

# Pathophysiology and clinical characteristics of selected cardiovascular diseases: coronary artery disease



**Assoc. prof. Robert Vysoký, MSc (PT), PhD, Cardiac Rehabilitation Specialist**

*Faculty of Sports Studies, Masaryk University Brno - Department of Physical Activities and Health Sciences*

*Faculty of Medicine, Masaryk University Brno - Department of Public Health*

# Patofyziologie ischemické choroby srdeční

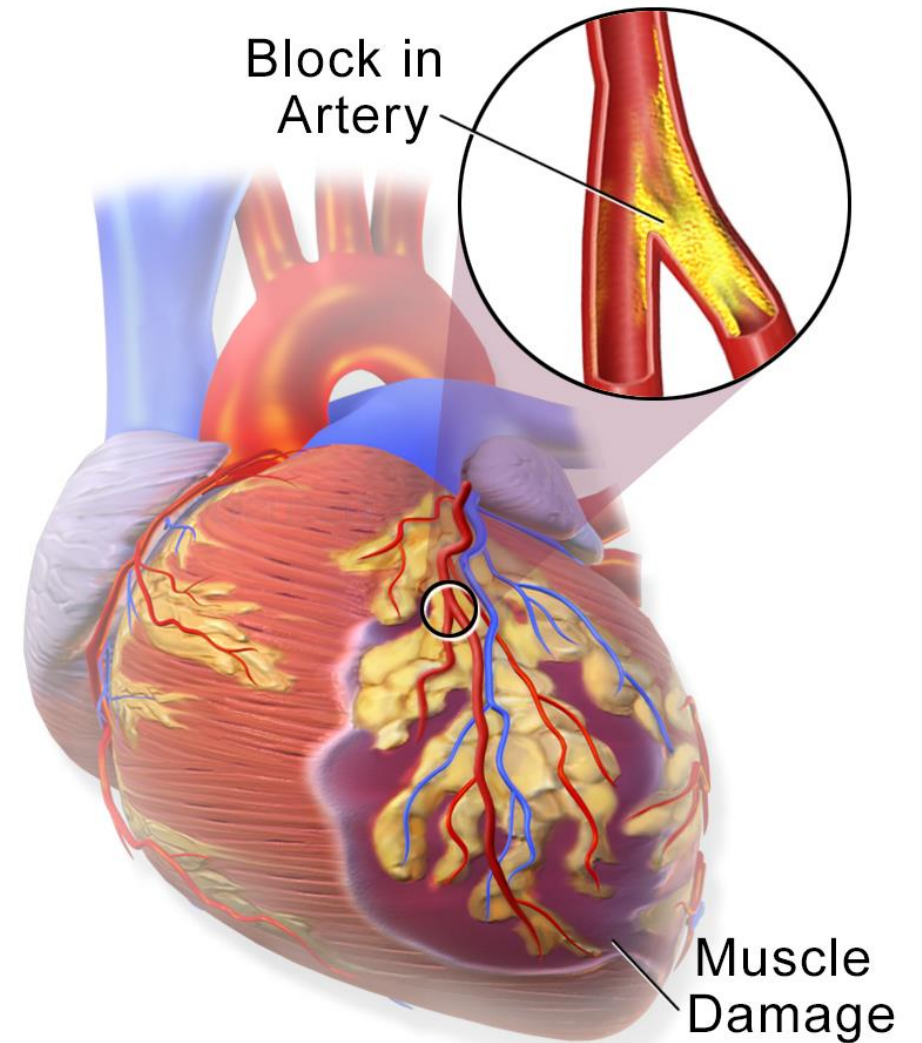
## Úvod

- Velice frekventované onemocnění srdce, jehož podstatou je porucha prokrvení srdečního svalu (myokardu) nejčastěji na podkladě aterosklerózy koronárních arterií.
- Vzácně se jedná o postižení při kolagenózách, infekčních onemocněních nebo embolii.
- Dalšími příčinami mohou být:
  - ✓ spasmus koronárních tepen – dynamická stenóza,
  - ✓ výrazná hypertrofie myokardu (při aortální stenóze, hypertenzi a hypertrofické kardiomyopatii),
  - ✓ syndrom X – onemocnění malých cév (small vessel disease).

# Patofyziologie ischemické choroby srdeční

## Úvod

- Přerušení krevního toku vede k **nekróze myokardu** zvané infarkt myokardu.
- Obecně mluvíme o **koronární nemoci** (CAD = coronary artery disease) nebo **ischemické nemoci srdce/ischemické chorobě srdeční** (ischemic heart disease = IHD).
- Klinickými projevy jsou **angina pectoris** (neboli svíravá bolest na hrudníku), **infarkt myokardu** a **náhlá smrt**.
- Ischemická choroba srdeční vzniká na podkladě aterosklerotického poškození koronárních arterií

