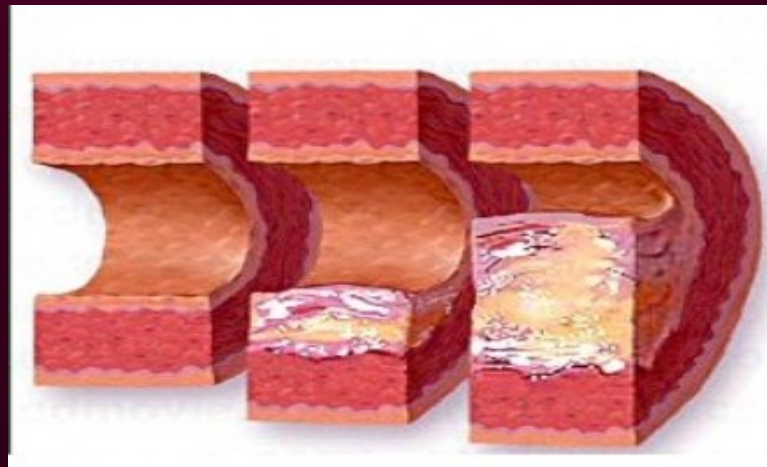


Onemocnění srdce II

Ischemická choroba srdeční
Hypertenze

Ischemická choroba srdeční I

- **definice** – nedostatečné zásobení myokardu kyslíkem a živinami v důsledku postižení koronární tepen
- **etiologie** – AS koronárních arterií, krvácení do plátu, trombóza, arteriitida, koronární spazmy, kombinace těchto faktorů



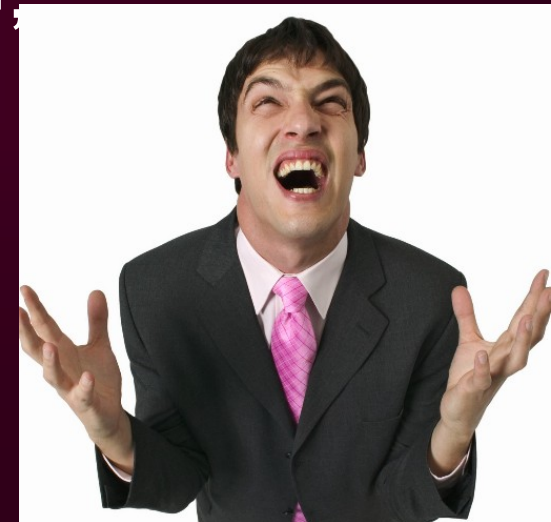
Ischemická choroba srdeční II

- rizikové faktory

- ❖ neovlivnitelné – familiární dispozice, věk, mužské pohlaví

- ❖ ovlivnitelné I. řádu – HLP, HT, DM, metabolický syndrom, kouření

- ❖ ovlivnitelné II. řádu – zvýšení FG, homocysteinu, PL proti fosfolipidům, nedostatek pohybu, osobnostní typ D - depresivní, A - ambiciózní



Ischemická choroba srdeční III

- akutní formy

- ❖ nestabilní angina pectoris
- ❖ akutní infarkt myokardu
- ❖ náhlá smrt při ICHS

- chronické formy

- ❖ stabilní angina pectoris
- ❖ stav po akutním IM
- ❖ asymptomatická ICHS
- ❖ ICHS s dysrytmiemi
- ❖ oběhová nedostatečnost při ICHS



Nestabilní angina pectoris I

- **definice** – nově vzniklá AP nebo zhoršení již existující AP, změny charakteru bolesti, změny EKG odeznívající do 24 hodin po odeznění bolesti
- **etiologie** – náhlé zhoršení průtoku koronárními tepnami – nejčastěji ruptura plátu s následnou trombózou
- **příznaky** – protrahovaná bolest na hrudi koronárního charakteru s obleněnou nebo minimální reakcí na nitráty, se z pocením, těžkým dechem, výrazné snížení tolerance zátěže, změny NAP v klidovou – nelze odlišit od IM

Nestabilní angina pectoris II

- **diagnostika** – fyzikální nálezy může být němý, EKG – **denivelace úseku ST mizící do 24 hodin**, někdy i s inverzí T vln, RTG hrudníku – negativní, ECHO – těsně po záchvatu může být porucha kinetiky srdečních stěn
- **komplikace** – přechod v IM, v záchvatu nebezpečí maligních arytmií, náhlá smrt
- **diff. dg.** – AIM, PE, vertebrogenní obtíže, pyróza, bolest pleurálního charakteru, Tietzův syndrom,

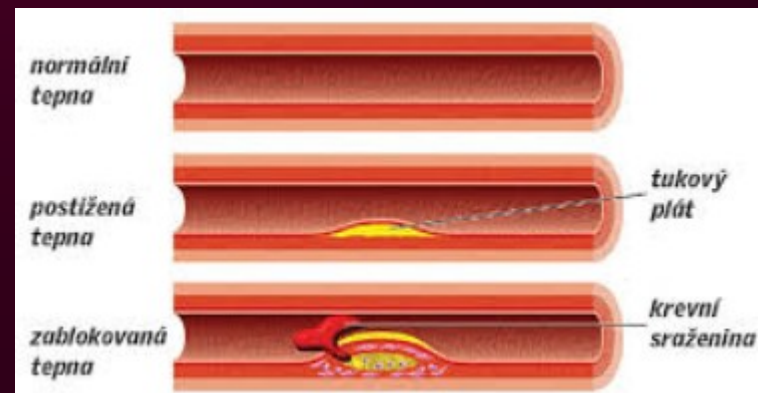
Nestabilní angina pectoris III

- léčba
 - ❖ klidový režim, oxygenoterapie
 - ❖ antikoagulační a následně antiagregační léčba
 - ❖ nitráty rychle působící i retardované
 - ❖ sedace
 - ❖ podle stavu malá dávka betablokátorů
 - ❖ podle možností akutní výkon na koronárních arteriích – trombolýza, angioplastika
 - ❖ po stabilizaci stavu rehabilitace



