

M U N I
M E D

FAKULTNÍ
NEMOCNICE
BRNO

Onemocnění srdce III

Záněty srdce

Kardiomyopatie

Získané srdeční vady

Vrozené srdeční vady

Onemocnění aorty

Záněty srdce

Akutní perikarditida

- bez výpotku – pericarditis sicca
- s výpotkem – pericarditis exsudativa (sangvinolentní, serózní, hemoragický, hnisavý)

Etiologie – idiopatická, virová, poinfarktová, při infekci, uremická, nádorová, postperkardiotomický syndrom, hydroperikard, hemoperikard

Akutní perikarditida II

Příznaky:

- klidová bolest, bodavá, propagace do krku, mění se s polohou, horší při nádechu, při lehu na zádech, menší vsedě, při rozvoji výpotku bolest menší, pokud je výpotku hodně, bolest z rozpětí perikardu
- fyzikální nález
- perikardiální třecí šelest – jemný škrabavý, šustivý zvuk vázaný na ozvy, při výpotku tlumené ozvy, příznaky tamponády – pulsus paradoxus, škytavka z podráždění bránice, polykací obtíže z útlaku jícnu

Akutní perikarditida III

- EKG – difuzně elevace ST – neodpovídá lokalizaci při ICHS
- RTG – zvětšení srdečního stínu při výpotku nad 300ml
- ECHO – suverénní metoda – echovolný prostor okolo srdce

Léčba: podle etiologie – antiflogistika, antibiotika, kortikoidy

Pericarditis constrictiva – ztlustělý nebo zvápenatělý osrdečník – kamenné srdce

RTG hrudníku při perikardiálním výpotku



Myokarditida I

- zánět srdečního svalu, obvykle pozdě a obtížně diagnostikovaný
- myolýza svalových vláken, infiltrace lymfocyty

Etiologie – mikrobiální toxin (difterie, streptokoky, mykoplazmata, tyfus, klostridia, leptospiry), viry, imunologické děje

Myokarditida II

Příznaky:

- únava, nevykonnost, dušnost, bušení srdce, nepravidelnost chodu srdce, u dětí nevolnost, zvracení
- fyzikální nález
- teploty, arytmie, oslabený úder, temné – gumové srdeční ozvy, někdy cval, nižší TK

Myokarditida III

- RTG – zvětšení srdečního stínu (nemusí být)
- EKG – snížení voltáže QRS, někdy a-v-blokáda, změny ST-T
- ECHO – snížení EF, edém myokardu, někdy segmentální poruchy kinetiky
- myokardiální biopsie

Léčba:

- klid na lůžku, dále dle etiologie

Kardiomyopatie I

- nespecifické postižení myokardu snižující výkonnost srdce
- degenerace, nekróza, fibróza myokardiálních buněk

Etiologie: infekční, toxické, endokrinní, metabolické, při chronických chorobách

Podle druhu postižení:

- dilatační
- hypertrofická
- restriční

Dilatační kardiomyopatie

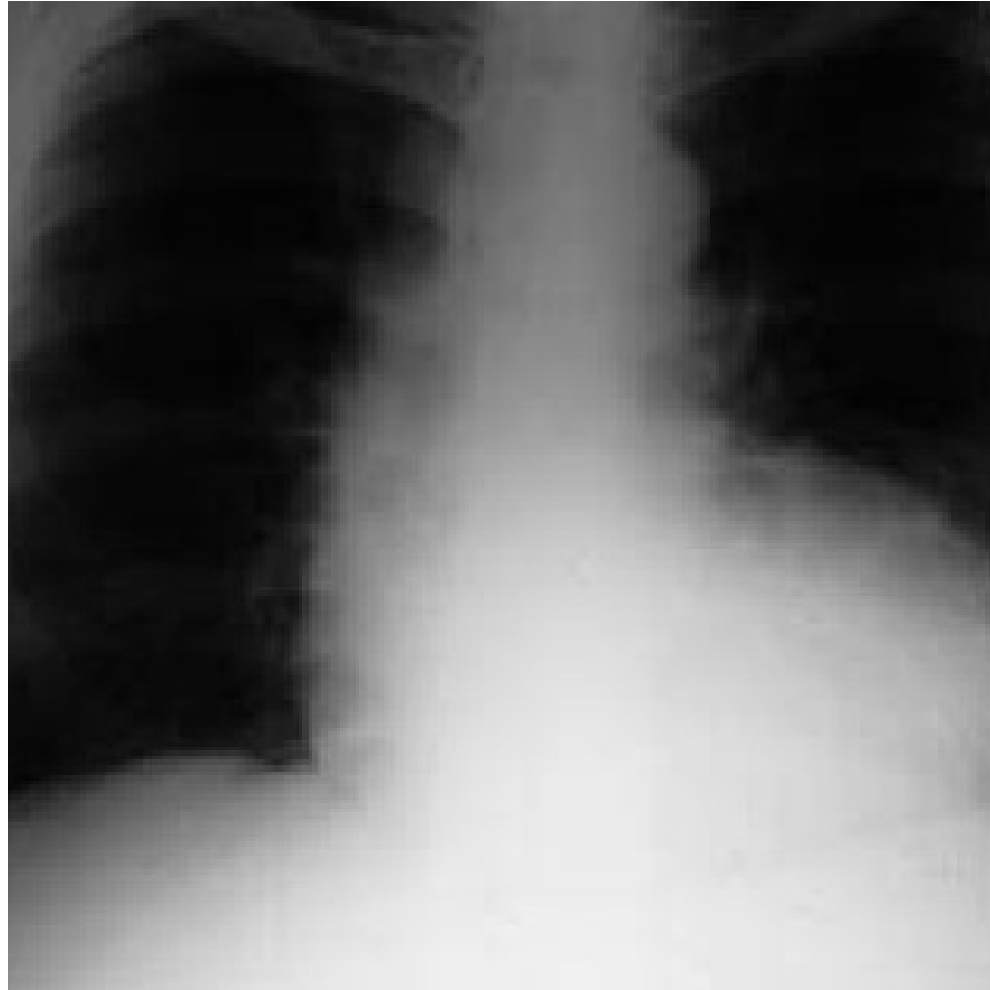
- poškozena systolická i diastolická funkce komory
- komora dilatovaná, možnost trombů v LK

