

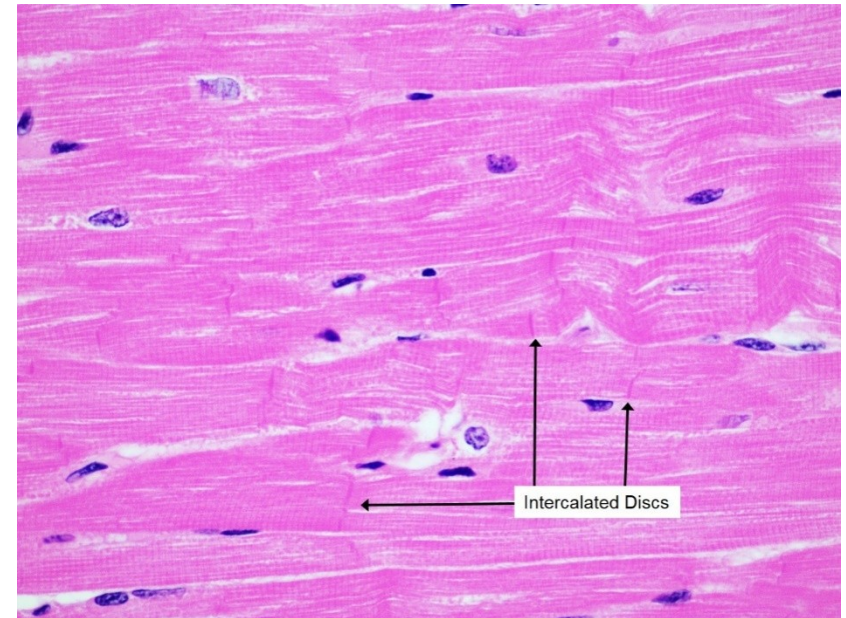
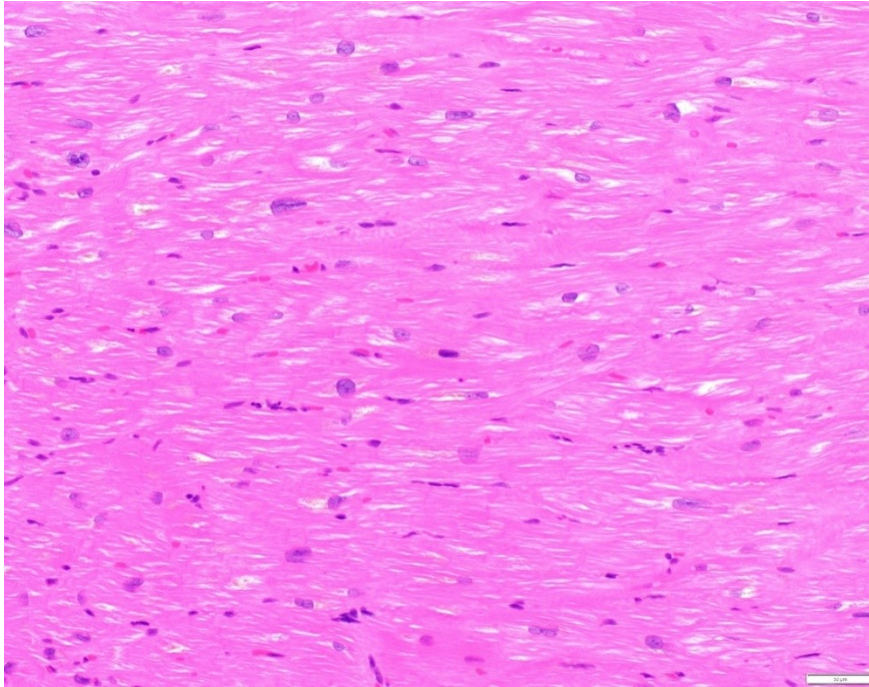
# KARDIOVASKULÁRNÍ SYSTEM

MUDr. Kubelková I., ÚPA FN BRNO

# Osnova

- ▶ Ateroskleróza
- ▶ Nemoci cév
  - aneurysma, disekující aneurysma
  - Vaskulitidy
  - Varixy
  - Záněty žil
  - Onemocnění lymfatických cév
- ▶ Hypertenze
- ▶ Hypotenze
- ▶ Patologie srdce
  - VVV
  - ICHS
  - Onemocnění endokardu, myokardu, perikardu
  - Arytmie
  - Srdeční selhání

# Histologické minimum



# ATEROSKLERÓZA

- = degenerativní onemocnění tepen, při kterém dochází k usazování tukových látek (LDL) do intimy
- dříve považována za degenerativní chorobu X nyní zánětlivý (aktivní) proces

## Rizikové faktory:

- vnitřní (genetika, věk, pohlaví, přidružené choroby: hypertenze, diabetes mellitus, obezita)
- vnější (strava bohatá na LDL-cholesterol, kouření, chronický stres, nedostatek pohybu)

# ateroskleróza – patogeneze

## 1. Poškození endotelu

- mechanicky ( $\uparrow$ Tk, turbulence)
- vliv endotoxinů, IK, chem. sloučenin cigaretového kouře,  $\uparrow$  cholesterol

## 2. Insudace lipoproteinů (LDL), které v intimě **oxidují**

## 3. Zánět

- krevní monocyty ( $\rightarrow$  pěníté makrofágy), T-lymfocyty, trombocyty, endotelie, hladkosvalové buňky

## 4. Proliferace hladkosvalových bb. v intimě

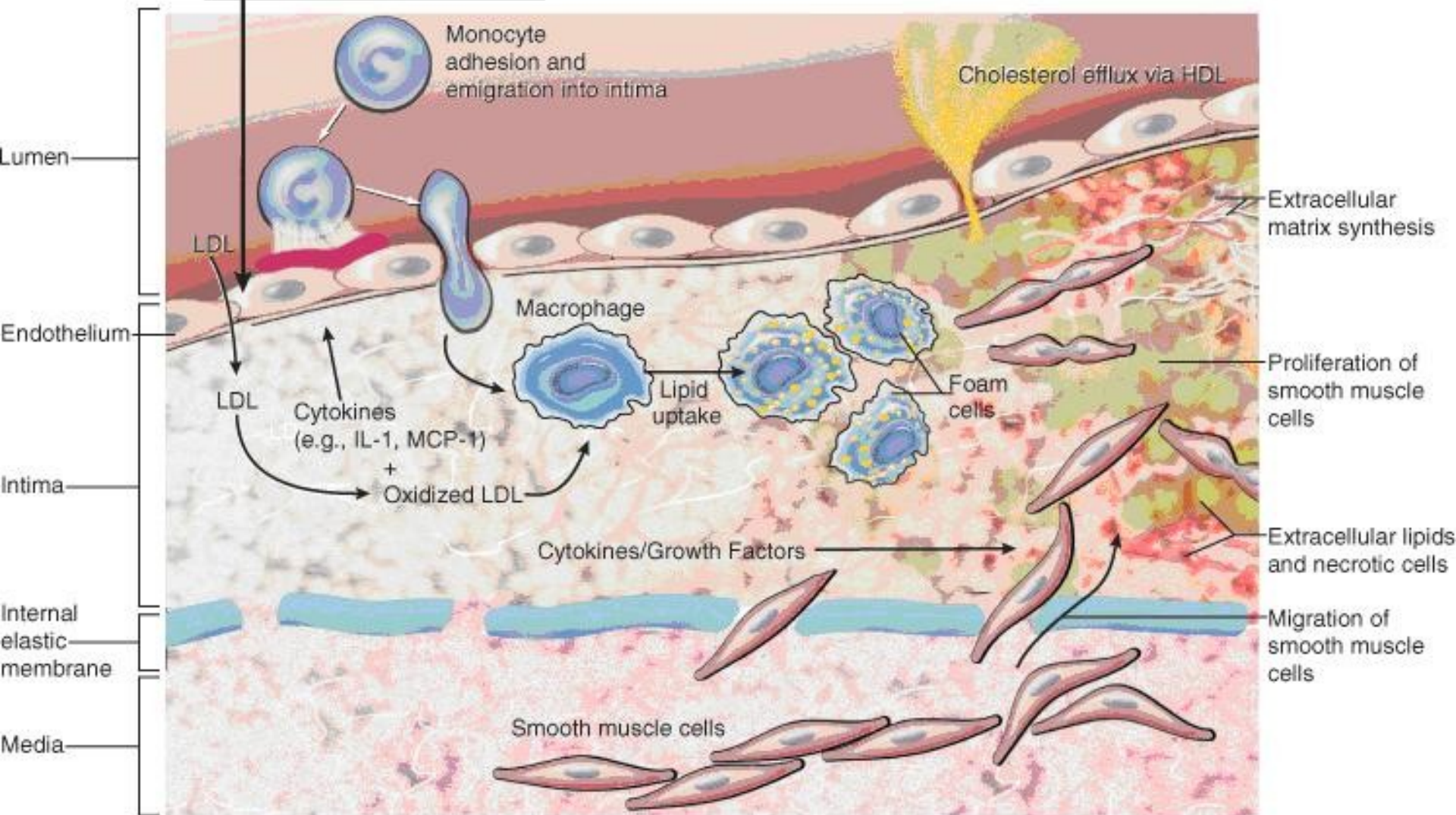
- kolagen, elastin, proteoglykany  $\rightarrow$  **fibrózní plát (stabilní plát)**, při výraznější akumulaci lipidů + nekrotické hmoty z rozpadlých buněk – **ateromový plát (nestabilní plát)**

Pozn. stabilní plát se při opětovném spuštění zánětu mění v plát nestabilní – praská fibrózní čepička i endotel a vzniká trombus



Hyperlipidemia, Hypertension,  
Smoking, Toxins, Hemodynamic  
factors, Immune reactions, Viruses

Endothelial Injury/Dysfunction



Normal vessel

Progressive development of  
atherosclerotic plaque

## Následky aterosklerózy:

### 1. OMEZENÍ PŘÍVODU KRVE DO ORGÁNŮ

- ▶ ischemická choroba srdeční (IM, angina pectoris)
- ▶ ischemická choroba DKK
- ▶ cévní mozkové příhody (encefalomalacie), AS encefalopatie
- ▶ vaskulární nefroskleróza

### 2. VZNIK ANEURYSMATU (VÝDUTĚ)

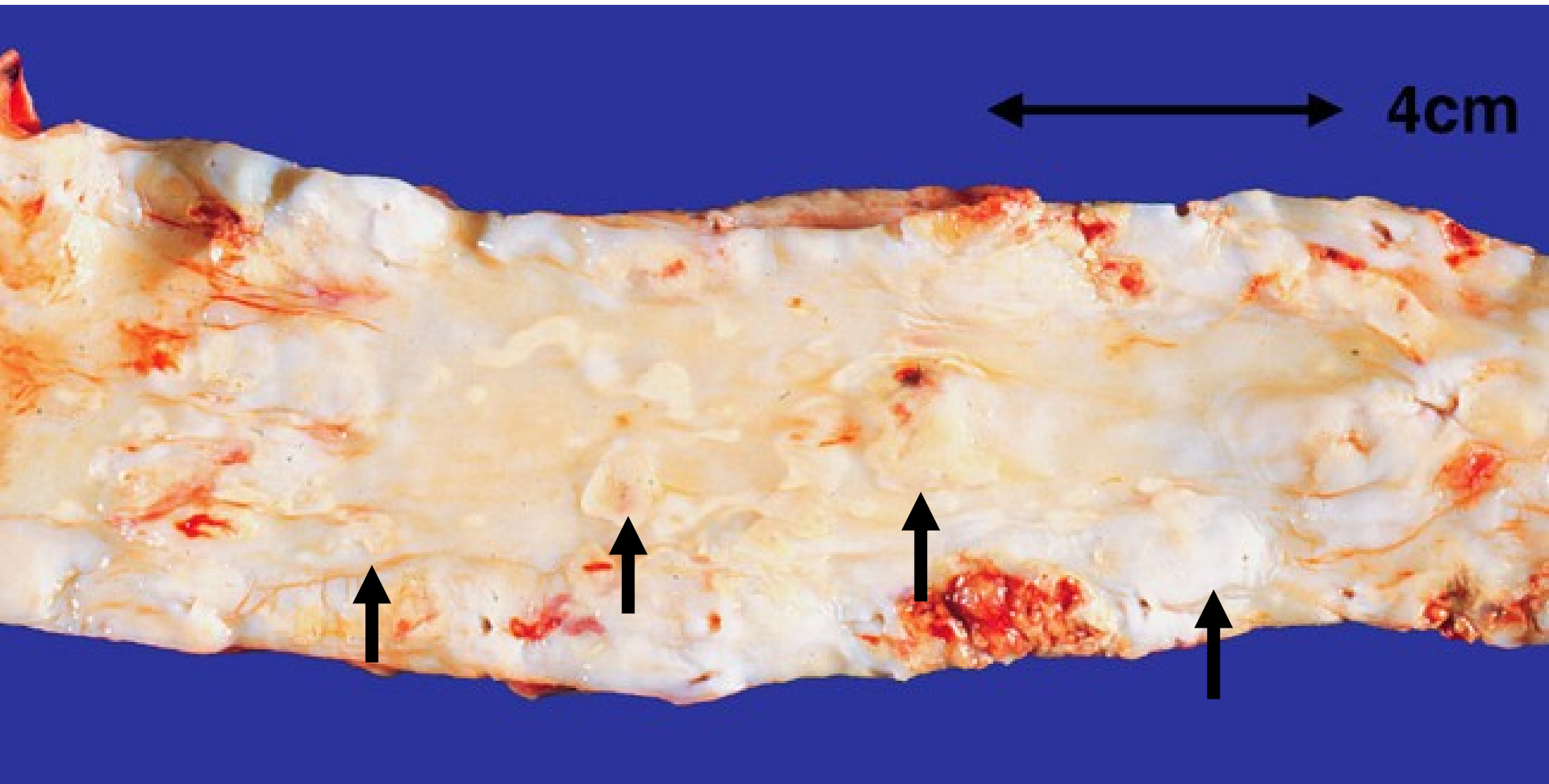
- cévní stěna je ztenčená, vyklenutá a může prasknout => krvácení
- typicky: abdominální aorta



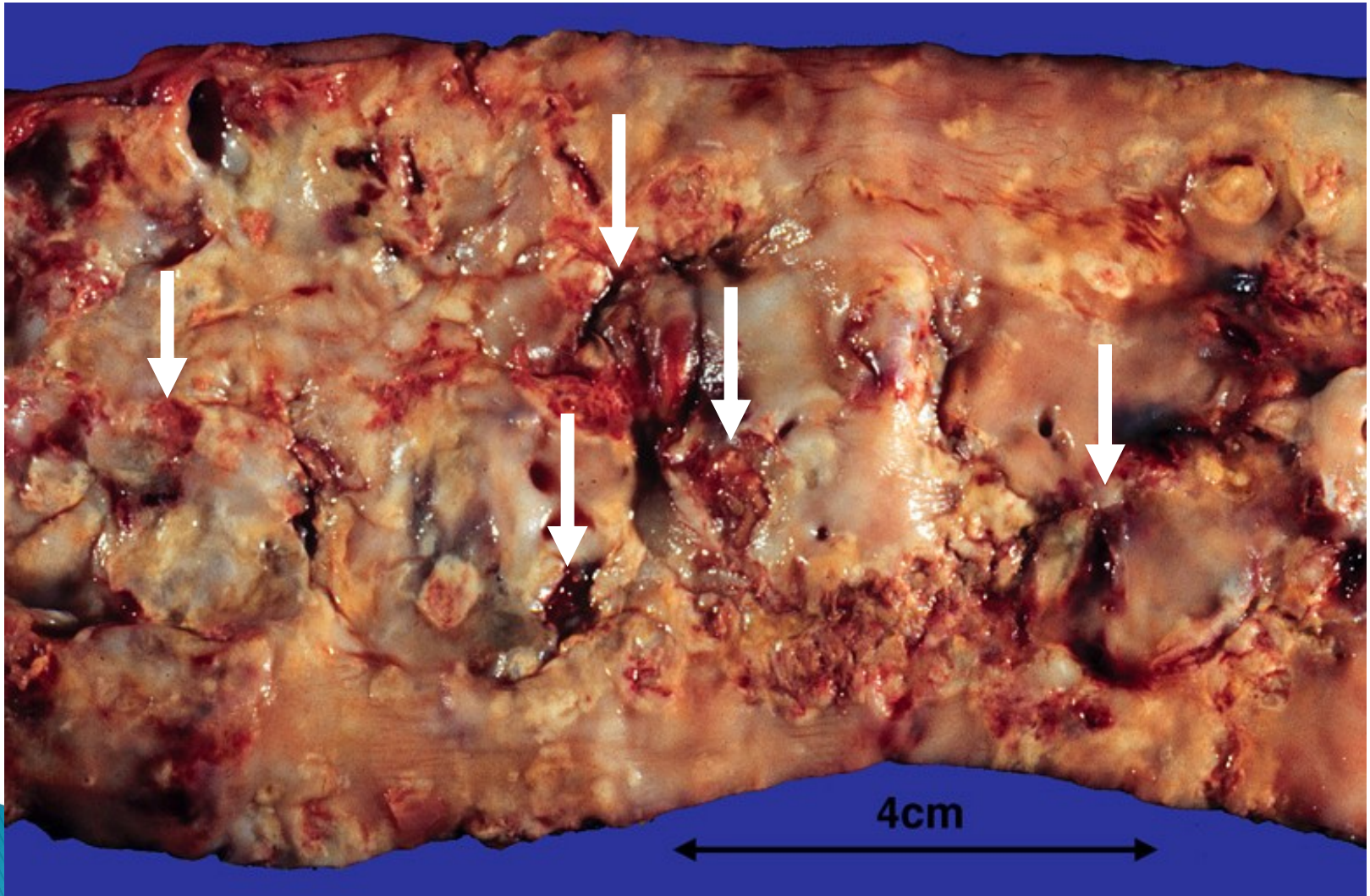




# ateroskleróza - fibrózní a ateromové pláty



# ateroskleróza – ulcerace plátů, nástěnná trombóza



# NĚKTERÉ DALŠÍ NEMOCI CÉV

## 1. ANEURYSMA

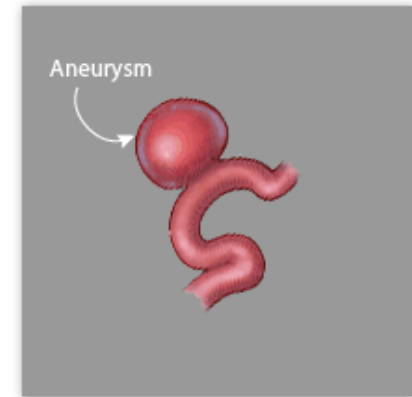
= výduť cévní stěny

Příčiny:

- a) vrozené oslabení cévní stěny  
(cévy mozku, Marfanův syndrom aj.)
- b) ateroskleróza
- c) onemocnění v okolí (zánět, nádor...)