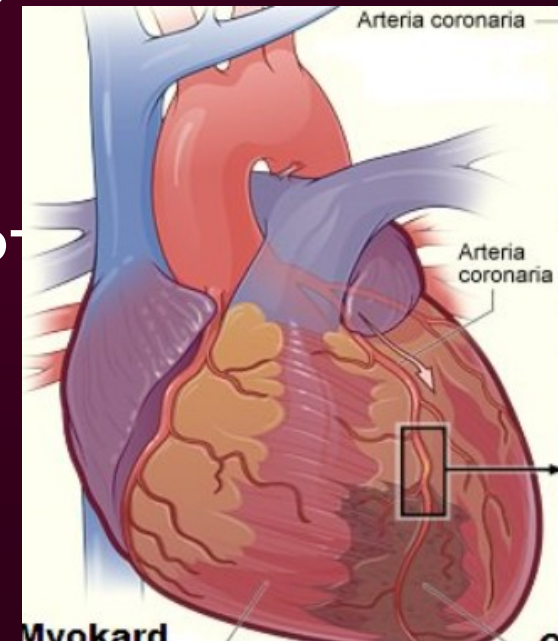
Akutní infarkt myokardu I

- **definice** – ložisková nekróza myokardu vzniklá na podkladě poruchy prokrvení
- **etiologie** – náhlé uzavření průsvitu koronární arterie – ruptura plátu, krvácení do plátu, embolizace v místě plátu, dlouhodobý spasmus koronární arterie
- **vyvolávající faktory** – abnormální fyzická zátěž, stavy spojené s kolísáním TK, nestabilní AP, dopolední hodiny



Akutní infarkt myokardu II

- **průběh** – po uzávěru se vytvoří oblast nekrózy – myomalácie, oblast poškození – zdroj arytmií a zóna ischemie
 - ❖ podle dalšího ošetření se zóna poškození stává součástí nekrózy nebo se reparuje
- **faktory rozhodující o dalším vývoji**
 - ❖ doba do opětného otevření koronární arterie angioplastikou (PTCA)
 - ❖ místo uzávěru od odstupu tepny
 - ❖ rychlost vzniku uzávěru
 - ❖ stav ostatních tepen

