokátory IIb/IIIa receptorů
	+ **BB** - akutně i dlouhodobě, příznivý vliv na prognózu; **akutně podle klinického stavu**
		- akutně možno podat i.v. metoprolol (Betaloc) 5-15 mg
		- I: tachykardie (nad 60/min), hypertenze
	+ **nitráty** - vliv na symptomy a perfuzi, vliv na prognózu není
		- i.v. isosorbiddinitrát (Isoket) nebo nitroglycerin - úprava dávky podle symptomů
		- snížení dávky nebo vysazení při hypotenzi
	+ **BKK** - alternativa nitrátu, i do kombinace
	+ **statiny** - akutně i dlouhodobě; stabilizace plátu
* **invazivní přístup**
	+ výhodný - pokles rizika úmrtí a vzniku dalších koronárních příhod
	+ koronární angioplastika, bypass
	+ okamžitá - I: protrahované a klidové stenokardie, recidivy stenokardií při adekvátní léčbě, dynamické změny ST úseků, hemodynamicky nestabilní nemocný, život ohrožující arytmie
	+ pozdní (do 72 hodin) - nemocní se středním rizikem, u kterých se podařilo farmakologicky stabilizovat stav
	+ první volba: časná koronární angiografie s revaskularizací - i u méně rizikových nemocných
* stabilizace - mobilizace - určení dalšího postupu
* **terapie podle stavu pacienta**
	+ pracoviště bez možnosti katetrizace: transport pacienta do centra s PCI do 72 hodin
		- nízkorizikový pacient - farmakoterapie, po stabilizaci zátěžové testy, podle nich zvážení SKG
		- rizikový pacient - rychlá stabilizace, převoz na koronární jednotku u PCI centra
	+ pracoviště s katetrizační laboratoří:
		- nízkorizikový pacient - farmakoterapie, po stabilizaci zátěžové testy, podle nich zvážení SKG
		- rizikový pacient - antiagregace včetně IIb/IIIa inhibitorů, urgentní katetrizace a intervence podle nálezu - PTCA, stent, kardiochirurgický výkon

**AKUTNÍ INFARKT MYOKARDU**

**Domácí léčba**

* ASA 400-500 mg tbl - rozkousat
* volat lékařskou pomoc nebo dorazit do ordinace - ideálně do 10 minut od vzniku obtíží
	+ když volá, měla by přijet ZZS s lékařem, EKG a defibrilátorem
	+ transport do nejbližšího katetrizačního centra

**Lékař prvního kontaktu**

* **ASA** - pokud nebyla podána předtím
	+ rozžvýkat aspirin; i.v. Aspégic, Kardégic
* **clopidogrel** - duální antiagregace - někdy vynecháván (kvůli následné revaskularizaci)
	+ sytící dávka 600 mg - 8 tbl per os - 100 mg denně 7 dnů - 75 mg denně
	+ alternativa: prasugrel
* **heparin** - 5 000 - 10 000 jednotek i.v. - 100 IU/kg (hodnocení ACT - activated clotting time)
* **oxygenoterapie** - při bolesti, známkách levostranné srdeční insuficience nebo při šoku
	+ při selhání Killip IV rovnou intubace s UPV
* **analgetika** - morfin, fentanyl i.v. - potlačí aktivaci sympatiku a jeho vliv na vznik arytmií
	+ 10 mg morfinu nebo 100 μg fentanylu
	+ hlavní NÚ: zvracení (vyřešit thyetyperazinem - Torecan), při rychlém i.v. podání možná hypotenze a bradykardie - řešení: i.v. atropin 0,5-1 mg
* **benzodiazepiny** - pokud nestačí analgetika, riziko hypotenze a útlumu dechového centra
* **nitráty** - potlačení bolesti, možnost otevření spasmů
	+ isosorbiddinitrát (Isoket) - 0,1% roztok 1-3 ml/hod i.v.
	+ KI: hypotenze
* **BB** - 5 mg metoprololu i.v. - omezení metabolických nároků myokardu
	+ KI: bradykardie, AV blokády, hypotenze, těžké astma
	+ jenom při hypertenzi, tachykardii, nesmí být přítomny známky srdečního selhání
* **statiny** - stabilizace plátu, zlepšení funkce endotelu, protizánětlivý efekt
* **antiarytmika** - pouze amiodaron při opakovaných komorových tachykardiích, až při neúčinnosti trimekain
* a v případě nutnosti defibrilace, KPR, transkutánní stimulace a podobně

**Nemocniční léčba**

* cíl: co nejrychlejší otevření trombotizované tepny - každý nemocný je indikován k reperfuzní léčbě via PCI nebo TL
* **systémová trombolýza** - pouze pokud není dosažitelné kardiocentrum (2 hod prodleva), v ČR vůbec
	+ u AIM jenom nediagnostické EKG u STEMI stavu s bolestí na hrudi
	+ streptokináza, tPA - podání i.v.
	+ úspěch cca 50 %
* **perkutánní koronární intervence (PCI)**
	+ součást koronarografie
	+ zobrazení předpokládané infarktové tepny (culprit lesion) - vodič - tromboaspirace - přímá implantace stentu nebo dilatace (PTCA - perkutánní koronární angioplastika) - většinou se stentem
	+ po 6-12 hodinách direct, později delayed
	+ zavedení žilních linek a medikace pokud možno již při převozu
	+ nejúčinnější léčba, úspěch v 90-95 %
* **akutní aortokoronární bypass (CABG)**
	+ postižení kmene ACS nebo technicky špatně proveditelná PCI
	+ akutně se dělá pouze při splnění podmínek:
		- pod 4 hod od začátku obtíží do operace
		- koronarografický nález nelze vyřešit pomocí PCI
		- výsledný infarkt je pro nemocného mnohem rizikovější než operace
* **inhibitory destičkových receptorů IIb/IIIa**
	+ apciximab, eptifibatid
	+ komplikované akutní PCI, masivní trombóza infarktové tepny, nedostatečný průtok i při otevření tepny
	+ podávání při PCI - se snížením dávky heparinu
* celková hospitalizace 3-10 dní - postupně zvyšování námahy, nastavení sekundární prevence, stratifikace rizika; u větších lézí několik dní podávání heparinu

**Medikace po IM**

* ASA - 100 mg denně
* statin - dosažení hladin LDL a celkového cholesterolu - LDL pod 2,5 mmol/l
	+ KI: poškození jater
* BB - respektovat KI
	+ kardioselektivní - bisoprolol
	+ maximální pacientem tolerovaná dávka - podle symptomatické bradykardie a hypotenze
	+ nejsou nutné u pacientů s TF pod 60, jinak je vhodné snížit TF co nejvíce
* duální antiagregace po implantaci stentu
	+ klasický stent - na 1-3 měsíce
	+ lékový stent (DES - drug eluting stent) - 6-12 měsíců po implantaci - pomalejší vhojení
		- uvolňuje cytostatikum - omezení prorůstání jizevnaté tkáně do lumina stentu a zužování chlopně (o 70-80% snižuje riziko restenózy)
* antiarytmika - po IM nejsou rutinně indikována
	+ při opakovaných bězích komorových tachykardií amiodaron bolus, potom kontinuální infuze
		- při normální funkci LK lze i sotalol
	+ rezistentní arytmie - pomalé i.v. podání magnesia
	+ FIS s rychlou odpovědí komor - BB, amiodaron; u normální funkce LK alternativně verapamil
	+ sinusová bradykardie, hypotenze, AV bloky II. a III. - atropin

**Sekundární prevence:**

* úprava životního stylu
* ASA; clopidogrel bez ohledu na revaskularizaci na rok STEMI ??
* antikoagulace - u jiné současné indikace (aneurysma LK, TEN, permanentní FIS, chlopenní vady)
	+ stent + indikace k antikoagulaci - clopidogrel jenom na měsíc, potom antikoagulovat
* statiny, BB, ACE-I, ARBs

**Stratifikace rizika**

* nejhorší prognóza - postižení více tepen, pacienti, u kterých se po IM rozvine srdeční selhání
* ejekční frakce LK + výskyt komorových tachykardií (setrvalých i nesetrvalých)
	+ při EF pod 35% je rizikový i triplet komorových extrasystol
	+ elektrofyziologické vyšetření - při pozitivitě ICD nebo radiofrekvenční ablace

**11. KOMPLIKACE INFARKTU MYOKARDU**

* elektrická nestabilita infarktového ložiska trvá asi 2 dny, mechanická týdny
* benigní a maligní
* velmi časté - př. arytmie, vzácné - př. systémové embolizace

**SRDEČNÍ SELHÁNÍ**

* často při současné mechanické komplikaci (akutní mitrální regurgitace)
* srdeční selhání - spojeno se špatnou prognózou
* **klinická klasifikace podle Killipa:**
	+ **I.** - nejsou chrůpky ani cval
	+ **II.** chrůpky na méně než 50 % plicních polí nebo cval
	+ **III.** chrůpky nad více než 50 % plicních polí (plicní edém) a cval
	+ **IV.** kardiogenní šok
* lehké a středně těžké - dušnost, poslechově chrůpky a cval, kompenzatorní tachykardie
* plicní edém - kyslík, furosemid, nitrát (pokud není KI); při současné hypotenzi dobutamin
	+ snaha o rekanalizaci postižené tepny
* kardiogenní šok - 2. nejčastější příčina úmrtí u AIM

**MECHANICKÉ KOMPLIKACE**

* většinou u STEMI, u NSTEMI nebývají
* **jizva** postižené části myokardu
	+ akutně zmenšení kontraktility až akineze - při časné reperfuzi reverzibilní
	+ **stunning** - omráčený myokard - akineze přetrvává i po otevření tepny
	+ **aneurysma** - vyklenutí jizvy po nekrotickém myokardu
		- dyskineze, tvorba trombu
* **ruptura**
	+ papilárního svalu - akutní insuficience mitrální chlopně, hypotenze, plicní edém; možné i natržení s méně výrazným klinickým obrazem
		- většinou praská posteromediální
	+ interventrikulárního septa - přesun krve do PK - objemové přetížení; v prekordiu holosystolický šelest; dg na echu
	+ ruptura volné stěny - "puklé srdce" - při velké trhlině smrt v důsledku tamponády srdeční;
		- třetí nejčastější příčina úmrtí na IM
		- relativně vzácná, častěji po trombolytické léčbě
		- KO: náhlá smrt, bolest, nauzea, rozvoj hemoperikardu
	+ hemoperikard - terapie emergentní perikardiocentézou a kardiochirurgicky
	+ pseudoaneurysma - ruptura stěny, která zůstane krytá perikardem
		- bolest, dušnost, srdeční selhání, náhlá smrt
* **akutní mitrální insuficience**
	+ ruptura papilárního svalu, ischemická dysfunkce, dilatace mitrálního anulu

**PERIKARDIÁLNÍ VÝPOTEK A PERIKARDITIDA**

* vývoj rovnou po IM i v řádu týdnů po
* častěji u infarktů přední stěny
* u akutního srdečního selhání nebo reaktivní nad postiženou stěnou
* **pericarditis epistenocardiaca** - lokální zánětlivá reakce po transmurálním IM, který dosahuje až k epikardu
	+ KO: většinou asymptomatická, někdy silná bolest perikarditického charakteru, subfebrilie, leukocytóza - Dresslerova perikarditis

**ARYTMICKÉ KOMPLIKACE**

* velmi časté; od nezávažných epizod po maligní arytmie
* **supraventrikulární arytmie:**
	+ jako doprovod insuficience nebo jako její příčina; můžou zhoršit ischemii
	+ **sinusová bradykardie** - TF pod 60/min, hlavně u IM spodní stěny
		- zvýšení tonu vagu
		- přechodná; při negativním vlivu na hemodynamiku lze vyřešit 0,5-1 mg atropinu i.v.
		- při TF pod 40/min s hypotenzí rezistentní na farmaka dočasná stimulace
	+ **sinusová tachykardie** - cca u 30 %; stimulace sympatiku při stresu, odpověď na akutní selhání
		- pokud není se selháním, řeší se BB
	+ **síňové tachyarytmie** - hlavně FIS - akutní ischemie, sympatikus, perikarditida
	+ nutno léčit - zpomalení frekvence snižuje spotřebu kyslíku v myokardu a zvyšuje srdeční výdej
		- stabilní - BB, verapamil, digitalis, amiodaron k verzi na sinusový rytmus
		- nestbilní - elektrická verze
		- při rekurentní FIS antikoagulace
* **komorové arytmie**
	+ prognosticky závažné, 60 % úmrtí do hodiny po IM jsou kvůli komorovým arytmiím
	+ vznik: reentry kolem ischemického myokardu, hlavně u velkých ložisek s remodelací komory; další vlivy dysregulace autonomního systému, aktivace sympatiku, pokračující ischemie
	+ změny vedoucí ke zvýšenému riziku maligních arytmií přetrvávají 6-12 měsíců po IM
	+ **akutní** - reentry kolem nekrózy
	+ **subakutní** - 3-72 hodin, zvýšená citlivost na katecholaminy, spuštěná aktivita, komorové tachykardie, akcelerovaný idioventrikulární rytmus
	+ **chronická** - reentry, většinou v podobě setrvalé komorové tachykardie
	+ reperfuzní arytmie - parasystolie, komorové extrasystoly, idioventrikulární rytmus, fibrilace komor, sinusová bradykardie (Bezoldův-Jarischův reflex po reperfuzi ACD)
	+ **terapie:**
		- BB a amiodaron - snížení rizika náhlé smrti
		- nesetrvalé tachyarytmie - mesocain?
		- setrvalé tachykardie - vždy elektrická kardioverze + mesocain bolus + následně kontinuálně
		- fibrilace - resuscitace, defibrilace, potom amiodaron + adrenalin
* **bradyarytmie a poruchy převodu**
	+ porucha autonomní inervace, stimulace vagu, ischemie převodního systému
	+ raménkové blokády, AV bloky u IM spodní stěny
	+ hodně AV blok III. stupně - přechodně idioventrikulární rytmus o frekvenci cca 40/min
	+ mizí do 5-20 minut po reperfuzi
	+ při předním IM AV bloky, RBBB a LBBB - nestabilní, bez léčby s mortalitou až 80 %
		- u nekrózy přední stěny a septa
	+ **terapie:**
		- **dočasná stimulace** - kompletní AV blok, alternující blokáda RBBB s LPH nebo LAH, bifascikulární blokáda s AV blokem I., asystolie, symptomatická bradykardie bez reakce na atropin, AV blok II. Mobitz
		- **trvalá** - přetrvávající AV blokáda (nebo trifasikulární), přetrvávající AV blokáda při RBBB nebo LBBB, symptomatický AV blok jakýkoliv - po 5-7 dnech nemizící poruchy, až když je jisté, že nemocný přežije IM

**14. MITRÁLNÍ STENÓZA A MITRÁLNÍ REGURGITACE**

**MITRÁLNÍ STENÓZA**

* parametry: normální ústí 4-6 cm2, stenóza pod 1,5 cm2, těsná/kritická stenóza pod 1 cm2
	+ těsná: transmitrální gradient nad 12 mmHg, tlak v LS nad 22 mmHg
* **patofyziologie:** zhoršené plnění LK - tlakové a objemové přetížení LS - hypertrofie a dilatace
	+ plnění LK za vysokých tlaků - tlak v LS až 25 mmHg (norma PCW 8-10 mmHg) - intersticiální a alveolární plicní edém - rozvoj dušnosti
	+ rychlejší progrese při současné fibrilaci síní - progrese dušnosti
	+ fibrilace síní, trombózy
	+ postupný rozvoj postkapilární plicní hypertenze - následný vznik trikuspidální insuficience - **trikuspidalizace vady** - ústup dušnosti, rozvoj manifestního pravostranného selhání
* **etiologie:**
	+ tradičně typicky **porevmatická vada** - výskyt klesá; manifestace roky po onemocnění
		- srůsty komisur, kalcifikace
		- akutní onemocnění: revmatická karditida
		- na mitrální chlopni u žen u mužů na chlopni aortální
	+ vrozená, mitrální anulární kalcifikace, myxom levé síně
	+ systémová onemocnění - karcinoid, SLE, mukopolysacharidózy
* **KO:** dlouho asymptomatická
	+ únava, námahová dušnost, někdy s kašlem
	+ hemoptýza - z plicních žil
	+ fibrilace síní, systémové embolizace
	+ infekční endokarditida
	+ pravostranné srdeční selhání
* **vyšetření:**
	+ facies mitralis - růžovo fialové zbarvení tváří, někdy s venektáziemi, na celkově bílém obličeji
	+ **auskultace** - diastolický šelest s maximem nad hrotem + presystolické zesílení; možný i opening snap, mitrální trojzvuk; plicní chrůpky; poklep - dilatace srdečního stínu
		- mitrální trojzvuk = akcentovaná I. ozva, zesílená II. ozva nad plicnicí při plicní hypertenzi, opening snap
	+ známky levostranného nebo pravostranného selhání
	+ **RTG** - dilatace srdečního stínu, městnání v plicním oběhu
	+ **echo** - morfoogický nález na chlopni, kalcifikace, závěsný aparát, hybnost chlopně, dilatace síně; transesofageálně přítomnost trombů v levé síni
		- doppler - tok přes mitrální ústí, odhad tlakového gradientu
		- kvantifikace vady - lehká 2-1,5 cm2, střední 1,5-1 cm2, těžká pod 1 cm2
	+ **EKG** - P mitrale (dvě pozitivní vlnky, nad 120 ms)
	+ **katetrizace** - ateroskleróza koronárek, posouzení plicní hypertenze, transmitrální tlakový gradient, plocha mitrálního ústí, minutový objem, levostranná ventrikulografie
* **terapie:**
	+ **valvuloplastika** - balonková valvuloplastika s rozrušením srůstů katetrizačním balonkem (Inoueho balón) - indikace jako u chirurgické léčby
		- KI: kalcifikace, poškození závěsného aparátu
		- transseptální přístup
	+ **kardiochirurgie** - otevřená valvuloplastika, náhrada chlopně (typicky mechanická); otevřená a zavřená komisurotomie
		- I: srdeční selhání NYHA III-IV, plicní hypertenze, embolizace i při terapii warfarinem
	+ **farmakoterapie** - na srdeční selhání (diuretika, verapamil, digitalis, β-blokátory), udržení sinusového rytmu - antiarytmika, kardioverze; antikoagulační terapie, prevence endokarditidy
* **dif. dg.:** myxom levé síně, velký trombus, vrozená membrána v levé síni (cor triatriatum)

**MITRÁLNÍ INSUFICIENCE**

* **patofyziologie:** LK se vyprazdňuje do aorty i do LS - objemové přetížení LK
	+ dilatace LK s excentrickou hypertrofií - kompenzatorní X zhoršení regurgitace dilatací anulu
	+ dilatace levé síně, systolická dysfunkce LK, srdeční selhání, plicní hypertenze
	+ po operaci náhlé zvýšení afterloadu - možnost selhání LK
	+ akutní vznik - tok krve do nepřipravené LS - rychlá plicní kongesce, plicní edém, srdeční selhání
* **etiologie:**
	+ **postižení mitrálního anulu** - dilatace LK, kalcifikace anulu s omezením pohyblivosti chlopně (RF jako ateroskleróza, u hemodialyzovaných)
	+ **postižení cípů chlopně** - prolaps chlopně při myxomatózní degeneraci (m. Barlow), Marfanův a Ehlers-Danlosův syndrom, infekční endokarditida, postižení chordae tendineae, dysfunkce nebo ruptura m. papillaris
	+ **abnormality závěsného aparátu** - ruptura/elongace šlašinek (m. Barlow, degeenrace, IE), ruptura papilárního svalu (ICHS, trauma)
	+ **abnormality LK** - ICHS, dilatační a hypertrofická KMP
	+ nejčastěji degenerace (prolaps, Marfanův syndrom, kalcifikace anulu) pozánětlivé - porevmatická, SLE, sklerodermie, IE, kongenitální postižení - **primární**; sekundární - ischemická, dilatační a hypertrofická KMP
* **KO:**
	+ **akutní** - př. při ruptuře závěsného aparátu; kardiální plicní edém
	+ **chronická** - dilatace levé síně; námahová dušnost (venostáza v plicích), únava, snížená tolerance námahy, srdeční selhání, palpitace při fibrilaci síní + zhoršení dušnosti
* **vyšetření:**
	+ **fv** - holosystolický šelest v oblasti hrotu s propagací do axily; při hypertrofii posun hrotu srdečního laterálně, někdy hmatný vír; u významné regurgitace projevy srdečního selhání, plicní chrůpky, případně i pravostranné selhání
		- prolaps - mezosystolický klik
		- S3 galop
	+ **RTG** - známky plicní kongesce, Kerlyho linie, rozšíření srdečního stínu
	+ **echo** - morfologie, doppler na velikost průtoků, stupeň dilatace a dysfunkce LK, plicní hypertenze
		- kvantifikace - regurgitační objem, regurgitační frakce, efektivní regurgitační ústí
		- 4. stupeň - regurgitační objem nad 60 ml /nad 55 %
	+ **ventrikulografie**
	+ před operací koronarografie s pravostrannou katetrizací
* **terapie:**
	+ **farmakoterapie** - prevence infekční endokarditidy, terapie fibrilace síní, u symptomatických pacientů terapie srdečního selhání (diuretika, ACE-I, ARB, diuretika), kontrola komorové odpovědi u FIS - BB, verapamil, digoxin
	+ **valvuloplastika** - preferenční výkon, s implantací umělého prstence
	+ **náhrada chlopně** - mechanické i bioprotézy
		- indikace:
			* asymptomatická významná vada - pokles EF pod 60%, progrese dilatace LK, plicní hypertenze
			* symptomatická vždy, vyjma EF pod 30%
		- snaha zachovat závěsný aparát - nezasáhne funkci LK
* dif. dg. poměrně snadná (max vrozené zkratové vady)

**KOMPLIKACE CHLOPENNÍCH NÁHRAD**

* tromboembolické komplikace - 1-2% za rok
* trombóza chlopně - 0,5% za rok
* dysfunkce chlopenní protézy
* endokarditida chlopenní protézy
* krvácivé komplikace - 1-2 % za rok
* hemodynamické změny - každá protéza je stenotická

**15. AORTÁLNÍ STENÓZA A AORTÁLNÍ REGURGITACE**

**AORTÁLNÍ STENÓZA**

* parametry: normální plocha aortálního ústí 2,5-4 cm2; symptomatická stenóza od 1 cm2 (neindexovaná
	+ odhad významnosti stenózy: tlakový gradient mezi LK a aortou
	+ lehká stenóza nad 1,2 cm2, střední 0,75-1,2 cm2, těsná pod 0,75 cm2
		- indexovaná: těžká pod 0,6
	+ kritická stenóza = symptomatická
	+ pozor na průtoky - při nízkém srdečním výdeji bude gradient vždycky nízký, u hyperkinetické cirkulace nadhodnocený
* nejčastěji operovaná srdeční vada v dospělosti
* **patofyziologie:** tlakový gradient na chlopni - zvýšený afterload - koncentrická hypertrofie levé komory s postupně vznikající ischemizací - množení fibroblastů a vaziva - vznik diastolické dysfunkce
	+ normální klidový srdeční výdej, nedostatečné zvýšení při zátěži
	+ v pozdní fázi dilatace LK a vznik systolické dysfunkce - snížení klidového výdeje i gradientu na chlopni
	+ zvýšené riziko infekční endokarditidy
	+ parametr spotřeby O2 - systolický wall stress (SWS): S = Pxr/2h (tloušťka stěny)
* **etiologie:**
	+ degenerativní stenóza - proces podobný ateroskleróze, stejné RF; 6. - 8. decenium; rychleji u vrozené bikuspidální chlopně (3-4x častější u mužů, kalcifikuje od okrajů), trikuspidální od aortální strany; 50% na trikuspidální chlopni, 35% na bikuspidální chlopni
	+ porevmatická - srůsty v oblasti komisur, často kombinovaná s postižením mitrální chlopně; 20 - 40 let po onemocnění (pod 10%)
		- jako porevmatická vada častěji u mužů
	+ kongenitální - valvulární, subvalvulární
	+ vzácně homozygotní hyperlipoproteinémie 2. typu, Fabryho choroba
* **KO:**
	+ dlouho asymptomatická, symptomy až v pozdní fázi - vznik symptomů = horší prognóza
		- dekompenzace většinou při vzniku FIS, ve vyšším věku při vzniku přidruženého onemocnění
	+ typická trias: dušnost + synkopy + stenokardie
	+ angina pectoris - u 2/3 nemocných s těsnou stenózou; kombinace zvýšené zátěže, ischemie při hypertrofii a aterosklerózy koronárních tepen
	+ synkopy - ponámahové synkopy v důsledku vazodilatace svalů a následné hypotenze; případně při dysrytmiích
	+ srdeční selhání - při rozvoji je přežití -2 roky; bledost, popelavá barva kůže při námaze, v pozdních fázích systolická dysfunkce a postkapilární plicní hypertenze
	+ náhlá smrt - reentry maligní arytmie kolem vazivových okrsků
* **vyšetření:**
	+ **fv:** hlučný systolický šelest nad aortální chlopní s propagací do obou karotid - crescendo-decrescendo
		- pulsus parvus et tardus, malá amplituda
		- rozštěp II. ozvy - zpomalené vyprazdňování LK
		- IV. ozva u těžkých stavů se zpomaleným vyprazdňováním LK
		- u těžkých vad vír nad aortou
	+ **ekg** - známky hypertrofie levé komory, někdy posun osy doleva imituje proběhlý IM
	+ **rtg** - aortální konfigurace srdce, prominence aortálního knoflíku, hypertrofie
	+ **transtorakální a transesofageální echo**
		- zobrazení chlopně, počtu cípů, rozsah kalcifikace, stupeň hypertrofie komory a dilatace, doprovodné vady
		- kvantifikace vady - významná vada:
			* pod 0,6 cm2 indexované plochy (na povrch těla)
			* gradient nad 80 mmHg maximální /50 mmHg střední
		- vyšetření tlakového gradientu - katetrizačně, včetně koronarografie - těžké vady
* **terapie:**
	+ **sledování** - pravidelné klinické kontroly 1x ročně, echo co 2 roky, hlídá se vznik příznaků
	+ režim - u středně těžké pouze rekreační sporty, u těžké zákaz fyzické námahy
	+ **chirurgická náhrada aortální chlopně** - základní léčba
		- I: všichni symptomatičtí nemocní (těžká + 1 příznak); asymptomatičtí individuálně, všichni se špatnou prognózou bez operace
		- výsledek: ústup hypertrofie a diastolické dysfunkce
		- **afterload mismatch** - u části pacientů je systolická dysfunkce ireverzibilní; odhad reverzibility - dobutaminová echokardiografie
		- typy protéz:
			* xenogenní bioprotéza - vepřová nebo hovězí; životnost 10-15 let, bez nutnosti antikoagulace, degeneruje
			* mechanická protéza - delší životnost, nutná antikoagulace
		- **Rossova operace** - implantace pulmonální chlopně do aortálního ústí, místo ní bioprotéza
		- perkutánní implantace aortální stentované bioprotézy - u těžkých stavů
	+ balónková valvuloplastika - KI operace, dočasné řešení u dětí, bridge k náhradě
	+ **farmakoterapie** - podpůrná terapie srdečního selhání
		- nitráty a ACE-I způsobují systémovou vazodilataci - vznik synkop
		- prevence tachykardie
* **dif. dg.:** obstrukce aortálního ústí při hypertrofické KMP