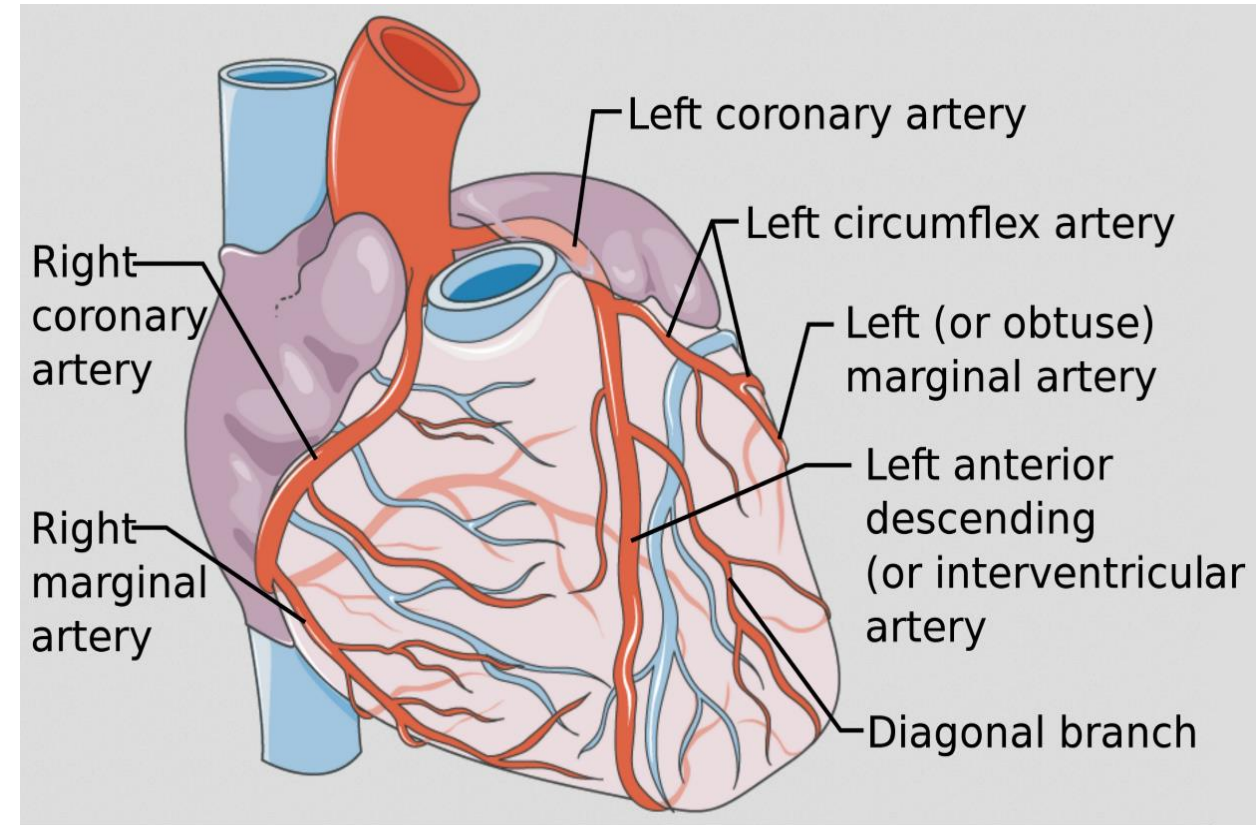


**Heart Attack**

# Patofyziologie ischemické choroby srdeční

## Anatomický přehled

- Myokard potřebuje hojný přítok krve, aby byly uspokojeny jeho metabolické potřeby.
- Tento přítok je zabezpečen větvemi vycházejícími z pravé a levé koronární tepny (**arteria coronaria dextra - ACD**, **arteria coronaria sinistra – ACS**).
- ACS se brzy větví na **ramus interventricularis anterior (RIA)** a **ramus circumflexus (RC)**, proto se někdy hovoří o 3 základních koronárních tepnách (RIA, RC a ACD).
- Část ACS před rozvětvením (1-3 cm) nazýváme společný kmen LMA (left main artery).

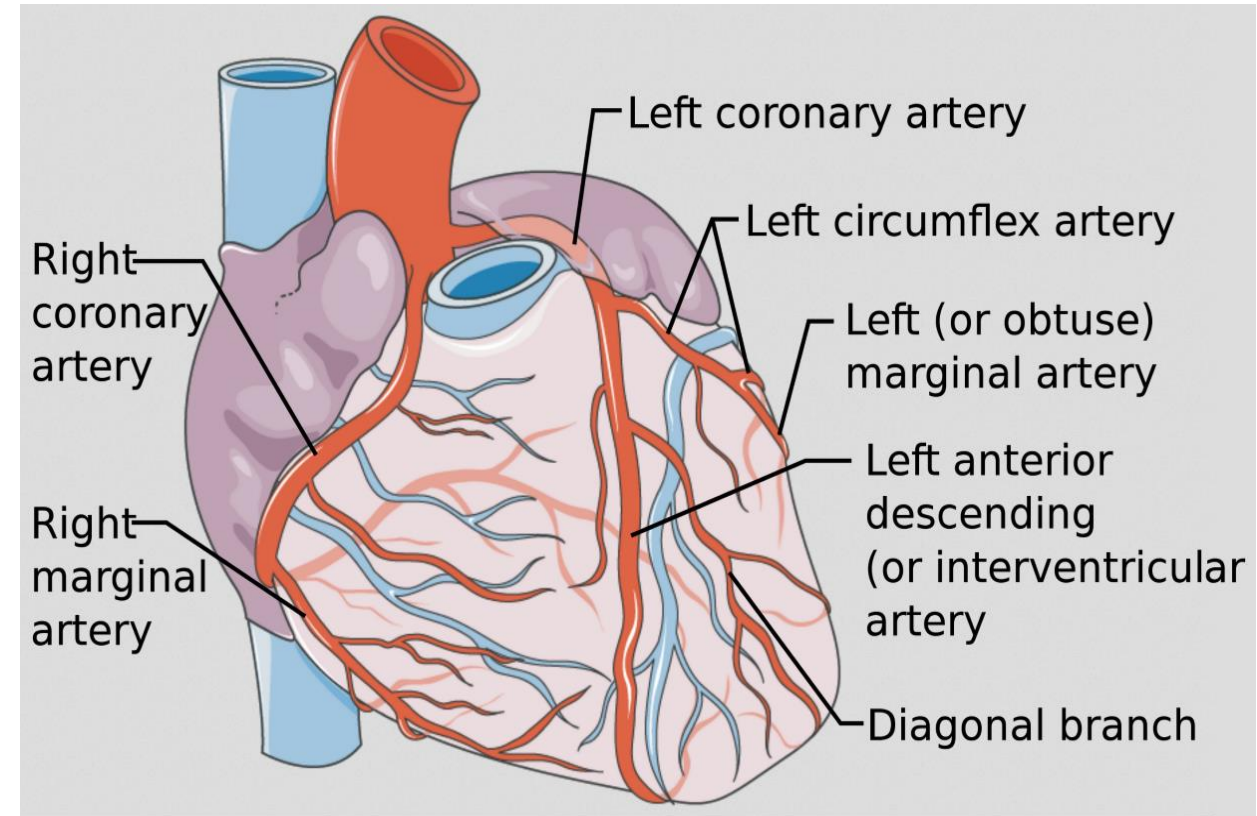


# Patofyziologie ischemické choroby srdeční

## Anatomický přehled

### Zásobení myokardu koronárními arteriemi

- **RIA: přední stěna levé komory srdeční (IM PS), větší část septa, celkově cca 50 % myokardu;** pravé Tawarovo raménko, přední svazek levého raménka.
- **RC: laterální a zadní stěna srdce (IM ZS/LS),** asi v 10 % atrioventrikulární uzel.
- **ACD: pravá komora srdeční, spodní stěna levé komory srdeční (IM DS/PK),** v 90 % atrioventrikulární uzel, menší dorzální část interventrikulárního septa, zadní svazek levého Tawarova raménka.



# : Patofyziologie ischemické choroby srdeční

## *Rizikové faktory ICHS*

### **Neovlivnitelné:**

- věk;
- pohlaví;
- genetika (genové polymorfismy metabolismu lipidů, koagulačních faktorů, genové polymorfismy u endoteliální dysfunkce a zánětlivé odpovědi);
- pozitivní rodinná anamnéza (do 55 let u mužů a do 65 let u žen).

### **Ovlivnitelné:**

- pohybová inaktivita;
- dyslipidémie;
- hypertenze;
- diabetes mellitus;
- kouření, obezita, dlouhodobý emoční stres.

# Patofyziologie ischemické choroby srdeční

## *Incidence ICHS*

- 5 až 10 nových případů za 1 rok na 1000 obyvatel, úmrtnost je 2 až 3 úmrtí/ rok na 1000 obyvatel.
- Úmrtnost na kardiovaskulární onemocnění tvoří cca 45 až 50 % z celkové úmrtnosti.
- ICHS se podílí cca 50 %.
- Počet infarktů myokardu v ČR se odhaduje na 30 000 za rok.

# Patofyziologie ischemické choroby srdeční

## *Klasifikace ICHS*

### **Bolestivé formy:**

- stabilní (námahová) angina pectoris;
- akutní koronární syndrom (nestabilní angina pectoris, Prinzmetalova angina pectoris, akutní infarkt myokardu – více než 20 % infarktů myokardu je nebolestivých!)