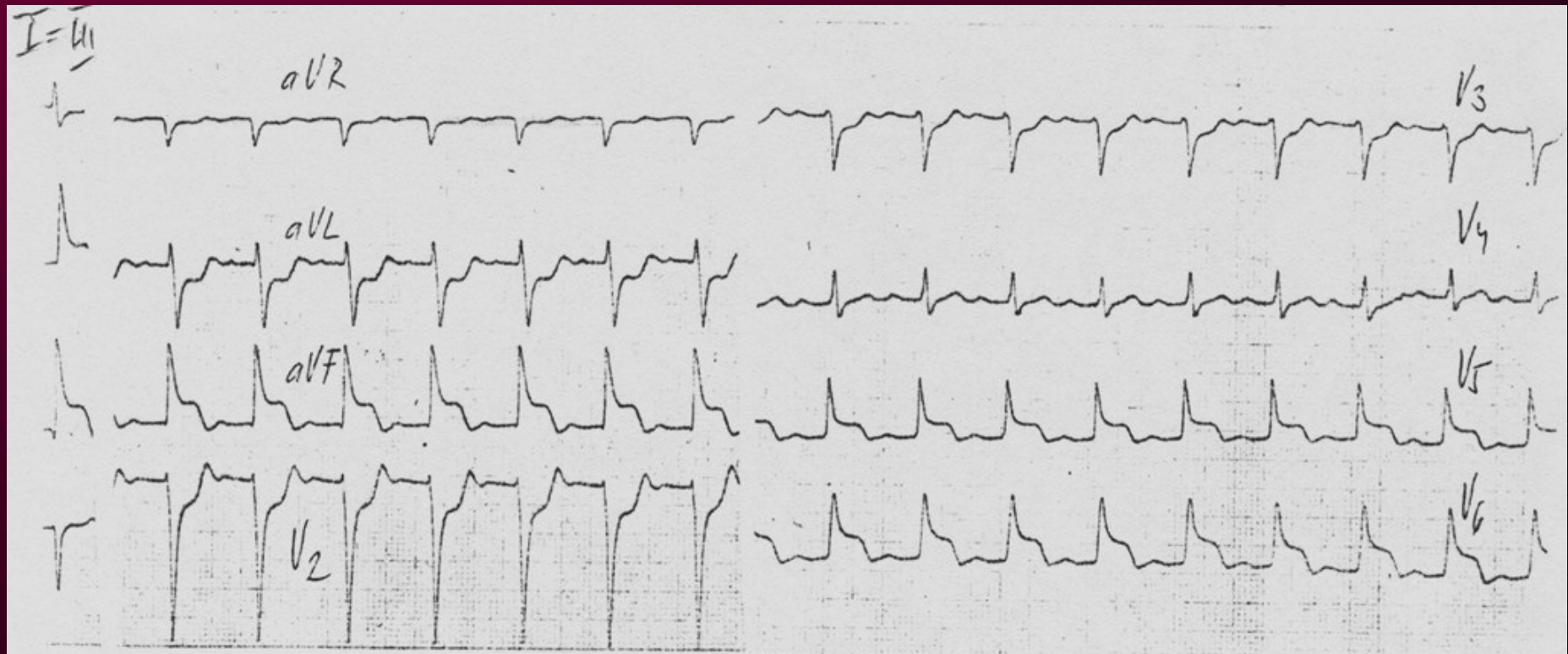


Akutní infarkt myokardu III

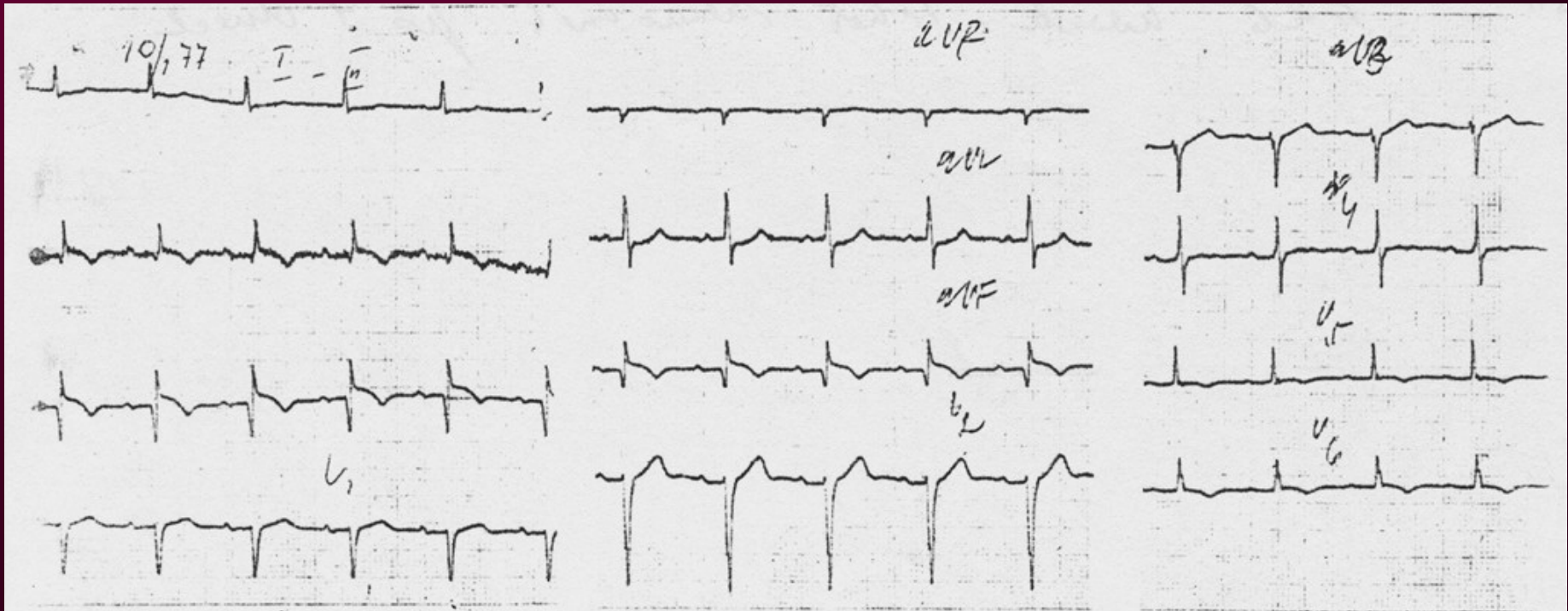
- **diagnostika**

- ❖ fyzikální nálezy – němý až po vlhké fenomény při selhání LK, abnormality TK, nově vzniklý systolický šelest, perikardiální třecí šelest
- ❖ EKG – Pardeeho vlna, blokády a-v- převodu, blokády ramének, lokalizace IM
- ❖ laboratorní známky – myoglobin, troponin T, CK-MB, AST, LD - dynamika
- ❖ zobrazovací metody – ECHO – poruchy kintiky stěn, přítomnost trombů, perikardiálního výpotku, funkce chlopní, ruptury papilárního svalu, EF

