

M U N I
M E D

FAKULTNÍ
NEMOCNICE
BRNO

Onemocnění srdce II

Záněty srdce

Kardiomyopatie

Získané srdeční vady

Vrozené srdeční vady

Onemocnění aorty

Záněty srdce

Akutní perikarditida

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

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

Akutní perikarditida II

Příznaky:

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

Akutní perikarditida III

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

Léčba: podle etiologie – antiflogistika, antibiotika, kortikoidy

Pericarditis constrictiva – ztlustělý nebo zvápenatělý osrdečník – kamenné srdce

RTG hrudníku při perikardiálním výpotku



Myokarditida I

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

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

Myokarditida II

Příznaky:

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

Myokarditida III

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

Léčba:

- klid na lůžku, dále dle etiologie

Kardiomyopatie I

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

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

Podle druhu postižení:

- dilatační
- hypertrofická
- restriční

Dilatační kardiomyopatie

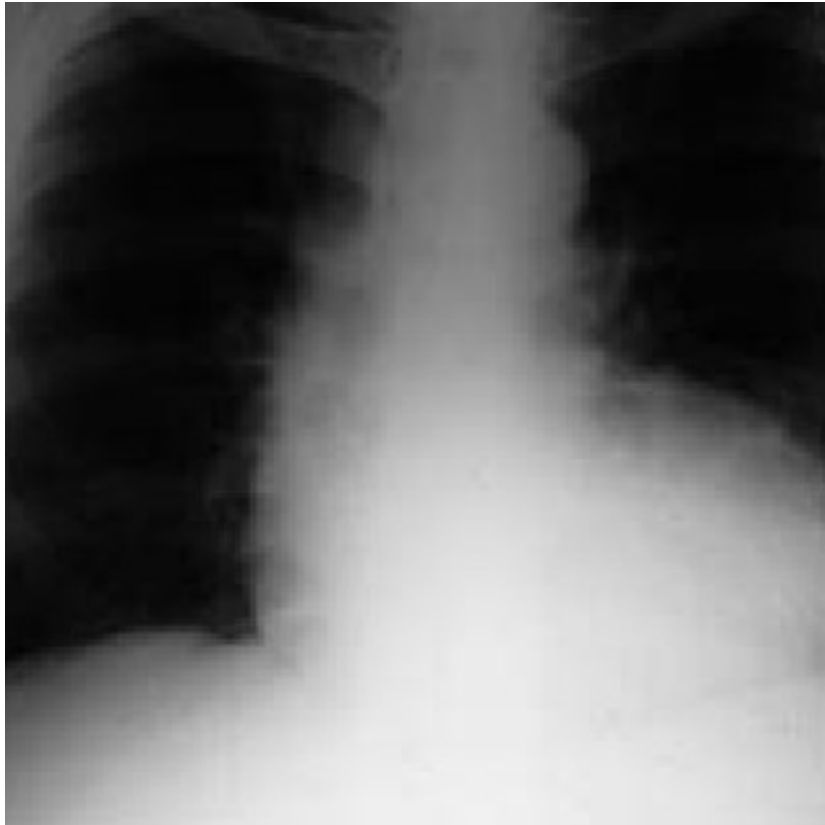
- poškozena systolická i diastolická funkce komory
- komora dilatovaná, možnost trombů v LK

Příznaky: selhávání LK, poruchy rytmu, deviace osy srdeční

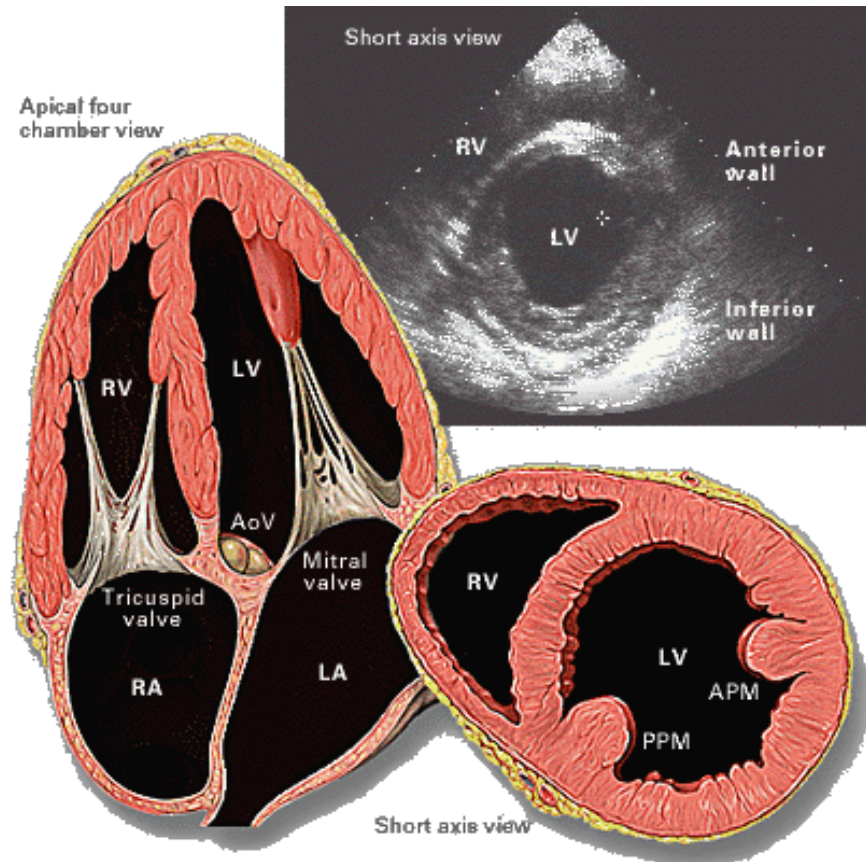
- RTG – zvětšení srdečního stínu, městnání v malém oběhu
- ECHO – dilatace komory, snížení EF