**INSUFICIENCE AORTÁLNÍ CHLOPNĚ (AORTÁLNÍ REGURGITACE)**

* návrat krve z aorty - objemové přetížení LK - adaptace komory
* **KO:** dlouhodobě asymptomatická - krátké symptomatické období
	+ často náhodný záchyt při echu nebo nález šelestu
	+ při zátěži se snižuje regurgitační frakce
	+ symptomy až při velkém nárůstu ESV a poklesu EF - dušnost, nevýkonnost, únava (pokles TO), koronární hypoperfuze a stenokardie (Venturiho efekt, změny tlaku v diastole)
	+ akutní - klidová dušnost, celkově špatný stav - nepřipravená LK, rychlý vzestup tlaku v LS, plicní edém, pokles TO - tachykardie, snížení tlaku
* **etiologie:**
	+ dilatace kořene aorty (s postižením anulu a chlopně)- nejčastější; Marfanův syndrom, Ehlers-Danlosův syndrom, Bechtěrevova choroba, postinfekční stavy, syfilis
		- u běžné populace kombinace aterosklerózy a hypertenze - dilatace všech úseků aorty
	+ poškození chlopně - vrozené odchylky - dvoucípá chlopeň, porevmatické změny, SLE, RA, po podávání phenterminu; akutní regurgitace - infekční endokarditida, trauma
	+ poškození anulu s normální chlopní - hypertenze, prolaps cípů do defektu interventrikulárního septa
* **patofyziologie:**
	+ nízká periferní rezistence, velký tepový objem - velká systolicko-diastolická amplituda
	+ objemové i tlakové přetížení LK
* **vyšetření:**
	+ **fyzikální vyšetření**
		- diastolický decrescendo šelest nad aortální chlopní, maximum v 3.-4. mezižebří vlevo (Erbův bod), šelest i v poslechovém místě mitrální chlopně (Austin-Flintův šelest)
			* silnější v sedě a po výdechu
			* délka koreluje s významností vady
			* případně i se systolickým šelestem - velký tepový objem
		- velký rozdíl mezi systolickým a diastolickým tlakem
		- příznaky:
			* **Mussetův příznak** - pacient s výraznou stenózou může potřásat hlavou s každou systolou
			* **Quinckeho kapilární pulsace** - tlak špičkou tužky na nehet - pulsace
			* **Corriganův puls** - velký a mrštný
			* **Traubeův příznak** - dvě ozvy slyšitelné nad femorálními arteriemi
			* **Duroziezův** - nález identických šelestů při potlačení fonendoskopu
			* **Mullerův** - pulsace uvuly
			* **Hillův** - tlak na DK přesahuje tlak na HK o více než 30 mmHg
		- zvedavý úder hrotu, dilatace srdce, posun laterálně
	+ **EKG** - přetížení a hypertrofie LK
	+ **echo** - měření kořene aorty a aortálního anulu, zobrazení cípů chlopně
		- doppler - šířka a délka regurgitačního jetu, retrográdní tok krve v aortě
		- hodnocení LK - diastolický a systolický rozměr, EF (před selháním supranormální)
	+ zhoršení vady při dekompenzované hypertenzi
	+ **katetrizace** - není nutná k dg, pouze pro posouzení současné aterosklerózy, případně kvantifikace vady
* **terapie:**
	+ kardiochirurgická - náhrada chlopně, náhrada chlopně a rozšířeného kořene aorty (Bentallova operace), u některých nálezů záchovné operace
		- I: asymptomatičtí se sníženou EF, každý symptomatický, NYHA III-IV vždy
	+ **farmakologická** - snížení hypertenze (prevence další dilatace kořene); snížení diastolického tlaku a tím pádem i množství regurgitované krve (ACE-I, blokátory kalciových kanálů, diuretika)
* **komplikace:** infekční endokarditida

**16. ANEURYSMA A DISEKCE AORTY**

**ANEURYSMA AORTY**

* nejčastěji na abdominální aortě pod odstupem renálních tepen
* **definice:** aneurysma = lokalizované rozšíření tepny přesahující o více než 50% předpokládaný rozměr tepny v dané úrovni
	+ pod 50% **ektázie**
	+ rozšíření celé tepny - **arteriomegálie**
* typy:
	+ **pravé aneurysma** - ohraničeno všemi vrstvami arteriální stěny; vřetenovité (fusiforme) nebo vakovité (sacculare)
	+ **nepravé aneurysma, pseudoaneurysma** - perivaskulární hematom komunikující s tepnou, ohraničen okolní tkání
* vliv na průsvit: věk, pohlaví, celkový vzrůst, další
* limity pro aneurysma aorty: hrudní aorta 4 cm a více, břišní aorta 3 cm a více
	+ norma: 28 mm ascendentní aorta, 2 cm pod odstupem a. renales
* **epidemiologie:** častěji u mužů (2-6x více než ženy), kuřáků, věk nad 50 let (prevalence 3-5:1000)
* RF: pohlaví (muži častěji), věk, kouření, pozitivní RA, hypertenze, hypercholesterolémie, ICHDK a ICHS
* **etiologie:**
	+ **ateroskleróza** - zhoršení výživy stěny aorty - ztráta elasticity, zvýšená aktivita matrixových metaloproteáz, fibróza a kalcifikace - ztráta elasticity stěny, rozšíření
		- rychleji při současné HT
		- v místech ohybu - hlavně infrarenálně (ilické, femorální, popliteální řečiště)
		- cca u 90% aneurysmat
	+ **idiopatická cystická degenerace medie** - aneurysmata ascendentní aorty a oblouku
	+ **infekce** - bakteriální - streptokoky, stafylokoky, salmonely, dříve syfilis (ascendentní aorta a oblouk) - rozšíření hematogenně nebo per continuitatem
	+ **kongenitální** - vrozené lokalizované defekty tepenné stěny, fibromuskulární dysplazie (hlavně na renálních tepnách - angiografický obraz korálků na šňůře), Ehlers-Danlosův syndrom, Marfanův syndrom
		- **Marfanův syndrom** - dilatace kořene aorty
		- **Ehlers-Danlos** - mnohočetná aneurysmata
	+ **trauma** - penetrující, tupé, náhlá decelerace (autonehody, pády), entrapment (poststenotická dilatace)

**ANEURYSMA HRUDNÍ AORTY**

* asymptomatická - náhodný nález na RTG nebo echu
* od nálezu do ruptury interval cca 2 roky
* RF: nekorigovaná HT, Marfanův syndrom, bikuspidální aortální chlopeň
* v ascendentní aortě, oblouku a hrudní části descendentní aorty
* **etiologie** - zejména aterosklerotická a traumatická
* **KO:** 50% asymptomatických
	+ **lokální útlak** - retrosternální bolest, tupá stálá bolest v zádech, útlak HDŽ, trachey, jícnu, n. laryngeus recurrens, eroze sterna
	+ **vaskulární následky** - ischemie myokardu při útlaku koronárních arterií, aortální regurgitace při postižení kořene, tromboembolické příhody
	+ **ruptura a prosakování** - perikard, pleurální dutina, jícen, bronchy
* **dg:**
	+ CT s kontrastem
	+ RTG, MRI, echo - descendentní transthorakálně, ascendentní pouze na jícnovém echu
* **terapie:**
	+ **I:** výduť větší než 5-6 cm, rychlá expanze, útlak okolí, významná aortální regurgitace
	+ **chirurgická** - resekce aneurysmatu, plastika aortální chlopně, rekonstrukce odstupů tepen
		- pravá aneurysmata, poststenotická dilatace u aortální stenózy, anuloaortální ektazie, pseudoaneurysma (vždy - velmi vysoké riziko ruptury)
	+ **implantace stentgraftu**
		- rizikový pacient, decelerační polytraumata
		- symptomatické aneurysma, akutní disekce (typ B), poranění aorty

**ANEURYSMA ABDOMINÁLNÍ AORTY**

* **etiologie:** ateroskleróza
* **RF:** mužské pohlaví, věk
* limit udáván většinou na 3 cm
* **KO:** v 90% asymptomatická
	+ **bolest** - břicho, bederní krajina, kolem pupku s propagací do třísel
		- u rychle rostoucích aneurysmat bolest znamená zvýšení rizika ruptury
	+ **útlak okolí** - duodenum, ureter, žíly
	+ **komplikace** - ruptura, trombóza a distální embolizace, trombotický uzávěr lumen aorty
	+ **ruptura** - typická trias: krutá bolest břicha a beder + pulzující hmota v břiše + hypotenze; postupně se rozvíjí hemoragický šok
		- 60% zemře před hospitalizací
* **vyšetření:**
	+ **anamnéza** - RA, náhlá úmrtí a AAA, RF, tupé poranění břicha a hrudníku, stavy po cévních rekonstrukcích
	+ **fv** - pulsující hmota nad pupkem, možná přítomnost šelestu
	+ **rtg** - kalcifikace ve stěně aorty, rozšíření aorty
	+ základ - **USG břicha, CT-angio**
		- USG - screening, monitoring velikosti
		- CT - přesné zobrazení, prosakování (blížící se ruptura), trombus
	+ případně MRI; DSA již obsolentní
* **terapie:**
	+ **I:** všichni symptomatičtí nemocní; asymptomatičtí - podle velikosti a rychlosti růstu
		- každé aneurysma nad 5 cm, u vysoce rizikových nemocných nad 6 cm
		- růst nad 0,5 cm za 6 měsíců nebo nad 0,7 cm za rok
	+ chirurgická resekce nebo implantace stentgraftu
	+ bez operace - korekce krevního tlaku (lék volby: BB; jinak ACE-I, statiny), zákaz těžké fyzické práce
		- u aneurysmat do 4 cm nebo u pacientů rizikových pro operační výkon s hraniční velikostí 4,5-5 cm

**DISEKCE HRUDNÍ AORTY**

* **definice:** podélné rozštěpení stěny aorty
* vzácné, život ohrožující onemocnění
* **epidemiologie:** muži 60-80 let, ženy později; incidence 2,5-3,5:100 000/rok
* **patogeneze:** trhlina v intimě - krev do trhliny - odtržení intimy od medie - falešné lumen
	+ propagace trhliny po směru i proti směru toku krve
	+ příčina manifestací a komplikací
		- ischemie v povodí aortálních větví - koronární, viscerální, cerebrální, spinální, končetinové
		- akutní aortální regurgitace
		- srdeční tamponáda a náhlá smrt
		- hemothorax s vykrvácením
* **etiologie:**
	+ hlavní příčina: arteriální hypertenze
	+ RF:
		- aortální aneurysma s tenkou stěnou a turbulentním prouděním
		- zánětlivá onemocnění aorty - Takayasu vaskulitida, syfilitická vaskulitida, velkobuněčná vaskulitida
		- systémová onemocnění pojiva - Marfanův syndrom, Ehlers-Danlosův sy., anuloaortální ektázie
			* Marfan - disekce před 40 lety
		- bikuspidální aortální chlopeň a poststenotická dilatace ascendentní aorty
		- koarktace aorty
		- časná nebo pozdní komplikace aortokoronárního bypassu, náhrady aortální chlopně, katetrizace, traumatu, posilování nebo abusu kokainu
		- těhotenství u nemocných s dalšími RF
		- trauma - decelerační traumata
* **dělení a klasifikace:**
	+ **Stanfordská klasifikace** - na ascendentní aortě typ A, ostatní typ B
		- A 2x častější než B, většinou s postižením oblouku, častěji na pravé straně
		- typ B spojen s dekorigovanou hypertenzí
		- rozdíl v terapii - A pouze chirurgicky, B spíše konzervativně
		- cca 75 % A typů pokračuje až do břišní aorty
	+ **DeBakey** - podle začátku trhliny
		- I - vstup v ascendentní aortě, propagace až po bránici, případně až k bifurkaci
		- II - vstup v ascendentní aortě, omezená na ascendentní aortu (po truncus)
		- III - postižena pouze descendentní aorta - IIIa hrudní, IIIb hrudní i abdominální
	+ **akutní aortální syndrom** - jakékoliv postižení hrudní aorty
	+ **penetrující aortální aterosklerotický vřed** - kráter v plátu - krvácení do stěny - intramurální hematom a další komplikace
* **KO:**
	+ náhle vzniklá krutá, zničující bolest - u typu B mezi lopatkami a v epigastriu, u A i na hrudi; ostrá, pálivá, řezavá; možné vyzařování kamkoliv
	+ vzhled těžce nemocného - bledý, potí se; krevní tlak většinou zvýšen
	+ **postižení souvisejících struktur**
		- akutní aortální regurgitace - levostranné srdeční selhání
		- hemoperikard, okluze odstupu ACD - AIM spodní stěny
		- chrapot při útlaku n. laryngeus recurrens, dysfagie, útlak HDŽ
		- syndrom aortálního oblouku - porucha perfuze CNS (závratě, synkopy, poruchy vidění, paréza, CMP), ischemie HK
		- viscerální ischemie, oligurie až anurie
		- ischemie DK
		- srdeční tamponáda a náhlá smrt
		- disekce až do pleurálního prostoru - hemothorax s vykrvácením
	+ deficit periferních pulsací, asymetrie, ischemie v povodí větví aorty
		- proměnlivý deficit - vlající intimální flap
* **diagnostika:**
	+ anamnéza + fv: náhle vzniklá krutá bolest, deficit pulsací na periferních tepnách, výrazný stranový rozdíl tlaků HK
	+ RTG - rozšíření mediastina nebo aortálního stínu
	+ EKG - vyloučit IM, někdy možný IM dolní stěny
	+ multidetektorová CTA - flap v lumen, dvě lumina - jedno se hůř plní kontrastem
	+ jícnové echo - transtorakální není dostatečné (jenom výpotek + ao regurgitace - známka A disekce)
	+ MRA - ne na akutní a hemodynamicky nestabilní pacienty; vhodná na chronické disekce
	+ DSA - před katetrizační léčbou disekce
* **terapie:**
	+ **stabilizace** - potvrzení dg - JIP a příprava k operaci
		- stabilizace tlaku mezi 100-120 mmHg systolického - BB (metoprolol parenterálně - 5 mg i.v. bolus po 5 minutách 3x, potom 50 mg po 6 hodinách), případně nitroprussid sodný; TF na 60/min + trvalý monitoring
		- opiáty
		- nepodávat inotropní látky - zvýšení shear stresu
	+ **typ A**
		- excize intimálního flapu, tkáňové lepidlo - přichycení odtržených vrstev
		- náhrada aorty protézou - od chlopně po truncus brachiocephalicus
		- Bentallova operace - s náhradou postižené aortální chlopně
		- v hypotermii s oběhovou zástavou
	+ **typ B**
		- asymptomatický - konzervativní terapie, snížení tlaku
		- komplikace indikující k operaci: vnitřní krvácení, orgánová ischemie (renální, mezenteriální, jaterní), přetrvávající bolest, končetinová ischemie, hrozící ruptura, nekorigovatelná hypertenze (obstrukce a. renalis vlajícím flapem), dilatace falešného lumen nad 22 mm, paréza n. recurrens, bronchopneumonie z obstrukce bronchu
		- endovaskulární léčba - samoexpandibilní stentgraft pod odstup levé subclavie - trombóza falešného lumen; při nemožnosti chirurgická náhrada postižené aorty (indikována primárně při Marfanově sy.)
	+ u konzervativní léčby 20-30% vyvine aneurysma; desetileté přežití 30-88%
	+ dlouhodobě - BB (snížení tlaku, brání výkyvům tlaku) + další antihypertenziva - pod 120/80; omezení fyzické zátěže, sledování
	+ po chirurgické léčbě dále indikována terapie BB, 1x ročně kontrola - ideálně CT
* letalita cca 2% za hodinu - do 2 dnů všichni postižení

**Disekce břišní aorty**

* pokračování hrudní, samostatně po autonehodách (náraz na volant, bezpečnostní pásy) a tupých úrazech břicha
* spontánně - Marfanův syndrom

**Intramurální hematom**

* forma disekce, stejná klasifikace
* etiologie: ruptura vasa vasorum, perforace aterosklerotického vředu
* může progredovat do otevřené disekce
* terapie: jako disekce

**17. ONEMOCNĚNÍ CHLOPNÍ PRAVÉHO SRDCE**

**PULMONÁLNÍ CHLOPEŇ**

* **stenóza pulmonální chlopně**
	+ součást vrozených vad - projevy v dětství; v dospělosti porevmatická nebo při karcinoidu (serotonin stimuluje fibrotizaci)
	+ dg: echo, pravostranná katetrizace - měření tlakového gradientu na chlopni
		- fv: šelest nad plicnicí
	+ terapie: balónková valvuloplastika
* **pulmonální regurgitace:**
	+ etiologie: plicní hypertenze (dilatace anulu), stavy po valvuloplastice pulmonální stenózy, IE
	+ poslech - dmychavý diastolický šelest, maximum 2. - 3. mezižebří vlevo
	+ terapie: primárně léčba plicní hypertenze

**TRIKUSPIDÁLNÍ CHLOPEŇ**

**TRIKUSPIDÁLNÍ STENÓZA**

* etiologie: nejčastěji porevmatická vada, pouze v kombinaci s mitrální stenózou; karcinoid, velké vegetace, vrozená
* patofyziologie: vzestup tlaků v pravé síni, dilatace, pravostranné srdeční selhání
	+ projevy při ploše ústí pod 1 cm2 (normálně asi 7 cm2)
* **KO:** známky srdečního selhávání, městnání před pravým srdcem - únava, nevýkonnost, otoky DK, ascites
* **vyšetření:**
	+ **fv** - diastolický šelest s maximem nad dolním okrajem sterna
	+ **EKG** - P mitrale, P pulmonale, FIS
	+ **RTG** - dilatace pravé síně, pleurální výpotek, mitrální vada
	+ **echo** - většinou zesílení cípů; kvantifikace vady, tlakový gradient, plocha ústí (pod 1,5 cm2)
	+ **katetrizace** - měření tlakového gradientu na chlopni
* **terapie:** perkutánní balonková valvuloplastika, chirurgická náhrada chlopně (u kombinovaných vad)
	+ I: symptomatičtí pacienti
	+ **farmakoterapie** - diuretika, nitráty

**TRIKUSPIDÁLNÍ INSUFICIENCE**

* **etiologie:**
	+ nejčastěji sekundární - plicní hypertenze s dilatací PK, přesun levostranné vady
	+ porevmatická, infekční endokarditida, karcinoid, Marfanův a Ehlers-Danlosův syndrom, Ebsteinova anomálie, trauma při pravostranné katetrizaci. myxomatózní degenerace
* **patofyziologie:** objemové přetížení PK - dilatace PS - zvýšený tlak v síni a systémových žilách, rozvoj pravostranného srdečního selhání
* **KO:** příznaky pravostranného srdečního selhání - únavnost, otoky, dyspepsie, ascites, palpitace, pleurální výpotky, kachektizace, ikterus, hepatosplenomegalie
* **vyšetření:**
	+ **fv** - systolický šelest nad trikuspidální chlopní - dolní sternum, zesiluje v inspiriu
	+ **echo** - etiologie, odhad systolického tlaku v plicnici (doppler - velikost zpětného toku), morfologie
	+ **katetrizace** - pravostranná ventrikulografie, měření gradientů
* **terapie:**
	+ chirurgie - I: těžce symptomatický pacient, přítomnost dalších indikací (postižení levostranných chlopní), méně významná vada při dilataci anulu nebo plicní hypertenzi
		- anuloplastika,plastika chlopně (De Vega), méně často náhrady (hlavně biologické)
	+ léčba primární příčiny u sekundární etiologie
	+ farmakoterapie pouze podpůrná - diuretika, eliminace plicní hypertenze, terapie srdečního selhání

**18. ONEMOCNĚNÍ PERIKARDU, SRDEČNÍ TAMPONÁDA**

**AKUTNÍ PERIKARDITIDA**

* zánět perikardu, nejčastěji virové etiologie; i onemocnění nezánětlivé příčiny (nádorové, metabolické)
* dvě fáze:
	+ **suchá (sicca)** - vrstvy perikardu postiženy fibrinovými nálety, třou se o sebe - bolest
	+ **vlhká (exsudativa)** - vytvoření výpotku, bolest ustupuje
* **etiologie:**
	+ infekční
		- virové - Coxackie, influenza, CMV, HIV; časté
		- bakteriální - streptokoky, stafylokoky, TBC; méně časté
		- vzácně mykotické (Candida) nebo parazitární (Ecchinococcus, Entamoeba)
	+ autoimunitní onemocnění - sklerodermie, SLE, RA, Dresslerův postinfarktový syndrom, postperikardiotomický syndrom
	+ metabolická onemocnění - selhání ledvin, urémie, hypotyreóza
	+ nádory - primární nádory perikardu (vzácně)
	+ generalizace nádorů - prsu, KRKA, bronchogenní karcinom
	+ trauma - tupé, ostré, iatrogenní (kardiostimulace, PCI, operace srdce a mediastina)
* **manifestace:**
	+ bakteriální purulentní perikarditida - sepse
	+ suchá perikarditida - bolest v prekordiu, ostrá, iradiace do ramene a do krku, i v epigastriu
		- bolest mírná, silná, ostrá, tupá...
			* trvá hodiny až dny, zesiluje při nádechu, kašli polykání a rotaci hrudníku
			* ústup při poloze v předklonu a na všech čtyřech
	+ slabost, dušnost, synkopy - srdeční selhání dopředu i dozadu při perikardiálním výpotku
* **vyšetření:**
	+ **fv** **- perikardiální třecí šelest** při suché perikarditidě; slabě slyšitelné ozvy při výpotku, hypotenze při tamponádě
		- šelest - povrchový, hrubý, vrzavý charakter (chůze po sněhu), lépe slyšitelný při apnoi
	+ **EKG** - vývoj v čase: elevace ST - podobné AIM, ale nerespektují anatomii koronárních tepen (špatné svody); denivelace PR segmentu - opačná voltáž než vlna P; hluboká inverze vlny T; normalizace nálezu
	+ RTG, CT - větší výpotek
	+ **echo** - základ diagnostiky, nutná pro odhad přístupu na perikardiocentézu, ukáže hrozící tamponádu (distolický útlak nebo kolaps pravostranných oddílů)
* **terapie:** tlumení bolesti (NSA), klid na lůžku + dle etiologie (ATB, antivirotika, protinádorová léčba, dialýza...)
	+ virová - klid, ASA, NSA; ne kortikoidy (riziko relapsů)

**CHRONICKÁ A REKURENTNÍ PERIKARDITIDA**

* chronicita - příznaky trvající nad 3 měsíce
* většinou vlhká forma, případně rozvoj konstrikce
* rekurentní - v rámci autoimunitních syndromů (typicky SLE)

**TAMPONÁDA SRDEČNÍ**

* srdeční tamponáda = situace, kdy tlak výpotku v perikardu stoupne nad diastolický tlak v komorách, čímž omezí jejich diastolické plnění - dekompenzace výpotku
	+ důsledek: symptomatické srdeční selhání, šok
* **etiologie:**
	+ **akutní** - trauma, iatrogenní - operace, katetrizace, stimlulace, ruptura disekujícího aneurysmatu typu A
	+ **subakutní** - maligní výpotek, akutní bakteriální a tuberkulózní perikarditida
	+ **chronická** - TBC, urémie, po ozáření
* **patofyziologie:** akumulace tekutiny v perikardu - vzestup perikardiálního tlaku - omezení plnění komor diastolická dysfunkce - komprese síní nebo PK v diastole (na echu kolaps)
	+ vzestup žilního tlaku - kompenzační, snaha naplnit pravé srdce
	+ snížení distenčních tlaků srdečních oddílů - kolaps
* indikace k provedení okamžité perikardiocentézy
* symptomy se objevují dříve u akutní perikarditidy - i menší objem stačí k rozvoji symptomů (cca 500 ml); u chronických stavů se srdce adaptuje až na 1500 ml (nádory, urémie, myxedém, některé parazitózy)
* výpotek charakteru exsudátu nebo transsudátu, hemoperikard nebo pyoperikard (sepse)
* **manifestace:**
	+ těžká, ortopnoická dušnost, kašel, synkopy, dysfagie z útlaku jícnu
	+ kompenzační tachykardie
	+ komplikace: multiorgánové selhání, cévní (ischemický) ileus
* **vyšetření:**
	+ **fv** - tiché srdeční ozvy, kongesce ve velkém oběhu, systémová hypotenze
		- pulsus paradoxus - při nádechu se více plní pravá komora, vzhledem k omezením prostoru tím utlačí levou komoru - nerozepne se, výdej je menší; nevznikne, když mám předem přítomnou poruchu plnění LK se zvýšenými diastolickými tlaky
	+ **EKG** - tachykardie, elektrický alternans (střídání voltáže QRS komplexů), nízká voltáž v končetinových svodech
	+ RTG hrudníku, výpotek na CT
	+ **echo** - výpotek, kolaps srdečních oddílů, kolísání transmitrálního toku s respirací, dilatace dolní duté žíly - nekolabuje s respirací
	+ **katetrizace** - ekvalizace tlaků - CŽT, tlak v zaklínění, tlak v pravé komoře, mírně se zvyšuje systolický tlak v plicnici (tlak vyvinutý PK + tlak v perikardu)
* **terapie:**
	+ i.v. tekutiny, případně plazma nebo krev
	+ **perikardiocentéza** - život zachraňující výkon; ideálně na katetrizačním sále
		- KI: absolutní - disekce aorty, relativní - poruchy koagulace
		- po echo zaměření, subxiphoidálně
		- přísně sterilně
		- v místě největší vzdálenost listů perikardu, mimo plíce a játra
		- anestezie trimekainem - punkce jehlou v místě označení - zavedení vodiče a následně pigtail katetru - odsávání 50 ml stříkačkou
		- vzorky výpotku do laboratoře
		- kontrola punkce komory - vstříknu kontrast do komory, když rychle zmizí, je jehla skrz
		- na jehle připojení k jednomu hrudnímu EKG svodu - když vidím signál, dotýkám se perikardu
	+ při poranění nebo recidivujícím výpotku chirurgicky - fenestrace perikardu do peritoneální dutiny
	+ nikdy nedávat diuretika - snížením plnícího tlaku pacienta spolehlivě zabiju