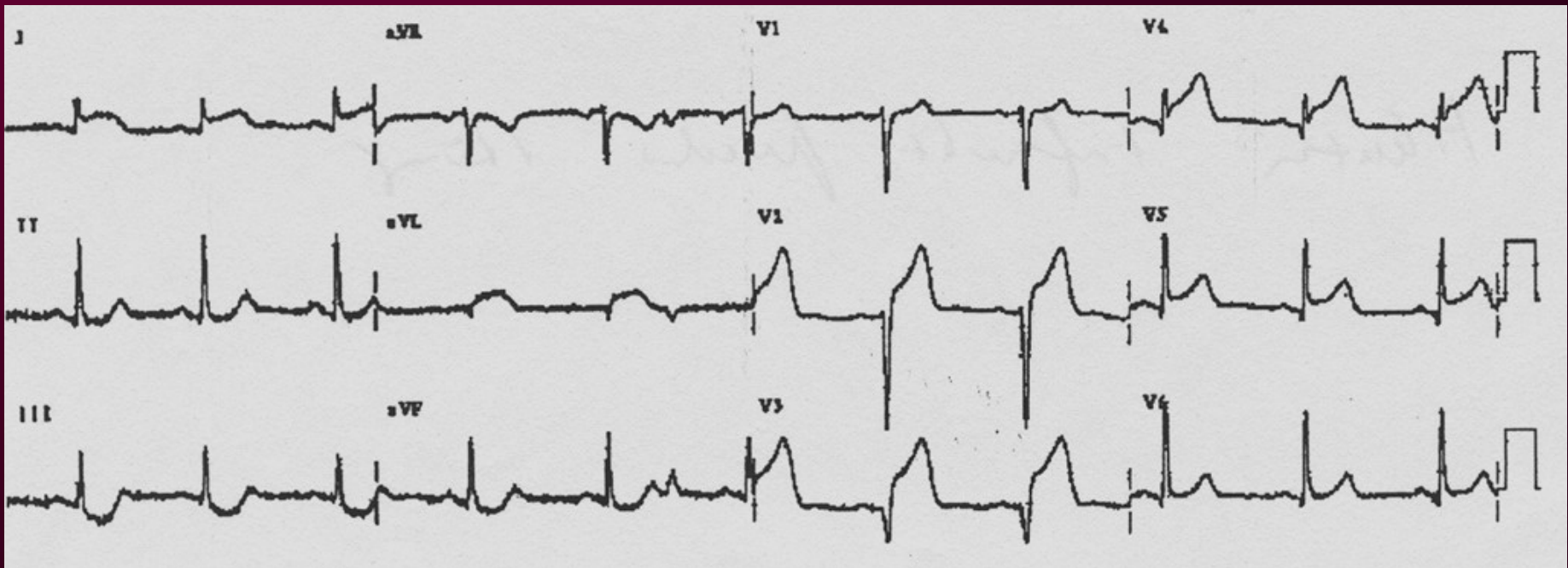
IM dolní a laterální stěny - akutní



IM dolní a laterální stěny – po 5 dnech



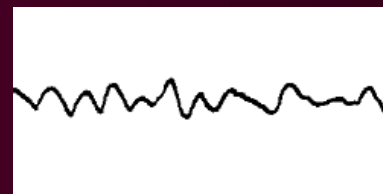
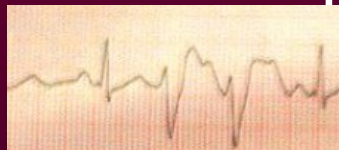
IM přední stěny



