

**MASARYKOVA UNIVERZITA V BRNĚ
LÉKAŘSKÁ FAKULTA**

VNITŘNÍ LÉKAŘSTVÍ I

PRO BAKALÁŘSKÉ STUDIUM OŠETŘOVATELSTVÍ

HANA KUBEŠOVÁ

BRNO 2003

DOC. MUDR. HANA KUBEŠOVÁ, CSc.

**KLINIKA GERIATRIE, OŠETŘOVATELSTVÍ
A PRAKTICKÉHO LÉKAŘSTVÍ**

Úvod

Sepsání skript „Vnitřní lékařství pro bakalářské studium ošetrovatelství“ bylo motivováno snahou o doplnění studijní literatury pro tento obor. Když ve školním roce 1997/1998 zahajovalo prvních 20 studentek nový obor – bakalářské studium ošetrovatelství, byla studijní literatura pro předmět vnitřní lékařství připravována namnožením podkladů přednášek, do kterých si studentky vpisovaly další poznatky získané v průběhu přednášky. V té době to byla zcela přirozená forma zajištění materiálu pro studium. Učebnice vnitřního lékařství pro zdravotnické školy svým rozsahem nedostačovaly požadavkům bakalářského studia, učebnice pro studenty všeobecného lékařství by naopak studenty bakaláře zahltily nadměrou informací.

Dnes se počet studentů tohoto oboru rozrostl nejen na naší fakultě natolik, že sepsání učebnice, která by svým rozsahem odpovídala požadavkům studia, začalo být nezbytností.

Tato první část učebnice, která se právě dostává ke studentům, zahrnuje přibližně jednu třetinu plánovaného rozsahu. Vydání druhé a třetí části je plánováno vždy s ročním odstupem.

Věřím, že učebnice bude užitečným zdrojem nejen základních informací pro všechny studenty, ale i zdrojem mírně širšího spektra poznatků pro studenty bakalářského studia ošetrovatelství, jejichž zaujetí vnitřním lékařstvím přesahuje běžnou úroveň.

Hana Kubešová

1 Pneumologie

1.1 Anatomie a fyziologie dýchacího ústrojí

Transportní zóna

Dutina nosní (cavum nasi) – nosní přepážka, nosní skořepky, nosní průduchy, funkce čichového analyzátoru, zvlhčování, ohřívání a čištění vdechovaného vzduchu.

Paranasální dutiny (sinus paranasales) – čelní, maxilární, etmoidální – resonance zvuku, formování zabarvení hlasu.

Nosohltan (nasopharynx) – obsahuje lymfatickou tkáň – první kontakt s vdechovanými škodlivinami, start obranné reakce.

Hrtan (pharynx) – příklopka hrtanová – souhra se svalstvem hltanu - polykací akt, hlasové vazy – ovlivňují proud vdechovaného i vydechovaného vzduchu - tvorba hlasu, reflexní uzávěr hlasové štěrbiny (glottis) jako obranný mechanismus.

Průdušnice (trachea) – trubice zpevněná chrupavčitými prstenci, vystlaná řasinkovým epitelem s hlenovými žlázkami – mukociliární transport – kmitání řasinek přesunuje hlen a nečistoty směrem k hrtanu, kde jejich přítomnost vyvolá kašlací reflex jako další obranný mechanismus. Obranným mechanismem je i produkce hlenu, jehož proteinový komplex je namířen proti bakteriálním a virovým agens.

Průdušky (bronchi) – stavba i funkce podobná s tracheou, do periferie ubývá chrupavky, průsvit více ovlivňován hladkou svalovinou.

Průdušinky (bronchioli) – ubývá hlenových žlázek, přibývá Clarových buněk produkujících povrchovou tekutou vrstvu, konfigurace bronchiolů ovlivňována hladkou svalovinou.

Respirační zóna

Plicní parenchym – plicní sklípky (alveoli) – vystlané epitelovými buňkami - pneumocyty I. a II. typu (II. typu produkují surfaktant – substanci vyztužující sklípek). Plicní sklípek je opředen sítí kapilár a intersticiální tkání.

Plicní oběh – plicnice vystupuje z pravé komory, vstupuje do každé plíce v jejím hilu, sleduje větvení bronchů, větví se na tenkostěnné arterie, které reagují na některé podněty vasokonstrikcí, vytváří síť okolo plicních sklípků, plicní žíly nesledují bronchy, ústí do levé síně.

Výměna plynů – difúze plynů z oblasti vyššího tlaku do oblasti nižšího tlaku – tedy CO₂ z krve do alveolů, O₂ z alveolů do krve.

Alveolokapilární membrána – vše, co musí plyny při difuzi překonat – membrána erytrocytu, krevní plazma, endotel kapiláry, bazální membrána kapiláry, intersticiem, bazální membrána alveolu, výstelka alveolu.

Anatomie plic – pravé a levé křídlo plicní (*alae pulmonum*), křídla jsou rozdělena do laloků (*lobi pulmonum*), pravé křídlo má horní, střední a dolní lalok, levé křídlo má pouze horní a dolní lalok, na místě středního laloku vlevo leží srdce, zůstává pouze malá část středního laloku ve formě *linguly* připojené k hornímu laloku. Každé plicní křídlo je obaleno viscerálním listem pohrudnice (*pleura visceralis*), která v plicním hilu přechází na parietální

list (*pleura parietalis*) vystýlající příslušnou polovinu dutiny hrudní. Podtlak mezi oběma listy pohrudnice udržuje plíce v rozepjatém stavu.

Regulace dýchání

Centrum řízení je umístěno v prodloužené míše – *inspirační centrum* – řízeno snížením parciálního tlaku O₂ v kapilárách okolí centra iniciuje nádech, *expirační centrum* – rozepětí plicních sklípků a plicní tkáň vyvolává výdech.

Základní složky dýchacího procesu -

ventilace – transport vzduchu dýchacími cestami

perfuze - krevní zásobení plicního parenchymu

difuze - výměna plynů přes alveolokapilární membránu

regulace - centrální a periferní řízení dýchacího procesu.

1.2 Vyšetřovací metody dýchacího ústrojí

Anamnéza, fyzikální vyšetření – viz klinická propedeutika.

Laboratorní vyšetření – **FW** (zvýšení u zánětů, nádorů, pleurálních výpotků, systémových onemocněních pojiva, norma u TBC, chronické obstrukční plicní nemoci, astmatu), **KO** (leukocytóza při akutních zánětech, anémie při chronických zánětech, polyglobulie při chronické hypoxémii, eosinofilie při alergiích), **základní biochemie** (hyponatrémie při hrudních infekcích, zvýšení LD při dlouhodobé hypoxémii, hypokalémie při atopické hormonální aktivitě nádoru), **hladiny imunoglobulinů** (snížení IgA, IgG při recidivujících infektech z nedostatečné tvorby, zvýšení IgE při alergiích, zvýšení IgG při chronickém zánětu), **autoprotilátky, nádorové markery, polymerázová řetězová reakce (PCR), sérologie** (atypické a virové pneumonie), **vyšetření sputa, pleurálního punktátu, bronchiálního sekretu** (mikroskopicky, kultivačně na mykoplasmata, bakterie, plísňe, imunofluorescence, radioimunoanalýza - RIA, enzymoimunoanalýza).

Vyšetření respirace – oxymetrie (perkutánní stanovení saturace hemoglobinu O₂), vyšetření dle Astrupa – stanovení parciálního tlaku krevních plynů, poměrů acidobazické rovnováhy, přímé stanovení saturace hemoglobinu O₂.

Vyšetření ventilace – plicní objemy, průtokové rychlosti, difúzní plicní kapacita.

Alergologické vyšetření – provokační testy nazální, bronchiální, spojivkové, kožní testy, tuberkulinový test (Mantoux), Kveimův test – aspirát slezinné tkáňe u nemocných se sarkoidózou aplikovaný intradermálně vyvolá granulomatózní zánět

Zobrazovací metody – zadopřední a boční skiagram hrudníku, tomografie, computerová tomografie (CT), CT s vysokou rozlišovací schopností (HRCT)

- *s použitím kontrastní látky* – bronchografie, plicní angiografie, selektivní bronchiální arteriografie, ezofagografie

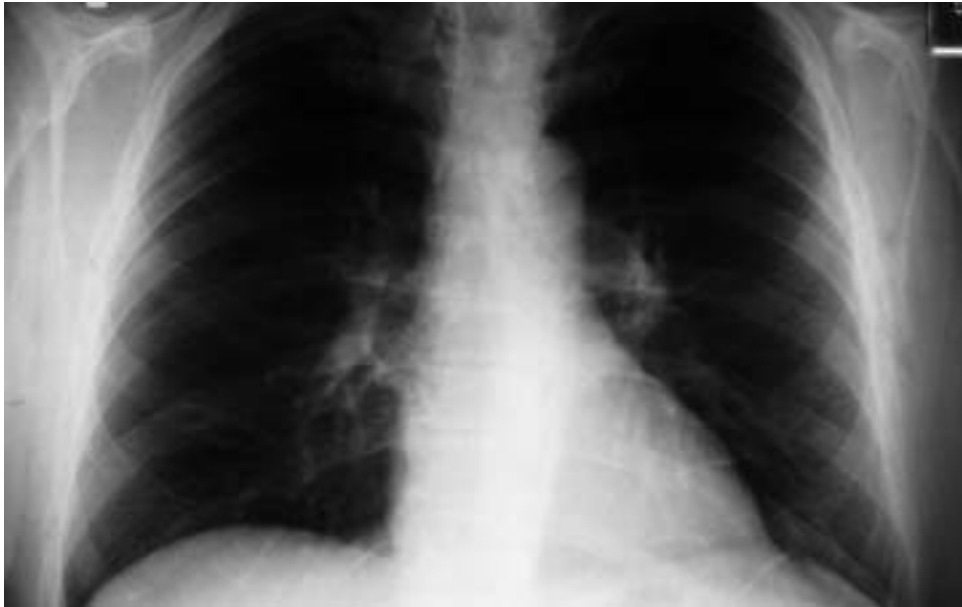
- *radioizotopové metody* – perfúzní scan, ventilačně-perfúzní scan

nukleární magnetická rezonance, pozitronová emisní tomografie

vyšetření plicní cirkulace – echokardiografie, transezofageální ECHO, pravostranná srdeční katetrizace, radionuklidové metody – perfúzní plicní scintigrafie doplněná ventilační aerosolovou scintigrafií, distribuce gallia-67

endoskopické vyšetřovací metody – bronchoskopie, mediastinoskopie, torakoskopie

Další metody k odběru bioptického materiálu – pleurální biopsie, plicní biopsie perkutánní transparietální, transbronchiální, otevřená plicní biopsie podle Klassena, videotorakoskopie



Obr. č. 1

Prostý RTG snímek hrudníku pacienta s normálním nálezem

Hodnocené parametry: transparence plicního parenchymu, brániční kupole, kostofrenické a kardiofrenické úhly, šíře mediastina nad srdečním stínem, velikost srdečního stínu, pravá kontura srdečního stínu – horní dutá žíla, pravý plicní hilus, pravá síň, dolní dutá žíla, levá kontura srdečního stínu – aortální oblouk (knoflík), levý plicní hilus, levá síň, levá komora, homogenita, event. strukturální změny zobrazeného skeletu. (zapůjčeno RDK FN Brno)

1.3 Náhlé příhody v pneumologii

1.3.1 Krvácení z dýchacích cest

Definice: hemoptýza, hemoptoe – příměs krve ve sputu, chrlení krve.

Etiologie: bronchogenní karcinom plic, bronchiektázie, absces plic, plicní TBC, plicní embolizace, hemoragická bronchitida nebo pneumonie, úraz hrudníku.

CAVE! U mužů kuřáků nad 45 let je nejčastější příčinou bronchogenní karcinom!

Diagnostika:

- 1) vyloučení krvácení z nosu, orofaryngu, horního GIT (někdy může být zavádějící spolykaná krev při hemoptýze nebo hemoptoi)
- 2) laboratorní hodnoty – KO, koagulační parametry, krevní skupina, křížový pokus, Astrup
- 3) RTG hrudníku, bronchoskopie.

Komplikace: hemoragický šok, respirační insuficience.

Léčba: poloha v polosedu s níže položenou krvácející stranou, oxygenoterapie, led na hrudník, nic per os, náhrady objemu a krve, hemostyptika, pokus o bronchoskopické lokální ošetření – výplach ledově studeným fyziologickým roztokem, event. pomocí tkáňových lepidel, stavění krvácení pomocí laseru nebo elektrokauteru.

1.3.2 Pneumotorax

Definice: přítomnost vzduchu v pleurální dutině s následnou ztrátou podtlaku v pleurální dutině a kolapsem plíce.

Etiologie: poranění hrudní stěny, poranění plíce (i iatrogenní), prasknutí emfyzematózní buly. Podle mechanismu vzniku – uzavřený, otevřený, ventilový, podle rozsahu – plášťový, částečný, totální.

Příznaky: bodavé bolesti na postižené straně, dráždivý kašel, dušnost, asymetrický pohyb hrudníku, event. podkožní emfyzém na postižené straně.

Komplikace: fluidotorax, hemotorax, empyém hrudníku, pneumomediastinum.

Při ventilovém pneumotoraxu (PNO) narůstá tlak na postižené straně, až dojde k přetlačení mediastina na zdravou stranu a k útlaku dutých žil s následným vznikem respirační insuficience a šokového stavu – urgentní stav!

Při otevřeném PNO možnost vzniku infekce, empyému.

Spontánní PNO mají tendence k recidívám.

Diagnostika: fyzikální metody, RTG hrudníku zadopřední.

Léčba: tlumení bolesti, dráždivého kašle, oxygenoterapie.

Při plášťovém neprogredujícím pneumothoraxu konzervativní postup.

Při rozsáhlejším nebo progredujícím pleurální punkce, odsátí, hrudní drenáž nejlépe některou ze souprav (Pleurevac apod), obnovení podtlaku v dutině pleurální, postupný přechod z aktivního sání na pasivní podtlak až zrušení drenáže.

U ventilového poloprodyšný obvaz.

Preventivní opatření: po jakémkoli invazivním zákroku na hrudníku (pleurální punkce, punkce v. subclaviae apod.) provádět kontrolní RTG k vyloučení pneumothoraxu.

K profylaxi recidivy po spontánním pneumothoraxu se nepotápět a při průkazu velkých bul nelétat.



Obr. č. 2

Pneumotorax

Horní lalok levé plíce je kolabovaný, v levé pleurální kupoli je vymizelá bronchovaskulární kresba, hranice kolabované plíce se promítá do stínu klíčku v jeho mediální třetině.

(zapůjčeno RDK FN Brno)

1.3.3 Aspirace cizího tělesa

Definice: vdechnutí tekutých substancí nebo tuhých těles.

Etiologie: u osob s oslabenými reflexy – velmi malé děti, velmi staré osoby, nemocní pod vlivem medikace (sedativa, neuroleptika, narkotika apod.), alkoholu, drog. Aspirace může nastat jako komplikace lékařského výkonu (výplach žaludku, tracheostomie, zubolékařské výkony).

Příznaky: podle velikosti vdechnuté částice – akutní dušení, inspirační stridor, dráždivý kašel s postupně se rozvíjející cyanózou, vtahování mezižebních prostor při pokusu o nádech. U dospělých někdy i bezpříznakově, projeví se teprve komplikace.

Diagnostika: akutní bronchoskopie event. laváž - zároveň i léčebný zákrok, RTG hrudníku při kontrastních tělesech.

Komplikace: podle charakteru aspirovaného tělesa – aspirační pneumonie chemická či bakteriální až rozvoj akutní dechové tísně (ARDS), obturace bronchu s následnou atelektázou příslušné oblasti plic, u bezpříznakové aspirace – např. plomba ve spánku – recidivující pneumonie v místě zaklínění tělesa.

Léčba: při akutním dušení a lokalizaci tělesa v oblasti hrtanu koniotomie, při jiných lokalizacích akutní bronchoskopie, oxygenoterapie, event. řízená ventilace, preventivní krytí antibiotiky.

1.3.4 Laryngospasmus

Definice: křeč vazů hlasové štěrbiny – patologický reflex.

Etiologie: nejčastěji u malých dětí v průběhu akutního infektu dýchacích cest, při infekci *Haemophilus influenzae* vzniká epiglottitida.

Příznaky: inspirační stridor, dráždivý kašel, postupně cyanóza, výjimečně vede k bezvědomí až akutnímu udušení.

Diagnostika: vyloučení aspirace cizího tělesa, anamnéza probíhajícího infektu a okolností vzniku.

Léčba: urgentně koniotomie, v případě nutnosti intubace, intravenózně preparáty kalcia, kortikoidy, vlhký stan, sedativa.

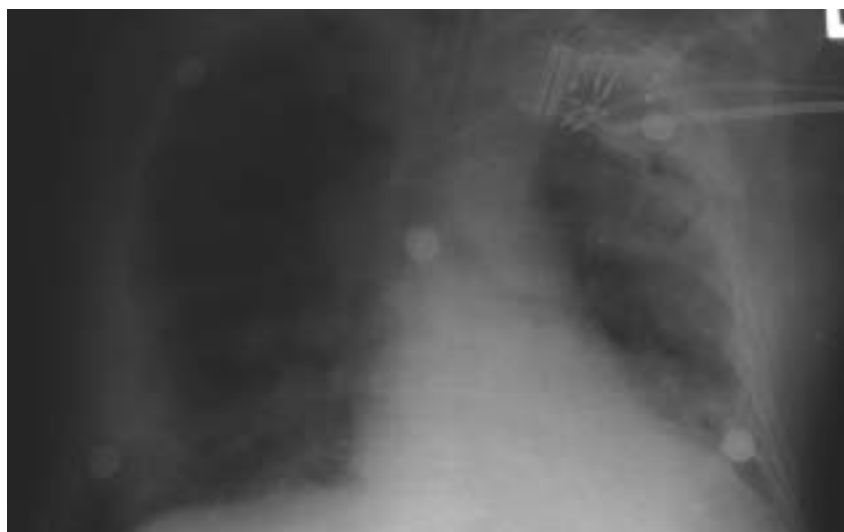
Preventivní opatření: po již prodělaném laryngospazmu vlhký stan a sedativa v průběhu každého dalšího infektu, olejové zábaly, event. očkování proti *Haemophilus influenzae*.

1.3.5 Syndrom akutní dechové tísně dospělých – adult respiratory distress syndrom (ARDS)

Definice: zvýšená propustnost alveolokapilární membrány jako odpověď na nejrůznější druhy poškození plicní tkáně (nekardiální plicní edém, šoková plíce).

Etiologie: zánětlivé poškození, urémie, hypoproteinémie, aspirace žaludečního obsahu, tonutí, otravné plyny a jiná poškození alveolokapilární membrány, polytrauma a tuková embolie, konzumpční koagulopatie, akutní pankreatitida – vlivem zvýšené propustnosti dochází k transudaci do plicních sklípků a intersticia bez zvýšení tlaku v plicním řečišti, v pozdějších fázích (3-10 dnů od vzniku) tvorba hyalinních membrán a následná fibrotizace alveolů i hyalinních membrán (7-10 dnů od vzniku).

Příznaky: narůstající dušnost, tachypnoe, tachykardie, fyzikálně známky plicního edému, na EKG nejsou změny specifické pro kardiální postižení.



Obr. č. 3

Syndrom dechové tísně dospělých (ARDS)

*Difúzně se vyskytující obláčkovité infiltráty, které mění svou sytost i umístění řádově v hodinách.
(zapůjčeno RDK FN Brno)*

Diagnostika: proměnlivý obraz RTG hrudníku – stěhující se plicní infiltráty řádově v hodinách, není zvýšen tlak v zaklínění při pravostranné katetrizaci, není zvětšený srdeční stín, progredující respirační insuficience.

Komplikace: při protrahované hypoxémii event. respirační insuficenci multiorgánové selhání.

Léčba: oxygenoterapie, event. intubace a řízená ventilace s pozitivním přetlakem na konci expira (PEEP), kortikoidy ve středních dávkách, antiagregační terapie, diuretika, dále dle etiologie – ATB, hemodialýza, doplnění proteinů, antidota, apod. Nově zkoušené – transbronchiální aplikace surfaktantu, extrakorporální výměna plynů (ECLA-extracorporal lung assist), intravaskulární oxygénátor z dutých vláken umístěný ve v. cava inf.

1.3.6 Plicní atelektáza

Definice: nevzdušnost plicní tkáně.

Etiologie: obstrukce bronchu cizím tělesem, endobronchiálně rostoucím tumorem
komprese plíce při hrudním výpotku
resorpce vzduchu z oblasti postižení plicní embolizací
reflexní při náhlých příhodách břišních nebo při poranění CNS.

Příznaky: záleží na rozsahu a rychlosti vzniku, při velkých atelektázách dušnost až šokový stav, malé atelektázy i bezpříznakové –např. ploténkové atelektázy při NPB.

Diagnostika: fyzikálně v místě atelektázy oslabené až trubicové dýchání a pokleповé ztemnění, druhostranná plíce kompenzatorně vzdušnější – hypersonorní poklep. RTG hrudníku – klínovitý stín obrácený vrcholem k hilu, bronchoskopie – zjištění příčiny, event. i řešení, CT.

Komplikace: možnost sekundární bakteriální infekce.

Léčba: bronchoskopicky, pokud lze, dále preventivně ATB, léčba základní choroby.

1.4 Respirační insuficience

Definice: neschopnost dýchacího traktu zabezpečit výměnu krevních plynů.

Etiologie: pulmonální – onemocnění plic různého původu

extrapulmonální – poruchy CNS (CMP, záněty, poruchy míchy)

- neuromuskulární postižení – myastenie, botulismus, otravy
- onemocnění hrudní stěny (PNO, velké výpotky pleurální, fraktury žeber)
- obstrukce horních cest dýchacích – epiglotitida, cizí těleso
- kardiální příčiny – levostranné selhání s plicním edémem.

Druhy podle průběhu:

akutní - ARDS, aspirace, akutní záněty plic, akutní exacerbace CHOPN, astmatu, otravy, PNO, srdeční selhání

chronická - chronická obstrukční plicní nemoc (CHOPN), chronické zánětlivé afekce plicní, plicní fibróza, velké pleurální výpotky, myastenie, poruchy regulace z oblasti CNS, plicní nádory.

Druhy podle závažnosti: parciální – pokles pO_2 pod 8 kPa - hypoxémie

globální - pokles pO_2 pod 8 kPa, vzestup pCO_2 nad 6,1 kPa
hypoxémie s hyperkapnií

Příznaky: akutní RI – těžká dušnost, cyanóza, pocení, strach ze smrti, poruchy vědomí

chronická RI - dušnost, cyanóza, motorický neklid, zmatenost, bolesti hlavy, poruchy vědomí, tachykardie, poruchy srdečního rytmu, pocení, zhoršování preexistujících onemocnění – AP, TIA

déletrvající hypoxémie – polyglobulie, paličkovité prsty, nehty tvaru hodinového sklíčka.

Diagnostika: anamnéza, klinický nález, analýza krevních plynů v klidu, při námaze, po podání O_2 , odhalení základního onemocnění. Krátce po vzniku pouze hypoxémie a hypokapnie bez metabolické odpovědi, po delší době trvání vzestup pCO_2 , kompenzace zvýšením HCO_3^- , ještě později dekompenzace – respirační acidóza.

Komplikace: alveolární hypoventilace vede ke konstrikci plicního řečiště, vzniku plicní hypertenze a cor pulmonale, dále vede k hypoxémii s následným vzestupem produkce erythropoetinu a polyglobulií, hyperkapnie způsobuje respirační acidózu a zvýšený tlak likvoru, protrahovaná hypoperfúze tkání může vyústit v multiorgánové selhání.

Léčba: symptomatická akutní – uvolnění dýchacích cest, oxygenoterapie, bronchodilatancia řízená ventilace,

chronická – kontrolovaná dlouhodobá oxygenoterapie nízkým průtokem kyslíku, řízená ventilace, úprava metabolické poruchy, kardiální podpora medikamenty.

POZOR! U nemocných s déletrvající globální respirační insuficiencí může podání kyslíku odstranit hypoxémii jako poslední zbývající stimulus dechového centra!!

- kauzální - léčba základního onemocnění
- za určitých okolností indikována transplantace plic nebo srdce a plic.

1.5 Hypoventilační syndromy

1.5.1 Syndrom spánkové apnoe

Definice: dechové pauzy během spánku delší než 10s vyskytující se častěji než 10x za hodinu.

Etiologie: obstrukce dýchacích cest (90%) – kolaps svalstva faryngu během spánku, centrální funkce zachovány, dýchací pohyby zachována

centrální spánková apnoe (10%) – snížená stimulace chemoreceptorů, nepřítomné dýchací pohyby

sekundární spánková apnoe – při chronických plicních, neuromuskulárních a skeletálních onemocněních

uvedené poruchy vedou k fragmentaci spánku, intermitentní hypoxémii a hyperkapnií, reaktivní arteriální a plicní hypertenzi, tachykardii a poruchám srdečního rytmu.

Příznaky: hlasité přerušované chrápání s dechovými pauzami (objektivní anamnéza), nadměrná denní únavnost, snížení duševní výkonnosti, depresivní ladění, ranní bolesti hlavy, ranní suchost v ústech, poruchy potence.

Komplikace: zhoršování existujících onemocnění – hypertenze, ICHS, chronické respirační insuficience, cor pulmonale, zvyšuje se riziko srdečního infarktu a CMP.

Diagnostika: objektivní anamnéza, obezita, specifický nález v oblasti faryngu – nosní polypy, makroglosie, hyperplázie tonsil, polysomnografie – registrace dechového proudu, pulzu, pulzní oxymetrie během spánku.

Léčba: redukce hmotnosti, odstranění podpůrných faktorů v oblasti faryngu, spát na boku, dodržovat pravidelný režim spánku, vyvarovat se sedativ, hypnotik, betablokátorů. Theophyllin na noc, dlouhodobá inhalace přetlakového kyslíku nCPAP – nasal continuous positive airway pressure. Chirurgická léčba – uvulopalatofaryngoplastika – dnes jen zřídka.

Preventivní opatření: Je-li spánkových apnoí více než 20/hod, dosahuje mortalita po 8 letech 40%, nCPAP mortalitu výrazně snižuje.

1.5.2 Hypoventilační syndrom při obezitě (Pickwickův syndrom)

Definice: postupně se rozvíjející respirační nedostatečnost při významné obezitě.

Etiologie: mechanický účinek obezity – vysoký stav bránic, slabost inspirační svalů, snížená reaktivita respiračních center.

Příznaky: trvalá únavnost a usínání i během dne, neschopnost ležet na rovné podložce – noční spánek v polosedě, postupně cyanóza, pocení, bolesti hlavy, závratě.

Diagnostika: celkový vzhled nemocného, analýza krevních plynů.

Komplikace: viz spánková apnoe, vzhledem k celkové hmotnosti se může rychleji rozvinout srdeční selhání.

Léčba: naléhavě redukce hmotnosti, dechová cvičení, aktivizace.

1.6 Onemocnění průdušek

1.6.1 Bronchitis acuta, tracheobronchitis acuta

Definice: zánětlivé onemocnění sliznice průdušnice a bronchů různé závažnosti podle etiologie – katarální, hnisavé, hemoragické, ulcerózní.

Etiologie: viry, mykoplazmata, bakterie, plísně, inhalace dráždivých plynů, termické vlivy, iatrogenní poškození (tracheální kanyla apod.).

Příznaky: dráždivý kašel zpočátku bez expektorace, bolest za hrudní kostí, bolest kloubů, svalů, teplota, fyzikálně prodloužené expirium s nevýraznými suchými fenomény, event. i polopřízvuknými chrůpky. Později expektorace sputa, které má vzhled dle etiologie – při virové infekci průhledné nebo bělavé, při bakteriální infekci nebo superinfekci žluté, zelené nebo hnědé.

Diagnostika: anamnéza, event. fyzikální nález, RTG hrudníku většinou nepřínosné, sedimentace a CRP u virové etiologie beze změn, u bakteriální etiologie zvýšené.

Komplikace: u starších nemocných zhoršuje akutní bronchitida průběh všech chronicky probíhajících onemocnění – ICHS, CHOPN, jaterní a ledvinné postižení. Je nutno očekávat progresi do bronchopneumonie, u virových bakteriální superinfekci, spazmy bronchiálního stromu. U malých dětí možnost progresu do bronchiolitidy s nebezpečím jejich uzávěru. Bronchitida může být i úvodní fází závažnějšího postižení. Opakované závažné bronchitidy mohou být projevem imunodeficitu.

Léčba: hydratace, léky podporující expektoraci; při kašli, který ruší spánek, antitusika na noc; u jinak zdravých jedinců se většinou hojí bez nutnosti ATB léčby, u chronicky nemocných se podává ATB terapie jako profylaxe superinfekce. Při spastické formě krátkodobě kortikoidy, bronchodilatancia. Při bronchiolitidě antibiotika, glukokortikoidy, inhalace a bronchiální laváže. Při inhalaci dráždivých plynů lokální podávání glukokortikoidů.

1.6.2 Akutní bronchiolitida

Definice: zánětlivé změny ve stěnách bronchiolů. Zánět může v některých případech přejít do fibroindurativního procesu, který postihuje terminální a respirační bronchioly.

Etiologie a patogeneze: především po masivní inhalaci málo rozpustných plynů, například čpavku nebo výparů kyseliny sírové, infekční etiologie u dospělých výjimečně, nejčastěji cytomegalovirus a HIV virus. Zvláštní typy: obliterující bronchiolitida po transplantaci plic, kostní dřené, u systémových chorob pojiva a u intersticiálních plicních procesů, a obliterující bronchiolitida s organizující se pneumonií, která přichází obvykle po chřipkovém onemocnění. Oba typy lze odlišit na základě histologického vyšetření plicní tkáně.

Příznaky: výrazná dušnost, dráždivý kašel, teplota a schvácenost, zrychlený dech, při fyzikálním vyšetření necharakteristické chrůpky, ojediněle pískoty. Při rozsáhlém postižení vzniká hypoxémie.

Diagnostika: RTG hrudníku - retikulonodulární nebo skvrnitá infiltrace v místě postižení. HRCT - peribronchiální ztlustění, hlenová výplň bronchů a někdy i periferní infiltrace. Snížení vitální kapacity a plicní difúze. Laboratorně leukocytóza, zvýšená sedimentace, později až obraz respirační insuficience.

Diff. dg: akutní tracheobronchitida - obvykle nebývá doprovázena tachypnouí a respirační insuficiencí, akutní exacerbace chronické bronchitidy nebo bronchiálního astmatu.

Léčba: ATB (makrolidová antibiotika), kortikoidy k potlačení zánětu a také k zabránění do přechodu v bronchiolitis obliterans organizující se pneumonii, inhalace kyslíku u respirační insuficience a podávání beta mimetik, nejlépe inhalační cestou. Kortikoterapie má být ponechána i po zlepšení stavu po dobu několika měsíců.

1.6.3 Chronická obstrukční plicní nemoc

Definice: Chronická obstrukční plicní nemoc (CHOPN) se vyznačuje bronchiální obstrukcí, která není zcela reverzibilní, má obvykle progredující charakter a bývá spojena s abnormální zánětlivou odpovědí plic na škodlivé plyny nebo částice.

Etiologie a patogeneze: Hlavními příčinami vzniku CHOPN je chronická bronchitida a plicní emfyzém – viz níže. Nejvýznamnějším patogenetickým procesem u CHOPN je chronický zánět dýchacích cest, plicního parenchymu a plicního cévního řečiště. Popsané pochody vedou k patofyziologickým změnám zahrnujícím hypersekreci hlenu, k poruše funkce řasinek, bronchiální obstrukci, plicní hyperinflaci, poruchám ve výměně plynů, plicní hypertenzi a selhání pravé srdeční komory - cor pulmonale – toto pořadí ilustruje postupný vývoj choroby.

1.6.3.1 Chronická bronchitida

Definice: kašel s expektorací přetrvávající nejméně 3 měsíce po sobě následující v průběhu 2 let po sobě následujících.

Etiologie: exogenní - kouření cigaret – 90% všech bronchitiků jsou kuřáci nebo bývalí kuřáci, opakované respirační infekce, vlivy pracovního prostředí

endogenní – alergie, věk, pohlaví (více u mužů), sinobronchiální syndrom (persistence zánětlivého procesu bronchiální sliznice vlivem zatékání hnisavého sekretu z chronicky zanícených paranasálních dutin), imunodeficit, mukoviscidóza – vrozená dysfunkce žlázek dýchací sliznice, produkují nadměrné množství vazkého hlenu neadekvátního složení.

Diagnostika: anamnéza, fyzikální vyšetření – podle závažnosti různého stupně od negativního nálezu až po kombinaci vlhkých a suchých fenoménů. Hladiny imunoglobulinů, kultivace sputa na bakterie, mykoplazmata, vyšetření na viry, analýza krevních plynů při exacerbaci. RTG hrudníku – u počátečních fází bronchitidy bez nálezu, u exacerbace pruhovitá zastření podél bronchů. Funkční vyšetření plic – zpočátku v normě, u těžších stadií se rozvíjí obstrukce – FEV1 klesá pod 70% - lehká, pod 60% - středně těžká, pod 50% těžká.

Komplikace: bronchopneumonie, bronchiektázie – vakovité rozšíření průdušek s nadměrnou sekrecí hlenu a recidivujícími pneumoniemi, plicní absces.

Léčba: odstranění vyvolávajících příčin – kouření, pracovní prostředí – u počátečních fází bronchitidy může vést k vyléčení. Sanace ložisek infekce – chronická sinusitida. Dechová cvičení, poklepové masáže, aktivní imunizace. Medikamentózní terapie bronchitidy v klidovém stadiu většinou bez efektu, akutní exacerbace důsledně přeléčovat antibiotiky, u některých nemocných jsou účinná sekretolytika, vhodná je dostatečná hydratace, při obstrukci bronchodilatancia typu sympatomimetik a theophyllinu, inhalační kortikoidy.

Preventivní opatření: nekouřit, zajištění bezprašnosti pracovních prostor.

1.6.3.2 Plicní emfyzém

Definice: destrukce stavby dýchacích cest distálně od terminálního bronchiolu, resorpce sept mezi alveoly se vznikem cyst, zmenšováním dýchací plochy a hyperinflací plic.

Etiologie: bronchiální obstrukce způsobuje, že při výdechu (pasivní proces se zmenšením průsvitu dýchacích cest) není vydechnut všechn vzduch z alveolu, příští nádech (aktivní proces s rozšířením dýchacích cest) opět přivede nový vzduch, z něhož je ale opět malá část zadržena a přičítá se (air trapping). Narůstající tlak zadržného vzduchu způsobuje tlakovou nekrózu alveolárních sept. Vrozeně také možnost deficitu alfa1-antitrypsinu.

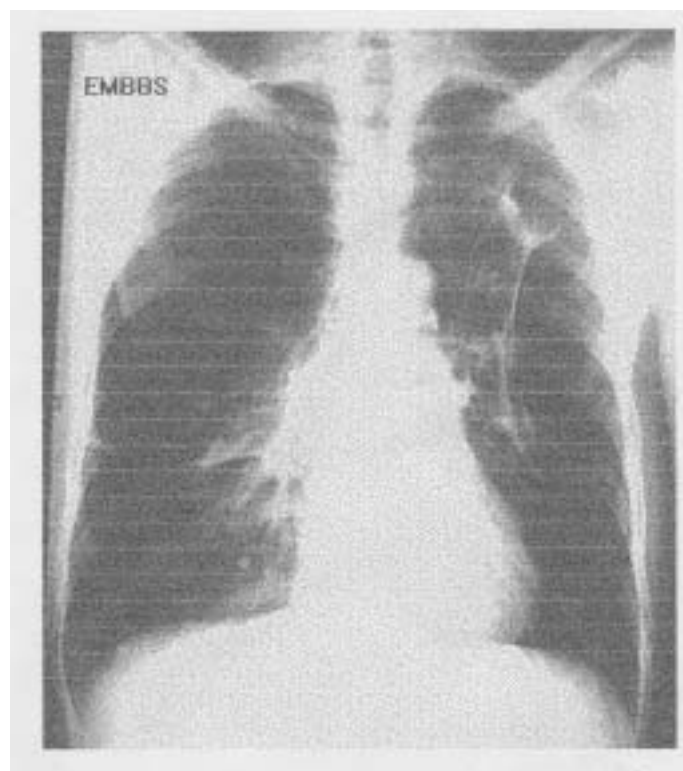
Příznaky: dušnost zpočátku námahová, později i klidová, při námaze dále progredující, inspirační postavení hrudníku, pacient má trvalý pocit, že nemůže dokonale vydechnout, při dýchání se opírá horními končetinami o podložku – zapojuje pomocné dýchací svalstvo, při výdechu špulí rty ve snaze zvýšit odpor v dýchacích cestách a usnadnit odchod nahromaděnému vzduchu.

Diagnostika: fyzikálně hypersonorní poklep, snížená hranice plic a tiché dýchání s prodlouženým expiriem, event. nečetnými suchými fenomény, na RTG zvýšeně transparentní plicní parenchym, nízký stav bránic, široké mezižeberní prostory a vodorovně probíhající žebra, funkční vyšetření plic ukazuje obstrukci se snížení absolutní i relativní hodnoty FEV1. Difúzní kapacita plic je snížena.

Komplikace: zvýšení odporu plicního řečiště, zvýšení zátěže pravé komory – možnost selhání pravé srdeční komory – cor pulmonale, dále snižováním dýchací plochy klesá efektivita výměny plynů – vývoj respirační insuficience, možnost prasknutí emfyzematózní buly a rozvoj spontánního PNO.

Léčba: vyloučení škodlivin, důsledné přeléčování infekcí ATB, imunizace, léčení chronické obstrukce, dechová cvičení – špulení rtů při výdechu, nafukování míče apod., oxygenoterapie – velmi opatrně při delším trvání respirační insuficience, nejlépe dlouhodobá oxygenoterapie nízkým průtokem, sekretolytika, úprava nutriční. Zkoumá se možnost náhrady alfa 1 antitrypsinu u nemocných s jeho deficitem.

Chirurgická léčba – preventivní odstraňování velkých bul, při velké inflaci redukce plicního parenchymu – vede ke 20% zlepšení plicních funkcí, u mnoha nemocných však pouze přechodně.