**KONSTRIKTIVNÍ PERIKARDITIDA**

* vazivový srůst obou vrstev perikardu a kalcifikace, extrémní formy - pancéřové srdce
* srůsty - porucha diastolické relaxace - porucha plnění - rychlé, ale krátké
* **etiologie:** tuberkulózní perikarditida, hemoragické nebo purulentní perikarditidy, po kardiochirurgických výkonech
* na začátku perikarditida, často němá - tvorba fibrinového výpotku, organizace, fibrózní jizvy, obliterace perikardiální dutiny
* **patofyziologie:**
	+ omezení diastolického plnění - vyrovnání tlaků ve všech srdečních oddílech
	+ plnění charakteru **dip and plateau** - komora se rychle naplní, pak plnění zastaví (perikard dál nepustí)
* **KO:** kongestivní srdeční selhání, obvykle pravostranné se všemi příznaky (otoky, zvýšená náplň žil etc.)
	+ při větším vzestupu tlaků (15-30 mmHg) včetně levostranného selhání
	+ často tachykardie
* **vyšetření:**
	+ **fv** - časné diastolické klapnutí nad dolním okrajem sterna - prudké rozepnutí komor, výrazný rozštěp druhé ozvy
	+ **echo** - ztluštění perikardu
	+ podezření: dobrá systolická funkce, normální chlopně, známky srdečního selhání, anamnéza purulentní nebo hemoragické perikarditidy, diastolická dysfunkce
	+ dobře viditelná na RTG a CT
* bez terapie má progredující charakter
* **terapie:** symptomaticky diuretika
	+ terapie volby: kardiochirurgie - resekce perikardu nad komorami a velkými cévami
		- začátek nad LK - prevence vzniku plicního edému

**19. MYOKARDITIDY**

* **myokarditida** = zánětlivé onemocnění myokardu, ložiskové nebo difuzní
* typicky součást systémového virového onemocnění
* přestup na perikard - perimyokarditida
* častěji u dětí a mladých
* **etiologie:** coxackie viry B (až 50% případů), influenza, EBV, CMV, HIV; bakterie - diftérie (poškození difterickým toxinem), *Borrelia burgdorferi*; *Trypanosoma cruzii* - součást Chagasovy nemoci; komplikace bakteriální a mykotické sepse, součást revmatické horečky
* **patogeneze:** průnik patogenu (viru) do myokardu, replikace v buňkách - infiltrace mononukleáry, imunitní reakce vede ke vzniku mnohočetných nekróz
* **KO**: od banálního průběhu po fulminantní fatální
	+ celkové symptomy - myalgie, artralgie, subfebrilie, únava a slabost
	+ srdce - poruchy převodního systému, bolesti na hrudi (bodavá - pleuritický nebo perikarditický charakter), srdeční selhání různého stupně, tachykardie
	+ komplikace: rozvoj dilatované KMP, náhlá smrt arytmického původu
* **vyšetření:**
	+ fv - tachykardie, příznaky dilatace (mitrální a trikuspidální insuficience), srdeční selhání
	+ EKG - poruchy AV vedení a další převodní poruchy, změny depolarizace - inverze vlny T, ST elevace sedlovitého tvaru
	+ echo - dilatace, hypokineze LK, obraz dilatační KMP; u perimyokarditidy výpotek v perikardu
	+ laboratoř - elevace kardiospecifických markerů
	+ sérologie - identifikace původce
	+ MRI - nejlepší zobrazení - edém, zvýšené vychytávání gadolinia, reparační fibróza
	+ ložiskové postižení - biopsie problematické, nutno cíleně; lymfocytární infiltrát u virových
* **terapie:** klid + podpůrná léčba - ACE-I; u těžkých stavů ECMO, případně i Tx
	+ antibiotika, antivirotika - dle původce
	+ v akutní fázi ATB - erytromycin, tetracykliny, případně širokospektré peniciliny a cefalosporiny k prevenci bakteriální superinfekce
	+ v akutní fázi nikdy nepodávat β-blokátory (zvyšují mortalitu)
	+ **kortikoidy** - prednison, počáteční dávka 40-80 mg, rychle snižovat
	+ pozvolná pohybová rehabilitace
* prevence - nesportovat s virózou

**20. KARDIOMYOPATIE**

* **definice:** porucha myokardu, kdy srdeční sval je strukturálně a funkčně abnormální, a to při absenci postižení koronárních tepen (ICHS), arteriální hypertenze, chlopenní vady a vrozené srdeční vady, jež by byly tak významné, aby mohly vést k dané abnormalitě myokardu
* základní klasifikace:
	+ **hypertrofická** - hypertrofie LK
	+ **dilatační** - dilatace a systolická dysfunkce LK
	+ **restriktivní** - těžká diastolická porucha nezvětšené LK, možná i hypertrofie
	+ **arytmogenní dysplázie PK** - regionální nebo celková systolická dysfunkce normální nebo dilatované PK
	+ neklasifikované
* další rozdělení: familiární - neidentifikovaný genetický defekt/subtyp; nefamiliární - idiopatická/subtyp

**DILATAČNÍ KARDIOMYOPATIE**

* dilatace všech srdečních oddílů, preferenčně LK se systolickou dysfunkcí
* nejčastější
* **etiologie:** postmyokarditická (infekční i neinfekční), EtOH, drogy (kokain), kardiotoxická léčba (cytostatika, antracykliny), tachykardická KMP (měsíce trvající tachyarytmie), endokrinopatie (hypotyreóza), nutriční deficity, systémová onemocnění, autoimunitní postižení, peripartální KMP (měsíc před porodem až 5 měsíců po; při léčbě se většinou vyléčí, další těhotenství KI), familiární (AD, familiární screening), idiopatická
* **KO:** symptomy srdečního selhávání
	+ námahová až klidová dušnost, ortopnoe; únava, otoky DK, ascites, anasarka
	+ méně často symptomy na podkladě arytmií - palpitace, synkopy, embolizace při FIS
	+ tromby v hrotu LK - embolizace i při sinusovém rytmu
* **vyšetření:**
	+ EKG - změny ST úseku, fibrilace síní, BLRT
	+ RTG - změny velikosti srdečního stínu, městnání při srdečním selhání
	+ laboratoř - klasická biochemie, BNP, CK (neuromskulární etiologie), fT4 a TSH (tyreopatie) + specifická vyšetření podle anamnézy a fyzikálního vyšetření
	+ echo - velikost a funkce LK a ostatních oddílů, významnost funkční mitrální regurgitace, plicní hypertenze, tromby
	+ holter - FIS, běhy komorových tachykardií
	+ koronarografie - vyloučení významné ICHS
	+ fv - funkční mitrální a trikuspidální regurgitace při dilataci komor a síní
* **terapie:**
	+ léčba základního onemocnění (tyreopatie)
	+ farmakoterapie srdečního selhání - **ACE-I**, ARBs, β-blokátory (carvedilol, bisoprolol, metoprolol), diuretika, spironolakton, digitalis
	+ srdeční resynchronizační terapie, ICD
	+ mechanické srdeční podpory, Tx srdce, operační korekce mitrální insuficience
	+ antiarytmická léčba: amiodaron
	+ antikoagulační terapie při FIS, kardioembolizaci, těžce snížená EF i při sinusovém rytmu

**HYPERTROFICKÁ KARDIOMYOPATIE**

* hypertrofie myokardu (nad 13-15mm - až 50 mm) při absenci zjevné hemodynamické příčiny (výrazná arteriální hypertenze, významná aortální vada)
* nejčastěji výrazná hypertrofie septa komor
* normální ejekční frakce LK, různý stupeň diastolické dysfunkce
* u 30-70% jedinců hypertrofická obstruktivní KMP - klidová nebo provokovaná obstrukce výtokového traktu LK
* prevalence 1:500
* **etiologie:**
	+ typicky AD dědičná vada - mutace genů proteinů sarkomery (troponin T, řetězce β-myosinu, myozin vázající protein C...) - přes 200 mutací
		- dědičnost s neúplnou penetrancí
		- rodinný screening - echo + EKG
	+ v 5% fenokopie hypertrofické KMP - Fabryho choroba, glykogenózy, mitochondriopatie a další střádavé choroby
* **patofyziologie:**
	+ angina pectoris pro insuficienci koronárního řečiště (normální tepny X víc myokardu, útisk cév svalovinou) - následně rozvoj fibrózy
	+ obstrukce výtokového traktu
		- důsledek systolic anterior motion (SAM) pohybu předního cípu mitrální chlopně
		- systola má dvě fáze vypuzování krve - bifazický puls
		- vysoký afterload - další hypertrofie
* **KO:**
	+ levostranné srdeční selhání při diastolické dysfunkci - námahová dušnost, únavnost
	+ obstrukce výtokového traktu - námahová dušnost, angina pectoris, pre-synkopy
	+ symptomy z arytmií - palpitace, presynkopy, náhlá srdeční smrt, kardioembolizace při FIS
	+ systolický šelest nad mitrální chlopní, slabší při snížení žilního návratu (vertikalizace, Valsalvův manévr)
* **vyšetření:**
	+ EKG - hypertrofie LK, změny ST úseku, případně FIS
	+ holter - běhy komorových tachykardií, paroxysmy FIS
	+ laboratoř - klasická biochemie, BNP, specifická vyšetření při podezření na fenokopii
* **terapie:**
	+ při asymptomatické KMP neléčit, pouze výluka sportovní činnosti
	+ symptomy z obstrukce výtoku LK - betablokátor, verapamil, **perkutánní alkoholová ablace septa** nebo chirurgická myotomie/myektomie
	+ levostranné selhání - opatrně diuretika, betablokátory, verapamil
		- KI nitrátů a diuretik při obstrukci výtokového traktu - snížení preloadu
	+ antikoagulace - FIS, kardioembolizace
	+ antiarytmika - amiodaron
	+ prevence náhlé smrti
* **prevence náhlé smrti** - zásadní, HKMP je nejčastější příčinou náhlého úmrtí mladých sportovců do 35 let
	+ markery rizika: překonaná srdeční zástava, setrvalá komorová tachykardie, rodinná anamnéza předčasné NS (příbuzný prvního stupně, více jedinců), nevysvělitelné synkopy (mladí, námaha, rekurentní), běh nesetrvalé KT na Holteru, abnormální reakce tlaku na zátěž (hypotenze, zvýšení pod 20 mmHg), tloušťka stěny nad 30 mm, obstrukce výtoku LK
	+ prevence: při přítomnosti 1 a více RF implantace **ICD**

**RESTRIKTIVNÍ KARDIOMYOPATIE**

* těžká restriktivní diastolická dysfunkce LK
* tloušťka stěn LK normální nebo lehce zvýšená, EF normální nebo lehce snížená
* **etiologie:** **amyloidóza** - v ČR naprosto jednoznačně, typicky primární, prognóza špatná
	+ další střádavé choroby - Fabry, Gierke; hemochromatóza
	+ postiradiační
	+ endomyokardiální fibróza, Loefflerova endokarditis
* **patofyziologie:** restrikce, nedostatečné plnění - snížený TO - kompenzatorní tachykardie
* **KO:**
	+ městnavé srdeční selhání - otoky DK, ascites, anasarka; námahová dušnost, únavnost
	+ u amyloidózy typická ortostatická hypotenze
	+ minimálně symptomy arytmií - palpitace, synkopy (spíš bradyarytmie), kardioembolizace při FIS i při sinusovém rytmu
	+ příznaky podobné konstriktivní perikarditidě
* **vyšetření:**
	+ EKG - při amyloidóze nízká voltáž QRS v končetinových svodech - mismatch s hypertrofií LK na echu
	+ RTG - možné městnání
	+ holter - bradyarytmie
	+ laboratoř - klasická biochemie, BNP, troponin (monitorace terapie), elfo a imunoelfo bílkovin při podezření na amyloidózu, krevní obraz - eosinofilie při hypereosinofilním syndromu
	+ echo - koncentrická hypertrofie LK, restriktivní plnění, zachovalá EF
* **terapie:**
	+ terapie městnavého selhání - diuretika, spironolakton, možná ACE-I a β-blokátory
		- nikdy ne digitalis - potenciace arytmií
	+ terapie základního onemocnění, imunosupresiva u primárních forem
	+ antikoagulace i při sinusovém rytmu - prevence kardioembolizace
	+ kardiostimulace při bradyarytmii
	+ někdy Tx srdce

**ARYTMOGENNÍ KMP PRAVÉ KOMORY**

* náhrada myokardu PK fibrolipomatózní tkání
* postižení od segmentálního ke globálnímu, od epikardu k endokardu
* ztenčení stěny PK s lokální poruchou kinetiky - hypokineze, akineze, aneurysma, dilatace PK
* v pokročilých stadiích i postižení LK
* **etiologie:** mutace genů mezibuněčných spojení - AD s neúplnou penetrancí
	+ rodinný screening
* **KO:**
	+ komorové arytmie - palpitace, vertigo, presnykopy, náhlá srdeční smrt - jedna z nejčastějších příčin u mladých jedinců
	+ end-stage s biventrikulárním postižením - srdeční selhání
* **vyšetření:**
	+ EKG - negativní T ve V1-V3, vlna epsilon, obraz BPRT, komorové extrasystoly morfologie BPRT, na holteru komorové arytmie morfologie BPRT
	+ echo - segmentální nebo globální dysfunkce a dilatace PK
	+ MRI - zobrazovací technika volby - morfologie a funkce PK, přítomnost tukové infiltrace, přítomnost fibrózy (kontrastní vyšetření)
* **terapie:**
	+ **komorové arytmie**
		- benigní - amiodaron, sotalol
		- maligní - implantace ICD
		- radiofrekvenční ablace po implantaci ICD pro omezení počtu výbojů

**DALŠÍ KARDIOMYOPATIE**

* **tako-tsubo KMP**
	+ dilatace hrotu LK, apikální aneurysma
	+ EKG - elevace ST úseku, echo - akineze hrotu; bez postižení koronárních tepen
	+ reverzibilní stav
	+ etiologie: katecholamin-dependentní stav - abnormální reakce, u feochromocytomu nebo u výrazného stresu (postmenopauzální ženy hlavně) - spasmus RIA?
	+ KO: rychle rozvinuté srdeční selhání, bolest na hrudi, až kardiogenní šok
	+ terapie: srdeční selhání, nepodávat katecholaminy
* **spongiformní KMP**
	+ hluboké trabekuly stěny myokardu, recesy komunikující s komorami - X-vázaná
	+ diastolická a následně systolická dysfunkce, později dilatace LK
	+ systémové embolizace, arytmie

**21. INFEKČNÍ ENDOKARDITIDA**

* **definice:** mikrobiální zánět endokardu
* postihuje preferenčně chlopně, častěji chlopně změněné - kalcifikace, vrozené vady, chlopenní náhrady, méně často u zkratových vad; i na normálním endokardu nebo na zavedeném cizím materiálu
* typický nález: **vegetace** - krevní destičky, fibrin, bakterie, leukocyty
* **komplikace:** perforace cípů chlopně, paravalvulární absces - po provalení může vzniknout zkratová vada, uvolnění a embolizace vegetací
	+ embolizace - mikroembolizace i rozsáhlé embolizace, ischemie CNS nebo splanchniku, abscesy, u mykotických vegetací vznik aneurysmat mozkových tepen
	+ cirkulace mikrokomplexů - artritidy, glomerulonefritidy, Oslerovy uzly
* mortalita: lehké strptokokové 3 %, stafylokokové 25-40 %, mykotické až 80 %
* **dělení:** podle patogeneze
	+ **IE na nativních chlopních** - prolaps mitrální chlopně, degenerativní vady aortální a mitrální chlopně, porevmatické vady, vrozené srdeční vady
	+ **IE u intravenózních narkomanů** - postižení pravostranných chlopní, hlavně trikuspidální; stejně vypadají IE z katetrů
	+ **IE u chlopenních náhrad** - časné do 1 roku po implantaci, pozdní
* **vznik:** primárně změněná chlopeň/imunokompromitovaný pacient (imunosuprese, HIV, narkoman) - přechodná bakteriémie - usazení na chlopni
* **etiologie:** bakteriální, kvasinková, méně často chlamydie a rickettsie
	+ typicky *Streptococcus viridans, Streptococcus bovis,* eterokoky, *Staphylococcus aureus,* skupina HACEK (*Haemophilus, Actinobacillus, Cardiobacterium, Eikenella, Kingella*)
* **KO:**
	+ subfebrlie, febrilie, septické stavy, i horečnatý stav bez jasné příčiny
	+ třískovité embolizace pod nehty, petechie na konjunktivě, abscesy a infarkty sleziny
	+ i obraz CMP s horečkou a elevací zánětlivých markerů
	+ migrující pneumonie nereagující na léčbu
	+ pomalý postup - subfebrilie, chřadnutí, artralgie, myalgie
	+ perforace cípu, vznik zkratu - příznaky náhle vzniklé srdeční vady
* **vyšetření:**
	+ **fyzikální vyšetření**
		- srdeční šelesty - náhle vzniklé nebo se změněnou intenzitou
		- petechie - sliznice, spojivky, plosky nohou a dlaně (Janewayovy léze), na sítnici (Rothovy skvrny)
		- třískovité hemoragie pod nehty
		- Oslerovy uzly - malé měkké uzlíky na bříšcích prstů, předloktích nebo ploskách nohou
		- proteinurie, hematurie, renální insuficience
		- neurologické komplikace
* **diagnóza**
	+ **hemokultura** - zjištění původce; ideálně před nasazením antibiotické terapie, případně po přerušení aspoň na 3 dny; vyšetření hnisu z abscesů, embolizující vegetace, sérologie
		- 3 hemokultury, s odstupem aspoň 1 hodina
	+ **echo** - hlavně **transesofageální** - zobrazení vegetací, paravalvulárních abscesů, perforace chlopní, protržení závěsného aparátu, dehiscence chlopenních náhrad
		- nejdříve TTE; k TEE přistupuju při nejasném nálezu na TTE, riziku komplikací, u špatně vyšetřitelných pacientů
* **diagnostická kritéria (Durackova kritéria)**
	+ **patologicko-anatomická**
		- průkaz mikroorganismu kultivačně nebo histologicky ve vegetaci snesené z chlopně nebo embolizující, případně v nitrosrdečním abscesu
		- průkaz patologických nitrosrdečních útvarů - vegetace, absces - s histologickým průkazem aktivní endokarditidy
	+ **klinická**
		- **hlavní** - pozitivní hemokultury (aspoň 2 vzorky, pozitivita na mikroorganismy vyvolávající IE), echokardiografická vizualizace abscesu nebo vegetací, nová dehiscence chlopenní náhrady
		- **vedlejší** - predispozice (predisponující chlopenní nebo vrozené vady) nebo i.v. narkomanie, horečka nad 38°C, cévní příznaky - velké arteriální embolizace, mykotická aneurysmata, třískovité hemoragie, spojivkové hemoragie, Janewayovy léze; imunologické příznaky (glomerulonefritida, Oslerovy uzly, Rothovy skvrny, pozitivní revmatoidní faktor), mikrobiologický nález jenom z 1 hemokultury, pouze sérologický nález infekce připouštějící IE
* podle kritérií 3 kategorie:
	+ **prokázaná IE**  - aspoň 1 patologické kritérium, nebo obě hlavní klinická, jedno hlavní klinické + aspoň 3 vedlejší, pouze 5 vedlejších
	+ **možná IE** - jedno hlavní + jedno vedlejší, pouze 3 vedlejší
	+ **vyloučená IE** - jiná prokázaná dg, která vysvětluje příznaky; vymizení příznaků během max. 4 dnů antibiotické léčby, není prokázán operační nebo sekční nález IE poté, co byl nemocná léčen ATB max. 4 dny
* **terapie:**
	+ hospitalizace + konzervativní terapie ATB + terapie komplikací; kardiochirurgie při vzniku významné chlopenní vady nebo dehiscenci náhrady (při akutní operaci vysoká mortalita)
	+ **ATB terapie** - ideálně cílená, 4-6 týdnů
		- streptokoky citlivé na PNC - krystalický penicilin 12-20 milionů UI/ cefotaxim 8g na den
		- streptokoky necitlivé na PNC, enterokoky - krystalický penicilin 18-30 milionů UI/ampicilin 12-20g na den
		- stafylokoky - oxacilin 12-18g na den/vankomycin 30mg/kg/dne
		- nozokomiální endokarditida nejasné etiologie - vankomycin + rifampicin + cefepim + gentamycin
		- **symptomatická terapie:** antipyretika, diuretika, antiarytmika - podle potřeby
	+ ukončení terapie: týden afebrilní pacient s normálním CRP, nejsou projevy nových embolizací nebo nové vegetace, v těle není známý absces nebo ložisko, které by mohlo vyvolat bakteriémii
* **prevence:** péče o sliznici dutiny ústní, preventivní podávání ATB u všech chirurgických výkonů (amoxycilin, ampicilin, vankomycin), při kožních lézích se stafylokokovou etiologií vankomycin

**22. CHRONICKÉ SRDEČNÍ SELHÁNÍ**

**SRDEČNÍ SELHÁNÍ**

* **definice:** srdeční selhání = stav, kdy srdce není schopno zabezpečit takový výdej krve, aby pokrylo metabolické nároky periferních tkání, nebo když je schopno to činit pouze za cenu zvýšeného plnicího tlaku (většinou cca 18 mmHg LK/7 mmHg PK)
* není choroba, ale syndrom
* **kritéria pro definitivní diagnózu:**
	+ nemocný má subjektivní potíže a objektivní nález srdečního selhání v klidu nebo při zátěži
	+ objektivně byla prokázána systolická nebo diastolická dysfunkce
	+ ve sporných případech je adekvátní odpověď na terapii (ústup dušnosti po diureticích)
	+ patologické hodnoty natriuretických peptidů (normální hodnoty u neléčeného selhání vyloučí)
* **etiologie:** hypertenze, ICHS, chlopenní vady, kardiomyopatie, DM a hypertenze u diastolické dysfunkce
* incidence roste s věkem a s možností efektivně léčit kardiovaskulární onemocnění
	+ prevalence 1-2%, nad 75 let až 10% (+ nenalezené asymptomatické dysfunkce)
* dvě základní patofyziologické příčiny:
	+ nedostatečné nebo porušené plnění
	+ porucha kontraktility nebo vyprazdňování
* kompenzační mechanismy: zvýšení krevního tlaku, zvýšení plnících tlaků, zvýšení TF, hypertrofie srdce, redistribuce srdečního výdeje - aktivace sympatiku, RAAS, retence tekutin
* **typy srdečního selhání:**
	+ dopředu a dozadu
	+ systolické a diastolické
		- diastolické - zvýšení plnících tlaků LK - plicní kongesce
		- systolické - snížený srdeční výdej a ejekční frakce
	+ pravostranné, levostranné, oboustranné
	+ akutní a chronické
	+ s nízkým výdejem a s vysokým výdejem
* **asymptomatická dysfunkce LK** = objektivně prokázaná dysfunkce LK, ale pacient je i bez terapie zcela asymptomatický
* **klasifikace: třída NYHA**
	+ **I** - asymptomatické selhání při léčbě nebo při stabilizaci kompenzačními mechanismy; bez omezení aktivity, námaha nepůsobí dušnost, palpitace nebo AP
	+ **II** - lehké omezení aktivity, běžná námaha vede k dušnosti, vyčerpání, palpitacím nebo AP; v klidu bez obtíží
	+ **III** - značné omezení tělesné aktivity, malá námaha vede k dušnosti, vyčerpání, palpitacím nebo AP, v klidu bez obtíží
	+ **IV** - klidové obtíže, jakákoliv tělesná námaha je pouze zvyšuje
* **KO:**
* levostranné a pravostranné, podle převažujících příznaků; nejčastější příčinou pravostranného je přenesené levostranné
* akutní a chronické podle rychlosti vzniku příznaků a jejich závažnosti; chronické se může akutně zhoršit

**LEVOSTRANNÉ SRDEČNÍ SELHÁNÍ**

* **etiologie:** IM, arteriální HT, aortální chlopenní vady, mitrální chlopenní vady (stenóza), kardiomyopatie, vzácně obstrukce AV ústí - myxom levé síně
* často jako asymptomatická dysfunkce objektivně prokazatelná; do manifestního selhání dospěje
* **KO:**
	+ snížený srdeční výdej, zhoršená perfuze tkání - únava, fyzická nevýkonnost, oligurie, nykturie, pocení
		- při těžkém selhání hypoperfuze CNS - somnolence, amence, změny chování
	+ zvýšení tlaku, plicní kongesce - námahová dušnost, paroxysmální noční dušnost (asthma cardiale), plicní edém
		- astnhma cardiale - s ortopnoe; při dlouhodobém rozvoji spí nemocný v polosedě
		- u těžkých forem pleurální výpotek
	+ kompenzační mechanismy - tachykardie (pokud není blokována farmaky), protodiastolický cvalový rytmus, pulsus alternans u těžkého selhání, posun úderu srdečního hrotu doleva
	+ primární onemocnění - arytmie, stenokardie, hypertenze, obraz tyreotoxikózy...
	+ kašel - při námaze, stresu, rozčilení