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

RTG hrudníku při dilatační kardiomyopatii



Kardiomyopatie



Hypertrofická kardiomyopatie

□ hypertrofie zejména mezikomorové přepážky, uzavírá výtokový trakt LK

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

Diagnóza: echokardiograficky

Léčba: Ca blokátory, betablokátory, vyloučen digoxin

Restriktivní kardiomyopatie

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

Příznaky: pokles výkonnosti, zadýchávání, příznaky jednostranného selhání

Diagnostika: velmi obtížná, echo - nález je chudý

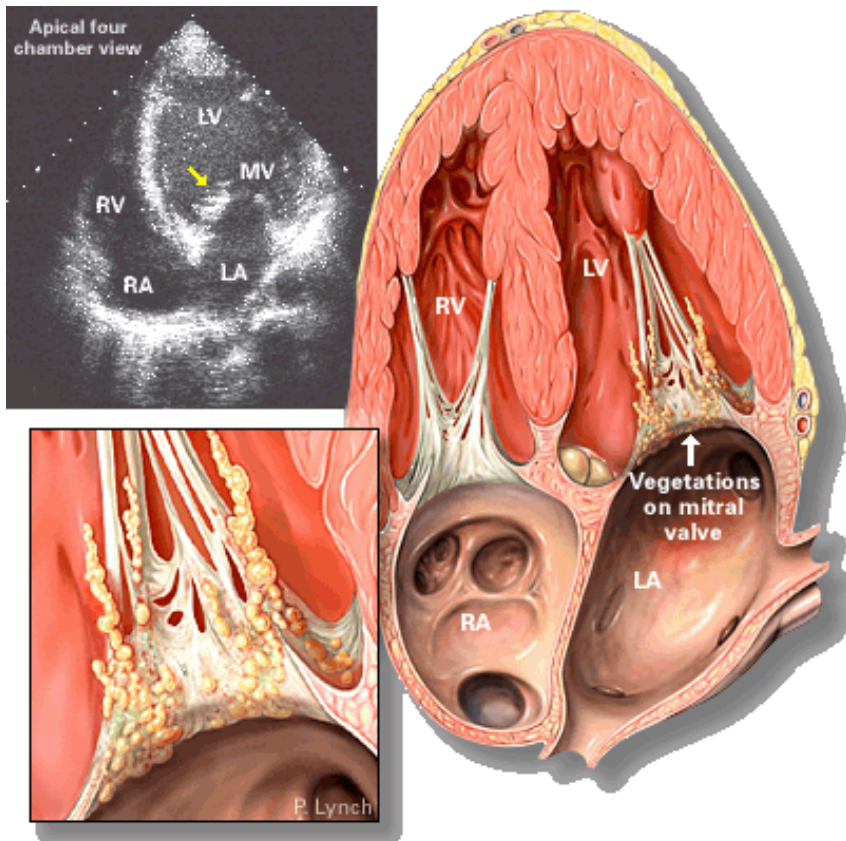
Léčba: neznámá, transplantace srdce

Endokarditida I

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

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

Endokarditida



Endokarditida II

Příznaky:

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

Diagnostika: poruchy koagulace, pozitivní hemokultury, echokardiografie

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

Endokarditis lenta I

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

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

Endokarditis lenta II

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

!! hemokultury je nutno odebírat při vzestupu teploty!!

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

Získané srdeční vady I

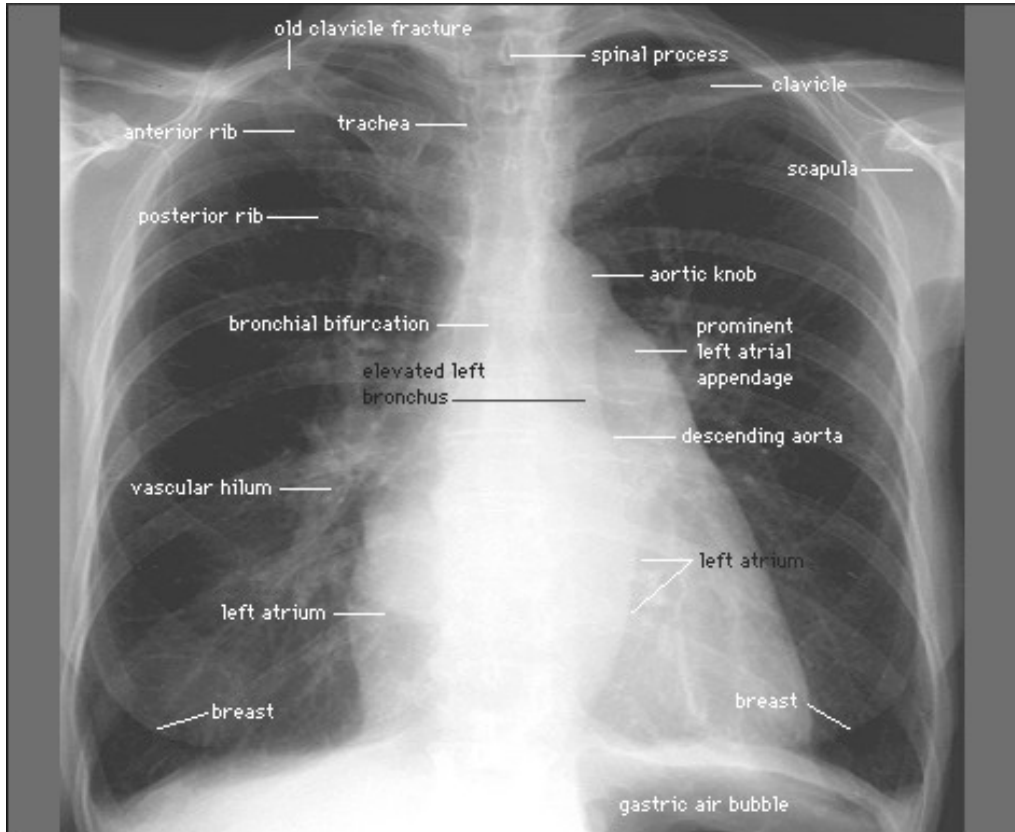
□ mitrální stenóza – nejčastější porevmatická

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

Diagnostika: zvětšení LS na RTG, plicní hyperémie, echokardiografie

Léčba: komisurotomie, náhrada chlopně

Mitrální stenóza - RTG



Získané srdeční vady II

Mitrální insuficience

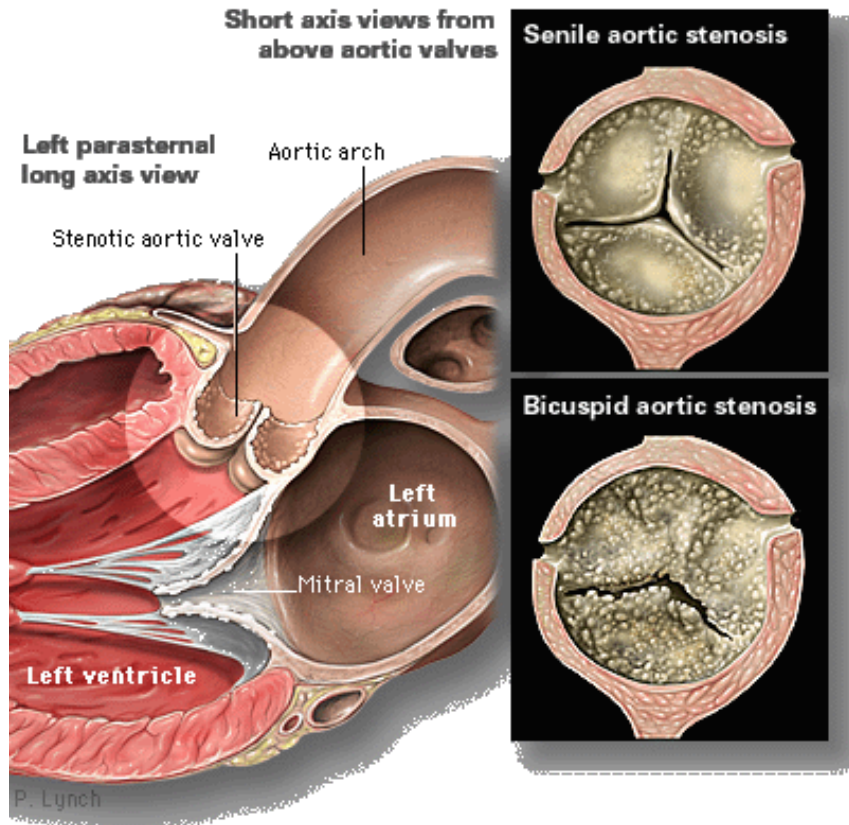
- nejčastěji je příčinou dilatace srdce, prolaps mitrální chlopně, ruptura šlašinek při IM, perforace chlopně při endokarditidě
- diagnostika – RTG zvětšení LS i LK, echokardiograficky také
- prolaps mitrální chlopně – u astenických osob, neohrožuje, doprovázen ES, lidé vnímají citlivě