Příznaky: selhávání LK, poruchy rytmu, deviace osy srdeční

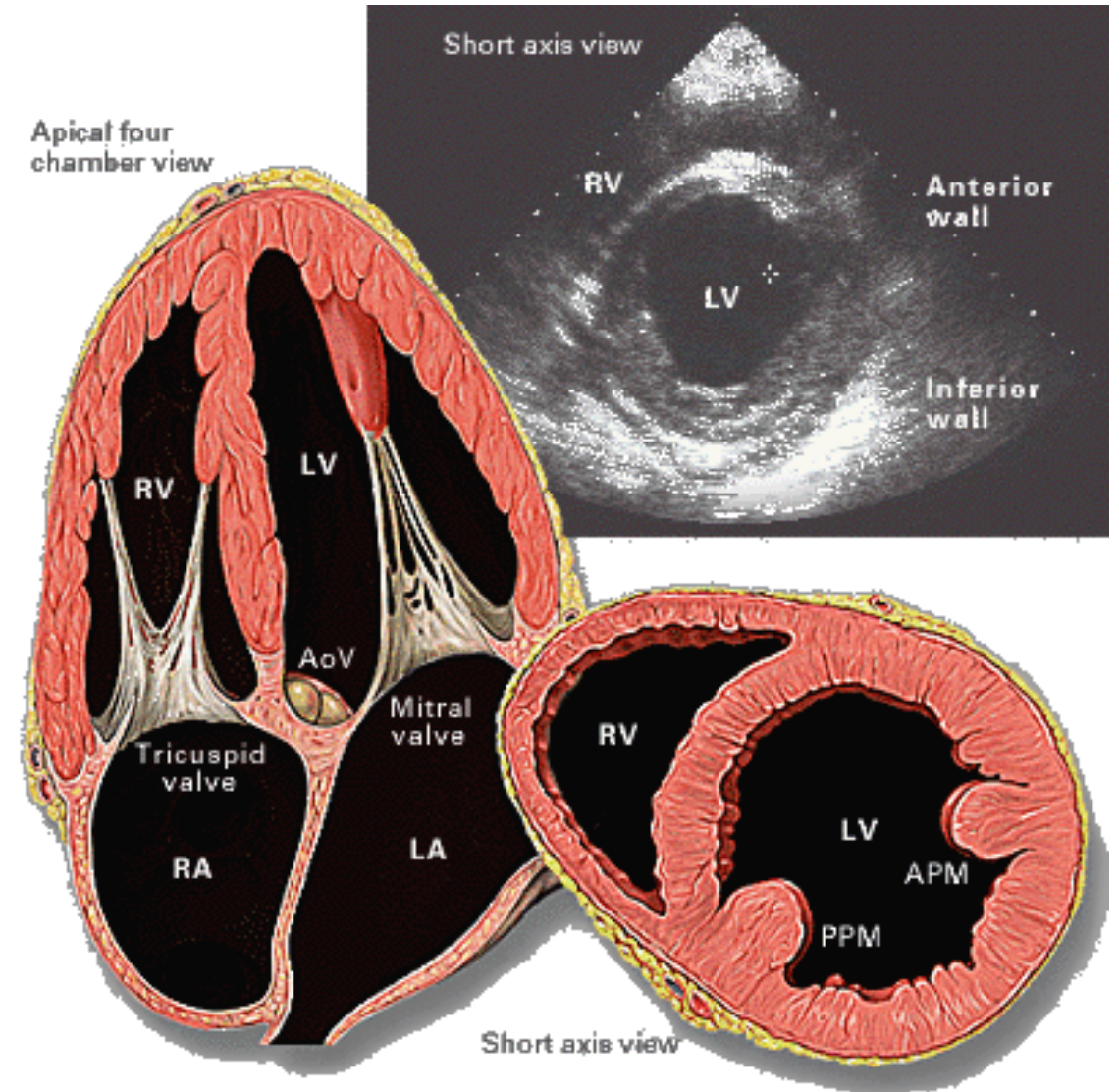
- RTG – zvětšení srdečního stínu, městnání v malém oběhu
- ECHO – dilatace komory, snížení EF

Léčba: klidový režim, diuretika, vazodilatancia, antikoagulace, transplantace srdce - recidivy

RTG hrudníku při dilatační kardiomyopatii



Kardiomyopatie



Hypertrofická kardiomyopatie

□ hypertrofie zejména mezikomorové přepážky, uzavírá výtokový trakt LK

Příznaky: synkopy při námaze, chová se jako stenóza aortálního ústí

Diagnóza: echokardiograficky

Léčba: Ca blokátory, betablokátory, vyloučen digoxin

Restriktivní kardiomyopatie

□ infiltrace myokardu a subendokardu vazivem, omezení roztažnosti komor v diastole, poruchy převodního systému