### **Nebolestivé formy:**

- němá ischemie;
- srdeční selhání;
- arytmie;
- náhlá smrt (může být předcházena bolestí).



# Patofyziologie ischemické choroby srdeční

## *Prokrvení myokardu a spotřeba kyslíku v srdci*

- Srdce se **prokrvuje pouze v diastole**, tudíž je její délka pro prokrvení velice důležitá.
- Souvislost se srdeční frekvenci – při zrychlené frekvenci se diastola zkracuje.
- Pro perfuzi myokardu je rovněž **důležitá hodnota diastolického tlaku**, je-li příliš nízký, průtok myokardem klesá.
- Dostatečné prokrvení je nezbytné pro zásobení myokardu kyslíkem. **Spotřeba kyslíku myokardem je značná a stoupá zejména při tachykardii.**

# Patofyziologie ischemické choroby srdeční

## *Prokrvení myokardu a spotřeba kyslíku v srdci*

- Zvýšenou potřebu kyslíku si myokard dokáže zajistit pouze zvýšením průtoku. Na rozdíl od kosterních svalů má myokard již v klidu takřka maximální extrakci kyslíku.
- Průtok je možné u zdravého srdce zvýšit až **čtyřnásobně** – „**koronární rezerva**“.
- **Regulace průtoku se děje zejména místními humorálními vlivy** – hromadění metabolitů vede k rozšíření cév, vliv má rovněž vegetativní nervstvo – **sympatikus vede k vazodilataci**.

# Patofyziologie ischemické choroby srdeční

## *Mechanismus vzniku ischemie*

K zúžení přívodných tepen v oblasti myokardu vedou 3 mechanismy. Základem je obvykle trvalá **stenóza** způsobena aterosklerotickým plátem, dále **trombóza** a **spasmus**.

- Aterosklerotickým plát je projevem aterosklerózy.
- Z hlediska vývoje a projevů ICHS je důležitý jeho charakter.
- Kromě velikost plátu jde také o jeho **stabilitu**, která je dána jeho stavbou.
- **Stabilní pláty**: vysoký podíl vaziva a pevný vazivový kryt; zužují sice lumen tepny, ale nemají takovou tendenci ke komplikacím, jako nestabilní pláty.
- **Nestabilní pláty**: obsahují hodně tukové a nekrotické hmoty, mají tenký kryt, může v něm vznikat štěrbina či takový plát vředovatí.
- Velkým nebezpečím takového plátu je **vznik trombózy**.
- Na narušeném plátu se **aktivují a agregují krevní destičky** a spouští se koagulační kaskáda končící **vznikem krevní sraženiny**, která může **tepnu zcela uzavřít**.
- **Místo aterosklerotického plátu je rovněž častěji postihováno vznikem spasmu tepny**, který může přechodně výrazně zmenšit lumen tepny.

# Patofyziologie ischemické choroby srdeční

## *Důsledky ischemie myokardu*

- **Ischemie** s nedostatečným zásobením kyslíkem a hromaděním zplodin **vede ke vzniku bolesti**.
- Z funkčního hlediska **vede k nedostatku energie v srdečních buňkách**.
- Srdeční buňky vyžadují nejvíce energie pro svůj stah (kontrakci). Energie je rovněž nutná pro udržení elektrických dějů na membráně, které ovlivňují srdeční rytmus.
- Dva možné funkční důsledky ICHS:
  - **poruchy srdeční kontraktility s možnými projevy srdečního selhání;**
  - **poruchy srdečního rytmu.**

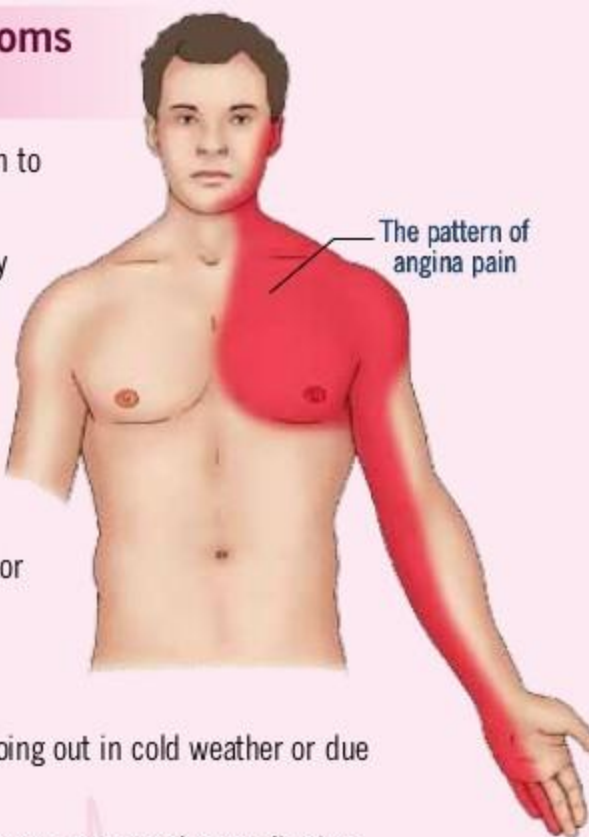
**Úplné přerušení toku krve do určité oblasti myokardu způsobí nekrózu srdečního svalu – infarkt myokardu.**

# Patofyziologie ischemické choroby srdeční

## Patofyziologie anginy pectoris

- Jedná se o soubor symptomů, obvykle bolest za sternem, vyvolaných námahou a způsobených ICHS. Jde o přechodný stav, kdy se ještě nejedná o nekrózu myokardu.
- Tzv. námahová angina pectoris (také stabilní angina pectoris) je typická vznikem silné bolesti za sternem při fyzické námaze, rozčilení nebo konzumace většího množství jídla.
- Typicky při námaze: běh, rychlá chůze, chůze do schodů.
- Příčinou bolestí: zvýšení srdeční frekvence při zvýšené námaze, což klade vyšší nároky na zásobení myokardu krví a kyslíkem.
- Ateroskleroticky zúžené tepny však nestačí zvýšit průtok krve, dochází k ischemii, která se projeví bolestí.

**What are the symptoms of angina?**



The pattern of angina pain

- ♥ Symptoms vary from person to person.
- ♥ The chest pain/pressure may be dull or sharp. The pain can spread to the arms, neck, back and jaw.
- ♥ Other symptoms e.g., dizziness, shortness of breath, sweating, feeling weak, feeling of indigestion or nausea may also occur.
- ♥ Symptoms usually occur following physical exertion, after a heavy meal, when going out in cold weather or due to emotional stress.
- ♥ Pain goes away when the person rests or takes medication.
- ♥ Sometimes the pain also occurs at rest.