Získané srdeční vady III

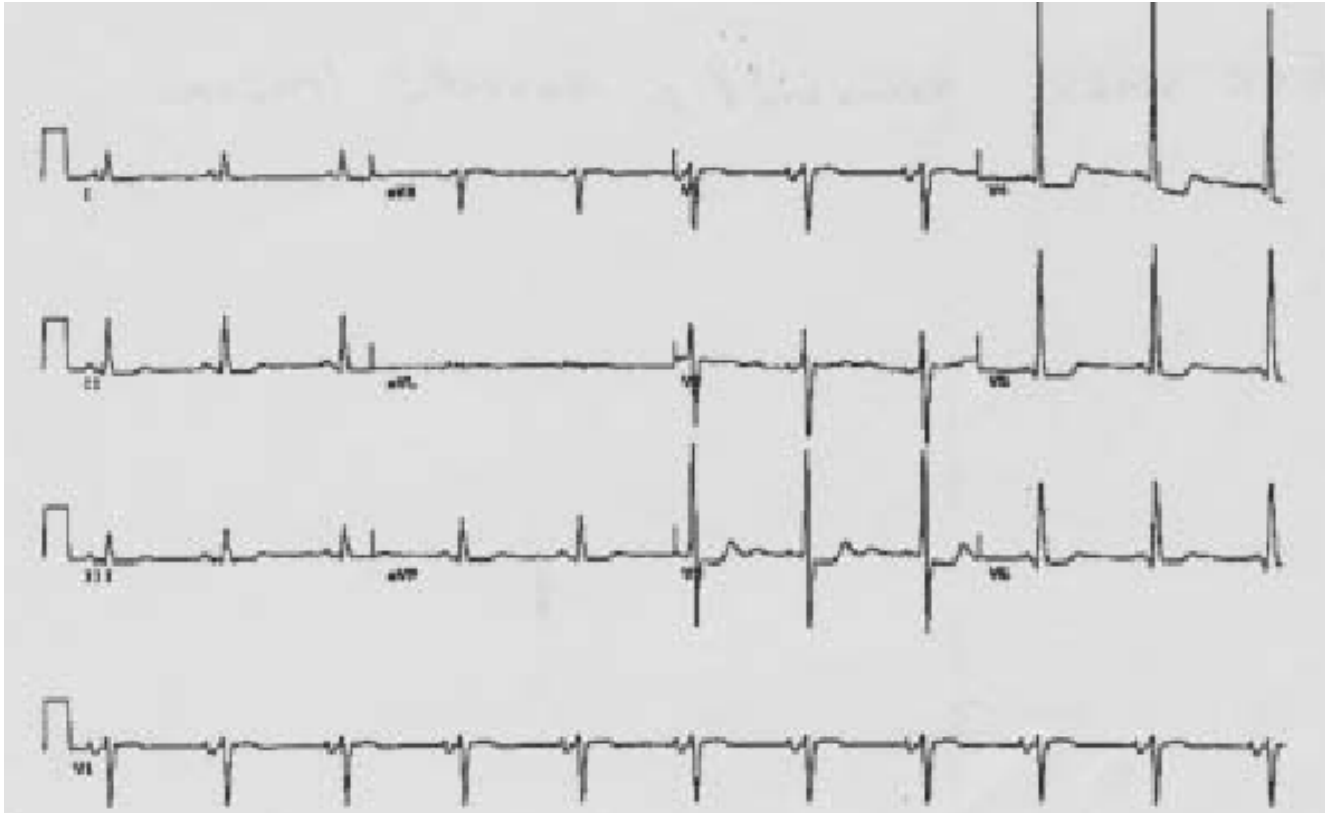
Aortální stenóza

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

Senilní aortální stenóza



EKG při aortální stenóze

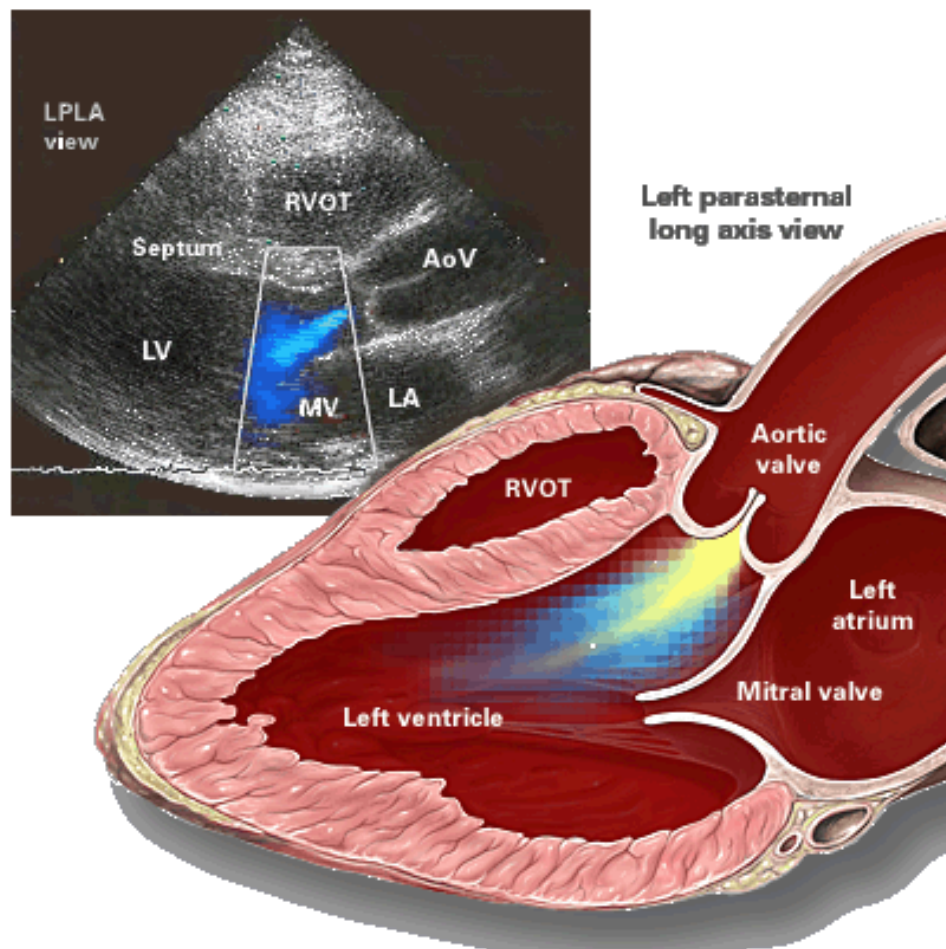


Získané srdeční vady IV

Aortální insuficience

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

Aortální insuficience



Koarktace aorty

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

Onemocnění aorty

Aneuryzma hrudní aorty

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

Syndrom aortálního oblouku

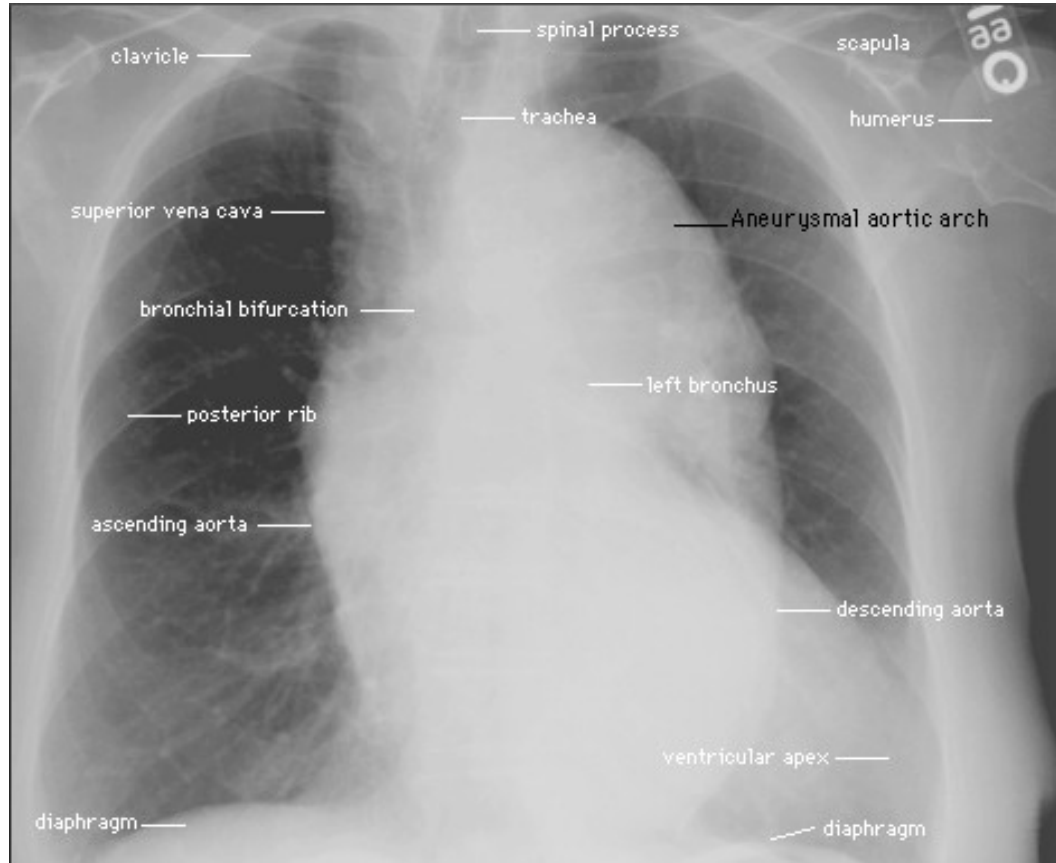
Takayasuova bezpulsová choroba

- vaskulitida postihující intimu velkých cév, uzavírá odstupy větví

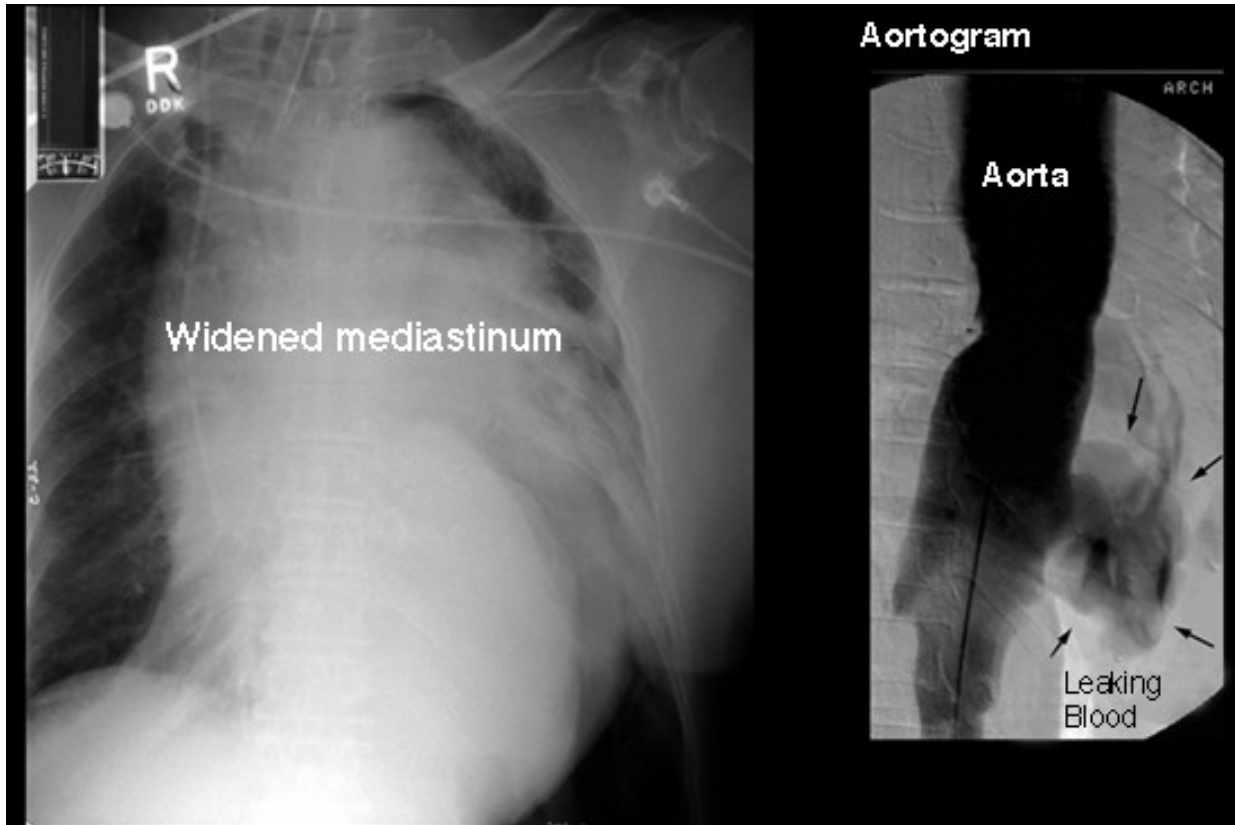
Aneuryzma břišní aorty

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

Aneuryzma hrudní aorty



Ruptura aortálního aneurysmatu



Dissekující aneuryzma aorty

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

M U N I
M E D

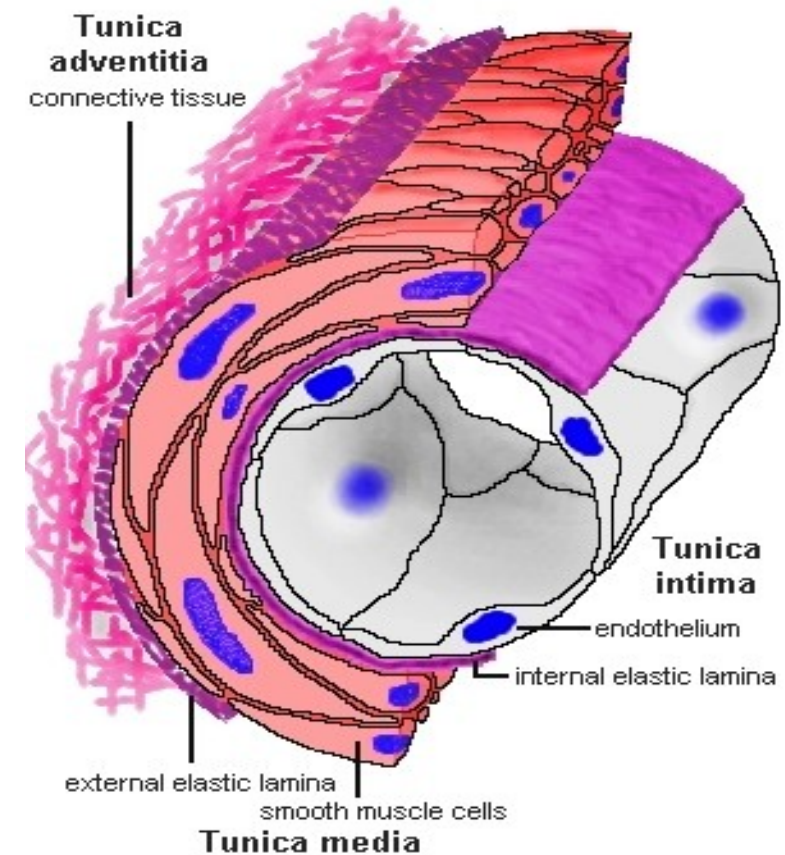
FAKULTNÍ
NEMOCNICE
BRNO

Angiologie

Podobor vnitřního lékařství specializující se na prevenci, diagnostiku a terapii onemocnění cév – žíly, tepny, lymfatické cévy

Obecná stavba cévní stěny

- Intima – vnitřní nesmáčivá výstelka kryta endotelem
- Media – střední vrstva tvořena:
 - elastickým vazivem – větší tepny
 - hladkou svalovinou – menší tepny
- Adventicie – vnější vazivová vrstva



Vyšetřovací metody

Anamnéza:

- rodinná i osobní anamnéza zaměřena na onemocnění spojené s aterosklerózou, TEN,
- anamnéza kouření
- u tepenného uzávěru důležité klaudikace, klaudikační interval
- u žilního uzávěru anamnéza imobilizace – operační výkon, cestování

Vyšetřovací metody

Fyzikální vyšetření:

- *Vyšetření tepen* – kvalita kůže, atrofie, vymizení podkožního tuku, ztráta ochlupení, nehty nerostou, deformují se, kůže je suchá, změna barvy až mramoráž, změna teploty - hmatání pulzáce tepen, slyšitelný šelest nad zúžením
- *Vyšetření žil* – otok- asymetrický u HŽT, zabarvení – phlegmasia alba et coerulea dolens
 - Bolest spontánní i palpační
 - Homansovo a plantární znamení

Phlegmasia coerulea dolens a mramoráž DKK



Vyšetřovací metody

Laboratorní vyšetření:

- KO, koagulace vč. DD, trombofilní stavy, biochemie vč. lipidogramu, KM a glykémie

Přístrojové vyšetření:

- UZ doppler – zlatý standard

Dále CT nebo MR angiografie, DSA, flebografie, scintigrafie, Biopsie cévní stěny

Zátěžové vyšetření na běhátku, Ratschowův test

Ischemická choroba dolních končetin

Tkáně DKK trpí nedostatkem živin a kyslíku v důsledku špatného prokrvení

Etiologie: nejčastěji AS