Obr. č. 4

Plicní emfyzém

Difúzně zvýšená transparence, žebra ve vodorovném – inspiračním postavení.

(zapůjčeno RDK FN Brno)

1.6.4 Astma bronchiale

Definice: chronické zánětlivé onemocnění dýchacích cest se zvýšenou reaktivitou a variabilní a reverzibilní obstrukcí dýchacích cest.

Etiologie: zevní alergenů, endogenní infekce, dráždivé a toxické látky, námaha, chlad, léky (kys. acetylsalicylová, beta-blokátory, parasymptomimetika), psychogenní vlivy. Podkladem akutně vzniklé obstrukce – astmatického záchvatu - je degranulace žírných buněk po kontaktu s provokujícím činitelem a uvolnění aktivní aminů – histamin, serotonin, bradykinin, acetylcholin. Následkem je bronchospasmus, edém sliznice bronchů a sekrece velmi viskózního hlenu.

Příznaky: záchvatovitá dušnost s expiračním stridorem, dráždivý kašel, zapojování pomocných dýchacích svalů, tachykardie event. pulsus paradoxus z poklesu žilního návratu při nádechu, vykašlávání malého množství velmi viskózního sputa.

Astmatický ekvivalent – pouze dráždivý kašel bez výraznějšího stridoru.

Komplikace: status asthmaticus – astmatický záchvat trvající déle než 12 hodin, ohrožuje pacienta na životě vyčerpáním – varovné znamení – tiché plíce. Status asthmaticus je indikací k řízené ventilaci. Při mocném kontaktu s alergenem je možná i náhlá smrt v záchvatu.

Při delším trvání bronchiálního astmatu nastává stav trvalé dušnosti s exacerbacemi, dále vývoj stejně jako u CHOPN k respirační insuficienci a cor pulmonale.

Diagnostika: fyzikálně pouze v záchvatu, poslechově distanční suché fenomény, inflace plic, odlišení od astma cardiale, v klidovém stadiu může být nález negativní, postupně se vyvíjí obstrukce. Vyšetření sputa – eosinofily, Curshmannovy spirály – odlitky bronchů. Alergologické vyšetření - expoziční testy. Bronchodilatační test – zmenšení obstrukce po aplikaci sympatomimetik. Bronchoprovokační test s acetylcholinem, metacholinem, histaminem.

Léčba: v klidovém stadiu, vyloučení nebo snížení expozice alergenům, sanace fokusů, odstranění anatomických abnormalit - např. deviace nosní přepážky, lokální aplikace sympatomimetik s prodlouženým účinkem, udržovací terapie nesteroidními protizánětlivými léky – nedocromil, cromoglykat, které stabilizují membránu žírných buněk, inhalační kortikoidy, retardované theophylliny, dlouhodobě působící beta-mimetika, kombinované preparáty, antihistaminika 2. generace, lázeňská terapie, měření PEF – kolísání signalizuje blížící se záchvat.

V záchvatu – oxygenoterapie, rychle účinná sympatomimetika (fenoterol, salbutamol), kortikoidy parenterálně, nejlépe i.v., krátce účinné theophylliny, hydratace.

Status asthmaticus – hydratace, theophyllin do denní dávky 1,5 g, i.v. steroidy do denní dávky adekvátní 1,5 g hydrocortisonu, subkutánní aplikace např. adrenalinu, oxygenoterapie nosní sondou, inhalace sekretolytik, ATB při podezření na akutní infekci, sledování oběhových, ventilačních a respiračních parametrů. Při neúspěchu řízená ventilace.

Preventivní opatření: nekouřit, eliminovat alergen, vyhýbat se ostatním provokačním momentům – chlad, mlha, prach, dráždivé látky, aktivní imunizace, nepoužívat kys. acetylsalicylovou, betablokátory, hyposenzibilizace u monovalentních alergií.

1.6.5 Bronchiektázie

Definice: vakovité nebo válcovité trvalé rozšíření bronchů.

Etiologie: vrozené – syndrom ciliární dyskineze, cystická fibróza, defekty imunity

získané - chronické recidivující bronchopulmonální infekce, CHOPN, plicní TBC, stenóza bronchu apod.

Příznaky: hojné vykašlávání páchnoucího sputa, zvláště ráno a při změně polohy, sputum trojvrstevné – nahoře pěna, uprostřed hlen, dole hnis, časté exacerbace s teplotami a zhoršením dušnosti.

Diagnostika: anamnéza a klinický nález, mikrobiologické vyšetření sputa, RTG hrudníku zadopřední a boční, HRCT, event. bronchoskopie, vyloučení event. vrozených příčin.



Obr. č. 5

Prostý RTG snímek hrudníku pacientky s imunodeficitem, opakovanými infekty dolních cest dýchacích a bronchiektáziemi

Rozšířená místa bronchiálního stromu jsou patrná zvláště v bazálních lalocích, difúzně snížená transparence – známky počínající plicní fibrózy. (zapůjčeno RDK FN Brno)

Komplikace: hemoptýza, recidivující bronchopulmonální infekce, plicní absces, mykotické infekce, metastatické abscesy, amyloidóza, respirační insuficience, cor pulmonale, zpomalení růstu u dětí.

Léčba: chirurgická u jednostranně lokalizovaných bronchiektázií

konzervativní - bronchiální toaleta – ranní vykašlávání v genukubitální poloze, polohové a vibrační masáže, inhalační léčba, při chronické bronchitidě bronchodilatancia, sekretolytika při zhoršení cílená ATB terapie, imunizace proti chřipce a pneumokokové infekci.

1.7 Nádory průdušek a plic

1.7.1 Benigní nádory

Výskyt a průběh: tvoří asi 10% všech plicních nádorů, rostou expanzivně, svého nositele mohou ohrožovat lokalizací. Histologicky jsou tvořeny nejčastěji tkání zárodečnou –

hamartomy, tkání hladkého svalu – leiomyom, tkání tukovou – lipom a tkání vazivovou nebo chrupavčitou – fibrom, chondrom.

Příznaky: periferně uložené nádory jsou klinicky němé, nádory utlačující bronchus se mohou projevit až komplikacemi - atelektázou nebo recidivujícími pneumoniemi v témže místě.

Diagnostika: RTG hrudníku zadopřední a boční, bronchoskopie.

Léčba: chirurgická.

1.7.2. Maligní nádory

Výskyt a druhy: bronchogenní karcinom - nejčastější nádor u mužů, podle biologického chování se karcinom dělí na malobuněčný 26% (SCLC – small cell lung cancer) a nemalobuněčný 74% (NSCLC – non small cell lung cancer), zahrnuje adenokarcinom 13%, spinocelulární karcinom 54% a velkobuněčný karcinom 15%).

mesenchymální – plicní sarkom – zastoupen v menší míře

sekundární nádory – metastatické postižení plic z nádorů jiných lokalizací

Etiologie: kouření – 90% nositelů bronchogenního karcinomu jsou kuřáci, riziková hranice je 200 000 vykouřených cigaret, nepříznivý vliv má i pasivní kouření.

profesionální – azbest, arsen, nikl, ionizační záření, nitrosaminy, aromatické uhlovodíky, mykotoxiny, silikózy pneumokoniózy

potencující vlivy – genetická zátěž, znečištění ovzduší, mutageny, jizvy v plicním parenchymu, kaverny.

Příznaky: časně – způsobené intrabronchiálním růstem – hemoptýza, teploty, recidivující pneumonie v témže místě, kašel

pozdní – celkové - váhový úbytek, nechutenství, slabost

- způsobené místním růstem – dysfonie, dysfagie, dechové obtíže, Hornerův syndrom způsobený útlakem krčního sympatiku (miosy, ptosa víčka, enoftalmus), postižení brachiálního pletence - Pancoastův sy – karcinom lokalizovaný v hrotu plicí prorůstá přes pleuru do paravertebrálních nervových pletení a způsobuje kruté bolesti), syndrom horní duté žíly – útlak nádorem ztěžuje návrat žilní krve z oblasti hlavy a krku do pravé síně, žíly na hlavě a krku jsou přeplněné, vzniká otok hlavy a krku, ze stagnace žilní krve v oblasti respiračního centra vzniká intenzivní pocit nedostatku vzduchu
- mimoplicní příznaky – paraneoplastický syndrom - u malobuněčného karcinomu produkce nádorových mediátorů s hormonální aktivitou či aktivitou postihující specifické struktury – myastenien, polymyositida, dermatomyositida.

Komplikace: metastázy do regionálních uzlin, do mediastina, do kostí, jater, do CNS, do nadlečin, tromboembolické komplikace, karcinomatózní pleuritida, bolest.

Diagnostika: RTG hrudníku zadopřední a boční, bronchoskopie s odběrem materiálu k histologickému a cytologickému vyšetření, CT, HRCT, význam cytologie sputa sporný, laboratorně markery NSE – neurospecifická enoláza u malobuněčného karcinomu, CYFRA 21-1 u nemalobuněčného, TPA – tkáňový polypeptidový antigen. K rozhodování o léčbě je nutné stanovení stadia – u malobuněčného – forma limitovaná a extenzivní

- u nemalobuněčného stadium I.-IV. podle TNM klasifikace.

Léčba: malobuněčný karcinom – limitované onemocnění - systémová chemoterapie, doplňovaná radioterapií, při extenzivní formě systémová chemoterapie, profylaktická

radioterapie CNS při dosažení kompletní remise, chirurgická léčba je pro malobuněčný karcinom méně vhodná, protože již má v době diagnózy mikrometastázy

nemalobuněčný karcinom – chirurgická léčba, je-li možná vzhledem k celkovému stavu nemocného a plánovanému rozsahu resekce, za radikální se operace považuje tehdy, pokud v regionálních ani mediastinálních uzlinách není známek nádorové infiltrace. Neoadjuvantní chemoterapie – předoperačně podaná s cílem zmenšení nádoru a zabránění vzniku vzdálených metastáz.

Není-li nádor operabilní: ve stadiu IIIB chemoterapie a radioterapie, ve stadiu IV chemoterapie.

Léčba komplikací: – kostní metastázy – analgetická radioterapie, bisfosfonáty

- metastázy do CNS – chirurgické odstranění, antiedematózní léčba
- karcinomatózní pleuritida – pleurodéz a bleomycinem
- léčba bolesti
- léčba dušnosti



Obr. č. 6
Bronchogenní karcinom

V oblasti středního laloku vpravo nehomogenní infiltrát zasahující cípovitě do okolního parenchymu.

1.8 Záněty plic

Definice: akutní zánětlivé onemocnění, které postihuje plicní alveoly, respirační bronchioly a plicní intersticiem.

Etiologie a patogeneze: etiologicky se uplatňují při vzniku pneumonie příčiny infekční a neinfekční (chemické, fyzikální). Z epidemiologického hlediska se pneumonie vzniklé z infekčních příčin dělí pneumonie komunitní, nozokomiální a pneumonie imunokompromitovaných.

Patogeneticky dochází k překrvení plic a infiltraci alveolů, intersticia a/nebo dalších struktur leukocyty, čímž je redukována dýchací plocha a/nebo ztížena výměna plynů.

1.8.1 Komunitní pneumonie

Definice: pneumonie vzniklá v domácím prostředí nebo do dvou dnů po přijetí do nemocnice.

Etiologie patogeneze: původci typické pneumonie jsou obvykle pneumokoky, stafylokoky, hemofily, v menším měřítku gramnegativní bakterie (klebsiella, pseudomonas) - obvykle dobře citlivé na ATB terapii.

Průběh typické pneumonie před érou antibiotik

1. stadium hyperemie, kongesce – alveoly se postupně zaplňují exsudátem
2. stadium šedé hepatizace – přeplnění alveolů sekretem a leukocyty – může vzniknout respirační insuficience, případně selhání pravé komory srdeční
3. stadium červené hepatizace – exsudát v alveolech je prostoupen erytrocyty
4. stadium rezoluce – rozpuštění exsudátu, ale při nepříznivém průběhu zajizvení – karnifikace –plicní cirhosa.

Dnes již tento průběh není typický, obvykle je ve 2. stadiu ovlivněn podáním ATB.

Lobulární pneumonie – bronchopneumonie – zánět přestupuje z bronchů na skupiny plicních sklípků bez ohledu na hranice laloku.

Atypická pneumonie – postihuje nejvíce intersticiium, způsobena původci: Mycoplasma pneumoniae – výskyt sporadicky nebo endemicky. Chlamydia psittaci, Chlamydia pneumoniae – přenos prachem z trusu drůbeže, rickettsie, Coxiella burnetti – přenos prachem z nemocného dobytka, viry - nejčastěji chřipkový virus A, B, parainfluenza, adenoviry, méně často coxsackie, Epstein – Barrové virus (EBV), u dětí jako doprovodná komplikace spalniček nebo planých neštovic.

Příznaky: : u typické v úvodu většinou běžné prochlazení s akutní bronchitidou, která jen pomalu odeznívá, po několika dnech náhlý vzestup teplot na 39-40 °C, zchvácenost, dušnost, zvláště patrné u oslabených a vyčerpaných nemocných (alkoholici, hladovějící apod.).

POZOR! – rozvoji každé pneumonie mohou předcházet abdominální obtíže!

Lobulární pneumonie – bronchopneumonie – většinou jako bakteriální superinfekce původně virové bronchitidy – sputum se mění na hlenohnisavé (změna zabarvení sputa z bělavého na žluté, zelené nebo hnědé), případně i s žilkami krve, teploty méně výrazné, kolísavé, fyzikální nálezy vykazují spíše difúzně se vyskytující polopřízvučné až přízvučné chrůpky, oblast trubicového dýchání zachytitelná jen při rozsáhlejší infiltraci, zde potom i pokleповé zkrácení.

Atypická pneumonie – zpočátku celkové příznaky - teplota, bolesti svalů, kloubů, bolesti hlavy, spíše charakteru protražovaného nachlazení, dráždivý záchvatovitý kašel, dušnost, vedle plicních projevů se u všech atypických pneumonií mohou projevit i extrapulmonální příznaky – neurologické (encefalitida, periferní neuropatie), gastrointestinální (nevolnost, nausea, zvracení, hepatosplenomegalie), hematologické (petechie), u mykoplazmat a virů možnost vzniku myoperikarditidy s bolestmi na hrudi a dalším snížením výkonnosti.

Mohou se vyskytovat i pneumonie kombinované.

Diagnostika: RTG hrudníku zadopřední a boční – u lobární pneumonie zastínění celého laloku nebo křídla, u bronchopneumonie difúzní drobnější infiltráty spíše sledující průběh bronchu, bakteriologické vyšetření sputa, bronchoskopie s bronchoalveolární laváží při nejasných nebo rezistentních pneumoniích.

U atypické pneumonie je diskrepance mezi chudým poslechoým nálezem a RTG průkazem intersticiální pneumonie – oboustranná až splývající infiltrace. Možný je sérologický průkaz agens, obvykle se projeví i vzestup jaterních enzymů, event. neurologický nálezy centrálního nebo periferního charakteru, EKG změny při kardiologických komplikacích.



Obr. č. 7

Lobární pneumonie

Infiltrát respektuje ohraničení středního laloku vpravo.



Obr. č. 8

Lobulární pneumonie – bronchopneumonie

Vlevo parakardiálně nehomogenní snížení transparence nerespektující hranice laloků. (zapůjčeno RDK FN Brno)



Obr. č. 9

Atypická pneumonie

(zapůjčeno RDK FN Brno)

Komplikace: respirační insuficience, syndrom dechové tísně dospělých, selhání pravé komory, vývoj abscesu, vývoj plicní gangrény, postižení pleury, mening, endokardu, kloubů u pneumokokové pneumonie, pleuritida, empyém, epiglotitida u hemofilové bronchopneumonie, rozpad plicní tkáně. U atypické pneumonie možnost přechodu do chronické intersticiální pneumonie, sekundární postižení parenchymatózních orgánů, bakteriální superinfekce, myoperikarditida, encefalitida, hepatopatie, tromboembolické komplikace, při zavažnějším průběhu u oslabeného jedince možnost ARDS.

Léčba: empiricky antibiotika (u typické penicilin, aminopeniciliny vyjma ampicilinu, u atypické makrolidy), úprava terapie po obdržení výsledku mikrobiologického vyšetření, hydratace, sekretolytika, nemocný bez rizikových faktorů v celkově dobrém stavu nemusí být

hospitalizován. Nemocní s další závažnou diagnózou – diabetes, kardiální postižení, závažné poruchy ledvin nebo jater – by měli být pro léčbu komunitní pneumonie hospitalizováni. Při těžším průběhu oxygenoterapie až řízená ventilace, podpora oběhu, nutriční podpora, léčba komplikací.

Atypické pneumonie způsobené mykoplazmaty, chlamydiemi – makrolidy, tetracykliny.

Virové pneumonie – ribavirin, amantadin, remantadin.

Preventivní opatření: aktivní imunizace proti pneumokokové infekci u oslabených jedinců – nad 65 let, diabetiků, u nemocných s těžším onemocněním srdce, plic, jater, ledvin, u HIV pozitivních. Děti jsou očkovány proti hemofilové infekci ve snaze předejít vzniku epiglottitidy.

1.8.2 Pneumonie nozokomiální

Definice: pneumonie – vzniklé v průběhu hospitalizace, tedy za 2 a více dnů od počátku hospitalizace, nejčastěji v průběhu řízené ventilace (ventilátorová pneumonie).

Etiologie a patogeneze: kromě výše uvedených agens - většinou nozokomiálních kmenů resistantní na více druhů antibiotik se vyskytuje E. coli, Klebsiella, Pseudomonas, Serratia, Acinetobacter. Přenos infekce se děje prostřednictvím personálu, mezi nemocnými navzájem, lékařskými přístroji. Aspirační pneumonie jsou většinou způsobeny anaerobními kmeny – Bacteroides, Peptostreptococcus. Nozokomiální pneumonie probíhají daleko dravěji, doprovází je vyšší počet komplikací, prognóza je podstatně horší.

Příznaky: obvykle zhoršení celkového stavu při základní probíhající chorobě, vzestup teplot (nemusí být zřetelných u anergních nemocných v celkově špatném stavu), zhoršení dýchání, pocení, slabost.

Komplikace: bakteriémie, sepse, septický šok, multiorgánové selhání, tvorba abscesů.

Léčba: vždy kombinací širokospektrých antibiotik podávaných intravenózně, nejprve empiricky s dodatečnou úpravou na základě výsledků mikrobiologického vyšetření, oxygenoterapie, hydratace, sekretolytika, podpora výživy, podpora krevního oběhu, léčba komplikací. Profylaxe tromboembolické nemoci.

1.8.3 Pneumonie imunokompromitovaných

Definice: pneumonie komplikující průběh stavů spojených s imunosupresí.

Etiologie a patogeneze: spektrum původců zahrnuje i kmeny, které za běžných okolností nejsou pro lidský organismus patogenní – Staphylococcus epidermidis, Legionella pneumophila. Dalšími možnými původci jsou Candida albicans a další kvasinky způsobující mykotické pneumonie, dále Aspegillus, Pneumocystis carinii, atypická mykobaktéria, z virů cytomegalovirus (CMV) – tyto infekce nazýváme oportunní.

Příznaky: celkové zhoršení stavu, vzestup teplot, narůstající dušnost, poslechově nález kolísá od negativního po výrazné přízvučné chropy slyšitelné difúzně, často známky přítomnosti pleurálního výpotku.

Diagnostika: na RTG obvykle disperzní stíny difúzně v celém obraze, u nemocných s nízkým počtem leukocytů může být obraz velmi chudý (nedostatek leukocytů k tvorbě vlastního infiltrátu). Při nejasném nálezu nebo podezření na CMV nebo pneumocystovou infekci bronchoskopie s bronchoalveolární laváží.

Komplikace: rozvoj ARDS, rozvoj DIC, vždy možnost rozvoje septického šoku s multiorgánovým selháním. Infekce probíhají velmi dravě, během několika hodin mohou vést k respirační insuficienci a nutnosti řízené ventilace, možnost metastatického rozsevu infekce.

Léčba: razantní léčba kombinací širokospektrých ATB, snaha o odběr kvalitního materiálu pro mikrobiologické vyšetření, oxygenoterapie, sekretolytika, podpora krevního oběhu, podpora výživy, podání imunoglobulinů při deficitu nebo u těžce neutropenického nemocného. Profylaxe DIC, případně tromboembolické nemoci. Legionelovou pneumonií léčíme erytromycinem nebo dalšími makrolidy, CMV pneumonií kausálně ganciclovirem.

1.8.3.1 Mykotické pneumonie

Definice: zánět dýchacích cest a plicního parenchymu mykotického původu v našich poměrech nejčastěji u imunokompromitovaných jedinců.

Etiologie: primární – histoplasmóza, blastomykóza (USA, Asie, Afrika)

sekundární – rod candida, rod aspergilus, Mucor mucedo, Cryptococcus neoformans, Nocardia asteroides, Pneumocystis carinii - u 20% HIV pozitivních nemocných je pneumocystová pneumonie první manifestací AIDS, za dobu trvání AIDS prodělá pneumocystovou pneumonií 50% nemocných

v poslední době přibývá mykotických infekcí dýchacích cest u nemocných s bronchiálním astmatem a CHOPN léčených inhalačními kortikoidy.

Příznaky: plíživě se rozvíjí, teploty okolo 38 °C, expektorace s příměsí krve, celková alterace stavu, nereaguje na empiricky zahájenou ATB terapii. U kryptokokózy pleurální bolesti, později rozvoj meningeálních příznaků. U mukormykózy postižení paranasálních dutin a CNS. Pneumocystová pneumonie má poměrně rychlý rozvoj s možnou progresí respirační insuficience.

Diagnostika: RTG hrudníku – disperzní infiltráty, kulovitý útvar u aspergilomu, spolehlivý průkaz z bronchoskopie s bronchoalveolární laváží, event. z hemokultivace.

Komplikace: rozvoj ARDS, respirační insuficience, tvorba hlenových zátek s plicní atelektázou příslušného segmentu, meningitida při kryptokokóze.

Léčba: Amfotericin B za dostatečné hydratace a hrazení kalia – vždy u život ohrožujících infekcí, fluconazol (Diflucan), itrakonazol (Sporanox) u infekcí candida albicans, kmeny non albicans jsou většinou resistantní na fluconazol, u aspergilomu chirurgické řešení. pneumocystis carinii – cotrimoxazol (Biseptol) ve vysokých dávkách.

Preventivní opatření: u těžce imunokompromitovaných nemocných (AIDS, nemocní s hemoblastózami po allogenní transplantaci krvetvorné tkáně) profylaktické podávání cotrimoxazolu nebo pentamidinu (Pentacarinat).

1.8.4 Parazitární pneumonie

Definice: zánětlivé postižení dýchacích cest a plicního parenchymu způsobené parazity.

Etiologie: amébiáza, toxoplazmóza, echinokokóza, askaridóza, toxokaróza.

Příznaky: dušnost, tachypnoe, horečka, celková alterace stavu.

Diagnostika: klinický nále z počátku nevýrazný, později difusně chrůpky, RTG hrudníku – z počátku nepřínosné, později symetrické infiltráty a mléčné zastření, které nepostihuje plicní hroty a báze, v pozdní fázi tvorba cyst, granulomů, abscesů, průkaz agens z bronchoalveolární laváže, v KO eosinofilie.

Komplikace: ARDS, respirační insuficience, plicní abscesy, cave! obsah cysty u echinokokózy způsobuje při kontaktu s tkání pacienta anafylaktický šok!

Léčba: antiparazitika, antihelmintika, oxygenoterapie, inhalace sekretolytik, intubace a řízená ventilace při respirační insuficienci.

1.8.5 Plicní absces

Definice: lokalizovaný hnisavý proces s nekrózou plicní tkáně.

Etiologie: - aspirace patogenní flóry z orofaryngeální oblasti – u oslabených jedinců – alkoholici, toxikomani, hladovějící – absces nejčastěji v pravém dolním laloku
- komplikace stafylokokové a klebsielové pneumonie, plicního infarktu, bronchiectázií, traumatu
- hematogenní rozsev – embolicko metastatické
- přestupem z okolí
- nejčastější příčinou dnes je rozpadlý bronchogenní karcinom – Joresova kaverna.

Příznaky: teploty, kašel, expektorace, celková alterace stavu, někdy i vykašlání obsahu abscesu – vomika, někdy hemoptýza, podle uložení abscesu i pleurální bolesti.

Diagnostika: poslechový nález nemusí být přesvědčivý – záleží na velikosti a uložení abscesu, pokleповé ztemnění, po vomice amforický poklep a vlhké chropy, RTG hrudníku – zpočátku zastření s neostrým ohraničením, později kulovitý tvar s hladinkou – hydroaerický efekt, může být i stejnostranná pleurální reakce charakteru ztlustění pleury nebo výpotku, průkaz agens ze sputa, event. z bronchoskopie s laváží, CT, HRCT.

Komplikace: metastatické abscesy, přestup do mediastina, rozvoj pyopneumothoraxu, empyému, možnost progresu do celkové sepse.

Léčba: masivně a dlouhodobě antibiotika, nejlépe v kombinaci proti aerobním i anaerobním bakteriím, lokální výplachy ATB, drenážní poloha, chirurgické řešení při chronicitě.

1.8.6 Plicní gangréna

Definice: difúzní hnisavý proces plic s mnohočetnými rozpady plicní tkáně.

Etiologie: vždy u oslabených jedinců, anaerobní mikroorganismy.

Příznaky: teploty, dušnost, výrazná alterace celkového stavu, dráždivý kašel s expektorací čokoládově hnědého hnilobně páchnoucího sputa, postupně rozvoj respirační insuficience.

Diagnostika: poslechově difúzně vlhké chropy, RTG hrudníku – difúzní cárovité zastření, CT – četné infiltráty s kolikvací.

Komplikace: prakticky vždy respirační insuficience, průběh většinou letální.

Léčba: antianaerobní antibiotika, megadávky PNC, metronidazol, linkomycin, chloramfenicol, oxygenoterapie, odsávání, lokální laváže ATB, intubace, řízená ventilace.

1.8.7 Neinfekční záněty plic

1.8.7.1 Aspirační pneumonie

Definice: zánětlivá odpověď dýchacích cest a plicního parenchymu na kontakt s chemicky aktivní látkou.

Etiologie: aspirace žaludečního obsahu (Mendelsonův syndrom), aspirace různých chemických substancí při nehodách (např. olejové kapky při aplikaci), rozsah poškození závisí na pH aspirované látky.

Příznaky: dušnost s cyanózou, bronchiální hypersekrece, bronchospasmus až akutní dušení.

Diagnostika: anamnéza, průkaz aspirované substance z bronchoskopie, RTG hrudníku – difúzní infiltrace až obraz plicního edému, aspirované oleje imitují obraz nádoru plic.

Komplikace: plicní edém, ARDS, respirační insuficience, plicní absces.

Léčba: oxygenoterapie, event. bronchiální laváže, preventivní podání antibiotik, intubace, řízená ventilace, po dobu trvání nebezpečí zvracení a opětné aspirace ponecháváme žaludeční sondu.

1.8.7.2 Inhalační pneumonie

Definice: zánětlivá odpověď dýchacích cest a plicního parenchymu na kontakt s plynnými látkami nebo s mikročásticemi rozptýlenými ve vdechovaném vzduchu.

Etiologie: oxidy síry, dusíku, ozón, chlór, amoniak, fosgen, formaldehyd, radon, azbest, produkty klimatizace. Plyny dobře rozpustné ve vodě poškozují spíše dýchací cesty, plyny hůře rozpustné poškozují více alveoly. Oxidující plyny působí přímo na buněčné enzymy, kyselé nebo zásadité plyny ovlivňují pH buněk a způsobují zvýšenou propustnost kapilár. Kombinací chemického a termického poškození jsou zplodiny požáru.

Příznaky: pálení v očích, slzení, pálení v nosu, otok sliznic dýchacího traktu, dušnost, dráždivý kašel, bolesti na hrudi, za 8-12 hodin po expozici rozvoj akutní dušnosti. Možný je i rozvoj otoku příklopky hrtanové a laryngospazmu.

Diagnostika: poslechově suché fenomény, prodloužené exspirium, RTG hrudníku – difúzní zastření až obraz plicního edému, spirometricky obraz obstrukce.

Komplikace: ARDS, respirační insuficience, nekróza výstelky dýchacích cest, tvorba abscesů, dlouhodobě vývoj plicní fibrózy.

Léčba: oxygenoterapie, lokální ošetření spojivek a nosní sliznice steroidy, preventivní podání ATB, steroidy – zmírňují tendenci k fibrotizaci, intubace a řízená ventilace při respiračním selhání.

Preventivní opatření: respirátory.

1.8.7.3 Postiradiační pneumonie, polékové poškození plic

Definice: reakce plicní tkáně a dýchacích cest na ozáření hrudníku nebo na podání léků (busulfan, nitrofurantoin, amiodaron, bleomycin).

Etiologie: ozáření způsobuje v latentním stadiu nejprve změny na subcelulární úrovni, dále způsobuje deskvamaci alveolárních buněk a vznik kapilárních trombóz a pokračuje vznikem plicní fibrózy. Postižení začíná nejčastěji 1-4 měsíce od zahájení radioterapie, chronické postižení v podobě postiradiační fibrózy nastupuje ve 4. měsíci od ozáření, stupňuje se po dobu dvou let, poté se stabilizuje.

Polékové postižení se může projevit akutním vznikem alergické pneumonitidy 1.-4. den užívání léku, dlouhodobé postižení opět charakteru plicní fibrózy se rozvíjí po týdnech, měsících a létech užívání.

Příznaky: suchý dráždivý kašel, teploty, později rozvoj dušnosti odpovídající velikosti postižení.

Diagnostika: poslechově nepřízvučné chrůpky – nekonstantně, RTG hrudníku při postižení z ozáření - zastření většinou identické s ozařovaným polem, později ve stejné lokalizaci známky fibrotizace. U polékového postižení se v akutním stadiu objeví RTG obraz infiltrátů, v chronické fázi obraz plicní fibrózy, někdy i se složkou pleurálního výpotku.

Komplikace: plicní fibróza, respirační insuficience.

Léčba: kortikoidy v akutním stadiu jsou efektivní, ve stadiu fibrózy mají jen podpůrný efekt, dále léčba komplikací.

1.9 Pneumokoniózy

1.9.1 Silikóza

Definice: postižení plicního parenchymu způsobené oxidem křemičitým.

Etiologie: prach obsahující oxid křemičitý je pohlcován alveolárními makrofágy, ty uvolňují kyslíkové radikály a růstové faktory provokující proliferaci fibroblastů.

Příznaky: zpočátku bez příznaků, postupně narůstající dušnost.

Diagnostika: spolehlivě pouze RTG hrudníku – postupně rozvoj od retikulace (sít') přes nodulaci (tvorba uzlíků) a splývání uzlíků do větších celků hlavně ve středních polích až po konečné stadium retrakce s deformacemi mediastina, deviací trachey. Rozvoji jednotlivých fází odpovídá při funkčním vyšetření zhoršující se restrikce, ve fázi splývání a retrakce již známky progredující dechové nedostatečnosti.



Obr. č. 10
Pneumokonióza

*Vpravo silikotické uzly, po pravostranné dolní bilobektomii, retrakce mediastina na postiženou stranu.
(zapůjčeno RDK FN Brno)*

Komplikace: přetížení pravé komory a cor pulmonale, respirační insuficience, predispozice k malignímu bujení, predispozice k TBC infekci.

Léčba: jen symptomatická, onemocnění progreduje i po vyloučení kontaktu se škodlivinou.

Preventivní opatření: používání ochranných prostředků, větrání pracovního prostředí, každý pracovník v ohroženém prostředí je pravidelně kontrolován RTG.

1.9.2 Silikatózy

Definice: postižení plicního parenchymu inhalací částic neobsahujících volný oxid křemičitý.

Etiologie: azbest - azbestóza, talek - talkóza, fluorid berylnatý – berylióza.

Příznaky: nemocní většinou bez obtíží.

Diagnostika: RTG hrudníku – ztlustění pleury – plaky, v dolních plicních polích zvýšená retikulace, průkaz azbestových nebo talkových tělísek v bronchoalveolární laváži, u beryliózy tvorba granulomů, CT, HRCT, výjimečně plicní biopsie.

Komplikace: u azbestózy riziko vzniku bronchogenního karcinomu, mesoteliomu pleury, karcinomu laryngu, při rozvinuté fibróze cor pulmonale.

Léčba: vyřazení z expozice, symptomatická léčba.

1.9.3 Perzistující pneumokoniózy nekolagenní

Etiologie: černouhelný prach, aluminium, wolfram, titan, kobalt.

Průběh: vytváření retikulace, další progresse velmi pomalá do plicní fibrózy, nikoli do stadia retrakce. Jsou však možné i kombinace – např. antrakosilikóza.

1.10 Tuberkulóza

Definice: postižení organismu vyvolané *Mycobacterium tuberculosis* a *M. bovis* – orgánem nejčastěji postiženým jsou plíce (85%), ale může být postižen kterýkoli orgán.

Etiologie a průběh: Kochův bacil – *Mycobacterium tuberculosis* - nejčastější, dále *M. bovis*. Podstatou změn při tuberkulózní infekci je tvorba granulomatózního zánětu se sýrovitou – kaseózní nekrózou a následným zajizvením. Zdrojem nákazy je v našich podmínkách vždy člověk, přenos nejčastěji inhalační cestou, výjimečně inokulačně.

Primární tuberkulóza (primární komplex) – v místě vstupu se mykobakteria množí a vytváří primární infiltrát, lymfatickou cestou (lymfangoitida) putuje infekce k regionální uzlině, vzniká regionální TBC lymfadenitida. U imunokompetentního nemocného se vše vyhojí, zůstává kalcifikovaný tzv. primární komplex, tedy místo prvního kontaktu s infekcí a regionálně příslušná lymfatická uzlina.

Postprimární tuberkulóza - všechny ostatní formy TBC, většinou vznikají z původního primárního komplexu jeho aktivací a přímým šířením nebo spolýkáním nebo hematogenně či lymfogenně, postihují oslabené jedince – alkoholiky, bezdomovce, nemocné s AIDS, nemocné s malignitami, toxikomany, nemocné se silikózou, nemocné léčené dlouhodobě vysokými dávkami kortikoidů, ale i jedince bez poruch imunity, především starší nemocné.

Současná klasifikace TBC: TBC mikrobiologicky verifikovaná, TBC klinicky verifikovaná – bez mikrobiologického průkazu. Z hlediska ohrožení okolí je podstatný údaj, zda je nemocný zdrojem mykobaktérií pro své okolí – aktivní TBC. Epidemiologicky závažné jsou nálezy mikroskopické positivity nálezu mykobaktérií.

Příznaky: zvýšená únavnost, pocení, úbytek hmotnosti, ranní subfebrilie, kašel, teprve v pozdějších stadiích rozvoj dušnosti a vykašlávání hlenohnisavého sputa, event. hemoptýza. U plicní miliární tuberkulózy symptomy podobné typické pneumonii – schvácenost, dušnost, vysoké teploty. U bazilární meningitidy neurologické příznaky.

Diagnostika: pozitivní rodinná anamnéza, osobní anamnéza, dlouhodobé vyčerpání, poslechový nález zpočátku většinou němý, v pozdějších fázích odpovídá rozvoji choroby – pokleповé ztemnění a oslabené dýchání nad infiltrátem, amforický poklep a trubicové dýchání nad kavernou, známky výpotku při TBC pleuritidě.

RTG hrudníku – všechny formy zachytitelné od primárního komplexu přes miliární rozsev, infiltráty, kaverny až po TBC pleuritidu, RTG známky aktivity TBC – kaverna s odvodným bronchem, měkká zastínění, pleurální výpotek, zvětšení nebo zmenšení ložiska, přesněji možno pomocí CT, HRCT.

Kultivační průkaz mykobakterií ze sputa (nejméně 3 odběry po sobě) nebo z bronchoalveolární laváže, dlouhodobá kultivace, v současné době k dispozici metoda BACTEC z krve nemocného (trvá 2 dny).

Tuberkulinová reakce – v proočkované populaci a při vysokém procentu alergií v populaci málo přínosný pro diagnostiku.

Lumbální punkce u podezření na bazilární meningitidu.



Obr. č. 11
TBC plic

Vpravo pleuritis calcarea. (zapůjčeno RDK FN Brno)

Komplikace: šíření procesu hematogenně, lymfogenně, přímým šířením, vytváření dalších TBC ložisek, karcinom ve stěně kaverny, PNO, respirační insuficience, cor pulmonale, šíření na okolí.

Léčba: nejčastěji čtyřkombinace antituberkulotik, léčba režimy krátkodobými 6-9 měsíců při dobré reakci první infekce, při recidivách dlouhodobé režimy – řídí se pozitivitou BK. Nejčastěji používaná antituberkulotika: rifampicin, izoniazid, pyrazinamid, etambutol, streptomycin.

Problém je ve spolupráci s některými skupinami nemocných – mnozí jsou asociální, odmítají léčbu, předčasně odcházejí z léčen, mohou být zdrojem rezistentních mykobakterií.

Při neúspěchu léčby u multirezistentních mykobakterií při jednostranném nálezu indikován chirurgický zákrok.

Preventivní opatření: očkování novorozenců, dětí a mladistvých, zavedeno od roku 1953, u starší populace lze pravidelně na RTG hrudníku nalézt fibrotizovaný nebo kalcifikovaný primární komplex.

1.10.1 Atypické mykobakteriózy

Definice: infekční onemocnění vyvolané mykobakteriálním kmenem jiným než *M. tuberculosis*.

Etiologie: *M. kansasii*, *M. avium/intracellulare*, *M. gordonae* a další. Incidence se pohybuje okolo 8% všech mykobakteriálních infekcí. Mykobakteria jsou všudypřítomná, zdravý jedinec se ubrání. Manifestní onemocnění vzniká u imunologicky oslabených – typicky u nemocných s AIDS.

Příznaky: podezření obvykle vznikne při dlouhodobých horečkách s nočním pocením s nápadným úbytkem hmotnosti.

Dignostika: kultivace na speciálních půdách, u většiny nemocných s příznaky je přítomno mykobakterium v oběhu. Dále zvětšení jater, abdominálních uzlin.