Příznaky: pokles výkonnosti, zadýchávání, příznaky jednostranného selhání

Diagnostika: velmi obtížná, echo - nález je chudý

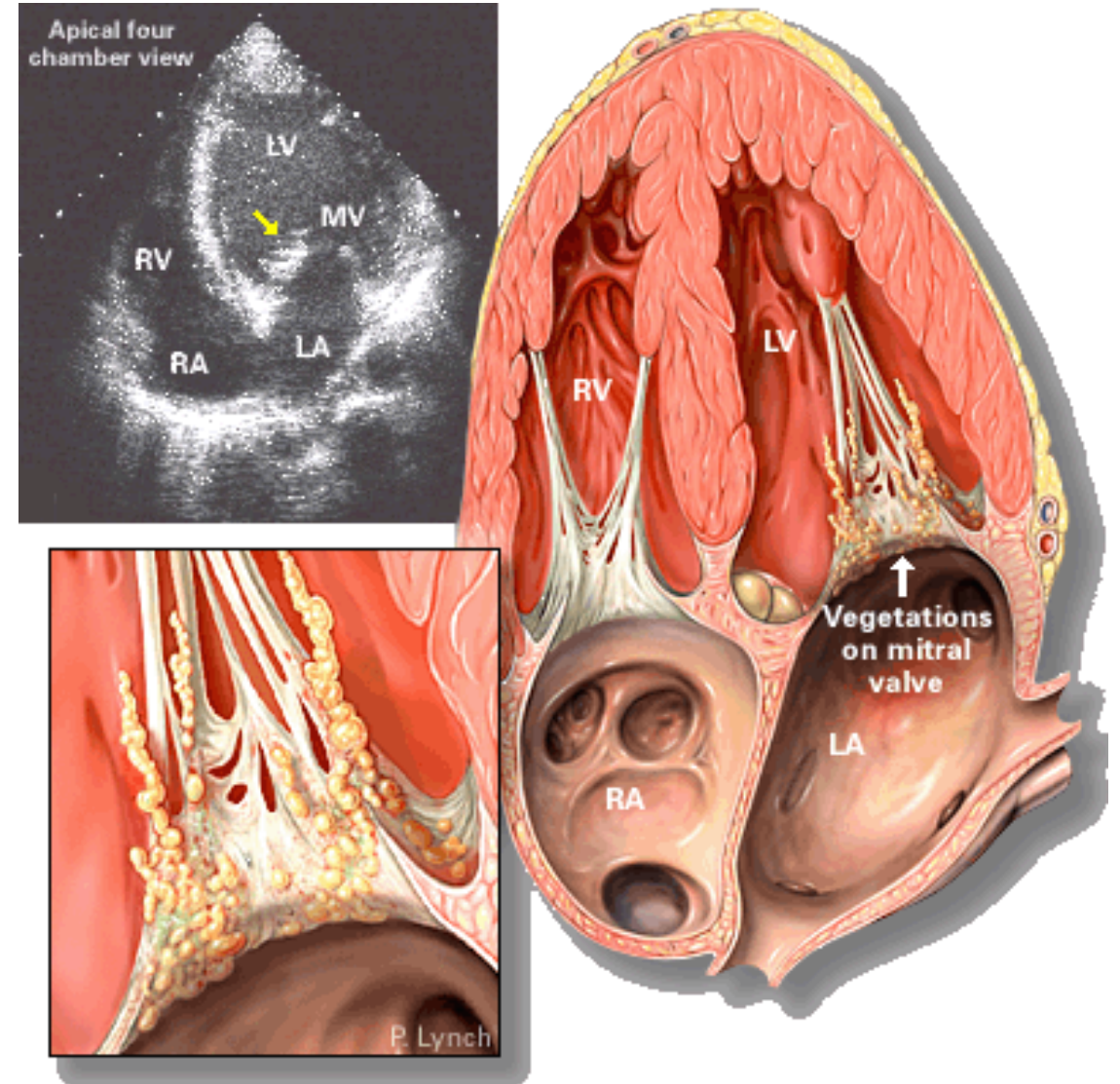
Léčba: neznámá, transplantace srdce

Endokarditida I

- zánět srdeční nitroblány - bakteriální, abakteriální
- akutní endokarditida
- prudká sepse, nejčastěji zlatý stafylokok a hemolytický streptokok

Etiologie: invazivní zákroky – trhání zubu, tonzilektomie, tonzilitida – tvoří se vegetace na endokardu chlopní složené z fibrinu, leukocytů, destruuji chlopně, ulamují se do krevního proudu – septické emboly

Endokarditida



Endokarditida II

Příznaky:

– horečky septického charakteru, petechie, septické emboly na kůži, kůže barvy bílé kávy, akutně vzniklý šelest (chlopňová vada), třískové hematomy na nehtech

Diagnostika: poruchy koagulace, pozitivní hemokultury, echokardiografie

Léčba: antibiotika ve velké dávce i. v. 6 týdnů, dále profylaxe před invazivními výkony

Endokarditis lenta I

- původce – streptokok viridující, nepyogenní
- snadněji vzniká na změněných chlopních, vegetace i větší, ale bez nekróz, úlomky vegetací „blandní infarkty“ – Lohleinoва nefritida, Oslerovy uzlíky, ale ne abscesy

Příznaky: prakticky bez symptomů – únavnost, slabost, bledost – kůže barvy bílé kávy, bolesti v kloubech, nový šelest – nová srdeční vada, splenomegalie