Další příčina: koarktace aorty, vaskulitidy, periferní embolizace, útlak okolí, iatrogenní poškození, Bürgerova nemoc – u mladých kuřáků

Rozsah poškození: u diabetiků spíše bércové tepny, u kuřáků a pac. s hyperlipidémií pánevní a stehenní řečiště

Lerishův syndrom: izolované postižení bifurkace aorty a prox. úsek ilických tepen

ICHDKK – Fontainova klasifikace

Stadium I - asymptomatické

Stadium IIa – klaudikace > 200m

Stadium IIb – klaudikace < 200m

Stadium III – klidové bolesti

Stadium IV – trofické defekty

ICHDKK – diff. dg.

- **Venózní uzávěr:** bolest spíše tlaková, u ICHDKK křečovitá, úleva od bolesti při elevaci, u ICHDKK spíše zhoršení
- **Spinální etiologie:** slabost, mravenčení, bolesti zad, specifické dermatomy
- **Artropatie:** bolesti v oblasti kloubů, typicky noční bolest

ICHDKK

Komplikace: obtížné hojení ran, defekty, gangréna, akutní tepenný uzávěr,

Terapie: nutná kompenzace hypertenze, hyperlipidémie a diabetu

- Antiagregace – ASA / clopidogrel
- Antikoagulace – pouze pokud embolizační geneze nebo u dilatační formy s intraluminálním trombem
- léčba klaudikací – cilostazol, naftidofuryl, pentoxyfilin
- PTA, chirurgická terapie – bypass, trombarterectomie, amputace – poslední možnost

Akutní končetinová ischemie

Náhle vzniklá porucha prokrvení končetiny.