Diff. dg.: velmi obtížná, onemocnění může napodobovat mnohá jiná infekční onemocnění a navíc se s nimi u imunokompromitovaných nemocných kombinovat.

Léčba: podle citlivost daného kmene – obvykle kombinace makrolidu, ethambutol, rifampicin, často ciprofloxacin, léčba je dlouhodobá.

Prognóza: vzhledem k oslabení imunity nemocných je velmi nejistá.

1.11 Intersticiální plicní procesy a plicní fibrózy

Definice: zánětlivý proces postihující intersticium, alveolární stěny a alveolokapilární membránu, reaktivně dochází k fibróze až ke vzniku nefunkční voštinovité plíce.

Etiologie: známá pouze v 50% případů – infekce (viry, pneumocystová pneumonie), procesy vyvolané inhalovanými látkami (anorganické prachy a plyny, organické látky), léky, radiací, nádor (karcinomatózní lymfangoitida), posttransplantační rejekce, postižení při nemocech jiných orgánů (hepatitida, chronická urémie aj.), poruchy plicního oběhu, ARDS, systémová onemocnění, 50% idiopatických – intersticiální pneumonie, Hamman-Richův syndrom – akutně probíhající fibróza smrtící nemocného do 6 měsíců.

Příznaky: narůstající dušnost, nejprve námahová, potom i klidová, dráždivý suchý kašel.

Diagnostika: fyzikální nález – mělké zrychlené dýchání, poklepově zvýšené base plicní, třaskání při obou basích, na RTG hrudníku zvýšená retikulonodulace, konečné stadium – voštinovitá plíce, přesnější diagnostika - HRCT, funkční vyšetření ukazuje narůstající restrikcii, klesající difúzi, bronchoalveolární laváž může stanovit vývoj analýzou buněčných populací – vzestup lymfocytů, eozinofilů, neutrofilů..

Komplikace: cor pulmonale, respirační insuficience.

Léčba: kausální u známé příčiny, u idiopatické fibrózy kortikoidy, imunosupresiva, podpora oběhu, symptomatická léčba, zvažovat plicní transplantaci.

1.11.1 Intersticiální plicní procesy ze známých příčin

1.11.1.1 Exogenní alergická alveolitida – hypersenzitivní pneumonie

Definice: alveolární alergická reakce na kontakt s exogenním alergenem.

Etiologie: bakterie obsažené v hniječím seně, ječmeni (farmářská plíce), v hniječím sladu (sladovnická plíce), v hniječích paprikových luscích (plíce pěstitelů paprik), v ptačích klecích a voliérách (plíce chovatelů ptáků), ve zvlhčovačích vzduchu (plíce při klimatizaci).

Příznaky: 4-6 hodin po expozici vzestup teploty, myalgie, dušnost, kašel, spontánně mizí za 12 hodin, pokud nedojde k další expozici, při opakovaných expozicích dušnost přetrvává.

Diagnostika: anamnéza pracovního a domácího prostředí, poslechově třaskání, RTG hrudníku – přechodné skvrnité infiltráty, při opakovaných expozicích restrikce parenchymu zvláště v horních lalocích, funkční vyšetření – restrikce, při opakovaných expozicích postupně vývoj poruchy difúze.

Komplikace: plicní fibróza.

Léčba: eliminovat kontakt s alergenem, dodržovat preventivní opatření (větrání, maska), při závažné reakci glukokortikoidy 1mg/kg a den do vymizení nálezu. V závažných stavech s progredující tendencí – transplantace plic.

1.11.2 Intersticiální plicní procesy z neznámých příčin

1.11.2.1 Idiopatická intersticiální pneumonie

Definice: deskvamativní poškození alveolů a intersticiální zánětlivý proces s následným vazivováním – fibrotickým procesem.

Etiologie a patogeneze: etiologie neznámá, vývoj choroby je dán patologicko anatomickým obrazem – postižení alveolu, alveolokapilární membrány a intersticia, postupně rozvoj fibrózy se ztrátou dýchací plochy a schopnosti výměny plynů.

Příznaky: narůstající dušnost nejprve námahová, poté klidová, dráždivý suchý kašel.

Diagnostika: RTG obraz ukazuje difúzní narůstající zastření nejprve charakteru sítky, později charakteru infiltrátu, upřesnění poskytne CT event. HRCT. Přesnou diagnózu je možno stanovit z bronchoalveolární laváže, kdy bronchoalveolární tekutina obsahuje zvýšené množství buněk. Dále je možno provést plicní biopsii.

Komplikace: respirační insuficience, cor pulmonale.

Léčba: podávání steroidů, imunosupresiv, event. zvažovat transplantaci plic.

1.11.2.2 Sarkoidóza

Definice: systémové granulomatózní onemocnění postihující nitrohruční uzliny a plíce ale i jiné orgány a tkáně (intra- a extratorakální).

Etiologie: není známa, patrně atypická imunologická reakce predisponovaného jedince, zvažuje se i možnost dosud neznámého agens.

Příznaky: teploty nejasné etiologie, příznaky z útlaku bronchů zvenčí – dráždivý kašel, dušnost, dále bolesti kloubů, nodózní erytém bérců, při lokalizaci mimoplicní jsou příznaky velmi nespecifické, ale mohou postihnout i vitální orgány – CNS, myokard.

Diagnostika: RTG hilová lymfadenopatie, v kombinaci s erytéma nodosum a negativní tuberkulinovou reakcí – Lofgrenův syndrom – stádium I; nodulace v parahilózní oblasti – stádium II; ireversibilní plicní fibróza – stádium III.

funkční vyšetření – porucha difúzní kapacity,

mikroskopicky - tvorba granulomů (jsou např. i u TBC, ale tam jsou i kaseifikační nekrózy)

diagnostika doplňující - negativní Mantoux, hyperkalcémie, hyperkalciurie, snížení FVC, oční změny (konjunktivitidy, iridocyklitidy), kostní změny (ostitis cystoides Jüngling), v poslední době se aktivita onemocnění stanovuje pomocí hladin sérového angiotensin konvertujícího enzymu (SACE).

Léčba: stádium I se pinechává 6 měsíců bez terapie, dále se postupuje dle vývoje, kortikoidy nejméně 6 měsíců, event. kombinace s azathioprimem nebo cyklofosfamidem, v případě nutnosti i podání lokální (oční forma).

1.11.2.3 Plicní manifestace kolagenózy

Definice: změny dýchacích cest a plicního parenchymu u nemocných se systémovým onemocněním pojiva.

Etiologie: automunitní proces neznámé etiologie, vyvolává postižení charakteru vaskulitidy, neinfekčního zánětu až fibrózy.

Příznaky: náchylnost k respiračním infekcím, kašel, progredující dušnost, bolest na hrudi pleurálního charakteru.

Diagnostika: funkční vyšetření - poruchy difúze, RTG hrudníku - kondenzace plicní tkáně postupný rozvoj plicní fibrózy, při ARDS difúzní měnlivá infiltrace, analýza krevních plynů – postupný rozvoj respirační insuficience.

Celková serózní reakce – průkaz výpotku v perikardiální dutině, oboustranně v pleurálních dutinách, v peritoneální dutině.

Komplikace: rozvoj respirační insuficience.

Léčba: terapie základní choroby, v případě potřeby intubace a řízená ventilace.

1.11.2.4 Wegenerova granulomatóza

Definice: vaskulitida projevující se jako granulomatózní zánět v horních a dolních cestách dýchacích, nekrotizující vaskulitida plicních arterií a vén v kombinaci s glomerulonefritidou.

Etiologie: autoimunitní onemocnění s průkazem protilátek proti autoantigenům v cytoplasmě neutrofilů (ANCA). Prokazujeme dva typy protilátek - cANCA s granulárním barvením cytoplazmy neutrofilů a p-ANCA s barvením perinukleárním. Uplatňují se i buněčné imunitní mechanismy.

Příznaky: dušnost, kašel s hemoptýzou, rinitida s krustami, epistaxe, ulcerace nosní sliznice, únavnost, bledost.

Diagnostika: na RTG oboustranné plicní infiltráty s tendencí k rozpadu, laboratorně známky glomerulonefritidy, přesnou diagnózu přinese histologické vyšetření nosní a/nebo bronchiální sliznice, případně biopsie ledvin.

Komplikace: krvácení do dýchacího traktu, renální selhání.

Léčba: kombinace kortikoidů s cyklofosfamidem, při renálním postižení spolupráce s nefrology. Většinou je dosaženo dlouhodobého přežití, provázeného remisemi a relapsy.

1.12 Nemoci pohrudnice

1.12.1 Zánět pohrudnice - pleuritida

Definice: zánětlivá reakce pleury suchá nebo s výpotkem na infekční nebo neinfekční poškození.

Etiologie: virový zánět, bakteriální zánět, neinfekční onemocnění, reakce na embolizaci, tupé poranění hrudníku, někdy předchází exsudativnímu zánětu.

Příznaky: ohraničená bolest na hrudníku, závislá na dýchání, nemocný dýchá povrchně, největší bolest při kašli a kýchání.

Diagnostika: poslechově - třecí šelest nad místem bolesti, RTG hrudníku - syté zastření pleurálního charakteru rozsahem odpovídající fyzikálnímu nález.

Léčba: analgetika, tlumení kašle, nesteroidní antirevmatika, antibiotika.

1.12.2 Pleurální výpotek

Definice: přítomnost tekutiny v pleurální dutině s následnou kompresí plíce a omezením dýchacích funkcí.

Etiologie: zánět (TBC, pneumonie), nádor (bronchogenní karcinom, lymfom, metastazující karcinom prsu, mezoteliom), srdeční selhání, plicní embolizace, celková reakce organismu, iatrogenně.

Druhy výpotku: přítomnost tekutiny – fluidotorax

hnisu – empyém

krve - hemotorax

infuzního roztoku - infuzotorax

lymfy - chylotorax

podle původu – exsudát – nádorový, zánětlivý

- transsudát – kardiální, jaterní, nefrotický atd.



Obr. č. 12

RTG hrudníku pacienta s pravostranným fluidothoraxem.

V pravém hemitoraxu zastínění zaujímající asi 2/3 příslušné dutiny a kranálně vytvářející typickou Ellis-Damoisieuvu čáru, kdy tekutina sahá nejvýše v axilární čáře. (zapůjčeno RDK FN Brno)

Výpotek v rámci celkové reakce organismu na nepříznivý stav – tzv. polyserozitida - u subfrenického abscesu, pankreatitidy, u systémových onemocnění pojiva, malnutrice s nedostatkem proteinů, při nízkém onkotickém tlaku plazmy způsobeném nejčastěji jaterní cirrhózou nebo nefrotickým syndromem.

Příznaky: při větších výpotcích dušnost, přechází-li suchý zánět v exsudativní, zmizí bolest i třecí šelest, objeví se dušnost z útlaku plic.

Diagnostika: fyzikální nález - pokleповé ztemnění, oslabené až trubicové dýchání nad výpotkem, kompresivní dýchání na hranici výpotku, RTG hrudníku ve dvou projekcích - zastření stoupající vzhůru s maximem v axilární čáře – Ellis Damoisieova čára, možnost i ohraničeného zastření při opouzdření, nejcitlivější – sonografie, odhalí i 50ml výpotku, CT, punkce s vyšetřením mikrobiologickým, cytologickým, biochemickým, biopsie pleury, torakoskopie a cílená biopsie.

Rivaltova zkouška - kápnutí výpotku do roztoku kys. octové.

Rozlišení exsudátu a transsudátu podle laboratorních parametrů CB, LD a specifické hmotnosti:

	Transsudát	Exsudát
Celková bílkovina (CB)	Pod 30g/l	nad 30g/l
CB výpotku/CBséra	pod 0,5	nad 0,5
Specifická hmotnost výpotku	pod 1,016	nad 1,016
LD výpotku/LD séra	pod 0,6	nad 0,6
Rivaltova zkouška	negativní	vytvoření sraženiny

Léčba: při narůstající dušnosti odlehčující punkce, jinak léčba základní choroby, u empyému drenáž, ATB, u maligních výpotků pleurodéza pomocí doxycyklinu, talku nebo bleomycinu.

1.12.3 Nádory pleury

Definice: nádorové bujení pleurální tkáně lokalizované – benigní nebo difúzní – maligní.

Etiologie: u lokalizovaných není známo, u difúzních vztah k expozici azbestu, metastatické postižení prorůstáním, lymfogenně, hematogenně.

Příznaky: klinicky většinou dlouho němé, potom dráždivý kašel, hubnutí, obtíže způsobené výpotkem, pleurální bolest.

Diagnostika: fyzikální nález – nekonstantně třecí šelest, u maligních pravidelně známky výpotku, RTG hrudníku – laločnaté ztlustění pohrudnice, po expozici azbestu pleurální kalcifikace, CT, punkce pleury, biopsie – histologicky však obtížné odlišení od metastázy, adenokarcinomu apod.

Léčba: chirurgicky, pokud lze, dále chemoterapie lokální i celková, radioterapie, celkově léčba nepřítliš úspěšná.

1. 13 Onemocnění mediastina

Anatomické poměry: hranice mediastina - hrudní páteř, sternum, bránice, horní hrudní apertura, mediastinální pleura, mediastinum obsahuje - jícen, průdušnici, bronchy, horní a dolní dutou žílu, plicní žíly, plicnici a její větve, sympatické pleteně, nervus recurrens, nervus vagus, srdce, lymfatické uzliny, ductus thoracicus, oblouk aorty, sestupnou aortu, thymus, tuk, pojivovou tkáň.

Příznaky onemocnění jsou dány postižením procházejících struktur - chrapot, poruchy polykání, kašel, dušnost, arytmie, postižení perikardu, neurologické výpadky, syndrom horní duté žíly.

Možnosti diagnostiky – RTG hrudníku ve dvou projekcích, RTG horní hrudní apertury, kontrastní náplň jícnu, angiografie, bronchoskopie s peribronchiální punkcí, mediastinoskopie s biopsií, scintigrafie štítnice.

1.13.1 Akutní mediastinitida

Definice: akutní zánětlivé postižení struktur mediastina s možnými závažnými důsledky pro vitální funkce.

Etiologie: komplikace při perforaci jícnu nebo průdušnice, přechodem z okolních tkání, lymfaticky, hematogenně, iatrogenní komplikace při invazivních výkonech v okolí horní hrudní apertury, komplikace stomatologických výkonů.

Příznaky: výše uvedené, navíc teploty s třesavkami, retrosternální bolest, schvácenost, neklid.

Diagnostika: poslechově - paramediastinálně třecí šelest, RTG hrudníku zadopřední – rozšíření mediastina, mediastinální emfyzém, CT.

Komplikace: útlak a poškození základních vitálních orgánů – srdeční selhání, respirační insuficience.

Léčba: masivně ATB, drenáž, řešení primární příčiny.

1.13.2 Chronická mediastinitida

Definice: chronické zánětlivé postižení mediastinálních struktur s postupným rozvojem fibrózy a útlakem vitálních orgánů.

Etiologie: často idiopatická neznámé etiologie, dále TBC nitrohručních uzlin, mykóza, silikóza, traumata, nejčastěji po ozáření.

Příznaky: syndrom horní duté žíly, známky postižení dalších struktur – viz výše, postupně se vytváří kolaterály žilního systému.

Komplikace: postupná fibrotizace mediastina s útlakem vitálních orgánů.

Léčba: u idiopatické podávání kortikoidů bez efektu, pokusy o bypass neúspěšné vlivem trombotizace, u symptomatické léčba základní choroby.

1.13.3 Mediastinální emfyzém

Definice: vzduch v mediastinu.

Etiologie: při ruptuře bronchu nebo jícnu, nepřímo při ruptuře např. emfyzematózní buly.

Příznaky: retrosternální bolest zhoršující se při polykání, v nádechu, dušnost.

Diagnostika: poslechově oslabení ozev, třaskání synchronní s tepem, RTG hrudníku - rozšíření mediastina, CT.

Léčba: oxygenoterapie, preventivně ATB, léčba základního postižení.

1.13.4 Nádory mediastina

Definice: bujení struktur obsažených v mediastinu.

Etiologie: mediastinální adenopatie (metastázy, lymfom, CLL, TBC, lymfadenitida, sarkoidóza, silikóza), primární nádory - teratom, thymom, neurogenní nádory, nádory jícnu, retrosternální struma, nepravé nádory mediastina - cysty (bronchogenní, enterogenní, perikardiální) aneurysma aorty, mediastinální lipomatóza, paravertebrální absces, hiátová hernie.

Příznaky: útlak příslušných struktur – viz výše, téměř polovina nádorů mediastina je objevena náhodně při RTG hrudníku z jiných důvodů.

Diagnostika: RTG hrudníku – rozšíření mediastina, sonografie, CT, mediastinoskopie s odběrem biopsie, vyšetření nádorových markerů – katecholaminy v séru, kyselina vanilmandlová v moči, CEA, alfa-fetoprotein, HCG.

Léčba: podle základní choroby, vždy snaha o chirurgické odstranění, v případě thymomu a lymfomu chemoterapie, léčba ostatních nádorů zmíněna jinde.

1.14 Onemocnění bránice

1.14.1 Změny polohy bránice

Definice: odchylka umístění bránice z její fyziologické polohy – elevace, deprese.

Etiologie: elevace - zmenšení plicního objemu při atelektáze, po plicní resekci, embolizaci, paréza bránice poškozením n. frenicus, subpulmonální výpotek, intraabdominální procesy (subfrenický absces, ascites, gravidita, obezita)

deprese - nádory velkého rozsahu, velký výpotek, tenzní PNO, emfyzém, astma.

Příznaky: od asymptomatického průběhu po dušnost a příznaky dané základní chorobou.

Diagnostika: RTG hrudníku, břicha, spirometrie - snížení FVC, CT, bronchoskopie k vyloučení nádorového procesu.

1.14.2 Brániční hernie

Definice: břišní orgány vyhřezávají v kýlním vaku peritonea do dutiny hrudní preformovanými otvory (ezofageální hiátus, místa srůstu jednotlivých částí bránice).

Etiologie: zeslabení bránice v místech preformovaných otvorů – hernie hiátová (žaludeční fornix se dostává nad bránici, kardie přestává být kompetentní) paraezofageální (jícnovým hiátem se protlačí výchlíпка fornixu žaludku, přechod jícn-žaludek zůstává na místě), přední parasternální, zadní posterolaterální.

Příznaky: - při hiátové a paraezofageální hernii bolest za sternem imitující anginu pectoris při použití břišního lisu, vleže, pálení žáhy, noční kašel.
- při ostatních herniích rozmanité obtíže při použití břišního lisu lokalizované podle umístění hernie.

Diagnostika: kontrastní náplň GIT, při vyšetření polohování a zapínání břišního lisu.

Komplikace: při hiátové hernii erozivní ezofagitida, u ostatních hernií nebezpečí uskřinutí (inkarcerace).

Léčba: chirurgická, při menších nálezích někdy efektivní methoclopramid.



Obr. č. 13

Hiátová hernie.

Nad kupolí bránice je kulovitý útvar tvořený vtaženým fundem žaludku a teprve z něho kraniálně odstupuje jícn. (zapůjčeno RDK FN Brno)

2 Kardiologie

2.1 Anatomie a fyziologie srdce

Srdce (cor) – dutý orgán tvořený trojvrstevnou svalovinou a vazivovým skeletem, srdeční dutiny – tenkostěnné předsíně (atrium dextrum, sinistrum), oddělené síňovou přepážkou (septum atriale), silnostěnné komory (ventriculus dexter, sinister), oddělené mezikomorovou přepážkou (septum interventriculare), svalovina levé komory je 3x silnější než svalovina pravé komory. Tomu odpovídá i systolický tlak krve v obou komorách – vpravo 25mmHg, vlevo 120mmHg. Základní funkcí srdeční svaloviny je vypuzení krve z pravé komory do arteria pulmonalis a malého oběhu a z levé komory do aorty a velkého oběhu.

Chlopně - trojcípá chlopeň (valvula tricuspidalis) leží mezi pravou předsíní a pravou komorou, dvojcípá chlopeň (valvula mitralis) leží mezi levou předsíní a levou komorou, chlopně poloměsíčné (valvulae semilunares) leží při odstupu velkých cév z dutin komor (vpravo valvula pulmonalis, vlevo valvula aortae). Hlavní funkcí chlopní je udržovat jednosměrnost toku krve srdečními dutinami.

Velké srdeční cévy – plicnice (a. pulmonalis), srdečnice (aorta) – ústí ze srdečních komor a vedou krev do malého a velkého oběhu, jejich stěna je elastická, přenáší pulzovou vlnu.

Srdeční obaly – zevně je srdce obaleno perikardem a epikardem – dva listy tenké průhledné vazivové membrány vzájemně v sebe přecházející v místě odstupu velkých cév, epikard leží na povrchu srdeční svaloviny, perikard vytváří druhý list, mezi nimi je prostor – perikardiální dutina.

Endokard vystýlá srdeční dutiny, obaluje cípy chlopní, zajišťuje nesmáčivost a hladkost srdečních stěn pro protékající krev, zabraňuje tvorbě trombů uvnitř srdečních dutin.

Převodní systém srdeční – systém složený z buněk zvláštních elektrofyziologických vlastností, jeho úkolem je šířit srdeční potenciály z udavatele rytmu – sinoatriálního uzlu (krokoměr, pacemaker). Každá buňka převodního systému prochází po aktivaci tzv. absolutní refrakterní fází, kdy není schopna po určitou dobu reagovat na nově přicházející stimuly, těsně po odeznění absolutní refrakterní fáze nastupuje tzv. relativní refrakterní fáze, kdy buňka je naopak velmi citlivá na jakékoli podněty – nebezpečí vzniku arytmií.

Sinoatriální (s-a) uzel je umístěn v horní svaloviny pravé síně, jeho buňky mají schopnost vytvářet pravidelné impulsy, ty se šíří svalovinou předsíní, přitom aktivují svalové buňky ke stahu, až dospějí k dalšímu uzlu – atrioventrikulárnímu, který je uložen v dolní části svaloviny síní.

Atrioventrikulární (a-v) uzel se aktivuje, impuls dále pokračuje snopcem vláken převodního systému – Hisovým snopcem – přes vazivový můstek do mezikomorové přepážky. Zde se dělí na pravé a levé Tawarovo raménko, levé se dále dělí na přední a zadní větev a všechna vlákna končí ve svalovině komor jako tzv. Purkyňova vlákna. Svalové buňky se impulzem přivedeným převodním systémem aktivují a kontrahují, výsledkem je vypuzení krve z komory do velkých tepen.

Věňčité tepny (arteriae coronariae) – dvě tepny (arteria coronaria dextra, sinistra) odstupující při bázi aorty, zásobující svalovinu srdce kyslíkem a živinami.

A. cor. dextra (ACD) probíhá rýhou mezi pravou předsíní a pravou komorou (sulcus coronarius dexter), po cestě vysílá drobné větvičky do svaloviny, na zadní ploše se stáčí do rýhy mezi komorami (sulcus interventricularis posterior), vytváří mezikomorovou větev – ramus interventricularis posterior a zde končí.

A. cor. sinistra se po krátkém průběhu v sulcus coronarius sinister dělí na dvě silné větve – jedna probíhá v přední rýze mezi komorami (sulcus interventricularis anterior) a vytváří příslušnou větev – ramus interventricularis anterior (RIA), druhá pokračuje v sulcus coronarius sinister a obkružuje levou polovinu srdeční – ramus circumflexus (RC).

Funkce srdce – srdeční revoluce – s-a uzel vydá elektrický impuls k aktivaci svaloviny síní a šíří se s určitým zpožděním k a-v-uzlu, který se aktivuje a poté aktivuje cestou Hisova snopce komory. Žilní krev vracející se dutými žilami z velkého oběhu do pravé síně a plicními žilami z malého oběhu do levé síně se v diastole dostává přes cípate chlopně do komor, stah síní na závěr diastoly vypudí co nejvíce krve do komor. Komory se po celou dobu diastoly plní, po ukončení plnění se uzavřou cípate chlopně a začíná srdeční stah – systola. V jejím počátku se otevřou poloměsíčné chlopně a krev je z komor vypuzena do plicnice a aorty. Jakmile tlak ve velkých cévách převyší tlak v komorách, uzavřou se poloměsíčné chlopně a otevřením chlopní cípatech nastává další diastola.

Srdce jako pumpa – množství přečerpané krve je mírou výkonnosti srdce. Vyjadřuje se jednak minutovým objemem – tedy počtem kontrakcí za minutu násobeným množstvím krve vypuzeným v jedné systole a dále poměrem vypuzeného objemu krve v systole (asi 70ml) k objemu komory v diastole – tento parametr se nazývá ejekční frakce (EF) a u zdravého jedince by neměla klesnout pod 60%. Pokles EF na 40% a méně znamená již podstatné poškození funkce srdce a pro nositele znamená tento stav minimální tělesnou výkonnost.

Faktory ovlivňující sílu srdečního stahu – schopnost kontrakce, předtížení (preload) je dán množstvím krve přitékajícím z velkého a malého oběhu, dotížení (afterload) znamená odpor, proti kterému je krev vypuzována z komor do velkých tepen, dalším faktorem ovlivňujícím efektivitu srdečního stahu je synergie stahu – tedy koordinace kontrakce srdeční komory.

Tlakové poměry v srdečních dutinách – tlak v pravé síni odpovídá hodnotám centrálního venózního tlaku (CVT) – 0-8 cmH₂O. V pravé komoře dosahují hodnoty tlaku krve asi 25 mmHg v systole a do 8 mmHg v diastole, v plicnici je 25-30 mmHg v systole a 8-12 mmHg v diastole, v levé síni se hodnoty tlaku pohybují mezi do 5-12 mmHg, v levé komoře dosahuje tlak systolický hodnot 120-140 mmHg, diastolický do 12 mmHg, hodnota tlaku v aortě odpovídá systémovému arteriálnímu tlaku.

Srdeční potenciály – každá svalová buňka produkuje určitý elektrický potenciál, součet všech potenciálů dosahuje hodnot okolo 1mV. Vzhledem k tomu, že svalovina levé komory je nejmohutnější ze všech srdečních oddílů, její potenciál je určující a elektrická osa srdeční směřuje doleva a distálně. Vyjádření ve stupních se děje podle cirkulární stupnice, jejíž 0 směřuje vodorovně vlevo, po směru hodinových ručiček přibývají stupně s označením +, proti směru -. Normální hodnoty směru osy srdeční jsou 0 - +90°.

Regulace srdeční činnosti – autonomní nervstvo – sympatikus – zrychluje tepovou frekvenci (TF), zvyšuje TK, působí zintenzivnění srdečního stahu, ale zvyšuje pohotovost k arytmiím. Parasympatikus - zpomaluje TF, snižuje TK, mírně snižuje kontraktilitu, při příliš pomalé srdeční akci se mohou objevit arytmie z ektopických center vzruchů (extrasystoly).

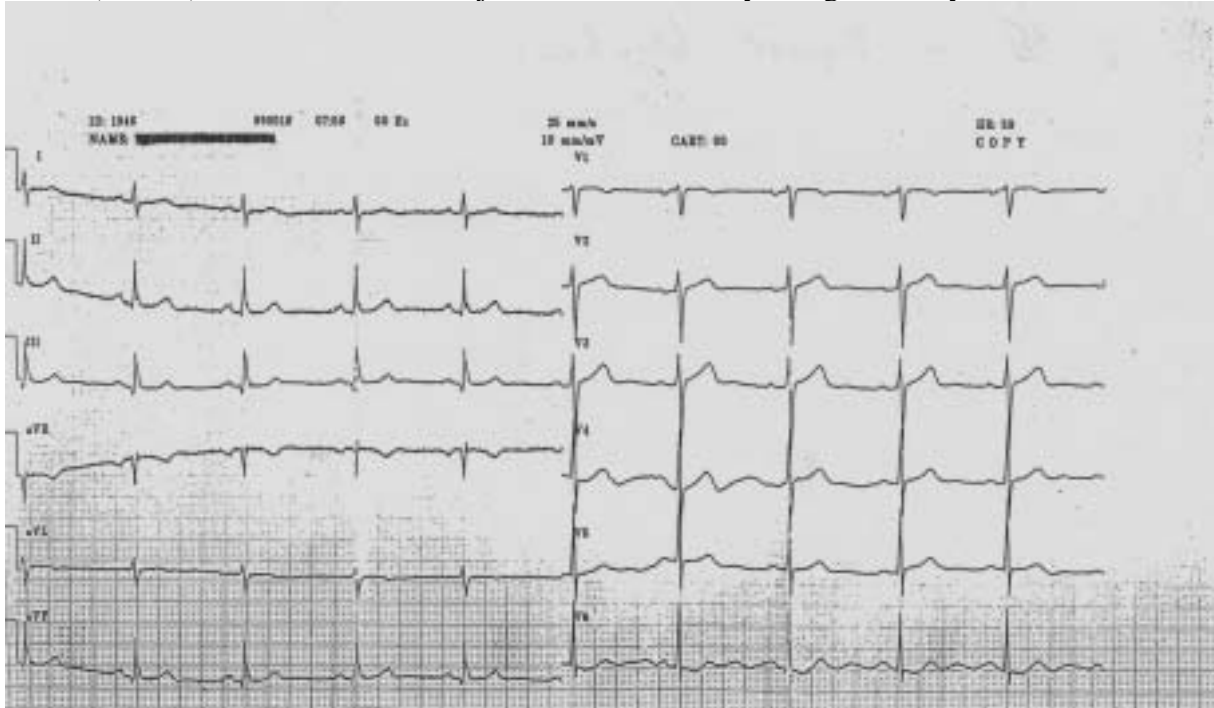
2.2 Vyšetřovací metody v kardiologii

Anamnéza a fyzikální vyšetření – viz klinická propedeutika

Laboratorní vyšetření: KO, iontogram, „kardioenzymy“ – Troponin T, I, CK, CKMB, AST, LD k vyloučení IM, ALT k vyloučení jaterního poškození, další biochemické parametry

k vyloučení sekundarity hypertenze, imunologické vyšetření při karditidách, kardiomyopatiích, mikrobiologické vyšetření - hemokultury - při podezření na endokarditidu

Elektrokardiografie – stále základním vyšetřením v kardiologii, optimálně dvanáctisvodové zahrnující 3 standardní svody (I,II,III), 3 augmentované svody (aVR, aVL, aVF) a 6 hrudních svodů (V1-V6), intrakardiální EKG jako součást elektrofyziologického vyšetření



Obr. č. 14
Fyziologická EKG křivka

Fonokardiografie, polygrafie – používaly se dříve, před rutinním zavedením echokardiografie, nyní se již rutinně nevyužívají.

Echokardiografie – zjišťování nejasných poslechových nálezů, diagnostika a sledování chlopenních vad a nemocí, zjišťování kontraktility – ejekční frakce, zjišťování poruchy hybnosti srdeční stěny, diagnostika kardiomyopatií, karditid, zjišťování poměrů v pravé komoře srdeční – event. plicní hypertenze, detekce intrakardiálních útvarů (tromby, nádory).

Jícnová echokardiografie – semiinvasivní metoda při obtížné vyšetřitelnosti (konfigurace hrudní stěny) nebo při nejasném nálezu běžnou echokardiografií.

Kontrastní echokardiografie – kontrastní látka s drobnými bublinkami – k průkazu pravolevých zkratů nebo myokardiální perfúze (látka vstříknutá do koronární tepen zvýší echogenitu myokardu, pokud je průchodnost zachována).

Dopplerovské techniky – ke zjišťování směru a intenzity krevního proudu (odhalení insuficience chlopně).

Zátěžové testy – nejčastěji ergometrický zátěžový test, zátěžová echokardiografie – zjištění reakce kardiovaskulárního systému na zátěž, odhalení latentních poruch, dávkování zátěže u nemocných po IM. Zátěžové testy jsou kontraindikovány v akutní fázi IM, při arytmiích, při karditidách, při aortální stenóze s výskytem synkop, v prvních týdnech po cévní mozkové příhodě nebo plicní embolizaci. Konečné body testu – důvod k ukončení testu – stenokardie, arytmie, TK nad 230/120 mmHg, EKG známky ischemie 0,4 mV a více, pokles TK při zátěži,

pokles TF při zátěži, dušnost nebo celková únava bránící v dokončení, fyziologicky - dosažení maximální TF – výpočet: muži 220 - věk, ženy 210 - věk. Submaximální TF činí 70% maximální TF.

Radionuklidová vyšetření: perfúzní scintigrafie myokardu, jednofotonová emisní počítačová tomografie (SPECT), radionuklidová ventrikulografie.

Ambulantní monitorování EKG, TK – reakce kardiovaskulárního aparátu na běžnou denní zátěž, objasnění podkladu subjektivních obtíží nemocného – palpitace, pády, bezvědomí, závratě.

Invasivní vyšetřovací metody - katetrizace pravostranná – měření tlaků (CVT, tlaku v pravé síni, pravé komoře, v zaklínění), levostranná katetrizace - intrakardiální tlaky, měření výdeje, kontrastní náplň dutin a cév (ventrikulografie, koronarografie).

Plicní angiografie, scintigrafie – vyloučení či potvrzení plicní embolizace.

PET (pozitronová emisní tomografie), MR – používané v poslední době ke spolehlivému odlišení nekrózy, jizvy, nástěnného trombu.

2.3 Srdeční selhání

Definice: srdce není schopno dodat periferním tkáním dostatečné množství krve za předpokladu dostatečného žilního návratu s následnou neurohumorální aktivací.

Etiologie: poškození myokardu – difusní nebo lokalizované (v 70% případů je srdeční selhání následkem některé z forem ICHS
tlakové přetížení - hypertenze, stenózy ústí
objemové přetížení – insuficience chlopní, anemie, tyreotoxikóza
poruchy plnění - tamponáda, perikarditida, závažné poruchy rytmu, poruchy souhry srdečního stahu.

Kompenzační mechanismy - srdeční hypertrofie, srdeční dilatace, snížení žilní distenzibility, snižování srdečního výdeje, zvýšená aktivita sympatiku – tachykardie, zvýšená aktivita renin-angiotensin aldosteronového systému – retence sodíku, redistribuce krevního proudu – centralizace oběhu.

Druhy selhání: podle selhávající komory - levostranné nebo pravostranné nebo oboustranné
podle rychlosti průběhu - akutní nebo chronické
podle typu vyvolávající srdeční dysfunkce – systolické nebo diastolické

Funkční závažnost srdečního selhání je hodnocena podle New-York Heart Association (NYHA), podle stejných kritérií jsou hodnoceny i projevy anginy pectoris:

Třída I – bez omezení činností, každodenní námaha nepůsobí pocit vyčerpání, dušnost, palpitace nebo anginu pectoris

Třída II - menší omezení tělesné činnosti, každodenní námaha vyčerpává, způsobuje dušnost, palpitace nebo anginu pectoris

Třída III – značné omezení tělesné činnosti, již nevelká námaha vede k vyčerpání, dušnosti, palpitacím nebo anginózním obtížím, v klidu bez potíží

Třída IV – obtíže při jakékoli tělesné činnosti invalidizují, dušnost, palpitace nebo angina pectoris e objevují i v klidu.

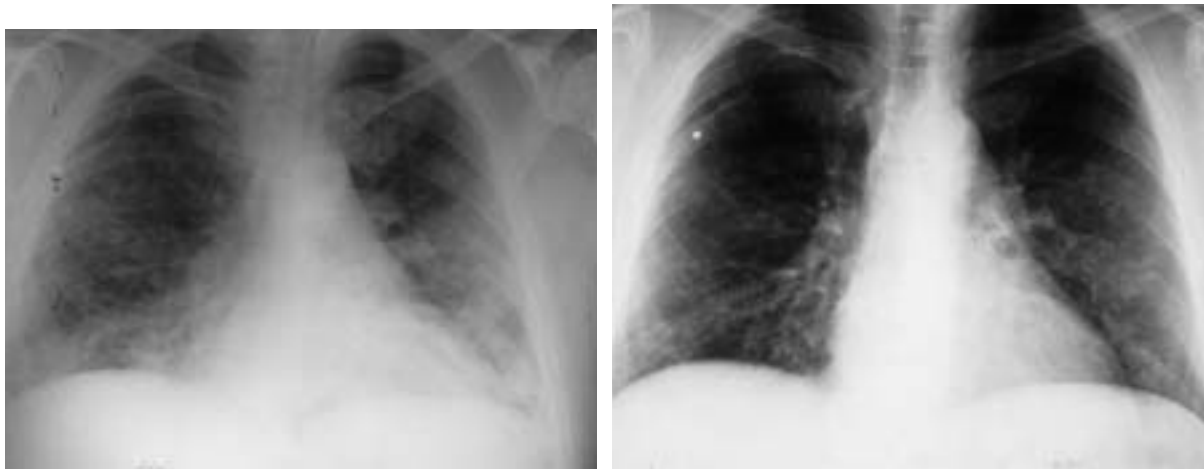
2.3.1 Akutní levostranné selhání

Definice: náhlá ztráta schopnosti levé srdeční komory přečerpávat krev přitékající z plicního řečiště.

Etiologie: akutní zhoršení chronického srdečního selhání, AIM, ICHS, neléčená hypertenze, hypertenzní krize, myokarditidy, ruptura papilárního svalu a jiná poškození chlopenního aparátu, kardiomyopatie, hyperkinetická cirkulace (anémie, zkratové vady), tachyarytmie, bradyarytmie. Vyvolávající momenty – větší fyzická námaha, zvýšení přívodu tekutin a solí, horečka, vynechání léků.

Příznaky: náhlá výrazná dušnost, ortopnoe, tachypnoe, pocení, cyanóza, distanční vlhké fenomény, vykašlávání narůžovělého zpeněného sputa, v předcházející anamnéze údaj o námahou provokované dušnosti, záchvatovitě noční dušnosti, která přechází po povstání z lůžka a nadýchání se čerstvého vzduchu, dále údaj o zvyšování počtu polštářů pod hlavou

Diagnostika: poslechově vlhké vedlejší fenomény nejprve bazálně, potom i výše, v úvodu mohou být i suché fenomény z překrvení bronchiální sliznice (astma cardiale), výrazná tendence nemocného zůstat ve svislé poloze, RTG hrudníku – hyperemie, zmnožení cévní kresby, závojovité zastření až obraz plicního edému, rozšíření srdečního stínu, EKG – hypertrofie LK a levostranné přetížení, známky akutního nebo staršího IM, echokardiografie – snížení EF, dilatace LK, chlopenní vady, poruchy kinetiky atd.