Endokarditis lenta II

Laboratorně – hematurie, zvýšená sedimentace, leukocytóza, pozitivní hemokultury zřídka, nutno odebírat stěry z podezřelých míst

!! hemokultury je nutno odebírat při vzestupu teploty!! Nikoli „při TT nad 38“, v té chvíli už jsou aktivovány všechny obranné mechanismy a snižuje se šance vykultivovat zachycenou bakterii

Léčba: antibiotika i. v., dlouhodobě, profylaxe při zákrocích

Získané srdeční vady I

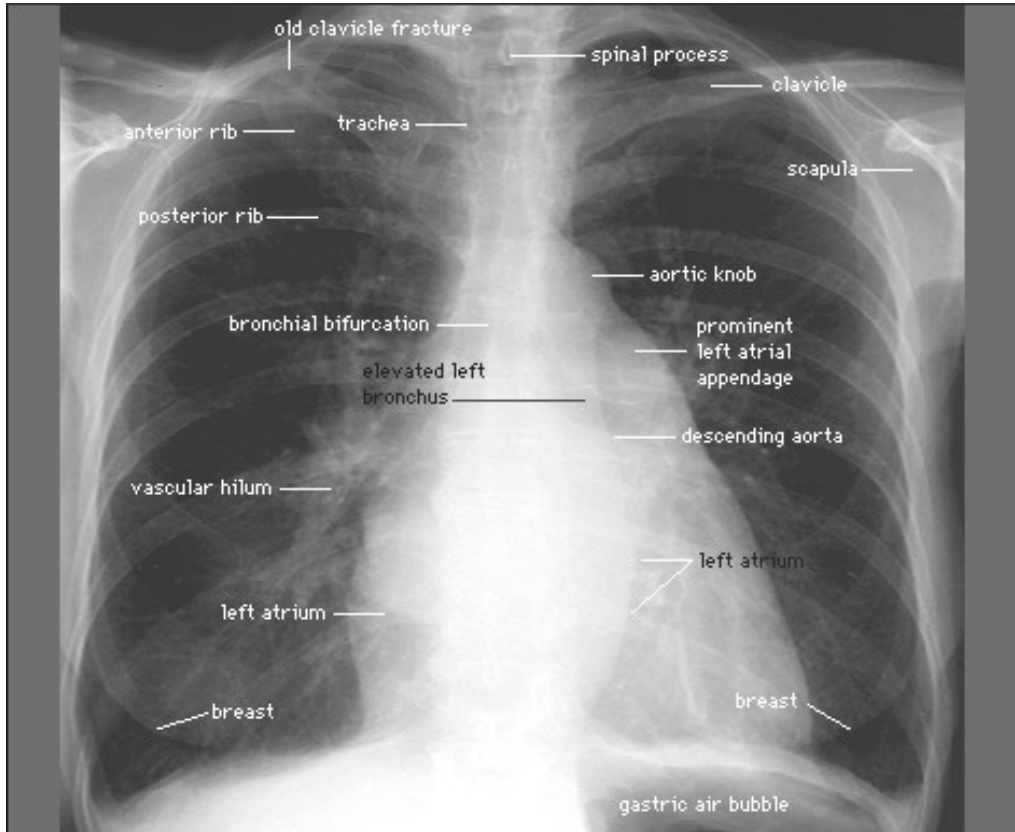
□ mitrální stenóza – nejčastější porevmatická

Příznaky: poslechový nález (opening snap, diastolický šelest) fibrilace síní, hemoptýza, vznik plicní hypertenze, embolizace při fi síní do velkého oběhu, kašel při námaze, plicní edém, facies mitralis