**PRAVOSTRANNÉ SRDEČNÍ SELHÁNÍ**

* **etiologie:** levostranné selhání s postkapilární plicní hypertenzí, AIM pravé komory, plicní choroby (CHOPN), jakákoliv jiná plicní hypertenze, vady plicnice a trikuspidální vady
* **KO:**
	+ nespecifické - slabost, únava, nízká tolerance zátěže
	+ dyspepsie, nauzea, plnost v epigastriu, zácpa - až kardiální kachexie
	+ bolest v pravém podžebří z rozpínání jaterního pouzdra
	+ nykturie - mobilizace otoků
	+ často dušnost - patří k plicnímu onemocnění nebo levostrannému selhání
* **objektivně:**
	+ zvýšená náplň krčních žil - nepřítomnost prakticky vylučuje dg
		- limit: 2 cm nad klíček v polosedě
		- pozitivní hepatojugulární reflux
		- žilní pulsace při trikuspidální insuficienci
	+ hepatomegalie + zvýšení jaterních enzymů, někdy subikterus, dlouhodobě kardiální cirhóza
	+ periferní otoky podle hydrostatického tlaku - bilaterální, plastické
		- rychlý nárůst hmotnosti při retenci tekutin
		- anasarka, ascites, hydrothorax
		- kombinace městnání + retence tekutin
	+ trikuspidální insuficience u těžších, dlouho trvajících stavů z dilatace pravé komory
	+ periferní cyanóza při zpomalení průtoku krve, stoupá A-V diference kyslíku

**DIAGNÓZA**

* diagnóza srdečního selhání není konečná - je nutné doplnit o diagnózu etiologickou
* **kritéria:**
	+ symptomy srdečního selhání v klidu nebo při námaze
	+ objektivní průkaz (obvykle echo) dysfunkce LK
	+ při nejistotě: příznivá odpověď na léčbu srdečního selhání
* **EKG** - pomůže s etiologií (poruchy rytmu, hypertrofie LK)
	+ většinou tachykardie
* **RTG hrudníku**
	+ objektivní průkaz plicní kongesce - horní plicní pole, rozšíření hilů, Kerlyho linie (rozšíření interlobárních sept)
	+ kardiothorakální index - do 1:2
	+ normální RTG nevylučuje srdeční selhání
* **echo** - objektivní průkaz dysfunkce LK, systolická vs. diastolická, většinou lze poznat etiologii
	+ posouzení velikosti srdečních oddílů, ejekční frakce LK
	+ **systolická dysfunkce LK:** limit EF 50%. do 40% lehká, do 30% středně těžká, pod 30% těžká
	+ **diastolická dysfunkce LK:** dopplerovské vyšetření transmitrálního průtoku, poměr plnění časně diastolické (E) a pozdně diastolické (A) fázi
		- norma: E:A nad 1, u lehké poruchy plnění pod 1, restriktivní plnění - velmi výrazně nad 1
	+ **tkáňové dopplerovské zobrazení** - pohyb mitrálního prstence
* **SKG** - indikována u dušnosti kardiální etiologie a nálezu dysfunkční komory, případně u nálezu chlopenní vady
* **BNP** - natriuretický peptid, případně **NT-proBNP** - konec prekurzoru
	+ uvolňování ze stěn komor při zvýšeném napětí v komorách - marker dysfunkce
	+ normální koncentrace prakticky vylučují diagnózu srdečního selhání (s 90% pravděpodobností - vysoká negativní prediktivní hodnota)
* **další:** renální funkce, ionty, KO (u pokročilých stavů normocytární normochromní anémie)

**23. LÉČBA CHRONICKÉHO SRDEČNÍHO SELHÁNÍ**

* cíl: zlepšení kvality života + zlepšení prognózy

**POTLAČENÍ AKTIVACE KOMPENZAČNÍCH MECHANISMŮ**

* retence tekutin, arytmie ze sympatoadrenální aktivace, remodelace myokardu vlivem aldosteronu
* snížení úmrtnosti, zlepšení kvality života
* **ACE-I**
* lék první volby na manifestní selhání i na asymptomatickou dysfunkci
* snížení periferní rezistence, omezení retence vody a sodíku, potlačení remodelace komor, potlačení apoptózy kardiomyocytů (vliv ATII)
* I: latentní i manifestní srdeční selhání
* KI: těžká renální insuficience, hyponatremie a hypovolemie po masivní diuretické léčbě, oboustranná stenóza renálních tepen, angioneurotický edém v anamnéze
	+ teratogenní - nikdy ne těhotným!
* zástupci: perindopril (od 2,5 mg do 10 mg), ramipril; ne captopril - krátký poločas, 3x denně, na akutní stavy
* NÚ: kašel, hyperkalémie, hypotenze, kožní vyrážky, angioneurotický edém
* podávání. od malých dávek, postupné zvyšování do maximální tolerované dávky (hypotenze, možné zhoršení renálních funkcí)
* **ARBs (blokátory receptoru pro AT II)** - alternativa při intoleranci ACE-I
	+ nevýhoda: neovlivňují degradaci bradykininu - nemají zcela rovnocenný efekt
	+ zástupci: candesartan, losartan, valsartan
* ve fázi klinického zkoušení jsou přímé inhibitory reninu - **aliskiren**
* **blokátory aldosteronových receptorů:**
	+ I: pokročilá stadia srdečního selhání - do kombinace s ACE-I - NYHA III-IV
	+ zástupci: spironolakton, eplerenon - v subdiuretických dávkách
	+ pozor na kombinaci s ACE-I kvůli retenci kalia
* **BB - kardioselektivní nebo kombinované (carvedilol)**
	+ pouze na stabilizované chronické selhání - úprava funkce a kontraktility LK
	+ antiischemické, antiarytmické
	+ pozitivní vliv na mortalitu, funkční zlepšení, oddálení progrese selhání
	+ **zástupci:** bisoprolol, retardovaný metoprolol, carvedilol, nebivolol - žádný další
	+ zásady: stabilizovaný nemocný, nízké počáteční dávky, maximální dávka dána tolerancí
	+ efekt se objeví za 3-6 měsíců
	+ **KI:** astma bronchiale, těžká forma CHOPN, symptomatická bradykardie a hypotenze
		- relativní: DM, ICHDK, lehčí CHOPN

**POTLAČENÍ RETENCE VODY A IONTŮ - DIURETIKA**

* na edémy vždy diuretika - symptomaticky vysoce účinná - odstranění edémů, snížení plicní kongesce, snížení tlaků v komorách - zlepšení kontraktility
* základní symptomatická léčba; vždy do kombinace s ACE-I nebo BB
* nepodávají se u asymptomatických nemocných, bez otoků a bez dušnosti
* zástupci: kličková - furosemid, thiazidy (distální tubulus) - hydrochlorthiazid, chlortalidon; s vazodilatačním účinkem indapamid; šetřící draslík - amilorid
	+ na lehčí selhání thiazidy, na těžší furosemid
	+ furosemid 20-40 mg (max. 250-500 mg), thiazidy 15,5-25 mg (do 50), indapamid 1,25-2,5 mg (max. 5)
* rezistence: městnání ve splanchniku zhoršuje biologickou dostupnost, hyponatrémie, nadměrná aktivace RAAS, NSA, renální selhání
* při dlouhodobé terapii hyponatrémie - riziko arytmií
* dobře informovaný a spolupracující nemocný si může měnit dávku sám podle aktuální hmotnosti
* NÚ: hypovolemie, hypokalemie, zhoršení renálních funkcí, hypomagnezemie, hyponatrémie, porucha glukózové tolerance, porucha ABR, u amiloridu hyperkalémie

**ZLEPŠENÍ FUNKCE LK**

* zlepšení kontraktility myokardu při akutním selhání
	+ sympatomimetika - zvýšení Ca v cytoplazmě - zvyšují riziko arytmií
	+ kalciové senzibilizéry - levosimendan
	+ inhibitory PDE - amrinon, milrinon
* riziko zhoršení nebo manifestace ICHS - zvětšení metabolických nároků mokardu
* **digitalisová kardiotonika - digoxin**
	+ inhibice Na+/K+ATPázy - akumulace natria - výměna za Ca2+ + potenciace vagové aktivity + snížení tubulární reabsorpce sodíku
	+ I: selhání s FIS s rychlou odpovědí komor při dysfunkci LK, při selhání s FIS pro kontrolu komorové frekvence, dušnost bez reakce na jinou terapii
		- kontrola frekvence jenom v klidu - nahrazován BB
	+ nemají vliv na prognózu - efekt na selhání srovnává zvýšené riziko arytmické smrti; jenom zlepšuje symptomy
	+ dávky nízké (0,125 mg) - s monitorováním plazmatických koncentrací - terapeuticky 0,6-1,2 ng/l
	+ není vhodný po IM - arytmie, při bradykardiích, KI při AV bloku II. a III. stupně
* **biventrikulární komorová stimulace**
	+ resynchronizace kontrakce komor (hlavně u LBBB)
	+ I: EF pod 35% a široký QRS komplex, NYHA III-IV i při terapii
* **mechanické srdeční podpory** - krátkodobé i dlouhodobé
	+ nejčastěji LVAD - nepulsatilní implantabilní podpora LK
* **Tx srdce** - dilatační KMP a další stavy se špatnou prognózou

**DALŠÍ**

* **antiarytmická terapie:**
* BB - u všech nemocných, pokud není KI
* **amiodaron** - paroxysmy FIS
* **implantace kardioverteru-defibrilátoru** - výhodnější než antiarytmika
* **antikoagulace** - při FIS, aneurysmatu LK nebo přítomnosti trombu v selhávající komoře
* pohybový režim, omezení příjmu solí, abstinence, nekouřit, redukce hmotnosti

**24. AKUTNÍ SRDEČNÍ SELHÁNÍ; PLICNÍ EDÉM**

**AKUTNÍ SRDEČNÍ SELHÁNÍ**

* **diagnostická kritéria:** musí být přítomna aspoň 2 ze 3
	+ náhle vzniklé symptomy srdečního selhání v klidu nebo při zátěži
	+ prokázaná porušená srdeční funkce (v klidu)
	+ odezva na léčbu (v případě sporné diagnózy)
* **klasifikace:** 6 skupin podle klinických projevů
	+ 1. akutní dekompenzace srdečního selhání, nesplňující kritéria kardiogenního šoku, plicního edému nebo hypertenzní krize
	+ 2. hypertenzní krize se srdečním selháním - klinické projevy selhání, současně hypertenzní reakce, relativně zachovalá systolická funkce LK, na RTG obraz plicního edému
	+ 3. plicní edém (potvrzený RTG snímkem) - těžká dušnost, chrůpky, saturace O2 pod 90 % před léčbou
	+ 4. kardiogenní šok - sTK pod 90 mmHg, pokles středního TK o 30 mmHg u hypertoniků, snížení diurézy pod 50 ml/kg/hod, TF nad 60/min, známky poškození cílových orgánů; snížení perfuze, hypoperfuze tkání způsobená sníženým minutovým výdejem a nízkým krevním tlakem
	+ 5. srdeční selhání s vysokým výdejem - vysoký srdeční výdej s tachykardií (arytmie, tyreotoxikóza, Pagetova nemoc, iatrogenně), teplá periferie, plicní městnání (př. u sepse)
	+ 6. pravostranné selhání s nízkým minutovým výdejem, zvýšenou náplní krčních žil, městnáním v játrech, hypotenzí
* **Killipova klasifikace:** podle klinických projevů a RTG nálezu
	+ **I. stupeň** - bez srdečního selhání, bez známek městnání
	+ **II. stupeň** - srdeční selhání s cvalem, chrůpky, známky plicní hypertenze, vlhké chropy v dolní polovině plic
	+ **III. stupeň** - těžké srdeční selhání s vlhkými chropy po celých plících
	+ **IV. stupeň** - kardiogenní šok, hypotenze pod 90 mmHg, periferní vazokonstrikce, oligurie, cyanóza...
* **Forresterova klasifikace:** klinické projevy + hemodynamické parametry
	+ norma: srdeční index nad 2,2 l/min/m2, PCWP pod 18 mmHg
	+ normální index + zvýšení PCWP - plicní edém
	+ normální PCWP + snížený index - hypovolemický šok
	+ zvýšení PCWP + snížený index - kardiogenní šok s plicním edémem
* **etiologie:** akutní dekompenzace chronického selhání, AKS (AIM, nestabilní AP, mechanické komplikace IM, infarkt PK), hypertenzní krize, akutní arytmie (komorová tachykardie, komorová fibrilace, flibrilace a flutter síní), akutní chlopenní regurgitace (endokarditida, ruptura šlašinek, zhoršení známé regurgitace), hemodynamicky významná aortální nebo mitrální stenóza, akutní myokarditida, srdeční tamponáda, disekce aorty, KMP po porodu, další (zhoršení renálního selhání, astma, velká traumata a operace, intoxikace alkoholem, feochromocytom), syndrom vysokého výdeje (sepse, tyreotoxická krize, anémie, významný AV zkrat, další)
* **dif. dg. rozvaha dle BNP** - přítomna akutní dušnost; anamnéza, fv, EKG, RTG S+P
	+ BNP pod 100 pg/ml - srdeční selhání nepravděpodobné, hledat plicní příčinu (CHOPN, pneumonie, embolie atd.)
	+ BNP 100-500 pg/ml - možné selhání, nutno dále vyšetřovat
	+ BNP nad 500 pg/ml - 95 % jistota - hned zahájit léčbu diuretiky, případně inotropiky s sTK pod 90 mmHg
	+ BNP nad 800 pg/ml - srdeční selhání s velmi špatnou prognózou, nutno zahájit okamžitou terapii
* **terapie:** rychle, s hospitalizací
	+ **monitorování:** TK, TF, teplota, dechová frekvence, EKG; laboratoř - ionty, renální funkce, glykémie, zánětlivé markery, oxymetrie, při tlakové nestabilitě i invazivní arteriální tlaky
	+ tlumení dechového centra (pokud není riziko hypoventilace) a nemocného - i.v. morfin nebo fentanyl; inhalace O2; pokud nestačí, potom UPV - většinou stačí CPAP
	+ snížení žilního návratu pro korekci edému plic - posadit nemocného, svěsit DK, případně žilní škrtidlo + nitráty pro venodilataci (sublinguálně, výhodně i.v.); i nitroprussid sodný
	+ diuretika - i.v. furosemid (40-125 mg), případně opakovat do zvýšení diurézy, nebo kontinuálně
	+ zlepšení funkce LK - zvýšení kontraktility + snížení periferní rezistence
		- infuze isosorbiddinitrátu - Isoket; alternativně prostanoid
		- pozitivně inotropní látky - levosimendan (kalciový senzitizér) - i lusitropní účinek (zvýšení poddajnosti komor)
		- sympatomimetika - ideálně dobutamin, případně adrenalin, vazodilatační efekt navíc u dopaminu (i se zvýšením prokrvení ledvin), při potřebě periferní vazokonstrikce noradrenalin
			* arytmogenní efekt!
			* dávkování noradrenalinu: 0,3 μg/kg/min
	+ u IM a LK selhání možná aortální balónková kontrapulsace, mechanické srdeční podpory

**AKUTNÍ LEVOSTRANNÉ SELHÁNÍ**

* **etiologie:** IM a další AKS, hypertenzní krize, neléčená arteriální HT, vady levostranných chlopní, myokarditida, KMP - vyvoláno arytmií, infekcí, horečka, nadměrný přívod tekutin etc.
* **KO:**
	+ první fáze asymptomatická - pouze dysfunkce LK, plicní hyperémie
	+ kardiální astma
	+ objektivně: ortopnoe, tachypnoe, kašel s expektorací červeného sputa; aktivace sympatiku - tachykardie, bledost, cyanóza
* **vyšetření:** anamnéza, fv
	+ RTG hrudníku - hyperémie, plic, intersticiální plicní edém, později alveolární plicní edém; rozšíření srdečního stínu
	+ EKG - hypertrofie LK, IM, známky přetížení srdečních oddílů, případně vyvolávající arytmie
	+ echo
	+ NT-proBNP - pod 300 pg/ml selhání vyloučeno, pravděpodobné podle věku (450 - asi jo, u věku nad 50 let až od 900)

**AKUTNÍ PRAVOSTRANNÉ SELHÁNÍ**

* **etiologie:** plicní embolie, akutní respirační insuficience - status asthmaticus, pneumotorax. IM pravé komory, srdeční tamponáda
* **KO:** hepatojugulární reflux, zvýšená náplň krčních žil
* terapie: řešení plicního problému, u infarktu koronární intervence

**PLICNÍ EDÉM**

* stav s akumulací tekutiny v plicích extravazálně
* **etiologie:**
	+ **kardiogenní** - levostranné srdeční selhání, chlopenní vady levého srdce, arytmie...
	+ **nekardiogenní** - porucha alveolokapilární membrány - zánět, DIC, ozáření, aspirace, plicní embolie, eklampsie, hypoalbuminémie?
* typický projev akutního nebo akutně zhoršeného levostranného selhání
	+ **KO:** extrémní klidová dušnost, tachypnoe, ortopnoe, úzkost, neklid, aktivace sympatoadrenálního systému - bledost, periferní vazokonstrikce, cyanóza rtů, pocení,
		- vykašlávání zpěněného růžového sputa
		- **fv** - chrůpky na plicích - oboustranné, inspirační, vlhké, nepřízvučné až polopřízvučné, distribuce podle gravitace
* hlavní projev dušnost, vyšetření: auskultačně chrůpky, na RTG zastínění

**25. BRADYARYTMIE A RAMÉNKOVÉ BLOKÁDY**

* **bradyarytmie** = arytmie s TF pod 50/min
* čím výše je přítomna porucha vedení vzruchu, tím je benignější
* junkční náhradní rytmus - frekvence 40-50/min, komorový 20-30/min
* **obecně etiologie:**
	+ degenerativní poruchy převodního systému - u starších pacientů nebo u pacientů se strukturálním onemocněním srdce
	+ konkomitatní medikace:
		- SA i AV uzel - BB, BKK verapamil a diltiazem, digoxin, všechna antiarytmika - nekombinovat!
		- ovlivnění i přes zpomalení metabolismu v játrech - makrolidy, neuroleptika
	+ přidružená onemocnění: hyperkalémie (u renální insuficience, hlavně když je v kombinaci s ACE-I), ICHS v oblasti ACD - AIM i s AV blokem III. stupně

**BRADYARYTMIE**

* **sinusová bradykardie**
* sinusový rytmus o frekvenci stahů pod 60/min
* samostatně nebo součást SSS
* **etiologie:** zvýšený tonus parasympatiku (trénovaní sportovci), snížení sympatiku (BB), hypotermie, hypotyreóza, nitrolební hypertenze
* **sinusová zástava**
* nevznikne impuls v SA uzlu
* **EKG:** izoelektrická linie bez vln P a QRS komplexů; pauza není násobkem PP intervalů
* dočasná, trvá několik sekund - obnoví se funkce SA uzlu nebo se aktivuje náhradní pacemaker
* **etiologie:** degenerativní onemocnění SA uzlu a převodního systému, terapie digitalisem
* **sick sinus syndrom**
* symptomatické případy trvalé nebo intermitentní sinusové bradykardie, SA blokády, chronotropní inkompetence nebo sinusové zástavy, kombinované s paroxysmy supraventrikulární tachykardie
* starší pacienti (60-70 let)
* komplexní arytmická porucha síní
* **etiologie:** ICHS, fibrotizace okolo SA uzlu, i bez strukturálních změn
* **dg:**
	+ sinusová bradykardie bez adekvátní reakce na zátěž
	+ vyšší stupně SA blokády - III (výpadek vlny P a následných QRS)
	+ bradykardicko-tachykardický syndrom
	+ **symptomy:** presynkopy až synkopy, palpitace, manifestace srdeční insuficience
	+ ambulantní monitorování EKG
* **terapie** - trvalá kardiostimulace u symptomatických nemocných, a tachyarytmií antiarytmika + antikoagulace
* **syndrom karotického sinu**
* symptomatické bradyarytmie jako odpověď na podráždění karotického sinu
* **dg:** odpověď na podráždění karotického sinu
	+ kardioinhibiční forma - sinusová pauza nad 3s nebo úplná AV blokáda
	+ forma vazodepresorická - hypotenze
* **terapie** - kardiostimulace
* **maligní vazovagální synkopa**
* opakované synkopy doprovázené bradykardií nebo sinusovou zástavou
* **dg:** head-up tilt test = test na nakloněné rovině
* **terapie:** dvoudutinový kardiostimulátor
* **SA blokády**
* porucha vedení vzruchu z SA uzlu na okolní myokard
* **I. stupeň** - zpomalení vedení, je poznat jenom při elektrofyziologickém vyšetření
* **II. stupeň** - ne všechny impulsy se převedou
	+ **1. typ** - vedení z SA uzlu se prodlužuje, vedení pomaleji, nakonec se jeden nepřevede
		- na EKG: postupné zkracování PP intervalu - následně výpadek vlny P
	+ **2. typ** - náhle se nepřevede jeden vzruch, pauza na EKG je dvojnásobek předchozího intervalu
* **III. stupeň** - kompletní blokáda, náhradní junkční rytmus
	+ nepoznám od sinus arrestu
* **poruchy AV vedení**
* zpomalení nebo zástava síňokomorového převodu
* blokáda: proximální - AV uzel, distální - Hisův svazek a jeho větvení
* **AV blokáda I. stupně** = prodloužení PQ intervalu nad 200 ms; i u mladých zdravých sportovců
* **AV blokáda II. stupně** - intermitentní výpadky AV vedení
	+ **typ I = Wenckebachův typ** - postupné prodlužování PQ intervalu, po jedné vlně P zmizí QRS komplex; možná u mladých zdravých
	+ **typ II = Mobitz** = náhlý výpadek QRS bez předchozích změn PQ (porucha distálně od Hisova svazku)
		- klinicky závažná
	+ vyšší stupně blokády - pravidelně se opakují výpadky QRS v poměru n:1
	+ popis: n:(n-1) - počet vln P k počtu komorových komplexů
* **AV blokáda III. stupně = úplná AV blokáda**
	+ síňokomorová disociace
	+ komorová stimulace náhradní rytmem - u proximální blokády junkční, u distální blokády komorový náhradní rytmus
* **etiologie:** borrelióza, difterie, myokarditida, revmatická horečka, intoxikace digitalisem, IM
* **KO:** hypotenze, nízký minutový srdeční výdej; náhlý výpadek rytmu - Adam-Stokes-Morgagniho synkopy, presynkopální stavy, vertiga
* **terapie:** symptomatický nemocný - trvalá kardiostimulace
	+ při IM - vysazení digitalisu a antiarytmik, jako první pomoc dočasná kardiostimulace a atropin i.v.