# Patofyziologie ischemické choroby srdeční

## *Patofyziologie anginy pectoris*

- Důležitým znakem (i diagnostickým) je, že *po přerušení námahy/ podání nitrátů per os bolest do několika minut (obvykle 5 minut, max. 20 min.) ustoupí.*
- **CAVE: u infarktu myokardu bolest neustupuje!**
- Bolesti bývají výraznější ráno (než se nemocný „rozchodí“) a při chladném a větrném počasí.
- Vazospastická (Prinzmetalova) angina pectoris vzniká v klidu a je způsobena spasmem cév.
- Změna charakteru bolesti, její delší trvání, pomalejší ústup (ale stále bez vzniku nekrózy) se označují termínem nestabilní angina pectoris.

# Patofyziologie ischemické choroby srdeční

## *Klasifikace intenzity anginózních potíží dle CCS na 4 funkční stupně*

### **Kanadské kardiovaskulární skóre (CCS – Canadian Cardiovascular Score):**

- I – angina při větší než běžné zátěži;
- II – angina při běžné zátěži;
- III – angina při menší než běžné zátěži;
- IV – angina v klidu či při sebemenší zátěži.

# Patofyziologie ischemické choroby srdeční

## *Diagnostika anginy pectoris*

- Ischemii myokardu prokazujeme **na EKG, které doplňujeme zátěžovými testy.**
- Němá ischemie myokardu: je definována objektivním průkazem ischemie myokardu (EKG, echokardiografie, scintigrafie), která není doprovázena žádnými symptomy.

### **Diferenciální diagnostika anginy pectoris/ICHS**

- Je třeba odlišit:
  - bolesti šířící se na hrudník **ze zažívacího traktu** (jícen – gastroesofageální reflux, žaludek, duodenum, žlučník, pankreas);
  - bolesti na hrudi **muskuloskeletní etiologie** (vertebrogenní potíže, blokády kloubů);
  - bolesti provázející **zánětlivá onemocnění perikardu**;
  - bolesti vycházející z hrudní stěny, mediastina, pleury či bolest **při disekujícím aneurysmatu aorty.**



# Patofyziologie ischemické choroby srdeční

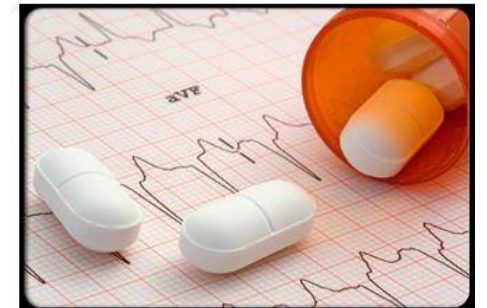
## *Léčba anginy pectoris*

- Redukce rizikových faktorů ICHS, změna životního stylu.
- Medikamentózní léčba.
- Revaskularizace myokardu.

### **TREATMENT OF ANGINA PECTORIS**

**The goals of pharmacotherapy are to reduce morbidity and to prevent complications.**

- Modification of risk factors (smoking, BP, lipids)
- Beta blockers
- Nitroglycerin
- Calcium channel blockers
- ACE Inhibitors
- Antiplatelet drugs
- Statins



# Patofyziologie ischemické choroby srdeční

## *Patofyziologie infarktu myokardu*

- Infarkt myokardu je **akutní forma ICHS**, při níž vzniká **nekróza srdečního svalu způsobená úplným uzávěrem úseku koronární tepny nejčastěji trombem**.
- Trombus obvykle nasedá na **nestabilní (zvrhovatělý, prasklý a prokrvácený) aterosklerotický plát**.
- Akutní infarkt myokardu se projevívá **krutou bolestí na hrudi, mnohdy s vyzařováním, bolest často vzniká v klidu, neustupuje po nitroglycerinu a trvá minimálně 20 až 30 minut**.
- Současně může být přítomno **pocení, úzkost, dušení nevolnost, poruchy krevního tlaku a srdeční frekvence**.
- Některé komplikace mohou vést k **těžkému šokovému stavu nebo rychlé ztrátě vědomí až náhlé smrti**.

# Patofyziologie ischemické choroby srdeční

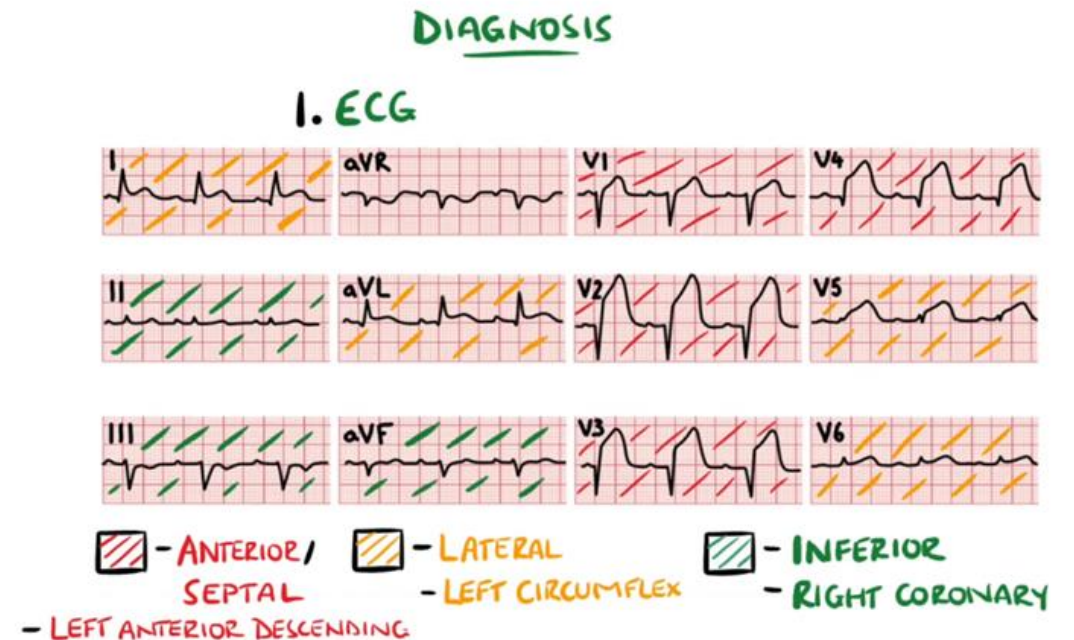
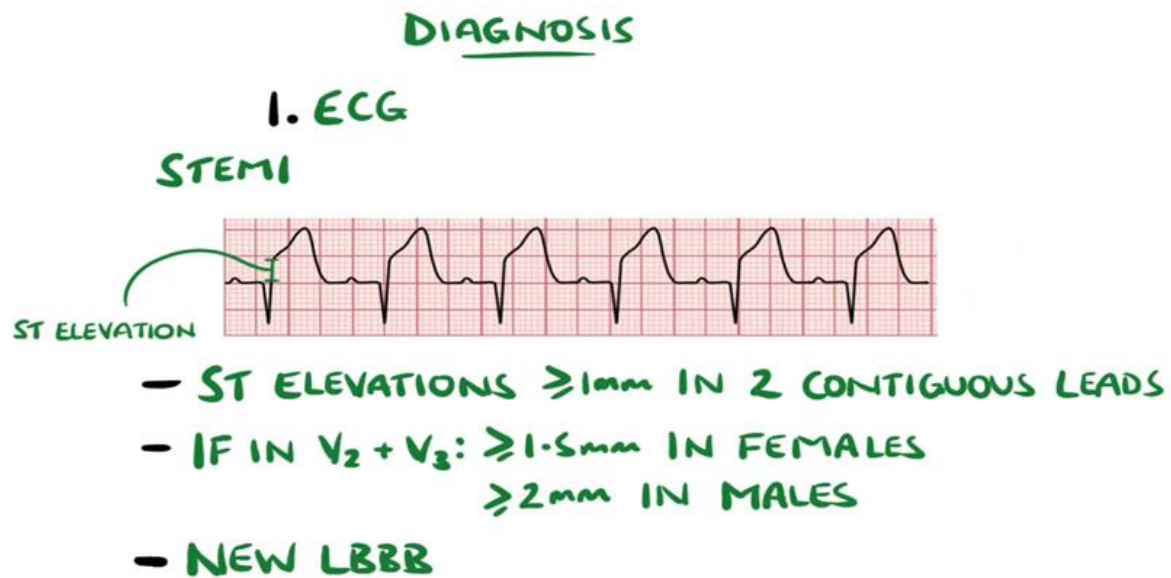
## *Dělení infarktu myokardu, jeho vývoj*