Diagnostika: zvětšení LS na RTG, plicní hyperémie, echokardiografie

Léčba: komisurotomie, náhrada chlopně

Mitrální stenóza - RTG



Získané srdeční vady II

Mitrální insuficience

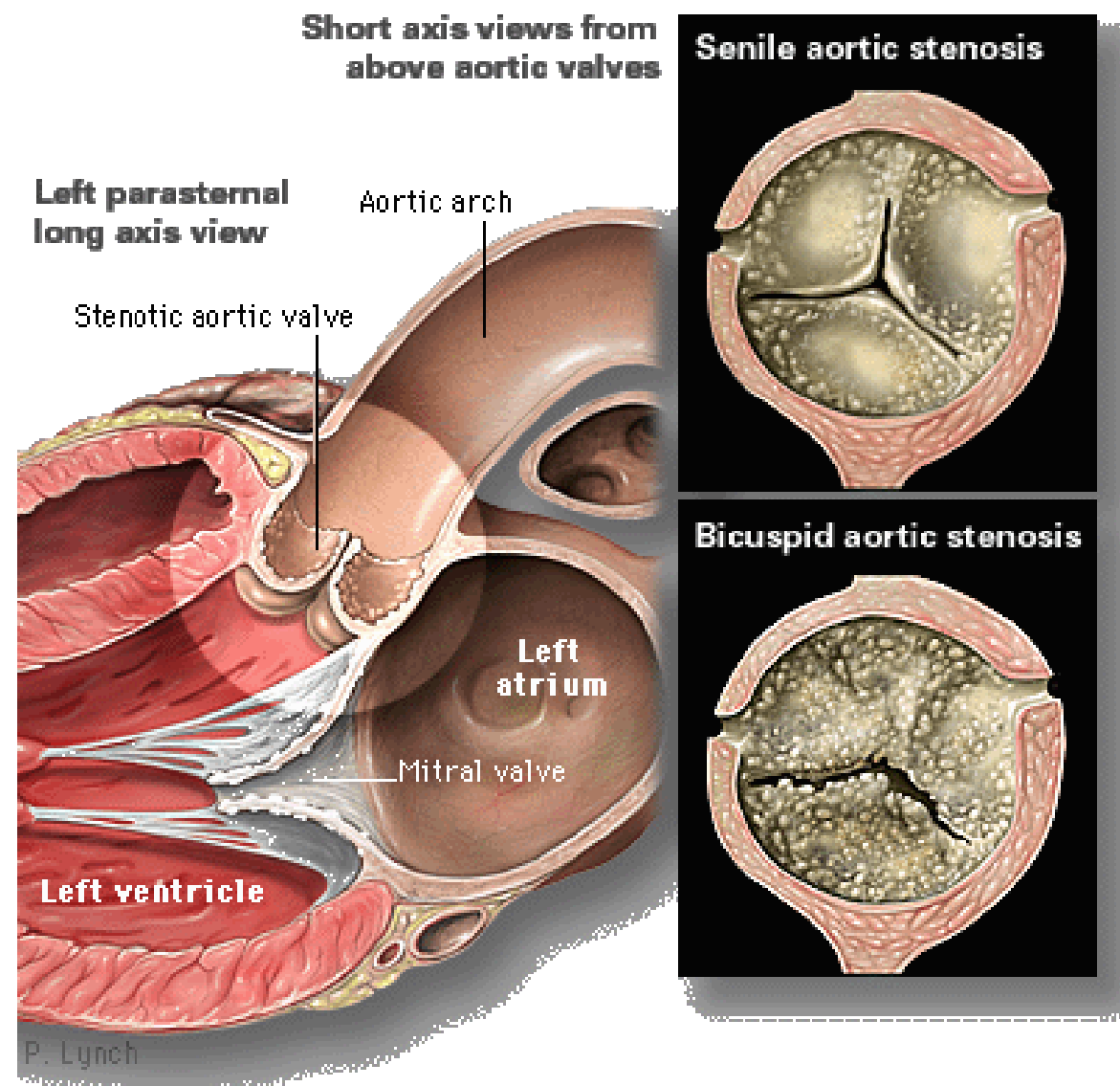
- nejčastěji je příčinou dilatace srdce, prolaps mitrální chlopně, ruptura šlašinek při IM, perforace chlopně při endokarditidě
- diagnostika – RTG zvětšení LS i LK, echokardiograficky také
- prolaps mitrální chlopně – u astenických osob, neohrožuje, doprovázen ES, lidé vnímají citlivě