Obr. č. 15a,b

RTG hrudníku nemocného s plicním edémem před a po terapii.

*Difúzní nehomogenní snížení transparence plicního parenchymu, dilatovaný srdeční stín, po terapii dochází ke zmenšení srdečního stínu, přetrvává ještě hyperémie plicní zvláště v basálních polích.
(zapůjčeno RDK FN Brno)*

Komplikace: arytmie, kardiogenní šok, žilní trombózy.

Diff. dg.: nekardiální plicní edém, astma bronchiale, plicní embolizace.

Léčba: poloha vsedě, kyslík

nitraty nejprve inhalační, navázat intravenózní - isosorbiddinitrat

beta-sympatomimetika – dopamin, dobutamin
morphin
diuretika

při neúspěchu řízená ventilace s PEEP

event. nekrvavá venepunkce, léčba základní choroby – snížení TK, léčba IM, léčení arytmií, udržování optimálního TK, CVT.

2.3.2 Akutní pravostranné selhání

Definice: náhlá ztráta schopnosti pravé srdeční komory přečerpávat krev přitékající z velkého oběhu do plicnice a malého oběhu.

Etiologie: při náhle vzniklé překážce v plicním oběhu – typicky při plicní embolizaci, ale také při rozsáhlejší zánětlivé plicní postižení, při infarktu pravé komory, při rozsáhlém PNO.

Příznaky : náhlá dušnost, tachykardie, pocení, bolest na hrudi, úzkost, zrychlený dech, zvýšená náplň hrdelnic, kašel, hemoptýza, akutní bolestivost pod pravým žeberním obloukem, při rozsáhlé plicní embolizaci šokový stav nebo i náhlá smrt, při sukcesivních embolizacích záchvaty krátkodobé dušnosti, synkopa.

Diagnostika: fyzikálně - přeplnění hrdelnic, cyanóza, pozitivní hepatojugulární reflux, tlak na játra bolestivý, poslechově může být třecí pleurální šelest, EKG - pravostranné přetížení, změna osy doprava oproti minulým křivkám, známky těžké ischemie, event. pomocí symetrických svodů IM pravé komory, RTG – může být zcela negativní, klínovité zastření způsobené atelektázou, chudá plicní kresba, stop na cévě – zřídka zachytitelné, pleurální výpotek, rozsáhlý zánětlivý plicní proces, kolaps plíce, echokardiografie – rozšíření pravostranných srdečních oddílů, výrazná plicní hypertenze, plicní scintigrafie, angiografie, DSA, CT, při pravostranné katetrizaci zvýšení tlaků, při pátrání po embolu Doppler žil, flebografie, vyšetření izotopem značeným fibrinem.

Komplikace: šokový stav, plicní absces při plicním infarktu, pleurální reakce – fibrinový nálet, později výpotek, arytmie.

Diff. dg.: plicní edém, astmatický záchvat, psychogenní dušnost, IM, pleuritida, disekce aorty, hemoptýza jiného původu, tabulka ukazuje základní odlišení plicní embolizace a akutního infarktu myokardu.

	Plicní embolie	Infarkt myokardu
Anamnéza	delší klid na lůžku, sádrový obvaz	angina pectoris
Začátek obtíží	náhlý (sekundy)	pozdější (minuty)
Bolest	nádechem zesilující pleurální	na dechu nezávislá typická
Dušnost	intenzivní, náhle vzniklá	lehčí
Laboratoř	CK-MB, troponin T normální	CK-MB a troponin T zvýšené
EKG	pravostranné přetížení	typické infarktové změny
Echokardiografie	pravostranné tlakové přetížení	poruchy kinetiky srd. stěny

Léčba: kyslík, poloha v polosedu, sedace, podle příčiny a aktuálních podmínek antikoagulace, trombolýza, zajistit centrální žilní přístup, bronchodilatancia, diuretika, pravostranná srdeční katetrizace – pokus o mechanické rozrušení embolu, embolektomie – výjimečně, při zástavě oběhu – kardiopulmonální resuscitace s tlakovou masáží hrudníku – možné rozmělnění embolu, při rozsáhlých pneumoniích ATB, sekretolytika, při PNO drenáž hrudníku.

Preventivní opatření: dlouhodobá antikoagulační léčba, výkony na dolní duté žíle zabraňující novým embolizacím.

2.3.3 Chronické levostranné selhání

Definice: postupná ztráta schopnosti levé srdeční komory přečerpávat krev přitékající z malého oběhu.

Etiologie: v 70% případů chronická ICHS, stavy po IM s poruchami kinetiky, neléčená nebo nedostatečně léčená hypertenze, chlopenní vady, kardiomyopatie.

Příznaky: snížená výkonnost, únavnost, námahová dušnost postupně přecházející v klidovou – viz hodnocení NYHA, postupně neschopnost ležet na rovné podložce – zvyšování podložky pod hlavou a hrudníkem, u starších nemocných zhoršení mentálních funkcí, bolesti hlavy, spavost, inverze spánku.

Diagnostika: fyzikálně - zvedavý úder hrotu, cval, tachykardie, nepřízvučné chrůpky při basích, RTG hrudníku - zvětšení LK, zmnožení plicní kresby, venostáza v malém oběhu, EKG - přetížení, hypertrofie LK, difúzní známky ischemie, poruchy rytmu – nejčastěji extrasystoly.

Klasifikace chronického srdečního selhání – NYHA(New York Heart Association):

- I. - fyzická výkonnost bez omezení
- II. - dušnost jen při větší námaze
- III. - dušnost při malé námaze
- IV. - manifestní selhání, ortopnoe, klidová dušnost

Diff. dg.: dušnost a únava jiného původu, u starších mentální poruchy jiného původu, vertebrogenní původ bolestí hlavy.

Komplikace: arytmie, akutní zhoršení s edémem plicním, kardiogenní šok, tromboembolické komplikace ze zpomalení žilního průtoku.

Léčba:

1. léčba příčiny – kompenzace hypertenze, léčba ICHS, chlopenních vad, všeobecně – redukce hmotnosti, pravidelný režim, profylaxe trombózy, omezení příjmu soli, vynechání negativní inotropních léků
2. ACE inhibitory
2. diuretika
3. malá dávka betablokátoru
4. digitalis při symptomatické fibrilaci síní
6. u mladších nemocných zvažovat možnost transplantace srdce

2.3.4 Chronické pravostranné selhání

Definice: postupná ztráta pravé srdeční komory přečerpávat krev přitékající z velkého oběhu.

Etiologie a patogeneze: u nemocí vedoucích k plicní hypertenzi - obstrukční choroba bronchopulmonální, plicní fibrózy, porucha chlopenního aparátu pravé komory, pokročilé levostranné selhání.

Příznaky: slabost, únavnost, dušnost, otoky DKK nebo gravitační – po noci menší, přes den narůstající, ztráta chuti k jídlu z městnání v oblasti břicha, nykturie – vleže uvolněné edémy, závratě, nespavost, neklid, zmatenost ze snížené perfuse mozku.

Diagnostika: poslechově známky plicního postižení, cval, zvýšená náplň jug. žil, cyanóza, hyperémie jater až kardiální cirhóza, transsudát v tělních dutinách – fluidotorax, ascites až anasarka, pozitivní hepatojugulární reflux, RTG hrudníku – zvětšení srdečního stínu, event. výpotek v pleurálních dutinách – častěji vpravo pro vyšší negativní tlak, EKG – pravostranné přetížení, blokáda pravého Tawarova raménka, často fibrilace síní, echokardiografie – zvětšení pravostranných srdečních oddílů, plicní hypertenze, pravostranná katetrizace srdce – zvýšení tlaku v pravé síní, komoře i v plicnici, v KO polyglobulie.

Komplikace: arytmie, žilní trombózy, plicní embolizace, kožní změny při velkých edémech DKK.

Diff. dg.: hypoproteinemické edémy, dušnost jiného původu, cyanóza jiného původu, syndrom horní duté žíly, konstriktivní perikarditida, uroinfekce, ascites a pleurální výpotek jiného původu, otoky renálního původu.

Léčba: spíše klidový režim, omezení příjmu soli, redukce hmotnosti, vasodilatancia - ACE inhibitory, nitráty, diuretika, kalium šetřící diuretika (pozor na kombinaci s ACEI – nebezpečí hyperkalémie!), digitalis.

2.4 Arytmie

Definice: poruchy pravidelnosti a/nebo frekvence srdeční činnosti vzniklé poruchou tvorby vzruchu, vedení vzruchu nebo oběma mechanismy.

Etiologie: poškození struktur převodního systému ischemií, jizvením, arytmie mohou být přítomny i bez strukturálního podkladu při hypertenzi, iontových dysbalancích (hypokalémie, hypomagnézemie), hormonálních odchylkách (tyreotoxikóza) nebo při podání léků (betablokátory, antidepresiva, digitalis apod.), při vegetativní nerovnováze.

Příznaky: pocit nepravidelnosti chodu srdce, bušení srdce postupně se vznikem koronární bolesti, vynechávání úderů, závratě, synkopy, pády, při dlouhodoběji probíhající arytmií slabost, nevykonnost, dušnost.

Diagnostika: EKG, fyzikální vyšetření k vyloučení hypertenze, hypertyreózy, ke zjištění chlopenních vad, zátěžové EKG, jícnové EKG, Holterovo monitorování EKG 24 nebo 48 hodin, „rhythm karta“ – zachycení arytmie magnetickým médiem přes telefon, echokardiografie, elektrofyziologické vyšetření, laboratorní vyšetření – iontogram, hormony štítnice, vyšetření vegetativního systému (HUT test, head-up tilt test).

Komplikace: hypotenze až šokový stav, manifestace poruch prokrvení mozku – synkopa, pád až cévní mozková příhoda, manifestace ICHS při dlouhodobé tachykardii – možnost vzniku AIM u nemocných s ICHS.

2.4.1 Druhy arytmií a jejich léčba

2.4.1.1 Arytmie z poruch tvorby vzruchu

Respirační arytmie – fyziologické zrychlení frekvence v nádechu a zpomalení ve výdechu.

Bradarytmie – **sinusová bradykardie** (TF pod 60/min - sportovci, betablokáda, hypotyreóza, hypotermie)

Léčba: pouze základní onemocnění.

- **syndrom nemocného sinu** (sick sinus syndrome) – porucha sinoatriálního uzlu s bradykardií, sinoatriálními zástavami a neadekvátní reakcí na zátěž.

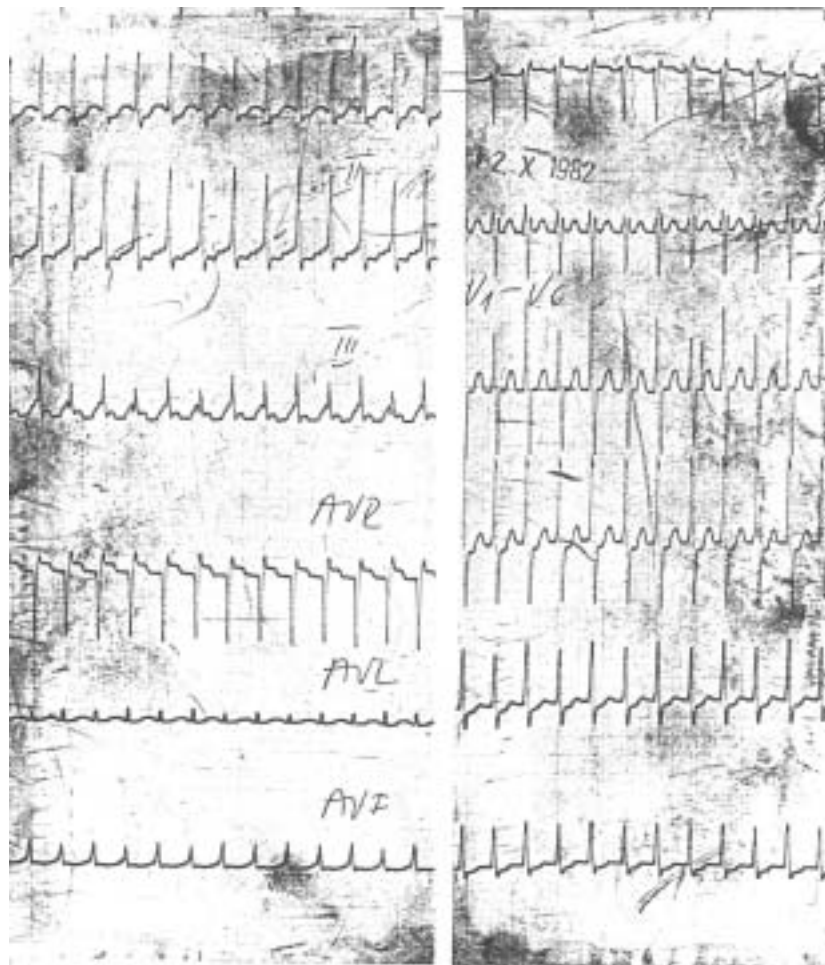
Léčba: akutně atropin, dlouhodobé řešení kardiostimulátorem.

- **syndrom karotického sinu** – podráždění sinu vede k reflexnímu poklesu TK a TF a synkopálnímu stavu

Léčba: při závažných symptomech kardiostimulace.

Tachyarytmie: - **sinusová tachykardie** – TF nad 100/min – QRS komplexy štíhlé - z převahy sympatiku, hypertyreózy, kardiálního selhávání, při plicní embolizaci, reflexně při poklesu TK.

Léčba: základní onemocnění, masáž karotického sinu, vagové manévry, beta - blokátory.



Obr. č. 16

Sinusová tachykardie.

Štíhlé komorové komplexy rychle za sebou následující předcházené vlnou P.

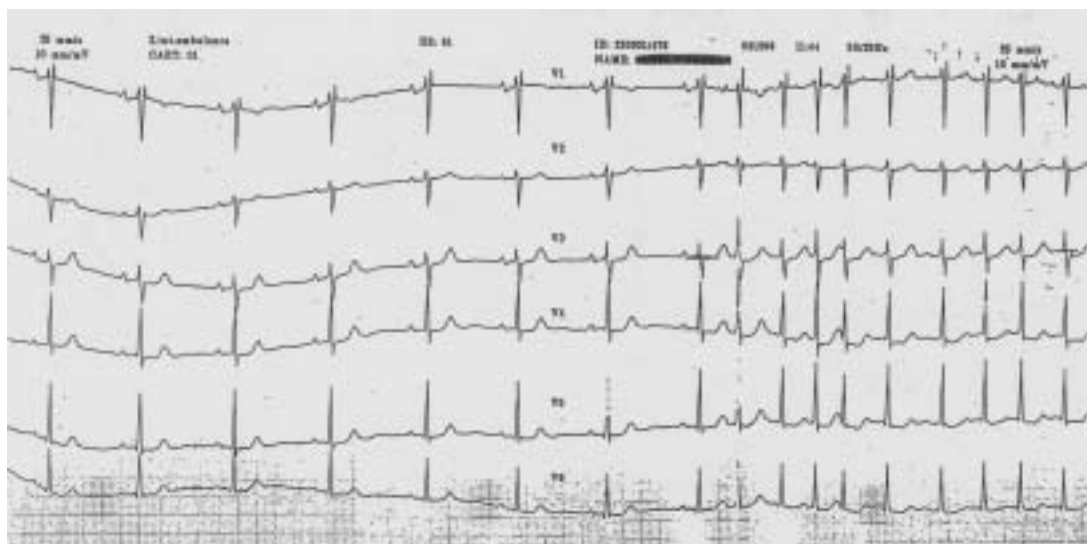
- **fibrilace síní** – nejčastější arytmie, sinoatriální uzel netvoří řádné impulzy, ale elektrický potenciál pouze víří ve svalovině síní bez hemodynamicky významné odpovědi síňové svaloviny, na EKG pouze vlnky f, vlny P nejsou přítomné, odpověď komor nepravidelná – optimálně okolo 100/min, ale může být i rychlejší – tachyfibrilace.

Léčba: kardioverze farmakologická - dříve kombinace digoxin, chinidin, nyní antiarytmika – propafenon nebo sotalol nebo amiodaron,

kardioverze elektrická – při neúspěchu farmakologické – v analgosedaci – např. Dormicum (midazolam) výboj defibrilátoru 50-200 Ws za všech kautel defibrilace.

Pravděpodobnost úpravy rytmu klesá se stářím fibrilace a s narůstajícím rozměrem levé síně.

Udržovací léčba – podle snášenlivosti – propafenon, amiodaron, digoxin, ajmalin, chinidin retardovaný.



Obr. č. 17
Fibrilace síní.

V průběhu záznamu došlo ke vzniku paroxysmu fibrilace síní – pravidelné vlny P vymizely a byly nahrazeny fibrilačními vlnkami f, komorové komplexy se staly nepravidelnými a jejich frekvence se zrychlila – fibrilace síní s rychlou odpovědí komor.

- **flutter síní** – krouživý pohyb vzruchu po svalovině síní, která odpovídá drobnými rychlými stahy – hemodynamicky nevýhodné, převod vzruchu na komory regulován pouze refrakterní dobou Hisova snopce, při deblokaci může vzniknout až komorová tachykardie. Na EKG místo vln P drobné pilovité kmity, z nichž je vždy některý s určitou pravidelností převeden na komory (3:1, 4:1, 5:1)

Léčba: podobně jako u fibrilace síní, nutno dbát na výběr antiarytmik, která nedeblokují převod na komory, udržovací léčba podle stejných pravidel jako fibrilace síní. Další možností je stimulace síní – síňový overdriving.



Obr. č. 18

Flutter síní

Ve svodech VI-V3 je patrnó několik pilovitých kmitů namísto jedné pravidelné P-vlny před každým komorovým komplexem QRS. V popisu se vyjadřuje počet kmitů na komorový komplex QRS, na tomto záznamu 3-4:1.

- **komorové extrasystoly (KES)**– impulzy vzniklé ve svalovině komor a šířící se atypicky ve srovnání s běžným sinusovým impulzem. Etiologicky se může uplatnit ischemie, elektrofyziologická nestabilita, iontové dysbalance, hypertenze, selhávání, předigitalizování. Podle místa vzniku je dán tvar komplexu QRS – při vzniku v levé komoře má tvar blokády pravého Tawarova raménka a opačně. Komplex QRS je rozšířený, bez vlny P, umístěný většinou předčasně, ale také opožděně v normálním sinusovém rytmu, sinusový stah následující za KES je vzdálen od předchozího sinusového stahu dvojnásobek intervalu R-R – kompenzační pauza po KES. Výskyt KES považujeme za závažný při počtu vyšším než 6/min. Prognosticky závažné z hlediska vzniku maligních arytmí jsou: 1. KES polytopní – různého tvaru pocházející z různých míst 2. KES nasedající na T vlnu předchozího komplex – fenomén „R na T“, 3. KES vyskytující se s určitou pravidelností – bigeminie – 1 stah sinusová 1 KES, trigeminie – 1 stah sinusový 2 KES, KES 2:1 – 2 stahy sinusové 1 KES, salva – 3 KES za sebou.

Klasifikace KES dle Lowna	Stupeň	EKG
jednoduché KES	0	žádné KES
	I	monomorfní KES pod 30/hod
	II	monomorfní KES nad 30/hod
komplexní KES	IIIa	polymorfní KES
	IIIb	komorová bigeminie
	Iva	kuplety (KES v párech)
	Ivb	salvy (3 a více KES za sebou)
	V	fenomén R na T



Obr. č. 19

Monotopní KES pocházející z levé komory.

Běžný sinusový rytmus se štíhlými komorovými komplexy QRS je rušen rozšířenými komorovými komplexy QRS bez předcházejících vln P.

Léčba: antiarytmika - mesocain, propafenon, mexiletin, ajmalin, procainamid, někdy i betablokátory, vysazení digitalis, doplnění iontů (K,Ca,Mg), u závažných typů s již proběhlou maligní arytmií implantabilní kardioverter.

- **komorová tachykardie** – 3 a více za sebou následujících širokých komorových komplexů, není přítomna P vlna. Podle vzhledu QRS komplexů - monomorfní, polymorfní. Vždy velmi závažná arytmie, může vést až k hypotenzi a synkopě.

Léčba: dle závažnosti stavu – antiarytmika procainamid, ajmalin, vyrovnat event. iontovou dysbalanci, při rychlém zhoršování stavu defibrilace, při častých recidivách implantabilní kardioverter.



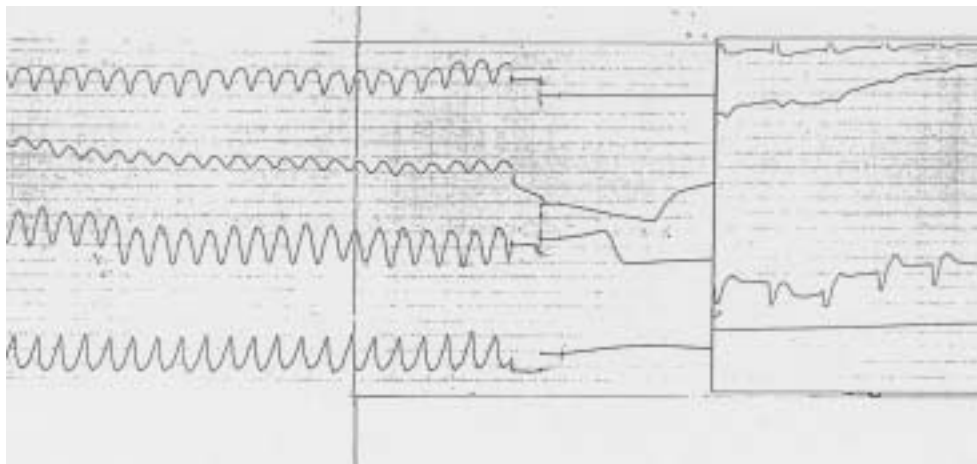
Obr. č. 20

Komorová tachykardie.

Široké komplexy QRS rychle za sebou následující, bez předcházejících vln P.

- **komorový flutter, komorová fibrilace** – maligní arytmie, kontrakce komor hemodynamicky neúčinné – zástava oběhu – na EKG pouze pravidelné nebo nepravidelné vlny bez určitější morfologie, nemocný rychle upadá do bezvědomí a umírá.

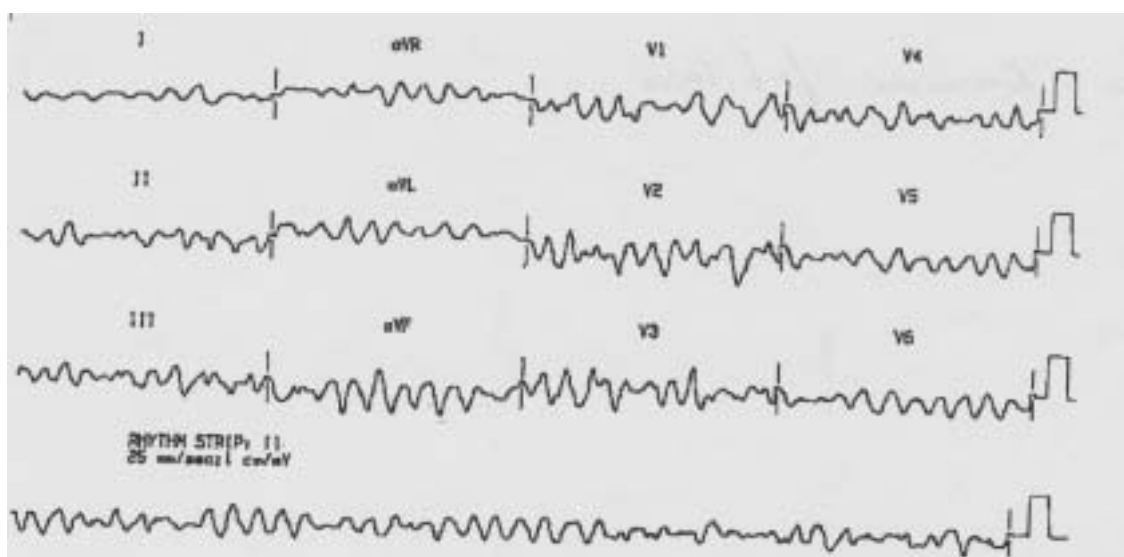
Léčba: defibrilace 400Ws, profylaxe recidiv – antiarytmika – v akutní fázi mesocain, dlouhodobě mexiletin, amiodaron event. kardioverter – defibrilátor.



Obr. č. 21

Komorový flutter s defibrilací.

Hemodynamicky neúčinné kmitání komor, na záznamu však ještě jistá pravidelnost, zaznamenaná i elektrický výboj, po kterém se objevuje pravidelný rytmus pocházející z komor (rozšířené QRS komplexy, nejsou přítomny vlny P).



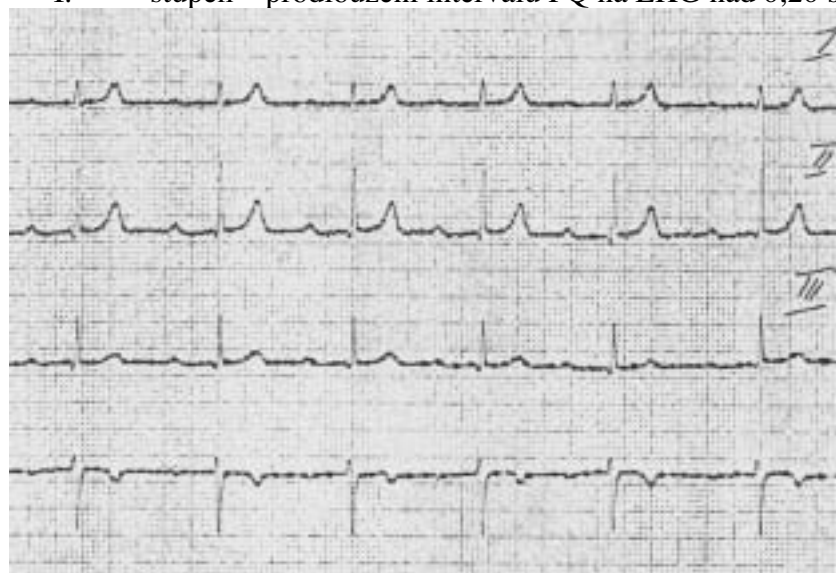
Obr. č. 22

Komorová fibrilace.

Nepravidelné hemodynamicky neúčinné potenciály.

2.4.1.2 Arytmie z poruch vedení vzruchu

- **porucha atrioventrikulárního vedení – atroventrikulární blokáda**
I. stupeň – prodloužení intervalu PQ na EKG nad 0,20 s.



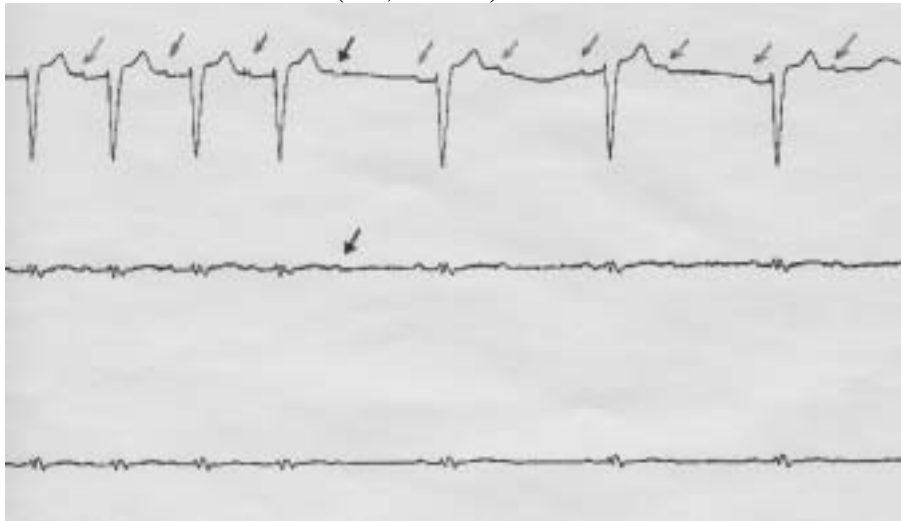
Obr. č. 23

A-v blokáda I. stupně.

Prodloužení intervalu PQ nad 0,20 s, na tomto záznamu na 0,32 s.

- II. stupeň – a) Wenckebachovy periody (Mobitz I) – postupné prodlužování PQ, až jedna vlna P není převedena na komory, vzniká při dolním IM, má spontánní tendenci k normalizaci.
- b) Mobitz II – některé vlny P nejsou převedeny na komory, bez

- určité pravidelnosti – prognosticky závažnější, vzniká při předním IM při závažnější ischemii septa.
- c) blokáda II. stupně vyššího typu, poměr stahů síní a komor je n:1 (3:1, 4:1 atd).



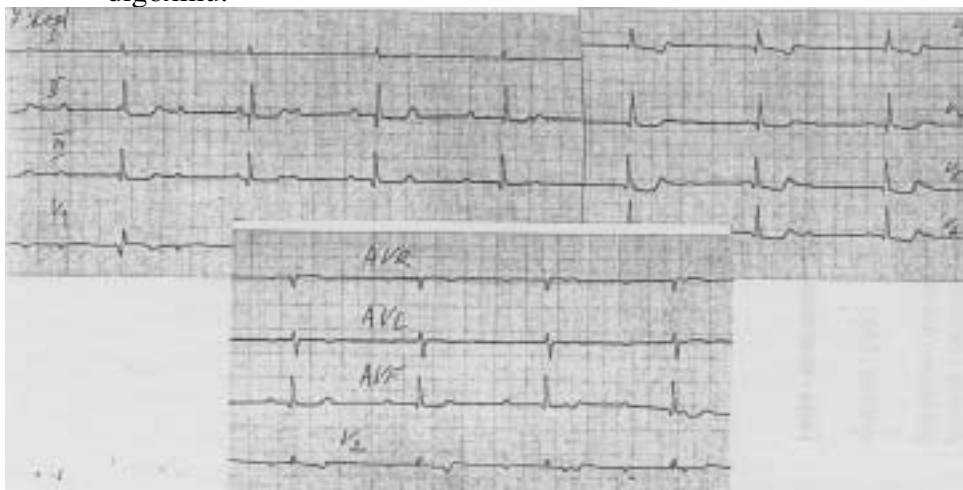
Obr. č. 24

A-v blokáda II. stupně 2:1.

Podloužení intervalu PQ na takovou hodnotu, až se nestačí příslušný impuls převést na komory, na tomto záznamu každý druhý impuls. Vlny P označeny šipkou.

III. stupeň - kompletní a-v blokáda, síně pracují s frekvencí 70/min, komory cca 30-40/min

Léčba: při IM dolní stěny častěji I. stupeň nebo II a – méně závažná blokáda, přechodná, proto přechodně atropin a sledování, při IM přední stěny blokáda typu II b – méně často, ale závažnější, vyžaduje kardiostimulaci. Atrioventrikulární blokáda je typická pro předávkování digoxinu.



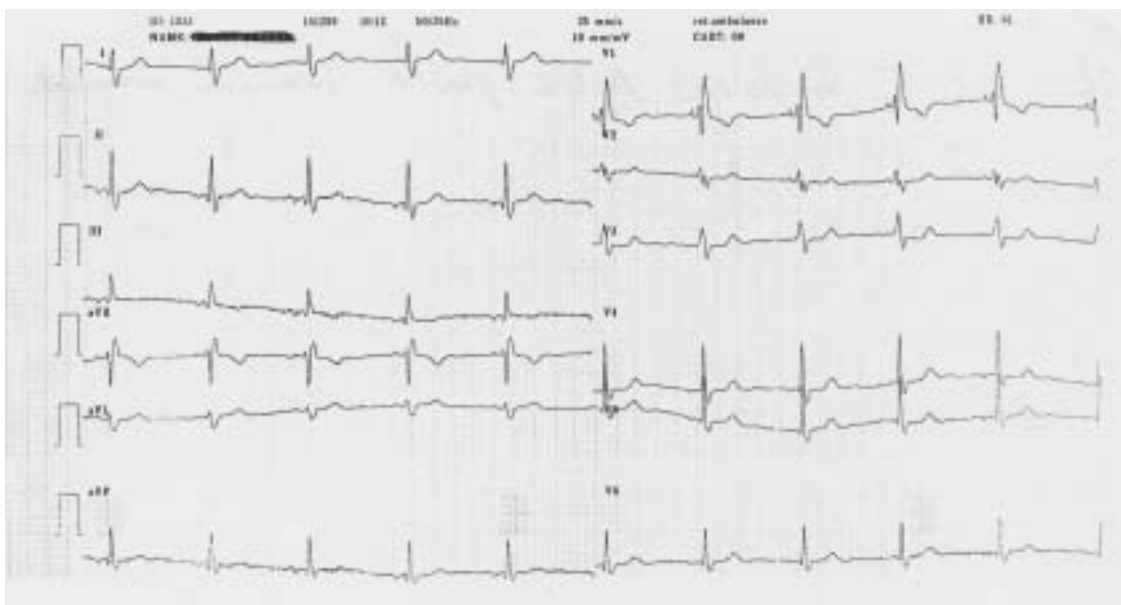
Obr. 25

A-v blokáda III. stupně – úplná atrioventrikulární blokáda.

Síně i komory pracují svým vlastním rytmem nezávisle na sobě, výsledný efekt srdeční činnosti je závislý na frekvenci komor – tedy cca 40 stahů/min.

- **blokáda pravého Tawarova raménka** – vedení vzruchu z Hisova snopce na komory je vpravo opožděno, proto nejprve aktivována levá komora, teprve potom pravá. Na EKG se blokáda projeví rozštěpením a rozšířením

pozitivně orientovaného QRS komplexu ve svodech z pravého prekordia (tvar písmene „M“ ve V1 a V2). Je-li šíře QRS do 0,12s, je blokáda inkompletní (IBPTR), je-li nad 0,12s, je blokáda kompletní (KBPTR).

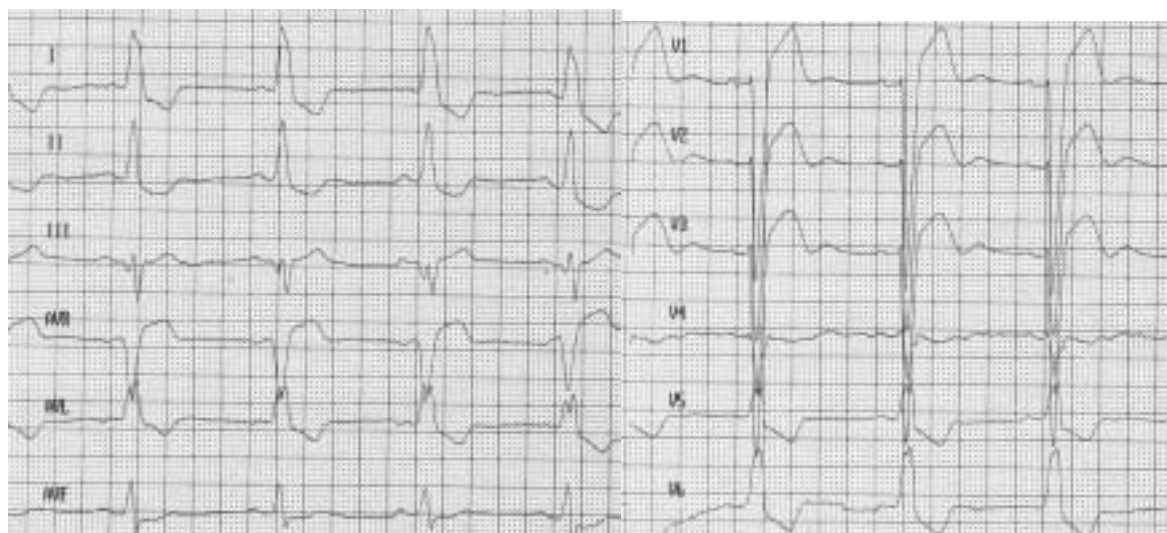


Obr. 26

Kompletní blokáda pravého Tawarova raménka (KBPTR).

Pravá komora se aktivuje později, a proto se vytváří druhý mohutnější pozitivní kmit ve svodech z pravého prekordia (tvar písmene „M“ ve V 1-2).

- **blokáda levého Tawarova raménka** – vedení vzruchu je opožděno vlevo, tedy pravá komora je aktivována dříve než levá. Na EKG se blokáda projeví rozštěpením negativně orientovaného komplexu QRS ve svodech v pravého prekordia (tvar „W“) a pozitivně orientovaného komplexu ve svodech z levého prekordia (tvar „M“ ve svodech V5,V6).



Obr. č. 27

Kompletní blokáda levého Tawarova raménka (KBLTR)

Levá komora se aktivuje později, proto se vytváří druhý kmit ve svodech z levého prekordia. (Tvar písmene „M“ ve V 5-6).

Kulhavé raménko – přechodná blokáda provokovaná většinou ischemickou chorobou srdeční s proměnlivým zásobením oblasti septa.

Léčba: většinou nelze výrazně ovlivnit, pro možnost prohloubení blokády je nutno se vyvarovat léků zpomalujících vedení (beta-blokátory, digoxin, verapamil).

- **preexcitace** – urychlení vedení vzruchu ze síní na komory – jedna část vzruchu je převáděna běžnou cestou, druhá část přes přídatná vlákna propojující přímo svalovinu síní se svalovinou komor – Kentův svazek, Mahaimova vlákna, Jamesova vlákna. Výsledný QRS komplex je splynutím obou převodů – rychlejšího a pomalejšího, proto je komplex širší, zatímco interval PQ je zkrácený pod 0,12s.

Za určitých okolností může dojít k cirkulaci vzruchu všemi uvedenými svazky - reentry mechanismus, který vyvolává záchvaty tachykardie.

Léčení: ajmalin, propafenon, udržování iontové rovnováhy, při závažné tachykardii s poruchou vědomí – defibrilace, při recidivách radiofrekvenční ablace – přerušení přídatných drah.



Obr. č. 28

W-P-W syndrom.

Zkrácení intervalu PQ (síňkomorového vedení), rozšíření komplexu QRS.

2.4.1.3 Poruchy tvorby i vedení vzruchu

parasystolie – výskyt dvou nebo více samostatných krokoměřů, které pracují souběžně nebo se ve funkci střídají, umístění většinou v síních a komorách, tedy výsledkem je většinou atrioventrikulární dissociace, aniž by šlo o atrioventrikulární blokádu. Může se vyskytnout u vegetativně labilních jedinců, u IM, u léčby digoxinem.