- Infarkt se **dělí dle místa, které postihl** (např. přední stěnu, boční stěnu) – STEMI PS (AS, AE), DS, ZS...
- Lokalizace poškození je dána **místem uzávěru věnčité tepny**. Čím výše je tepna uzavřena, tím větší **oblast myokardu je postižena**.
- Další dělení je na IM **transmurální (STEMI) a netransmurální (NonSTEMI)**. Stará nomenklatura: Q-infarkt a nonQ-infarkt.
- Po úplném uzávěru tepny dochází k závažné ischemii a není-li průtok obnoven, dochází k nekróze této oblasti.
- **Nekróza se hojí neplnohodnotnou vazivovou jizvou, která není schopna kontrakce.**
- V některých případech se tato jizva vyklene jako výduť (aneuryzma). Smrtící komplikací je ruptura buď akutního infarktového ložiska nebo později aneuryzmatu.



# Patofyziologie ischemické choroby srdeční

## Dělení infarktu myokardu, jeho vývoj



# Patofyziologie ischemické choroby srdeční

## *Patofyziologické důsledky a komplikace infarktu myokardu*

- Již v počáteční fázi IM dochází **v dané oblasti srdeční komory ke zhoršení kontraktility**. Význam tohoto zhoršení je dán rozsahem infarktového ložiska a celkovou rezervou myokardu. Ta může být snížena např. předchozími infarkty (jizvy, aneuryzmata).
- Důsledkem **rozsáhlého či opakovaného IM tak může být srdeční selhání**.
- Velmi těžký průběh může vyústit v **kardiogenní šok**.
- Poškozen může být i **papilární sval a následně funkce chlopní – akutní insuficience mitrální chlopně** se závažnými důsledky pro činnost srdce a krevní oběh.
- Smrtící komplikací vedoucí ke zhroucení oběhu je ruptura stěny či přepážky.

# Patofyziologie ischemické choroby srdeční

## *Patofyziologické důsledky a komplikace infarktu myokardu*

- **Velmi závažnou, četnou a mnohdy smrtící komplikací** i u „malých“ infarktů u jinak oběhově dobře stabilizovaných jedinců je **vznik arytmií**.
- K nim vede značná **elektrolytická nerovnováha v myokardu**, kde zejména mezi oblastí ischemickou a normální dochází k vzniku abnormálních srdečních proudů, které mohou srdce elektricky destabilizovat.
- Vliv na tuto nestabilitu má i **zvýšená aktivita sympatiku, která IM doprovází**.
- Nejzávažnější arytmií je **fibrilace komor (FIKO), která vede ke ztrátě vědomí** a je nutná okamžitá resuscitace.
- Jinou příčinou arytmiie může být **přímé poškození některých oblastí převodního systému srdeční ischemií či nekrózou** (např. porucha vedení vzruchu mezi síněmi a komorami).

# Patofyziologie ischemické choroby srdeční

## *Klinický obraz AIM*

- **Stenokardie**, s propagací do obou horních končetin, kde se šíří periferně po malíkové straně.
- Variantně šíření bolesti jen do levé horní končetiny, mezi lopatky, do krku, epigastria.
- Více než **50 % infarktů je doprovázena tachykardií a pocením.**
- **Vagová reakce může vyvolat gastrointestinální symptomatologii** (nauzeu, zvracení, křeče v břiše až průjmy). **Bez EKG může vést ke stanovení chybné diagnózy.**



# Patofyziologie ischemické choroby srdeční

## Vstupní vyšetření AIM

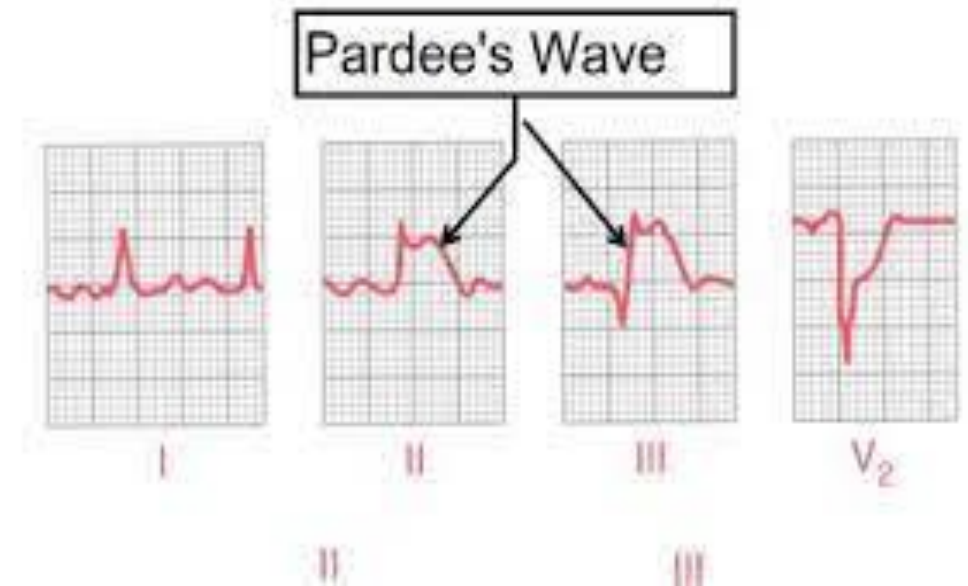
- Anamnéza, fyzikální vyšetření, EKG, stanovení biochemických ukazatelů, RTG srdce a plic, vyšetření krevního obrazu, minerálů, vyšetření hemokoagulace a provedení echokardiografie.

### Laboratorní nálezy

- Zvýšení kardiálních enzymů – troponin, kreatinkináza (CK) a její CK-MB frakce, aspartátaminotransferáza (AST) a laktátdehydrogenéza (LDH).

### EKG

- U **Q-infarktů** se objevují v prvních dvou hodinách onemocnění vysoké hrotnaté T-vlny, elevace ST úseku, která splývá s T-vlnou (Pardeeho vlna).