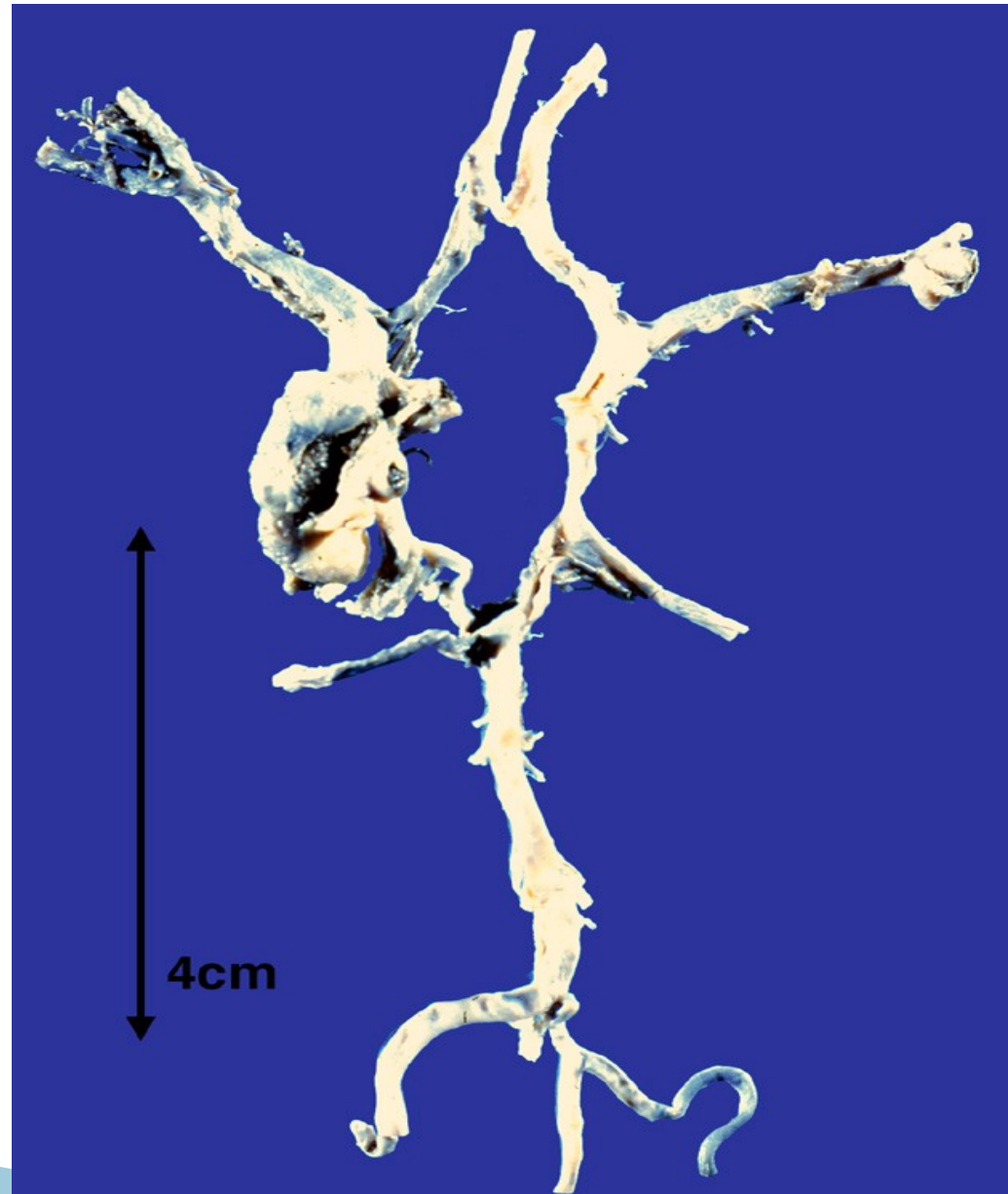
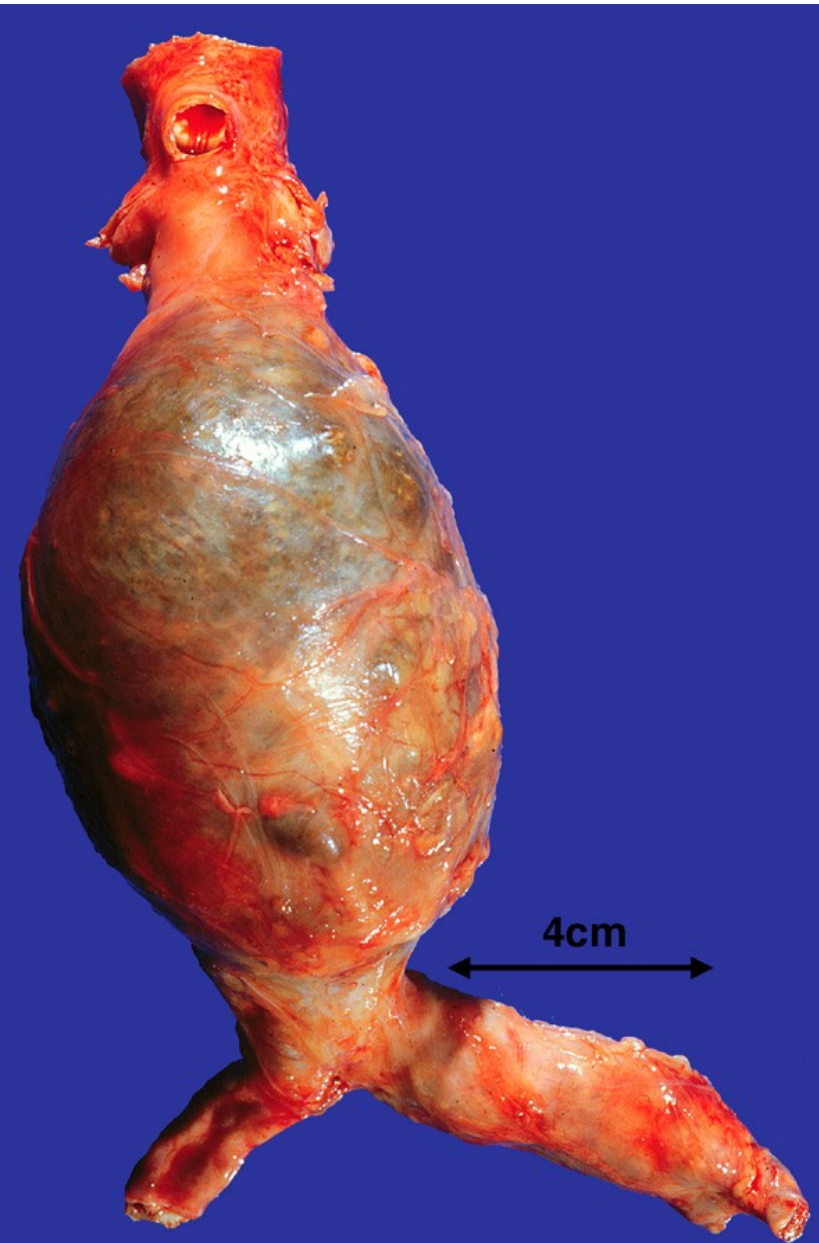
Význam (komplikace):

- ▶ ruptura => krvácení (SAK, retroperitoneální krvácení)
- ▶ nástěnná trombóza => embolizace do periferie (DKK...)





# Aneurysma abdominální aorty a Willisova okruhu



## Zvláštní typ aneurysmatu: DISEKUJÍCÍ ANEURYSMA AORTY

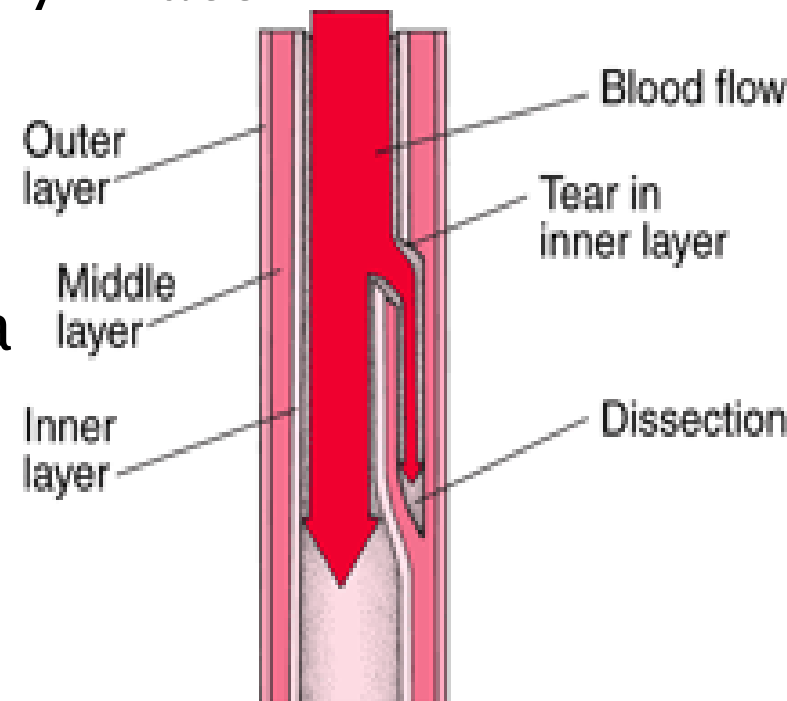
= průnik krve z lumina do stěny aorty a její podélné rozštěpení (tedy intramurální hematom aorty)

Život ohrožující stav, komplikace:

a) provalení hematomu vně => vykrvácení

b) šíření na větve aorty =>  
ischemie příslušných orgánů  
(IM, CMP)

c) Hemoperikard => tamponáda



## 2. VASKULITIDY

= záněty cév

Příčiny:

- a) infekční (syfilitická aortitis, plísňové vaskulitidy)
- b) imunologické (protilátky proti cytoplazmě neutrofilů  
– ANCA, protilátky proti BM cév, cirkulující  
imunokomplexy...)
- c) neznámé (idiopatické)



# Kdy pomyslet na systémovou vaskulitidu??!!!

**ORL:** – opakované záněty HCD, DCD  
– hojné plazmocyty + eozinofily

**LEDVINY:** – glomerulonefritidy

**Plíce:** – měnlivý obraz plicních chorob + hemoptýza

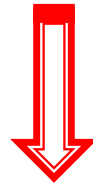
**Kůže:** – ulcerace, nekrózy, petechie–purpura

**GIT:** – ischemické ulcerace (ostré ulcerace bez HP, s minimálním zánětem)

**Chronické onemocnění s povšechným chátráním – klinicky imponuje jako tumor!!**

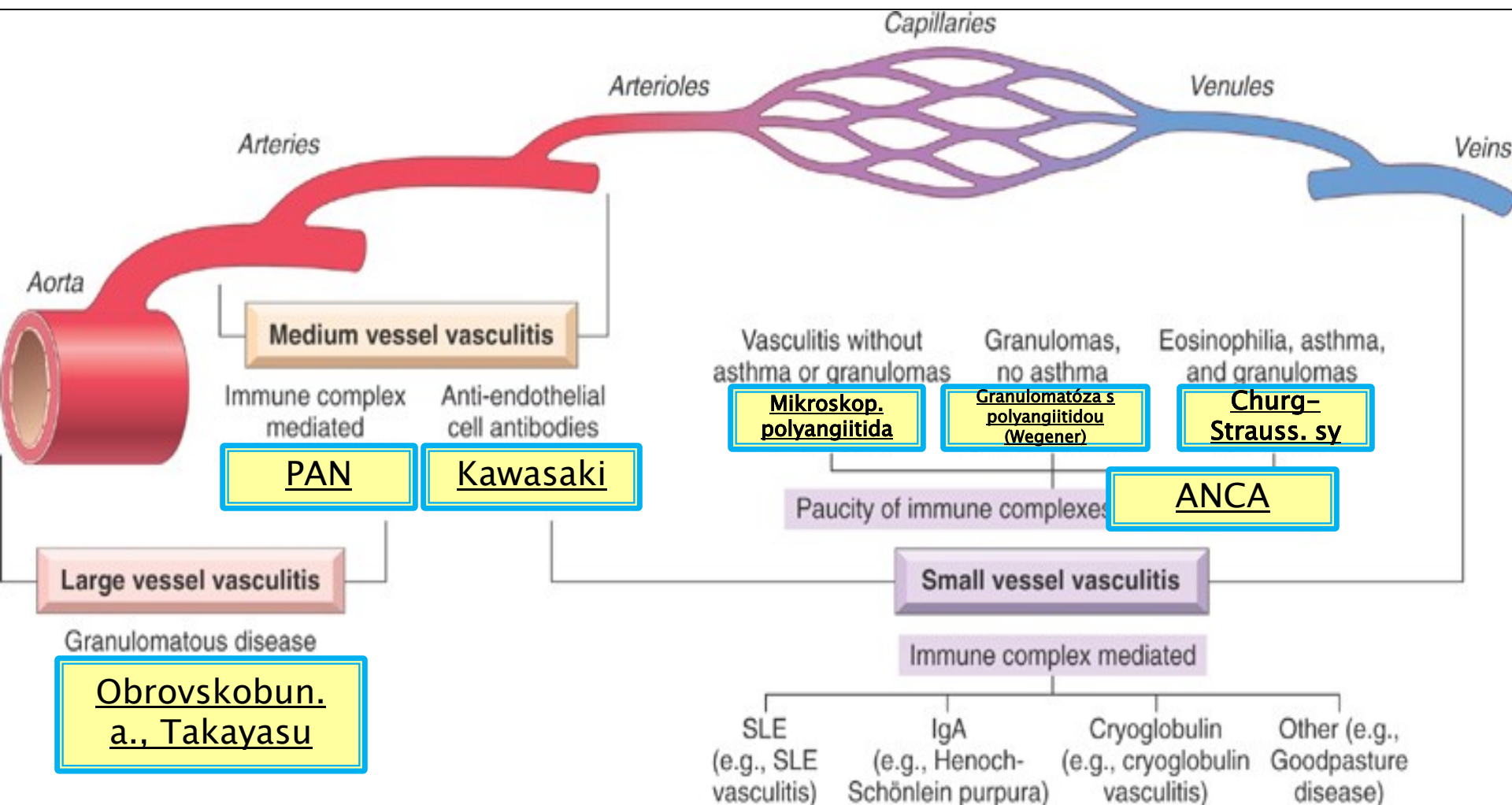
# Jak vypadá pacient s vaskulitidou??!!!