Léčba: odstranění nebo léčba základní příčiny.

2.4.2 Léčba arytmií

2.4.2.1 Farmakologická - přehled antiarytmik

Třída	Lék	Indikace
-------	-----	----------

I	chinidin, prokainamid propafenon, flekainid propafenon, flekainid prokainamid, ajmalin, disopyramid, trimekain mexiletin prokainamid, mexiletin disopyramid	kardioverze fibrilace síní (FS) profylaxe fibrilace síní terapie záchvatu komorové tachykardie (KT) profylaxe záchvatu komorové tachykardie
II	betablokátory	profylaxe FS, kontrola komorové odpovědi, profylaxe SVT
III	amiodaron, sotalol	kardioverze FS, profylaxe fi síní, profylaxe KT, AVRT
IV	verapamil, diltiazem	terapie a profylaxe SVT, kontrola komor. odpovědi při FS
jiné	digoxin, adenosin	kontrola komorové odpovědi u FS

SVT – supraventrikulární tachykardie, AVRT – AV reentry tachykardie

2.4.2.2 Elektroterapie poruch srdečního rytmu

Implantabilní kardiostimulátory

Kódování kardiostimulátoru:

1. písmeno: místo stimulace: A=síň, V=komora, D=obě dutiny (double)=A+V
2. písmeno: místo detekce: A=síň, V=komora, D=obě dutiny (double)=A+V
3. písmeno: režim provozu: I=inhibice, T=trigerace, D=dvojitě=I+T
4. písmeno: programovatelnost: P=1-2funkce, M=multi, R=adaptovaný na frekvenci
5. písmeno: proti tachykardii: 0=neúčinný, P=antiarytmická stimulace S=elektrošok
D=dvojitý=P+S

I=inhibice: tvorba impulzu je při spontánní tvorbě vzruchu inhibovaná, stimuluje jen při nedostatečné vlastní frekvenci.

T=trigerace: tvorba impulzu při spontánní akci je trvalá a spadá do refrakterní fáze, uplatní se až impulz v nepřítomnosti vlastní akce.

Implantabilní kardiovertery-defibrilátory (ICD)

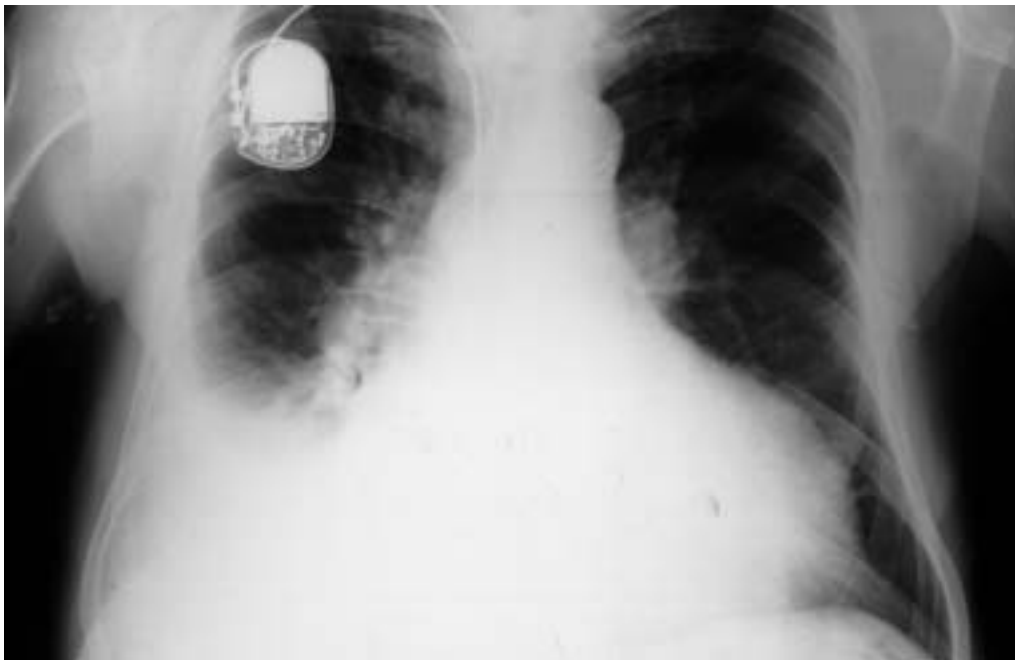
Při komorové tachykardii a fibrilaci komor – je schopen detekovat arytmii a defibrilovat ji nízkou energií nebo ovedrivingem.

Při supraventrikulárních tachykardiích – ukončení kroužících vzruchů vyšší frekvencí nebo předčasnými impulzy nebo síňovou stimulací s vysokou frekvencí.

Kombinované přístroje

PCD – pacer, kardioverter-defibrillator – má možnosti:

- 1) kardioverze – defibrilace
- 2) stimulace ovedrivingem
- 3) antibradykardické stimulace



Obr. č. 29

RTG hrudníku nemocného s implantovaným kardiostimulátorem, s dilatací srdečního stínu, plicní hyperémií a pravostranným fluidothoraxem.

*Kardiostimulátor implantován v pravé podklíčkové krajině, elektroda směřuje cestou v. subclavia a horní dutou žílou do pravé komory; dilatace srdečního stínu oběma směry, plicní hyperémie a přítomnost tekutiny v pravém hemithoraxu svědčí pro kombinované srdeční selhání (cor mixtum).
(zapůjčeno RDK FN Brno)*

Elektroablace (katetrizační ablace)

Vysokofrekvenční elektrokoagulace vodivých drah nebo ektopických ložisek v myokardu pomocí katetrizační elektrody po předchozí lokalizaci intrakarardiálním mapováním.

Možnosti: ablace AV uzlu, modulace AV uzlu, ablace přídatných vedení (Kent), ablace komorových tachykardických ložisek.

2.5 Ischemická choroba srdeční

Definice: nedostatečné zásobení myokardu kyslíkem a živinami v důsledku poškození koronárních tepen – vzniká tak nepoměr mezi dodávkou a spotřebou kyslíku v myokardu.

Etiologie: ateroskleróza koronárních arterií, krvácení do aterosklerotického plátu, trombóza, arteriitida, koronární spazmy, nebo kombinace těchto faktorů. Výskyt i průběh zhoršují rizikové faktory.

Rizikové faktory neovlivnitelné	Ovlivnitelné I. řádu	Ovlivnitelné II. řádu
familiární dispozice	hyperlipidemie	Hyperfibrinogenemie
věk	arteriální hypertenze	hyperhomocystinemie
mužské pohlaví	diabetes mellitus	protilátky proti fosfolipidům
	metabolický syndrom	nedostatek pohybu
	kouření	negativní stres typ osobnosti D – depresivní typ osobnosti A - ambiciosní

Riziko vzniku akutního infarktu myokardu se násobí při výskytu více faktorů

Podle projevů a míry jejich rizika pro nemocné rozdělujeme formy ICHS na akutní a chronické:

Akutní formy	Chronické formy
nestabilní angina pectoris	stabilní angina pectoris
akutní infarkt myokardu	stav po akutním IM
náhlá smrt při ICHS	asymptomatická ICHS
	ICHS s dysrytmiemi
	oběhová nedostatečnost při ICHS

2.5.1 Akutní formy ischemické choroby srdeční

2.5.1.1 Nestabilní angina pectoris

Definice: nově vzniklá angina pectoris nebo zhoršení již existující anginy pectoris, klidová angina pectoris, změna charakteru bolesti už známé, změny úseku ST odeznívající do 24 hodin po odeznění bolesti.

Etiologie: náhlé zhoršení průtoku koronárními arteriemi – nejčastěji ruptura existujícího plátu s následnou trombózou v místě plátu.

Příznaky: protrahovaná bolest na hrudi koronárního charakteru s obleněnou nebo minimální reakcí na podání nitrátů, často se z pocením a pocitem těžkého dechu, výrazné snížení tolerance zátěže, nebo změna námahové anginy pectoris v anginu klidovou, anamnesticky nelze spolehlivě odlišit od event. infarktu myokardu.

Diagnostika: fyzikální nález může být němý, EKG – většinou denivelace ST úseku mizící do 24 hodin, někdy i s inverzí T vln, RTG hrudníku – negativní, echokardiografie – těsně po záchvatu může být patrná porucha kinetiky srdeční stěny. Laboratorní nález negativní.

Komplikace: přechod do IM, v záchvatu nebezpečí maligních arytmií, náhlá smrt.

Diff. dg: akutní infarkt myokardu, plicní embolizace, vertebrogenní původ obtíží a řada dalších méně typických situací - pyróza, bolest pleurálního charakteru, bolestivost žebních chrupavčitých úponů na hrudní kost – Tietzův syndrom apod.

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

2.5.1.2 Akutní infarkt myokardu

Definice: ložisková nekróza myokardu vzniklá na podkladě poruchy prokrvení.

Etiologie a průběh: náhlé uzavření průsvitu koronární arterie – ruptura plátu s nasednutím trombu, krvácení do plátu, embolizace v místě plátu, rozsáhlý, dlouhotrvající spasmus koronární arterie, vyvolávající faktory – náhlá velká fyzická námaha, situace doprovázené kolísáním krevního tlaku, nestabilní angina pectoris, dopolední hodiny.

Po závěru se neprokrvené ložisko rozdělí na ložisko myomalacie – nekrózy, okolo se vytvoří zóna poškození, která může být zdrojem časných maligních arytmií – záleží na dalším vývoji, jestli zóna poškození odumře také a rozšíří nekrózu, nebo se její perfuse obnoví a zóna poškození se reparuje. Okolo zóny poškození je zóna ischemie, která se prakticky vždy reparuje. Faktory ovlivňující rozsah postižení myokardu:

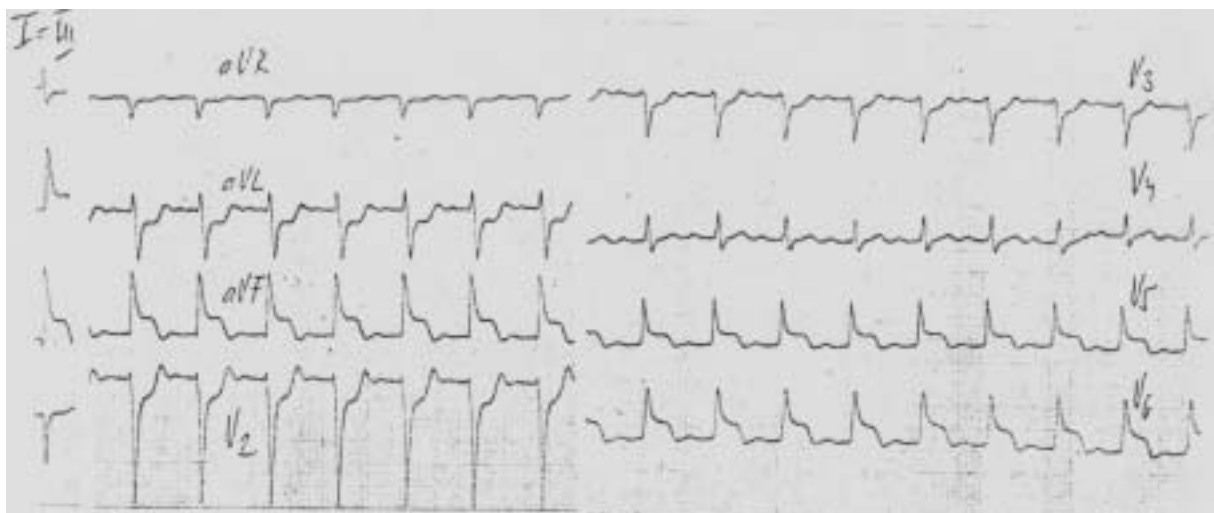
a) doba do opětného otevření postižené koronární tepny trombolýzou nebo perkutánní

- angioplastikou (PTCA),
- b) místo uzávěru vzhledem k odstupu příslušné tepny – čím blíže odstupu, tím rozsáhlejší infarkt,
 - c) zda uzávěr byl náhlý nebo postupný, během postupného uzávěru se stačí vyvinout kolaterály, které částečně nahradí výživu postižené oblasti,
 - d) stav ostatních koronárních tepen – jsou –li schopny svými konečnými větvemi zásobit okrajové části infarktového ložiska.

Příznaky: prudká svíravá, pálivá nebo tlaková bolest za hrudní kostí, která neustupuje po přerušení námahy ani po podání nitroglycerinu, kromě obvyklých propagací je při dolním IM možná i propagace do epigastria, úzkost, nauzea, zvracení, pocení, 10-20% nemocných nemusí mít žádné příznaky.

Diagnostika: fyzikální nález může být u nekomplikovaného IM němý, u levostranného selhání měštnavé chrupky při bazích, mohou být detekovány abnormality TK – hypertenze jako vyvolávající moment, hypotenze jako následek omezení srdečního výdeje vlivem IM, nově vzniklý systolický šelest při ruptuře papilárního svalu, perikardiální třecí šelest při fibrinovém náletu na epikardu.

EKG: typickou známkou IM je elevace úseku ST, v prvních desítkách minut může dosud zachovalý úsek ST přecházet do vysoké hrotnaté vlny T – tzv. gotické T, teprve potom vzniká elevací ST úseku a jeho propojením s vlnou T Pardeeho vlna – hrot T vlny se snižuje a elevovaný úsek ST přechází vlnou T k základní linii – akutní stadium. Vznikne-li nekroza, rozšíří a prohloubí se v týchž svodech kmit Q nad 0,04 s a nad 25% amplitudy QRS, proběhlý infarkt potom označujeme Q-infarkt. Pokud je kmit Q beze změn, jedná se o non-Q infarkt. Po 3-4 dnech se elevace úseku ST opět snižuje a zároveň se vytváří negativní symetrické koronární T – subakutní stadium, asi po 8-10 dnech se úsek ST vrací do izoelektrické roviny a zůstává pouze negativní symetrické koronární T (chronické stadium). Patologický kmit Q, pokud se vytvořil, zůstává na EKG záznamu dlouhodobě. Na 12svodovém EKG se popsané změny objevují v těch svodech, které snímají potenciály nad místem IM, svody z protější stěny snímají tzv. zrcadlové deprese.



Obr. 30

Akutní stadium infarktu myokardu dolní a boční stěny.

Elevace ST úseků ve svodech II,III,aVF, V5-6 přecházející do vlny T (Pardeeho vlny), zrcadlové deprese ST úseků ve svodech I, aVL, V2-3.

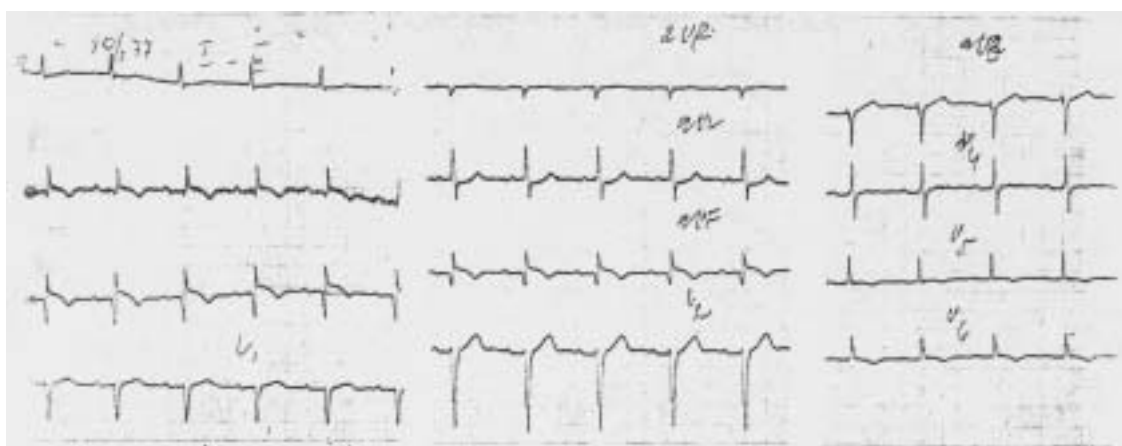
Lokalizace EKG změn při IM:

lokalizace infarktu	přímé EKG změny
anteroextenzivní	I,aVL, V1-V5
anteroseptální	I,aVL, V1-V3
apikální	V4-6
laterální	V5-6, aVL
anterolaterální	I,aVL, V5 -V6
posterolaterální	II, III, aVF, V5-V6
dolní (diafragmatický)	II,III,aVF
pravé komory	V1, symetrické svody V3r–V5r

Laboratorní známky: leukocytóza, zvýšená sedimentace, hyperglykémie, zvýšení koncentrace myoglobinu a troponinu T a I v séru, zvýšení CK, CKMB, LD. Aktivita AST se k hodnocení přítomnosti a rozsahu používá dnes již méně pro menší specifitu, ALT orientačně k vyloučení současného jaterního poškození.

Dynamika některých sérových ukazatelů po IM:

Parametr	Počátek vzestupu	Maximum vzestupu	Normalizace
myoglobin	2-4 hodiny	6 hodin	24 hodin
troponin T	4-6 hodin	6-18 hodin	10 dní
CK-MB	4-8 hodin	12-18 hodin	2-3 dny
AST	4-8 hodin	16-48 hodin	3-6 dní
LD	6-12 hodin	24-60 hodin	7-15 dní



Obr. č. 32

EKG křivka těhož nemocného po 4 dnech – subakutní stadium.

Elevace ST úseků se snížily (II,III,aVF) nebo vymizely (V5-6), vytváří se symetrické negativní koronární T v týchž svodech, zrcadlové deprese vymizely.

Zobrazovací metody – echokardiografie – ke zjištění poruch hybnosti stěny komor, intrakavitárního trombu, perkardiálního výpotku, ruptury papilárního svalu, funkce chlopní, ejekční frakce.

Komplikace: nejvyšší riziko je prvních 72 hodin, nejzásadnější pro prognózu nemocného je předhospitalizační fáze (2/3 zemřelých na IM umírají v této fázi).

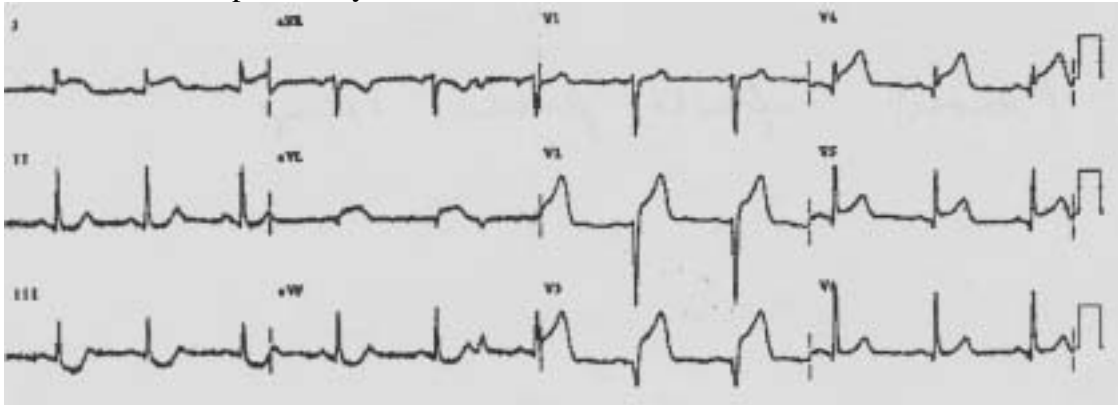
Časné komplikace – arytmie – komorové extrasystoly, komorová tachykardie, fibrilace, fibrilace síní, bradykardie, a-v-blokáda

- levostranné selhání až plicní edém (1/3 nemocných), kardiogenní šok (10%)

- komplikace z nekrózy – ruptura stěny komory s tamponádou
 - ruptura komorového septa
 - ruptura papilárního svalu

Pozdní komplikace – aneuryzma srdeční stěny – přetrvávající elevace ST

- arteriální embolizace z nástěnných trombů
- plicní embolizace ze žilní trombózy
- časná nebo pozdní perikarditida (Dresslerův syndrom)
- pozdní arytmie, levostranné selhání



Obr. č. 31

Akutní stadium infarktu myokardu přední stěny.

Elevace ST úseků ve svodech I, aVL, V2-5 přecházející do vln T (Pardeeho vlny), zrcadlové deprese ve svodech II, III, aVF.

Diff. dg.: nestabilní angina pectoris, u dolního IM bolesti v epigastriu – mohou imitovat např. biliární obtíže, akutní pankreatitidu, perforaci žaludečního vředu apod., plicní embolizace, dissekující aneurysma, pleuritida, vertebrogenní postižení, pyróza atd.

Léčba: v předhospitalizační fázi – poloha v polosedu, oxygenoterapie, nitráty, sedace, kyselina acetylosalicylová 500 mg rozkousat, výhodnější je podání i.v., zajištění venózní linky, nic i.m., analgésie – fentanyl, co nejrychlejší transport k hospitalizaci, arytmie během transportu – bradykardie – Atropin, tachykardie bez srdečního selhání – malá dávka betablokátorů, při měštnání diuretika, při plicním edému morfin. Předhospitalizační fáze by za současného systému rychlé zdravotnické pomoci neměla trvat déle než 1 hodinu od zavolání nemocným.

za hospitalizace – co nejrychleji na JIP - **PTCA** – je-li možno a indikováno

- **trombolýza** – pokud není možno PTCA
- při srdečním selhání

obecná opatření: resuscitační pohotovost, klid na lůžku, event. s elevovanou horní polovinou těla, oxygenoterapie, nitráty, sedace, analgésie, kyselina acetylosalicylová, betablokátor a ACEI snižují časnou mortalitu na IM, ale betablokátor pouze při nepřítomnosti selhávání a ACEI při TKs nad 100 mmHg.

primární PTCA (perkutánní transluminální koronární angioplastika) – urgentní zákrok bez předchozí trombolýzy, nemá kontraindikace, úspěšnost 90% - nejefektivnější léčba IM, dostupnost však limitována vzdáleností kardiologického centra. Akutní PTCA – záchranná po neúspěšné trombolýze.

reperfúzní terapie (trombolýza) - zvažovat vždy při dobré krevní srážlivosti a trvání IM do 6 hodin, možno použít urokinázu, streptokinázu, alteplázu, antistreptázu, tkáňový aktivátor plasminogenu. K prevenci alergických reakcí se podává 200 mg hydrocortisonu i.v. Úspěšnost (obvykle 70-80% nemocných) – reperfúze do 1,5 hodiny od zahájení trombolýzy –

vymizení bolestí, vymizení EKG známek IM, následuje léčba heparinem. Kontraindikace – krvácivé stavy, st.p. krvácení do mozku, CMP před 6 měsíci a méně, operační zákrok nebo punkce tepen nebo větší trauma před 3 týdny a méně, disekující aneurysma, léčba kumarinovými preparáty, těhotenství, dekompenzovaná hypertenze.

Antikoagulancia v akutní fázi – heparin nízkomolekulární:

- při IM diagnostikovaném pozdě nebo při kontraindikacích trombolýzy, podává se 48 hod od poslední stenokardie
- při prokázaných nástěnných trombech nebo aneurysmatu
- jako prevence žilní trombózy u ležících nemocných

Kardiogenní šok – vzniká tehdy, je-li infarktem postiženo více než 40% levé komory, podpůrné faktory vzniku - poruchy rytmu, hypovolémie, léčba negativně inotropními látkami, ruptura septa, papilárního svalu, stěny komory. Letalita je 90%.

Léčba - optimalizace žilního návratu, sympatomimetika (Dobutamin, Dopamin), korekce acidózy. Akutní PTCA, mechanické systémy – balónková intraaortální kontrapulzace (balónek v aortě se roztáhne v diastole, tím proudí více krve do koronární arterií), dále membránová oxygenace a mimotělní oběh.

Rehabilitace – při nekomplikovaném průběhu:

den po vzniku IM	stupeň rehabilitace
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 po schodech o 1 patro

Po provedené PTCA se doba hospitalizace zkracuje na 5-7 dní.

Následuje propuštění domů s doporučením treningových dávek, obvykle chůze do TF 90/min 2x denně, postupně prodlužovat až na 2x denně 1/2 hodiny. Po prvním ergometrickém testu dávkována zátěž podle výsledků testu. V průběhu rekonvalescence vhodná lázeňská terapie.

Terapie po proběhlém IM:

- medikace
- betablokátory
 - ACE inhibitory
 - kyselina salicylová nebo jiná antiagregancia (ticlodipin, Ibustrin) event. antikoagulancia, pokud jsou indikovaná
 - hypolipidemika – nutno snížit LDL cholesterol pod 3,5 mmol/l
 - nitráty – pokud trvá angina pectoris

pohybový režim – 4x týdně vytrvalostní pohyb do submaximální TF – dle výsledků ergometrického testu. Eliminace rizikových faktorů – kouření, obezity, hyperlipidémie, hypertenze, hyperurikémie. U každého nemocného by měla proběhnout rozvaha o dalším postupu – neakutní PTCA, koronarografie, event, aortokoronární bypass.

2.5.1.3 Náhlá smrt při ICHS

Definice: smrt do 1 hodiny od prvních příznaků zhoršení stavu

Etiologie: komorová tachykardie, fibrilace komor, zástava srdeční činnosti, ruptura stěny komory s tamponádou. Rizikové faktory zvyšující pravděpodobnost náhlé smrti: kouření, hypertenze, hypertrofie levé komory, mužské pohlaví, rozsah aterosklerózy koronárních tepen, poruchy funkce levé komory, stres.

2.5.2 Chronické formy ICHS

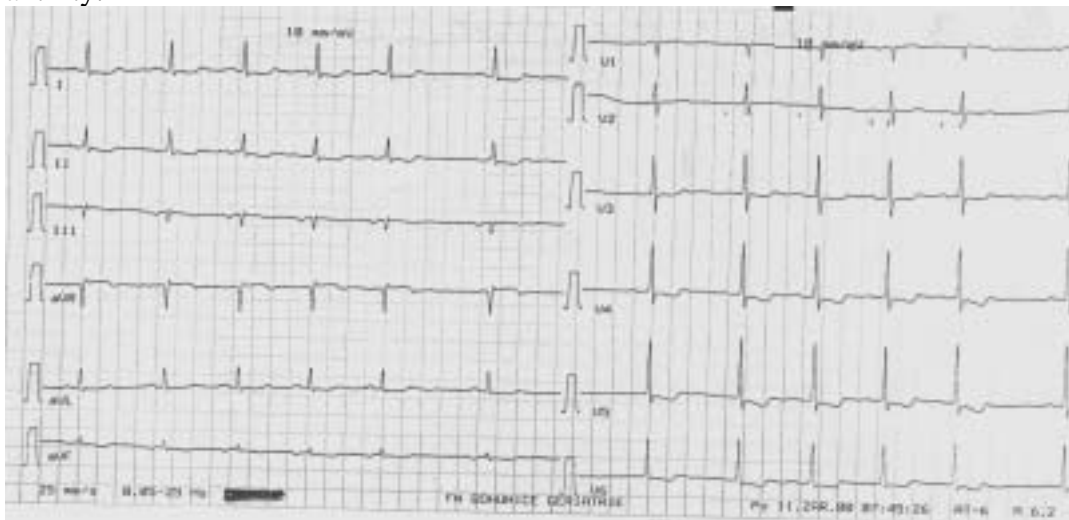
2.5.2.1 *Stabilní angina pectoris*

Definice: tlaková, pálivá, řezava bolest na hrudníku provokovaná v průběhu času stále stejnými a stejně silnými podněty (námaha, studený protivítr, příjem potravy apod.) a reagující na stejná opatření – zpomalení nebo zastavení chůze, užití nitrátů.

Etiologie: zúžení koronární arterie (jedné nebo více) aterosklerotickým plátem bez dalších komplikujících okolností.

Příznaky: bolest na hrudi charakteru pálení, svírání, tlaku, drcení, provokovaná námahou, stresem, najezením a mizící po přerušení námahy nebo do 5-10 minut po použití nitrátů ve formě spraye nebo lingvety. Intenzita bolesti i její práh a reakce na opatření může mírně kolísat v závislosti na změnách atmosférického tlaku, prostředí, stresových vlivem apod.

Diagnostika: fyzikální nález často němý, klidové EKG může být bez podstatných změn, ale mohou se vyskytovat raménkové blokády, difúzní ischemické změny v podobě depresí ST úseku, extrasystolie, fibrilace síní. Při negativním klidovém EKG z hlediska ischemických změn nutno provést zátěžové vyšetření – EKG nebo echokardiografické, které odhalí námahovou nebo němou ischemii (deprese ST na ekg, hypokinéza při echo). RTG hrudníku – většinou negativní, ale může být hypertrofie levé komory, v pokročilejších stadiích známky městnání v malém oběhu. Při závažnějších známkách ischemie zvažujeme i v tomto stadiu invazivní vyšetření – tedy koronarografii s PTCA. Další zobrazovací metody – radionuklidové – perfusní scintigram myokardu, radionuklidová ventrikulografie k posouzení kontraktility.



Obr. č. 33

Difúzní klidové ischemické změny.

Deprese ST úseků vodorovného až sestupného charakteru ve svodech I,II, aVF, V3-6.

Laboratorní vyšetření většinou negativní z hlediska kardioenzymů, ale jsou detekovány rizikové faktory – hyperlipidemie, hyperurikemie. Hypomagnézemie snižuje práh pro koronární bolest, hypokalémie a hypokalcémie zvyšují pravděpodobnost výskytu arytmií.

Atypické formy anginy pectoris: Prinzmetalova variantní angina pectoris – typické koronární bolesti se vyskytují v klidu, ale nevznikají při námaze – zúžení tepen není způsobeno aterosklerotickými změnami, ale spazmy.

Syndrom X – small vessel disease – obtíže jsou způsobeny mnohočetnými zúženými v periférii koronárního řečiště, proto koronarograficky nezachytitelné, ale zátěžové EKG pozitivní.

Komplikace: přechod do nestabilní anginy pectoris nebo vznik infarktu myokardu krvácením do plátu, trombózou v místě plátu, vývoj selhání levé komory z dlouhodobě nedostatečné výživy myokardu, vznik arytmií.

Diff dg.: vertebrogenní obtíže, disekce aorty, Tietzův syndrom – bolestivost chrupavek úponů žeber, bolest sternokostálního skloubení, onemocnění ramenního kloubu, interkostální neuralgie, pleuritida, preeruptivní stadium pásového oparu, onemocnění horního GIT, neurocirkulační astenie.

Léčba: Odstranění rizikových faktorů. Pohybový režim – zátěž 3-4x týdně po dobu 1/2-1 hodiny do submaximální TF.

Medikamentózní léčba – antiagregancia k prevenci koronární trombózy – kyselina acetylosalicylová 100 mg denně. Nitráty – rychle účinkující k terapii záchvatu, retardované ke snížení frekvence záchvatů – starší nitráty (izosorbitdinitrát) vyžadují intervalové podávání (jedná dávka denně se vynechává) k zachování enzymové aktivity nutné k získání účinné látky, novější již toto opatření nevyžadují. Molsidomin – vhodný k pokrytí nočního spánku. Betablokátory – snižují tonus sympatiku, snižují tendence k arytmiím. U Prinzmetalovy anginy (spazmy koronárních arterií) nelze podávat betablokátory, ale jsou účinné krátkodobě působící antagonisté vápníku.

Revaskularizace – PTCA a další katetrizační metody, koronární bypass – při nedostupnosti stenózy pro PTCA

Perkutánní myokardiální laserová revaskularizace - vytváření štěrbin v myokardu pro O₂ pomocí laseru a CO₂ bublinek, zlepšuje subjektivní obtíže, nemá vliv na letalitu, není adekvátní přechozím metodám

Transplantace srdce - u terminálního selhání levé komory způsobeného ICHS

Genová metoda – přenos genu pro růst endotelu (VEGF- vascular endothelial growth factor) k vytváření nových cév v myokardu.

2.6 Hypertenze

Definice:

zařazení TK	Tks (mmHg)	Tkd (mmHg)
optimální	pod 120	pod 80
normální	pod 130	pod 85
vyšší normální	130-139	85-99
hypertenze		
st. I	140-159	90-99
st. II	160-179	100-109
st. III	180 a více	110 a více

Etiologie a průběh:

u esenciální hypertenze (95% všech hyperteniků) není příčina jasná, jsou známy rizikové faktory – pozitivní rodinná anamnéza (z matek na syny, z otců na dcery), androidní obezita, kouření, hyperlipidémie, diabetes mellitus, hyperurikémie, nadměrný příjem soli v potravě, nedostatečný příjem kalia, kalcia a magnézia v potravě, stres. Přímá dědičnost se na vzniku hypertenze podílí jen pomalu, možná je i vrozená odchylka průběhu mozečkové tepny, která tlačí na centrum kontroly TK.

Sekundární hypertenze – renální – onemocnění parenchymu, renovaskulární –

- stenóza renálních tepen, hypertenze u nádorů ledvin
- endokrinní – feochromocytom, Cushingův syndrom, Connův syndrom, adrenogenitální syndrom, hypertyreóza, akromegalie
- koarktace aorty
- léčba kortikoidy
- těhotenská hypertenze.

Formy zvýšení krevního tlaku – labilní hypertenze – zvýšení vázané na námahu a stres dlouhodobě odeznívající

- fixovaná hypertenze – stálé zvýšení
- urgentní hypertenzní krize – TK nad 230/130 bez poškození
- emergentní hypertenzní krize – TK nad 230/130 s orgánovým poškozením.

Stadia hypertenze: I. pouze zvýšení TK bez orgánových změn

- dle WHO
- II. hypertrofie levé komory, angiosclerosis retinae hypertonica
 - III. dekompenzované orgánové postižení – CMP, IM, retinopatie
 - IV. dekompenzovaná nekontrolovaná hypertenze, hypertenzní krize, neuroretinopatie, edém papily, encefalopatie.

Příznaky: většina hypertoniků nepocítuje své zvýšení krevního tlaku, jen asi 30% má pocit „zaujaté“ hlavy, pocítuje bolesti hlavy zvláště ráno po probuzení, únavnost, zadýchávání, točení hlavy, poruchy spánku, bolesti na hrudi, bušení srdce, neklid, nervozita apod. Často je podnětem k odhalení hypertenze epistaxe.

Diagnostika: měření TK (na obou HKK, po 5 minutovém zklidnění, opakovaně), event. při nejasnostech Holterovo monitorování hodnot TK během 24 hodin, při nově zjištěné hypertenzi i stanovení stadia – tedy EKG, RTG hrudníku, vyšetření očního pozadí, biochemické vyšetření k vyloučení sekundární hypertenze – iontogram, glykemie, renální funkce, hormony štítnice, odpady kyseliny vanilmandlové (VMK) a hydroxyindolactové (HIOK) do moči, echokardiografie.

Komplikace: hypertenzní krize s hypertenzní encefalopatií, levostranné srdeční selhání, urychlení aterosklerotických změn, hypertenzní nefropatie, disekce aorty, hemoragická cévní mozková příhoda.

Diff. dg.: vyloučení chyby měření, rozlišení mezi esenciální a sekundární hypertenzí.

Léčba: kauzální léčba u sekundární hypertenze.

Symptomatická léčba u esenciální hypertenze:

- 1) všeobecná opatření – nefarmakologická léčba– redukce hmotnosti, omezení příjmu soli, zvýšení příjmu draslíku, vápníku a hořčíku, nekouřit, při zvýšené hladině cholesterolu nízkocholesterolová dieta, kompenzace diabetu, nízkopurinová dieta při hyperurikémii, omezit požívání kávy a alkoholu, pravidelná fyzická aktivita (2-3x týdně vytrvalostní zátěž do submaximální TF), autogenní trénink ke snížení vlivu stresu, zvážit koupi tonometru pro možnost samostatného měření v domácím prostředí.
- 2) medikamentózní léčba – monoterapie k zahájení – beta-blokátor, nebo diuretikum nebo ACEI nebo blokátor kalciového kanálu,
 - dvojkombinace – diuretika+beta-blokátor, ACEI+blokátor kalciového kanálu, ACEI+diuretikum,

pokud nestačí dvojkombinace, vytváříme troj- a více kombinace podle dalších léčených chorob.

Možné důvody rezistence na terapii: nedodržování všeobecných opatření, vynechávání medikace (muži- negativní vliv betablokátorů na potenci), příjem léků zvyšujících krevní tlak (ženy – kontraceptiva), nerozpoznaná sekundární hypertenze, syndrom spánkové apnoe.

Přehled diuretik

generický název
Hydrochlorothiazid Chlortalidon Furosemid
nediuretická diuretika
indapamid metipamid
kalium šetřící diuretika
amilorid spironolakton
kombinovaná diuretika
chlortalidon+amilorid hydrochlorothiazid+amilorid

Při podání kombinace ACEI a kalium šetřících nebo kombinovaných diuretik může dojít k hyperkalémii!

Přehled beta-blokátorů

generický název
neselektivní
metipranol
neselektivní s ISA
pindolol bopindolol
selektivní
atenolol metoprolol bisoprolol betaxolol
selektivní s ISA
celiprolol acebutolol

Přehled ACEI

generický název
kaptopril enalapril perindopril quinapril lisinopril spirapril trandolapril ramipril

Přehled antagonistů kalciového kanálu

generický název
I. generace diltiazem verapamil
II. generace isradipin amlodipin felodipin nitrendipin lacidipin

Léky přímo působící na stěnu cévní – blokátory alfa 1 receptorů (prazosin – Deprazolin, doxazosin, centrálně působící sympatolytika – guanfacin – Estulic, metyldopa - Dopegyt, arteriální vazodilatátory – dihydralazin (Dihydralazin), endralazin (Miretilan), minoxidil (Loniten).

Terapie hypertenzní krize – při nepřítomnosti orgánových změn - krátkodobě působící ACEI – např. captopril 1 tbl rozkousat, podle výsledného TK další postup. Při neúspěchu i.v. terapie – urapidil (Ebrantil) i.v., dihydralazin (Depresan, Nepresol).

Při urgentní situaci – Furosemid i.v., kontinuální infúze nitrátů (Isoket, Nitrolingual), při neúspěchu nitroprusid sodný (Nipride).