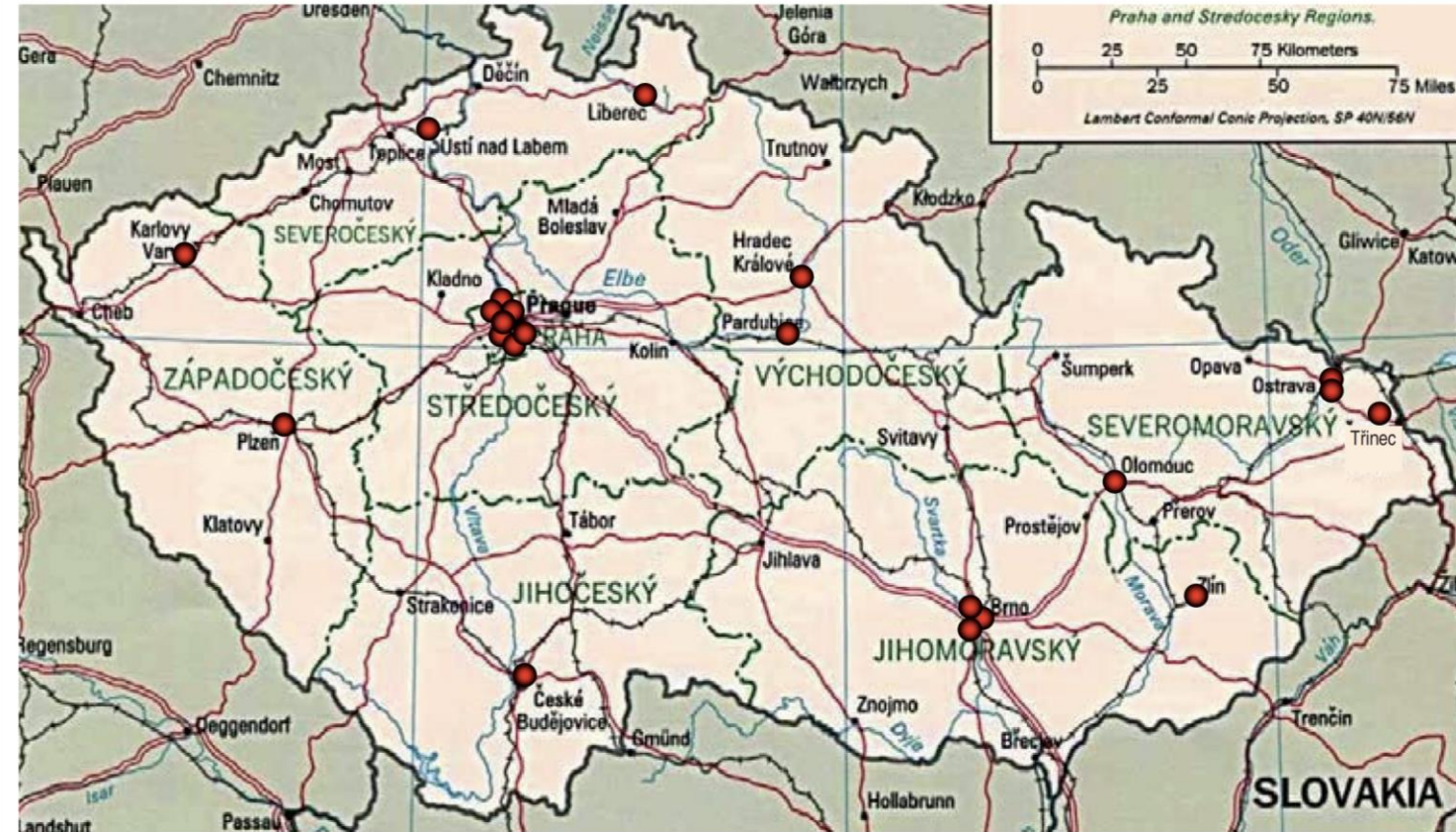


# Patofyziologie ischemické choroby srdeční

## Léčba infarktu myokardu

- Zachování co největšího rozsahu nepostižené tkáně. **Tlumení bolesti a okamžitý transport na angiolinku do katetizačního centra.**
- Tam je provedena **koronarografie (SKG)** a ve většině případů je následována **reperfuzí pomocí direktní angioplastikou se stentem (dPCI).**
- Z časového hlediska: co nejdříve, ale nejpozději do 12 hodin od vzniku obtíží reperfuze (otevření) uzavřené (infarktové) tepny.
- **Fentanyl** (okamžité utlumení bolesti), **kyselina acetylsalicylová (ASA)** a **nitráty** ve spreji či nitroglycerin pod jazyk.