- horečka, nevolnost, myalgie, artralgie
  - na kůži purpura
  - projevy nefritidy
  - bolesti břicha



celková schvácenost (~ těžká chřipka, ale trvá dlouho a nereaguje na běžnou th.)

klinický průběh má sinusový charakter (vzplanutí --- remise --- vzplanutí--)





# vaskulitidy

- ▶ **ANCA<sup>+</sup> vaskulitidy**
  - **granulomatóza s polyangiitidou** (Wegenerova granulomatóza)
  - Churg–Straussově syndrom
  - mikroskopická polyangiitida
  
- ▶ **ANCA<sup>-</sup> vaskulitidy:**
  - polyarteritis nodosa
  - Kawasakiho nemoc
  - obrovskobuněčná arteritida (Hortonova)
  - Takayasuova nemoc
  - trombangiitis obliterans (Bürgerova nemoc)
  - leukocytoklastická (alergická) vaskulitida – cca 30% případů)

# ANCA+ vaskulitidy

- ▶ incidence v ČR: ????
  - $\leq 20$ /1 mil. obyvatel
  - ale ve věku 65+ je to již 53/1 mil. obyvatel
- ▶ prognóza:
  - neléčená ANCA<sup>+</sup> vaskulitida  $\geq 80\%$  fatální do 2 let
  - léčená ANCA<sup>+</sup> vaskulitida:  $\geq 80\%$  přežívá 5 let
  - příčinou renálního selhávání u starších 70 let je ve 40% ANCA<sup>+</sup> vaskulitida

# granulomatóza s polyangiitidou (Wegenerova granulomatóza)

- ▶ klinicky jako perzistující pneumonitida na RTG s bilat. nodulárními infiltráty, chronická sinusitida se slizničními ulceracemi nazofaryngu (někdy až destruující středočárové struktury), ARI/CHRI (fokální nekrotizující, srpkovitá GLN)

# 3. VARIXY (žilní městky)

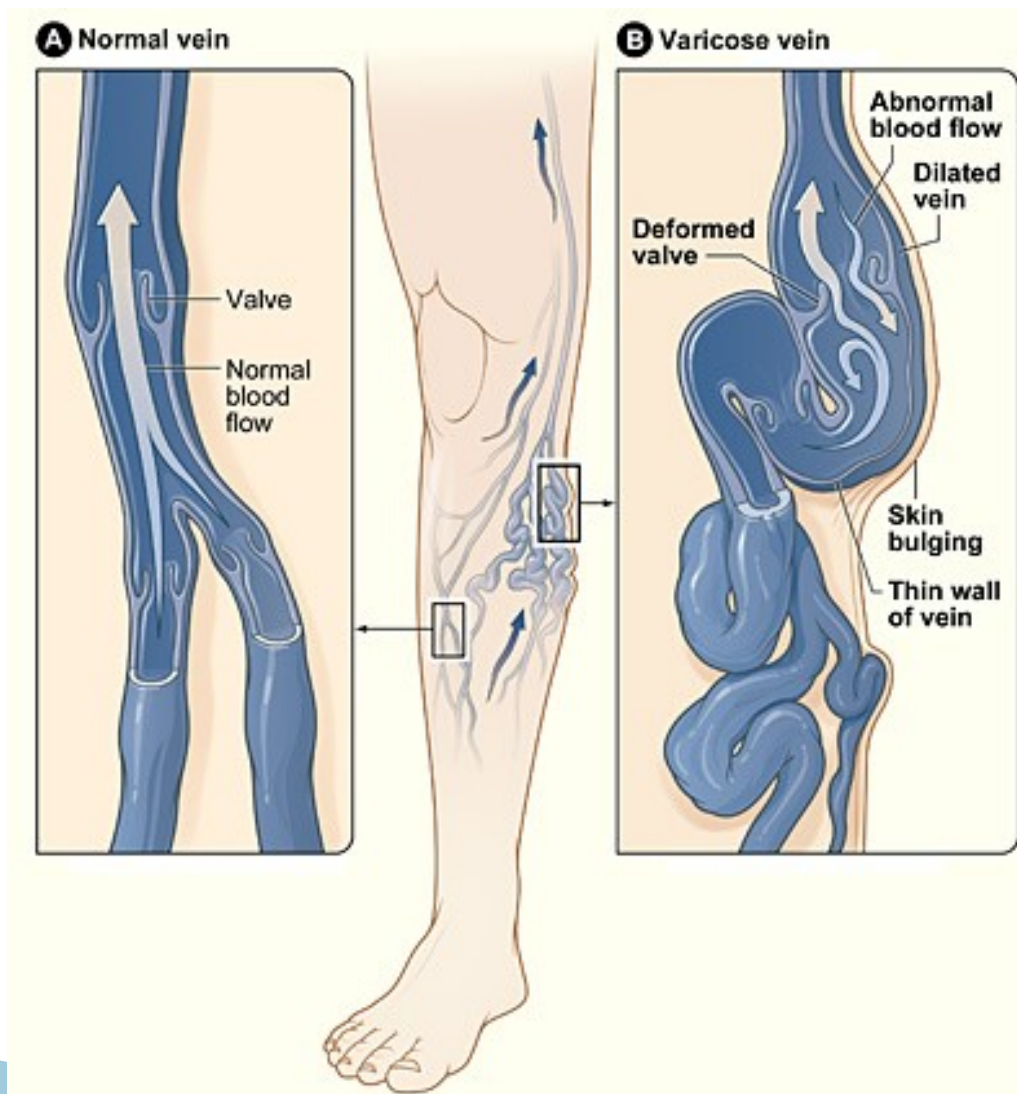
= nepravidelná rozšíření žilní stěny

## Rizikové faktory

- pohlaví (ženské), věk  
obezita, genetická zátěž

## Výskyt:

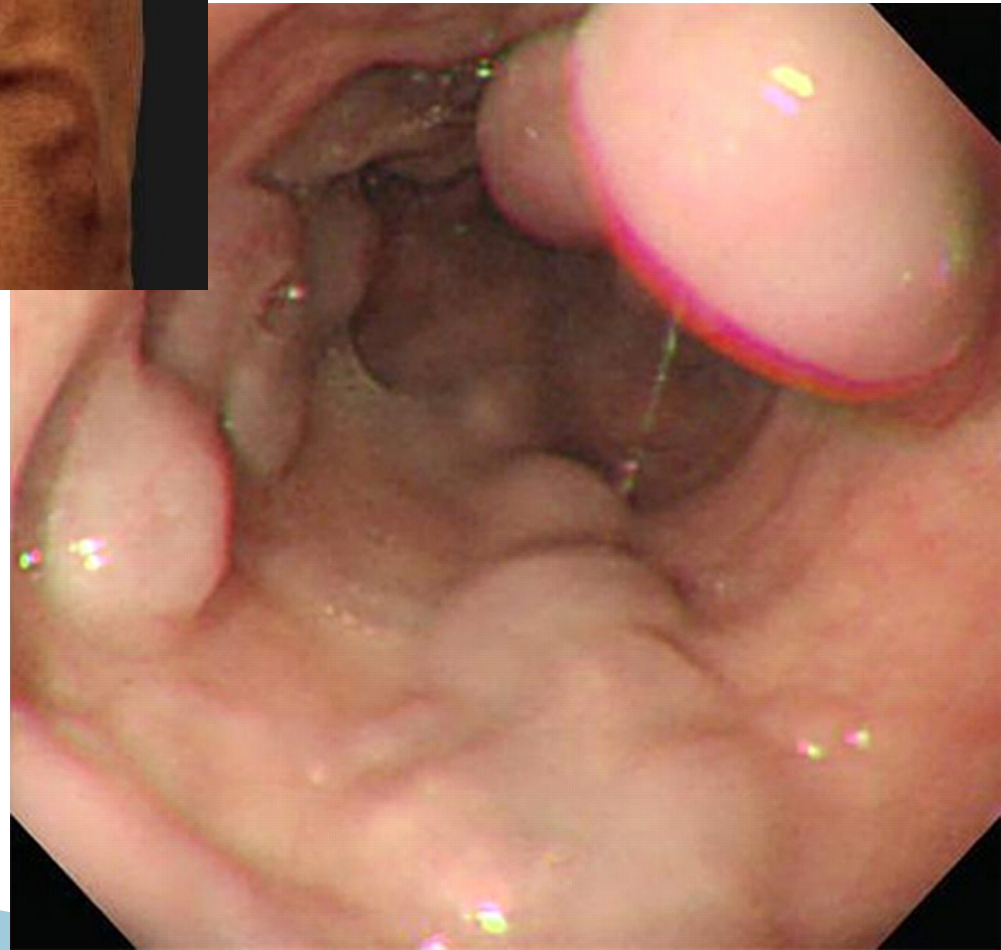
- DKK: zhoršený odtok krve z kůže => trofické změny až bércový vřed
- jícen: při portální hypertenzi (cirhóza jater)
- anorektální venózní pleteně: HEMOROIDY







Jícnové varixy jako  
komplikace cirhózy  
jater



## 4. ZÁNĚTY ŽIL (FLEBOTROMBÓZA A TROMBOFLEBITIDA)

**Flebotrombóza** = je vznik krevní sraženiny (trombu) v hlubokém žilním systému vedoucí k obstrukci – omezení toku krve žilou.

X

**Tromboflebitida** = trombóza žil spojená se zánětem žilní stěny (hluboké žíly lýtka, splavy tvrdé pleny, apendicitida, salpingitida, oblast abscesu)

Komplikace: trombembolie

**Nejzávažnější jsou trombózy hlubokých žil dolních končetin! RIZIKO EMBOLIZACE DO PLIC**

# 5. Onemocnění lymfatických cév

## Lymfedém

–primární : vrozená vada uspořádání lymfatických cév

–sekundární: obliterace lymfatik  
např. při karcinomatóze či po rozsáhlých operačních výkonech, chronický lymfedém -> angiosarkom

# HYPERTENZE

Hranice normálního krevního tlaku je **140/90 mm Hg**

TK je úměrný periferní rezistenci cévního řečiště.

- ~ hormonální řízení (adrenalin, aldosteron)
- vegetativní řízení (tonus sympatiku)
- množství tělních tekutin (fce ledvin)

Výskyt: cca 40% dospělých

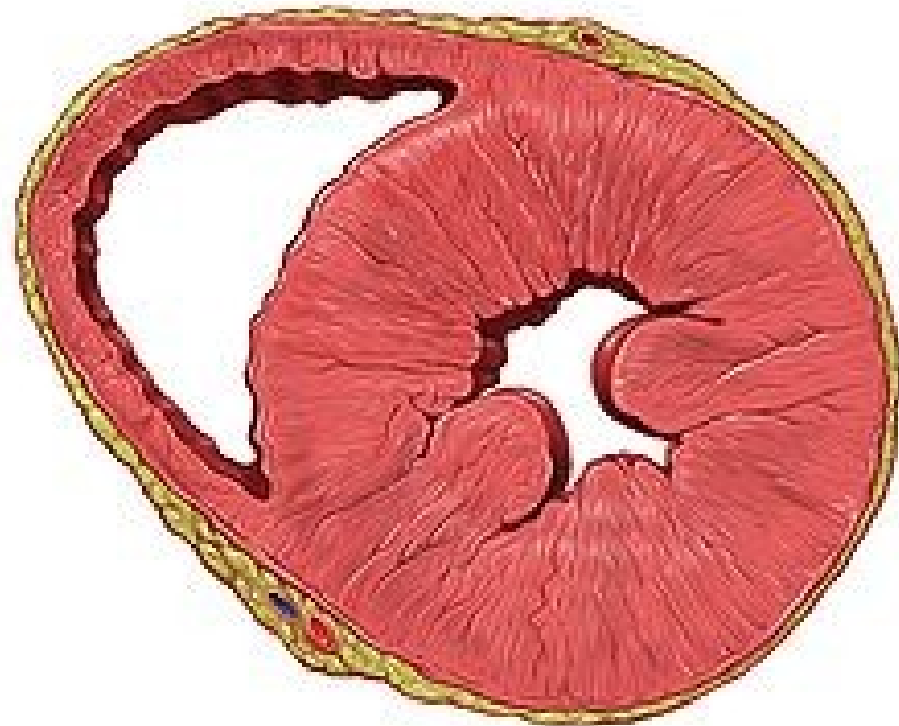
Dle příčiny:

- ▶ PRIMÁRNÍ (95%) – exogenní (stres, solení, kouření, obezita) a endogenní (genetické) faktory
- ▶ SEKUNDÁRNÍ (5%) – renální, renovaskulární, endokrinní



## Komplikace hypertenze:

- 1) poškození srdce: cor hypertonicum (koncentrická hypertrofie stěny levé komory srdeční)
- 2) poškození cév:
  - \* rozvoj aterosklerózy
  - \* krvácení  
(do mozku, disekce aorty)
- 3) poškození ledvin



# HYPOTENZE

$$= \text{TK} < 100/60 \text{ mm Hg}$$

Rychle vzniklá hypotenze vede k poruchám vědomí, popř. fce orgánů.

- a) **KOLAPS** = náhlý krátkodobý pokles tlaku vedoucí ke ztrátě vědomí (nedokrvení mozku) BEZ poškození orgánů hypoxií
- b) **ŠOK** = pokles tlaku při náhlém nepoměru mezi objemem a náplní krevního řečiště. Vede k hypoxii tkání.

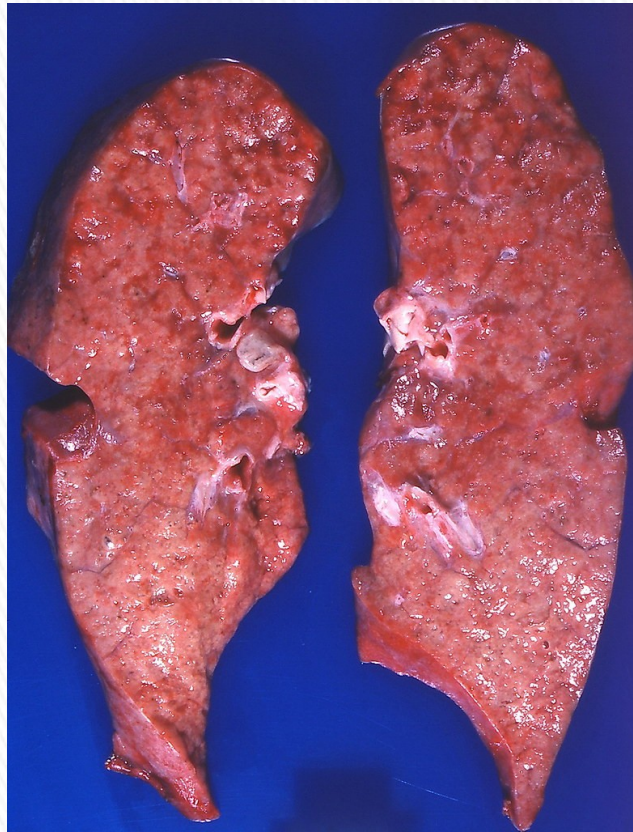
Fáze šoku:

- ▶ reverzibilní (přednostní zásobení srdce a CNS)
- ▶ ireverzibilní (poškození ostatních orgánů – plíce, ledviny)

## Dělení šoku dle příčin:

1. HYPOVOLEMICKÝ (hemoragie, popáleniny, prudký průjem/zvracení...)
2. ANAFYLAKTICKÝ (patologická imunitní reakce I. Typu – IgE – spouštěče např. hmyzí jedy, potraviny, léky)
3. SEPTICKÝ (infekční onemocnění – bakterie, kvasinky,...)
4. KARDIOGENNÍ (selhání srdce jako pumpy –př. Infarkt myokardu)

# Poškození orgánů při šokovém stavu




ŠOKOVÁ PLÍCE (VLHKÁ PLÍCE, ARDS)

Gross  
outer & cut  
surfaces  
Kidney,  
renal  
tubular  
necrosis  
due to  
shock



ŠOKOVÁ LEDVINA

# PATOLOGIE SRDCE

1. Vrozené vady srdce
  2. Ischemická choroba srdeční (ICHS)
  3. Nemoci endokardu, myokardu, perikardu
  4. Arytmie
  5. Projevy oběhového selhávání na srdci
- 



# morfologie



- ▶ uloženo v perikardiálním vaku – cca 30ml nažloutlé tekutiny
- ▶ **muž = 300 – 350 g,**
  - hypertrofie > 400g
- ▶ **tloušťka myokardu:**
  - ➔ PK 3 – 4 mm
  - ➔ LK 12 – 15 mm
- ▶ **foramen ovale**
  - uzavřené x otevřené ➔ paradoxní embolie

# 1. Vrozené srdeční vady

- přítomny již při narození, věk a typ projevů variabilní

- existují odchylky od normy, které pro svou četnost a malý klinický význam nejsou považovány za vady v pravém slova smyslu

- část multifaktoriálně podmíněná, část ve spojitosti s genetickými syndromy

- kritické je období mezi 3. a 6. týdnem embryonálního vývoje

# 1. Vrozené srdeční vady

**Klasifikace:** VSV bez zkratu

VSV se zkratem

pravo–levý: „blue–baby“ – cyanotická vada

levo–pravý: necyanotické

# 1. Vrozené srdeční vady

## Klinické projevy:


–šelesty

–dušnost

–cyanóza – centrální, periferní, paličkovité prsty

–srdeční selhávání

# 1. Vrozené srdeční vady

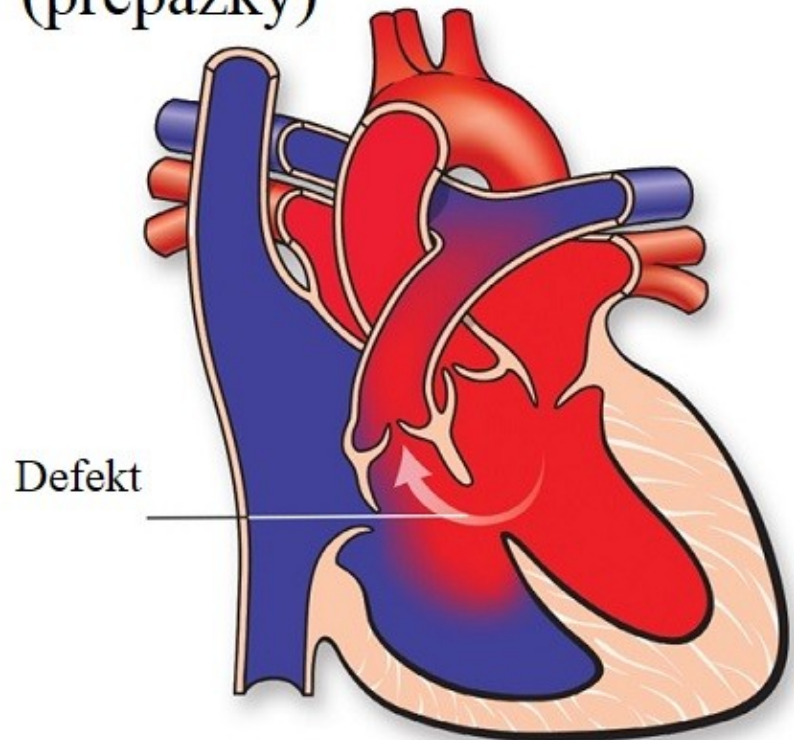
- Defekt septa komor
  - Defekt septa síní
  - Stenóza aortální chlopně
  - Transpozice velkých tepen
  - Koarktace aorty
  - Otevřená tepenná dučej
  - Defekt AV septa
  - Fallotova tetralogie
- 