Terapie hypertenze u starších osob – pokles TK pozvolný, častější kontroly, výsledná hodnota by neměla klesnout pod 140/85, ale snahu o další snížení přerušujeme, pokud má nemocný subjektivní obtíže charakteru závratí, bolestí na hrudi, nejistoty. Volíme antihypertenziva tak, aby se podílela na léčbě dalších problémů (ACEI – hypertenze, srdeční selhání, mikroalbuminurie, alfa-1 sympatolytika – benigní hyperplasie prostaty, hypertenze). Volíme co nejjednodušší léčebné schéma. Pravidelné kontroly laboratorních hodnot, pravidelné měření v domácím prostředí.

2.7 Zánětlivá onemocnění srdce

2.7.1 Perikarditidy

Postižení perikardu může být samostatným onemocněním nebo může být součástí mnoha jiných chorob: akutní infarkt myokardu, urémie, nádorová onemocnění, revmatická horečka a jiná autoimunitní a zánětlivá onemocnění, trauma hrudníku, myxedém, polékové postižení, postperikardiotomický syndrom.

2.7.1.1 Pericarditis sicca

Definice: zánětlivé postižení perikardu.

Etiologie: idiopatická, virová, poinfarktová, při infekci, postperikardiotomický syndrom.

Příznaky: tlaková, bodavá, bolest s propagací do krku, mění se s polohou, horší při nádechu, při lehu na zádech, při kašli, při polykání, menší vsedě. Pokud se později vytvoří výpotek, bolest se zmenší.

Diagnostika: poslechově - perikardiální třecí šelest - jemný škrabavý, šustivý zvuk, vázaný na ozvy, EKG - difúzně elevace ST - neodpovídá lokalizaci při ICHS, elevace postupně přecházejí v oploštěné T a ST se normalizují, několik měsíců přetrvává inverze T vln, postupně se normalizuje, echokardiografie – ztlustění perikardu.

Komplikace: přechod do exsudativní formy s tamponádou, recidivy, přechod do chronicity.

Diff.dg.: akutní infarkt myokardu, plicní embolizace, pleuritida, vertebrogenní obtíže.

Léčba: podle etiologie, antiflogistika, antibiotika, kortikoidy.

2.7.1.2 Pericarditis exsudativa

Definice: zánětlivé nebo jiné postižení perikardu s tvorbou výpotku.

Etiologie: infekce, TBC, urémie, nádorová onemocnění, hemoperikard po traumatu, myxedém, chyloperikard.

Příznaky: v počáteční fázi se před vytvořením výpotku mohou objevit bolesti charakteru suché perikarditidy, po vytvoření výpotku se bolest zmenší nebo ustane, pokud je výpotku hodně, opět bolest z rozepětí perikardu, tehdy i dušnost z útlaku srdce a vzniklé tamponády, narůstající hmotností srdce a perikardu s exsudátem vznikají obtíže charakteru bolestí ve svislé poloze.

Diagnostika: při výpotku tlumené ozvy, podle rychlosti vzniku výpotku příznaky tamponády – při pomalém nárůstu výpotku nemusí způsobovat obtíže ani 2000 ml, škytavka z podráždění bránice, polykací potíže z útlaku jícnu, pulsus paradoxus, RTG - zvětšení srdečního stínu – detekovatelné až nad 300 ml výpotku, ECHO - suverénní metoda - echovolný prostor okolo srdce, EKG nespecifické změny – snížení voltáže QRS a oploštění T vln.

Komplikace: nejzávažnější komplikací je srdeční tamponáda – krev městná před pravým srdcem - přeplněné jugulární žíly, bolestivá játra – klesá srdeční výdej – slabost, dušnosti, pokles TK, tachykardie. Při hojení může dojít k nadproduci vaziva, pericarditis constrictiva - ztluštělý osrdečník bránící volnému rozepětí srdce při diastole. Po TBC perikarditidě má kalcium tendenci pronikat do zajizveného osrdečníku – pericarditis calcarea - zvápenatělý osrdečník - kamenné srdce.

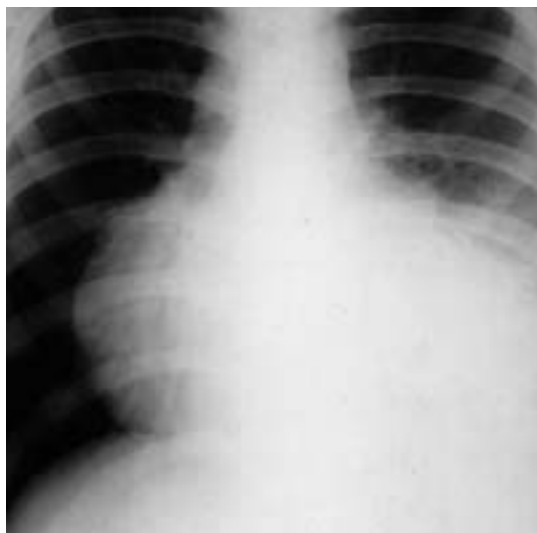
Diff. dg.: mediastinitida, myogenní dilatace srdce.

Léčení: podle základní choroby – antibiotika antituberkulotika, antirevmatika, hemodialýza, protinádorová chemoterapie. V případě tamponády akutní punkce perikardu – za přísně aseptických podmínek, nejlépe v kardiologickém centru. Podání glukokortikoidů snižuje pravděpodobnost vývoje konstriktivní perikarditidy po vyhojení.

2.7.2 Myokarditida

Definice: zánět srdečního svalu - obtížně a obvykle pozdě diagnostikovaný. Způsobuje myolýzu svalových vláken, infiltraci lymfocyty.

Etiologie: virové, bakteriální, rickettsiové, mykoplasmové, mykotické a parazitární infekce, z virových nejčastěji Coxsackie A,B, ECHO viry, EB viry, hepatitidy a dětské virové choroby. Infekce bakteriální - stafylokoky, neisserie, pneumokoky, hemofily, streptokoky, ale také působením toxinů (difterie, streptokoky, mykoplasmata, tyfus, klostridia, leptospiry), v posledních letech zjišťovaná i borelióza jako původce myokarditidy. Myokard mohou poškodit také imunologicky navozené děje nebo ozařování mediastina.



Obr. č. 34

Perikardiální výpotek nádorového původu.

*Vakovitá dilatace srdečního stínu, v plicním parenchymu nejsou známky městnání.
(zapůjčeno RDK FN Brno)*

Příznaky: únavnost, bolesti na hrudi zhoršující se námahou, nevykonnost, dušnost, bušení srdce, nepravidelnost chodu srdce, u dětí u nevolnost a zvracení

Diagnostika: Fyzikálně - teploty, arytmie, oslabený úder, temné srdeční ozvy, někdy cval, nižší TK, RTG hrudníku - zvětšení srdečního stínu, mohou být i známky městnání v malém oběhu, EKG - snížení voltáže QRS, někdy a-v-blok, změny ST-T, ECHO - snížení EF, edém myokardu, někdy segmentární poruchy kinetiky, může být i malý perikardiální výpotek. Katetrizační vyšetření s myokardiální biopsií. Laboratorně: obvykle zvýšená sedimentace, leukocyóza, ale při virové etiologii nemusí být, někdy zvýšení kardioenzymů – CK a AST, sérologická vyšetření k potvrzení původce.

Komplikace: srdeční selhání, arytmie, někdy i dlouhodobě přetrvávající, kompletní a-v-blokáda, přechod do chronicity – kardiomyopatie.

Léčba: klid na lůžku, monitorování, léčba ATB dle etiologie, antirevmatika, event. antiagregancia, léčba komplikací, při terminálním selhání dočasná mechanická náhrada srdce a srdeční transplantace.

2.7.3 Kardiomyopatie

Definice: onemocnění myokardu nejasné etiologie provázené poruchou srdeční funkce, podstatou je degenerace, nekróza, fibroza myokardiálních buněk.

Etiologie: u primární kardiomyopatie nejasná, podobný průběh postižení také u sekundárních kardiomyopatií - přechod akutní myokarditidy do chronicity, ischemická, při chlopenních vadách, hypertenzní, metabolická, endokrinní, při systémových onemocněních pojiva, toxická, alkoholická, peripartální. Podle změn stěny komor se dělí na dilatační, hypertrofickou a restriktivní.

2.7.3.1 Dilatační kardiomyopatie

Definice: onemocnění myokardu způsobující poškození systolické funkce komory, komora je dilatovaná, ejekční frakce je snižena, později i porucha diastolické funkce.

Etiologie: mnohdy idiopatická, až 40% nemocných má v anamnéze virovou myokarditidu, alkoholická, metabolická – viz výše.

Příznaky: selhávání, noční dušnost typu astma cardiale, při postižení pravé komory i obraz pravostranného srdečního selhání, bušení srdce, nepravidelnosti chodu srdce, není výjimkou náhlá smrt.

Diagnostika: fyzikálně dušnost, ortopnoe, nepravidelnost pulsu, známky selhávání – levostranného nebo oboustranného, EKG – známky hypertrofie a přetížení LK, změny srdeční osy, blokády Tawarových ramének, poruchy atrioventrikulárního převodu, RTG - zvětšení srdečního stínu, městání v malém oběhu, ECHO- dilatace komory, snížení EF.

Katerizační vyšetření s odběrem biopsie doplní informace, histologie je u dilatační kardiomyopatie nespecifická.



Obr. č. 35

RTG hrudníku nemocného s dilatační kardiomyopatií.

Levá komora vakovitě rozšířena. (zapůjčeno RDK FN Brno)

Komplikace: velmi četné a nepříznivé – náhlá smrt nejčastěji na maligní arytmii, neřešitelné levostranné selhání, plicní embolizace nebo embolizace do velkého oběhu z nástěnných trombů.

Léčba: klidový režim, vyloučit kouření, alkohol, redukce hmotnosti, omezení příjmu soli, v terapii diuretika, ACEI, digitalis, antiagregace, k vyléčení může vést transplantace srdce, ale recidiva možná.

2.7.3.2 Hypertrofická kardiomyopatie

Definice: poškození myokardu charakterizované hypertrofií zejména mezikomorové přepážky, toto místní zesílení uzavírá výtokový trakt LK.

Etiologie: není známa, pouze teorie – zvýšení intracelulární koncentrace Ca, zvýšení tonu sympatiku, subendokardiální ischemie, teorie mutace genu.

Příznaky: obtíže převážně v průběhu námahy, kdy se zvýší průtok výtokových traktem LK – hypertrofické místo způsobuje synkopy při námaze, chová se jako stenóza aortálního ústí. Při fyzické zátěži může vzniknout i maligní arytmie.

Diagnostika: fyzikální nález může být němý, ale častý je systolický šelest jako při aortální stenóze. EKG – známky hypertrofie levé komory a septa, velké negativní vlny T v prekordiálních svodech, RTG hrudníku - zvětšení levé komory, echokardiograficky –

lokalizovaná hypertrofie části septa, která částečně uzavírá výtokový trakt LK, ztlušťování septa v systole, pomalejší uzavírání levostranných chlopní.

Komplikace: synkopy, závratě, komorová tachykardie, komorová fibrilace, náhlá smrt.

Diff. dg.: hypertrofie levé komory z jiných důvodů – např. hypertenze.

Léčba: změna životosprávy s omezením fyzické námahy, vyloučen digoxin, podávají se betablokátory, Ca blokátory, prevence maligních arytmií podáváním např. disopyramidu či amiodaronu. Při závažném nálezu zvažovat chirurgické vytěžení hypertrofického místa.

2.7.3.3 Restriktivní kardiomyopatie

Definice: onemocnění myokardu, případně sekundární infiltrace způsobující jeho rigiditu, která brání normální funkci srdečních komor.

Etiologie: neznámá, někdy jako endomyokardiální fibróza v důsledku jiného onemocnění – spíše sekundární.

Příznaky: dušnost, únavnost, bušení srdce.

Diagnostika: fyzikálně projevy oboustranného selhávání, EKG nespecifické někdy poruchy převodního systému, RTG hrudníku – známky městnání v malém oběhu, echokardiografie prokáže málo pohyblivé stěny komor s nasedlými nástěnnými tromby, katerizace s endomyokardiální biopsií prokáže myokardiální fibrózu, endomyokardiální jizvení.

Komplikace: srdeční selhání, maligní arytmie, embolizace do velkého i malého oběhu.

Diff. dg.: konstriktivní perikarditida, střádavé nemoci, sarkoidóza.

Léčba: symptomatická, léčba selhání, léčba arytmií, prevence embolizací, transplantace srdce.

2.7.4 Endokarditida

2.7.4.1 Infekční endokarditida

Definice: zánět srdeční nitroblány způsobující celkové těžké infekční onemocnění.

Etiologie: bakteriální jako důsledek bakteriémie a osídlení chlopní (zlatý stafylokok, hemolytický streptokok, gramnegativní bakterie), původci mohou být i mykózy, chlamydie, rickettsie, mykoplasmata i viry. Predisponující faktory – chlopní vady, oslabení jednic, i.v. toxikomani, venózní katetry, kardiostimulátory, cévní protézy. Dříve striktní dělení na akutní endokarditidu způsobenou stafylokoky, enterokoky a mykózami a vleklou endokarditidu způsobenou viridujícími (alfa-hemolytickými) streptokoky, nyní se rozdíl stírá pro úbytek nemocných s revmaticky postiženými chlopněmi, naopak přibývá endokarditid u i.v. narkomanů a nemocných s prolapsem mitrální chlopně. Na vzniku se mohou podílet i invazivní zákroky - trhání zubu, tonzilektomie - i tonsilitida.

Podstatou endokarditidy je tvorba vegetací na endokardu chlopní složených z fibrinu, leukocytů a bakterií, vegetace jsou křehké odlamují se do krevního proudu - septické emboly. Vegetace porušují tkáň chlopní – vytváří až ulcerace, mohou způsobit přetržení šlašinky apod.

Příznaky: horečky septického charakteru, petechie, septické emboly na kůži, kůže barvy bílé kávy, třískové hematomy na nehtech, únavnost, dušnost, klesající tolerance námahy, noční pocení, hematurie, plicní embolizace při endokarditidě trikuspidální chlopně, neurologické příznaky, systémové embolizace – ledviny, mozek.

Diagnostika: anamnestické údaje (invazivní zákroky, cévní protézy, toxikománie), teploty až septického charakteru, nově vzniklý srdeční šelest, echokardiografie, hemokultury (odebírat při vzestupu teplot), vysoká sedimentace, CRP, leukocytóza, postupně anémie, poruchy koagulace, splenomegalie makroskopická, mikroskopická hematurie, EKG – změny převodu.

Komplikace: postižení chlopní, srdeční selhání, metastatické abscesy, neléčená endokarditida je ve 100% smrtící.

Diff. dg.: horečka nejasného původu může být vleklou formou endokarditidy.

Léčba: razantní dlouhodobá (4-6 týdnů) i.v. terapie antibiotiky cíleně podle hemokultivace, vzhledem k častému streptokokovému původu je stále účinný penicilin podávaný i.v. v krystalické formě, při prokázané enterokokové infekci kombinace ampicilin+gentamycin, při stafylokokové etiologii vankomycin, u mykotických endokarditid amfotericin B – nutné podávání až půl roku.

V dalším postupu včasná náhrada poškození chlopně, pokud je poškození hemodynamicky závažné.

Preventivní opatření: pro možnost recidivy endokarditidy je nutná antibiotická profylaxe před všemi výkony, které mohou způsobit bakteriémií. Vysoké riziko mají nemocní se závažnými vadami, s umělými chlopněmi a ti, kteří již endokarditidu prodělali. Zvýšené riziko mají nemocní se získanými chlopnenními vadami, hypertrofickou kardiomyopatií, prolapsem mitrální chlopně s insuficiencí a nemocní s méně závažnými chlopnenními vadami. Nízké riziko (není nutná profylaxe) mají nemocní s defektem síňového septa, prolapsem mitrální chlopně bez insuficience, st.p. operaci defektu septa síní, septa komor a otevřené tepenné dučeje.

Doporučená schémata:

Míra rizika, Místo zákroku	Alergie na PNC	Antibiotikum	Dávkování
Všechny skupiny, Respirační trakt, Horní GIT	ne ano	amoxycilin klindamycin azitromycin	dosp. 2g p.o., děti 50mg/kg p.o. dosp. 600mg p.o. děti 20mg/kg p.o. dosp. 500mg. p.o. děti 15mg/kg p.o. 1 hod. před zákrokem
Středně vysoké riziko GIT, urogenitální trakt	ne ano	amoxycilin vankomycin	dosp. 2g p.o. děti 50mg/kg p.o. 1 hod. před zákrokem dosp. 1g i.v. po dobu 1-2 hod. děti 20mg/kg i.v. po dobu 1-2 hod. infuzi ukončit 30 min. před zákrokem
Vysoké riziko	ne ano	ampicilin + gentamycin vankomycin + gentamycin	dosp. A 2g + G 1.5 mg/kg i.m. nebo i.v. 30 min. před zákrokem A 1 g i.m. nebo i.v. 6 hod. po zákroku děti A 50mg/kg+ G1,5mg/kg i.m. nebo i.v. 30 min. před zákrokem A 25mg/kg 6 hod. po zákroku i.m.nebo i.v. dosp. V 1g i.v. po dobu 1-2 hod. + G 1,5mg/kg i.v. nebo i.m. děti V 20mg/kg i.v. po dobu 1-2 hod.+ G 1,5mg/kg i.v. nebo i.m. infuzi ukončit 30 min. před

2.7.4.2 Revmatická horečka

Definice: poststreptokokové alergické (autoimunitní) systémové onemocnění, které se může manifestovat na srdci, kloubech, CNS, kůži a podkožní tkáni.

Etiologie: beta-hemolytický streptokok skupiny A (*Streptococcus pyogenes*), onemocnění není způsobeno přímo infekcí, ale je projevem autoimunitní reakce indukované infekcí, podílí se i genetické dispozice – 10% zdravé populace je nosičem mikrobu bez jakýchkoli známek onemocnění. Poškození endokardu vzniká poruchou kolagenních fibril a základní substance pojivové tkáně protilátkami proti endokardu a myokardu, dále se tvoří protilátky proti strukturám CNS a cirkulující imunokomplexy poškozují endotel kapilár.

Příznaky: asi za 10-20 dní po proběhlé streptokokové infekci se objevují:

celkové příznaky – horečka, bolesti hlavy, pocení

akutní migrující polyartritida – postižení velkých kloubů, které jsou horké, oteklé a velmi bolestivé

kožní příznaky – revmatické podkožní uzly – malé tuhé nebo bolestivé uzlíky na předkloktí

- erytema anulare rheumaticum (marginatum) – narůžovělé okrouhlé skvrny na kůži trupu a proximální částí končetin

- erytema nodosum – červenomodré bolestivé uzly na přední straně bérce

postižení srdce – mohou být postiženy všechny tři vrstvy – pankarditida – bolesti v prekordiu, klesající výkonnost, nový šelest, EKG známky myokarditidy

chorea minor – neurologické projevy – rychlé nekontrolovatelné pohyby rukou a nohou.

Diagnostika: anamnestický údaj o prodělané infekci, fyzikální nález – artritidy, nálezy na kůži, nový srdeční šelest, laboratorně – zvýšení sedimentace, CRP, průkaz antistreptolysin O (ASLO), echokardiografie, neurologický nález.

Joresova kritéria

Hlavní	Vedlejší
1. kardiitida	6. horečka
2. polyartritida	7. artralgie
3. chorea minor	8. zvýšená sedimentace nebo CRP
4. subkutánní uzlíky	9. prodloužení intervalu PQ
5. erytema anulare rheumaticum	10. revmatická horečka nebo kardiitida v anamnéze

Diagnóza revmatické horečky je pravděpodobná při průkazu:

-prodělané streptokokové infekce

- dvou hlavních a dvou vedlejších kritérií

Léčba: penicilin G 3-5 mil.j./den, při lehké alergii na PNC - cefalosporiny, při těžké alergii na PNC - erytromycin.

Protizánětlivá léčba - kyselina acetylosalicylová 2-3 g/den u dospělých

- glukokortikoidy začátek 80 mg/den, postupně snižovat.

Plánovaná tonsilektomie – pod ATB clonou, profylaxe recidivy – benzylpenicilin 1,2 mil.j. každé 3 týdny.

2.8 Srdeční vady

2.8.1 Získané srdeční vady

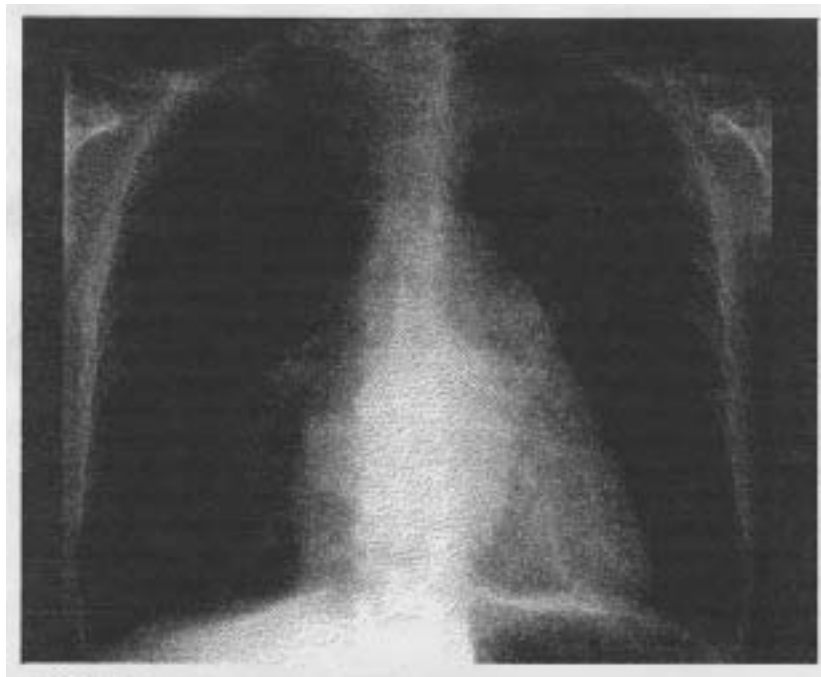
2.8.1.1 Mitrální stenóza

Definice: zúžení mitrálního ústí způsobené srůstem okrajů cípů mitrální chlopně a jejich ztužením.

Etiologie: typicky porevmatická vada, může být následkem i endokarditidy infekční. Zúžení mitrálního ústí znamená větší zátěž levé síně, která hypertrofie až dilatuje, tím se přetížení přenáší zpětně do plicního řečiště – tendence k hemoptýzám a plicnímu edému. Zvýšeným tlakem v plicním řečišti je tlakově přetížena pravá komora, která hypertrofuje, dilatuje a selhává.

Příznaky: dlouhé bezpříznakové období, manifestuje se námahovou dušností, dále nápadně červené tváře (facies mitralis), kašel při fyzické nebo psychické námaze, nepravidelnost chodu srdce, občas vykašlávání nitek krve.

Diagnostika: poslechově – typický nález otevíracího zvuku (opening snap) diastolického hrčivého šelestu, EKG – často fibrilace síní, pokud je zachovaný sinusový rytmus, potom P mitrale – vyšší, širší, tvaru „M“, RTG hrudníku – mitrální konfigurace srdce – zvětšení levé síně, event. kalcifikace chlopního aparátu, echokardiografie + Dopplerovské vyšetření toků, katetrizace stanoví závažnost – těsná stenóza pod 1,0 cm² resp. 0,6 cm²/m² tělesného povrchu.



Obr. č. 36

RTG hrudníku nemocného s mitrální stenózou.

Zvětšení levé síně vyrovnává levou konturu srdeční.

Komplikace: embolizace do velkého oběhu z nástěnných trombů při fibrilaci síní, opakované hemoptýzy, plicní edém, postupně selhání pravé srdeční komory, bakteriální endokarditida.

Diff.dg.: trombus levé síně, myxom levé síně, sukcesivní plicní embolizace, poslechově mitrální insuficience, defekt septa síní.

Léčba: konzervativní – léčba srdeční insuficience, digitalis při fibrilaci síní, profylaxe tromboembolie, profylaxe endokarditidy.

Katetrizace – roztržení srůstů cípů pomocí balónku.

Operativně – rekonstrukce chlopně, náhrada chlopně.

Rozhodující pro úspěšnost léčby je včasná operace – při rozvinuté plicní hypertenzi již výsledek velmi nejistý.

2.8.1.2 Mitrální insuficience

Definice: nedomykavost cípů mitrální chlopně dovolující návrat určitého objemu krve v systole z levé komory do levé síně.

Etiologie: prolaps mitrální chlopně, revmatická karditida, bakteriální endokarditida (chronická mitrální insuficience), dysfunkce papilárního svalu při akutním IM (akutní mitrální insuficience). Únik části objemu krve do síně je v příští systole síní znovu vypuzen do komory a v systole komor se opět určitá část vrátí zpět. Tím dochází k objemovému přetížení síně i komory, proto obě hypertrofují a dilatují. Zátěž se zpětně přenáší do plicního řečiště a pravé komory, která dilatuje a selhává.

Příznaky: dlouhé bezpříznakové období, potom narůstající dušnost nejprve námahová, potom i klidová, nepravidelnosti pulsu, tendence k plicnímu edému, u akutní mitrální insuficience vzniká akutní přetížení levé komory s plicním edémem a kardiogenním šokem.

Diagnostika: poslechově systolický šelest s maximem na hrotě, třetí ozva, EKG - přetížení levé komory, fibrilace nebo flutter síní, při sinusovém rytmu P mitrale, RTG hrudníku – zvětšení levé síně i komory – vyrovnaní levé kontury srdeční, mohutné hily, hyperémie plicního parenchymu, echokardiografie, katetrizace – při měření tlaku systolický vzestup tlaku v levé síní (normálně systolický pokles).

Komplikace: plicní edém, embolizace do velkého oběhu, pravostranné selhání, bakteriální endokarditida.

Diff.dg.: poslechově aortální stenóza, trikuspidální insuficience, defekt septa komor, funkční systolický šelest.

Léčba: konzervativní – léčba srdeční insuficience, profylaxe tromboembolizace, profylaxe bakteriální endokarditidy.

Operační – rekonstrukce mitrální chlopně pokud možno, jinak náhrada.

2.8.1.3 Prolaps mitrální chlopně

Definice: vyklenutí zadního cípu nebo obou cípů mitrální chlopně v systole do dutiny síní.

Etiologie: vrozená porucha vývoje vaziva – rodinný výskyt spolu s Marfanovým syndromem – vysoký vzrůst astenický habitus, hypermobilita kloubů, dlouhé štíhlé prsty.

Získaný prolaps – dysfunkce papilárních svalů po IM, ruptura šlašin ek apod.

Příznaky: většina pacientů asymptomatických, náhodný nález, symptomatictí pocíťují bušení srdce, nepravidelnosti akce, atypické bolesti na hrudi, závratě, synkopy.

Diagnostika: poslechově při prolapsu s insuficiencí systolický šelest, při prolapsu bez insuficience klik v průběhu systoly, echokardiograficky – spolehlivý průkaz.

Komplikace: u prolapsu s insuficiencí bakteriální endokarditida, vzácně maligní arytmie.

Diff.dg.: systolický šelest jiného původu, ischemická choroba srdeční.

Léčba: léčba poruch rytmu, sedace, betablokátory, profylaxe bakteriální endokarditidy při insuficienci.

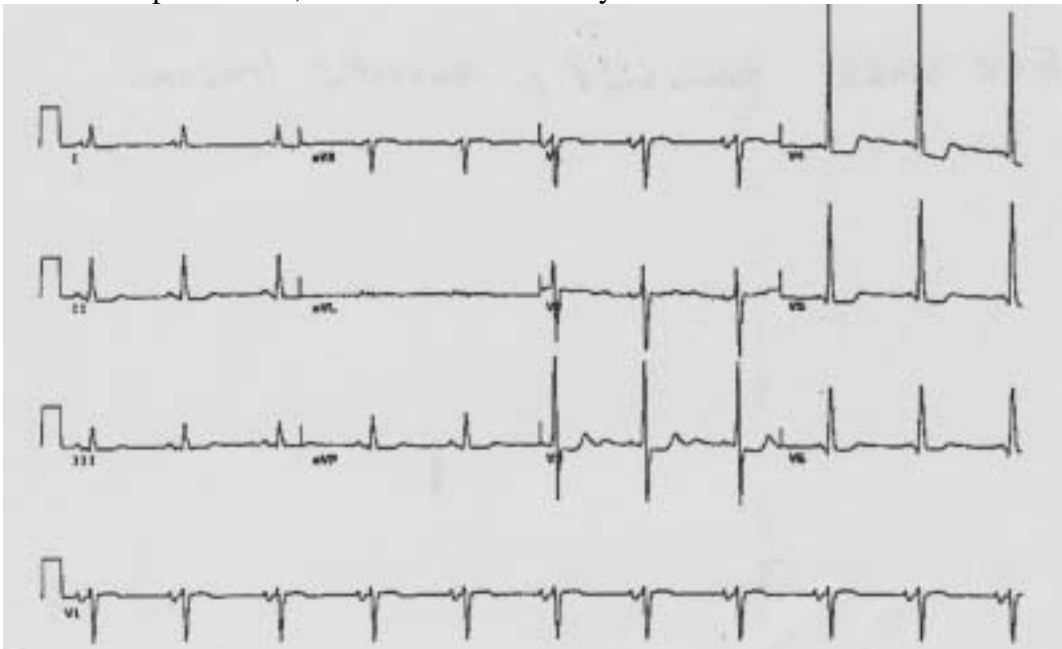
2.8.1.4 Aortální stenóza

Definice: zúžení aortální chlopně.

Etiologie: senilní degenerativně kalcifikovaná aortální stenóza, revmatická aortální stenóza. Levá komora je tlakově přetížena, hypertrofuje, později dilatuje a selhává, při aortální stenóze je velmi nízký tlak supraavlulárně, tedy v místě odstupu koronární arterií, které jsou nedostatečně plněny.

Příznaky: dlouhé asymptomatické období, později dušnost, stenokardie, synkopy při námaze, 15-20% nemocných s aortální stenózou umírá náhle.

Diagnostika: Poslechově - ejekční systolický šelest s propagací do karotid, palpačně slaběji hmatný tep, zvedavý úder hrotu, někdy i hmatný vír. Nízký rozdíl mezi systolickým a diastolickým TK, EKG – hypertrofie a přetížení levé komory, RTG hrudníku – zvětšení levé komory, protažený aortální oblouk, event. kalcifikace v místě aortální chlopně, echokardiografie – spolehlivá diagnostika, lze vypočítat tlakový gradient mezi komorou a aortou a stanovit plochu ústí, a tím závažnost stenózy.



Obr. č. 37

EKG záznam nemocného s aortální stenózou

Vysoká voltáž QRS komplexů a sestupné deprese ST ve svodech z levého prekordia svědčí pro hypertrofii a přetížení levé komory.

Komplikace: synkopy až náhlá smrt, selhání levé komory, mikroembolizace, poruchy rytmu.

Diff.dg.: hypertrofická kardiomyopatie.

Léčba: konzervativní – léčba levostranného selhání – ACEI kontraindikovány pro nebezpečí hypoperfuze mozku, tedy pouze diuretika, profylaxe endoakrditidy.

Operační – náhrada chlopně současně s bypasselem koronárních arterií, balónková valvuloplastika. Operaci nutno indikovat včas, před rozvojem levostranného selhání – synkopa při námaze nebo objevení se anginy pectoris.

2.8.1.5 Aortální insuficience

Definice: nedomykavost poloměsíčitých chlopní aorty vlivem jejich poškození nebo relativní nedomykavost vlivem dilatace aorty.

Etiologie: revmatická horečka, infekční endokarditida, myomatózní degenerace chlopně, skleróza chlopně, syfilitická mesaortitida, kolagenózy.

Nedomykavostí se v diastole vrací část vypuzeného systolického objemu krve zpět do levé komory, při další systole je tento objem současně s dalším tepovým objemem vypuzen – zvětšuje se objemová zátěž levé komory, levá komora dilatuje a selhává.

Příznaky: dlouhodobě bez potíží, potom progresivně námahová a klidová dušnost, až plicní edém.

Diagnostika: Fyzikálně zvedavý úder hrotu, diastolický šelest dmychavého charakteru, velký rozdíl mezi systolickým a diastolickým tlakem, periferní puls s velkou amplitudou, mrštný, dosahuje až do periferie – pozorovatelný na nehtových lůžcích, energie pulsu se přenáší i na okolní orgány – potřásání hlavou v rytmu pulsu – Mussetův příznak, viditelná pulsace karotid, EKG – zvětšení levé komory, později i známky přetížení, RTG hrudníku – zvětšená levá komora, vlnitý aortální oblouk, později i městnání v malém oběhu, echokardiografie – upřesnění míry regurgitace, izotopová ventrikulografie – umožní posoudit latentní dysfunkci komory u asymptomatických jedinců, katetrizace – posouzení tlakových poměrů a funkce LK.

Komplikace: srdeční selhání, arytmie.

Diff.dg.: u nedomykavosti plicnice je stejný charakter šelestu, ale nejsou periferní projevy, ty naopak mohou být u anémie nebo hypertyreózy.

Léčba: konzervativní – léčba levostranného selhání, profylaxe endokarditidy,
operační – náhrada chlopně optimálně před rozvojem selhání, u akutní insuficience okamžitě.

2.8.2 Vrozené srdeční vady

Definice: porucha ve vývoji srdečních struktur s různě závažnými hemodynamickými důsledky.

Etiologie: kontakt s noxou 20-50. den po ovulaci (virové infekce, cytostatika, imunosupresiva, thalidomid, ionizující záření) dále anémie matky, intoxikace kyslíčnickem uhelnatým, vysokohorské prostředí, podíl dědičnosti, genetické faktory (Downův syndrom, Turnerův syndrom), postihuje 0,3% živě narozených dětí.

Plod má intrauterinně pouze výživný oběh srdcem a plicemi, nikoli funkční, proto existuje zkrat mezi plicemi, mezi komorami a mezi aortou a plicnicí tzv. Botallovou dučejí. Po prvním nadechnutí se změní tlakové poměry, zkraty přestanou být využívány a zaniknou.

Podle hemodynamického vlivu se vrozené srdeční vady dělí na zkratové, vady bez zkratu a vady neovlivňující hemodynamiku (dextrokardie).

Obecné příznaky vrozených srdečních vad: dušnost, cyanóza trvalá nebo intermitentní, obtíže při kojení – únava při sání, špatné prospívání dítěte, výrazný úder srdečního hrotu, vyklenutí prekordia - voussure.

2.8.2.1 Vrozené srdeční vady zkratové

Definice: poškození srdce způsobené neuzavřením intrakardiálních spojek z období intrauterinního života – septum síní, septum komor, Botallova dučej.

Etiologie: Vlivem vyššího tlaku v levých dutinách proudí již okysličená krev z levé poloviny srdce a z aorty do pravých dutin a plicnice a zvětšuje tak objem krve, který prochází plicemi. Malý oběh je tak přetížen a do velkého oběhu přichází méně okysličené krve. Pravá komora je objemově přetížena, postupně dochází k její hypertrofii, zvyšuje se tlak v pravostranných

duťnách a v plicnici a může dojít k obrácení toku zprava doleva – odkysličená krev se dostává do velkého oběhu a vyvíjí se cyanóza - Eisenmengerův komplex. Zvýšením tlaku je pravá komora přetížena i tlakově, dilatuje až selhává.

Příznaky: nízká výkonnost, námahová dušnost, v pozdějších fázích cyanóza, otoky, zvětšení jater.

Diagnostika: poslechově u defektu septa síní rozštěp II. ozvy, šelest diastolický z velkého průtoku krve trikuspidální chlopní a ze samotného průtoku krve z levé do pravé síně, šelest systolický z velkého průtoku krve chlopní plicnice, EKG – blokáda pravého Tawarova raménka, stočení elektrické osy doprava, P pulmonale – širší a vyšší. RTG hrudníku – mohutné plicní hily (tanec hilů na skiaskopii), výrazná a. pulmonalis a chudá plicní kresba u plicní hypertenze, echokardiografie - detekuje zkratový proud a přetížení PK.

U defektu septa komor poslechově systolický šelest – čím menší defekt, tím hlučnější šelest („mnoho povyku pro nic“), EKG – hypertrofie levé komory, u velkého zkratu hypertrofie obou komor, RTG hrudníku – mohutné hily, výrazná a. pulmonalis, echokardiografie – detekce zkratového proudu, odhad tlaků a míry přetížení.

U otevřené Botallovovy dučeje – poslechově lokomotivový šelest v systole i diastole z trvale vyššího tlaku v aortě oproti plicnici, EKG – hypertrofie LK nebo obou komor, ECHO – detekce proudu, RTG hrudníku - jako předchozí.

Komplikace: rozvoj plicní hypertenze, obrácení krevního toku, pravostranné srdeční selhání, embolizace do plicnice, bakteriální endokarditida.

Diff dg.: stenóza plicnice, náhodný systolický šelest, stenóza aorty, u Botallovovy dučeje stenóza aorty s insuficiencí.

Léčba: konzervativní – léčba srdeční insuficience, profylaxe infekční endokarditidy, u otevřené Botallovovy dučeje pokus o medikamentózní uzavření – inhibitory prostaglandinů, nebo katetrizační – zavedení deštníčku nebo okludéru u defektu septa, pokus o okluzi u Botallovovy dučeje,

operativní – uzávěr defektu suturou nebo protetickou záplatou u defektů septa síní a komor, dvojitý podvaz dučeje a její přetětí, u všech vad korekce event. doprovodných vad.

2.8.2.2 Vrozené srdeční vady bez zkratu

Pulmonální stenóza

Definice: změna výtokového traktu pravé komory srůstem spojů chlopně.

Etiologie: - většinou jako součást komplexu jiných vrozených vad, způsobuje tlakové přetížení pravé komory.

Příznaky: při malé stenóze bez potíží, při velké nízká tolerance zátěže, periferní cyanóza.

Diagnostika: poslechově systolický šelest vlevo parasternálně, zde hmatný i vír, rozštěp II. ozvy, EKG – pravostranné přetížení, hypertrofie pravé komory, P pulmonale, RTG hrudníku – snížená plicní kresba, poststenotická dilatace plicnice, katetrizace pravé komory a a. pulmonalis – tlakový gradient.

Diff. dg.: jiné srdeční vady se systolických šelestem.