Akutní infarkt myokardu IV

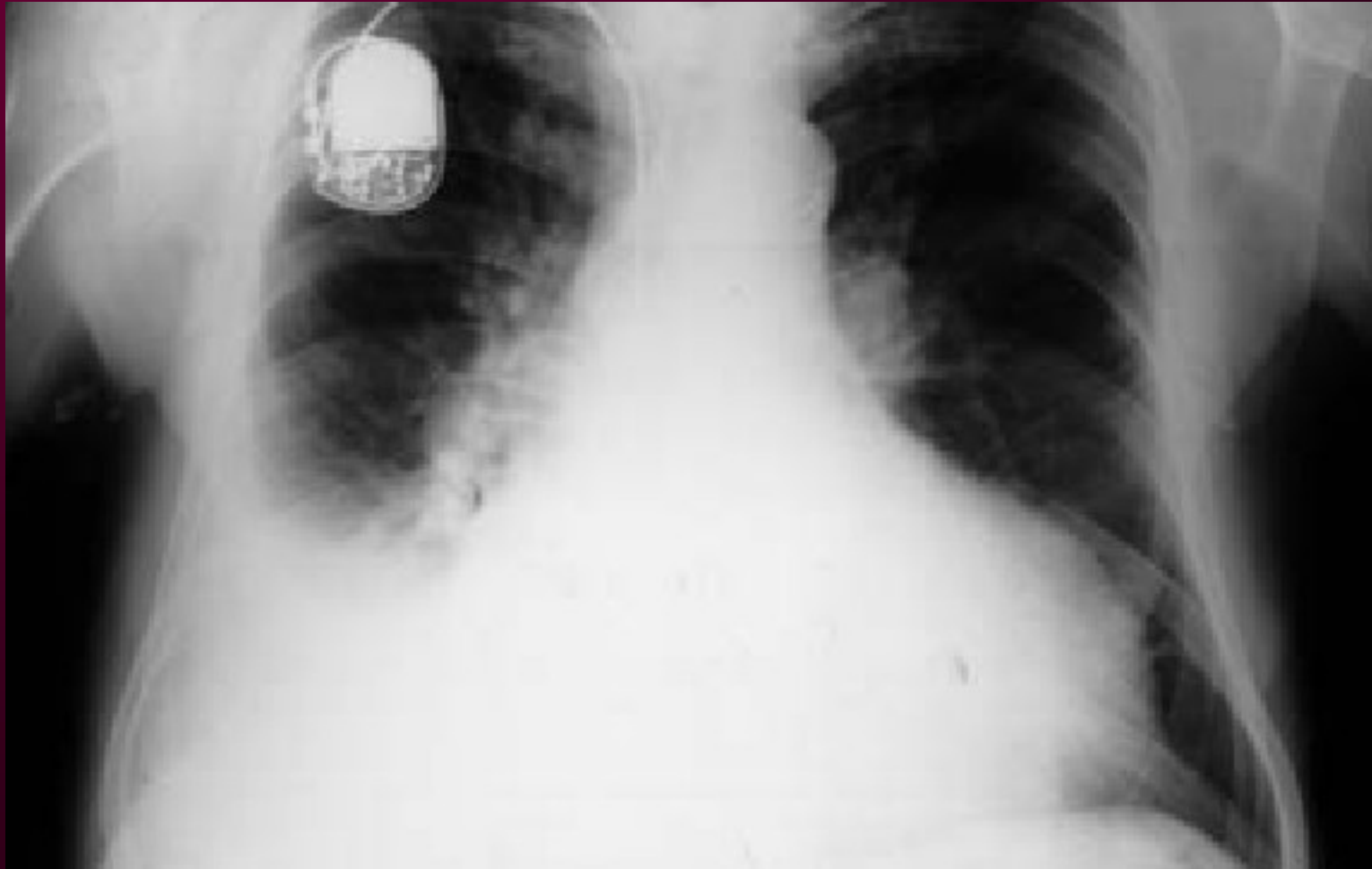
- komplikace

- ❖ časné arytmie – KES, KT, komorová fibrilace – v prvních 72 hod nezhoršuje prognózu!! dále fi síní, a-v- blokády, bradykardie, 2/3 zemřelých na IM umírá v přednemocniční fázi



- ❖ levostranné selhání až plicní edém (1/3), kardiogenní šok (1/10)
- ❖ komplikace z nekrózy – ruptura stěny, septa, papilárního svalu
- ❖ pozdní komplikace – aneuryzma, embolizace z trombů, PE z žilní trombózy, perikarditida, pozdní arytmie, selhání LK

RTG hrudníku nemocného s kardiostimulátorem a pleurálním výpotkem



Akutní infarkt myokardu V

- **diff. dg.** – nestabilní AP, bolesti v epigastriu (imitace pankreatitidy, cholecystitidy, perforaci žaludečního vředu, PE, dissekující aneurysma aorty, pleuritida, vertebrogenní postižení, pyróza
- **léčba předhospitalizační** (do 1 hod) – polosed, kyslík, nítráty, sedace, **ASA** 500mg rozkousat, zajištění venózní linky, **nic i.m.**, analgézie – fentanyl, transport, při bradykardii atropin, tachykardie bez selhávání – beta-blokátory, městnání – diuretika, plicní edém - morfin

Akutní infarkt myokardu VI

- **léčba hospitalizační**
 - ❖ na JIP, PTCA je-li možno a indikováno, trombolýza – pokud není možno PTCA, při srdečním selhání
 - ❖ resuscitační pohotovost, klid na lůžku, kyslík, nitráty, sedace, analgézie, ASA, BB (bez selhání), ACEI (TKs nad 100mmHg) – snižují časnou mortalitu
 - ❖ primární PTCA – urgentní, nemá KI, úspěšnost 90%, limitováno dostupností centra, akutní PTCA záchranná při neúspěchu trombolýzy

Akutní infarkt myokardu VII

- **reperfúzní terapie – trombolýza** - zvažovat vždy při dobré koagulaci a trvání IM do 6 (3) hod
- **látky** – urokináza, streptokináza, altepláza, antistreptáza, tkáňový aktivátor plasminogenu
- **prevence** alergie – 200mg HCT
- **úspěšnost** – 70-80% nemocných do 1,5 hod po podání vymizení EKG známek a bolestí, následuje heparinizace
- **KI** – krvácivé stavy, st.p. mozkové hemoragii, CMP před 6 měsíci a méně, disekce, warfarinizace, těhotenství, dekompenzovaná HT

Akutní infarkt myokardu VIII

- **antikoagulace v akutní fázi** – při KI trombolýzy, při pozdě dg IM – 48 hod po poslední stenokardii, při nástěnných trombech, prevence trombózy
- **kardiogenní šok** – při výpadku 40% a více stěny komory, podpůrné faktory – poruchy rytmu, negativně inotropní látky, ruptura septa, stěny, papilárního svalu, letalita 90%
- ❖ léčba – optimalizace žilního návratu, sympatomimetika (Dobutamin, Dopamin) korekce acidózy, akutní PTCA, mechanické systémy – kontrapulzace

Akutní infarkt myokardu IX

- **rehabilitace – při nekomplikovaném průběhu**
 - ❖ 1. den – pasivní cvičení na lůžku
 - ❖ 2. den – aktivní cvičení na lůžku
 - ❖ 3. den – sezení na lůžku
 - ❖ 5. den – stání vedle lůžka
 - ❖ 10. den – výstup do 1. patra po schodech
- **pro provedené PTCA** se zkracuje na 5-7 dní
- **propuštění domů** se stanovením tréninkových dávek, obvykle do TF 90/min 2x denně
- **první ergometrické vyšetření** stanoví další postup