# 1. Vrozené srdeční vady

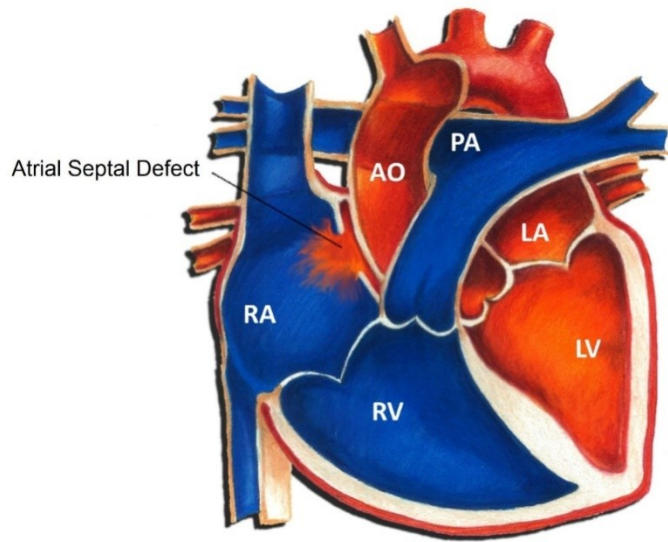
Defekt septa komor -> plicní hypertenze  
-> srdeční selhání (L->P => P->L)

Defekt komorového septa  
(přepážky)

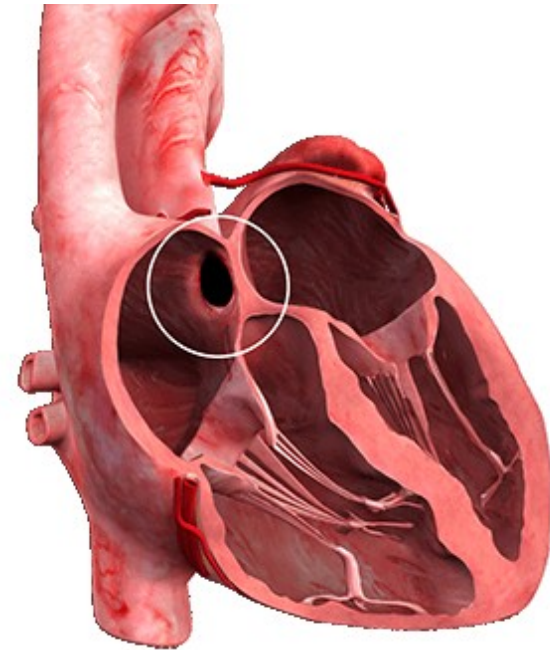


# 1. Vrozené srdeční vady

## Defekt septa síňí – část nebo celá



<https://pediatricheartspecialists.com/images/answers/Atrial-Septal-Defect.jpg>

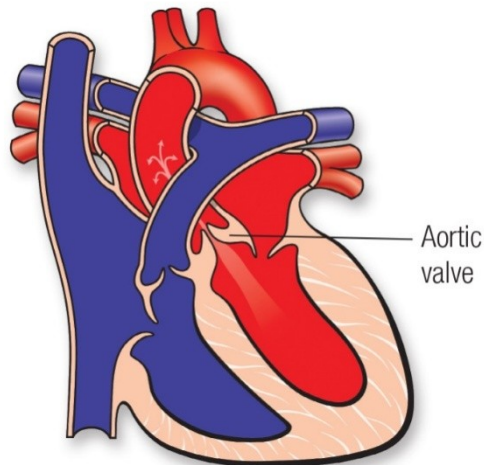


<https://www.cardiacspecialtyinstitute.com/3d-images/atrial-septal-defect.png>

# 1. Vrozené srdeční vady

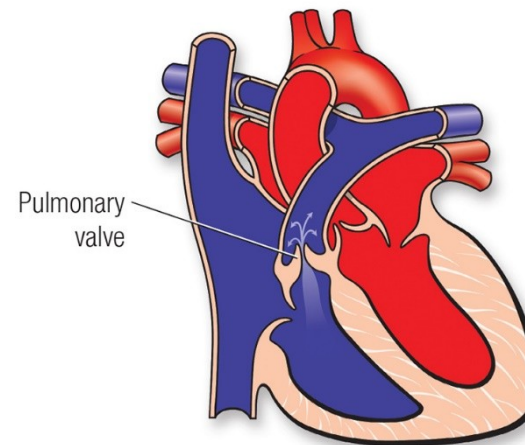
## Stenóza aortální/pulmonální chlopně

Stenotic Aortic Valve



[https://www.heart.org/-/media/Images/Health-Topics/Congenital-Heart-Defects/50\\_1683\\_49\\_AS.jpg](https://www.heart.org/-/media/Images/Health-Topics/Congenital-Heart-Defects/50_1683_49_AS.jpg)

Stenotic Pulmonary Valve



[https://www.heart.org/-/media/Images/Health-Topics/Congenital-Heart-Defects/50\\_1683\\_48\\_PS.jpg](https://www.heart.org/-/media/Images/Health-Topics/Congenital-Heart-Defects/50_1683_48_PS.jpg)

# 1. Vrozené srdeční vady

## Transpozice velkých tepen

❖ nekorigovaná – neslučitelné se životem (pokud není defekt kom. septa, otevřené foramen ovale, Botallova dučej)

❖ PS – PK – odstupuje aorta

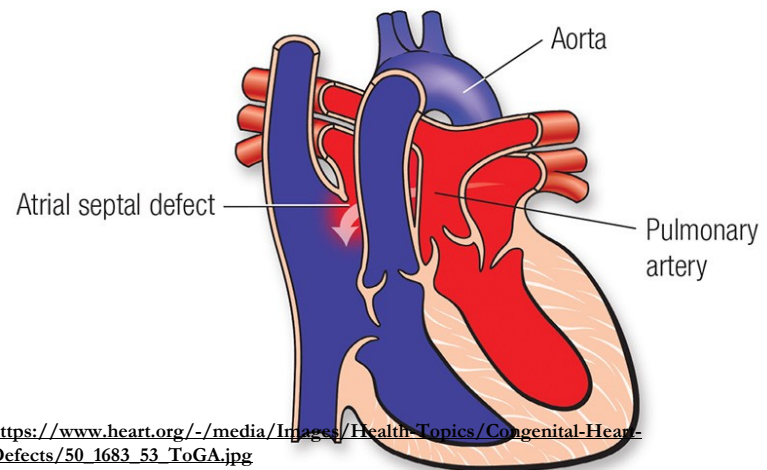
❖ LS – LK – odstupuje plicnice

❖ korigovaná

❖ PS – LK – odstupuje plicnice

❖ LS – PK – odstupuje aorta

Transposition of the Great Arteries

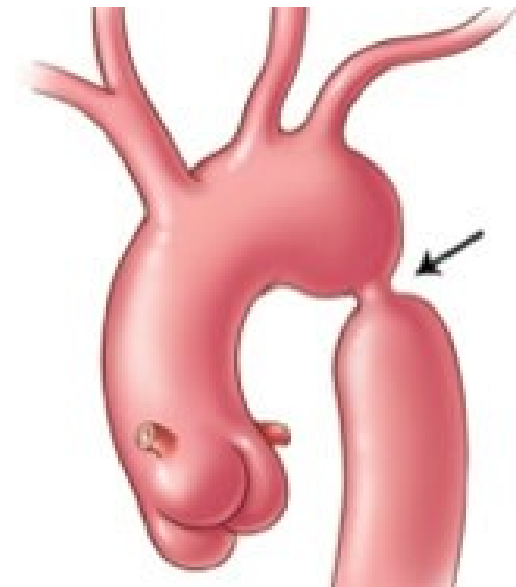


[https://www.heart.org/-/media/Images/Health\\_Topics/Congenital-Heart-Defects/50\\_1683\\_53\\_ToGA.jpg](https://www.heart.org/-/media/Images/Health_Topics/Congenital-Heart-Defects/50_1683_53_ToGA.jpg)

# 1. Vrozené srdeční vady

## Koarktace aorty

- ❖ **infantilní** – difúzně hypoplastický oblouk, otevřená dučej , větší tlak v plicnici
- ❖ **adultní** – zavřená dučej, větší tlak v dolní polovině těla



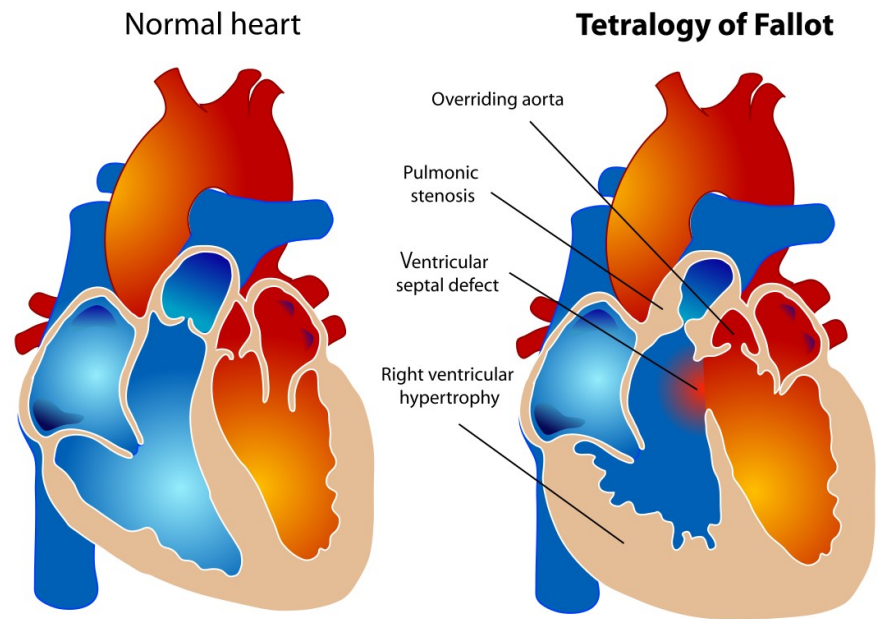


# 1. Vrozené srdeční vady

## Fallotova tetralogie

- ❖ defekt kom.septa
- ❖ dextropozice aorty
- ❖ hypertrofie PK
- ❖ stenóza plicnice

P→L zkrat - cyanóza, hypoxie



## 2. ISCHEMICKÁ CHOROBA SRDEČNÍ (ICHS)

= stavy způsobené nedostatečným prokrvením (ischemií) myokardu při ateroskleróze věnčitých tepen

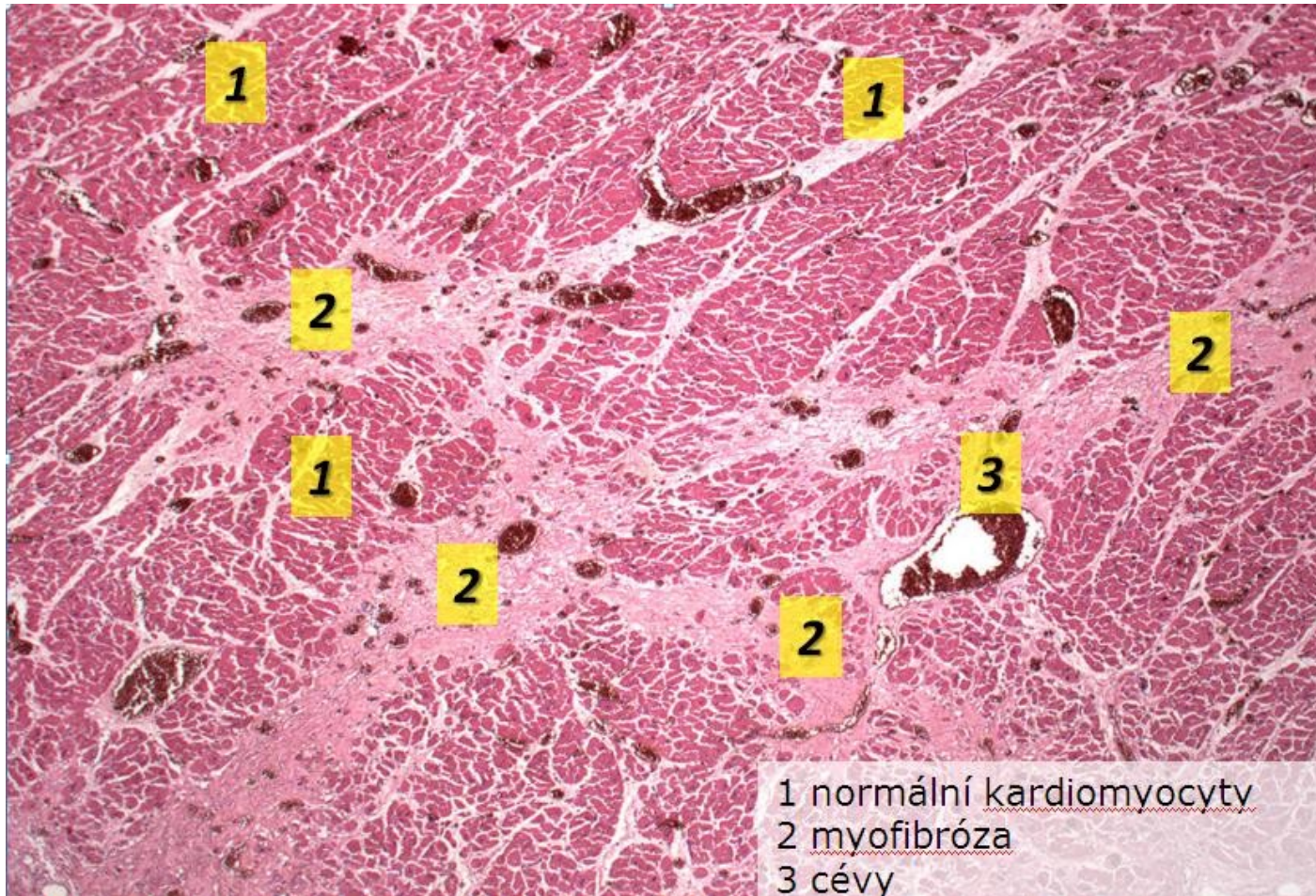
a) **ANGINA PECTORIS** (stabilní, nestabilní, Prinzmetalova)

= bolest za hrudní kostí vznikající při námaze a ustupující v klidu (zvýšené nároky myokardu na přívod kyslíku)

!! nevzniká nekróza

b) **INFARKT MYOKARDU**

# ischemická choroba srdeční (ICHS)



# INFARKT MYOKARDU

= ischemická nekróza myokardu při uzávěru koronární arterie

Klinicky: krutá bolest za sternem i v klidu

Dle rozsahu:

- ▶ transmurální (STEMI) – alespoň  $\frac{3}{4}$  tloušťky myokardu
- ▶ subendokardiální (nonSTEMI) – vnitřní  $\frac{1}{3}$  až  $\frac{1}{2}$  tloušťky myokardu – když uzávěr cévy trvá kratší dobu nebo neuzavírá celé lumen

Makro: koagulační nekróza (okrově žlutá)

Mikro: eosinofilie cytoplazmy, vymizení jader

Hojení: jizva (nejprve do ložiska infarktu prorůstá granulační tkáň, postupně vyžívá v jizvu)

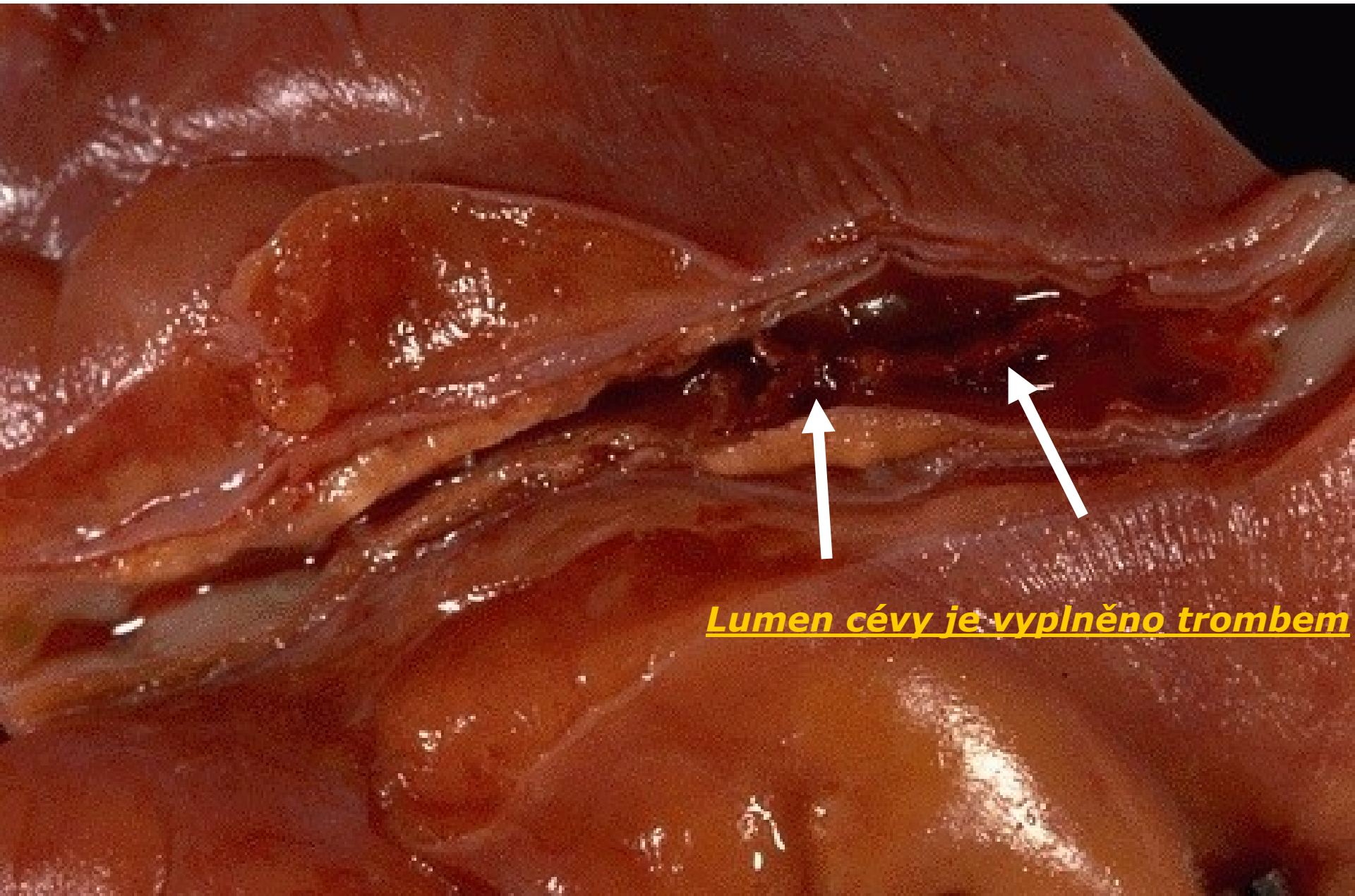


# INFARKT MYOKARDU

- ▶ Patogenetickým mechanismem je **ruptura** aterosklerotického plátu s následnou **trombózou**, což ucpe lumen koronární arterie – v jejím povodí nastává nedokrvení (ischemie) a myokard této oblasti za nějakou dobu (cca **20 minut**) podléhá nekróze (jedná se nekrózu koagulační – myokard je parenchymatózní orgán obsahující hodně bílkovin – makro vzhled povařeného masa).