Léčba: konzervativní – při gradientu pod 50 mmHg sledování, profylaxe endokarditidy, katetrizační – balónková valvuloplastika při gradientu 50mmHg a více, operativní – dilatační plastika.

Koarktace aorty

Definice: zúžení aorty v místě po odstupu větví pro hlavu a krk – v místě úponu Botallový dučeje – u dětí, nebo mírně distálněji – u dospělých.

Etiologie: jako ostatní srdeční vady, většinou se vyskytuje v kombinaci s jinými vadami, u dětí s otevřenou dučejí způsobuje přetížení pravé komory a pravolevý zkrat, u dospělých způsobuje tlakovou zátěž levé komory, hypertenzi horní poloviny těla, nedostatečné zásobení dolní poloviny těla.

Příznaky: teplé ruce, studené nohy, pulsace a arteriální vír v oblasti krku a jugula, bolesti hlavy, krvácení z nosu, viditelné kolaterály v oblasti hrudníku, v pokročilém stadiu dušnost ze selhávání LK.

Diagnostika: hypertenze na horních končetinách hypotenze na dolních, poslechově systolický šelest šířící se do zad, cévní šelest nad kolaterálami, EKG – hypertrofie LK, RTG hrudníku – možno někdy uvidět „trojkový“ zářez do linie aortálního oblouku, usurace spodních okrajů 4. - 8. žebra, echokardiografie - zobrazení stenózy, odhad tlaků.

Komplikace: bakteriální endokarditida, selhání levé komory, disekce aorty.

Diff. dg.: arteriální hypertenze jiného původu.

Léčba: operativní odstranění stenózy – balónkem nebo krátkou resekcí, nebo plastikou pomocí arteria subclavia.

2.8.2.3 Složitě vrozené srdeční vady s pravolevým zkratem

Fallotova tetralogie – defekt komorového septa, transpozice velkých tepen, stenóza plicnice, hypertrofie pravé komory – velmi závažná vada s časnou centrální cyanózou, minimální tolerance zátěže, děti sedají do dřepu, tím se zvýší odpor ve velkém oběhu a krev je lépe okysličována v plicích. Tento typ vady je nutno časně operovat.

Transpozice velkých tepen – aorta vychází z pravé komory, plicnice z levé – je slučitelné se životem je při existenci další zkratové vady.

Truncus arteriosus communis – není vyvinuto septum mezi aortou a plicnicí při jejich odstupu z komor.

Totální anomální návrat plicních žil – plicní žíly ústí do pravé síně namísto levé síně, slučitelné se životem jen za existence další zkratové vady.

Trikuspidální atrézie – neprůchodnost atrioventrikulárního spojení vpravo, slučitelné se životem jen za existence zkratové vady.

Ebsteinova anomálie – velká pravá síň, malá pravá komora vlivem sníženého úponu jednoho z cípů trikuspidální chlopně až do oblasti hrotu, defekt septa síní s centrální cyanózou.

Diagnostika vrozených srdečních vad probíhá již prenatálně, novorozenci se závažnými vadami jsou operováni hned v prvních dnech po narození, ostatní jsou pečlivě sledováni a operováni v nejvýhodnější dobu. Dospělých se závažnými vrozenými srdečními vadami podstatně ubylo ve srovnání s dřívějším obdobím.

2.9 Onemocnění aorty

2.9.1 Degenerativní onemocnění aorty

Definice: vrozená porucha tvorby vaziva způsobující méněcennost aortální stěny o komplex dalších postižení - Marfanův syndrom

Etiologie: dědičná porucha pojivové tkáně, dlouhé útlé končetiny, pavoukovité prsty-arachnodaktylie, gotické patro, deformity hrudního koše, hypermobilita kloubů, rozvolnění závěsného aparátu očních čoček, rozvolnění vaziva chlopní – prolaps mitrální chlopně, insuficence aortální chlopně. Nejzávažnější je postižení aorty – rozvolnění stěny, tvorba aneuryzmatu, možnost disekce aorty.

Příznaky a léčení – viz dále.

2.9.2 Disekce stěny aorty

Definice: porucha vnitřní výstelky aorty (intimy), kterou se krev z lumina aorty dostává mezi jednotlivé vrstvy stěny aorty.

Etiologie: hypertenze, cystická degenerace střední vrstvy stěny aorty – médie, Marfanův syndrom, koarktace aorty, aortální stenóza, iatrogeně při balónkové kontrapulsaci, kardiovaskulární chirurgii nebo levostranné katetrizaci, s časovým odstupem po úrazech charakteru nárazu do hrudníku (autonehody).

K disekci může dojít v kterémkoli místě aorty, po určitém průběhu mezi vrstvami aortální stěny se krev může vrátit zpět do lumina druhotnou „distální“ trhlinou v intimě.

Příznaky: náhle vzniklá krutá bolest lokalizovaná podle umístění disekce – za hrudní kostí, v oblasti hrudní páteře, v epigastriu, v bederní krajině – bolest je až šokující, špatně reaguje i na opioidy, synkopa.

Diagnostika: fyzikální nález může být němý, může být hmatný bolestivý pulzující útvar na abdominální aortě, hypertenze při disekci v oblasti ledvinných tepen, hypotenze při krvácení, RTG hrudníku – při lokalizaci disekce v místě aortálního oblouku může být patrné rozšíření a dvojitá linie stěny aorty, EKG změny výjimečně – v případě disekce v oblasti odstupu koronárních arterií obraz IM, sonografie, Dopplerovské vyšetření, transesofageální echokardiografie (TEE), CT, MR.

Komplikace: disseminovaná intravaskulární koagulopatie z kontaktu krve s velkou smáčivou plochou, ruptura celé tloušťky stěny aorty s mohutným krvácením do okolních tkání, selhání ledvin z uzávěru ledvinných tepen disekcí, akutní uzávěry odstupujících větví aorty.

Diff. dg.: akutní infarkt myokardu – u disekce diskrepance mezi negativním EKG nálezem a krutými bolestmi, akutní pankreatitida, vředová choroba gastroduodena, renální, biliární kolika, vertebrogenní obtíže.

Léčba: absolutní klid na lůžku, monitorace, snížení TK při hypertenzi, léčení bolesti, u disekce v oblasti aortálního oblouku chirurgické řešení, konzervativní postup u nemocných s disekcí břišní aorty, s kontraindikací operačního výkonu a při nepřítomnosti známek poruchy zásobení některého z orgánů.

2.9.3 Zánětlivá onemocnění stěny aorty

Definice: poškození stěny aorty zánětlivým procesem.

Etiologie: bakteriální nebo mykotické postižení, syfilitické postižení aorty, revmatická horečka, systémová onemocnění pojiva.

Takayasuova choroba (syndrom aortálního oblouku, bezpulzová nemoc) – zánětlivé onemocnění aortálního oblouku, odstupujících větví a plicnice - etiologie je neznámá.

Příznaky: v úvodu teploty, slabost, ztráta hmotnosti, artralgie, nausea, zvracení, synkopální stavy, bolesti hlavy, tranzitorní ztráta vizu, ztráta pulzu na karotidách a tepnách paží, při postižení břišní aorty bolesti břicha z nedostatečného zásobení břišních orgánů, zvýšení krevního tlaku - renovaskulární hypertenze.

Diagnostika: nepřítomnost pulzu na karotidách a odstupujících tepnách, synkopální stavy, oční postižení, laboratorně - zvýšení sedimentace, anémie, pozitivita nespecifických séroreakcí na lupus a revmatoidní artritidu.

Komplikace: orgánové dekompenzace vlivem zhoršeného zásobení.

Léčba: glukokortikoidy, imunosupresivní, antikoagulační nebo antiagregační léčba, závažnější stavy a komplikace se řeší chirurgicky.

2.9.4 Aneuryzma hrudní aorty

Definice: vakovité rozšíření aorty během jejího průběhu hrudníkem.

Etiologie: ateroskleróza, úraz hrudníku, cystická degenerace medie, disekce aorty, syfilis, mykotické aneuryzma, Takayasuova choroba.

Stěna aneuryzmatu pulzuje a komprimuje okolní orgány (jícen, trachea, bronchy, n. recurrens, horní dutá žíla), působí uzuraci sternu, žeber a obratlů. Terminální komplikací je ruptura.

Příznaky: vyklenutí přední stěny hrudní, přenesené pulzace na skeletu nebo krku, polykací potíže, dechové potíže z útlaku cest, chrapot z útlaku n. recurrens, stěhovavé bolesti na hrudníku atypického charakteru.

Diagnostika: fyzikálně – hmatné otřásání hrudníku rytmicky s pulzem, možný i syndrom horní duté žíly, RTG hrudníku – rozšíření stínu aortálního oblouku, kalcifikace v aortálním stínu, uzurace skeletu, sonografie transesofageální, transtorakální, CT, NMR, kontrastní aortografie.

Komplikace: ruptura s krvácením do různých okolních lokalizací – tamponáda perikardu, do mediastinu, do trachy a bronchů, do jícnu.

Diff. dg.: hypertyreóza, poruchy polykání jiného původu, dechové obtíže jiného původu, chrapot jiného původu.

Léčba: konzervativní terapie nedokáže ovlivnit ani symptomy, ani průběh, vždy snaha o chirurgické řešení dakronovou protézou.

2.9.5 Aneuryzma břišní aorty

Definice: vakovité rozšíření aorty v jejím abdominálním průběhu.

Etiologie: ateroskleróza, méně často úrazy, začíná obvykle pod odstupem renálních arterií, může být i mnohočetné, mnohdy současný výskyt s aneuryzmatem hrudní aorty.

Příznaky: většinou asymptomatické, spíše si pacient sám nahmatá útvar v břiše, někdy bolestivost z uzurace obratlů nebo jako varování před rupturou.

Diagnostika: fyzikálně pulzující útvar v břiše nejčastěji okolo pupku a vlevo od pupku, zde mohou být slyšitelné i šelesty, může být oslabení pulzací femorálních tepen, RTG břicha – kalcifikace v průběhu aorty, sonografie, CT, NMR, aortografie.

Komplikace: ruptura s vykrvácením do dutiny břišní, ischemizace břišních orgánů – může mít podobu náhlé příhody břišní.

Diff.dg.: hmatná pulzující aorta u velmi štíhlých lidí.

Léčba: chirurgická, indikována v případě aneuryzmat nad 5 cm v průměru nebo s nárůstem 0,5cm za rok, v současné době velmi úspěšná s minimem komplikací.

2.10 Hypotenze

2.10.1 Chronická arteriální hypotenze

Definice: hodnota systolického krevního tlaku je dlouhodobě pod 100 mmHg .

Etiologie: primární esenciální hypotenze u mladých žen s rodinným výskytem, inaktivita a stres jsou podpůrné faktory, sekundární hypotenze způsobená endokrinně, kardiovaskulárně, infekcí, imobilizací, hypovolémií, hyponatrémií, medikamentózně, regulovaná hypotenze u trénovaných sportovců.

Příznaky: většinou asymptomaticky , někdy známky sníženého prokrvení mozku – snížená výkonnost, zvýšená únavnost, poruchy koncentrace, depresivní nálada, studené ruce a nohy.

Diagnostika: anamnestické údaje, fyzikálně hodnoty TK, dlouhodobé měření.

Léčba: většinou nevyžaduje léčbu, pouze všeobecná opatření – zvýšení příjmu kuchyňské soli, zvýšení příjmu tekutin, častá malá jídla, zlepšení fyzické kondice, masáže, hydroterapie, spánek se zvýšenou horní polovinou těla snižuje noční diurézu a tím ranní hypotenzi, pomalé vstávání po klidu na lůžku, kompresní punčochy.

Při výraznějších symptomech venotonika – zvýší žilní tonus.

2.10.2 Ortostatická hypotenze

Definice: pokles Tks nejméně o 20mmHg a TKd nejméně o 10mmHg v průběhu 3 minut po postavení po předchozím 4 minutovém ležení.

Etiologie: stagnace krve v dolních končetinách a ve splanchniku, podpůrný faktor – varixy DKK a posttrombotický syndrom, poruchy autonomního nervového systému – diabetická polyneuropatie, další neuropatie, Parkinsonova choroba, porucha baroreflexů.

Příznaky: závratě, mžitky před očima nebo černo před očima při vstávání nebo předklánění, bolesti hlavy, hučení v uších, event. ortostatický kolaps (synkopa), palpitace, bolesti na hrudi, úzkost.

Diagnostika: anamnestické údaje, Schellongův test – 10 minut vleže, 10 minut ve stoje měření TK a pulsu v odstupu 1 minuty. Hodnocení - sympatikotonní forma ortostatické hypotence vykazuje po postavení pokles TKs, ale vzestup TKd a TF, u asympatikotonní formy všechny hodnoty po postavení poklesnou, u synkop dodatečné vyšetření příčiny.

Komplikace: ztráta vědomí s možností úrazu

Diff dg.: synkopa kardiální – aortální stenóza, obstrukční kardiomyopatie, arytmie, pulmonální stenóza, plicní embolizace.

synkopa cirkulační – vazovagální, postprandiální, hypovolemická, presorická – Valsalvův manévr, hypovolemická synkopa, syndrom karotického sinu, synkopa u autonomní neuropatie, medikamentózně navozená,

synkopa cerebrální – narkolepsie, cerebrovaskulární insuficience,

synkopa metabolická – hypoxie a těžké anémie.

Léčba: všeobecná opatření jak v předchozí kapitole, u sympatikotonní ortostatické hypotenze dihydroergotamin – zvýší tonus žilních stěn, sníží depo krve v žilním systému.

U asympatikotonní ortostatické hypotenze sympatomimetika, nutno ale mít na vědomí možné nežádoucí účinky – arytmie, poruchy vyprazdňování močového měchýře, angina pectoris. Zkouška na doping by byla pozitivní.

U asympatikotonní se dále mohou podávat mineralokortikoidy, které zadržují sodík a zvyšují tak cirkulující objem – fludrokortison

Akutní léčba synkopy – uložení do polohy se zvýšenými končetinami.

2.11 Šok

Definice: náhlý stav závažné poruchy perfuze tkání a selhání krevního oběhu s následným vývojem tkáňové hypoxie a s rozvojem acidózy zpočátku laktátové.

Etiologie a průběh:

Formy šoku:

1. hypovolemický - hemoragický, popáleninový, z dehydratace
2. kardiogenní - akutní infarkt myokardu
3. periferní forma - septický, anafylaktický, neurogenní
4. obstrukční forma - plicní embolie, tamponáda perikardu

V počátečních fázích přerozdělení krevního oběhu s cílem zachování prokrvení srdce a mozku – centralizace oběhu. V periférii je intravaskulární objem kompenzován přestupem tekutin z tkání, ale hromaděním kyselých produktů při acidóze dochází naopak ke ztrátám do tkání, atonie prekapilárních úseků cév, konstriktce postkapilárních úseků vede k hromaděni krve s přestupem do intersticia, shlukování erytrocytů, tvorba mikrotrombů až disseminovaná intravaskulární kagulopatie (DIC).

V důsledku těchto difúzně probíhajících změn se postupně rozvíjí postižení orgánů:

- ledviny - vasokonstrikce, až ischemické změny, oligurie,
- plíce – šoková plíce (ARDS), mikroembolizace, respirační insuficience ,
- játra a gastrointestinální trakt – ischemie jaterních buněk, ischemie střevní stěny i sliznice – tendence k oblenění peristaltiky,
- srdce - zhoršuje se prokrvení myokardu, potencováno navíc tachykardií a vyplavením katecholaminů, dochází k drobným poškozením myokardiálních buněk,
- mozek - autoregulačně má zajištěný průtok déle než ostatní orgány, činnost mozku zhoršuje hypoglykemie a hypoxie.

Déletrvajícím šokovým stavem vede k rozvoji multiorgánového selhání.

Příznaky: bledost, chladná akra, nitkovitý pulz, alterace vědomí, hypotenze, tachykardie, pocení, hyperventilace, tachypnoe, dušnost, cyanóza.

Pozor!! – chladná akra a bledost se nevyskytují u počátečních fází septického šoku, kde může dominovat vasodilatace a zvýšená tělesná teplota.

Diagnostika: TF, rytmus, TK, CVT, WP, saturace O₂, dechová frekvence, typ dýchání, analýza plynů v krvi, stav vědomí, diuréza - dle specifické hmotnosti lze rozpoznat stav vratný (vysoká specifická hmotnost) a nevratný (izostenurie), vzestup AST, ALT, bilirubinu, LD z ischemie jaterních buněk, do určitého stupně jsou změny reversibilní, hemokultivace.

Komplikace: postižení parenchymatózních orgánů až k multiorgánovému selhání.

Léčba: přednemocniční fáze - dostatečná ventilace, doplnění objemu, autotransfusní poloha, stavění krvácení, léčba bolesti, udržení tělesné teploty.

Nemocniční fáze: vždy na jednotce intenzivní péče nebo ARO - primární terapie - kausální dle vyvolávající příčiny, léčba hypovolémie - doplnění objemu, septický šok - ATB terapie sekundární terapie - odstranění následků – u ARDS a respirační insuficience zavedení řízené ventilace s PEEP, léčení poruch acidobazické rovnováhy.

2.11.1 Hypovolemický šok

Etiologie a průběh: hemoragický šok – ztráta krve při úrazech, krvácení z GIT, z plic, z urogenitálního traktu, vnitřní krvácení (retroperitoneální, intraperitoneální, do měkkých tkání, tamponáda) – vznik šoku hrozí při ztrátě nad 1000 ml krve,

nehemoragický šok - zvracení, průjmy, polyurická fáze RI, dehydratace při teplotách, ztráty plazmy při popáleninách.

Stádia hypovolemického šoku a jejich příznaky:

Ztráta 10-25% - periferní vasokonstrikce, vlhká, chladná kůže, tendence k tachykardii,

25-30% - tachykardie nad 100/min, TKS pod 100 mmHg, kolabované krční žíly, bledost, pocení, oligurie, žízeň, neklid,

35-50% - pokles TKs pod 60mmHg, bledost, anurie - prerenální selhání ledvin, nitkovitý puls, mydriáza, postupně porucha vědomí.

Diagnostika: klinické příznaky, CVT, laboratorně pokles saturace, pokles koncentrace hemoglobinu s odstupem - hemodiluce se projeví teprve po několika hodinách!

Léčba: zastavit krvácení, event další ztráty tekutin, úhrada krve a ztracených tekutin nejlépe 2 i.v. katetry. Prozatímní opatření – plasmaexpandéry 500-1000 ml, dále roztoky krystaloidů izotonické. Cíl - obnovit diurézu alespoň 30-50 ml/hod. Při větších ztrátách krve převod erytrocytární masy.

POZOR! Vasopresory jsou při hypovolemickém šoku kontraindikovány, dokud CVT nedosáhne fyziologických hodnot!

2.11.2 Kardiogenní šok

Etiologie: náhlý pokles minutového výdeje (poškození myokardu nad 40%, arytmie, srdeční tamponáda), častěji vzniká u recidiv infarktu myokardu, u transmuralních IM, u diabetiků, nad 60 let.

Příznaky: hypotenze Tks pod 80-90mmHg, tachykardie, dušnost, příznaky levostranného srdečního selhávání – vlhké chrůpky nad bázemi plic.

Diagnostika: klinické příznaky, RTG známky plicního edému, echokardiografické známky poškození kinetiky stěny levé komory, event. tamponády, zvýšení plnicího tlaku levé síně (tlaku v zaklínění při pravostranné srdeční katetrizaci).

Léčba: Ovlivnění rozsahu IM - snížení spotřeby kyslíku, zlepšení koronárního průtoku – trombolýza nebo akutní PTCA, odlehčující punkce při srdeční tamponádě, antiarytmika při závažných arytmiích.

Další léčba - odstranění bolesti, hypoxemie, acidosis, úprava intravaskulárního volumu - dle tlaku v zaklínění - WP, farmakologická léčba - dopamin, dobutamin, event. noradrenalin, diuretika, mechanická podpora cirkulace - kontrapulsace, PEEP.

2.11.3 Septicko-toxický šok

Etiologie a průběh: - bakteriémie s uvolněním endotoxinů s mohutným vazodilatačním účinkem u G- infekce a oligonukleotidů u G+ infekce,

- systémová zánětlivá reakce vlivem uvolnění cytokinů – TF nad 90/min, TT pod 36 nebo nad 38 °C, dechová frekvence nad 20/min, Leu nad 12 nebo pod $4,0 \times 10^9/l$
- sepse – systémová zánětlivá reakce s přítomností infekčního agens
- sepse se známkami orgánové dysfunkce
- septický šok – většinou hyperdynamická forma s teplou suchou kůží, proto počátek šoku uniká pozornosti, hyperkinetická cirkulace, hypotenze, tachykardie, vzniká relativní hypovolémie, klesá perfúze tkání, postupně rozvoj multiorgánového selhání. Pravděpodobnější je výskyt u starších a imunokompromitovaných nemocných.

Obzvlášť nebezpečný - šok při meningokokové infekci - DIC, krvácení do nadledvin.

Léčba: ATB terapie, imunoglobuliny, doplňování objemu dle CVT, oxygenoterapie, zajištění diurézy, malé dávky vasopresorů, antiagregační terapie, event. podpora funkce nadledvin středními dávkami steroidů – 200 mg hydrocortisonu denně, zamezení ztrát tepla.

2.11.4 Anafylaktický šok

Etiologie a průběh: uvolnění mediátorů alergie - histamin, serotonin, komplementová kaskáda - vazodilatace, tachykardie, pokles TK, edém sliznic, svědění, exantém.

5 stupňů závažnosti

0 – místní reakce

I. - celkové příznaky – závratě, bolesti hlavy + kožní příznaky (urtikária, flush)

II. – pokles TK, tachykardie, dušnost, nauzea

III. – bronchospasmus, případě edém laryngu

IV. – zástava dechu a oběhu

Léčba: zastavit další přísun antigenu, protišoková poloha, i.v. přístup, HCT, adrenalin s.c., i.v. zředěný, calcium i.v., aminophyllin, betasympatomimetikum ve spreji náhrada objemu, antihistaminika i.v.

Při přetrvávající hypotenzi dopamin, při oběhové zástavě kardiopulmonální resuscitace.

2.12 Akutní plicní embolizace

Definice: uzavření části plicního řečiště nejčastěji embolem při trombóze velkých žil, (tromboembolická nemoc TEN), méně často vzduchem, tukem.

Etiologie: nejčastěji žilní trombóza (90% v povodí dolní duté žíly, méně často z povodí horní duté žíly nebo při fibrilaci síní), vzácně kabel kardiostimulátoru, centrální venózní katetr.

- Predisponující faktory:
1. zpomalení krevního proudu
 2. stavy po operacích (zahuštění, poranění žil)
 3. stavy po traumatech
 4. maligní nádory
 5. obezita
 6. varixy

Vlastní vyvolávající faktory – ranní vstávání, defekace, velká tělesná námaha.

Embolus způsobí náhlý vzestup odporu v plicním řečišti, což má za následek pokles srdečního výdeje a pokles TK, krev protéká plicemi přes zkratky, není oxygenována, vzniká hypoxie, reflexně dochází ke prekapilárním spazmům plicních cév a k dalšímu zvyšování rezistence

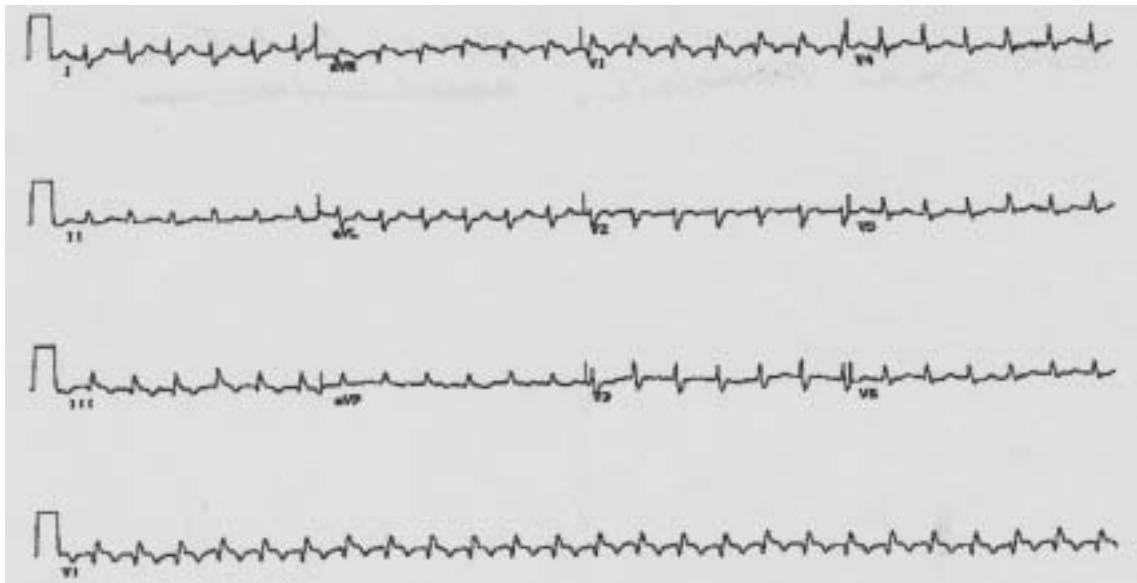
plicního řečiště. Embolie v periferních oblastech plicního řečiště – subpleurálně – znamená vznik plicního infarktu, ve středové oblasti většinou stejně velká embolie nezpůsobí nekrózu, protože oblast je kompenzatorně prokrvována bronchopulmonálními anastomózami. Sukcesivní plicní embolizace - opakované drobné embolizace, postupně jsou postiženy další a další úseky plic.

Příznaky: náhlá dušnost nebo její zhoršení, tachykardie, bolest na hrudi pleurálního charakteru, kašel (50%) event. s hemoptýzou (15%). Při selhání PK zvýšená náplň krčních žil, hepatomegalie, při náhlém vzniku i kolaps až synkopa, necharakteristicky i přechodná alterace vědomí. U sukcesivní plicní embolizace pouze přechodné stavy dušnosti a tachykardie – často přehlédnuto.

Diagnostika: klinické příznaky, EKG S1Q3, obraz úplné nebo neúplné blokády PTR, P pulmonale. RTG zastínění trojúhelníkovitého tvaru, chudost plicní kresby, prominence hilů, později vývoj výpotku. Echokardiografie – přetížení pravé komory, průkaz trombu Dopplerovským vyšetřením. Flebografie, plicní angiografie, scintigrafie s ventilačním scintigramem, CT plic. Průkaz žilní trombózy – Dopplerovské vyšetření, flebografie, radionuklidové metody. Vlastní trombóza může probíhat skrytě, embolizace může být prvním projevem.

Laboratorní vyšetření – hypoxémie, hypokapnie, zvýšení koncentrace D-dimerů.

Při obstrukci více než 50% řečiště - cor pulmonale, při náhlém vzniku až obraz akutního pravostranného selhání.



Obr. č. 38

EKG záznam nemocného s akutní plicní embolizací.

Hluboké široké S ve svodech I, aVL, pozitivní kmit R ve V6 svědčí pro přetížení pravé komory.

Komplikace: pleuritida, pleurální výpotek, pneumonie, absces, pravostranné srdeční selhání.

Diff. dg.: dušnost - spontánní PNO, plicní edém, astmatický záchvat, bolest na hrudi – infarkt myokardu, perikarditida, pleuritida, disekce aorty, hemoptýza – hemateméza, krvácení z oblasti ORL, při šoku a kolapsu – jiné možné příčiny.

Léčba: přednemocniční – poloha v polosedě, minimální manipulace jako profylaxe dalších embolií, uklidnění i medikamentózní, opatrný transport.

- nemocniční – oxygenoterapie, zajištění centrální žíly, dle okolností trombolýza nebo plná heparinizace - bolus 10 000-15000 j. Heparinu, potom kontinuálně 1000 j./hod, aPTT by mělo dosáhnout nejméně dvojnásobku normy, léčba bolesti,
- katetrizační terapie – fragmentace embolu nebo lokální trombolýza, ultrazvuková trombolýza,
- výjimečně chirurgická terapie – Trendelenburgova embolektomie nebo operace v mimotělním oběhu – při selhání konzervativních metod nebo naopak jako první rychlý zásah při ideálních podmínkách – extrémně vzácné.

Na úvodní léčbu naváže Warfarin, INR 2-5násobek normy pro bezpečnou antikoagulaci, riziko recidivy 30%.

Prevence tromboembolické choroby (TEN) - časná rehabilitace, hydratace, zábrana poranění endotelu, antiagregační, antikoagulační profylaktická opatření. Vyšetření event. deficitu koagulačních faktorů – AT III, protein C, protein S.

2.13 Plicní hypertenze a cor pulmonale chronicum

Definice: zvýšení tlaku v plicním krevním řečišti nad 20 mmHg v klidu a nad 30 mmHg při zátěži.

Etiologie:

- postkapilární - při levostranném selhání, MI stenose, myxomu levé síně
- prekapilární - hypoxická (chronická bronchitida), hyperkinetická (při zkratových vadách)
- restriktivní (fibrosa, skoliosy, myopatie)
- vaskulární (embolizace, vaskulitidy, primární plicní hypertenze).

Zvýšení tlaku má z následků přestavbu cévní stěny plicního řečiště s proliferací endotelu, fibrózou intimy a postupnou obliterací drobných cév, narůstající rezistence plicního řečiště vede k přetížení, hypertrofii až selhání pravé srdeční komory.

Příznaky: snížená výkonnost, dušnost zpočátku lehká, později progredující, v pozdějších stádiích cyanóza, při námaze závratě, synkopy, bolesti na hrudi, při selhání pravé komory známky městnání ve velkém oběhu – přeplnění jugulárních žil, zvětšená, bolestivá játra oblého okraje, gravitační otoky dolních končetin nebo sakrální oblasti (u převážně ležícího nemocného), ascites, pleurální výpotek – celková vodnatelnost – anasarka.

Diagnostika: klinické příznaky, poslechově - akcentace II. ozvy nad a. pulmonalis, při relativní insuficienci pulmonální chlopně diastolický šelest, při relativní insuficienci trikuspidální chlopně systolický šelest. EKG – známky hypertrofie pravé komory, posun elektrické osy doprava, P pulmonale, event. blokáda pravého Tawarova raménka. ECHO – známky hypertrofie pravé komory, později dilatace. RTG P+S – mohutné hily, znatelné větve plicnice – truncus intermedius (příčný rozměr střední větve plicnice pro pravou plíci, normální šíře – do 14mm, nad 18 mm zřetelný příznak plicní hypertenze), laboratorně – postupný rozvoj respirační insuficience, v krevním obraze polyglobulie z chronické hypoxémie.

Komplikace: TEN z oblenění žilního toku, trávicí obtíže z útlaku trávicí trubice ascitem (pozor! u nemocných s ascitem je podstatně snížena resorpce p.o. podaných medikamentů!), respirační insuficience, nebezpeční maligních arytmií u selhání pravé komory.

Diff. dg.: selhání pravé komory z jiného důvodu (např. infarkt pravé komory)

Léčba: léčba příčiny plicní hypertenze – antikoagulace při opakovaných embolizacích, steroidy při plicní fibróze, imunosupresiva při vaskulitidách, řešení zkratových a chlopenních vad,

další opatření - léčba plicní hypertenze – dlouhodobá oxygenoterapie malými dávkami kyslíku (domácí oxygenátory), venepunkce ke snížení hematokritu – hemodiluce, při selhávání pravé komory diuretika, ACEI, antiagregační terapie.

3. ANGIOLOGIE

3.1 Anatomie a fyziologie cévního systému

Obecná stavba cévní stěny:

Intima – vnitřní výstelka tvořená endotelem, nesmáčivá, media – střední vrstva tvořená elastickým vazivem u tepen většího průřezu (elastických) nebo hladkou svalovinou u tepen malého průměru (muskulárních) a v menší míře u žil, adventicie – vrstva obalující cévu zvenčí a zajišťující spojení s okolím.

Fyziologie a patofyziologie proudění krve:

Tepenný systém - normální krevní proud je laminární, v zúženém místě dojde ke zrychlení proudu a turbulenci – víření, které zatěžuje stěnu cévy těsně za zúžením, způsobuje poststenotickou dilataci a také poškození endotelu. Místa za stenózami jsou z těchto důvodů náchylná k tvorbě trombů. Stejným mechanismem – tedy zrychlením krevního proudu, a tím snížením tlaku až na nulu může docházet k mechanickému poškození endotelu přímo v místě stenózy. Nasednutím trombu na stenózu nejčastěji vznikají akutní tepenné uzávěry.

Mechanismem kompenzujícím vznik stenózy je otevírání kolaterál způsobené vasodilatačním efektem nahromaděných produktů metabolismu.

Žilní systém je tzv. kapacitní, jeho stěny jsou poddajné. Za normálních okolností je v žilách deponováno 80% krve. Žíly podléhají vlivu sympatiku, při jeho aktivaci se zrychlí žilní proud a zvýší se návrat k srdci. Jednosměrnost žilního proudu v dolní polovině těla je zajišťována chlopněmi, předpokladem správné funkce těchto chlopní je přiměřený průsvit žíly umožňující domykání chlopní. Dalšími vlivy napomáhajícími návratu krve z dolní poloviny těla je negativní nitrohruční tlak a tzv. sací síla srdeční systoly – další zvýšení negativního tlaku ve velkých žilách v době srdeční systoly a plnění síní. Při stagnaci krve v žilách dolních končetin dochází k dilataci žil, a tím k nedomykavosti chlopní. Dalším mechanismem, který napomáhá správné funkci žilního systému, jsou kontrakce kosterního svalstva, které zvenčí stlačují žilní kmeny a urychlují proud krve směrem k srdci.

Lymfatický systém vytváří síť počátečních mízních kapilár, které se postupně sbíhají až do dvou hlavních mízních kmenů, do průběhu mízních cév jsou vřazeny mízní uzliny. Síť mízních uzlin doprovází povrchové i hluboké žíly. Hlavním úkolem mízního systému je sběr bílkovin, které propustí kapiláry do tkání a jejich zpětné dopravení do krevního oběhu. Mezi množstvím nasáté a dopravené bílkoviny musí být rovnováha, jinak dochází k městnání – lymfedému.

3.2 Vyšetřovací metody cévního systému

Anamnéza a fyzikální vyšetření – viz klinická propedeutika

Laboratorní vyšetření: metabolismus lipidů, běžné biochemické vyšetření, sedimentace, počet trombocytů, hladina fibrinogenu, glykémie, kyselina močová, imunologické vyšetření,

koagulační vyšetření – aPTT, INR, produkty degradace fibrinu – D-dimery, AT III, protein C, protein S.

Přístrojová vyšetření: Dopplerovské vyšetření tlaku – informuje o závažnosti překážky, duplexní ultrasonografie, angiografie – periferní z a. femoralis, TLA, DSA, flebografie, vyšetření fragility kapilár – Rumpel Leede, biopsie cévních stěn, CT, lymfografie.

3.3 Onemocnění tepen

Rozdělení: I. Organická onemocnění

obstrukční - ateroskleróza
- mediokalcinóza
- diabetická mikroangiopatie
- kompresivní syndromy (skalenný, kostoklavikulární, hyperabdukční, syndrom krčního žebra)
- imunokomplexové vaskulitidy (Buergerova choroba, polyarteriitis nodosa, Wegenerova granulomatóza, arteriitis temporalis, Takayasuova choroba, hemolyticko-uremický syndrom),

neobstrukční - tepenné aneurysma
- tepenno-žilní pístěť

II. Funkční onemocnění

1. Raynaudova choroba a fenomén
2. akrocyanóza
3. livedo reticularis
4. erytromelalgia

3.3.1 Ischemická choroba končetinových tepen

Definice: uzavírání průsvitu tepen aterosklerotickým procesem, snižování prokrvení zásobené oblasti.

Etiologie a průběh: nejčastěji obliterující ateroskleróza, dále recidivující tromboembolie, autoimunitní mechanismy.

Rizikové faktory pro rozvoj aterosklerózy: hyperlipoproteinémie, kouření, obezita, diabetes mellitus, arteriální hypertenze, virové infekce, stres, obezita – vše vede k poškození endotelu. Následuje pronikání lipoproteinů pod endoteliální výstelku. Postupné uzavírání průsvitu tepny vede k ischemizaci zásobované oblasti, k hromadění odpadních produktů metabolismu- podporuje otevírání kolaterálních tepen – čím pomaleji stenóza vzniká, tím lépe jsou vyvinuty kolaterály.

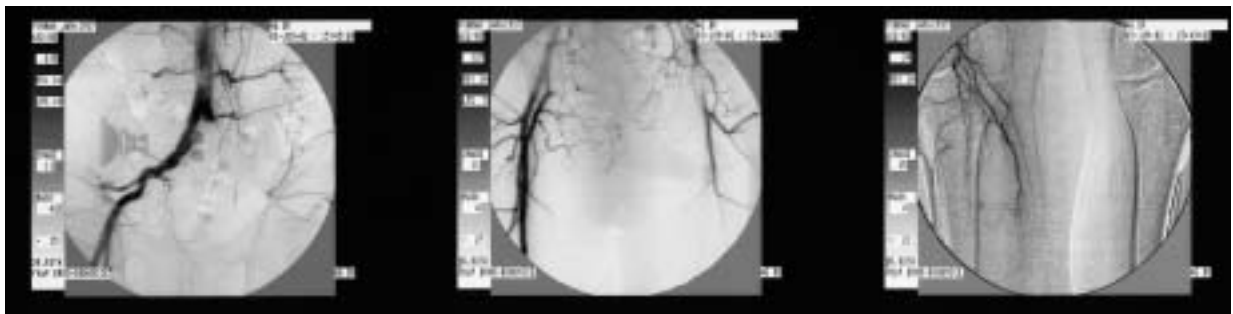
Příznaky: stadium I – bez námahových bolestí – pouze slyšitelné šelesty nad tepnami
stadium II - intermitentní klaudikace – bolest vyvolaná námahou končetiny, po zastavení mizí (stadium 2a – vzdálenost nad 200m bez potíží, stadium 2b pod 200m)
stadium III – klidové ischemické svalové bolesti, šubavé bolesti z ischemie nervových kmenů
stadium IV - trofické změny (vypadání ochlupení, vyhlazená lividní kůže, ztlustělé nehty), nekrózy, gangrény

Lerichův syndrom – uzávěr nebo významné zúžení ilických tepen blízko bifurkace aorty – bolesti klaudikačního charakteru v hýždích a stehnech, ztráta potence.