**RAMÉNKOVÉ BLOKÁDY**

* **blokáda pravého raménka Tawarova**
* přerušení vedení pravým raménkem - dodatečná aktivace pravé komory vzruchem z levého raménka
	+ septum aktivováno fyziologicky zleva
* **etiologie:** přetížení PK - vrozené vady, plicní hypertenze, plicní embolie, akutně u IM - známka nepříznivé prognózy, výskyt nad 70 let pro degeneraci převodního systému; s normální šířkou u mladých zdravých sportovců
* **EKG** - nejlépe ve svodu V1 - obraz rSR' + rozšíření QRS komplexu; při normální šíři komplexu inkompletní blokáda + negativní vlna T, descendentní deprese ST
	+ QRS nad 120 ms - kompletní blokáda, do 110 ms - inkompletní
	+ ve svodech V5, V6 - široké S
* **terapie:** podle základního onemocnění; pozorování, u IM dočasná stimulace
* **bifascikulární blokáda** - RBBB + LAH/LPH

****

* **blokáda levého raménka Tawarova**
* opožděná aktivace septa a levé komory z pravého raménka Tawarova
* **etiologie:** dilatace nebo hypertrofie LK (ICHS, hypertenze, kadiomyopatie, aortální vada), při dysfunkci LK a srdečním selhání; akutně - IM, nepříznivá prognóza
* **EKG** - rozšíření QRS komplexu + obraz RsR' ve V5, 6 a QS nebo qRS ve V1, 2 + laterálně inverze vlny T a descendentní ST deprese
* znemožňuje diagnostiku IM!
* opožděná LK vede k dyssynchronické kontrakci - zhorší většinou již preexistující dysfunkci LK
* **levý přední hemiblok (LAH)**
* opožděná aktivace přední části komory a septa, aktivace ze zadního raménka
* směr depolarizace: dozadu dolů ⟶ dopředu nahoru
* **EKG:** posun elektrické osy srdeční horizontálně + hluboké S v aVF a III, ve II obraz rS
	+ podezření: horizontální osa - potvrzení: dominantní negativní kmit ve II. a III. svodu
* **levý zadní hemiblok**
* depolarizace dopředu nahoru - dozadu dolů
* **EKG:** hluboké S v I, R ve II a III, qR v aVF
	+ podezření: vertikální osa - potvrzení: ve II. a III. svodu dominantní pozitivní svod

**26. SUPRAVENTRIKULÁRNÍ ARYTMIE**

* **supraventrikulární** = tachykardie, jejichž mechanismus vzniku není omezen pouze na komory
* mechanismus reentry nebo fokální aktivity
* **EKG:** společný nález úzkokomplexové tachykardie
	+ frekvence komor 100-200/min
	+ komplexy QRS pravidelné i nepravidelné
	+ hlavní odlišnost: přítomnost, umístění a tvar vlny P
* **nejčastější:** sinusová tachykardie, FIS, flutter, síňová fokální tachykardie, AV nodální reentry tachykardie, AV reentry tachykardie

**SÍŇOVÉ EXTRASYSTOLY**

* ektopické ložisko v síních
* **EKG:** předčasná vlna P (jiná morfologie než běžná vlna P) + normální QRS komplex
	+ vlna P může být skryta v T vlně
* klinicky nevýznamné, mohou spustit FIS nebo SVT
* **terapie** - při symptomech BB nebo anxiolytika
* podobné jsou **junkční extrasystoly** - bez vlny P (skrytá v QRS), QRS normální morfologie
* následovány neúplnou kompenzační pauzou

**SUPRAVENTRIKULÁRNÍ BRADYARYTMIE** - viz otázka 25

**SUPRAVENTRIKULÁRNÍ TACHYARYTMIE**

* typický znak: normálně široký QRS komplex
* původ nad větvením Hisova svazku
* nejčastější je fibrilace síní - viz otázka 28
* **sinusová tachykardie**
* nejčastější tachyarytmie
* **etiologie:** horečka, hypertyreóza, fyzická zátěž, stres, anémie, hypoxémie
* **EKG:** pravidelná, P vlna před QRS komplexem
* pozvolné urychlení a zpomalení tepové frekvence
* **flutter síní**
* síňová makroreentry tachykardie - kroužení vzruchu po pravé síni proti směru hodin = **typický flutter**
* **EKG:** rychlá síňová aktivita (250-300 /min) - flutterové vlny, pilovité, negativní F - svody II, III, aVF, pozitivní ve V1; komorové komplexy pravidelné
	+ fixní převod na komory v různém poměru - typicky 2:1 s frekvencí komor 150/min, i 3:1, 4:1
	+ deblokovaný flutter = převod 1:1 - po antiarytmicích třídy I
	+ líp se objeví po vagových manévrech nebo po i.v. aplikaci adenosinu
* **etiologie:** idiopatický, organická srdeční onemocnění
* riziko systémových embolizací
* **terapie:** elektrická kardioverze pro obnovení sinusového rytmu
	+ rychlá síňová stimulace jícnová nebo intrakardiální - po přerušení normální rytmus
	+ rezistentní na antiarytmika - max. BB nebo BKK
	+ profylaxe - radiofrekvenční ablace - istmus kavotrikuspidální isthmus
* **síňové tachykardie**
* původ mimo SA uzel - **EKG** - štíhlý QRS komplex, různá konfigurace P vln
* **makroreentry** - po operacích a při org. onemocněních; jiná morfologie než flutter
	+ terapie: ablace substrátu
	+ **atypický flutter**
* **fokální tachykardie** - vzácná; spuštěná aktivita nebo abnormální automacie
	+ warming up fenomén - postupné zrychlování až na 170/min
	+ rezistentní na stimulaci komor
	+ terapie: antiarytmika, ablace
* **síňová tachykardie s blokádou 1:2** - typický znak intoxikace digitalisem - síňová frekvence 150-200
	+ terapie: vysazení digitalisu + antidotum (globulin)
* **AV nodální reentry tachykardie = AVNRT**
* kategorie AV junkčních tachykardií
* kroužení vzruchu ve tkáni AV uzlu a přilehlém okolí
	+ dvě dráhy vedení vzruchu: anterográdně (síň - uzel) pomalou - funkčně definovaná dráha, retrográdně rychlou (uzel-síň)
* **EKG:** pravidelná supraventrikulární tachykardie
	+ současná aktivace síní a komor - chybí vlna P (vzácně invertovaná - antegrádní vedení rychlou drahou), případně může být P těsně za QRS komplexem
* paroxysmální výskyt
* typicky u žen mladšího a středního věku
* **KO:** palpitace, nízký minutový výdej - vertigo, slabost
* **terapie:** ukončí vazovagální manévry, případně i.v. adenosin bolus (účinek asi 1 min); alternativně verapamil
	+ terapie: katetrizační ablace pomalé dráhy
* **AV reentry tachykardie = AVRT**
* s přídatnou dráhou mezi síní a komorou - kroužení vzruchu: na komoru fyziologickým vedením, zpět na síň přídatnou drahou (ortodromní AVRT) - štíhlé QRS, vlna P za komplexem
	+ vzácně antidromní - široké QRS
	+ **syndrom preexcitace** + záchvaty SVT = **Wolf-Parkinson-Whiteův syndrom**
	+ **EKG** - obraz preexcitace - vlna δ před QRS komplexem
* utajená přídatná dráha - dovoluje pouze retrográdní vedení, bez preexcitace, nemanifestuje se při sinusovém rytmu, záchvaty SVT
* komplikace: flutter a fibrilace síní, při schopnosti dráhy vést anterográdně fibrilace komor
* **terapie:** zpomalení vedení - adenosin, verapamil, BB i.v. akutně
	+ procainamid, ajmalin
	+ zpomalení stimulací nebo kardioverzí u preexcitačních syndromů s FIS
		- u FIS Ki digoxinu a verapamilu - zpomalují vedení v AV uzlu, vedení jenom z přídatné dráhy může vést k fibrilaci komor
	+ **prevence recidiv** - radiofrekvenční ablace, případně IC antiarytmika

**27. KOMOROVÉ ARYTMIE**

* vesměs tachykardie ;-)
* vznik v myokardu komor, nezávislé na aktivitě síní; na svalovinu komor se šíří mimo převodní systém srdeční
* **maligní** - vysoké riziko smrti
* **benigní** - nesetrvalé, paroxysmální, bez organického podkladu; léčí se pouze při obtížích (synkopy) - BB, případně ablace
* **potenciálně maligní** - nesetrvalé KT při organickém postižení srdce - profylaxe BB (po IM), případně amiodaron, implantace ICD
* hemodynamicky významnou komorovou arytmii ruším defibrilací
* **KO:** samostatně; obecně většina setrvalých komorových arytmií končí degenerací do fibrilace komor a kolapsem

**KOMOROVÁ EXTRASYSTOLA**

* ektopický stah vznikající distálně od větvení Hisova svazku nebo v myokardu komor
* **EKG:** široký bizarní komplex QRS + úplná kompenzační pauza
	+ podle morfologie monomorfní nebo polymorfní
* do určitého počtu fyziologické; při velkém výskytu zvyšují riziko komorových tachyarytmií

**KOMOROVÉ TACHYKARDIE**

* **definice:** organizovaná komorová aktivita o 3 a více komplexech a frekvenci nad 100/min
* maligní arytmie - prognosticky závažné
* široké QRS komplexy různého charakteru, často morfologie raménkových blokád, bez patrných P vln nebo s AV disociací
* dělení: monomorfní a polymorfní
* podle dopadu:
	+ **setrvalé** - nad 30s, vedou k hemodynamickému kolapsu
	+ **nesetrvalé** - pod 30s, bez kolapsu
* **KO:** hemodynamicky významné - synkopa nebo náhlá smrt
	+ méně významné - dušnost, palpitace, stenokardie
	+ nesetrvalé někdy asymptomatické
* **monomorfní komorová tachykardie**
* **u ICHS** - akutní ischemie (IM) se změnou elektrofyziologických vlastností myokardu
	+ terapie: okamžitá elektrická kardioverze nebo i.v. bolus amiodaronu a následně infuze
		- při opakovaných bězích nereagujících na amiodaron - trimekain, příp. mexiletin
	+ setrvalá při reentry okolo vazivové jizvy - akutní řešení kardioverzí elektrickou nebo amiodaronem; dlouhodobě - implantace ICD
* **u dilatační KMP** - setrvalá, monomorfní - reentry ve fibrózou postižených oblastech
	+ terapie jako u ICHS
	+ vzácně forma kroužící po Tawarových raméncích - s prodloužením PR intervalu a poruchou komorového vedení; řeší se ablací pravého raménka
* **u hypertrofické KMP** - hlavní příčina náhlé smrti; řešení: ICD, případně amiodaron
* **ARVD** - setrvalá, monomorfní, morfologie blokády levého raménka
	+ KO: námahové synkopy
	+ EKG: negativní T na svodech z pravého prekordia
	+ terapie: ablace, antiarytmika III, ICD
* **idiopatická** - bez organického onemocnění komor
	+ všechny lze řešit ablací
	+ zdroje: výtokový trakt pravé komory - morfologie BLRT; výtokový trakt levé komory
		- typicky repetitivní běhy, hlavně při námaze
	+ z levého raménka - poměrně úzké komplexy
* **polymorfní komorová tachykardie**
* maligní arytmie, rychle vede k zástavě oběhu
* **torsade de pointes** - u syndromu dlouhého QT (norma: muži do 450 ms, ženy do 470 ms)
	+ otáčení osy komplexu QRS okolo izoelektrické linie, sinusoidní vzhled
	+ etiologie: hypokalémie, hypomagnezémie, antiarytmika (sotalol, chinidin), psychofarmaka, makrolidy etc.
	+ paroxysmy, manifestuje se synkopami; riziko vzniku fibrilace komor a náhlé smrti
	+ terapie: isoprenalin v infuzi, externí kardiostimulace - zvýšení TF a zkrácení QT
	+ vrozené formy - neselektivní BB, exstirpace levého ggl. stellatum, ICD
* **u ICHS**
	+ akutní ischemie - změna vedení, spuštění ektopického ložiska
	+ nedostatečný substrát pro reentry - velmi rychlé kroužení vzruchu vede k podivné aktivaci komor
* **Brugada syndrom** - porucha funkce Na+ myokardiálních kanálů
	+ typický EKG obraz při sinusovém rytmu: BPRT + elevace ST ve V1-3
	+ postihuje mladé muže, typicky s rodinným výskytem
	+ terapie: implantace ICD

**FIBRILACE KOMOR**

* rychlá chaotická elektrická aktivita komor vedoucí k rychlým, nekoordinovaným, hemodynamicky neúčinným kontrakcím myokardu
* hlavní příčina smrti u AIM; jinak u ICHS, KMP a dalších organických onemocněních; úrazy elektrickým proudem, poruchy ABR, antiarytmika, idiopatická
* dělení:
	+ **primární** - u AIM z elektrické nestability, spuštěna nasednutím extrasystoly R na T
	+ **sekundární** - ostatní příčiny, výsledek degenerace běžící komorové tachykardie (častěji polymorfní)
* neléčená vede během 3-5 minut k ireverzibilnímu poškození mozku a ke smrti
* prodělání jedné epizody predisponuje k dalšímu opakování (mimo IM)
* **EKG:** frekvence kolem 300/min, neuspořádaná aktivita s proměnlivou amplitudou a morfologií
* **terapie:** okamžitá defibrilace + KPR
	+ lze zrušit úderem na prekordium - první manévr u KPR

**28. FIBRILACE SÍNÍ, JEJÍ KOMPLIKACE A LÉČBA**

* nejčastější tachyarytmie - prevalence celkově asi 1-2 %, ve vyšším věku 5-15 %
* **patofyziologie:** mnohočetný okruh funkčního reentry v síních - hlavně levá síň a plicní žíly, ektopický zdroj v plicních žilách
* prevalence roste s věkem
* dezorganizovaná elektrická aktivita v síních, žádná mechanická aktivita
* **KO:**
	+ asymptomatická - nejčastěji, starší osoby s pomalou akci komor
	+ palpitace - rychlé nepravidelné bušení srdce
	+ sy. nízkého minutového výdeje, zhoršení stavu u CHSS, dušnost, nevýkonnost, bolesti na hrudi
	+ komplikace: kardioembolizace při trombu v levém oušku - hlavně CMP
	+ zhoršuje prognózu
* **EKG:** chybí vlna P - místo ní fibrilační vlnky různého tvaru, amplitudy a trvání - frekvence cca 300/min, nejlépe viditelné ve svodu V1
	+ nepravidelný AV převod, TF okolo 100-150 /min (pomalejší - současná AV blokáda)
	+ komory pravidelně s 40-60/min - FIS s úplnou AV blokádou a náhradním komorovým rytmem
* **fv** - nepravidelný puls o různých amplitudách, periferní pulsový deficit
* **další vyšetření:** TEE (na trombus v oušku)
	+ lab: štítná žláza, biochemie, renální funkce, kreatinin, glykémie, lipidy, KO, koagulace
* **etiologie:** komplikace organických onemocnění - hlavně s dilatací síní (mitrální stenóza), ICHS, záněty, KMP, syndrom chorého sinu, arteriální HT, paroxysmální verze (bronchopneumonie, plicní embolie, hypertyreóza)
	+ top 4 etiologie:
		- ischemické postižení levé síně
		- dilatace levé síně
		- hypertyreóza
		- myokarditida
* **rozdělení:**
	+ **první dokumentovaná ataka** - první epizoda, bez ohledu na délku trvání
	+ **paroxysmální** = záchvatovitá; obvykle končí do 48 hodin/limit 7 dní
	+ **perzistující** - přetrvává déle než 7 dní, k jejímu ukončení je potřeba provést kardioverzi
	+ **dlouhodobě perzistující** - trvá déle než rok, ale u nemocného je stále volena strategie kardioverze s návratem k sinusovému rytmu
	+ **permanentní** - FIS je ponechána jako základní rytmus, neprovádí se opatření k návratu k sinusovému rytmu
* **terapie:**
	+ podle doby trvání arytmie, organického onemocnění srdce, vyvolávajících faktorů
	+ vždy pokus o znovuobnovení sinusového rytmu
	+ farmakoterapie: prevence trombotických komplikací + kontrola srdečního rytmu + kontrola komorové frekvence
	+ **dlouhodobá antikoagulační terapie** - ChADSVASc - riziko embolizace u pacienta, výsledkem je riziková stratifikace
		- nízce rizikoví mohou mít teoreticky jenom ASA???
	+ **kontrola rytmu** = kardioverze s nastolením sinusového rytmu
	+ **akutní s dobrou hemodynamikou** - farmakologická kardioverze při EKG kontrole - i.v. propafenon nebo flecainid, alternativně sotalol nebo amiodaron
		- amiodaron je první volba u srdečního selhání
		- třída IC rychlejší X KI při srdečním selhání a akutní ischemii
	+ **elektrická kardioverze** - metoda volby při selhání farmako-verze/první volba při hemodynamických poruchách; v krátké celkové anestezii
		- lze i akutně - nemocní, u kterých má FIS velké dopad na hemodynamiku
		- energie 100-300 J
		- při akutní možno bez přípravy při vyloučení trombu v oušku přes TEE, při trvání arytmie nad 1-2 dny vždy antikoagulační příprava (3 týdny per os)
		- lepší výsledek po antiarytmicích - propafenon, flecainid, amiodaron, sotalol; u strukturálního onemocnění srdce preferován amiodaron
		- po verzi antikoagulační terapie - 4-6 týdnů (ochrnuté levé ouško se musí vrátit k činnosti), u rizikových pacientů celoživotně
	+ **kontrola komorové frekvence** - dočasné řešení, než se pokusím o kardioverzi, nebo když není vhodná
		- pokračovat až do nastolení stabilního sinusového rytmu - riziko návratu FIS
		- postup volby u starých, asymptomatických pacientů
		- akutně: BB, verapamil
	+ **prevence** - dlouhodobě u recidivujících symptomatických atak
		- propafenon, sotalol, flecainid, amiodaron, dronedaron
		- u tachyarytmií s aktivací sympatiku BB
		- dlouhodobě verapamil, BB, digoxin, při srdečním selhání amiodaron
		- u paroxysmální i kontrola rytmu - sotalol, dronedaron, amiodaron
		- při kolísavé akci komor trvalá kardiostimulace
		- digoxin u málo aktivních pacientů; nekontroluje frekvenci při zátěži

**29. PRINCIPY LÉČBY ARYTMIÍ**

* arytmie = porucha srdečního rytmu
	+ bradyarytmie - pod 50-60 /min, tachyarytmie nad 100 /min
	+ supraventrikulární a ventrikulární
	+ mechanismus: reentry, triggered activity
* **KO:**
	+ **bradyarytmie** - při náhlém vzniku synkopa (Adam-Stokesův syndrom) nebo presynkopa (slabost, točení hlavy, pocit na omdlení)
		- příznaky nízkého minutového výdeje - únavnost, snížená tolerance zátěže, námahová dušnost
	+ **tachyarytmie** - palpitace až oběhová zástava, nízký minutový výdej, zhoršení projevů srdečního selhání
* **diagnóza:**
	+ **anamnéza** - subjektivní příznaky, vznik a konec obtíží, srdeční a další onemocnění
	+ fv
	+ **EKG** - hlavní diagnostická metoda, standardní 12-ti svodový záznam
		- jícnové EKG - elektroda u levé síně
		- zátěžové EKG u podezření na arytmie vyvolané fyzickou aktivitou nebo ischemií
		- ambulantní monitorování EKG, event recorder (nemocný aktivuje při arytmii)
		- vyšetření pozdních potenciálů - průkaz zpomalení vedení
		- elektrofyziologické vyšetření - perkutánní zavedení elektrod do srdečních dutin, záznam EKG + srdeční signály + elektrická stimulace
			* I: podezření na dysfunkci SA uzlu, přechodná AV blokáda, recidivy komorových tachyarytmií u nemocného se stimulátorem, špatně tolerované tachykardie s úzkým komorovým komplexem, synkopa nejasné etiologie, stav pro resuscitaci po FIK nebo KT

**TERAPIE ARYTMIÍ**

* na základě výskytu a závažnosti příznaků, typu arytmie a přítomnosti organického postižení srdce
* **farmakoterapie**
* **bradyarytmie**
	+ omezené využití, definitivním řešením je stimulace
	+ **atropin** - 0,5-1 mg i.v. nebo **isoprenalin** - dočasně, jako první pomoc
* **tachyarytmie**
	+ třídy antiarytmik podle dominantního účinku (podle Vaughna Williamse)
		- **I** - blokáda natriových kanálů
			* **IA** - chinidin, dronedaron - kardioverze FIS
			* **IB** - procainamid, dysopyramid, ajmalin, trimecain, phenytoin, mesiletin; I: terapie záchvatu KT, trimecain akutní profylaxe záchvatu KT
			* **IC** - flecainid, propafenon - kardioverze FIS, profylaxe FIS a AVRT
		- **II** - blokáda β-receptorů - metipranol, metoprolol, atenolol - I: profylaxe a kontrola komorové odpovědi u FIS, profylaxe SVT
		- **III** - blokáda kaliových kanálů - amiodaron, sotalol - kardioverze a profylaxe FIS, profylaxe AVRT; amiodaron i.v. terapie maligních komorových arytmií
		- **IV** - blokáda kalciových kanálů - verapamil, diltiazem - terapie a profylaxe SVT, kontrola komor u FIS
		- **digoxin** - kontrola komorové odpovědi u FIS
		- **adenosin** - terapie záchvatu STV, i.v. přeruší AVRT a AVNRT (okamžitě blokuje vedení AV uzlem)
	+ dávkování podle tělesných parametrů pacienta, monitorování plazmatických koncentrací
* farmakoterapie arytmií se obecně příliš neujala
* **nefarmakologická terapie**
* **vagové manévry** - ukončení supraventrikulárních tachyarytmií využívajících Av uzel
	+ náhlé podráždění n. vagus - Valsalvův manévr, masáž sinus caroticus
	+ KI: závažná diabetická retinopatie, šelest na karotidách
* **elektrická defibrilace nebo kardioverze**
	+ externí defibrilátor - i verze pro laickou veřejnost
	+ ICD - implantabilní kardioverter-defibrilátor - osoby s rizikem náhlé srdeční smrti, po resuscitaci nebo s KT nezvládnutelnou antiarytmiky
		- verze: antitachykardická stimulace, defibrilační výboj
* **kardiostimulace**
	+ **dočasná** - perkutánní zavedení přes v. jugularis nebo v. subclavia - do hrotu pravé komory
		- při první pomoci i stimulace jícnová nebo transthorakální
	+ **trvalá** - stimulátor v podkoží, k srdci elektroda endovazálně (vzácně lze i z epikardu)
		- KI pro MRI
		- režim podle NBG kódu
			* 1. stimulovaná dutina - V, A, D
			* 2. snímaná dutina - V, A, D, 0
			* 3. odpověď stimulátoru - I, T (spouštění), D
			* 4. programovatelnost - P, M, C (komunikace), 0, R - frekvenční adaptace
			* 5. antiarytmická funkce - P (pacing), S (výboj), D, 0
		- principy: AV blokáda - dvoudutinová stimulace; izolovaná SA porucha - jednodutinová, FIS - komorová, chronotropní inkompentence - frekvenčně reagující stimulátor
		- I: úplná AV blokáda, bifascikulární nebo trifascikulární blokáda, SSS se symptomatickou bradykardií, maligní vazovagální synkopa
* **katetrizační ablace** - radiofrekvenční ablace
* **chirurgická ablace** - nevyužívaná, stačí katetrizační ablace; kryoablace na maligní komorové tachyarytmie

**POSTUP PŘI BRADYARYTMIÍCH**

* přednemocničně: všechno závisí na hemodynamické stabilitě pacienta
	+ hemodynamicky stabilní - observace a transport
	+ nestabilní (AV III.) - farmakoterapie (isoprenalin, atropin) + urgentní dočasná kardiostimulace a transport
		- pacient s dysfunkcí LK je náchylnější k hemodynamickým komplikacím
* **nemocniční postup:**
	+ odstranitelná příčina - medikace - vysadím léky, normalizuji hyperkalémii, reperfuze - odstraním a sleduji
	+ neodstranitelná příčina nebo přetrvávající bradyarytmie - ke zvážení trvalá kardiostimulace
		- symptomatický pacient s jakoukoliv bradyarytmií
	+ arytmie s rizikem zástavy (vyšší AV bloky) - vysoké riziko náhlé smrti, indikace k trvalé kardiostimulaci

**30. OBĚHOVÁ ZÁSTAVA A KARDIOPULMONÁLNÍ RESUSCITACE**

* **KPR** = soubor úkonů vedoucí k obnově nebo podpoře základních životních funkcí (dýchání + oběh), postižených těžkou poruchou nebo zástavou
* **primární zástava oběhu**
	+ během vteřin bezvědomí a zástava dechu
	+ **příčiny:** AIM, primární arytmie, zhoršení probíhajícího srdečního onemocnění, plicní embolie, CMP, kraniocerebrální poranění, hypoxie, úraz elektrickým proudem, velké krevní ztráty, anafylaxe, extrémní hypo- a hyperkalémie
	+ typický postup: hemodynamicky významná komorová tachykardie - degenerace do FK, asystolie
* **primární zástava dechu**
	+ během 2 minut zástava oběhu, po 5 minutách ireverzibilní hypoxické poškození mozku (později u mladších osob; vliv teploty)
	+ **příčiny:** aspirace cizího tělesa, bronchospasmus, laryngospasmus, otravy látkami tlumícími dýchací centrum, nervosvalové poruchy
* dělení KPR:
	+ **základní KPR (basic life support)** - základní postupy bez doplňkového vybavení + automatické externí defibrilátory; osoby bez zdravotnické kvalifikace
	+ **rozšířená KPR (advanced life support)** - provádí kvalifikovaný zdravotník s pomůckami a léky

**ZÁKLADNÍ KPR**

* **přivolat pomoc**
* **průchodnost dýchacích cest** - záklon hlavy + tlak na čelo, ověření dechu (hřbet ruky, sluch, pohyby hrudníku); laik neověřuje puls, při zástavě dechu předpokládá zástavu oběhu
* **odborná pomoc** - při zjištěné zástavě dechu nebo lapavých deších
* **zahájení KPR**
	+ 30 kompresí hrudníku - v pauze dva vdechy do úst - opakovat, stlačení hrudníku ve frekvenci cca 100/min
	+ střídání zachránců po cca 1-2 minutách
	+ alternativa masáž bez dýchání
	+ napojení AED, je-li k dispozici - při indikaci defibrilace, následně 2 min KPR - poté zhodnocení srdeční akce a případně opět defibrilace
* **ukončení KPR**
	+ obnovení dýchání + hmatný periferní puls, uložení do stabilizované polohy
	+ předání do péče kvalifikovanému týmu
	+ úplné vyčerpání zachránců
* **indikace ke KPR:**
	+ náhle vzniklé bezvědomí, když postižený normálně nedýchá - oslovení, bolestivý podnět
	+ speciální verze při aspiraci cizího tělesa - viditelné, snadno přístupné těleso vyjmu; jinak nejdřív údery do zad a Heimlichův manévr
* **KI:** terminální stadia neléčitelných onemocnění, prokazatelně dlouhá zástava (laik by měl do 15 minut zahájit), jasná smrt

**ROZŠÍŘENÁ KPR** - líp o otázku dál (ARO)

* stejný postup jako laická, pouze s využitím pomůcek a léků
* **vyšetření pulsu** na velkých tepnách, hlavně karotidy (max 10 s, jinak zahájit)
* **při asfyxii** - zahájit 5 vdechy
* **zajištění dýchacích cest** - laryngeální maska, endotracheální intubace
	+ ventilace - Ambu-vak - samorozpínatelný vak, s obličejovou maskou
* KPR o frekvenci 100/min bez přerušení, dýchání 10 vdechů/min
	+ mechanické náhrady - LUCAS - automatická komprese hrudníku
* defibrilace - alternativou **prekordiální úder** - lze jím zahájit resuscitaci
* kontinuální monitoring EKG - aktivita, defibrilovatelný rymtus
* **farmakoterapie:** vše i.v., alternativně endotracheálně, intraoseálně
	+ při podání do periferní žíly vždy propláchnout aspoň 50 ml krystaloidu
	+ adrenalin 1 mg i.v. bolus - při asystolii, bezpulsové srdeční aktivitě, přetrvávající KT/FK bez pulsové aktivity po druhém výboji
	+ amiodaron 300 mg (2 ampule) i.v. při KT/FK po třetí defibrilaci nebo při recidivách KT, alternativně trimecain
	+ při podezření na plicní embolii trombolytická terapie
	+ bradykardie - atropin 0,5-1 mg i.v.; dlouhodobá bradykardie nebo asystolie - transesofageální nebo transtorakální stimulace
	+ další: magnesium, CaCl
* **hypotermie** - indikována při mimonemocniční resuscitaci s přetrvávajícím bezvědomím
	+ teplota 32-34°C - zlepšení přežití, zmírnění neurologických následků
	+ ideálně už při transportu
	+ infuze, výplachy žaludku a močového měchýře, chladící polštářky a podložky
* **ukončení** - po 30 minutách není odezva na KPR