# Atheroskleróza - komplikace - trombóza

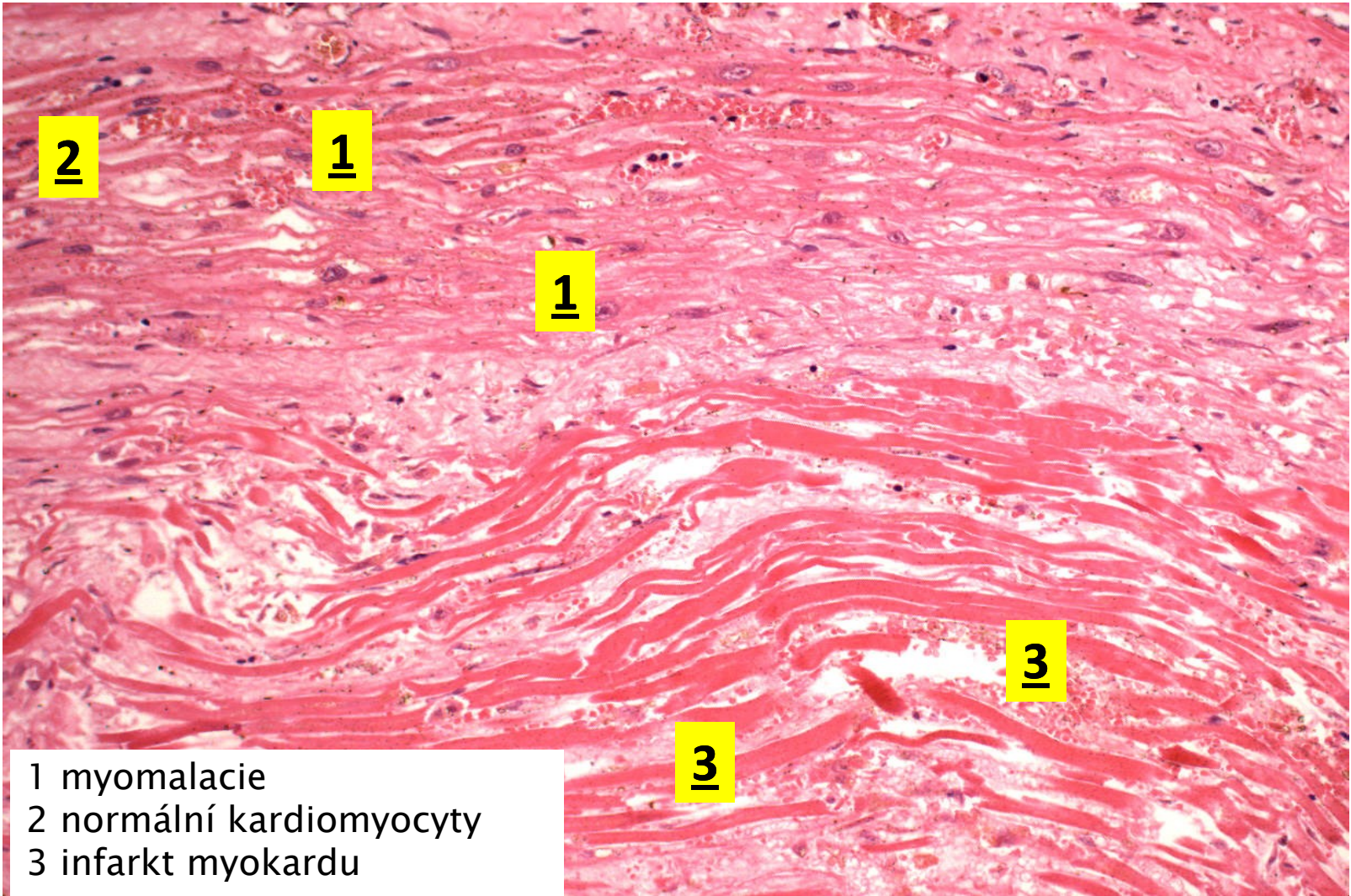


Lumen cévy je vyplněno trombem

## Akutní infarkt myokardu: koagulační nekróza

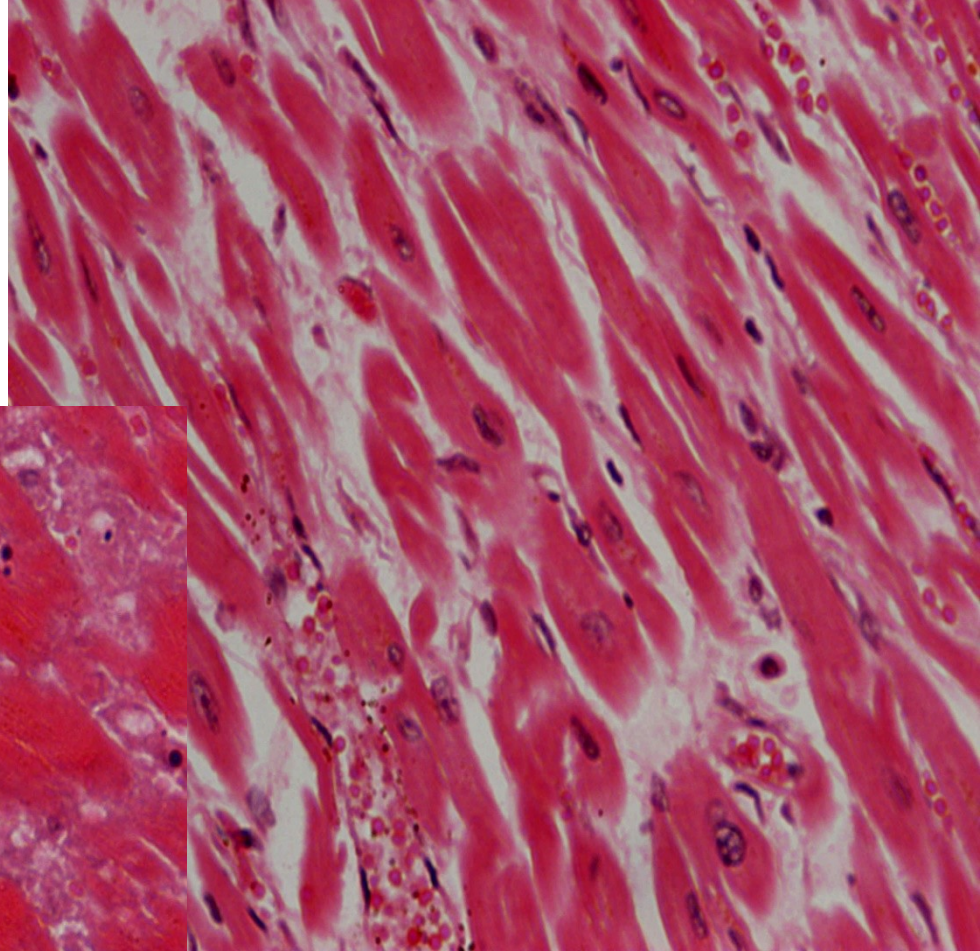
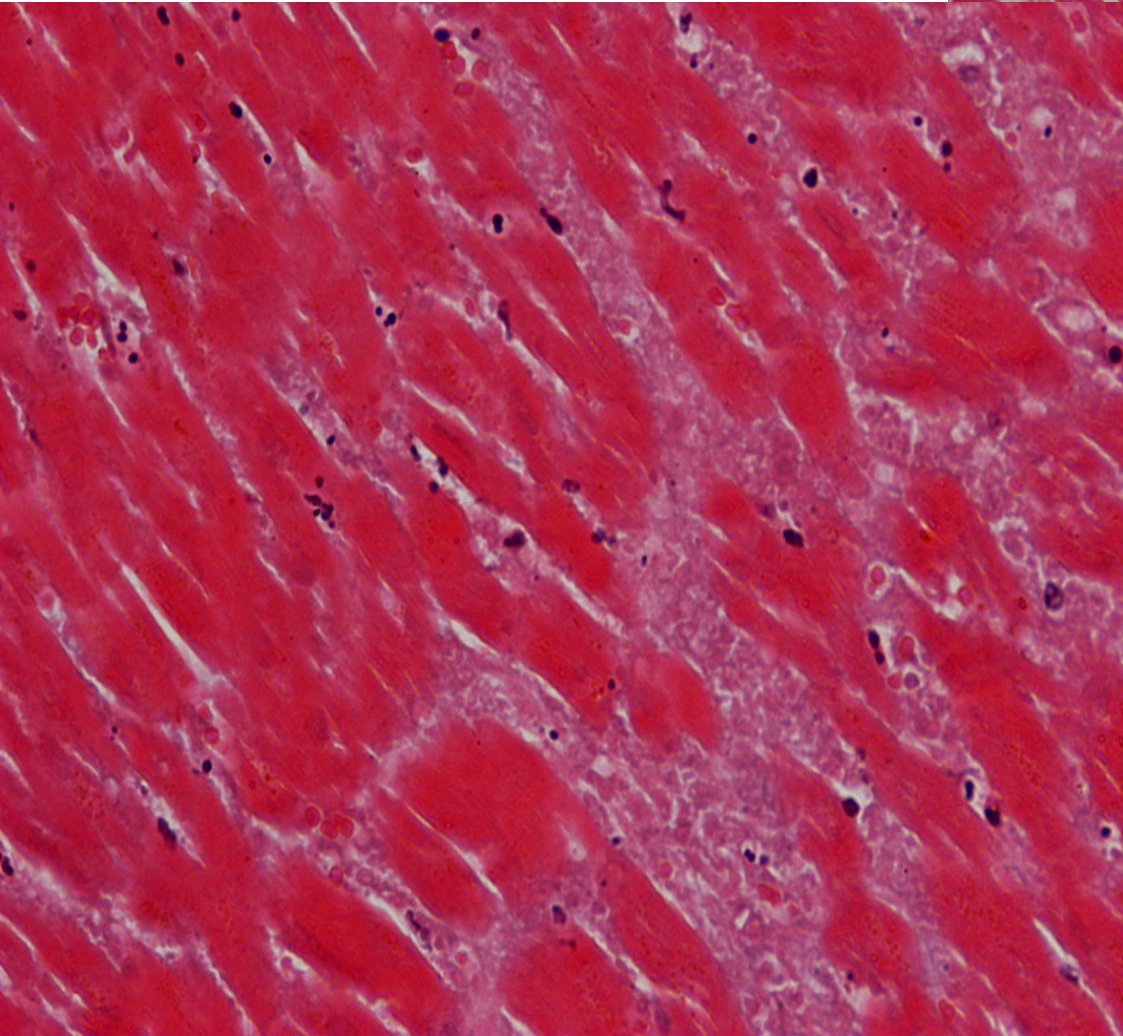


# infarkt myokardu



- 1 myomalacie
- 2 normální kardiomyocyty
- 3 infarkt myokardu





## Komplikace infarktu myokardu:

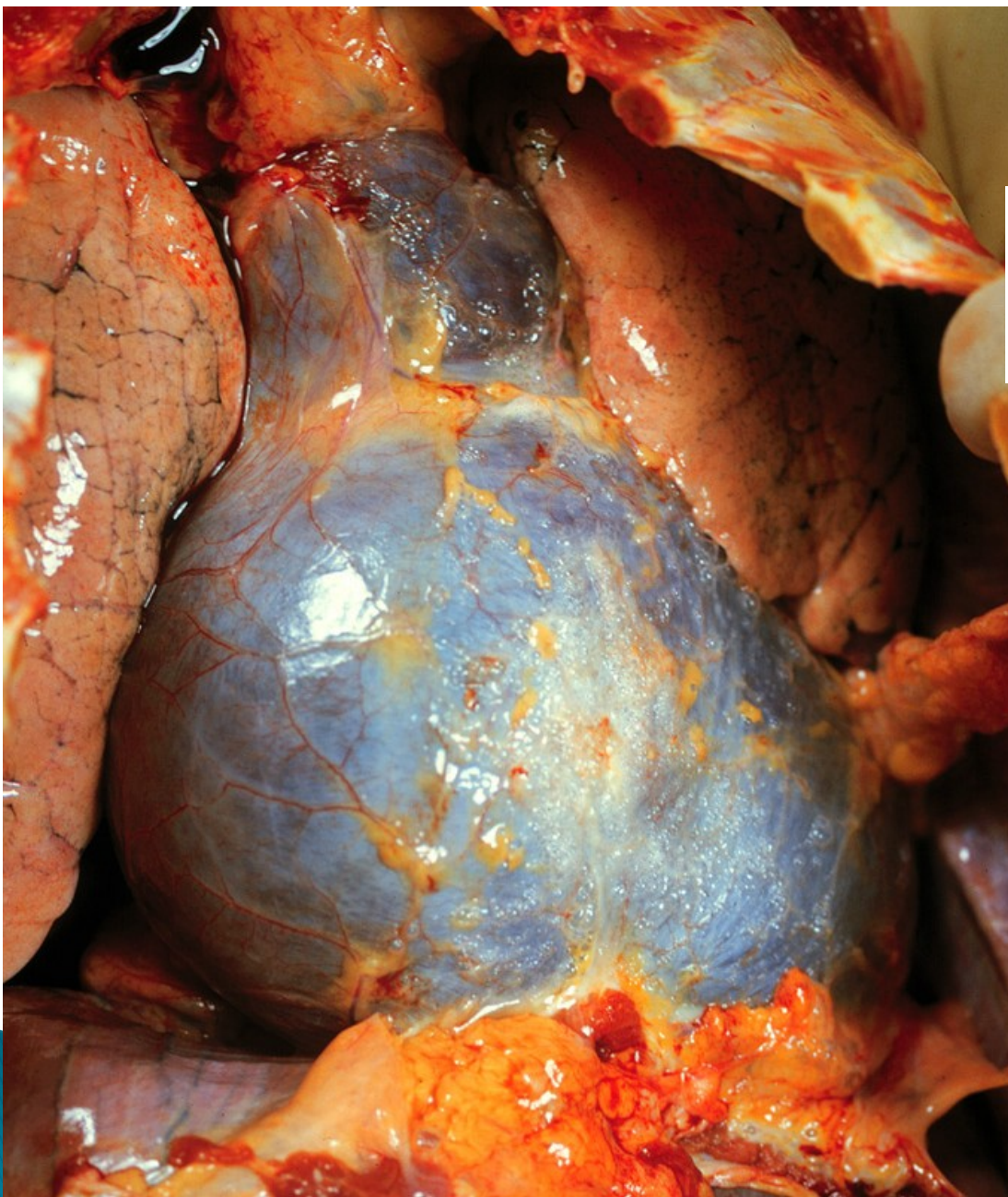
### AKUTNÍ

- ▶ selhání srdce (kardiogenní šok)
- ▶ maligní arytmie (fibrilace komor)
- ▶ ruptura stěny: TAMPONÁDA SRDEČNÍ