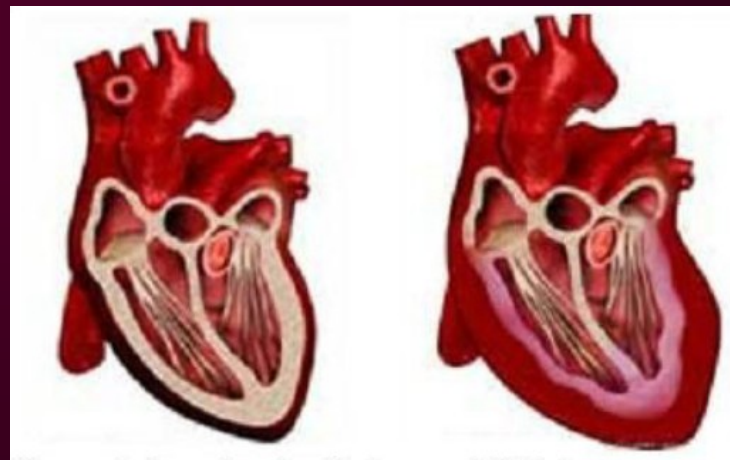
Akutní infarkt myokardu X

- terapie po proběhlém IM
 - ❖ medikace
 - ❖ betalokátory
 - ❖ ACEI
 - ❖ ASA, nebo jiná antiagregancia
 - ❖ hypolipidemika – při LDL nad 3,5 mmol/l
 - ❖ nitráty – pokud trvá AP
 - režim
 - ❖ pohybová aktivita do submax TF 4x týdně
 - ❖ eliminace rizikových faktorů – obezita, kouření, HLP, HT, dna
 - rozvaha o dalším postupu – PTCA, KG, Ao-bypass



Náhlá smrt při ICHS

- **definice** – smrt do 1 hodiny od prvních příznaků zhoršení stavu
- **etiologie** – komorová tachykardie, fibrilace komor, zástava srdeční činnosti, ruptura stěny s tamponádou



- **rizika** zvyšující pravděpodobnost – HT, hyLK, muži, rozsah AS koronární tepen, poruchy funkce LK, stres

Stabilní angina pectoris I

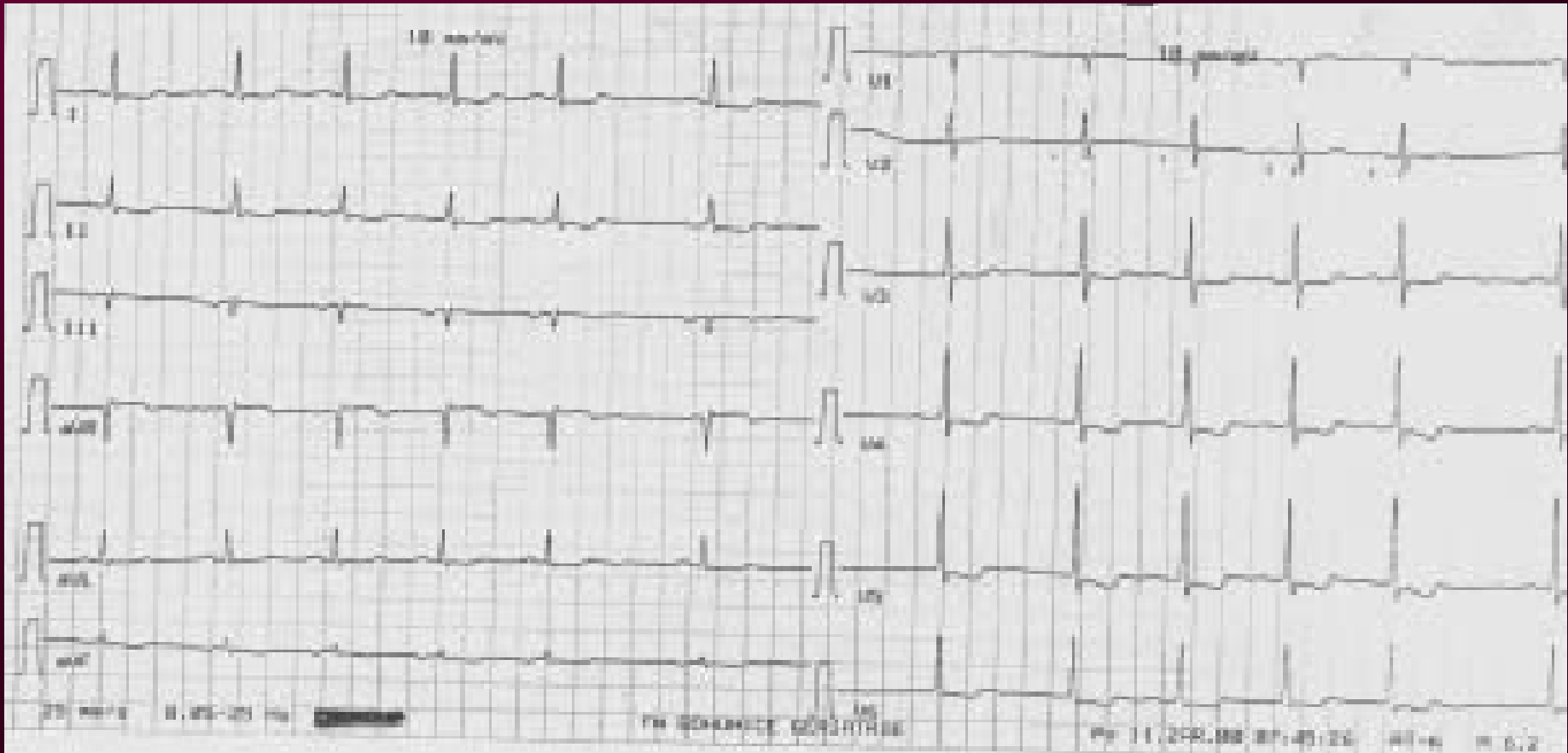
- **definice** – tlaková, pálivá, řezavá bolest na hrudníku provokovaná v průběhu času stále stejně silnými podněty (chlad, námaha, vítr, příjem potravy) a reagující na stejná opatření – zastavení, užití NTG
- **etiologie** – zúžení koronární arterií (AS, spasmus, koronaritida)
- **příznaky** – bolest na hrudi charakteru pálení, svírání, tlaku, drcení, mizící do 10 minut po užití nitrátů, zastavení, intenzita kolísá se změnami počasí, okolní teploty, atmosférického tlaku, při stresu