Získané srdeční vady III

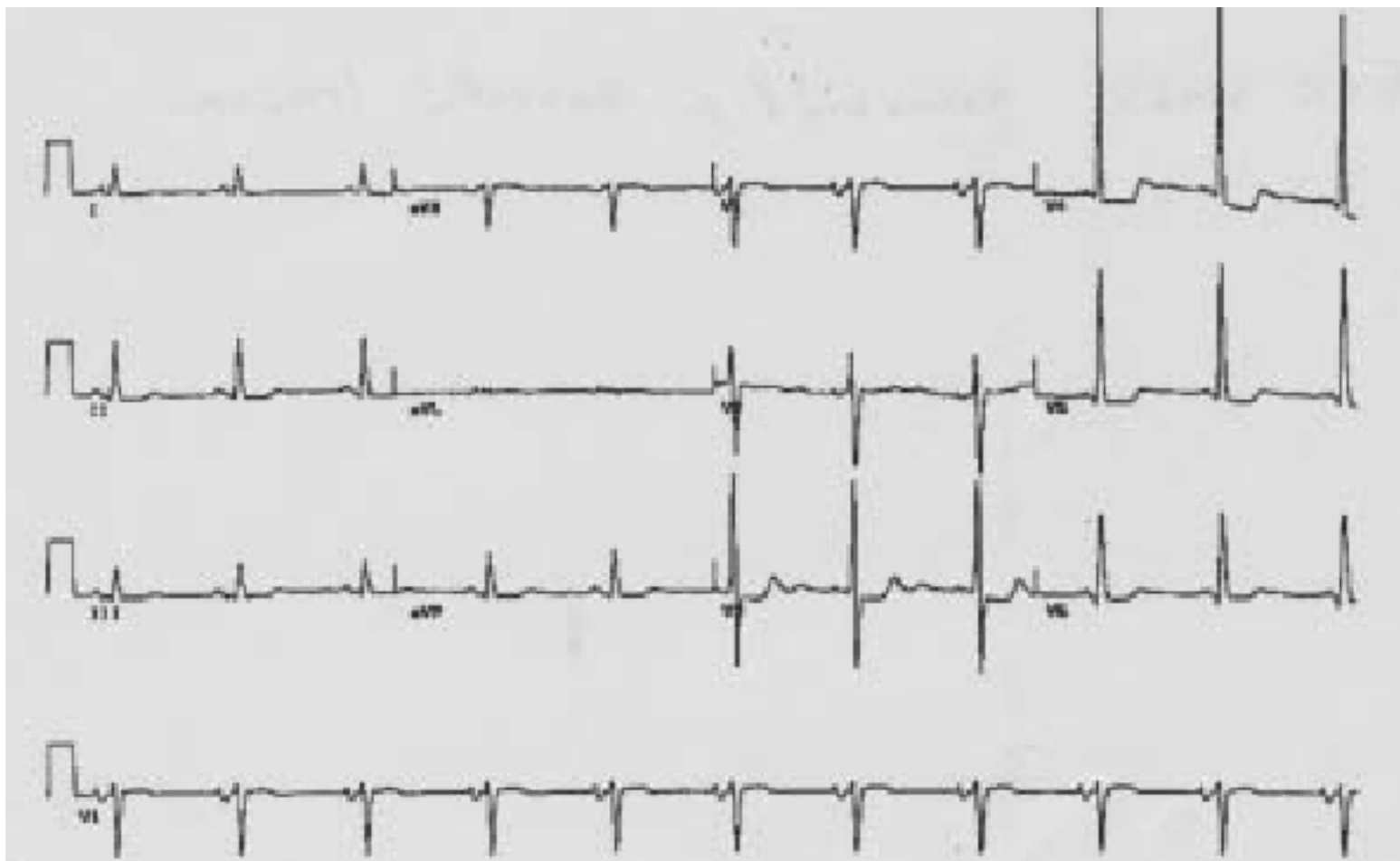
Aortální stenóza

- omezení výtoku z LK, přetížení LK, za stenózou menší tlak, snížené plnění koronárních arterií
- při námaze kolapsové stavy
- TK – malý rozdíl mezi TKs a TKd
- RTG – zvětšení LK
- EKG – přetížení a hypertrofie LK
- léčba – chirurgicky – náhrada chlopně s bypassem, indikace podle gradientu

Senilní aortální stenóza



EKG při aortální stenóze

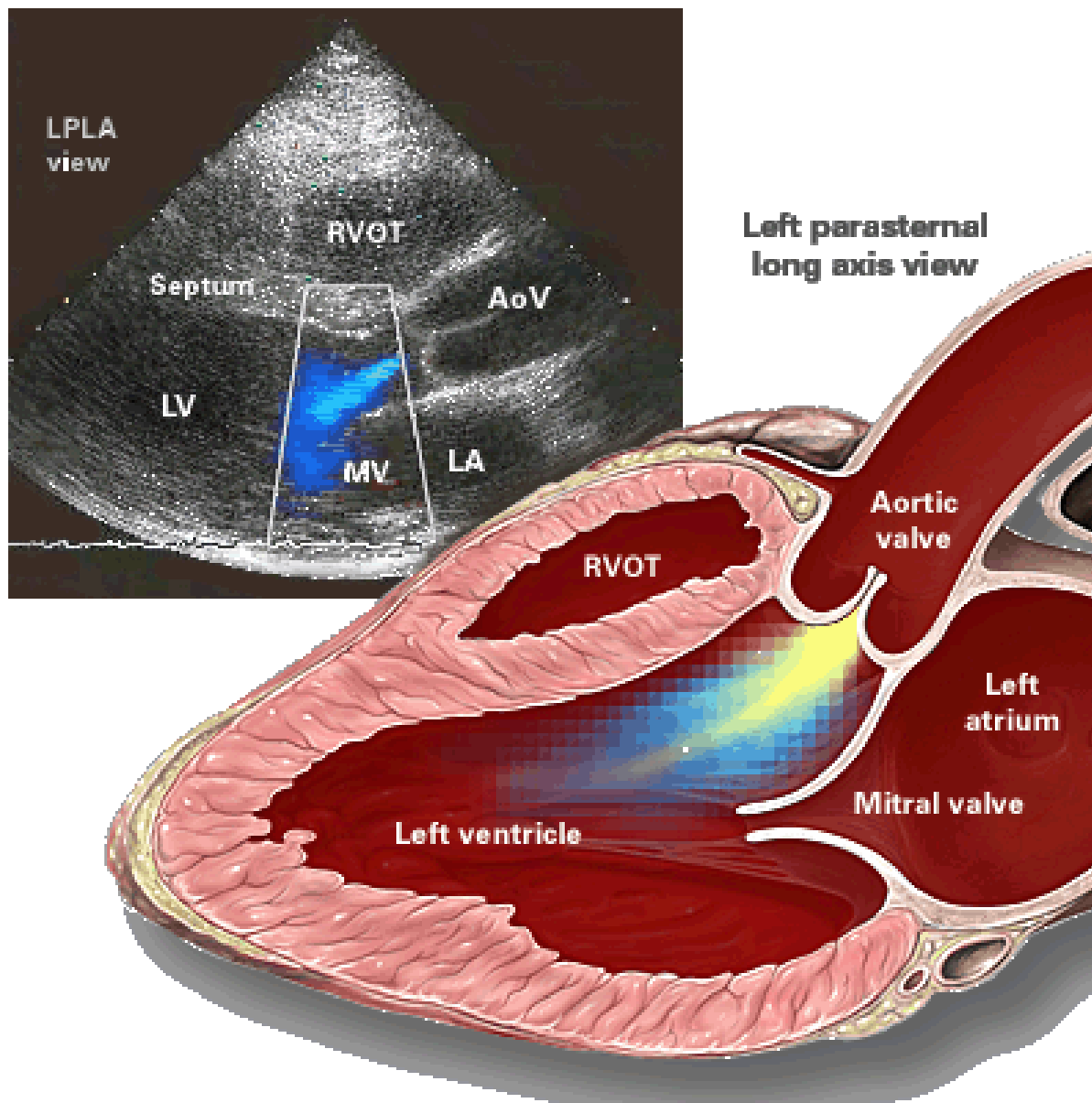


Získané srdeční vady IV

Aortální insuficience

- návrat části tepového objemu do komory, velký vypuzovaný objem
- příznaky – Mussetův příznak – kývání hlavou současně s pulsem, Marfanův syndrom – pavoukovité prsty, diastolický foukavý šelest, velký rozdíl mezi TK s a TKd, Corriganův puls – magnus, celer, altus
- diagnostika – zvětšená LK, zvětšená pulsující aorta
- léčba – náhrada aortální chlopně