### CHRONICKÉ

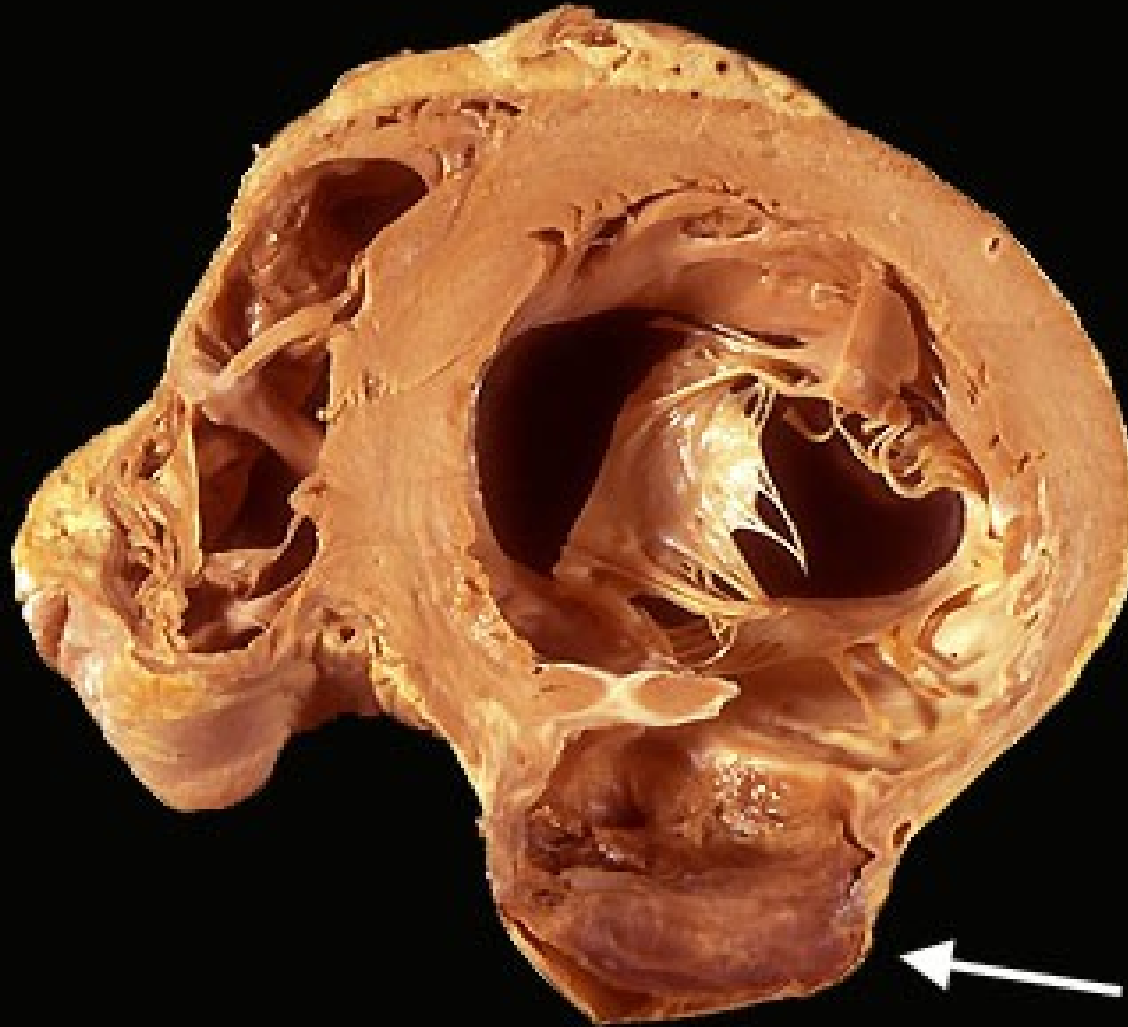
- ▶ aneurysma LK
- ▶ insuficience LK (srdeční selhání)





**Komplikace infarktu  
myokardu: tamponáda  
srdeční**

## Komplikace infarktu myokardu: aneurysma LK



# 3. NEMOCI ENDOKARDU

- ▶ ENDOKARDITIS
- ▶ CHLOPENNÍ VADY

## ENDOKARDITIS

- ▶ = zánět nitroblány srdeční (často způsobené silně virulentním mikroorganismem – Stafylokok, pyogenní streptokok, pneumokok, ..., ev. mykózy)

Obvykle vzniká v místě největší zátěže, tj. na chlopních levého srdce (anatom. změněná chlopeň, umělá chlopeň, katetrizace síně/komory, i.v. narkomani)

### Patogeneze:

zánět => nekróza postiženého okrsku chlopně => ztráta nesmáčivosti => vznik trombu = tzv. **VEGETACE**

Dle příčiny:

## ENDOKARDITIDA INFEKČNÍ (IE)

- zánětlivá nekróza chlopně podmíněna zachycením a zmnožením bakterií na chlopni při bakteriemii
- vzhled: křehké větší vegetace (do 2–3 cm)
- klinika: teploty, hubnutí, slabost, šelest na srdci

Komplikace:

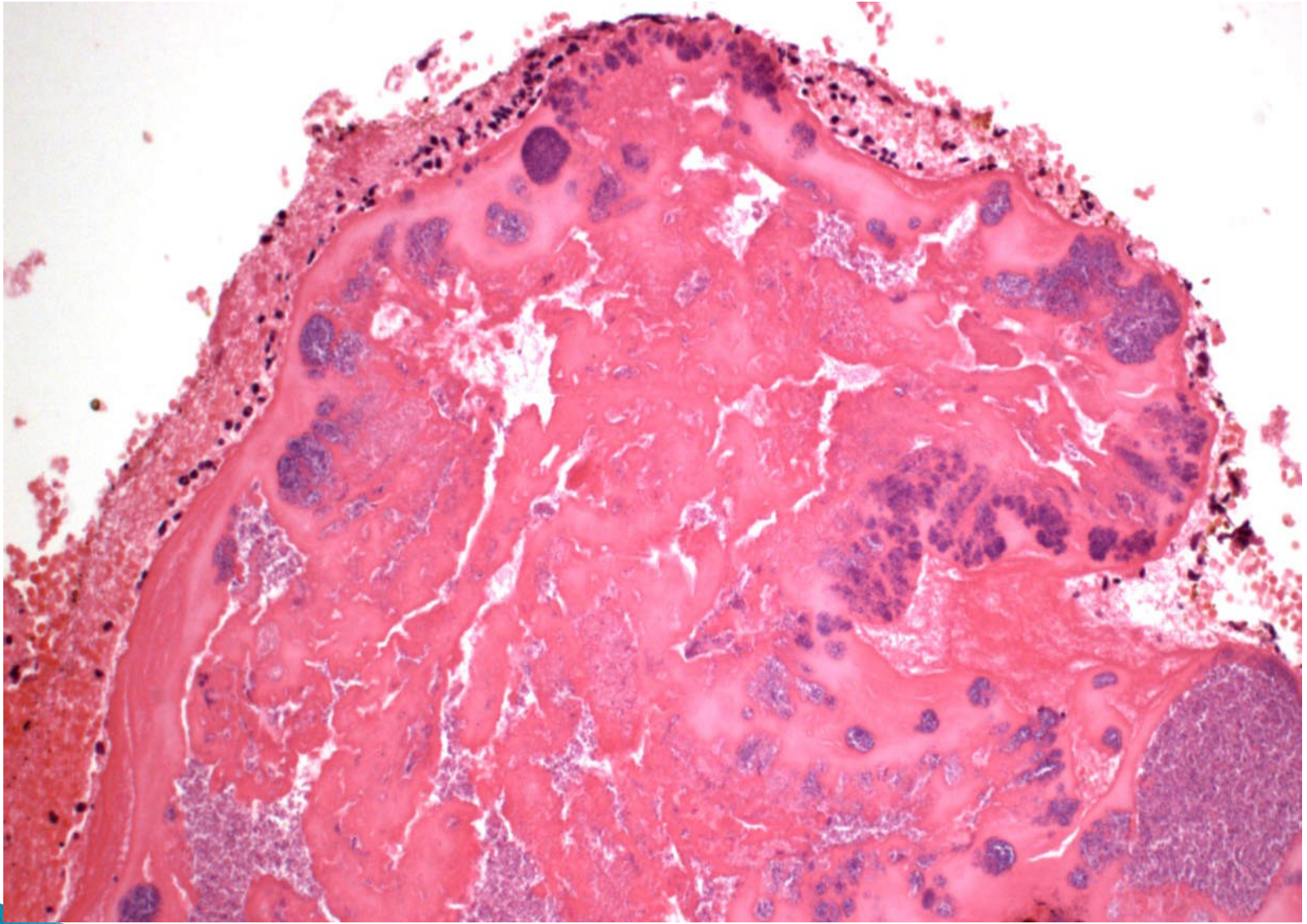
- a) poškození chlopní (vznik chlopenní vady)
- b) centrální pyemie (septické emboly do kteréhokoliv orgánu) – nejčastěji postiženy levostranné chlopně – vegetace se oddrolují a embolizují do systémového oběhu (hnisavá ložiska např.v mozku, ledvinách)



# Infekční endokarditis mitrální chlopně







# ENDOKARDITIDA REVMATICKÁ

- zánětlivá nekróza chlopně podmíněna zkříženou reakcí Ag-PI
- vznik několik týdnů po neléčené streptokokové infekci

MA: drobné vegetace (do 2 mm)

MI: fibrinoidní nekróza vaziva chlopně (Aschoffův uzlík)

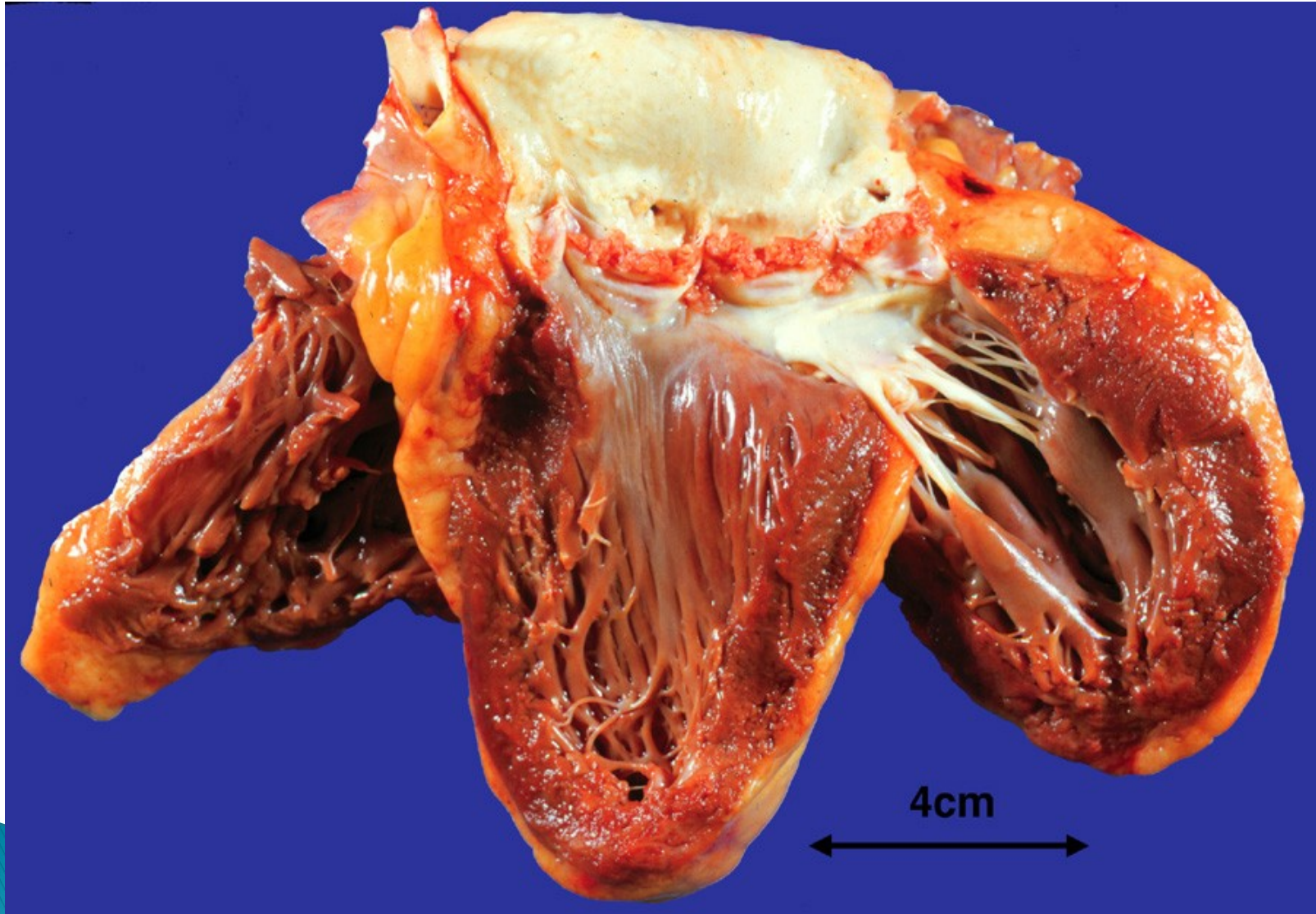
Klin.: **↑ASLO (antistreptolysinové protilátky) – jejich hladina roste za několik týdnů po streptokokové infekci (např. po angíně)**

Komplikace:

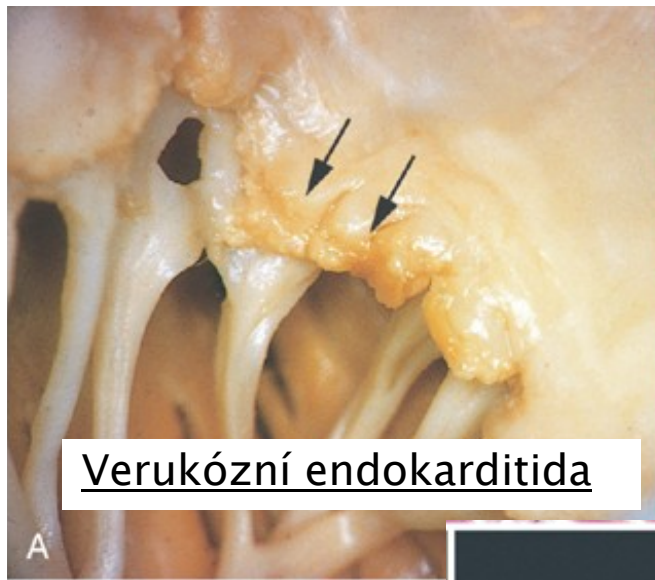
poškození chlopní (nejčastěji mitrální stenóza)



# Revmatická endokarditis



# revmatické poškození srdce



Verukózní endokarditida



Aschoffův uzlík



Srůst komisur

# CHLOPENNÍ VADY

= poruchy funkce chlopní

- většinou levostranné chlopně
- jedna nebo obě chlopně

- vrozené (př. dvoucípá aortální chlopeň)
- získané (degenerativní „stařecké“ změny, inf.endokarditida, porevmatické)

Klinicky: typické poslechové fenomény (šelesty)

MA: jizvení cípů i šlašinek, kalcifikace, srůsty cípů, zkrácení a ztluštění šlašinek



# CHLOPENNÍ VADY

Dělení:

a) STENÓZA (zúžení)

= neschopnost chlopně plně se otevřít => zmenšení plochy chlopenního ústí => omezení průtoku krve

b) INSUFICIENCE (nedomykavost)

= neschopnost chlopně plně se zavřít => zpětný tok krve do předchozího oddílu

## Nejčastější chlopenní vady:

- ▶ **mitrální stenóza:** dilatace LS, městnání v LS a plicním řečišti (plicní hypertenze), přenos na pravou komoru, hypertrofie a insuficience pravé komory (nejč. porevmatického původu)
- ▶ **mitrální insuficience:** objemové přetížení LK, dilatace (nejč. mitrální prolaps /vydouvání/ do LS)
- ▶ **aortální stenóza:** tlakové přetížení LK; hypertrofie
- ▶ **aortální insuficience:** objemové i tlakové přetížení LK; excentrická hypertrofie

# 3. NEMOCI MYOKARDU

- ▶ ICHS
- ▶ MYOKARDITIS
- ▶ KARDIOMYOPATIE

## MYOKARDITIDY

= záněty srdeční svaloviny známé etiologie; poměrně vzácné

Etiologie:

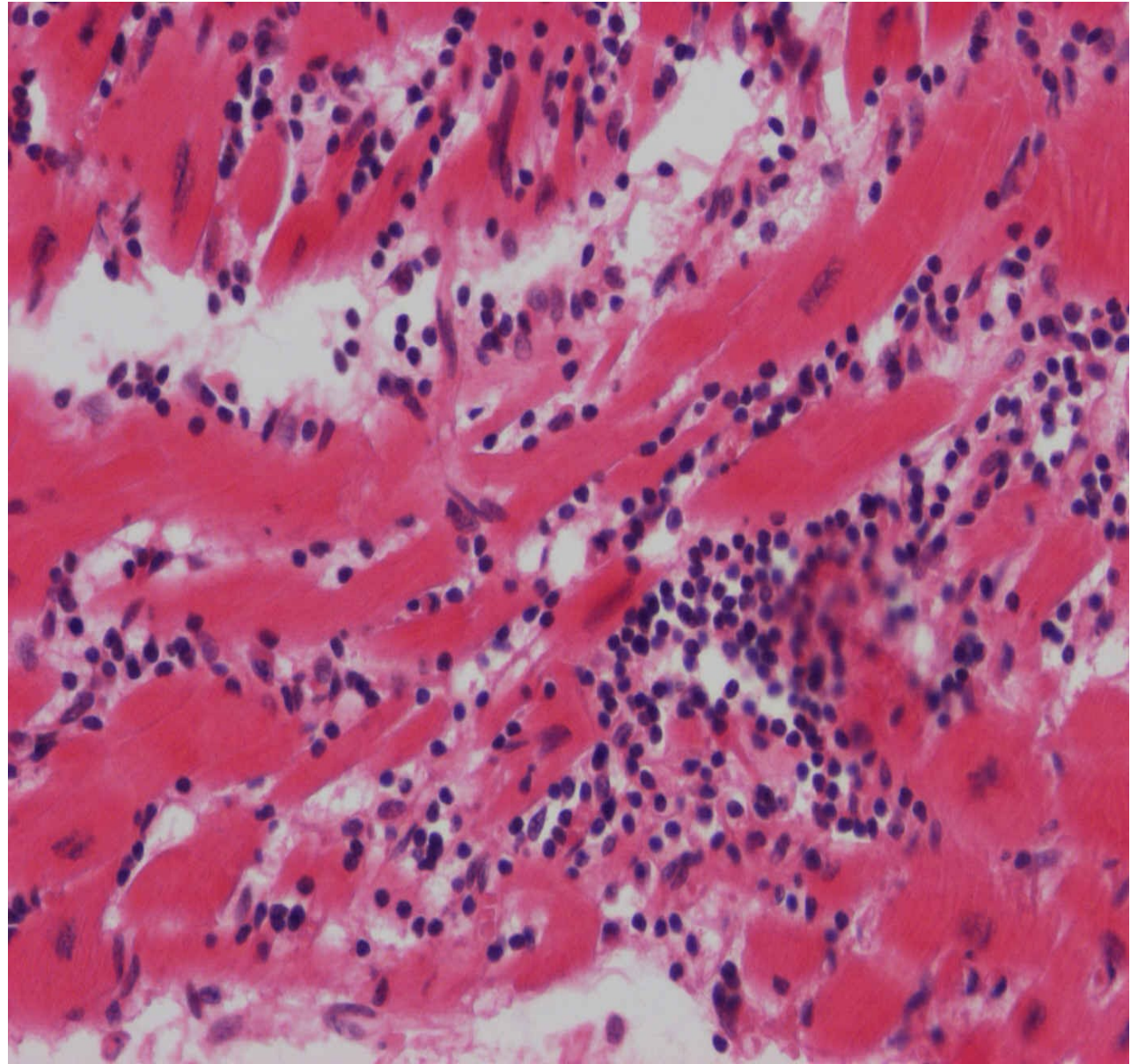
- a) infekční – **obvykle viry** (vč. chřipky), méně bakterie (difterie, borelióza), mykózy
- b) neinfekční (autoimunitní, revmatické, polékové)

Klinika: někdy nenápadná, jindy selhávání srdce, arytmie

MA: srdce je zvětšené, kulovité, ochablé, skvrnité

MI: intersticiální zánět (obvykle nehnisavý), drobné nekrózy svalových vláken

## Nehnisavá myokarditis





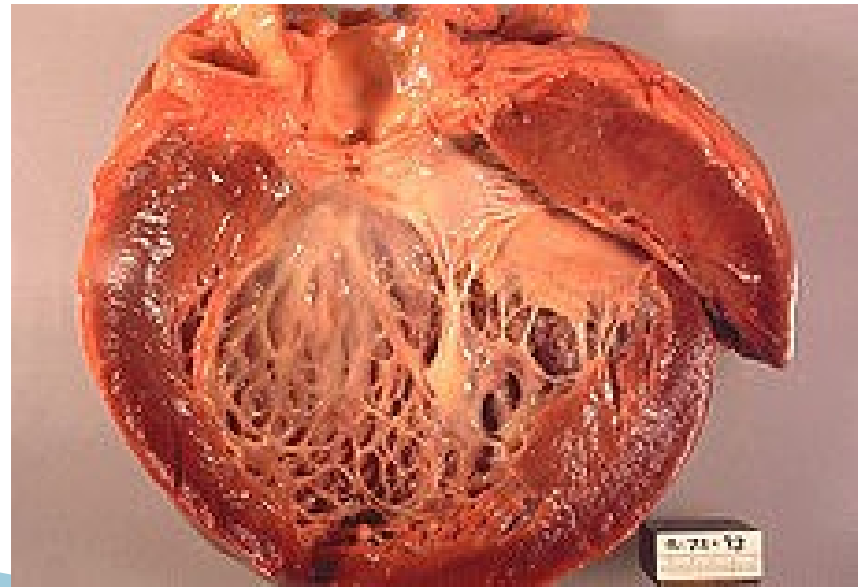
# KARDIOMYOPATIE

= neznámé choroby myokardu neznámé příčiny  
(spojené s poruchou funkce /dysfunkcí/ srdce)

Typy:

## 1) **Dilatační KMP**

- hypertrofie a dilatace obou komor (systolická dysfunkce)
- možné příčiny: viry (coxsackie), toxicita alkoholu, těhotenství, léky, genetické vlivy (abnormity cytoskeletálních proteinů)
- v Evropě nejčastější

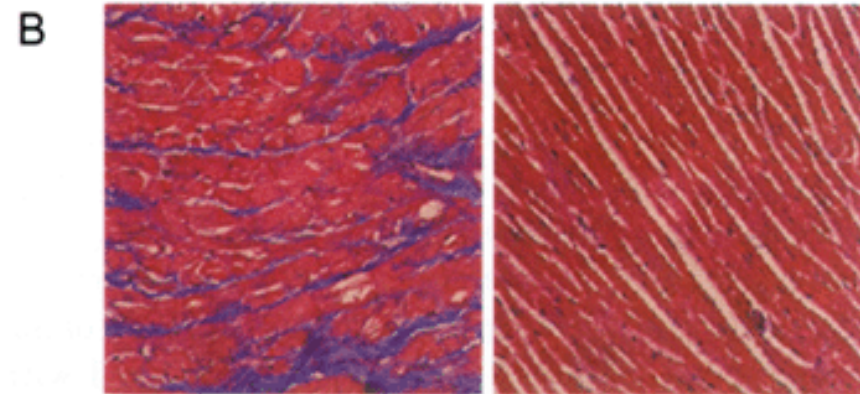
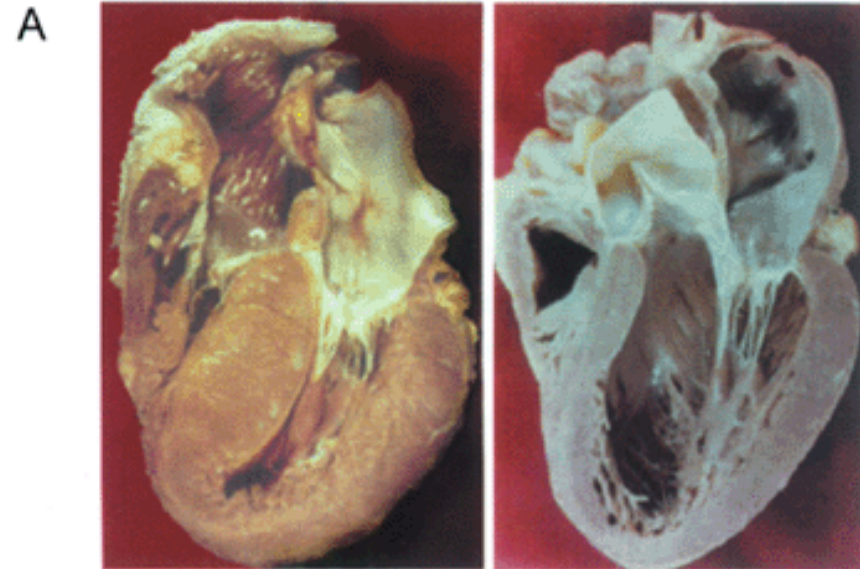


## 2) Hypertrofická KMP

- hypertrofie LK v místě interventrikulárního septa => obstrukce krevního toku (subaortální stenóza)
- AD dědičnost
- nejčastější příčina náhlých úmrtí u sportovců

## 3) Restriktivní KMP

- fibróza endokardu omezuje plnění komory krví (tzv. restrikce)
- často doprovázena nástěnnou trombózou
- u amyloidózy



HCM

Normal

### 3. NEMOCI PERIKARDU

- ▶ záněty – PERIKARDITIS
- ▶ patologická tekutina – HYDROPERIKARD
- ▶ krvácení do perikardiální dutiny – TAMPONÁDA

#### PERIKARDITIDY

Etiologie: a) infekční (tbc, bakterie, **viry**, přestup infekce z okolí)

b) **neinfekční** (uremická p., p. episthenocardiaca při IM)

Klinické projevy: a) žádné

b) šelest, bolesti na hrudi

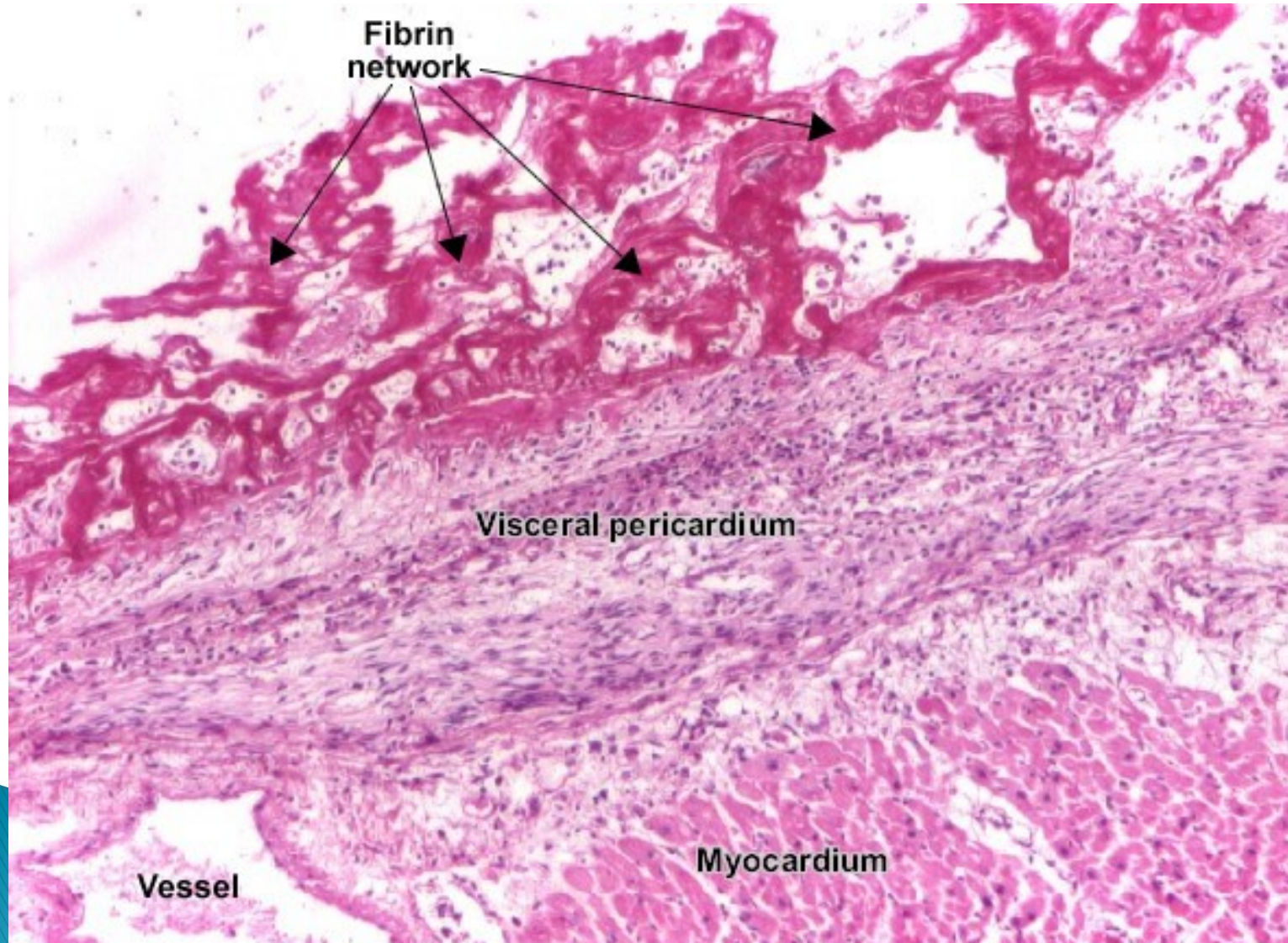
c) porucha srdeční funkce při velkém objemu výpotku



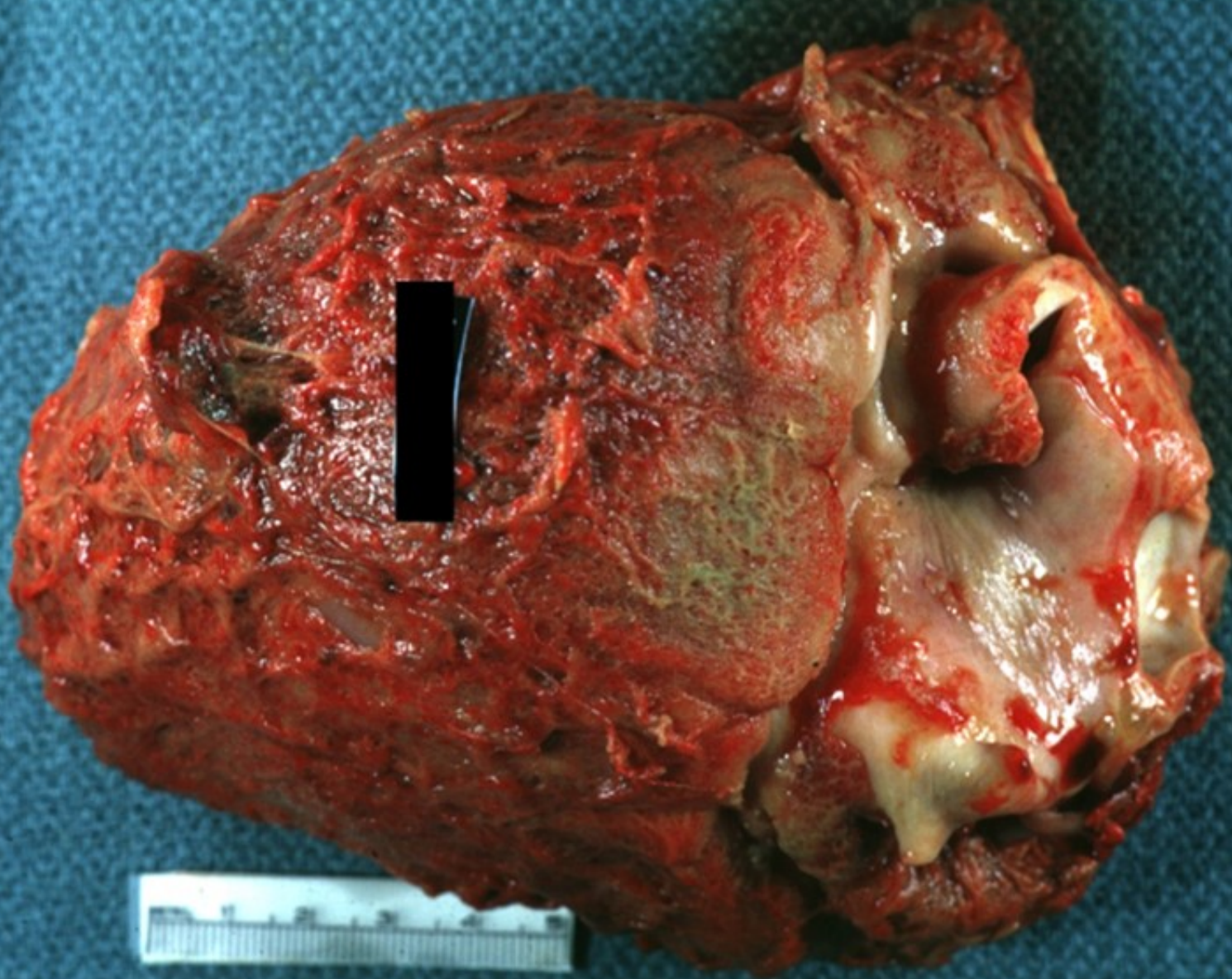
## Morfologie:

a) serózní zánět (hydroperikard)

b) fibrinózní zánět (cor villosum, cor hirsutum)







# HYDROPERIKARD

= hromadění tekutiny v perikardiálním vaku (nad 150 ml)

Příčiny:

- a) serózní zánět
- b) oběhové selhávání,
- c) hypoproteinémie
- c) karcinóza

# TAMPONÁDA SRDEČNÍ

= hromadění krve v perikardiálním vaku

Příčiny:

- a) ruptura volné stěny levé komory při infarktu myokardu
- b) trauma (bodná rána srdce)

Důsledkem je omezení diastolické funkce srdce a rozvoj akutního srdečního selhání (kardiogenní šok).

## 4. ARYTMIE

= nepravidelnosti srdečního rytmu

Norma: sinusový rytmus o frekvenci 70–80/min v klidu

- ▶ TACHYKARDIE (nad 90)
- ▶ BRADYKARDIE (pod 60)
- ▶ EXTRASYSTOLA (vzruch vznikající předčasně mimo SA uzel)
- ▶ **FIBRILACE SÍNÍ** (nejčastější arytmie, riziko vzniku nástěnného trombu v oušku levé síně – riziko embolizace)
- ▶ FIBRILACE KOMOR (život ohrožující arytmie, selhání srdce jako pumpy)

## 5. PROJEVY SRDEČNÍHO SELHÁVÁNÍ NA SRDCI

= stav, kdy srdce (LK, PK nebo obě) nedokáže vypudit do oběhu potřebné množství krve.