**31. ZÁKLADNÍ A ROZŠÍŘENÁ KARDIOPULMONÁLNÍ RESUSCITACE**

* dle prezentace ARO FTN
* **řetěz přežití:**
	+ včasné rozpoznání zástavy oběhu - bezvědomí, bezdeší, gasping, (nehmatný puls)
	+ včasné rozpoznání známek blížící se katastrofy
	+ včasné přivolání pomoci
	+ včasné zahájení KPR - kvalitní nepřerušované komprese hrudníku
	+ analýza rytmu - včasná defibrilace (profesionálně nebo AED)
	+ poresuscitační péče - monitoring, terapeutická hypotermie
* **zjištění náhlé zástavy oběhu:**
	+ bezvědomí - oslovení, zatřesení s postiženým
	+ bezdeší nebo gasping - uvolnění dýchacích cest; přiložit ucho k ústům, sleduji hrudník
	+ nehmatný puls na velkých tepnách - když necítím, nehledám dlouho (do 10 s)
* **zahájení KPR - nepřímá srdeční masáž (u dětí vdechy!) = základní KPR**
	+ na tvrdé podložce, dolní třetina hrudní kosti/uprostřed, obě ruce, propnuté paže
	+ 5 cm hluboko, frekvence 100/min
	+ nikdy nepřerušovat na více než 5s
	+ střídání po dvou minutách - při kontrole rytmu
* **ventilace**
	+ bez pomůcek; obličejová maska, vzduchovod, samorozpínací vak (ambuvak)
	+ dva vdechy po každých 30 kompresích
	+ vdech cca 1s, výdech cca 1s, 500-600 ml vdech (větší objemy zvyšují riziko regurgitace)
	+ O2 15 l/min (maximální možný)
* při BLS je možno použít pouze komprese bez ventilace (když jsou volné dýchací cesty, neasfyktická zástava oběhu, jen do vyčerpání zásob kyslíku); v podmínkách ALS vždy komprese s ventilací
* KPR je prostředek pouze k získání času a udržení života - nutno léčit příčinu NZO
* **analýza rytmu:**
	+ napojení EKG monitoru - ideálně multifunkční elektrody
	+ maximálně 5 s v pauze mezi cykly (po 2 min)
	+ **defibrilovatelný** - podání defibrilačního výboje - 200 J bifázický, 360 J monofázický + ihned pokračovat v KPR dvě minuty - analýza rytmu - případně další výboj
		- komorová fibrilace, torsada, setrvalá komorová tachykardie hemodynamicky významná
		- po třetím výboji:
			* **amiodaron** - 300 mg i.v. bolus (2 ampule)
			* **adrenalin** 1 mg (1 ampule), dále 1 ampule po 2 cyklech
			* vždy spláchnout 20 ml FR
	+ **nedefibrilovatelný** - ihned pokračovat v KPR, každé 2 minuty kontrola rytmu
		- po zajištění cévního vstupu:
			* adrenalin 1 mg (1 ampule) i.v., dále každé dva cykly
			* spláchnout 20 ml FR
* při KPR:
	+ zajistit žilní vstup - max. 2x pokus o PŽK, 1 pokus o v. jugularis externa; když nelze, intraoseální vstup
	+ definitivní zajištění dýchacích cest a UPV
		- iniciální obličejová maska + vzduchovod + ambuvak
		- supraglotické pomůcky - laryngeální maska, laryngeální tubus
		- intubace - pouze lékař, který rutinně intubuje
	+ monitorace EtCO2
	+ léčba reverzibilních příčin NZO
* **ventilace během KPR:**
	+ kyslík - využít rezervoár vaku, příkon 15 l/min, na ventilátoru FiO2 100%
	+ dechový objem 7 ml/kg - tj. 500-600 ml
	+ frekvence po zajištění dýchacích cest 10 /min
	+ minutová ventilace max. 6 l/min
	+ využít EtCO2
* **reverzibilní příčiny NZO:**
	+ **4T** - trombóza (embolie, AKS), toxiny, tamponáda srdeční, tenzní pneumothorax
	+ **4H** - hypotermie, hypoxie, hypovolémie, hypokalémie a další metabolické dysbalance
* **monitorace:**
	+ absolutní priorita - EKG kombielektrodami
	+ EtCO2 ihned po zajištění dýchacích cest - pozice endotracheální rourky, supraglotické pomůcky; kvalita masáže (když něco naměřím, mám funkční oběh), ROSC, PEA
	+ glykémie
	+ SpO2 - pouze pokud je periferní perfuze
	+ ihned po ROSC TK, déle dle stavu pacienta
* **obnova oběhu - ROSC**
	+ stabilizace oběhu - MAP 65-100 mmHg, HR nad 60 /min; léčba závažných arytmií, volumoterapie, farmakoterapie
	+ podpora oběhu
		- katecholaminy - α a β mimetický účinek
		- ostatní inotropika - kalcium senzitizéry, inhibitory PDE, glukagon
		- jiné vazopresory
	+ UPV - normoventilace, EtCO2 40 mmHg, FiO2 0,4 - 0,6 (saturace 94-96%)
	+ u všech pacientů po NZO 12 svodové EKG
	+ sedace + prevence křečí - nikdy ne relaxace bez analgosedace; ideálně BZD + opioid ve vysokých dávkách
	+ zavedení hypotermie - cca na 24 hod, kolem 33°C; případně aspoň prevence hypertermie
* **další směřování pacienta:** AKS - katetrizace, plicní embolie - trombolýza, intoxikace - metabolická jednotka, trauma - traumacentrum, ostatní - nejbližší ARO
	+ velmi nestabilní pacient není vhodný k leteckému transportu
* **hypotermie** - při mimonemocniční zástavě
	+ spousta lidí tvrdí různé věci, já fandím studiím, kde jim to vyšlo :-)
	+ mírná terapeutická hypotermie - 32-34°C, chlazení podložkami, ledem, infuzemi FR o teplotě 4°C, výplachy močového měchýře
	+ má vliv na neurologický outcome pacienta

**Farmakoterapie**

* **O2** - co nejdřív v co nejvyšší koncentraci, po ROSC snížit na FiO2 0,4 - 0,6
* **adrenalin** - sympatomimetikum
	+ α - periferní vazokonstrikce - vzestup TK - v koncentracích podávaných při resuscitaci dominantní účinek
	+ β - pozitivní inotropní a chronotropní účinek, zvýšení průtoku koronárním řečištěm, bronchodilatace, zvýšení spotřeby O2 myokardem, proarytmogenní účinek při acidóze
	+ přímý inhibitor degranulace leukocytů - kauzální léčba anafylaxe
	+ zodpovědný za myokardiální dysfunkci při ROSC
	+ dávka: dospělý 1 mg bolus i.v.; děti 0,01 mg/kg (1 ampule do 20 ml FR - 1 ml/ 5 kg) - opakovat každé dva cykly
		- anafylaxe: dospělý 0,5 mg i.m. nebo bolusy 0,05 mg i.v. do efektu
* **amiodaron** (Cordarone, Sedacoron)
	+ membrány stabilizující antiarytmikum
	+ prodlužuje trvání AP a refrakterní fázi, zpomalení AV převodu, blok aberantní cesty převodu
	+ mírně negativně inotropní, mírně vazodilatační
	+ I: refrakterní komorová fibrilace, komorová tachykardie s NZO, paroxysmální SVT nereagující na adenosin a vagové manévry, FIS, preexcitační syndromy s rychlou komorovou frekvencí, neúspěšná kardioverze u tachyarytmií
	+ dávkování:
		- 300 mg i.v. bolus - po 3. neúspěšné defibrilaci; opakování - 150 mg i.v. při recidivě
		- děti 5 mg/kg - opakování 5 mg/kg po 5. defibrilaci
	+ **nesmí se podávat u torsade de pointes!!!**
* **MgSO4** - usnadňuje neuronální přenos, snížení uvolňování ACH na motorické ploténce, zlepšení kontraktility omráčeného myokardu, může zmenšit velikost infarktu
	+ I: komorová tachykardie typu **torsade de pointes**, toxické účinky digoxinu při nízké hladině Mg2+, SVT
	+ dávka: 2 g po 10-15 minutách i.v.
* **pouze na specifické případy:**
	+ **kalcium** - gluconicum (2,3 mmol v ampuli), chloratum (6,8 mmol v ampuli)
		- nepodávat stejným vstupem s bikarbonátem!
		- může poškodit ischemický myokard, zhoršuje zotavení CNS
		- I: PEA způsobená intoxikací BKK, hypokalcémií, hyperkalémií
		- dávkování: 10 ml calcium chloratum 10% i.v. po 2-5 min
	+ **glukóza** - 40% roztok i.v. při hypoglykémii
	+ **bikarbonát** (8,4%)
		- I: nedefibrilovatelný rytmus způsobený hyperkalémií, intoxikací TCA
		- negativně inotropní, zhoršuje intracelulární acidózu, posun disociační křivky Hb doleva - zhoršení uvolňování O2 ve tkáních
		- dávka: 50 ml i.v. (odpovídá 50 mmol) - opakovat až po vyšetření ABR
	+ **tekutiny**
		- koloidy - není důkaz pro použití, mohou vyvolat anafylaktickou reakci
		- krystaloidy - roztok volby
		- nikdy nepodávat jako objemovou náhradu glukózu
		- dávkování: 20 ml/kg během 10 min, dále dle stavu - udržovací dávka 2 ml/kg/hod
	+ **trombolýza** - suspektní embolie s NZO
		- při podání během probíhající KPR pokračovat 60-90 min

**32. ŠOK**

* **definice:** oběhový šok = akutní hemodynamická porucha s generalizovaným poklesem perfuze tkání pod úroveň nezbytnou pro zachování jejich funkce a integrity (nedostatečný přívod substrátů a odvod metabolitů)
* výsledek: generalizovaná buněčná hypoxie, dysfunkce orgánů, selhávání, smrt
* **klasifikace:**
	+ **kardiogenní šok** - důsledek selhání srdce jako pumpy; podle příčin:
		- primární porucha kontraktility - AIM, myokarditida, pohmoždění srdce, akutní stresová KMP (Tako-tsubo), kardiodepresivní látky, chronické srdeční selhání, volumové přetížení při akutní chlopenní insuficienci nebo zkratové vadě
		- mechanická abnormalita srdce - část tepového objemu se nedostává do oběhu; akutní chlopenní regurgitace (mitrální po ruptuře papilárního svalu) nebo akutní zkratové vady
		- arytmie s příliš pomalou/rychlou akcí komor
		- sekundárně při jiných typech šoku - porucha perfuze myokardu
	+ **obstruktivní šok** - významná překážka cirkulaci - masivní plicní embolizace, tamponáda srdeční, tenzní pneumotorax, obstrukce mitrální nebo trikuspidální chlopně trombem, disekující aneurysma aorty
	+ **hypovolemický šok** - hemoragický šok, snížený příjem nebo zvýšené ztráty tekutin (průjmy, zvracení, pocení), přesun objemu do intersticia (ileus, pankreatitidy), traumatický a popáleninový šok, Addisonská krize
	+ **distribuční šok** - vazodilatace při sepsi (septický šok), anafylaktický šok, neurogenní šok (ztráta periferního cévního tonu při úrazech míchy)
* **patofyziologie:**
	+ hypotenze - systémová tkáňová hypoperfuze - hypoxie tkání; reakce organismu - snaha zachovat perfuzi důležitých orgánů
	+ **kardiogenní šok** - pokles srdečního výdeje pod 1,8-2,2 l/min/m2
	+ **obstrukční šok** - při tenzním pneumotoraxu a embolizaci plicnice porucha funkce pravé komory, při aneurysmatu aorty levé komory, při tamponádě porucha plnění PK
	+ **hypovolemický šok** - až při ztrátě nad 20 % cirkulujícího objemu; u popálenin a traumat kombinace s distribučním šokem
	+ **distribuční šok** - generalizovaná vazodilatace, někdy s únikem tekutiny

|  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
|  | **MAP** | **PAW** | **CO** | **SVR** | **SvO2** | **laktát** |
| **hypodynamický** |  |  |  |  |  |  |
| kardiogenní | snížený | zvýšený | snížený | zvýšená | snížená | zvýšený |
| hypovolemický | snížený | snížený | snížený | zvýšená | snížená | zvýšený |
| obstruktivní | snížený | normální/zvýšený | snížený | zvýšená | snížená | zvýšený |
| **hyperdynamický** |  |  |  |  |  |  |
| distribuční | snížený | normální/snížený | normální/zvýšený | snížená | normální/zvýšená | zvýšený |

* **fáze rozvoje šoku:**
	+ **stadium kompenzované hypotenze** - aktivace sympatoadrenálního systému, RAAS, ADH
		- tachykardie, selektivní vazokonstrikce a vazodilatace -redistribuce objemu k srdci a mozku x hypoperfuze svalstva, ledvin, splanchniku, kůže
		- zachování perfuzního tlaku důležitých tkání, hypoxie ostatních, vznik metabolické acidózy
		- pokud zmizí příčina nebo je nasazena terapie, upraví se
		- normotenzní tachykardie
	+ **stadium dekompenzované hypotenze** - progrese hypotenze s hypoperfuzí mozku a srdce
		- neklid, zmatenost až bezvědomí
		- další snížení srdečního výdeje
		- dilatace arteriol na základě zvýšené koncentrace metabolitů, vazokonstrikce postkapilárních venul - vzestup hydrostatického tlaku, transsudace tekutiny do intersticia
		- uvolnění vazoaktivních látek - zvýšení permeability, další únik tekutiny, zvýšení vazodilatace
		- prohloubení hypoxie tkání a hypotenze
		- bez vnějšího zásahu přechází do ireverzibilní fáze
		- studená hypotenzní tachykardie
	+ **fáze ireverzibilního poškození** - smrti nezabrání ani odstranění vyvolávající příčiny
		- překročení point of no return, buňky směřují k nekróze
		- není ukazatel; zjistí se až na základě letálního zakončení
* **specifická orgánová poškození:**
	+ **plíce a ventilace** - pokles prokrvení plic, mikroatelektázy, AV zkraty
		- zvýšená permeabilita cév - intersticiální plicní edém
		- vzestup ventilace s poklesem PaCO2 - postupně se rozvíjejí morfologické změny - hypoxie, globální respirační insuficience
		- obraz **šokové plíce**, případně i ARDS - zánět s uvolněním a působením mediátorů zánětu
	+ **ledviny** - vazokonstrikce, hypoperfuze, oligoanurie; morfologické změny po hypoxii 15-90 min; vznik **šokové ledviny**
	+ **střevo** - edém střevní stěny, krvácení do střeva, průnik bakterií stěnou a vznik pseudomembrán, průnik endotoxinů do krevního řečiště, uvolnění vazoaktivních substancí
		- vznik **ischemické kolitidy**
	+ **játra** - porucha syntézy koagulačních faktorů s poruchou koagulace, porucha funkce - průnik endotoxinů do plic a rozvoj ARDS
		- ireverzibilní poškození v řádu hodin hypoxie
	+ **krev** - vzestup viskozity, zpomalení toku - možný rozvoj **DIC** s konsumpční koagulopatií a obstrukcí kapilárního řečiště mikrotrombotizací
	+ **celkové postižení** - vyplavení mediátorů zánětu - SIRS, bakteriémie, endotoxinémie, vyplavení katecholaminů; MODS
* **KO:**
	+ pokles systolického krevního tlaku pod 90 mmHg
	+ tachypnoe s tachykardií (s výjimkou těžkých IM a pod.)
	+ zhoršení kapilární perfuze - po stlačení nehtového lůžka trvá návrat prokrvení nad 2 s
	+ puls nitkovitý, při velkém poklesu TK nehmatný
	+ progresivní porucha vědomí
	+ kůže bledá, studený pot, často cyanóza; třes
	+ oligurie až anurie
	+ metabolická acidóza laktátová
	+ specifické nálezy:
		- kardiogenní šok - současné kardiální selhávání
		- obstruktivní šok - špatná odezva na volumoterapii, srdeční výdej nereaguje na pozitivně inotropní léky
		- septický šok - kůže suchá, teplá, růžová, někdy horečka; velká tlaková amplituda
		- anafylaktický šok - bronchokonstrikce nebo edém dýchacích cest s dušností
* **diagnóza:** většinou na základě objevení se symptomů při přechodu do dekompenzované fáze; pomocná vyšetření pro dif. dg. a zjištění stupně orgánového poškození
	+ KO, koagulace + fibrinogen + D-dimery
	+ biochemie - minerály, urea, kreatinin, troponin, jaterní testy, amylázy, CRP, BNP, albumin, celková bílkovina, osmolalita, glykémie, laktát
	+ astrup
	+ moč chemicky + sediment
	+ RTG hrudníku, EKG, echo
	+ sono břicha + nativ při podezření na NPB
	+ pravostranná srdeční katetrizace - tlak v plicnici, tlak v zaklínění, termodiluční metodou srdeční výdej; měření SvO2 v plicnici - hodnocení významu AV zkratů
		- I: šok při AIM pravé komory, akutní regurgitace nebo zkrat, nejasný cirkulační šok, hodnocení terapie kardiogenního šoku
	+ levostranná srdeční katetrizace při podezření na AIM
	+ CT-angio pro potvrzení plicní embolizace/vyloučení disekce aorty
	+ kultivační vyšetření podle klinického obrazu
	+ endoskopie při podezření na krvácení do GIT
	+ **kardiogenní šok** - srdeční postižení + nízký výdej (CO) - echo, katetrizace, ventrikulografie
		- srdeční selhání - fyzikální nález, městnání na RTG, BNP zvýšený, vysoký tlak v zaklínění, EKG
	+ **obstruktivní šok** - dg příčiny - plicní embolie, pneumotorax, nitrosrdeční obstrukce, disekce aorty
	+ **distribuční šok** - potvrzení sepse nebo anafylaktické reakce se současným vyloučením jiné příčiny šoku; velký srdeční výdej s nízkou periferní rezistencí
	+ **hypovolemický šok** - potvrzení dehydratace nebo anemizace, vyloučení jiných příčin; dobrá odpověď na rehydratační terapii
* u pacienta v šoku nutná kontinuální monitorace na JIP - vědomí, arteriální tlak (a. femoralis), dechová frekvence, saturace O2, EKG, diuréza, povrchová tělesná teplota a teplota jádra, CŽT, srdeční výdej, PAWP a PAP, ABR co 6 hodin + 1x denně hematologické a biochemické parametry
* **terapie:**
	+ cíl: odstranění vyvolávající příčiny + udržení středního arteriálního tlaku nad 65 mmHg
	+ protišoková poloha - na zádech s lehkou elevací DK, prevence podchlazení
	+ **analgosedace** - i.v. podání, např. midazolam
	+ **oxygenace** - kyslíkové brýle, maska, PEEP maska, neinvazivní ventilace, intubace s umělou ventilací
	+ **volumoexpanzní léčba** - první krok terapie; koloidy a krystaloidy v poměru 1:2
		- rychlost podle CŽT, PAWP, srdeční frekvence, diurézy, odpovědi arteriálního tlaku
		- cca 20 ml krystaloidů/kg - pozor na srdeční selhání a plicní edém
		- cíl CŽT 10-15 mmHg a PAWP 16-20 mmHg
	+ **pozitivně inotropní a vazoaktivní léky** - dobutamin na podporu srdeční činnosti, noradrenalin k periferní vazokonstrikci a redistribuci, dopamin udržuje prokrvení ledvin
	+ **terapie acidózy** - infuze 8,4 % bikarbonátu, ventilace pro prevenci hypoxie
		- bikarbonát: BE x 0,3 x tělesná hmotnostv kg
	+ kortikoidy, antihistaminika - při anafylaktickém šoku i.v.
	+ **heparin** - preventivně, 10 000 jednotek/24 hodin
	+ udržování glykemie inzulinem, parenterální výživa
	+ kontinuální očišťovací metody
	+ intraaortální balonková kontrapulsace - v diastole se nafoukne - zvýší diastolický tlak v aortě a zlepší prokrvení myokardu, v systole se vyprázdní - sníží afterload
	+ ECMO
* prognóza závisí na typu šoku a úspěchu terapie; kardiogenní má úmrtnost 50%, septický 30-50 %, hypovolemický a anafylaktický jsou léčitelné celkem dobře

**Infuzní roztoky**

* **krystaloidy**
	+ **izotonické** - fyziologická roztok, Ringerův roztok
		- rychle přestupují do intersticia, menší hemodynamický efekt
		- méně rizikové, brání odvodnění EC prostoru
		- vhodné k zahájení terapie - 1l za minuty až 1 hodinu
	+ **hypertonické** - Tensiton (7,5% NaCl + Dextran 6%)
		- přesun tekutin z IC do intersticia a intravaskulárně
		- lék volby pro přednemocniční péči
* **koloidy (volumoexpandéry)**
	+ osmotický efekt - přesun tekutin z intescia do cév (riziko dehydratace tkání)
	+ při porušených cévách únik do intersticia - perzistující otoky
	+ NÚ: porucha vylučování při srdečním a renálním selhání, anafylaktické reakce, zvýšené dispozice ke krvácení
	+ **polysacharidy** - reodextran, dextran ve fyziologickém roztoku
		- I: traumatologie, distribuční šok
		- riziko anafylaktické reakce
		- vazba na krevní bílkoviny - nemožné určit krevní skupinu!, riziko krvácení
	+ **polyželatiny** - izoosmolární s plazmou, poločas 4-5 hodin
		- 500-1000 ml za 15-60 minut po testu anafylaktické reakce
	+ **hydroxyetylškroby** - hyperosmolární, dlouhý poločas
	+ **albumin** - při potřebě náhrady proteinů
	+ **krevní transfuze, mražená plazma** - u krvácení a krevních ztrát

**Pozitivně inotropní a vazoaktivní látky**

* cíl: zvýšení srdečního výdeje a periferní vaskulární rezistence
* NÚ: zvýšení spotřeby O2 a srdeční práce, tachykardie, u některých současný pokles TK
* aplikace do centrálního žilního katetru kontinuální infuzí
* základní dávkování:
	+ noradrenalin: 4 ampule do 20 ml, doplnit FR (1:4) - hlavně vazokonstrikce
	+ dopamin: 1 ampule do 10 ml, vazodilatace v ledvinách - udrží perfuzi
	+ dobutamin: 1 ampule do 20 ml - hlavně kardiální působení
	+ rychlost aplikace 0,5-10 ml za hodinu
	+ adrenalin bolus při KPR (vazopresorický, pozitivně chrono a inotropní)
* další možnosti:
	+ levosimendan - kalciový senzibilizátor
	+ milrinon - inhibitor fosfodiesterázy

**33. SYNKOPA, KOLAPS**

* **synkopa** = symptom; náhlá, krátkodobá ztráta vědomí, vedoucí obvykle ke ztrátě posturálního tonu
	+ několik sekund, maximálně minut
	+ rychlý návrat k vědomí, bez následné spavosti, úplná úprava
	+ **presynkopální stav** - nástup prodromů, synkopa se nedostaví
	+ přechodné snížení mozkové perfuze, většinou spojena s poklesem arteriálního tlaku
* **mechanismy vzniku - klasifikace:**
	+ snížení žilního návratu poruchou autonomní KVS kontroly
	+ pokles minutového objemu srdečního v důsledku obstrukce toku v srdci nebo plicní cirkulaci následkem arytmií
	+ cerebrovaskulární onemocnění
* **v dif. dg. 4 hlavní skupiny:**
	+ nervově zprostředkovaná synkopa
	+ ortostatická hypotenze
	+ kardiální synkopa - arytmie nebo obstrukce toku krve
	+ cerebrovaskulární synkopa
* **nervově zprostředkovaná synkopa** = vazovagální, vazodepresorická, situační synkopa a syndrom karotického sinu - všechny stejná patofyziologie a výbavný moment (emoce, ortostatická poloha)
	+ reflex: aferentace přes n. vagus - bolest, mechanický podnět, teplota; eferentace - vazodilatace, bradykardie
	+ **vazovagální synkopa**
		- na začátku aktivace sympatiku při dlouhém stání nebo u strachu - zvýraznění inhibičních reflexů přes mechanoreceptory, aktivace vagu - hypotenze a bradykardie, výjimečně i asystolie
		- mechanismus není úplně jasný, existuje i na denervovaném transplantovaném srdci
		- dg: vyloučení ostatních příčin, potvrzení HUT (trvá asi dvě hodiny, moc se nedělá)
	+ **situační synkopa** - neurokardiogenní
		- mikční, defekační, synkopa při polykání, tusigenní synkopa
	+ **syndrom karotického sinu** - hypersenzitivní receptory v sinus caroticus
* **ortostatická hypotenze**
	+ pokles krevního tlaku po zaujmutí vzpřímené polohy těla - hlavně porucha regulačních mechanismů
	+ KO: slabost, točení hlavy, závratě, porucha vidění, synkopa
	+ hlavně pokles intravaskulárního objemu a nežádoucí účinky léků, u skrytého krvácení, při onemocnění autonomního nervového systému
* **kardiální synkopa**
	+ obstrukce toku, arytmie nebo kombinace
	+ **obstrukce** - námahové synkopy, obstrukce brání zvýšení minutového výdeje
		- aortální stenóza, hypertrofická KMP, plicní hypertenze, masivní plicní embolie, myxom síně
	+ **arytmie** - významné bradyarytmie i tachyarytmie
		- torsády, komorové tachyarytmie
	+ ostatní - AIM (hypotenze při srdečním selhání a arytmii), aortální disekce
* **cerebrovaskulární synkopa** - steal syndrom na a. vertebralis při významné stenóze v oblasti a. subclavia
* **stavy připomínající synkopu:**
	+ skutečná ztráta vědomí bez mozkové hypoperfuze - epilepsie, hypoglykemie, TIA
	+ zdánlivá ztráta vědomí - psychogenní pseudosynkopa, kataplexie, nečekaný pád
	+ přetrvává zmatenost, křeče, souvislost s vertigem, dysartrie, diplopie
* synkopa při strukturálním onemocnění srdce výrazně zhoršuje prognózu
* **vyšetření:**
	+ anamnéza - detaily ohledně vzniku, počátku a konci - od nemocného a svědků
	+ fyzikální vyšetření - hlavně měření krevního tlaku, vsedě a po postavení
	+ EKG
	+ **vazovagální** - typické prodromy, situace vzniku strach, bolest, emoční stres, punkce žíly, dlouhé stání)
	+ **situační** - v souvislosti s činností
	+ **ortostatická** - pokles TK ve stoje o 20 mmHh nebo pod 90 mmHg
	+ **arytmie** - sinusová bradykardie, AV blok, alterující RBBB a LBBB, rychlá supraventrikulární tachykardie nebo komorová tachykardie, porucha funkce pacemakeru
	+ hospitalizace při strukutrálním onemocnění srdce, synkopy při námaze, věku nad 70 let, u recidiv
	+ pomocně:
		- echo - stav srdce, najde některé příčiny (onemocnění chlopní, myxom)
		- masáž karotického sinu - jednostranně, při monitorování tlaku a EKG
		- ambulantní monitorování EKG, případně loop recorder
		- zátěžové EKG
		- elektrofyziologické vyšetření - při převodních abnormalitách a asymptomatických změnách při ambulantním monitorování EKG
		- head-up tilt test - test na nakloněné rovině
			* rizikový pacient, strukturální postižení srdce po vyloučení kardiálníhc příčin, synkopa s autonehodou, opakované synkopy nejasného původu
			* KI: hypertrofická KMP, závažná mitrální stenóza
			* pozitivní test: kardioinhibiční (s bradykardií) nebo vazodepresorický (s hypotenzí)
		- vyšetření neurologické, psychiatrické
	+ vždy hlavně vyloučit organickou příčinu ztráty vědomí
* **terapie:**
	+ **neurokardiogenní synkopa**
		- vyhnout se vyvolávajícím momentům
		- zvýšení příjmu tekutin a solí
		- farmakoterapie: BB, alfa-sympatomimetika (midodrin)
		- u extrémní bradykardie kardiostimulátor
		- trénink pomocí opakovaných tilt testů
	+ **vazovagální** - horizontalizace, nohy nahoru
		- opakované - anticholinergika