Etiologie: nejčastěji embolie – Fisi, IM, endokarditída, aneurysma LK, paradoxní embolizace při FOA

- trombóza, ruptura AS plátu, disekce aorty, poranění tepny – např. po punkci

Klinický obraz: chlad, bledost až mramoráž končetiny, krutá bolest, snížená hybnost, chybění pulzací

Akutní končetinová ischemie

Diagnostika: klinický obraz, UZ doppler, CT angiografie

Diff. dg: phlegmasia coerulea dolens – také chybí pulzace

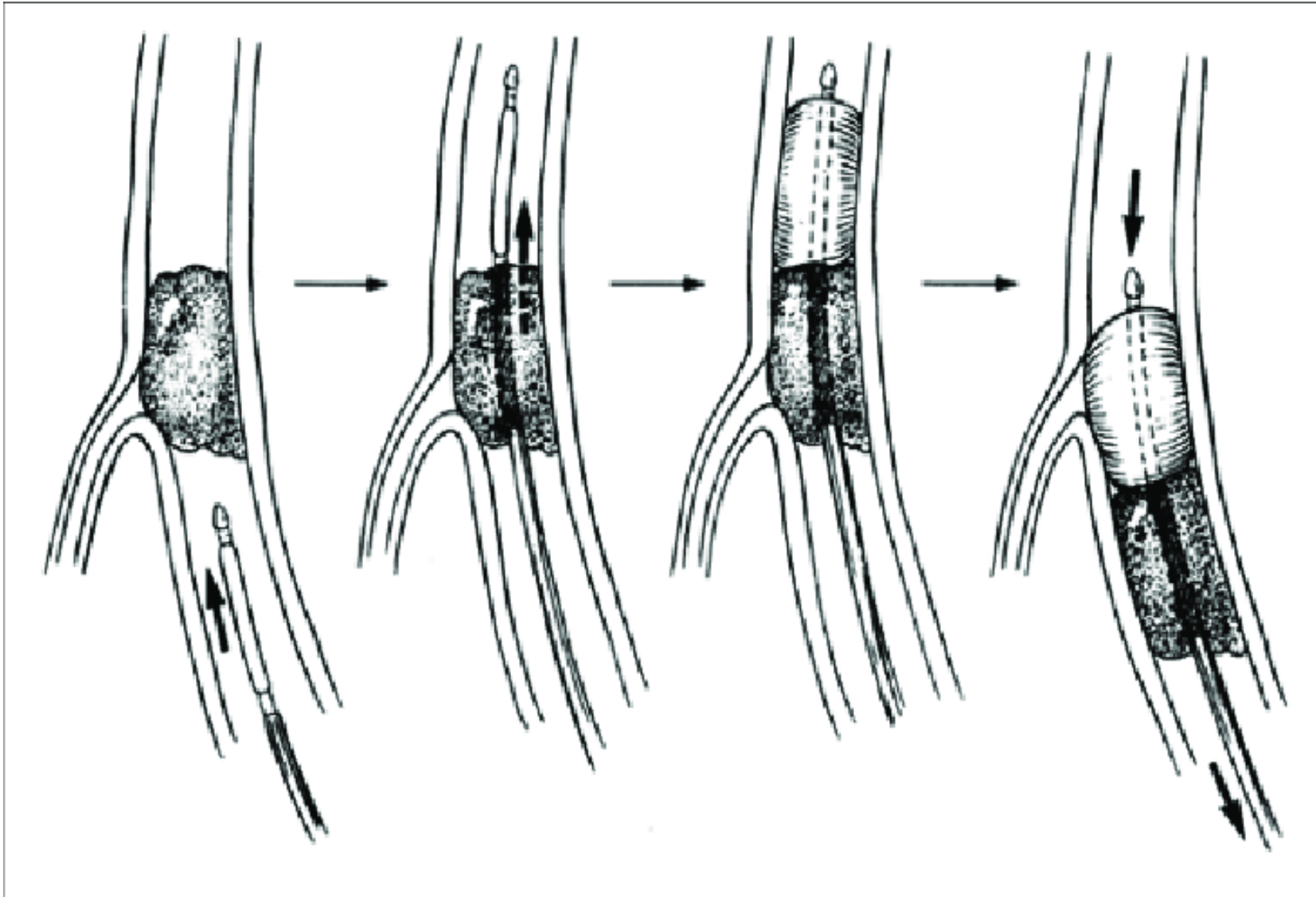
Komplikace: šok, ischemická nekróza, uvolnění myoglobinu > akutní renální selhání,
kompartment syndrom

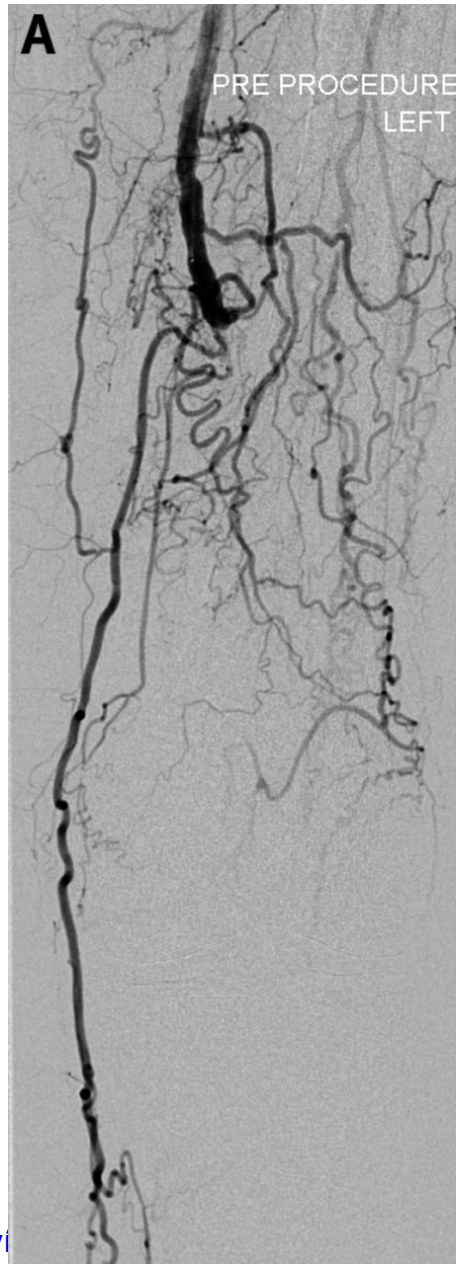
Akutní končetinová ischemie

Terapie:

- nejprve aplikace heparinu – zabrání narůstání trombu, analgetika
- přednostně chirurgická - embolektomie Fogartyho katetrem, bypass, lokální intraarteriální trombolýza, aspirační trombektomie

Embolektomie Fogartyho katetrem





Disekce aorty

Definice: podélné rozštěpení její stěny, vytvoření falešného a pravého lumen

Etiologie: Aneurysma, zánětlivá onemocnění aorty, systémová onemocnění pojiva, iatrogenní, traumatická,

Klasifikace: Standfordská klasifikace – nejpoužívanější – typ A – pokud postižena ascendentní aorta, typ B – pokud postižena není, dále DeBakey systém