Aortální insuficience



Vrozené srdeční vady I

□ 0,3% živě narozených dětí má srdeční vadu

Etiologie:

- kontakt s noxou 20. - 50. den po ovulaci
- anemie matky
- intoxikace CO
- vysokohorské prostředí
- dědičnost

Vývoj: intrauterinně pouze výživný oběh, nikoli funkční – zkrat mezi předsíněmi, komorami, mezi Ao a plicnicí, po porodu se velký a malý oběh oddělí

Vrozené srdeční vady II

Vady zkratové

- zvýšená cirkulace plicním řečištěm, může vést k plicní hypertenzi a obrácení zkratu na pravolevý

Vady vytvářející překážku

- stenózy ústí

Vady neovlivňující průtok

- dextrokardie

Vady zkratové I

Defekt síňového septa

- krev přechází z levé síně do pravé síně, malý oběh je přetížený (fixovaný rozštěp II. ozvy, tanec hilů), až plicní hypertenze, systolický šelest ve 2. a 3. mž

Defekt komorového septa (M. Roger)

- krev prochází z levé komory do pravé komory, hlučný systolický šelest, čím menší otvor, tím hlučnější šelest

Vady zkratové II

Ductus Botalli apertus

- komunikace mezi aortou a plicnicí, opět přetížení malého oběhu, vývoj plicní hypertenze a obrácení proudu – cyanóza, lokomotivový šelest pod levou klíční kostí
- společné znaky
- malá výkonnost, dušnost, přetížení malého oběhu, postupně vývoj plicní hypertenze, obrácení proudu na pravolevý, vznik cyanózy – Eisenmengerův syndrom

Další vrozené vady

Stenóza plicnice

- PK překonává překážku, tlak vzrůstá až na 60-100mmHg, EKG - přetížení PK, RTG – dřevákovité srdce

Falotova tetralogie

- defekt komorového septa, transpozice velkých tepen, stenóza plicnice, hypertrofie PK – brzy pravolevý zkrat – cýnotizující, děti sedají na bobek, tím může téci více krve do plic

Koarktace aorty

- zúžení až za odstupem a. subclavia sin.
- hypertenze horní poloviny těla, hypotenze dolní poloviny
- hypertenze vzniká pravděpodobně v ledvinách při nižším prokrvení renin - angiotensin - aldosteronovým systémem
- postupně rozvoj hypertrofie LK