Reakce srdce na zatížení:

1. **HYPERTROFIE** (zbytnění svaloviny) – kompenzace (asymptomatická)
2. **DILATACE** (rozšíření komory) – ve chvíli, kdy již nestačí hypertrofie => dekompenzace  
= před komorou se začne hromadit krev (VENOSTÁZA)



4 možné klinické situace:

## 1. AKUTNÍ INSUFICIENCE LEVÉ KOMORY

- příčiny: akutní infarkt myokardu, fibrilace komor, šok
- městnání krve v plicích => **edém plic**
- klinika: dušnost, chropy, vykašlávání zpěněné tekutiny

## 2. CHRONICKÁ INSUFICIENCE LEVÉ KOMORY

- příčiny: hypertenze, jizvení po infarktu, stenóza aorty
- městnání krve v plicích je dlouhodobé => zmnožení vaziva (INDURACE PLIC) + přenos selhávání na PK
- klinika: námahová dušnost, asthma cardiale, chronický kašel

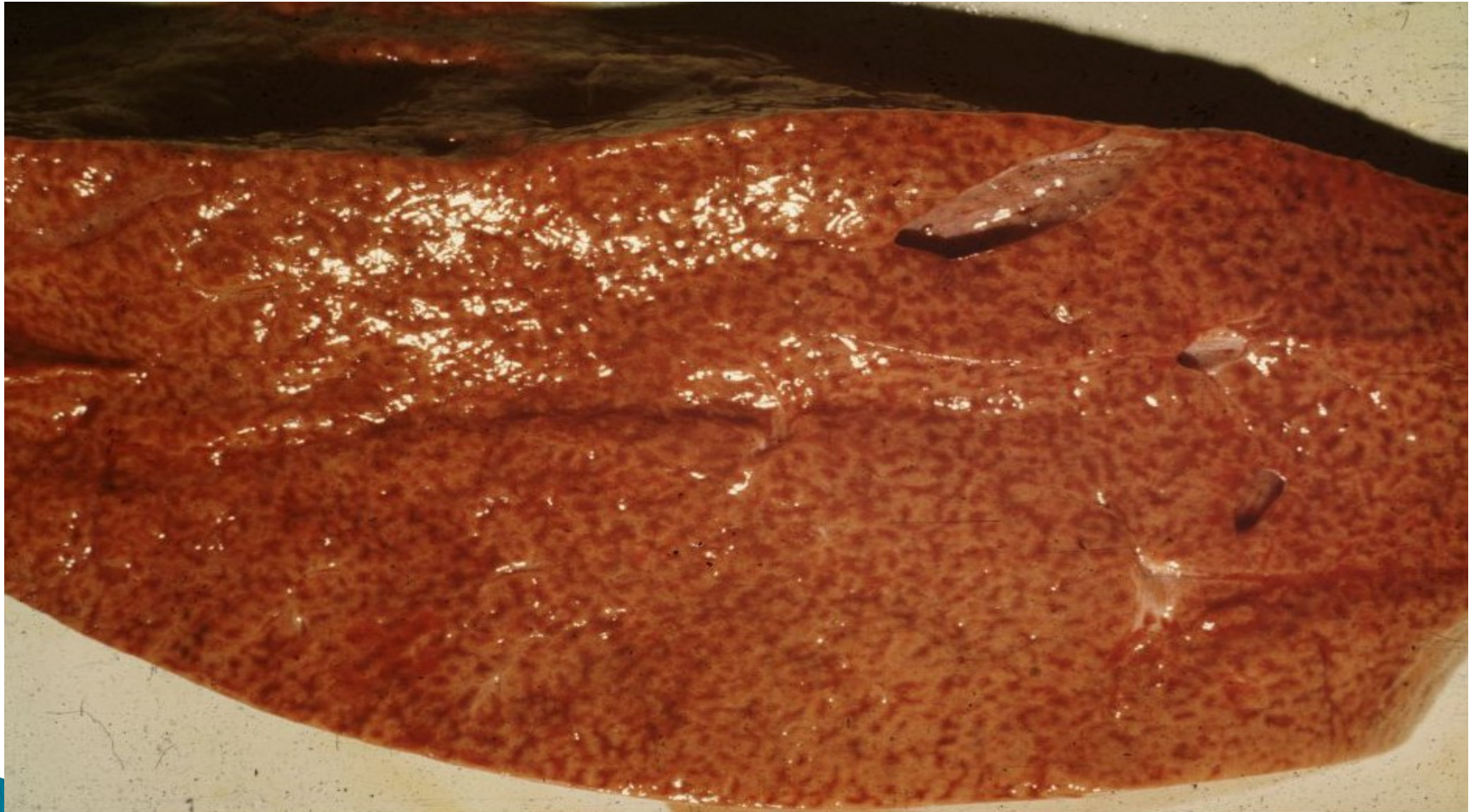
### 3. AKUTNÍ INSUFICIENCE PRAVÉ KOMORY

- příčina: embolizace do plicního řečiště (akutní COR PULMONALE)
- městnání (venostáza) v orgánech dutiny břišní
- klinika: dušnost, náhlá smrt

### 4. CHRONICKÁ INSUFICIENCE PRAVÉ KOMORY

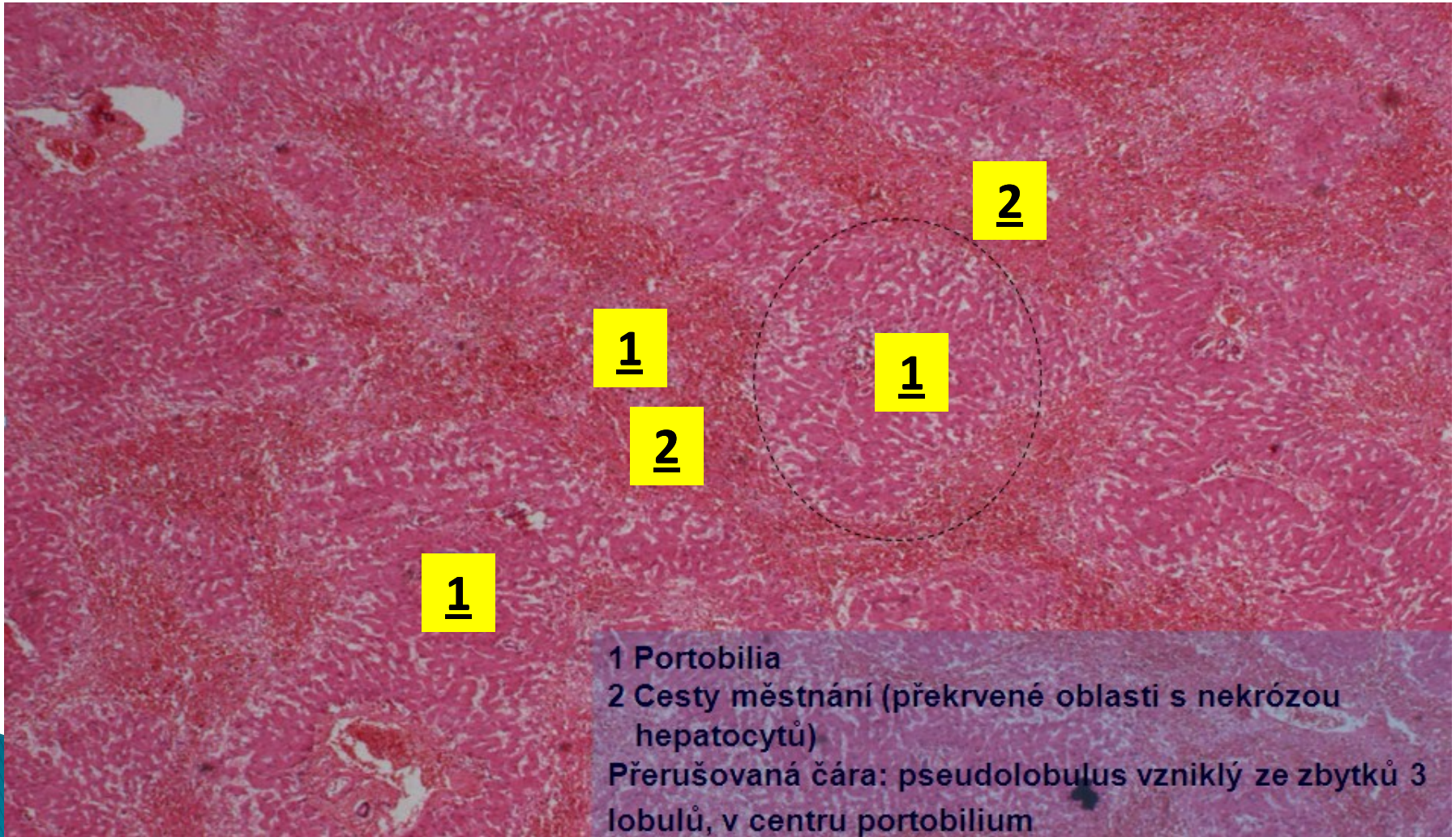
- příčina: plicní choroby (CHOPN, fibrózy) – chronické COR PULMONALE – nebo přenesené selhání LK
- venostáza orgánů dutiny břišní + otoky (DKK, ascites, hydrothorax)

# chronická venostáza jater (hepar moschatum)



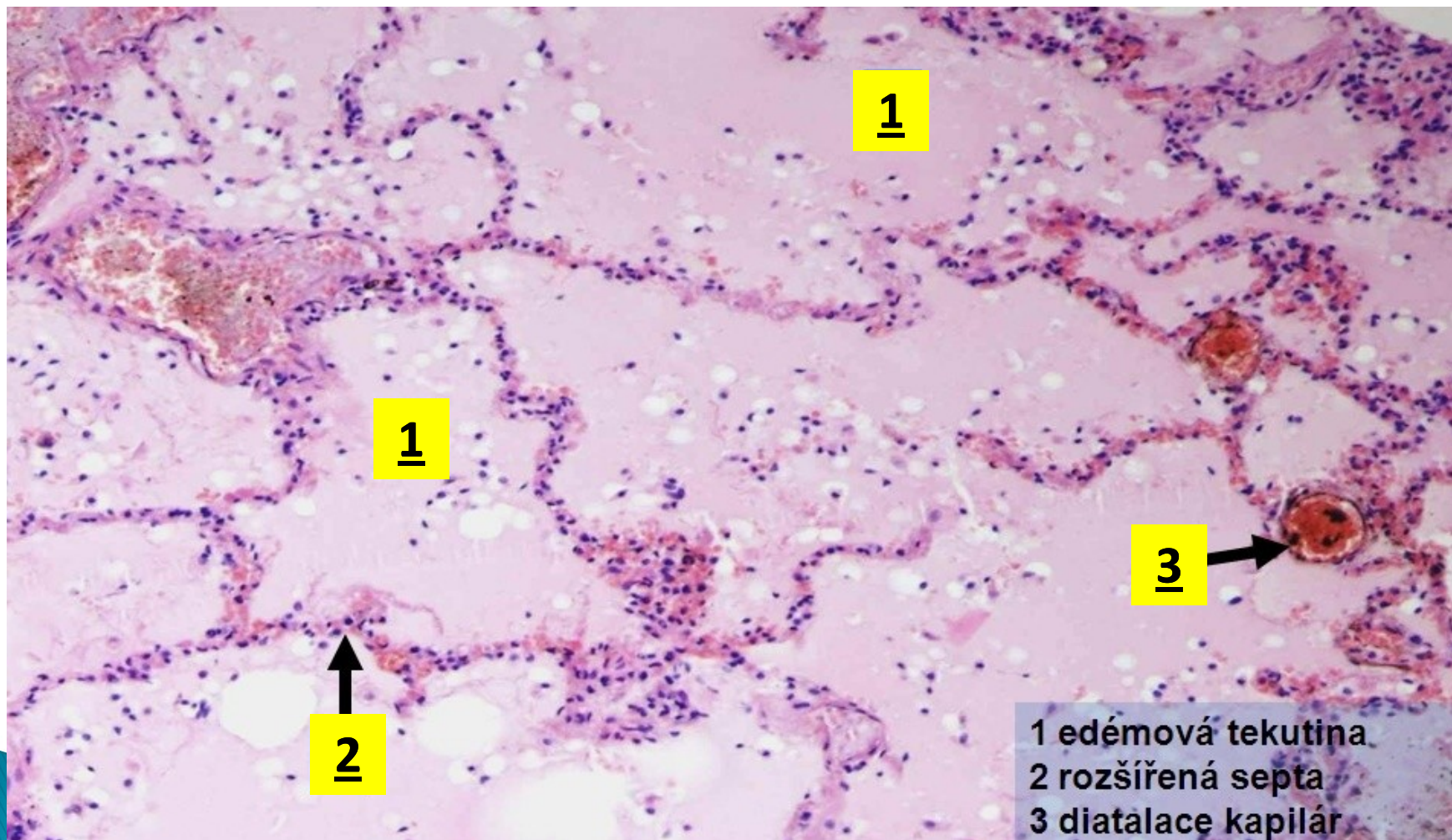


# chronická venostáza jater (hepar moschatum)



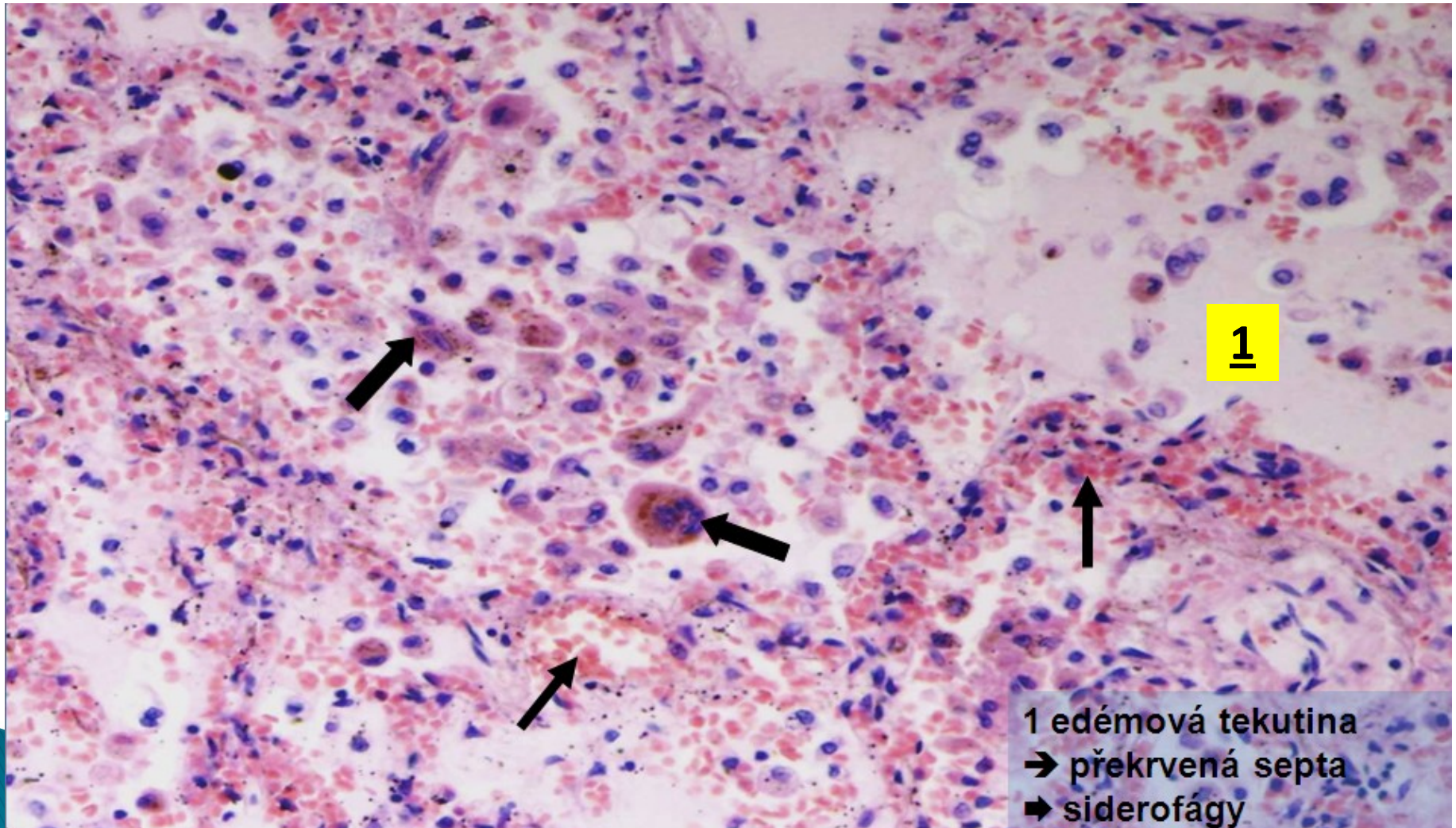


# alveolární edém





# Chronická venostáza – siderofág (detail)



# Otázky

- ▶ Co je to ateroskleróza, jaké má rizikové faktory a komplikace? Jaké jsou komplikace ateromového plátu?
- ▶ Jaká je hranice normálního krevního tlaku, komplikace neléčené hypertenze?
- ▶ Jaké jsou možné příčiny hypovolemického šoku?
- ▶ Co je to infarkt myokardu, jak vzniká, jaké známe komplikace?
- ▶ Jakými komplikacemi se projeví infekční endokarditida?
- ▶ Jaké jsou projevy a důsledky akutního srdečního selhání?