STANFORD

DEBAKEY

Type A

Type B

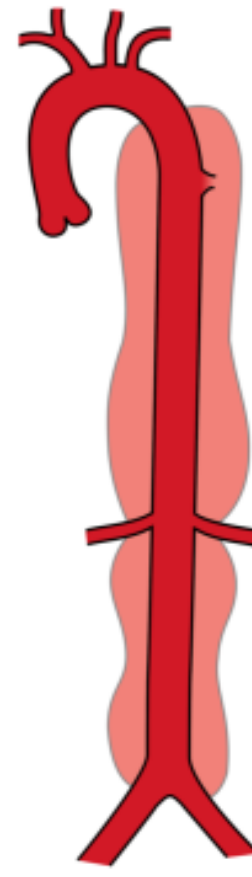
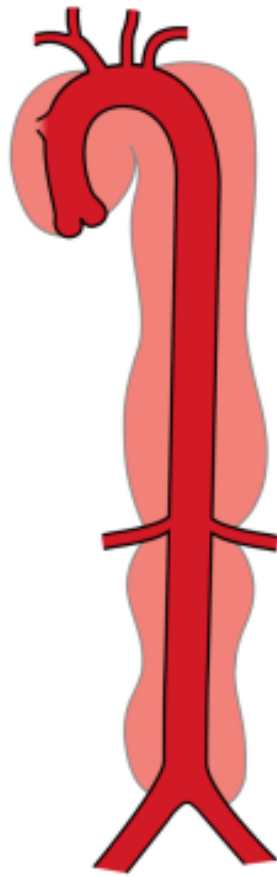
Type I

Type II

Type III



NORMAL



Disekce aorty

Klinický obraz: náhle vzniklá ostrá palčivá bolest vystřelující do zad, CMP, IM, synkopa, jiné orgánové ischemie

Diagnostika: typická bolest, deficit pulzací na periférii, výrazný stranový rozdíl na končetinách

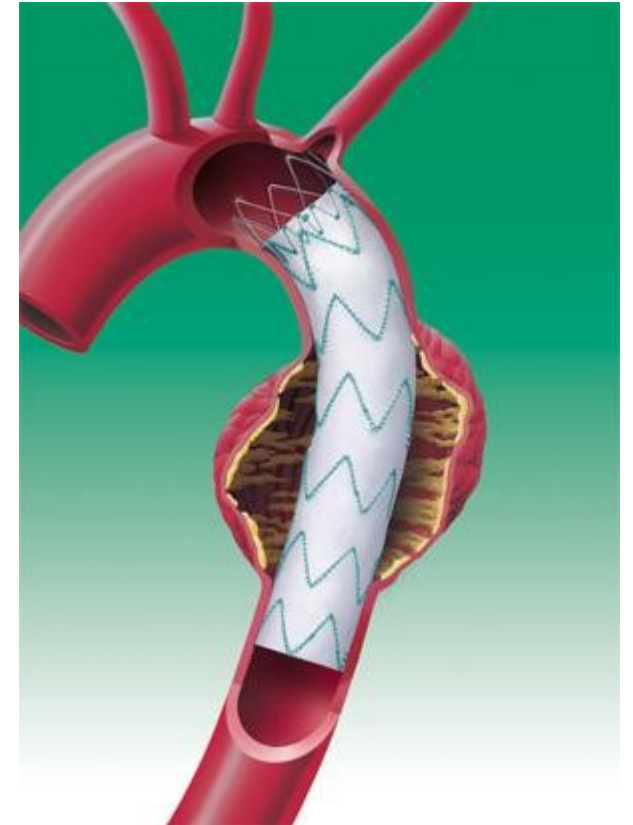
- na RTG může být rozšíření mediastina, na EKG změny při postižení koronárních tepen
- laboratorně – elev. DD, laboratorní projevy ischemie – elev. laktátu, kreatininu, JT, TnT
- zobrazovací metody – CTAG, ECHO srdce



Disekce aorty

Terapie:

- u disekce typu A urgentní kardiochirurgický výkon
- disekce typu B – stabilizace pacienta – STK udržovat mezi 100 – 120 mmHg, poté zavedení stentgraftu, náhrada protézou



Aneurysmata

lokalizované rozšíření stěny ve všech jejích vrstvách.

Etiologie: úrazy, sklerotické změny, vrozená méněcennost stěny tepny, v minulosti Lues

Predilekční místa: aortální oblouk, abdominální aorta, mozkové tepny, podkolenní tepna