Stabilní angina pectoris II

- **diagnostika** – fyzikální nálezněmý
- ❖ klidové EKG může být bez nálezů, ale mohou být raménkové blokády, difúzní ischemické změny
- ❖ zátěžové EKG
- ❖ zátěžové ECHO
- ❖ RTG hrudníku negat, může být hyLK
- ❖ koronarografie, PTCA
- ❖ laboratorní vyšetření – negativní, ale rizikové faktory – HLP, DM, dna, snížení Mg zhoršuje AP, snížení Ca, Mg, K zvyšuje výskyt arytmií



Difuzní ischemické změny



Stabilní angina pectoris III

- **atypické formy AP**
- ❖ Prinzmetalova variantní AP – bolesti v klidu, ale nejsou při námaze, způsobeno spazmy tepen
- ❖ syndrom X – small vessel disease – změny v periférii koronárního řečiště, negativní KG, pozitivní zátěžový test
- **komplikace** – přechod do nestabilní anginy, vznik IM, vývoj selhání LK, vznik arytmií
- **diff. dg.** - vertebrogenní obtíže, disekce aorty, Tietzův syndrom – bolestivost chrupavek úponů žeber, bolest sternokostálního skloubení, interkostální neuralgie, pleuritida, preeruptivní bolesti herpetické, NCA, GIT

Stabilní angina pectoris IV

- **léčba**
- odstranění rizikových faktorů, pohybový režim – izotonická zátěž 3-4x týdně po dobu 1/2-1 hodiny do submax TF
- **medikace**
 - ❖ ASA, antiagregancia
 - ❖ nitráty (starší druhy - intervalové podání)
 - ❖ molsidomin – překrytí noční doby
 - ❖ betablokátory – snižují tonus sympatiku, snižují tendence k arytmiím
 - ❖ Ca blokátory – u Prinzmetalovy anginy (nelze BB)

Stabilní angina pectoris V

- léčba
 - ❖ revaskularizace – PTCA a další katetrizační metody
 - ❖ koronární bypass – při nedostupnosti stenózy pro PTCA
 - ❖ perkutánní myokardiální laserová revaskularizace – vytváření štěrbin v myokardu pomocí laseru a bublinek CO₂
 - ❖ transplantace srdce u terminálního selhání
 - ❖ genová metoda – přenos genů pro růst endotelu (VEGF – vascular endothelial growth factor)

Hypertenze I

- definice

zařazení TK	TKs (mmHg)	TKd (mmHg)
optimální	pod 120	pod 80
normální	pod 130	pod 85
hraniční	130-139	85-89
hypertenze I	140-159	90-99
hypertenze II	160-179	100-109
hypertenze III	180 a více	110 a více

Hypertenze II

- etiologie

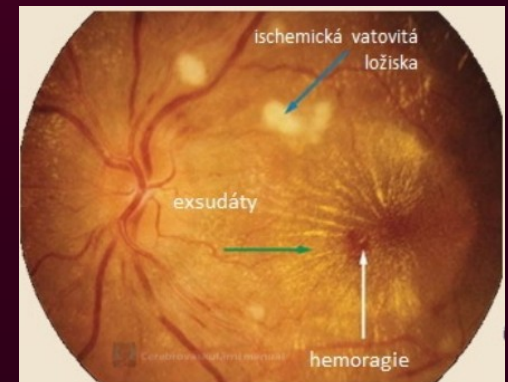
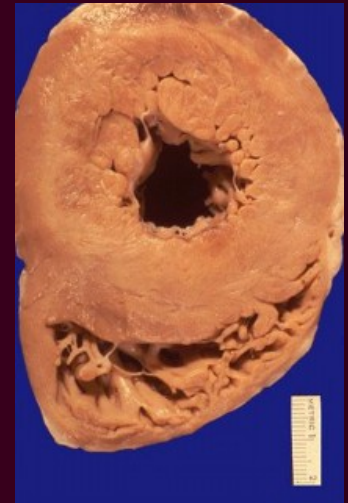
- ❖ v 95% není příčina zřejmá
- ❖ rizikové faktory - RA, androidní obezita, kouření, HLP, DM, dna, zvýšený příjem Na, nízký příjem K, Ca, Mg, stres
- ❖ přímá dědičnost není, tendence ve vyšším věku
- ❖ vrozená odchylka průběhu mozečkové tepny – útlak centra kontroly TK
- ❖ sekundární hypertenze – renální, renovaskulární, endokrinní, koarktace Ao, léčba steroidy, těhotenská hypertenze