**34. PLICNÍ EMBOLIE**

* incidence 0,5 - 1: 1000, přesná neznámá - často klinicky němá
* po IM a CMP třetí nejčastější KVS příčina úmrtí
* definice: obstrukce různě velké části plicního řečiště krevní sraženinou nebo jinými hmotami zanesenými krevním proudem
* **etiologie:** RF jako u flebotrombózy - většinou předchází embolii
	+ původ embolie se najde u 70-90% případů
	+ cca 50% pacientů s hlubokou žilní trombózou má asymptomatickou embolii
	+ vzácně: tuková embolie (polytraumata), vzduchová embolie (letální při objemu vzduchu 300 ml a více), plodové vody, nádorových hmot, septická (infikované tromby)
	+ paradoxní embolizace - při defektu septa a otevřeném foramen ovale
* **RF:** vrozené a získané trombofilní stavy, stáza, poranění cévní stěny, věk, těhotenství, hormonální léčba, obezita
* **patofyziologie:** uvolnění trombu - embolizace do plicního řečiště - defekt v perfuzi
	+ hemodynamický důsledek podle velikosti trombu, rozsahu obstrukce, celkového stavu pacienta, kardiopulmonální rezervy
	+ klasifikace podle hemodynamického dopadu:
		- **akutní malá PE**
		- **akutní masivní PE**
		- **subakutní masivní PE**
		- **chronická tromboembolická plicní hypertenze** (sukcesivní embolie)
		- klinický průběh, dopad na prognózu, základní směr terapie
* **prognóza:** neléčená smrtelná ve 30%, náhlá smrt 11%, léčená má úmrtnost 2-8%
* **evropská doporučení** - PE vysoce, středně a nízkoriziková - podle markerů rizika (riziko mortality v akutní fázi)
	+ klinické markery - šok, hypotenze, dušnost, bolest
	+ průkaz dysfunkce pravé komory - echo, BNP, elevace tlaku v plicnici
	+ průkaz poškození myokardu komory - pozitivní troponiny
* **KO:** závisí na rozsahu embolie a předchozím stavu pacienta
	+ typické příznaky: náhle vzniklá nebo zhoršená dušnost, bolest na hrudi (tlaková jako při IM nebo z pleurálního dráždění), kašel, někdy hemoptýza, synkopa, hypotenze, šokový stav
	+ **akutní malá** - často asymptomatická, nález při cíleném vyšetření; symptomy - kašel, dušnost, tachypnoe, tachykardie, bolest při respiraci (pleurální dráždění), teplota
	+ **akutní masivní** - hemodynamická nestabilita - **akutní cor pumonale**, šokový stav s tlakem pod 90 mmHg nebo poklesem nad 40 mmHg během 15 minut; klidová dušnost (ne ortopnoe!), tachykardie, tachypnoe, periferní i centrální cyanóza
		- na echu dysfunkce pravé komory
		- náhlé úmrtí, šok, synkopa
		- fv - rozštěp II. ozvy, cvalový rytmus
	+ subakutní masivní - opakovaná embolizace do plic v průběhu dnů až týdnů; postupně narůstající dušnost, plicní hypertenze
	+ **chronická tromboembolická plicní hypertenze** - def.: střední tlak v plicnici nad 25 mmHg, postupné embolizace do velkých s středních tepen s nedostatečnou fibrinolýzou; postupně narůstající námahová dušnost a snížená tolerance fyzické aktivity, rozvoj plicní hypertenze
* **diagnostika:** podle závažnosti celkového stavu
	+ hemodynamicky stabilní nemocný s podezřením - **Wellsovo skóre pravděpodobnosti PE**, D-dimery, pomocná vyšetření (EKG, RTG hrudníku), CT angiografie nebo ventilačně perfuzní scintigrafie plic, hemodynamický dopad - troponiny, BNP, echo
	+ **Wellsovo skóre** - pravděpodobnost nízká pod 2, střední 2-6, vysoká nad 6
		- symptomy akutní flebotrombózy (3b), vysoká pravděpodobnost PE oproti jiným dg (3b), tachykardie nad 100/min (1,5b), operace nebo imobilizace končetin v posledních 4 týdnech (1,5b), předchozí TEN (1,5b), hemoptýza (1b), nádorové onemocnění s léčbou v posledních 6 měsících nebo s paliativním postupem (1b)
	+ nemocný v kritickém stavu - rychlé echo na posouzení funkce pravé komory, aplikace trombolýzy nebo embolektomie
* **metody průkazu plicní embolie:**
	+ **ventilačně perfuzní scintigrafie plic** - 99Tc značený albumin a ventilace - nerovnoměrnost ventilace a perfuze značí embolii
		- stará metoda, ne první volba
	+ **angio CT** - s kontrastní látkou do periferní žíly, zobrazí defekty v náplni plicních arterií
		- zobrazí i jiné nálezy a možné diagnózy - nádor, pneumothorax
	+ **plicní angiografie** - invazivní, indikována až po selhání neinvazivních metod
		- katetrizace periferní žíly, nástřik kontrastu do plicnice
		- možná okamžitě navazující lokální terapie
	+ **echo** - zhodnocení funkce a velikosti pravé komory, tlak v plicnici, dopad embolie na hemodynamiku pravé komory
		- typický nález: dilatace pravé komory a kmene plicnice, dysfunkce pravé komory, přesun mezikomorového septa doleva (D-shaped LK), dilatace PS a dolní duté žíly, chybí kolaps žíly v inspiriu
		- možnost vizualizace trombů v PS a PK, embolus v plicnici
		- dif. dg. - dysfunkce LK, poruchy kinetiky, KMP, tamponáda srdeční, chlopenní vady
		- ideální na akutní - normální echo nález vylučuje pravděpodobnost rychlé smrti na PE
	+ **BNP** - známka srdečního selhávání
	+ **pomocné metody:**
		- D-dimery - při negativní hodnotě pravděpodobnost PE malá
		- troponin - zvýšený při nekróze myokardu z přetížení PK
	+ **EKG** - nespecifický obraz; ve svodu I S kmit, ve svodu III Q kmit s inverzí T vlny, blokáda pravého Tawarova raménka, negativní T vlna ve svodech V1-V3, P pulmonale
	+ **RTG** - atelektázy, zastínění v oblasti plicního infarktu, vysoký stav bránice, pleurální výpotek, infiltrace plicní tkáně - nespecifické
* **dif. dg.:**
	+ **dušnost** - pneumonie, plicní edém, CHOPN, PNO
	+ **akutní selhání PK** - IM, myokarditis
	+ **bolest** - pleuritis, pneumonie, tumor, fraktura žebra
	+ **hemoptýza** - ca, bronchiektázie, TBC, pneumonie, akutní bronchitida
	+ **oběhový kolaps** - tamponáda srdeční, IM, arytmie, tenzní PNO
* **terapie:** cíle - zabránit opakování embolizace, podpoření fibrinolýzy, rekanalizace tepny
	+ heparin i.v. 5-10 000 jednotek + symptomatická terapie (oxygenace, analgetika, UPV, volumoterapie a spol.), poté potvrdit diagnózu
	+ **nestabilní nemocný:**
		- systémová trombolýza - v infuzi (altepláza, streptokináza, urokináza)
			* poměr 1:9 bolus a zbytek za 2 hod vykapat
			* KI: vnitřní krvácení, nedávné intrakraniální krvácení
			* současně pokračování antikoagulace - heparin, LMWH do účinné dávky, přechod na warfarin
		- chirurgická plicní embolektromie - vysoká letalita, u KI nebo selhání trombolýzy
		- katétrová embolektomie, katétrová fragmentace trombu
	+ **stabilní nemocný**
		- antikoagulační léčba jako prevence recidivy PE aspoň na 3 měsíce po příhodě
		- u středně rizikových pacientů možná trombolýza
	+ **sekudnární prevence**
		- riziko recidivy nad 50 % v prvních 3 měsících
		- při odstranitelném RF warfarnizace na 3 měsíce, při neodstranitelném delší
		- ukončení: koncentrace D-dimerů měsíc po ukončení antikoagulace - když stoupají, je nutno vrátit
		- doživotně: recidiva PE bez zřejmého vyvolávajícího faktoru, po PE u nemocných s významnou trombofilií nebo s karcinomem

**35. PLICNÍ HYPERTENZE; COR PULMONALE**

* norma tlaků v a. pulmonalis: 25 mmHg středního, 35 mmHg systolického
* syndrom, definice: zvýšení středního tlaku v a. pulmonalis nad 25 mmHg
	+ na echu odhadnu jenom systolický
	+ nad 35 lehká, nad 45 střední, nad 60 těžká plicní hypertenze
* **hemodynamická klasifikace:**
	+ **prekapilární** - poruchy plic; zvýšený tlak v plicnici, normální tlak v zaklínění
	+ **hyperkinetická** - defekt septa komor; vysoký minutový výdej
	+ **postkapilární** - elevace tlaků v levém srdci; zvýšený tlak v plicnici i v zaklínění
* v ČR několik set případů
* nevyléčitelné onemocnění
* hlavní důvod vzniku chronického cor pulmonale
* u některých verzí dostupná specifická, finančně nákladná terapie - zlepšení symptomatiky i prognózy
* diagnostika a terapie ve specializovaných centrech
* zvýšený tlak v plicnici je dlouho dobře kompenzován - projevy s latencí, až jako nízký srdeční výdej
* **patofyziologie:**
	+ vazokonstrikce cév - remodelace, hypertrofie stěny, nadprodukce vaziva
	+ tlakové přetížení PK - hypertrofie a dilatace
	+ následně porucha plnění LK (ventrikulární interdependence)
* **KO:**
	+ nespecifické - dušnost, únava (závažnost koreluje s prognózou), postupně progreduje
	+ angina pectoris - ischemie PK
	+ synkopy a presynkopy z nízkého srdečního výdeje
	+ vzácně chrapot, kašel, hemoptýza
* **diagnóza:**
	+ **echo** - ano/ne PH, odhadem funkce levého srdce, odhad tlaků v plicnici
		- D tvar LK - utiskována
	+ **fv** - regurgitační šelesty, cvalový rytmus se IV. ozvou, rozštěp II. ozvy, známky pravostranného selhání
	+ EKG - P pulmonale, zvýšené R ve V1-3, rotace osy srdeční doprava
	+ RTG - dilatace pravého srdce
	+ vyšetření plicních funkcí
	+ VP scintigrafie - vyloučení/potvrzení stavů po plicní embolii
	+ katetrizace - vzácné příčiny PH
		- výdej, tlak v plicnici, tlak v zaklínění
	+ zátěžový test se 6 minutami chůze
	+ spirální CT
	+ u podezření na syndrom spánkové apnoe polysomnografie
* prognóza podle stadia - s NYHA II roky, s NYHA III-IV prognóza jako u generalizovaných solidních tumorů
* **terapie:**
	+ **konvenční** - diuretika, O2, antikoagulace
	+ **specifická**
		- **BKK** - ve vysokých dávkách, omezení vazokonstrikce
		- **ETRA** - antagonisté receptorů pro endotelin - **bosentan, sitaxsentan, ambrisentan**
			* NÚ: hepatopatie
		- **PDE 5-i** - sildenafil; 3x denně, vyšší dávky
		- **prostanoidy** - analoga přes CŽK 24 hodin denně, případně ambulantně přes perfuzor
			* epoprostenol, iloprost (inhalace)
	+ **nefarmakologická** - Tx plic, balonková septostomie
		- septostomie - lepší výdej do systémového řečiště, méně příznaků (ale desaturace); pouze při nedostupnosti farmak nebo při dlouhém čekání na Tx
		- Tx - definitivní řešení, pouze pro malou část
* **cor pulmonale** = termín vyjadřující vliv postižení plic na funkci srdečního svalu
	+ chronické - postupně narůstající prekapilární hypertenze - porucha struktury a funkce PK
		- různý stupeň dysfunkce, prokazatelný na echu, RTG, EKG nebo klinicky
	+ dekompenzované - plicní onemocnění + dysfunkce PK + porucha vnitřního prostředí, zvýšení CŽT, otoky s retencí tekutin
	+ akutní - přetížení na podkladě akutně vzniklé plicní hypertenze (plicní embolie)

**KLASIFIKACE:**

1. **Plicní arteriální hypertenze**
* idiopatická PAH, hereditární, indukovaná léky a toxiny, asociovaná s: systémovými onemocněními pojiva, HIV infekcí, portální hypertenzí, vrozenými srdečními vadami, schistosomiázou, chronickými hemolytickými anémiemi, PPHN
* vzácná, cca 1% z PH
* nerovnováha mezi vazodilatací a vazokonstrikcí - specifická terapie
* chronická, progresivní, potenciálně letální; neléčená má medián 2-3 roky
* **dg:** echo + vyloučení ostatních příčin + potvrzení prekapilární plicní hypertenze
* **1' - Plicní venookluzivní nemoc (PVOD) a/nebo plicní kapilární hemangiomatóza (PAH)**
* léčí se specifickou terapií, případně až Tx plic
1. **Plicní hypertenze při onemocnění levého srdce**
* systolická dysfunkce, diastolická dysfunkce, chlopenní vady
* **mechanismus:** přenos tlaku; těžká PH se rozvine při endoteliální dysfunkci
* nejčastější plicní hypertenze
* **terapie:**
	+ příčinná - diuretika, ACE-I, nitráty, inotropika = léčba srdečního selhání
	+ úprava endoteliální dysfunkce - indikována u těžké PH pro korekci před Tx srdce
		- prostaniody
		- ETRA
		- PDE-5 i
1. **Plicní hypertenze při onemocnění plic a/nebo hypoxii**
* CHOPN, IPP a další, obstrukční spánková apnoe, chronická alveolární hypoventilace, chronická výšková hypoxie, vývojové abnormity
* plicní hypertenze je typickou komplikací, zhoršuje prognózu
* mírný stupeň PH - při těžké PH je nutno pátrat po jiné příčině
* specifická léčba není indikována
* u CHOPN a fibrózy neovlivnitelná - podíl destrukce parenchymu plic
1. **Chronická tromboembolická plicní hypertenze**
* jediná vyléčitelná - chirurgicky - cca 70% operabilních nemocných
* endarterektomie + angioplastika
* před endarterektomií antikoagulační terapie - možnost korekce
1. **PH s nejasným nebo multifaktoriálním mechanismem vzniku**
* hematologické onemocnění: myeloproliferace, splenektomie
* systémové choroby: vaskulitidy, sarkoidóza, histiocytóza X, neurofibromatóza
* metabolické choroby: tesaurismózy, Gaucherova choroba, choroby štítné žlázy
* tumorózní obstrukce, fibrotizující mediastinitida, CHRI

**36. ONEMOCNĚNÍ HLUBOKÉHO ŽILNÍHO SYSTÉMU, TROMBÓZA HLUBOKÝCH ŽIL**

**FLEBOTROMBÓZA A TROMBOEMBOLICKÁ NEMOC**

* TEN zahrnuje flebotrombózu (trombóza hlubokých žil) a plicní embolii
* kompletní nebo částečný uzávěr žíly trombem
* incidence 1:1000
* **vznik - Virchowova trias:**
	+ abnormální krevní tok - stáza nebo turbulence
	+ abnormální složení krve - ve smyslu hyperkoagulace
	+ poruchy cévní stěny
* vznik trombózy - nerovnováha mezi prokoagulačními a antikoagulačními faktory
* **typ trombu:**
	+ **žilní** - hlavně fibrin a zachycené erytrocyty, minimum destiček
	+ **arteriální** - hlavně destičky, menší množství fibrinu (bílý trombus)
* **RF:**
	+ vrozené trombofilní stavy - deficit antitrombinu III, proteinů C a S, Leidenská mutace
	+ získané trombofilní stavy - imobilizace, chirurgická léčba, maligní onemocnění, hormonální léčba, chronická srdeční a plicní insuficience, střevní záněty, myeloproliferativní onemocnění, autoimunitní onemocnění, infekční záněty (sepse)
	+ dispozice - věk, obezita, varixy, prodělaná flebotrombóza
	+ provokující situace - cestování, trauma, těhotenství, žilní katetry, užívání HAK, malignita
* **podle příčiny:**
	+ **sekundární** - při známém vyvolávajícím podnětu
	+ **idiopatická** - příčina nezjištěna - nutný screening malignity
* **podle rozsahu:**
	+ **distální** - např. pouze bércové žíly
	+ **proximální** - ileofemorální, subklaviální
* iritací žilní stěny vzniká sekundárně sterilní zánět žilní stěny
* **KO:**
	+ bolest, napětí, otok, změna barvy končetiny (lividita) - rozšíření podkožních kolaterál, zvýšená teplota kůže, palpační citlivost
	+ u distálních trombóz může být přítomna pouze bolest
	+ často klinicky němá
	+ plantární znamení - bolest při tlaku na chodidlo, Homansův příznak - bolest při dorzální flexi
* těžké stavy: **phlegmasia coerulea dolens, phlegmasia alba dolens**
	+ úplná blokáda venózní drenáže, současný útlak arteriálního zásobení
	+ ischemie končetiny, gangréna, celková změna stavu
* **diagnostika:**
	+ typická anamnéza a příznaky
	+ **anamnéza:**
		- podezření na primární trombofilní stav - TEN v anamnéze, pozitivní RA, opakované potraty, FT před 45 lety nebo v neobvyklé lokalizaci
		- sekundární trombofilní stav - RF
	+ **laboratoř**
		- D-dimery - vysoká negativně prediktivní hodnota; při pozitivitě - trombóza, nádory, záněty, trauma
		- KO, INR, aPTT, jaterní testy, kreatinin
	+ **duplexní ulstrasonografie** - vizualizace trombu, rozšíření vény, nemožnost komprese vény, odhad stáří trombu, stav kolaterál
		- metoda volby
		- barvené zobrazení, augmentační manévry, reakce na respiraci, Valsalvův manévr - zpětná propagace zvýšeného nitrobřišního tlaku
	+ **CT-angio, MRI** - trombóza subclavie, ilických žil; informace o stavu struktur hrudníku a břicha (útlak venózního řečiště), MRI u těhotných
	+ **flebografie** - před intervenční léčbou
* **terapie:**
	+ **antikoagulační terapie** - většina nemocných; distální trombózy, starší pacient
		- nízkomolekulární heparin s.c. do dosažení INR 2,0
		- současná warfarinizace - udržování INR mezi 2,0-3,0
			* na 3 měsíce bez RF, 6 měsíců idiopatická trombóza, 6-12 měsíců u přetrvávajícího rizika, doživotně při recidivující PE, opakovaných FT
		- nové - přímé inhibitory trombinu (dabigatran), fondapainux - heparinový pentasacharid, xabany (Xa) - indikoványp ro profylaxi při velkých ortopedických operacích
	+ **trombolýza** - rt-PA (Actilyse), méně streptokináza, urokináza
		- celková - při současné masivní PE
		- lokální - přes v. poplitea
		- mladší nemocní, proximálně lokalizovaná trombóza, bez komorbidit
	+ **trombektomie** - vzácně, při KI antikoagulace a trombolýzy
	+ **komprese** - podpůrná terapie, vždy - elastická bandáž
	+ **pohyb**
	+ **kavální filtry** - při riziku embolie (vlající trombus), KI antikoagulace, opakované embolie i při nasazené antikoagulaci
* **komplikace:**
	+ plicní embolie
	+ chronická venózní insuficience
* **prevence:**
	+ časná mobilizace a rehabilitace
	+ kompresivní léčba - intermitentní pneumatická komprese, kompresivní punčochy
	+ preventivní podávání nízkomolekulárních heparinů, případně nová profylaktika: dabigatran, rivaroxaban, fondaparinux
		- preventivní dávka cca 0,4 mg Fraxiparinu na den (dávkování na váhu pacienta)
		- **fondaparinux** (Arixtra) - blokátor Xa

**37. LÉČBA A PREVENCE HLUBOKÉ ŽILNÍ TROMBÓZY A PLICNÍ EMBOLIE**

viz otázky 34 a 36

**38. ONEMOCNĚNÍ POVRCHOVÉHO ŽILNÍHO SYSTÉMU**

* varixy, insuficience - viz otázka 35

**TROMBOFLEBITIDA**

* trombotické postižení kombinované se zánětlivou iritací žilní stěny - sterilní nebo infekční
* pouze v povrchových žilách
* **patogeneze:** přestup zánětu na žílu z okolí, iritace žíly po i.v. aplikaci některých látek, venózní katetry
	+ nejasný původ - migrující flebitida u maligních onemocnění, u autoimunit, Bürgerova choroba
	+ nejčastěji varikoflebitida - trombóza varixu
* **KO:**
	+ zánětlivé změny epifasciálně uložené vény - zarudnutí, zvýšená teplota, palpační i spontánní bolest, edém v okolí, zatvrdnutí při trombóze
	+ zánět mizí během dnů - reziduální pigmentace
	+ možnost propagace do hlubokého systému
* **speciální formy:**
	+ **tromboflebitis saltans a migrans** - víceložiskově, na kmenových žilách bez varixů, šíří se skokovitě nebo kontinuálně na další vény
	+ **Mondorova flebitida** - fibroproduktivní, tuhý pruh v průběhu žíly bez známek zánětu
		- střední věk, typicky vény HK a hrudníku
* **dg.:** lokální příznaky, při rozsáhlejším postižení USG
* **terapie:**
	+ komprese, NSA celkově i lokálně
	+ při vysoké lokalizaci antikoagulace LMWH cca na 4 týdny
	+ při celkových známkách zánětu ATB
	+ při neustupující tromboflebitidě chirurgická exstirpace trombů

**39. VARIXY DOLNÍCH KONČETIN, CHRONICKÁ ŽILNÍ INSUFICIENCE**

**VARIXY**

* varix = povrchově (epifasciálně) uložená dilatovaná žíla
* nejčastěji na DK
* **dělení:**
	+ **primární** - spontánně vzniklé
		- vrozená nebo získaná insuficience žilní stěny - defekt kolagenu, dysfunkce chlopní
		- vznik při provokujících momentech - stání, těhotenství a pod.
		- častěji u žen
	+ **sekundární** - na základě překážky v žilním systému - nerekanalizovaná nebo částečně rekanalizovaná FT
* **RF:** věk, dědičnost, pohlaví, gravidity, vyšší vzrůst, sedavé zaměstnání, obezita, zácpa
* **lokalizace:**
	+ kmenové - v. saphena magna a v. saphena parva
	+ varixy bočních větví
	+ varixy perforujících žil
	+ retikulární varixy (šíře 1-3 mm)
	+ metličkovité varixy - dilatace subpapilárního venózního plexu, typicky corona phlebectatica paraplantaris kolem vnitřního kotníku
* **patogeneze:** insuficience žil ⟶ žilní hypertenze ⟶ únik plazmy, proteinů a erytrocytů extravazálně
	+ shlukování a extravazace leukocytů
	+ aktivace endotelu při hypoxii - adheze leukocytů, produkce ROS, TNF, kolagenázy, elastázy - poškozování okolních tkání
	+ vliv zvýšeného hydrostatického tlaku - obezita, stání, zácpa; hormonální vlivy, věk (degenerace)
* **KO:**
	+ intradermální varixy - venektázie, metličkovité varixy
	+ varixy bočních větví, kmenové varixy - rozvoj chronické žilní insuficience
	+ hmatné varikózně změněné vény - v. saphena magna a parva
	+ pocit tíhy v DK, pálivá bolest, napětí a dyskomfort při edémech, syndrom neklidných nohou, noční křeče
	+ krvácení z varixů
* **diagnóza:**
	+ vyšetření ve stoje - kůže na kotnících a bérci - barva, turgor, teplota, vláčnost, kvalita ochlupení
		- depozita hemosiderinu - červené petechie, postupně hnědnou a splývají
		- lipodermatoskleróza - ztluštění a ztvrdnutí kůže a podkoží
		- bílá atrofie - ložiskové vymizení kapilár, depigmentace
		- otoky - měkké
		- vždy palpace tepen
	+ duplexní USG - anatomické a funkční posouzení řečiště - průměr, směr toku (reflux při zvýšení nitrobřišního nebo nitrohrudního tlaku), okluze, tromby, změny stavby stěny
	+ flebografie - vzácně
	+ vždy je nutno posoudit funkci a průchodnost hlubokého systému
	+ **Trendelenburgův test** - vzácně; na noze manžety, pacient si lehne a vyprázdní řečiště - po postavení se zkoumá, po uvolnění které manžety se varixy naplní
	+ **Perthesův test** - pacient cvičí s manžetou kolem končetiny, při insuficienci hlubokého systému vyvolám venózní klaudikace
* **terapie:**
	+ **radikální** - odstranění varixů - chirurgicky nebo sklerotizací, endovaskulárně laser, termokoagulace
		- chirurgie - podvaz perforátorů, odstranění nedomykavých úseků
			* stripping, ligace,
		- sklerotizační roztoky - polidokanol, laucomakrogol
	+ **konzervativní** - venotonika - zlepšení tonu žilní stěny
		- escin, kyselina askorbová, rutosid
		- oxerutin (Venoruton), toxerutin (Cilkanol)
		- diosmin (Detralex)
		- extrakt z Gingko biloba
	+ podpůrné - komprese, redukce hmotnosti, minimalizace sezení a stání
		- kompresivní podkolenky nebo punčochy - ne při ischemii DK