Onemocnění aorty

Aneuryzma hrudní aorty

- útlak mediastina a procházejících struktur, i eroze skeletu – příčina bolestí

Syndrom aortálního oblouku

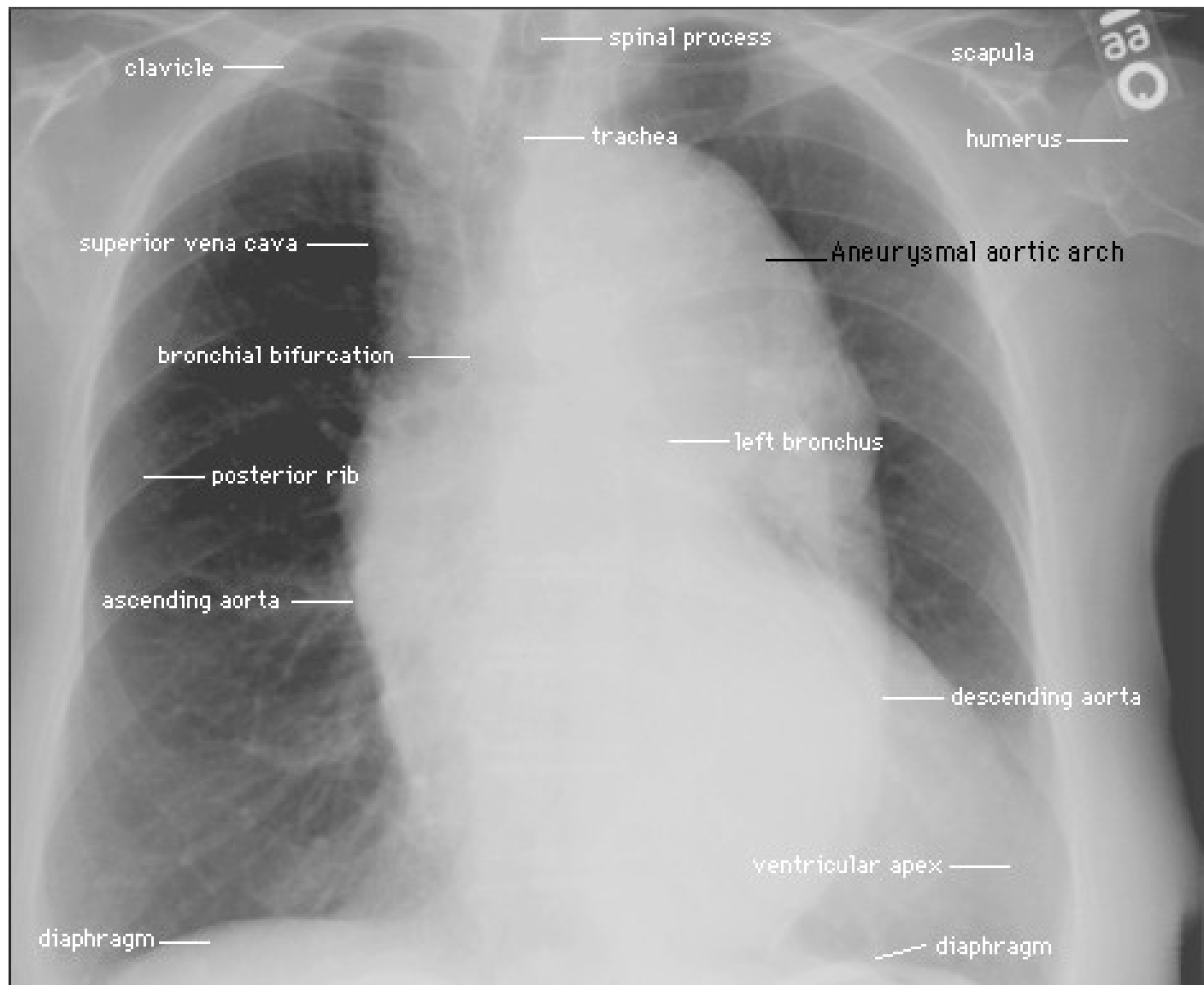
Takayasuova bezpulsová choroba

- vaskulitida postihující intimu velkých cév, uzavírá odstupy větví

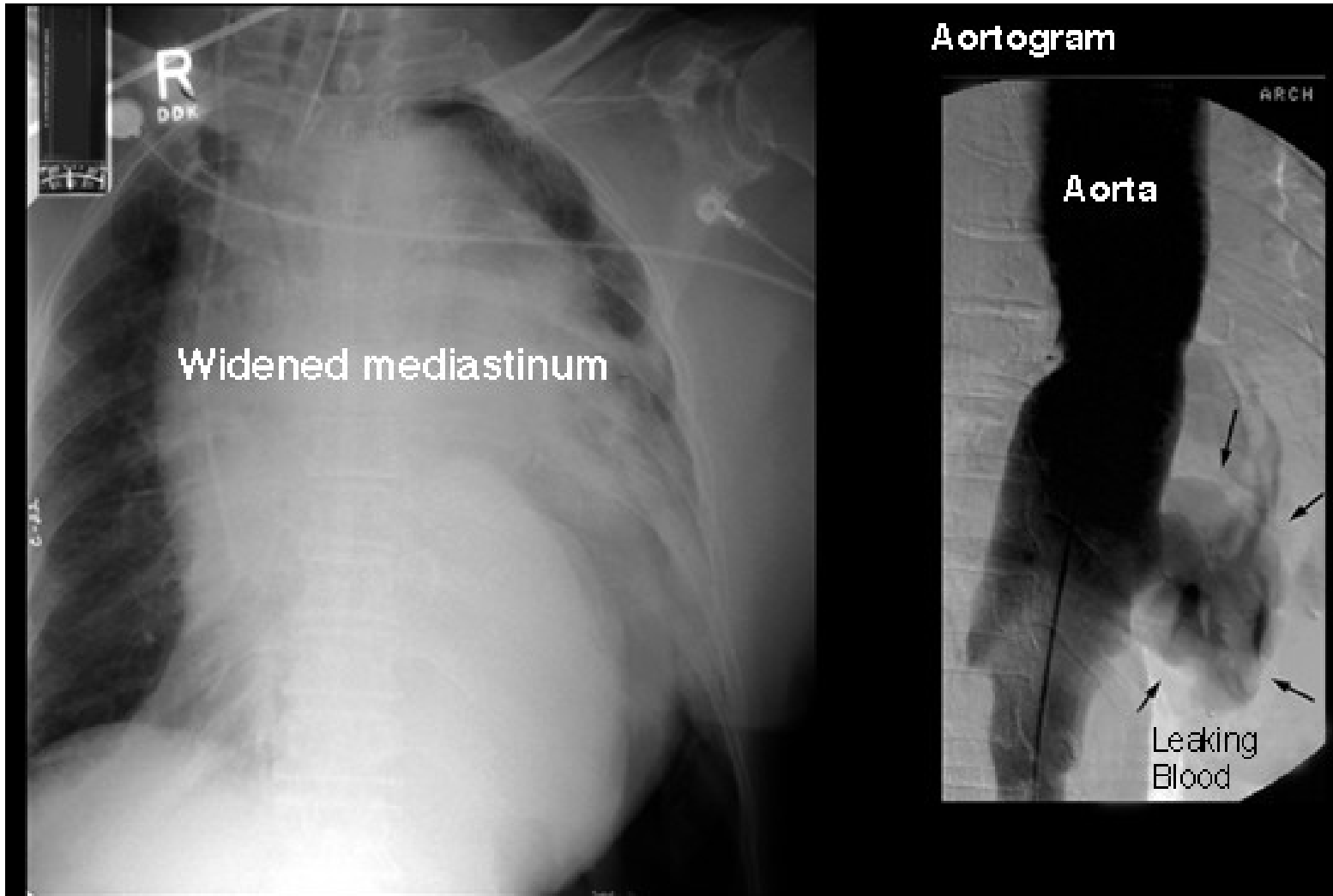
Aneuryzma břišní aorty

- většinou hmatné při palpaci břicha, eroze těl obratlů, kalcifikace na RTG, nad 5,5 cm hrozí ruptura

Aneuryzma hrudní aorty



Ruptura aortálního aneurysmatu



Dissekující aneuryzma aorty

- porušení intimy, průnik krve do stěny, DIC
- bolesti až IM charakteru, ale EKG normální
- příznaky dle umístění – synkopa, renální selhání
- řešení – chirurgické dle naléhavosti

Děkuji za pozornost