Hypertenze III

- průběh
- formy zvýšení TK
 - ❖ labilní – zvýšení při námaze, pomalu klesá
 - ❖ fixovaná – stálé zvýšení
 - ❖ urgentní hypertenzní krize – nad 230/130 bez orgánového poškození
 - ❖ emergentní hypertenzní krize - nad 230/130 s orgánovým poškozením

Hypertenze IV

- stadia hypertenze dle WHO
 - ❖ I. pouze zvýšení bez orgánových změn, angiopatie
 - ❖ II. hypertrofie LK, angiosclerosis retinae hypertonica
 - ❖ III. orgánové dekompenzace – CMP, IM, retinopatie
 - ❖ IV. dekompenzovaná nekontrolovaná HT, HT krize, neuroretinopatie, edém papily, encefalopatie



Hypertenze V

- příznaky
 - ❖ většina hypertoniků asymptomatická
 - ❖ pocit „zaujaté hlavy“, více ráno, únava, zadýchávání, točení hlavy, poruchy spánku, bolesti na hrudi, bušení srdce, nervozita, epistaxe



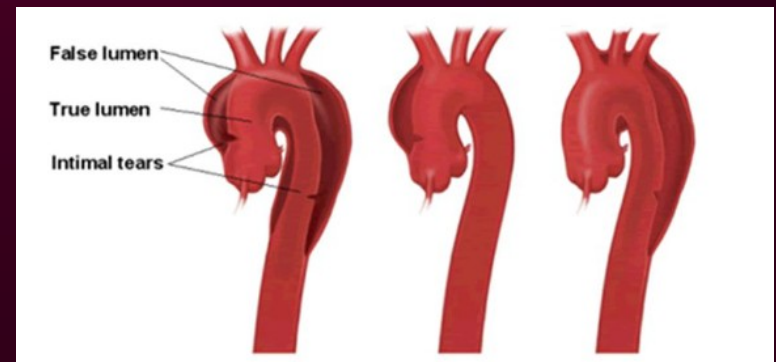
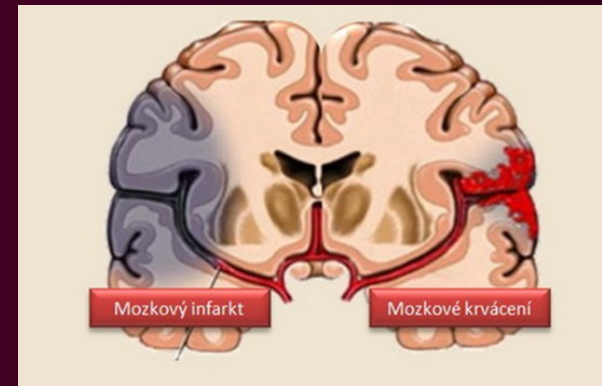
Hypertenze VI

- diagnostika
 - ❖ měření TK na obou rukou po 5 min zklidnění, opakovaně
 - ❖ Holterovo monitorování TK
 - ❖ stanovení stadia – EKG, RTG, oční pozadí, vyloučení sekundární hypertenze (biochemie, VMK, HIOK, T4, TSH, event. hladiny hormonů), ECHO



Hypertenze VII

- komplikace
 - ❖ hypertenzní krize s encefalopatií
 - ❖ levostranné srdeční selhání
 - ❖ urychlení AS
 - ❖ hypertenzní nefropatie
 - ❖ disekce aorty
 - ❖ hemoragie mozková
- diff. dg.
 - ❖ vyloučení chyby měření
 - ❖ vyloučení sekundární HT



Hypertenze VIII

- léčba
- kauzální u sekundární hypertenze
- nefarmakologická opatření
 - redukce hmotnosti
 - nekouřit
 - nízkocholesterolová dieta
 - redukce příjmu soli, kávy, alkoholu
 - zvýšení příjmu K, Ca, Mg
 - nízkopurinová dieta
 - zvýšení pohybové aktivity – 2-3 týdně izotonická zátěž
 - autogenní trénink ke snížení vlivu stresu
 - samoměření

Hypertenze IX

- **farmakologická léčba**
 - zahájení – monoterapie – BB, diuretikum, ACEI, Ca blokátor
 - kombinace – diuretikum+BB, ACEI+Ca blokátor, ACEI+diuretikum, BB+ACEI ...
 - troj- a vícekombinace
- **příčiny neúspěchu**
 - ✓ nedodržování dietních a režimových opatření
 - ✓ vynechání léčby (BB u mužů)
 - ✓ interakce (HAK)
 - ✓ sekundární HT
 - ✓ syndrom spánkové apnoe

Hypertenze X

- méně používaná antihypertenziva
 - ✓ blokátory alfa1-receptorů (- zosin)
 - ✓ centrálně působící sympatolytika
 - ✓ periferní vazodilatátory – hydralaziny
- léčba hypertenzní krize
 - ❖ p.o. krátkodobě působící ACEI – captopril
 - ❖ i.v. - urapidil – Ebrantil, nitráty – Isoket, vasodilatátory – dihydralazin, alfa-lytika, nitroprusid

Hypertenze XI

- **léčba hypertenze u starších nemocných**
 - pokles TK pozvolný
 - častější kontroly
 - snahu o další snížení přerušujeme, pokud má nemocný obtíže – závratě, slabost, nejistota, bolesti na hrudi
 - volba podle dalších chorob – ACEI, alfa-lytika
 - co nejjednodušší schéma užívání
 - kontroly v domácím prostředí, samoměření

Děkuji za pozornost