Obrázek 3. Rozložení katetizačních center v ČR



22 katetizačních center

# Patofyziologie ischemické choroby srdeční

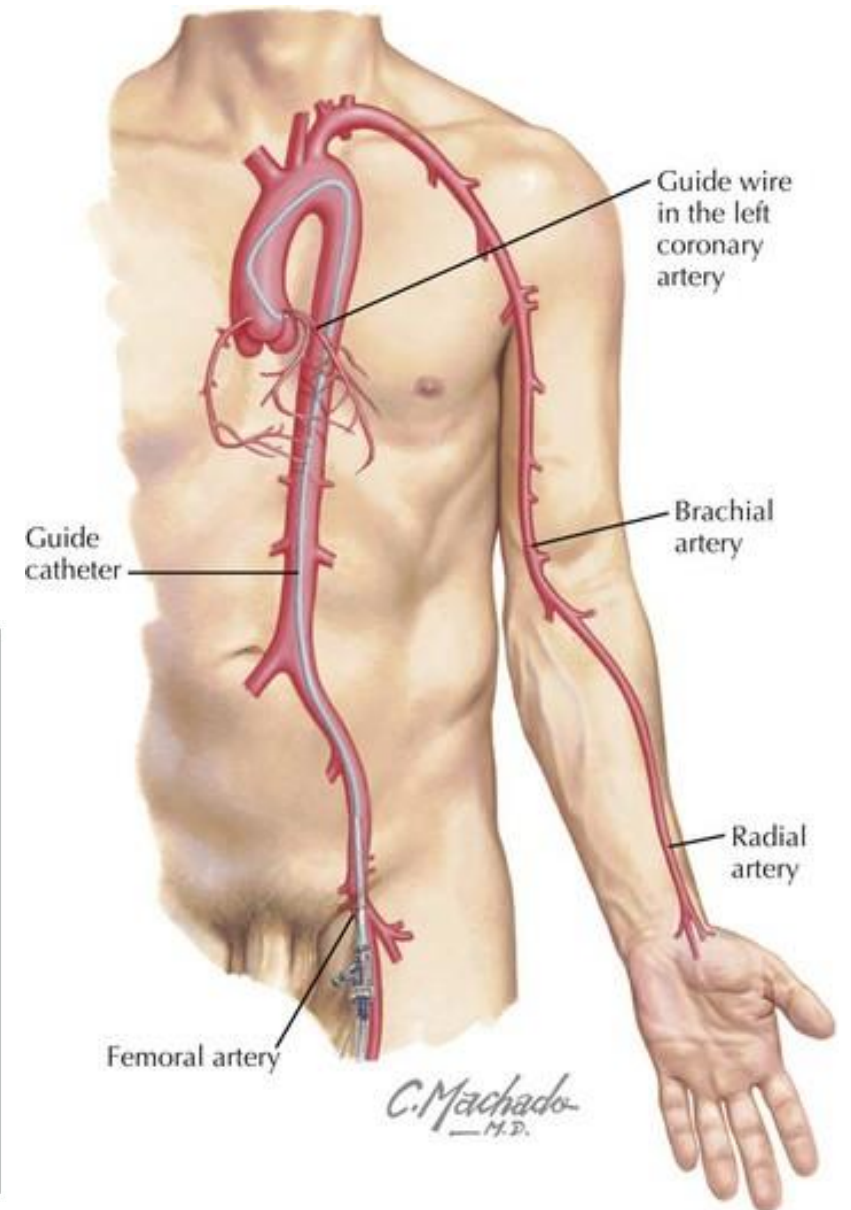
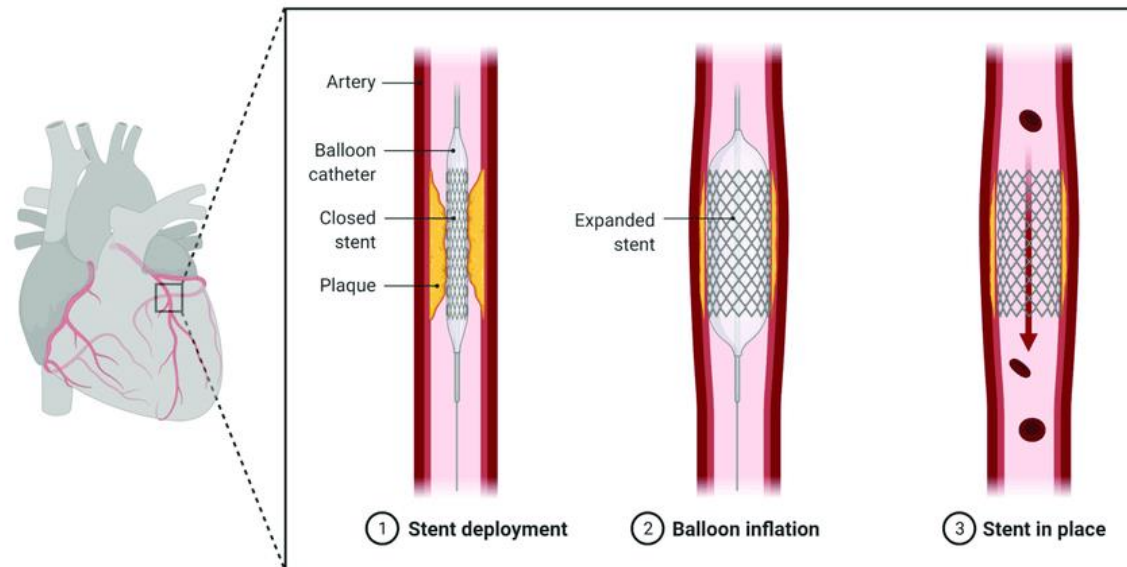
## Primární perkutánní koronární intervence (pPCI)

- *Urgentní koronární intervence infarktové tepny v prvních 12 hodinách bez předchozí trombolýzy.*

<https://www.youtube.com/watch?v=e13TGGccvT4>

## Coronary artery bypass graft (CABG)

[https://www.youtube.com/watch?v=dxMAsN\\_114E](https://www.youtube.com/watch?v=dxMAsN_114E)



# Patofyziologie ischemické choroby srdeční

## Léčba infarktu myokardu

### Farmakologická léčba v prvních dnech po IM

- **ACE inhibitory**: jako prevence remodelace levé komory srdeční.
- **Betablokátory** (*betaxolol – lék Lokren, Betaxa; carvedilol – lék Atram, Dilatrend; metoprolol – lék Betaloc, Egilok, Vasocardin; acebutolol – lék Acecor, Sectral*).
- **Kyselina acetylsalicylová (ASA)** = Aspirin, Acylpyrin v dávce 100 mg/den.
- **Klopidogrel** = Plavix 75mg/den po PCI. Alternativně Prasurgel/Tikagrero.
- **Statiny** (*atorvastatin – léky Sortis, Torvacard, Tulip, Atoris; rosuvastatin – léky Rosucard, Mertenil, Rosuvastatin, Sorvasta; simvastatin – léky Zocor, Vasilip, Gensi; fluvastatin – léky Lescol, Fluvastatin*).

- **Nitráty** pouze při poinfarktové angině pectoris, srdečním selhání nebo dekompenzované hypertenzi.

### Farmakologická léčba po propuštění

- **Duální antiagregační léčba** (ASA + Klopidogrel).
- **ACE inhibitory** (*Ramipril – lék Tritace; Kaptopril – lék Tensiomin, Enalapril – lék Enap, Enalapril; Lisinopril – lék Dapril, Diroton; Cilazapril – lék Inhibace*).
- **Betablokátory**.
- **Statiny**.

# Patofyziologie ischemické choroby srdeční

## *Srdeční selhání*

- Srdeční selhání je stav, kdy **srdce nedokáže čerpat (dodávat) krev přiměřeně potřebám jednotlivých orgánů**.
- Je schopno se plnit jen se změněnými parametry své činnosti, které samy o sobě mohou následně přispívat k dalšímu zhoršení srdeční funkce.

### *Příčiny srdečního selhání*

- **Poškození srdečního svalu a jeho snížená výkonnost** – kontraktilita: např. **ischemická choroba srdeční, náhrada myokardu jizvou po rozsáhlých infarktech, zánět, kardiomyopatie** a další).
- **Tlakové přetížení** – nutnost pumpovat krev proti vysokému tlaku, např. při **arteriální či plicní hypertenzi, chlopenních vadách**.
- **Objemové přetížení** – srdce se musí vypořádat s nadměrnými objemy, např. při **srdečních chlopenních vadách** a regurgitaci krve.

# Patofyziologie ischemické choroby srdeční

## *Srdeční selhání*

### *Dělení srdečního selhání*

- **levostranné** (postižení levé komory srdeční);
  - **pravostranné** (postižení pravé komory srdeční);
  - **oboustranné**.
- 
- Dále se dělí na **akutní a chronické**, jiná dělení souvisí s dalšími klinickými aspekty (**kompensované, dekompenzované**) či patofyziologickými mechanismy (**backward, forward, s nízkým či vysokým srdečním výdejem**).

# Patofyziologie ischemické choroby srdeční

## *Srdeční selhání - patofyziologické změny při SS obecně*

- Základními projevy, od nichž lze patofyziologii srdečního selhání odvozovat, je **neschopnost adekvátně přečerpat krev z jednoho oběhu do druhého.**
- Následkem je:
  - **nedostatečný minutový srdeční výdej;**
  - **hromadění (městnání) krve před selhávající komorou.**
- Pro symptomy odvozené z nedostatečného srdečního výdeje se používá termín FORWARD (selhání dopředu – z hlediska komory) a BACKWARD (dozadu) pro symptomy odvozené z městnání.