**CHRONICKÁ ŽILNÍ INSUFICIENCE**

* znaky a symptomy spojené s chronickou žilní hypertenzí
* **patogeneze:** vzestup žilního tlaku ⟶ vaskulární, kožní a intersticiální poškození
	+ selhání žilní pumpy, chlopenní insuficience, reflux
	+ dlouhodobě dobrá kompenzace chlopní svalovou pumpou
* **etiologie:** chlopenní inkompentence, reflux, obstrukce žilního řečiště
* povrchové i hluboké žíly
* závažné formy u posttrombotického syndromu
* možnost klasifikace CEAP
* **KO:**
	+ tlak a tíha v končetinách po delším stání nebo sezení
	+ pálení, palčivé a škubavé pocity, noční křeče
	+ otoky a kožní změny
	+ **corona phlebectatica** - insuficience na podkladu varixů
		- dilatované modré až růžové žilky na vnitřním kotníku
	+ pozdní projevy: trvalý otok, kožní hyperpigmentace, podkožní tkáňová fibróza, ulcerace
* **stadia:**
	+ I - corona phlebectatica, reverzibilní edém, dilatace žil
	+ II - hyperpigmentace, indurace, otok, atrofie
	+ III - ulcus cruris
* **dg:** - jasné příznaky, průkaz žilní insuficience USG
* **terapie:**
	+ posttrombotická insuficience - warfarinizace jako prevence dalších trombóz
	+ změna životního stylu, redukce váhy, posilování žilní pumpy, elevace končetiny
	+ komprese
	+ venotonika
	+ chirurgická terapie

**40. AKUTNÍ FORMY TEPENNÉ ISCHEMIE**

* akutní ischemie = náhlý tepenný uzávěr, který vzniká při embolizaci, trombóze nebo při poranění tepny
* **etiologie:**
	+ traumata - dislokované fraktury, střelná poranění
	+ iatrogenní - punkce tepny a katetrizace, následné trombózy
	+ embolie - FIS, umělé chlopenní náhrady, trombus v levé komoře, tromby na aterosklerotických plátech a v aneurysmatech
	+ trombotický uzávěr při pokročilé ateroskleróze - lepší průběh, už má kolaterály; hyperviskozita, polycytémie, dehydratace, maligní onemocnění, šok
* není vyvinut kolaterální oběh ani kompenzační mechanismy - rychlé změny v mikrocirkulaci
* častěji na DK
* **patofyziologie:**
	+ trombóza - na preexistujícím aterosklerotickém postižení
	+ embolie - na intaktní tepně, ze vzdáleného zdroje - embolus se zachytává v místě bifurkací
		- zhoršení stavu vazospasmem a nasedající trombózou
		- nejčastěji kardiogenní zdroje
* **KO:**
	+ na DK - silná až krutá bolest nohy, šíří se na bérec a výš, svěšení končetiny bez úlevy
		- bolest náhle vzniklá, distálně od uzávěru
	+ kůže na periferii bledá mramorovaná, až cyanotická, chladná, ostrá hranice změn
	+ parestezie, svalová slabost až paralýza, necitlivost - vážná ischemie
	+ často celková alterace stavu až šok
	+ podle souboru:
		- bledost + výpadek pulsací + bolest = inkompletní ischemický syndrom
		- kompletní - i s neurologickými projevy
* **vyšetření:**
	+ anamnéza - KVS onemocnění, přítomnost rizikových stavů
	+ palpačně - výpadek tepenných pulsací pod uzávěrem
	+ USG, Doppler - výrazný útlum nebo nepřítomnost tepenných signálů, lokalizace uzávěru
	+ kotníkové tlaky nízké až neměřitelné
	+ základem **vizualizace uzávěru angiograficky** - před terapeutickým zákrokem
* **klinické hodnocení podle Rutherforda**
	+ I - viabilní, není nutná okamžitá léčba
		- čití sníženo, pohyb bez omezený, Dopplerovský signál na tepnách i žílách
		- bez klidové bolesti
		- většinou trombotický uzávěr při vytvořeném kolaterálním řečišti
	+ II - viabilní, ale nutná okamžitá léčba
		- bolest, mírné omezení hybnosti, bez žilního signálu
	+ III - neviabilní, nutná amputace
		- bez čití, bez hybnosti, bez tepenného signálu
* **terapie:**
	+ analgetika, klid, prevence prochladnutí (nezahřívat) a řešení poranění
	+ heparin 5-10 000 IU i.v. + infuze 1000 IU/hod
	+ transportovat do angiocentra
	+ oxygenace
	+ příprava na zákrok, korekce přidružených onemocnění
	+ odstranění uzávěru - embolektomie pomocí **Fogartyho katetru**, perkutánní aspirační trombektomie, trombolýza
		- alternativně bypass, endarterektomie
		- **Fogartyho embolektomie** - chirurgická léčba, balónkem zpětně vytáhnu trombus
			* na čerstvé tromby a emboly, které neadherují ke stěně
			* výkon bez RTG kontroly
		- **trombolýza** - celková nebo lokální; celková vzácně
			* KI celkové: CMP, těžká arteriální HT, aktivní vředová choroba, koagulopatie, neoplasma, úrazy, větší chirurgické zákroky, punkce ve třísle v posledních 7 dnech, jaterní a renální onemocnění
			* lokální - menší dávky než celková, s RTG kontrolou, při heparinizaci
		- **perkutánní aspirační tromboembolektomie** - odsávání trombu
	+ pokud nedojde k revaskularizaci a rozvine se gangréna, potom amputace
* **komplikace:** amputace DK, nekrotická rhabdomyolýza, kompartment syndrom, prohloubení ischemie nasedající trombózou
* neléčený vysoký uzávěr vede ke smrti, sepsi, nutnosti amputace

**41. ISCHEMICKÁ CHOROBA DOLNÍCH KONČETIN**

* **etiologie:**
	+ ateroskleróza - 90-95% případů
	+ vzácnější: trombangiitis obliterans, kompresivní syndromy (entrapment a. poplitea), cystická degenerace adventicie, fibromuskulární dysplazie, vaskulitidy, trauma, iatrogenní uzávěry, iradiace, myeloproliferace (polycytaemia vera, trombocytóza), abusus drog
* **epidemiologie:**
	+ 4-5% prevalence symptomatické ICHDK; nad 65 let až 9%
	+ muži:ženy 3:1
	+ cca 2% pacientů skončí s amputací
	+ častá koincidence s ICHS a aterosklerotickým postižením karotid
* faktory zhoršující progresi: DM (mikroangiopatie a neuropatie), kouření, nekorigovaná arteriální hypertenze, hyperlipoproteinémie, hyperhomocysteinémie
* **klasifikace:**
	+ **podle Fontainea**
		- **1. stadium** - *bez příznaků* ***-*** stenóza není hemodynamicky významná; náhodný nález u fv - oslabení pulsací, šelest nad periferní tepnou, pokles periferních tlaků
		- **2. stadium** - *klaudikační* - intermitentní klaudikace
			* IIa - nad 200 m
			* IIb - pod 200 m
			* IIIc - pod 50 m
		- **3. stadium** - *klidové ischemické bolesti*
		- **4. stadium** - *trofické defekty*
	+ **Rutherfordova klasifikace** - nepoužívá se
		- 0 - asymptomatický pacient, 1 - mild claudication, 2 - moderate claudication, 3 - severe claudication, 4 - klidová ischemická bolest, 5 - trofické defekty na noze, 6 - defekty se rozšiřují proximálně
		- stupeň 0, I (kategorie 1-3), II (4-5), III (6)
* **kritická končetinová ischemie** = 3. a 4. stadium podle Rutherforda:
	+ nad 2 týdny trvající klidová ischemická bolest DK
	+ trofický defekt na DK s kotníkovým tlakem pod 50 mmHg nebo prstovým tlakem pod 30 mmHg
* **nejčastější lokalizace změn:**
	+ pět etáží - infrarenální aorta, pánevní tepny, stehenní tepny, podkolenní tepny, tepny nohy
	+ postižení jedno nebo víceetážové - poměr cca 1:1
	+ aorta - kolaterály přes a. mesenterica inferior - a. iliaca interna - aa. lumbales - a. circumflexa ilium
	+ uzávěry pánevních tepen i izolovaně, hlavně u mladších kuřáků
	+ femorální - uzávěry a. femoralis superficialis v canalis adductorius (Hunterův kanál)
* **KO:**
	+ hlavní příznak: **bolest** - klaudikační (claudicatio intermittens), klidová ischemická bolest v pokročilých stadiích
	+ **klaudikace** - vznik po určité době chůze = klaudikační interval; nutí k zastavení, pak zmizí do 1-2 min
		- vznik hypoperfuzí svalů pod místem uzávěru
		- lokalizace podle místa maximálních změn - břišní aorta v hýždích (s impotencí = Lericheův syndrom), pánev - ve stehně, stehno a poplitea - lýtko, bérec - klaudikace v noze
	+ **klidové ischemické bolesti** - pokročilá ischemie
		- objeví se vleže v noci - snížení perfuzního tlaku; úleva po posazení
		- maximum akrálně
	+ trofické defekty, horší růst adnex
	+ chlad akrálních částí, často asymetricky
* **dif. dg:** spinální a venózní klaudikace
	+ **spinální klaudikace** - neurogenní, při VAS lumbosakrálně
		- nejsou při každém pohybu, variabilní vzdálenost, úleva při změně polohy
	+ **venózní klaudikace** - po velkých trombózách, po delší chůzi bolest - úleva v lehu s elevací DK
* **vyšetření:**
	+ **anamnéza** - v RA choroby s aterosklerózou (ICHS, ICHDK, CMP) a diabetes
		- OA - RF, ICHS, CMP, komplikace diabetu
	+ **fv:** pohled - bledost končetiny, u pokročilé ischemie cyanóza (stagnační hypoxie), mizí ochlupení, nerostou nehty, trofické defekty s gangrénou (dif. dg. venózní vřed - u vnitřního kotníku v oblasti perforátorů, s pigmentacemi kolem)
		- palpace - oslabení pulsací při stenóze, vymizení při uzávěru
		- auskultace - šelest při stenóze; neurčuje její významnost, může být i bez šelestu s postižením
			* v klidu a po námaze
		- **polohový test podle Ratschowa** - nohy zvednout, střídá plantární a dorsální flexi do bolesti nebo 2 minuty, po ukončení spustí nohy - hodnotí se začervenání kůže (5 s), náplň žil (10 s), reaktivní hyperemie (do 15 s)
			* skvrnitá hyperemie - přítomnost mikroangiopatie
			* náplň žil po 35 s a více - kritická ischemie DK
	+ **kotníkové tlaky** - Dopplerovský detektor - na a. dorsalis pedis a a. tibialis post., výjimečně palec
		- manžeta nad kotník - objevení pulsací na systolickém tlaku
		- hodnotí se absolutní hodnota, poměry a gradienty paže-kotník
		- **gradient:** do 10 mmHg norma, 10-30 stenóza, nad 30 uzávěr
		- **index ABPI** - větší nebo = 1, stenóza 0,6-0,9; u uzávěru pod 0,6
		- nejde provést u mediokalcinózy
		- **prstový tlak** - palec naměřím i u mediokalcinózy; cca 90 % tlaku na paži
	+ anamnéza a fv mají senizitivitu 100 % a specificitu 79 %

**42. LÉČBA ISCHEMICKÉ CHOROBY DOLNÍCH KONČETIN (AKUTNÍ A CHRONICKÉ FORMY)**

**KONZERVATIVNÍ TERAPIE**

* zabránění progrese aterosklerózy + zlepšení cirkulace
* **ovlivnění RF:** kouření, hyperlipidémie, DM, arteriální hypertenze
	+ **dyslipidémie** - při projevech ICHDK agresivní léčba, vždy statiny, případně kombinace s ezetimibem nebo fibrátem (do LDL pod 2,5 mmol/l aa TAG do 1,1 mmol/l)
		- dietní opatření
	+ **hypertenze** - cílové hodnoty 130/80 mmHg
* **antiagregační léčba** - u všech stadií
	+ **ASA** (Anopyrin, Godasal) -100-200 mg
	+ **clopidogrel** (Plavix) - náhrada ASA na dlouhodobé používání při intoleranci nebo neúčinnosti, případně dvojkombinace s ASA po implantaci stentu
	+ **ticlopidin** - antiadhezivní, pozitivní reologické vlastnosti
		- hodně NÚ: průjmy, exantém, poruchy hemopoezy
* **specifická léčba ICHDK** - indikována od II. stadia
	+ principy léčby:
		- vždy rehabilitace, intervalový trénink - výpony, stoje na špičkách, chůze
		- vazoaktivní látky u těžších, nerevaskularizovatelných stavů
		- revaskularizace při omezení nemocného
	+ **vazoaktivní léky**
		- **pentoxyfyllin** (Agapurin) - vliv na flexibilitu erytrocytů, na leukocyty, na agregaci trombocytů
			* snižuje viskozitu a zlepšuje tokové vlastnosti krve
		- **naftidrofuryl** - blok účinků serotoninu - spasmolytikum, blokuje vazokonstrikční a agregační účinky serotoninu
			* zlepšení aerobního metabolismu
		- **prostanoidy** - PGE1 a PGI2
			* vazodilatace, omezení agregace krevních elementů
			* aplikace cyklicky, jenom několik dnů
			* I: stadia III. a IV. bez možnosti revaskularizace
		- **dihydroergotoxin**
		- **sulodexid**
* ošetřovat ischemické kožní defekty

**PTA TEPEN DOLNÍCH KONČETIN**

* perkutánní dilatace tepny - ruptura plátu, remodelace tepny, dilatace se vtlačením plátu do stěny
* **indikace:**
	+ **klinické** - limitující ICHDK - od IIa
	+ **angiografické** - stenóza tepny, uzávěry (pánevní do 4 cm, femoropopliteální do 10 cm), ošetření stenózy bypassu
* **KI:** nespolupracující pacient, dušný pacient, příliš dlouhý uzávěr, nepřítomnost pahýlu a. femoralis sup. - nelze nasměrovat vodič
* **komplikace:** hematom v místě vpichu, distální embolizace, uzávěr, perforace tepny, pseudoaneurysma, AV píštěl
* balónková dilatace + stent klasicky
	+ mechanické a laserové systémy - odstranění trombu; stent má lepší výsledky

**CHIRURGICKÁ LÉČBA**

* bypass nebo endarterektomie
* **bypass** - má proximální a distální anastomózu
	+ většinou autologním venózní štěpem, případně plast

**43. ONEMOCNĚNÍ MOZKOVÝCH CÉV; CÉVNÍ MOZKOVÉ PŘÍHODY**

* **CMP** = onemocnění cévního původu s rychle se rozvíjejícími ložiskovými, případně i celkovými známkami poruchy funkce mozku
* incidence cca 300:100 000, pravděpodobnost roste s věkem; vysoká mortalita, častá invalidizace
* **dělení:**
	+ ischemické - ischemie mozkové tkáně
	+ hemoragické - intracerebrální krvácení, krvácení do subarachnoidálního prostoru

**ISCHEMICKÉ CPM**

* častější, 80-85% všech CMP
* pokles mozkově perfuze pod kritických 20 ml/100 g mozkové tkáně (norma 50-60 ml, kompenzovatelné 50-30 ml, pod 30 ml přechází na nouzovou perfuzi a anaerobní metabolismus)
	+ pod 20 ml - porucha funkce, vznik klinických symptomů; do 24 hodin reverzibilní
		- postižená oblast: **zona penumbra**
	+ pod 10 ml - **encefalomalacie** - mozkový infarkt
* **etiologie:**
	+ **lokální** - angiopatie - ateroskleróza, small vessel disease, amyoidní angiopatie, zánětlivé angiopatie (SLE, polyarteritis nodosa, Takayasu arteritis), arteriální disekce, fibromuskulární dysplazie, embolizace z oblouku aorty nebo z LS při FIS
	+ **globální** - hypoxie, srdeční selhání
* **podle průběhu:**
	+ **tranzitorní** - fokální porucha mozkové funkce nebo jednostranná porucha zraku, bez infarktu
		- přechodná, spontánní úprava - klinika mizí do několika minut až hodiny, max. 24 hod
		- nemá morfologické změny
	+ **reverzibilní** - přechodná, odezní do 14 dní, někdy drobný funkční deficit
		- zobrazení - prokazatelný drobný infarkt
	+ **dokončená** - trvalé závažnější funkční postižení
		- na zobrazení infarkt
	+ **progredující** - mozková ischemie s postupnou progresí klinických příznaků
* **podle příčiny:**
	+ **makroangiopatie** - nejčastěji ateroskleróza s nasedajícím trombem
		- vzácně disekce, fibromuskulární dysplazie
	+ **mikroangiopatie** - postižení drobných perforujících tepen
		- lipohyalinóza, fibrinoidní nekróza, ateroskleróza, vzácně vaskulitidy
	+ **embolizace ze srdce**
	+ **ostatní**
* **podle rozsahu:**
	+ **malý iktus** - fokální postižení, obvykle odezní
	+ **velký iktus** - závažný, přetrvávající symptomy
	+ **lokální postižní mozku** - ložisková ischemie v povodí jedné tepny
	+ **globální postižení mozku** - difuzní hypoxické nebo ischemické postižení
* **KO:**
	+ náhlý vznik, obraz podle lokalizace, rozsahu, stavu pacienta a rychlosti terapie
	+ trombóza - v klidu ve spánku nebo po jídle, zachováno vědomí
	+ embolie - v klidu nebo při aktivitě, porucha hybnosti i vědomí, bolest hlavy, zvracení
	+ **povodí a. carotis** - nejčastěji **a. cerebri media**
		- hemiparéza, více na HK a obličeji, kontralaterálně, s poruchou citlivosti a homolaterální hemianopsií
		- nedominantní hemisféra - neglect syndrom
		- deviace očí ke straně léze
		- ataxie, dysartrie
	+ **povodí a. vertebralis** - zrakové poruchy - kontralat. homolat. hemianopsie, bilaterálně úplná slepota
		- mozeček - Wallenbergův syndrom - neocerebelární příznaky jednostranně, Hornerova trias, bolest hlavy, škytavka
		- kmen - alternující hemiparézy - kontralaterálně hybnost, homolaterálně hlavové nervy
		- **a. basilaris** - úplný uzávěr smrtelný, nebo vznik locked-in syndromu
		- **a. vertebralis** - jednostranně asymptomatická
* **diagnostika:**
	+ anamnéza + klinický obraz + urgentní vyšetření
	+ **CT** - metoda volby - rozlišení ischemie a hemoragie, rozsah léze, sekundární změny
		- ihned po iktu negativní - malacie se rozvíjí až v řádu hodin až dnů
		- možnost CT-angiografie
	+ **MRI** - časné rozlišení malacie a zona penumbra, změny zobrazí ihned
	+ **DSA - digitální subtrakční angiografie** - přesné zobrazení cévní morfologie a stenóz, ideální před endovaskulární nebo chirurgickou intervencí
	+ **USG** - rychlé zobrazení hlavních tepenných kmenů, využitelné k potenciaci trombolýzy
	+ **SPECT a PET** - perfuze mozku, PET i na metabolismus a kyslíkovou spotřebu
* **terapie:**
	+ hospitalizace + urgentní léčba
	+ **celková léčba** - stabilizace oběhu a respirace, korekce glykémie a vnitřního prostředí, úprava koagulačních parametrů
		- zajištění perfuze - v počátku iktu toleruji i 220/120 mmHg
		- rehabilitace
	+ **rekanalizace** - co nejrychleji, ideálně do 90 minut, max. 4,5 hodiny u a. carotis
		- KI: rozsáhlý mozkový infarkt - riziko intrakraniálního krvácení
		- **trombolýza** - rtPA (altepláza) - i.v. infuze, případně intraarteriálně
			* ideálně do 90 minut, max. 4,5 hodiny u a. carotis
		- **sonotrombolýza**
		- PTA, stenty, mechanické extraktory koagula, aspirační trombektomie
		- teoreticky chirurgická extrakce trombu z a. carotis
	+ **preventivní léčba** - snížení rizika recidivy iktu
		- antiagregace - ASA - ihned, při trombolýze až za 24 hodin
		- antikoagulace - při závažných trombofilních stavech a disekcích (LMWH)
	+ **prevence sekundárního mozkového poškození**
		- neuroprotektiva - ve fázi zkoumání
		- antiedematózní terapie - sedace, osmotická diuretika (mannitol, hypertonické roztoky), poloha těla
		- hypotermie
		- velmi účinná dekompresní kraniotomie
	+ **chirurgie** - kraniotomie, desobliterace a. carotis, resekce malatické tkáně při útlaku mozkového kmene
* **prevence:**
	+ **primární** - redukce RF pro aterosklerózu, životospráva, vynechat HAK, eliminovat stres, protektivní vliv ACE-I a statinů
	+ **sekudnární** - stejné jako primární + antiagregace
		- při kardioembolizacích navíc antikoagulace - FIS, IM, náhrady chlopní
		- chirurgie - endarterektomie karotidy

**HEMORAGICKÉ CMP**

* **intracerebrální krvácení**
* ruptura arterie, vzácně venózní
* **etiologie:**
	+ onemocnění malých cév - vznik aneurysmat, amyloidóza
	+ cévní anomálie - aneurysma, kavernom, AV malformace, kavernom
	+ arteriální hypertenze
	+ antikoagulancia a antiagregancia, poruchy koagulace
* poškození tkáně krvácením, poruchou prokrvení, toxické produkty trombinu a železa
* **klasifikace:**
	+ **typická krvácení** - centrální oblast hemisfér, mozeček, kmen; vliv hypertenze
	+ **lobární krvácení** - subkortikální lokalizace, většinou ruptura cévní malformace
* **KO:**
	+ podle příčiny, rozsahu, rychlosti vzniku, kompenzačních mechanismů, celkového stavu
	+ **typická** - ložiskové příznaky (sy. capsula interna), nitrolební hypertenze, často progrese do kómatu
		- bolest hlavy, zvracení, inkontinence, vzestup teploty
		- hematom v komoře - meningeální syndrom
		- vysoká mortalita
	+ **lobární** - hlavně ložisková symptomatologie, fokální epileptický záchvat
	+ **mozeček** - porucha chůze a stability, nauzea, zvracení
	+ **kmen** - symptomy podle postižené lokalizace, špatná prognóza
* **dg:**
	+ CT - registruje krvácení rychle po vzniku, CT-angio - detekce cévních změn a malformací
	+ MRI - rozlišuje rozpadové produkty Hb, lze určit stáří ložiska, pozná i drobná krvácení
	+ DSA - zobrazení, při terapii
* **terapie:**
	+ většina opatření stejná jako u ischemie - JIP, specializovaná centra
	+ **zástava progrese krvácení** - snížení středního tlaku pod 130 mmHg u hypertoniků a pod 105 mmHg u normotoniků, podání plazmy s koagulačními faktory, vitamin K
	+ **prevence sekundárního postižení mozku** - antiedematózní terapie, případně odstranění hematomu (povrchová lokalizace, mozeček)
	+ **endovaskulární techniky** - coiling, remodelace, stent, embolizace, angioplastika
		- ošetření aneurysmat a malformací
	+ **Leksell** - hluboko uložená aneurysmata
* **prevence:** režim, korekce hypertenze, opatrně s antikoagulací
* **subarachnoidální krvácení**
* **etiologie:** ruptura aneurysmatu Willisova okruhu a z odstupu arterií
	+ vznik aneurysmatu - trauma, zánět, ateroskleróza
	+ typicky asymptomatická
* krvácení do komorového systému nebo do oblasti povrchového likvoru
* špatná prognóza, vysoká mortalita
* **klasifikace podle Hunta a Hesse**
	+ stupeň I - mírná bolest hlavy, lehká ztuhlost šíje
	+ stupeň II - prudká bolest hlavy, meningeální sy., paréza hlavových nervů
	+ stupeň III - somnolence, lehké až střední ložiskové příznaky
	+ stupeň IV - sopor, středně těžké až těžké ložiskové příznaky (hemiparéza)
	+ stupeň V - kóma, decerebrační syndrom
* **KO**
	+ prudká bolest hlavy, minimální ložiskové příznaky, postupný rozvoj meningeálního syndromu, nauzea, zvracení, fotofobie
	+ závažné - křeče, porucha vědomí,
	+ mozkový edém s nitrolební hypertenzí
	+ opakované krvácení a ischemie z cévních spasmů - zvětšení postižení
	+ riziko vzniku obstrukčního hydrocefalu
* **dg:** CT, DSA, MRI
* **terapie:**
	+ celková intenzivní péče
	+ zmírnění bolesti hlavy - analgetika, sedativa
	+ prevence vazospasmů - **nimlodipin**
	+ aneurysma a cévní anomálie - intervenční řešení - clipping nebo coiling; ošetření i asymptomatických nad 7 mm
	+ zlepšení perfuze - hemodiluce, hypervolémie, hypertenze
	+ při hydrocefalu zevní komorová drenáž, dlouhodobě ventrikuloperitoneální zkrat