Uzávěr nebo zúžení karotických tepen – TIA nebo ischemická ložiska v mozkové tkáni.

Uzávěr a. subclaviae – námahové bolesti končetiny, steal fenomen – obrácení toku v a. carotis při zvýšené rychlosti průtoku a menším tlaku v zúženém místě a. subclaviae.

Diagnostika: klinické příznaky, fyzikálně – nehmatný pulz, fonendoskopem slyšitelný šelest nad tepnami, Ratschow test – plantární a dorzální flexe ploskami zdvižených končetin – event. vznik klaudikační bolesti, po svěšení končetin sledování opětného prokrvení – postižená končetina se prokrví později. Přístrojové metody – Doppler tepen dolních končetin, arteriografie periferní, TLA, DSA.



Obr. č. 39

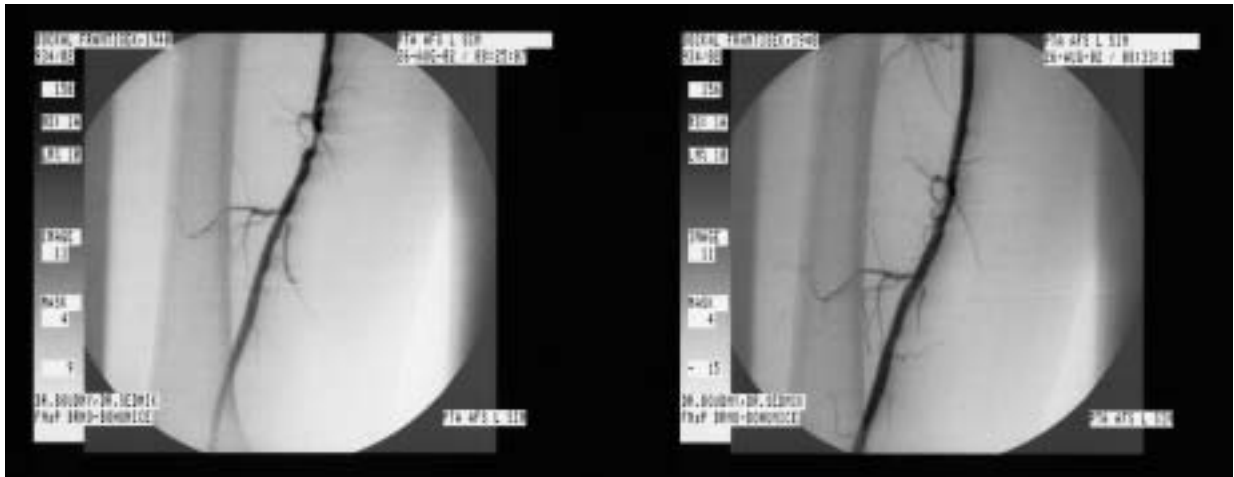
Angiografie nemocného s ischemickou chorobou dolních končetin.

Snímek 1. zleva – uzávěr a. iliaca communis l.sin., snímek 2. - z kolaterál se plní pouze a. femoralis profunda l.sin, a. femoralis superficialis se neplní, snímek 3. – v oblasti bérce vlevo se neplní žádná z bérceových tepen. (zapůjčeno RDK FN Brno)

Diff. dg.: klaudikace – venózní uzávěr, ortopedická onemocnění, neurologická onemocnění.

Komplikace: neuropatie, obtížné hojení ran, septické komplikace nekrotizující a gangrény, akutní tepenný uzávěr nasednutím trombózy.

Léčba: odstranění rizikových faktorů, prevence poranění dolních končetin – péče o kůži, odborná péče o nehty, vazodilatace tréninkem (chůze přes bolest), *medikamentózně* – vazodilatační preparáty, reologické preparáty (pentoxifylin – Agapurin), antiagregační terapie, *katetrizační metody* – perkutánní transluminální angioplastika, event. s lokální trombolýzou, implantace stentů, *operační postupy* – trombendarterektomie – odstranění postižené intimy, bypass – při dobrém výtokovém traktu – buď vlastním štěpem nebo cévní protézou, lumbální sympatektomie – uvolní se tonus tepen – vazodilatace. Amputace končetiny jako poslední možnost při selhání všech předchozích metod.



Obr. č. 40

Perkutánní transluminální angioplastika stehenní tepny – stav před a po provedení.

*Na původním nástriku patrná významná stenóza, která po angioplastickém zákroku vymizela.
(zapůjčeno RDK FN Brno)*

3.3.1.1 Akutní tepenné uzávěry

Definice: náhlá obstrukce průsvitu tepny s následným přerušением zásobování tkání kyslíkem a živinami.

Etiologie: nasednutí trombózy na preexistující stenózu, embolizace při infarktu myokardu, při fibrilaci síní, při endokarditidě – nasedá většinou na větvení tepen, disekce aorty, poranění tepny, hormonální terapie.

Příznaky: chlad, bledost, krutá bolest postižené končetiny, poruchy kožní citivosti, snížená hybnost končetiny, celková schvácenost, později bolesti charakteru neuralgie a vznik kožních změn (epidermolýza - puchýře).

Diagnostika: klinické příznaky, Doppler tepen dolních končetin, laboratorně známky hyperkoagulace, přítomnost degračních produktů odbourání fibrinu.

Diff.dg.: phlegmasia cerulea dolens – také chybí pulsace.

Komplikace: šok, ischemická nekróza, po několika hodinách trvání rozpad svalových buněk, uvolnění myoglobinu do oběhu – nebezpečný selhání ledvin.

Léčba: přednostně chirurgická – předoperačně polohovat končetinu – poloha dolůlepší prokrvení, analgetika, náhrada objemu, event. heparin i.v. k zabránění narůstání trombu. Vlastní operace Fogartyho katetrem, případně lokální fibrinolýza.

POZOR! zúžení tepen v oblasti břicha může mít charakter bolestí křečovitého charakteru navazující na požití stravy (angina abdominalis), uzávěr tepen znamená náhlou příhodu břišní charakteru střevního postižení – neprůchodnost příp. paralytický ileus, při delším trvání nekróza střevní stěny.

3.3.2 Kompresivní syndromy

Definice a etiologie: obtíže způsobené útlakem nervově cévního svazku na určitých místech těla mezi svaly a kostmi, nejčastěji v oblasti pažního pletence – 1. žebro, úpony m. pectoralis, mm. scaleni, event. prodloužené příčné výběžky 7. krčního obratle – tzv. krční žebro.

Příznaky: parestázie, pocity slabosti a svalové bolesti horní končetiny při určitých pohybech hlavou a končetinami a při určitých činnostech – např. nesení těžšího břemene, práce s rukama nad hlavou apod.

Diagnostika: palpáce pulsu na horní končetině v různých polohách – v kritické poloze puls zeslábně až vymizí, kufříkový test – po zatížení končetiny dojde k zeslabení nebo vymizení pulsu na periferních tepnách a objeví se parestázie, Doppler v klidové poloze negativní, v kritické poloze oblenění průtoku.

Diff. dg.: syndrom karpálního tunelu, cervikobrachiální syndrom, entézopatie.

Léčba: rehabilitace a pravidelné cvičení, chirurgická terapie jen zcela výjimečně.

3.3.3 Imunokomplexové vaskulitidy

Definice: poškození tepen zánětlivého původu.

Etiologie: ukládání komplexů antigen-protilátka do cévní stěny způsobující poškození podle lokalizace cévních změn – kožní projevy, poškození nervové soustavy, kardiální poškození, poškození ledvin, plic, končetin.

Mezi nosologické jednotky patří polyarteriitis nodosa (uzlovité bolestivé ztluštění tepen), Wegenerova granulomatóza (ukládání imunokomplexů a tvorba granulomů ve tkáni ledvin a dýchacího systému), arteriitis temporalis (poškození spánkových tepen), Buergerova choroba – bude probrána zvlášť.

Příznaky: celkově může být teplota, noční pocení, hubnutí, kožní poškození – červené až modrofialové morfy průměru 2-10mm, většinou prominující 1-3mm nad povrch kůže, postupně se rozpadající a secernující, plicní – postupně narůstající dušnost, hemoptýza, ledvinné – hematurie, bolesti v bederní krajině, nervové – parestázie, poruchy hybnosti, citivosti, poškození končetin – Buergerova choroba. Příznaky se zhoršují vždy po provokačních momentech – tělesná zátěž, psychická zátěž, interkurentní infekce.

Diagnostika: pozitivita zánětlivých faktorů – FW, CRP, fibrinogen, průkaz přítomnosti autoprotilátek, biopsie postižené tkáně.

Diff dg.: jiná onemocnění poškození oblasti – např. plicní fibróza, kožní exantémy, vertebrogenní poškození.

Komplikace: při pokračování cévního poškození selhání daného orgánu – ledvin, srdce.

Léčba: imunosupresivní – kortikoidy samotné nebo v kombinaci s cytostatiky, plasmaferéza, pulsní terapie kortikoidy, podpůrná léčba postiženého orgánu.

3.3.3.1 Buergerova choroba, thrombangiitis obliterans

Definice: zánětlivé onemocnění postihující stěnu tepny a žíly, někdy i přilehlý nervový kmen.

Etiologie a průběh: etiologie zatím neznámá, postihuje významně častěji muže – kuřáky, dochází k ukládání imunokomplexů v drobných tepnách dolních končetin vedoucí k postupné ztrátě trofiky končetiny, poškození jsou muži ve věku 40-50 let, ale zvyšuje se i počet poškození u žen s rostoucím procentem žen-kuřáček. Prodělání interkurentní infekce zhoršuje průběh.

Příznaky: v úvodu migrující flebitida – bolestivý uzlík na žíle po několika dnech mizí, bolesti periferních oblastí končetin, chladná akra končetin, disperzně tmavé zbarvení kůže, postupně rozvoj trofických změn až nekrotizace.

Diagnostika: pozitivita zánětlivých faktorů, na angiografii „mrkvovitý“ tvar stenózy, stenózy lokalizovány v periferních částech řečiště.

Diff. dg.: ichemická choroba DKK, diabetická polyneuropatie.

Komplikace: ztráta končetiny.

Léčba: vasodilatancia, imunosupresiva, péče o kůži, nehty, prevence poranění.

3.3.4 Aneuryzmata

Definice: lokalizované rozšíření tepny ve všech vrstvách její stěny.

Etiologie: úrazy, aterosklerotické změny, vrozená méněcennost tepenné stěny, dříve často, dnes výjimečně lues. Predilekční místa – aortální oblouk, břišní aorta, mozkové tepny, podkolenní tepny.

Příznaky: sporé - většina aneurysmat je asymptomatických, jinak příznaky při útlaku sousedních orgánů, při aneurysmatech mozkových tepen může být neurologická symptomatologie opět podle konkrétní lokalizace.

Diagnostika: na dostupných místech palpačně nebo poslechově, Doppler, angiografie.

Komplikace: ruptura, embolizace z trombotizovaného vaku aneurysmatu, úplný trombotický uzávěr tepny.

Léčba: podle závažnosti lokalizace a rozsahu aneurysmatu event. chirurgická ještě před rozvinutím komplikací, u nemocných se zjištěným aneurysmatem sledování po půl roce a při jeho rozvoji chirurgické řešení. U pacientů s břišním aneurysmatem okamžitá kontrola při vzniku bolestí v břiše.

3.3.5 Funkční cévní poruchy - vazoneurózy

3.3.5.1 Raynaudova choroba, Raynaudův fenomén

Definice: záchvatovitá vazokonstrikce na periferních částech končetin, nejčastěji vyvolaná chladem.

Etiologie a průběh: není zcela jasná, uplatňuje se vliv serotoninu, endotelinu, pokles syntézy EDRF – endotelového relaxačního faktoru. Primární – Raynaudova choroba – u mladých žen, obvykle mizí spontánně po porodu nebo po menopauze, nevyvolává trofické změny, vyskytuje se symetricky. Sekundární – Raynaudův syndrom – doprovází nebo předchází vývoj jiného onemocnění – systémová onemocnění pojiva, neurologická onemocnění, hematologická onemocnění – hemolytické anémie, při vazospatickém syndromu vyvolaném vibracemi (pracovníci s motorovými pilami, pneumatickými kladivy, brusiči).

Příznaky: typický záchvat – zblednutí prstů spazmem tepen, promodráání spazmem venul, reaktivní hyperemie, u Raynaudova syndromu sekundárního postupně rozvoj trofických změn – tenké pomalu rostoucí nehty, porucha celistvosti kůže v okolí nehtů – záděry, defekty.

Diagnostika: chladový provokační test, Allenův test – při stlačení a. radialis nebo a. ulnaris při zatnutí pěsti dojde ke zblednutí ruky při stlačení nezúžené arterie, arteriografie, pletysmografie ruky - při podání nitroglycerinu vymizí spazmy.

K vyloučení základního onemocnění – zánětlivé faktory – FW, CRP, krevní obraz, chladové protilátky, kryoglobuliny, imunologické vyšetření – ANA, antiDNA a další.

Diff. dg.: embolizace do periferních tepen ruky – trvání ischémie nad 30 minut.

Komplikace: trofické změny u sekundárního Raynaudova syndromu.

Léčba: vyvarovat se chladného a vlhkého počasí, nekouřit, vysadit léky vyvolávající záchvaty (beta-blokátory, ergotamin), nitroglycerinová mast lokálně, u trofických změn prostaglandiny i.v.

3.3.5.2 Další funkční cévní poruchy

Akrocyanóza – konstriktce arteriol se stagnací krve v kapilárách a venulách. Postihuje mladé lidi, často mizí spontánně. V léčbě belladona, event fyzikální terapie.

Livedo reticularis - mramorovaná kůže – postihuje kožní cévní pleteně, nejčastěji benigní, ale může doprovázet systémové choroby pojiva.

Erytromelagie – zvýšená citlivost končetin na teplo – reagují zčervenáním a bolestí, v léčbě aplikace chladu a kyseliny acetylosalicylové.

3.4 Onemocnění žil

3.4.1 Varixy

Definice: vakovité nebo válcovité rozšíření žilního kmene postihující povrchový nebo hluboký žilní systém, případě oba systémy.

Etiologie: multifaktoriální původ – dědičnost – vrozená nedostatečnost vaziva, věk, hormonální působení, činnost vyžadující dlouhé stání, útlak pánevních žil při těhotenství, obezitě. Rozšíření žilního průsvitu způsobí nedostatečnost chlopenního aparátu žil a nedostatečný odtok krve zpět směrem k srdci.

Příznaky: při povrchové lokalizaci varixy viditelné a hmatné na dolních končetinách, pocit přeplnění končetin při delším stání, večerní otoky končetin okolo kotníků.

Diagnostika: klinické příznaky, Dopplerovská sonografie, flebografie při hluboké lokalizaci, nutno diagnostikovat i průchodnost hlubokého systému před event. operací povrchových varixů.

Diff. dg.: event. některý z funkčních syndromů, při bolestivosti odlišit postižení tepenné.

Komplikace: povrchová flebitida, hluboká flebitida, chronická žilní insuficience.

Léčba: elastické punčochy, více chodit a běhat než sedět a stát, venotonika podpoří návrat krve k srdci, tedy odstraní pocit přeplnění, ale neodstraní varixy samotné. Operační odstranění po předchozím průkazu průchodnosti hlubokého systému. Sklerotizace – aplikace chemicky aktivní látek do varixů menšího rozsahu způsobí jejich zánik, stejný efekt má i použití laseru.

3.4.2 Povrchová flebitida

Definice: zánětlivé postižení varikózního uzlu nebo vény s trombotickým uzávěrem.

Etiologie: někdy v anamnéze mechanický útlak, většinou ale vyvolávající příčina nezjištěna, na DKK většinou v. saphena parva a magna, na horních končetinách většinou po punkcích venózního systému, migrující flebitida - většinou sekundární při jiném onemocnění – Buergerova choroba, karcinom pankreatu, bronchgenní karcinom.

Příznaky: známky zánětu v oblasti postižené vény, většinou není otok končetiny.

Diagnostika: z klinického nálezu.

Diff. dg.: přerůstání zánětu z hlubokého žilního systému – vyloučí Dopplerovské vyšetření.

Komplikace: rozšíření zánětu z periferních oblastí na v. saphena magna a hluboký žilní systém, vzácně bakteriální infekce a tvorba abscesu.

Léčba: odstranit event příčiny – kanyly, léčba ambulantní – lokální terapie, bandáž, nechat pacienta chodit, při klidu na lůžku nebezpeční narůstání trombu a přerůstání do hlubokého systému, při bolestech antiflogistika – nesteroidní antirevmatika. Při větším rozsahu na v. saphena magna a u ležících pacientů – miniheparinizace, klid na lůžku, při teplotě protistafylokoková antibiotika.

3.4.3 Hluboká flebitida, hluboká žilní trombóza

Definice: trombóza je intravaskulární lokalizované srážení krve, hluboká žilní trombóza je lokalizována v hlubokých žilách dolních končetin.

Etiologie: Virchowova trias – poškození endotelu, zpomalení nebo turbulence krevního proudu, změny složení krve – zahuštění, změna poměru srážlivých a protisrážlivých faktorů. Predisponující faktory – chirurgické - perioperační období, zlomeniny končetin s naložením sádrového obvazu,

- interní - septický stav, obezita, stav po cévní mozkové příhodě, srdeční selhání, infarkt myokardu, hormonální terapie, přítomnost malignity, přítomnost rozsáhlejšího zánětu, antifosfolipidový syndrom,
- komprese v. poplitea dlouhým sezením v autě, v letadle – economy class syndrome,
- vrozené defekty tvorby koagulačních faktorů – AT III, protein C, protein S, Leidenská mutace faktoru V.

Příznaky: někdy nenápadné, otok končetiny, zteplání končetiny, bolestivost, pocit přeplnění, palpační bolestivost v průběhu žil, bolest lýtek při palpaci, pozitivní Homansovo a plantární znamení.

Diagnostika: klinický nález, v proximální části dolní končetiny Doppler, v distální flebografie, laboratorně – zvýšená sedimentace, CRP, leukocytóza, zvýšení koncentrace D-dimerů, koagulační vyšetření včetně AT III, proteinu C a proteinu S, APLA, event. mutace ke zjištění vrozených poruch srážlivosti.



Obr. č. 41

Flebografie žil dolních končetin nemocného s hlubokou žilní trombózou.

Na snímku je patrný defekt v náplni hlubokého stehenního žilního systému. (zapůjčeno RDK FN Brno)

Diff. dg.: posttrombotický syndrom se žilní insuficiencí, lymfedém, ruptura svalových vláken, lumbosichalgický syndrom, akutní arteriální uzávěr.

Komplikace: plicní embolie, posttrombotický syndrom s venózní insuficiencí, recidiva trombózy, phlegmasia cerulea dolens – perakutní vznik trombózy celého žilního systému dolní končetiny se současným stlačením arterií otokem.

Léčba: bandáž končetiny, antikoagulační léčba – fibrinolýza nebo heparinizace. Cíle terapie – zabránit embolizaci, zabránit narůstání trombózy, rekanalizovat postiženou žílu.

Heparinizace – nefrakcionované hepariny bolus 5 000 -10 000j. podle hmotnosti, dále kontinuální podání 1000-1500j./hod – aPTT by měl dosáhnout nejméně dvojnásobku normy. Nízkomolekulární hepariny – sledování efektu podle klinického stavu, nejsou nutné laboratorní kontroly. Od 2.-3. dne podávání antikoagulancií kumarinového typu, heparin se vysazuje, jakmile dosáhne INR dvojnásobku normy.

Fibrinolýza – lépe rekanalizuje žílu, nižší výskyt posttrombotického syndromu, ale častější mozkové hemoragie. Kontraindikace – hemoragické diatézy, pooperační stavy – do 14 dní běžné operace, do 2 měsíců operace CNS - st.p. punkcí před méně než 14 dny, nekompenzovaná hypertenze, pankreatitida, endocarditis lenta, insuficience jater nebo ledvin, 1. trimestr těhotenství, st.p. krvácení do mozku před méně než 3 měsíci.

Při phlegmasia cerulea dolens nebo při kontraindikaci antikoagulace chirurgická léčba Fogartyho katetrem.

3.4.4 Chronická žilní insuficience

Definice: stáza krve v dolních končetinách se zvýšením žilního tlaku a se sekundárními změnami na žilách a kůži.

Etiologie: posttrombotický syndrom případně varixy s poruchou funkce chlopní způsobují stagnaci krve v dolních končetinách, zvýšení žilního tlaku ve stoje, poruchy mikrocirkulace a lymfatické drenáže.

Příznaky: závažnost se vyvíjí – nejprve přechodné otoky s metlicovitě roztaženými žilami okolo kotníků, dále trvalé otoky s uvolňováním hemosiderinu do podkoží – hnědá pigmentace, ekzém z městnání – svědivý, cyanotické zbarvení kůže, přítomnost bércevého vředu.

Diagnostika: z klinického stavu, Doppler, flebografie.

Diff. dg.: otoky jiného původu, vřed z důvodu arteriálního uzávěru (nejčastěji nad zevním kotníkem).

Komplikace: sklon k eryzipelu, postižení kloubní pohyblivosti z otoků.

Léčba: léčba varixů, dále poloha – nejlépe se zdviženými končetinami, nerozehřívát se nadměrně, sprchování studenou vodou – navodí vazokonstrikci, léčba kompresní – obvazy nebo elastické punčochy, léčba bércevého vředu – očista spodiny, odstranění nekrotických hmot, komprimující obvaz, event přechodně protistafylokoková antibiotika, při nehojení konzultace plastického chirurga.

3.5 Onemocnění lymfatických cév

3.5.1 Lymfedém

Definice: stáza v lymfatickém oběhu způsobující stázu lymfy v podkoží.

Etiologie: primární – vrozená poruchy vývoje lymfatických cév, sekundární – poruchy průchodnosti lymfatických cév po nádoru, operaci, zánětu, ozáření.

Příznaky: postupně se zhoršující otok končetiny s indurací podkoží.

Diagnostika: klinický nález, lymfografie.

Léčba: péče o kůži, lymfatická drenáž, kompresivní léčba, pohybová terapie odstraňující stázu, při selhání konzervativní léčby – chirurgické řešení.

3.5.2 Eryzipel

Definice: zánět kůže a podkoží způsobený beta-hemolytickým streptokokem.

Etiologie: vstupní bránou infekce jsou oděrky, poranění.

Příznaky: teplota s třesavkou, horké výrazné zarudnutí laločnatě se šířící, lokálně bolestivé.

Diagnostika: klinický stav, laboratorně zvýšení FW, leukocytóza, hledat vstupní bránu infekce.

Komplikace: poststreptokoková nákaza – glomerulonefritida, revmatická horečka, recidivy, lymfedém.

Léčba: PNC nebo Erytromycin 10 dní, studené obklady, analgetika, antipyretika.

3.5.3 Lymfangoitida

Definice: zánět lymfatických cest způsobený přestupem z okolí nebo zavlečením infekce přímo do lymfatických cest.

Etiologie: na končetinách jsou příčinou zánětu nejčastěji infikované rány, jako etiologické agens se uplatňují nejčastěji stafylokoky a streptokoky.

Příznaky: od původní infikované rány se táhnou zarudlé pruhy odpovídající svým průběhem průběhu lymfatických kolektorů a směřující k regionálním mízním uzlinám, uzliny bolestivé, někdy teploty až septického charakteru.

Diagnostika: anamnéza a klinický nález.

Komplikace: sepse, po zhojení lymfatická céva obliteruje – nebezpečí vzniku lymfedému.

Léčba: sanace ložiska, antibiotická léčba - protistafylokokové peniciliny.

SEZNAM ZKRATEK

ACD	- arteria coronaria dextra
ACEI	- inhibitor angiotensin konvertujícího enzymu
AIM	- akutní infarkt myokardu
ALT	- alanintransferáza
ANA	- antinukleární antigeny
antiDNA	- protilátky proti DNA

AP	- angina pectoris
APLA	- antifosfolipidové protilátky
aPTT	- aktivovaný parciální tromboplastinový čas
ARDS	- syndrom dechové tísně dospělých
ASLO	- antistreptolysin - O
AST	- aspartát transferáza
AT III	- antitrombin III
ATB	- antibiotika
BK	- Kochův bacil
CB	- celková bílkovina
CEA	- karcinoembryonální antigen
CHOPN	- chronická obstrukční plicní nemoc
CK	- kreatin kináza
CKMB	- kreatin kináza – myokardiální frakce
CLL	- chronická lymfatická leukémie
CMP	- cévní mozková příhoda
CMV	- cytomegalovirus
CNS	- centrální nervový systém
CO ₂	- oxid uhličitý
CRP	- C-reaktivní protein – protein akutní fáze
CT	- computerová tomografie
CVT	- centrální venosní tlak
CYFRA 21-1	- nádorový marker bronchogenního karcinomu
DIC	- disseminovaná intravaskulární koagulopatie
DKK	- dolní končetiny
DSA	- digitální subtrakční angiografie
EBV	- Epstein-Barrové virus
ECLA	- extracorporeal lung assist – mimotělní výměna plynů
EDRF	- endothelial releasing factor
EF	- ejekční frakce
ECHO	- echokardiografie
EKG	- elektrokardiogram
FEV1	- forced expiratory volume 1 sec
FVC	- forced vital capacity
FW	- sedimentace krve
GIT	- gastrointestinální trakt
HCG	- choriongonadotropin
HCO ₃ ⁻	- bikarbonátový anion
HIV	- human immunodeficiency virus
HRCT	- high resolution CT – CT s vysokou rozlišovací schopností
HUT	- head-up tilt test
IBLTR	- inkompletní blok levého Tawarova raménka
IBPTR	- inkompletní blok pravého Tawarova raménka
IgA	- imunoglobulin A
IgE	- imunoglobulin E
IgG	- imunoglobulin G
ICHS	- ischemická choroba srdeční
IM	- infarkt myokardu
KBLTR	- kompletní blok levého Tawarova raménka
KBPTR	- kompletní blok pravého Tawarova raménka

KES	- komorová extrasystrola
KO	- krevní obraz
kPa	- kilopascal
LD	- laktát dehydrogenáza
LHK	- levá horní končetina
LK	- levá komora srdeční
MR	- magnetická resonance
MV	- minutový objem
nCPAP	- nasal continuous positive airway pressure – přetlak v dýchacích cestách
NPB	- náhlá příhoda břišní
NSCLC	- non small cell lung carcinoma – nemalobuněčný karcinom plic
NSE	- nespecifická enoláza
O ₂	- molekulární kyslík
ORL	- otorhinolaryngologie
PCD	- pacer, cardioverter defibrillator
pCO ₂	- parciální tlak oxidu uhličitého v krvi
pO ₂	- parciální tlak kyslíku v krvi
PCR	- polymerase chain reaction
PEEP	- positive end-expiratory pressure – přetlak na konci výdechu
PEF	- peak expiratory flow – nejvyšší výdechová rychlost
PET	- pozitronová emisní tomografie
PK	- pravá komora srdeční
PNO	- pneumothorax
PTCA	- perkutánní transluminální koronární angioplastika
QRS	- komplex QRS na EKG záznamu
pO ₂	- parciální tlak kyslíku v krvi
RC	- ramus circumflexus
RIA	- ramus interventricularis anterior
RI	- respirační insuficience
RTG	- rentgenové vyšetření
SACE	- sérová hladina angiotensin koncertujícího enzymu
SCLC	- small cell lung carcinoma – malobuněčný karcinom plic
SPECT	- single foton emission computer tomography
SVES	- supraventrikulární extrasystola
TBC	- tuberkulóza
TEE	- transesofageální echokardiografie
TEN	- tromboembolická nemoc
TF	- tepová frekvence
TIA	- transitorní ischemická ataka
Tks	- krevní tlak systolický
Tkd	- krevní tlak diastolický
TLA	- translumbální aortografie
VEGF	- vascular endothelial growth factor
VMK	- vanilmandlová kyselina
WP	- wedge pressure – tlak v zaklínění

Seznam vyobrazení

1. Prostý RTG snímek hrudníku pacienta s normálním nálezem
2. Pneumothorax
3. Syndrom dechové tísně dospělých (ARDS)
4. Plicní emfyzém
5. Prostý RTG snímek hrudníku nemocné s imunodeficitem a bronchiektáziemi
6. Bronchogenní karcinom

7. Lobární pneumonie
8. Lobulární pneumonie - bronchopneumonie
9. Atypická pneumonie
10. Pneumokonióza
11. TBC plic
12. RTG snímek hrudníku nemocného s pravostranným fluidothoraxem
13. Hiátová hernie
14. Fyziologická EKG křivka
15. RTG snímek hrudníku nemocného s plicním edémem před a po terapii
16. Sinusová tachykardie
17. Fibrilace síní
18. Flutter síní
19. Monotonní komorové extrasystoly pocházející z levé komory
20. Komorová tachykardie
21. Komorový flutter s defibrilací
22. Komorová fibrilace
23. A-v blokády I. stupně
24. A-v blokády II. stupně 2:1
25. A-v blokády III. stupně – úplné a-v blokády
26. Kompletní blokáda pravého Tawarova raménka (KBPTR)
27. Kompletní blokáda levého Tawarova raménka (KBLTR)
28. W-P-W syndrom
29. RTG snímek hrudníku nemocného s implantovaným kardiostimulátorem, dilatací srdečního stínu, plicní hyperémií a pravostranným fluidothoraxem
30. Akutní stadium infarktu myokardu dolní a boční stěny
31. EKG křivka téhož nemocného po 4 dnech – subakutní stadium
32. Akutní stadium infarktu myokardu přední stěny
33. Difuzní klidové ischemické změny
34. Perikardiální výpotek nádorového původu
35. RTG snímek hrudníku nemocného s dilatační kardiomyopatií
36. RTG snímek hrudníku nemocného s mitrální stenózou
37. EKG záznam nemocného s aortální stenózou
38. EKG záznam nemocného s plicní embolizací
39. Angiografie nemocného s ischemickou chorobou dolních končetin
40. Perkutánní transluminální angioplastika stehenní tepny– stav před a po provedení
41. Flebografie žil dolních končetin nemocného s hlubokou žilní trombózou

Seznam použité literatury

Klener P et al.: Vnitřní lékařství. Galén Praha 1999.

Herold G et al.: Vnitřní lékařství. Gerd Herold 2000.

Widimský J, Lefflerová K: Zátěžové EKG testy v kardiologii. Triton 2000.

Hradec J, Spáčil J: Kardiologie a angiologie. Galén 2000.

Homolka J: Pneumologie. Galén 2001.

Obsah

	Úvod.....
1.	Pneumologie
1.1.	Anatomie a fyziologie dýchacího ústrojí.....
1.2.	Vyšetřovací metody v pneumologii.....
1.3.	Naléhavé příhody v pneumologii.....
1.3.1.	Krvácení z dýchacích cest.....

1.3.2.	Pneumothorax.....
1.3.3.	Aspirace cizího tělesa.....
1.3.4.	Laryngospasmus.....
1.3.5.	Syndrom dechové tísně dospělých (ARDS).....
1.3.6.	Plicní atelektáza.....
1.4.	Respirační insuficience.....
1.5.	Hypoventilační syndromy.....
1.5.1.	Syndrom spánkové apnoe.....
1.5.2.	Hypoventilační syndrom při obezitě (Pickwickův syndrom).....
1.6.	Onemocnění průdušek.....
1.6.1.	Bronchitis acuta, tracheobronchitis acuta.....
1.6.2.	Akutní bronchiolitida.....
1.6.3.	Chronická obstrukční plicní nemoc.....
1.6.3.1.	Chronická bronchitida.....
1.6.3.2.	Plicní emfyzém.....
1.6.4.	Asthma bronchiale.....
1.6.5.	Bronchiektázie.....
1.7.	Nádory průdušek a plic.....
1.7.1.	Benigní nádory.....
1.7.2.	Maligní nádory.....
1.8.	Záněty plic.....
1.8.1.	Komunitní pneumonie.....
1.8.2.	Pneumonie nozokomiální.....
1.8.3.	Pneumonie imunokompromitovaných.....
1.8.3.1.	Mykotické pneumonie.....
1.8.4.	Parazitární pneumonie.....
1.8.5.	Plicní absces.....
1.8.6.	Plicní gangréna.....
1.8.7.	Neinfekční záněty plic.....
1.8.7.1.	Aspirační pneumonie.....
1.8.7.2.	Inhalační pneumonie.....
1.8.7.3.	Postiradiační pneumonie, polékové poškození plic.....
1.9.	Pneumokoniózy.....
1.9.1.	Silikóza.....
1.9.2.	Silikatózy.....
1.9.3.	Persistující pneumokoniózy nekolagenní.....
1.10.	Tuberkulóza.....
1.10.1.	Mykobakteriózy.....
1.11.	Intersticiální plicní procesy a plicní fibróza.....
1.11.1.	Intersticiální plicní procesy ze známých příčin.....
1.11.1.1.	Exogenní alergická alveolitida – hypersenzitivní pneumonie.....
1.11.1.	Intersticiální plicní procesy z neznámých příčin.....
1.11.2.1.	Idiopatická intersticiální pneumonie.....
1.11.2.2.	Sarkoidóza.....
1.11.2.3.	Plicní manifestace kolagenóz.....
1.11.2.4.	Wegenerova granulomatóza.....
1.12.	Nemoci pohrudnice.....
1.12.1.	Zánět pohrudnice – pleuritida.....
1.12.2.	Pleurální výpotek.....
1.12.3.	Nádory pleury.....

1.13. Onemocnění mediastina.....	
1.13.1. Akutní mediastinitida.....	
1.13.2. Chronická mediastinitida.....	
1.13.3. Mediastinální emfyzém.....	
1.13.4. Nádory mediastina.....	
1.14. Onemocnění bránice.....	
1.14.1. Změny polohy bránice.....	
1.14.2. Brániční hernie.....	
2. Kardiologie.....	
2.1. Anatomie a fyziologie srdce.....	
2.2. Vyšetřovací metody v kardiologii.....	
2.3. Srdeční selhání.....	
2.3.1. Akutní levostranné selhání.....	
2.3.2. Akutní pravostranné selhání.....	
2.3.3. Chronické levostranné selhání.....	
2.3.4. Chronické pravostranné selhání.....	
2.4 Arytmie.....	
2.4.1 Druhy arytmií a jejich léčení.....	
2.4.1.1. Arytmie z poruch tvorby vzruchu.....	
2.4.1.2. Arytmie z poruch vedení vzruchu.....	
2.4.1.3. Arytmie z poruch tvorby i vedení vzruchu.....	
2.4.2 Léčení arytmií.....	
2.4.2.1. Farmakologická - přehled antiarytmik.....	
2.4.2.2. Elektroterapie poruch srdečního rytmu.....	
2.5 Ischemická choroba srdeční.....	
2.5.1 Akutní formy ischemické choroby srdeční.....	
2.5.1.1. Nestabilní angina pectoris.....	
2.5.1.2. Akutní infarkt myokardu.....	
2.5.1.3. Náhlá smrt při ICHS.....	
2.5.2 Chronické formy ischemické choroby srdeční.....	
2.5.2.1 Stablní angina pectoris.....	
2.6 Hypertenze.....	
2.7 Zánětlivá onemocnění srdce.....	
2.7.1 Perikarditida.....	
2.7.1.1. Pericarditis sicca.....	
2.7.1.2. Pericarditis exsudativa.....	
2.7.2 Myokarditida.....	
2.7.3 Kardiomyopatie.....	
2.7.3.1 Dilatační kardiomyopatie.....	
2.7.3.2 Obstruktivní kardiomyopatie.....	
2.7.3.3 Restriktivní kardiomyopatie.....	
2.7.4. Endokarditida.....	
2.7.4.1. Infekční endokarditida.....	
2.7.4.2. Revmatická horečka.....	
2.8 Srdeční vady.....	
2.8.1 Získané srdeční vady.....	
2.8.1.1 Mitrální stenóza.....	
2.8.1.2 Mitrální insuficience.....	
2.8.1.3 Prolaps mitrální chlopně.....	

2.8.1.4	Aortální stenóza.....
2.8.1.5	Aortální insuficience.....
2.8.2	Vrozené srdeční vady.....
2.8.2.1	Vrozené srdeční vady zkratové.....
2.8.2.2	Vrozené srdeční vady bez zkratu.....
2.8.2.3	Složité vrozené srdeční vady s pravolevým zkratem.....
2.9	Onemocnění aorty.....
2.9.1	Degenerativní onemocnění aorty.....
2.9.2	Disekce stěny aorty.....
2.9.3	Zánětlivá onemocnění stěny aorty.....
2.9.4	Aneurysma hrudní aorty.....
2.9.5	Aneurysma břišní aorty.....
2.10	Hypotenze.....
2.10.1	Chronická arteriální hypotenze.....
2.10.2	Ortostatická hypotenze.....
2.11	Šok.....
2.11.1	Hypovolemický šok.....
2.11.2	Kardiogenní šok.....
2.11.3	Septicko-toxický šok.....
2.11.4	Anafylaktický šok.....
2.12	Akutní plicní embolizace.....
2.13	Plicní hypertenze a cor pulmonale chronicum.....
3	Angiologie.....
3.1	Anatomie a fyziologie cévního systému.....
3.2	Onemocnění tepen.....
3.3.1	Ischemická choroba dolních končetin.....
3.3.1.1	Akutní tepenné uzávěry.....
3.3.1	Kompresivní syndromy.....
3.3.2	Imunokomplexové vaskulitidy.....
3.3.3.1	Buergerova choroba.....
3.3.3	Aneurysmata.....
3.3.4	Funkční cévní poruchy – vazoneurózy.....
3.3.5.1	Raynaudova choroba.....
3.3.5.2	Další funkční cévní poruchy.....
3.4	Onemocnění žil.....
3.4.1	Varixy.....
3.4.2	Povrchová flebitida.....
3.4.3	Hluboká flebitida, hluboká žilní trombóza.....
3.4.4	Chronická žilní insuficience.....
3.5	Onemocnění lymfatických cév.....
3.5.1	Lymfedém.....
3.5.2	Erysipel.....
3.5.3	Lymfangitida.....
	Seznam zkratk.....
	Seznam vyobrazení.....
	Seznam použité literatury.....
	Obsah.....