# Patofyziologie ischemické choroby srdeční

## *Klinické projevy při srdečním selhání – levostranné*

- Projevy levostranného srdečního selhání jsou způsobeny především městnáním krve v plicích („před levou komorou“). Zvýšené množství krve v levé komoře vede k vzestupu tlaku, který se přenáší do levé síně, plicních žil a plicních kapilár.
- Kongesce (překrvení) v plicní vaskulatuře je způsobena zvýšeným hydrostatickým tlakem, což je síla podporující prosakování tekutiny do plicního intersticia (vazivová kostra plic obklopující cévy, alveoly a bronchiální strom).
- Hlavním příznakem je dušnost - dyspnoe (nejprve námahová, později klidová). Dále ortopnoe – dušnost v leže (spánek).
- Dalším projevem je suchý kašel a zpěněné sputum.
- Dále k projevům patří fonendoskopem slyšitelné chrůpky na plicích a pískoty.
- Nejtěžším projevem takového stavu je plicní edém.



# Patofyziologie ischemické choroby srdeční

## *Klinické projevy při srdečním selhání – pravostranné*

- Na základě **zvýšení systémového žilního tlaku** dochází k městnání krve ve velkém oběhu (**systémová kongesce**).
- Projevem jsou **rozšířené jugulární žíly na hrdle** a zvětšená a hmatná játra (**hepatomegalie**).
- Na počátku vzniku edému stojí relativní pokles cirkulujícího krevního objemu v arteriálním řečišti v důsledku selhání, který stimuluje uvolnění reninu z ledvin a následným vzestupem angiotensinu a aldosteronu.
- Aldosteron vyvolá **retenci sodíku a vody**.

# Patofyziologie ischemické choroby srdeční

## *Klinické projevy při srdečním selhání – pravostranné*

- Zvýšený krevní objem dále zatěžuje selhávající srdce, **vzrůstá hydrostatický tlak a odtok tekutiny do intersticia.**
- Vznikající **otoky pozorujeme nejprve na dolních končetinách.**

**Ke všeobecným projevům srdečního selhání patří také:**

- **tachykardie** je z části výsledkem zvýšené aktivity sympatiku;
- **nedostatečná perfuze kůže a kosterního svalstva**, protože krev je odváděna do důležitějších oblastí (mozek a srdce);
- **kůže je chladná, bledá, cyanotická** (namodralé zbarvení v důsledku nedostatku kyslíku)

# Patofyziologie ischemické choroby srdeční

## *Chronické srdeční selhání – klinický obraz, diagnostika a léčba*

### Klinický obraz:

- dušnost, únava a otoky.

Dušnost klasifikujeme pomocí třídy NYHA (klasifikace dušnosti u srdečního selhání).

- Třída I: bez potíží
- Třída II: potíže při větší námaze (např. mírný běh, rychlá chůze do kopce)
- Třída III: potíže při malé námaze, výrazné omezení ADL
- Třída IV: obtíže v klidu, resp. při běžné činnosti v bytě

# Patofyziologie ischemické choroby srdeční

## *Chronické srdeční selhání – klinický obraz, diagnostika a léčba*

- **Fyzikální vyšetření:**

- poslech srdce (arytmie, cval, šelesty);
- poslech plíce (chrůpky, hydrothorax);
- otoky, hematomegalie.

- **RTG:** zvětšen srdeční stín, v parenchymu plic jsou stupně městnání až po intersticiální plicní edém, alveolární edém při akutním levostranném selhání.
- **EKG:** nespecifický nálezn (stavy po infarktu, hypertrofii a přetížení levé komory, přetížení levé síně, pravé síně, bloky levého a pravého Tawarova raménka, nespecifické změny ST úseku či arytmie).
- **Echokardiografie:** zásadní vyšetření pro dg. srdeční selhání. Posuzuje velikost levé komory a ejekční frakci jako základní ukazatel systolické funkce. Za jasné snížení systolické funkce levé komory je považována její **hodnota pod 40 %**.
- **Laboratorní nálezy:** biochemické a hematologické vyšetření s nálezem anémie, známek renální insuficience, zvýšení jaterních testů. Typickým biochemickým parametrem je tzv. **N-terminální fragment mozkového natriuretického peptidu (Nt-proBNP)** více než 300 pg/l (akutní SS), více než 125 pg/l (chronické SS, nemocní mladší 75 let).

# Patofyziologie ischemické choroby srdeční

## *Chronické srdeční selhání – klinický obraz, diagnostika a léčba*

### **Léčba CHSS**

- Celoživotní, obsahuje léčbu specifických příčin, odstranění možných vyvolávajících faktorů selhání, úpravu životního stylu, farmakoterapii i nefarmakologickou léčbu.
- **Farmakoterapie:**
  - ACE inhibitory (enalapril, ramipril, lisinopril, perindopril...);
  - antagonisté receptoru angiotensinu II typ  $AT_1$  ( $AT_1$  – blokátory), např. losartan, valsartan;
  - betablokátory po 3týdenní stabilizaci dekompenzace SS (bisoprolol, karvedilol, metoprolol ZOK);
  - diuretika při symptomatickém edému (hydrochlorthiazid, furosemid, spironolakton);
  - digoxin při fibrilaci síní, cvalu, u kardiomegalie.

# Patofyziologie ischemické choroby srdeční

## *Chronické srdeční selhání – klinický obraz, diagnostika a léčba*

### Léčba CHSS:

- **Nefarmakologická antiarytmická:** trvalá kardiostimulace, implantabilní kardioverter-defibrilátor (ICD), resynchronizační léčba biventrikulární stimulací (CRT – cardiac resynchronization therapy).
- **Ortotopická transplantace srdce (OTS):** zavedená metoda léčby terminálních stadií SS, indikováni nemocní ve IV. nebo pokročilé III. třídě klasifikace NYHA s doloženou závažnou dysfunkcí systolické funkce LK.
- **Levostranná srdeční podpora (LVAD – left ventricle assist device):** slouží zatím pouze jako „přemostění – bridge“ k OTS.
- <https://www.youtube.com/watch?v=liPKnrlduLk>

# Patofyziologie ischemické choroby srdeční

## *Chronické srdeční selhání – klinický obraz, diagnostika a léčba*

### **Chronické srdeční selhání – prognóza**

- Polovina nemocných s CHSS umírá do 8 let od stanovení diagnózy.
- Polovina nemocných s CHSS ve funkční skupině NYHA IV umírá do 2 let.
- Hlavními příčinami smrti jsou v průběhu CHSS buď progresivní srdeční selhání (40 %) až do terminálního šokového stavu se zástavou oběhu, nebo náhlá arytmiická smrt.
- V terminálním stadiu jsou konečnou příčinou smrti častěji pomalé arytmie než fibrilace komor.
- Mezi další příčiny smrti (20 %) patří embolizace, infekce, hypostatická pneumonie, CMP.