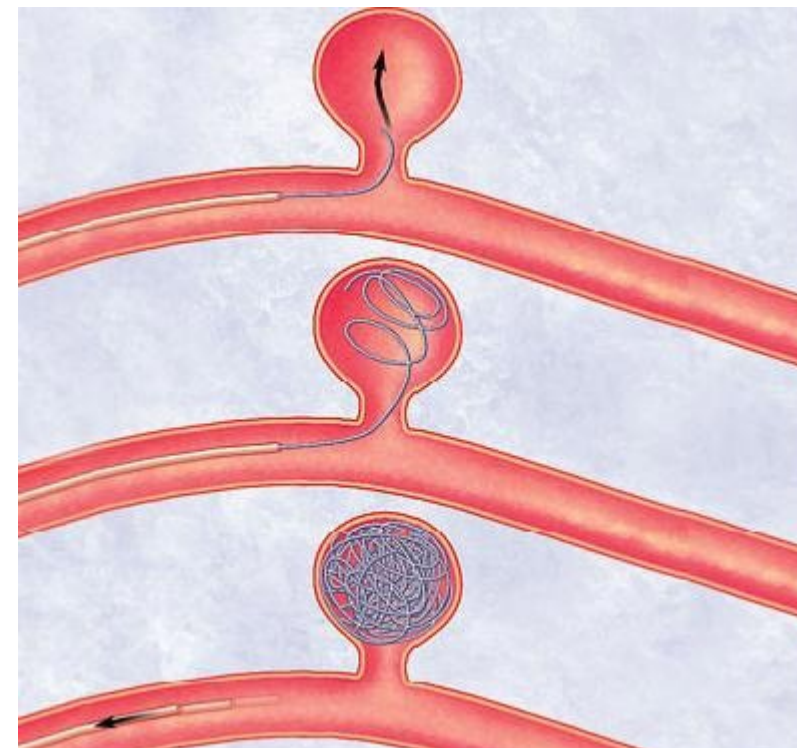
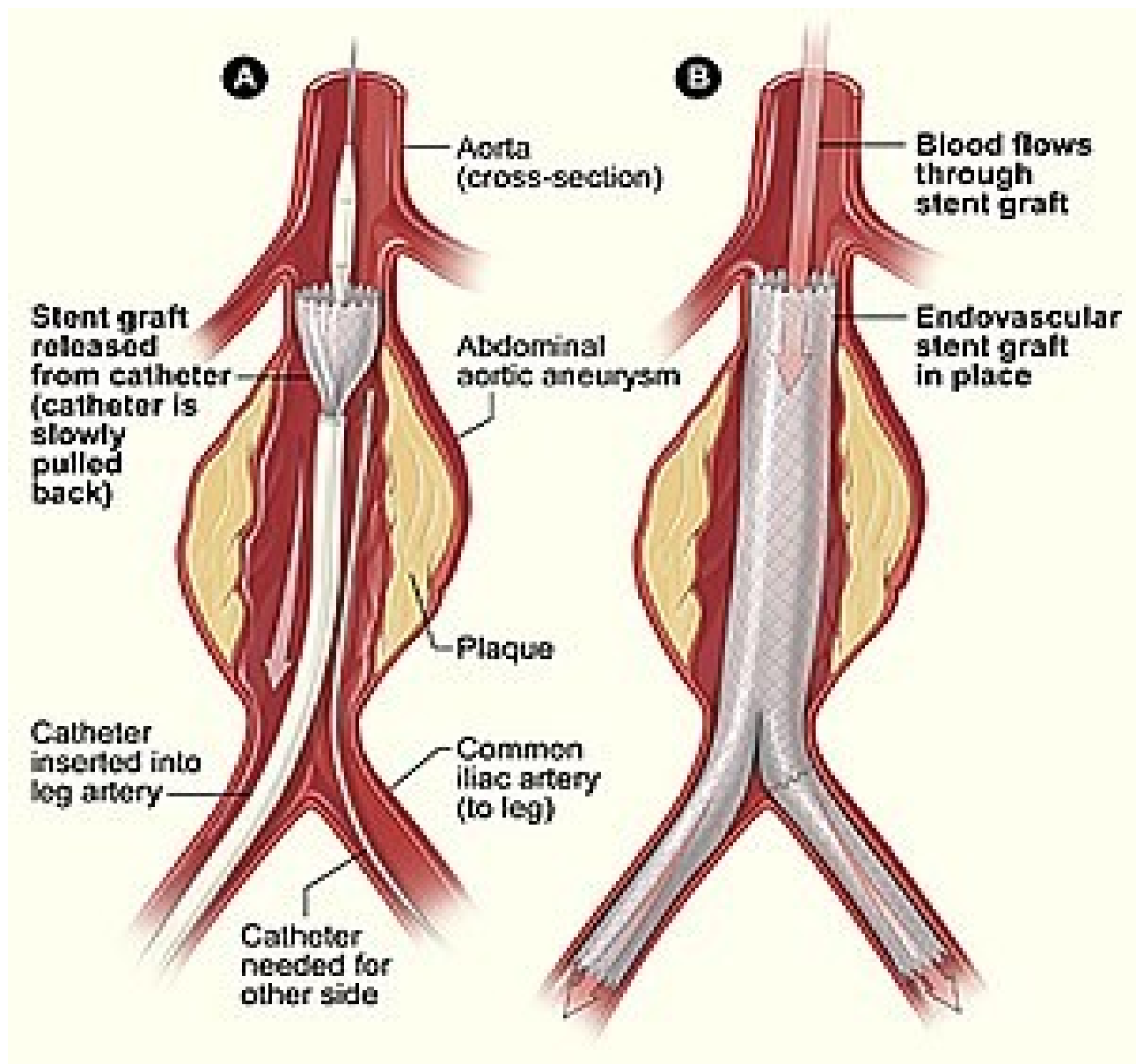
Klin. obraz: většinou náhodný nález, útlak okolních tkání, při mozkových aneurysmat
neurolog. symptomatologie

Aneurysmata

Diagnostika: UZ doppler, CTAG, při velkých rozměrech a astenickém habitu můžou být hmatné

Komplikace: ruptura, embolizace, trombotický uzávěr

Léčba: sledování, kompenzace hypertenze, dle velikosti a symptomů příp. operační výkon - endovaskulární - zavedení stengraftu, příp. - implantace protézy, u mozkových aneurysmat coiling, clipping



Aneurysm treatment

Open repair



Stenting



Coiling



Clipping



Onemocnění žil - varixy

Vakovité nebo válcovité rozšíření žilního kmene – povrchového nebo hlubokého.

Etiologie: multifaktoriální – vrozená nedostatečnost vaziva, hormonální působení, dlouhé stání, těhotenství, obezita

Příznaky: viditelné a hmatné povrchové varixy, pocit přeplnění DKK a perimal. otoky zejména večer

Klasifikace varixů DKK

C0	C1	C2	C3	C4	C5	C6
Žádné varixy	Mikrovarixy	Kmenové	Otok	Pigmentace	Zhojený vřed	Aktivní vřed
						

Varixy

Diagnostika: klinický obraz, UZ doppler – zejména před operačním odstraněním, kde nutno vyšetřit průchodnost hlubokého systému

Komplikace: flebitídy, žilní insuf.

Terapie: elastické punčochy, více pohybu, venotonika, odstranění chirurgicky, sklerotizace

Povrchová flebitida

Zánětlivé postižení varikózního uzlu nebo vény s trombotickým uzávěrem.

Etiologie: mechanický útlak, na HKK často po venepunkcích, Bürgerova nemoc , malignita

Klinický obraz: známky zánětu v oblasti postižené vény, zatvrdnutí – známka trombózy

Diagnostika: klinický obraz, příp. UZ doppler

Terapie: hirudoid a antiflogistika lokálně, bandáže, při větším rozsahu nebo blízkosti saféno-femorální punkce, tj. při riziku přechodu do hlubokého systému antikoagulace, ATB při celkových známkách zánětu

Hluboká flebotrombóza

Intravaskulární trombóza v hlubokých žilách zejména DKK.

Etiologie: Virchovovo trias

Predisponující faktory: operace, úrazy, imobilita, dlouhé sezení – cestování, sepse, obezita, malignity, trombofilní stavy

Příznaky: otok, zteplání, palpační bolestivost v průběhu žil, může být i klidová, zvýraznění povrchové systému, pozit. homans a plantární znamení

Hluboká flebotrombóza

Diagnostika: klinický obraz, UZ doppler, scintigrafie, elev. DD

Diff. dg.: posttrombotický syndrom, lymfedém, LIS, tepenný uzávěr – phlegmasia coerulea dolens – také chybí pulzace

Komplikace: PE, posttrombotický syndrom

Terapie: bandáž, klidový režim

- antikoagulace – LMWH, warfarin, NOAC

- trombolýza, vč. lokální trombolýzy – větší rozsah phlegmasia coerulea dolens

Chronická žilní insuficience

Definice: stáza krve v DKK se zvýšením žilního tlaku a se sekundárními změnami žil a kůže

Etiologie: porucha funkce žilních chlopní s následnou poruchou mikrocirkulace

Příznaky: přechodné perimaleolární otoky, varixy, v pozdějších fázích i trvalé otoky s uvolněním hemosiderinu do kůže, vznik bércové ulcerace

Diagnostika: klinický obraz, UZ doppler

Terapie: kompresní léčba, venotonika

Lymfedém

Stáza v lymfatickém oběhu způsobující stázu lymfy v podkoží.

Etiologie: častěji sekundární – porucha průchodnosti při tumorózním procesu, po operaci, zánětu, ozáření

Klinický obraz: postupně se zhoršující otok končetiny indurací podkoží

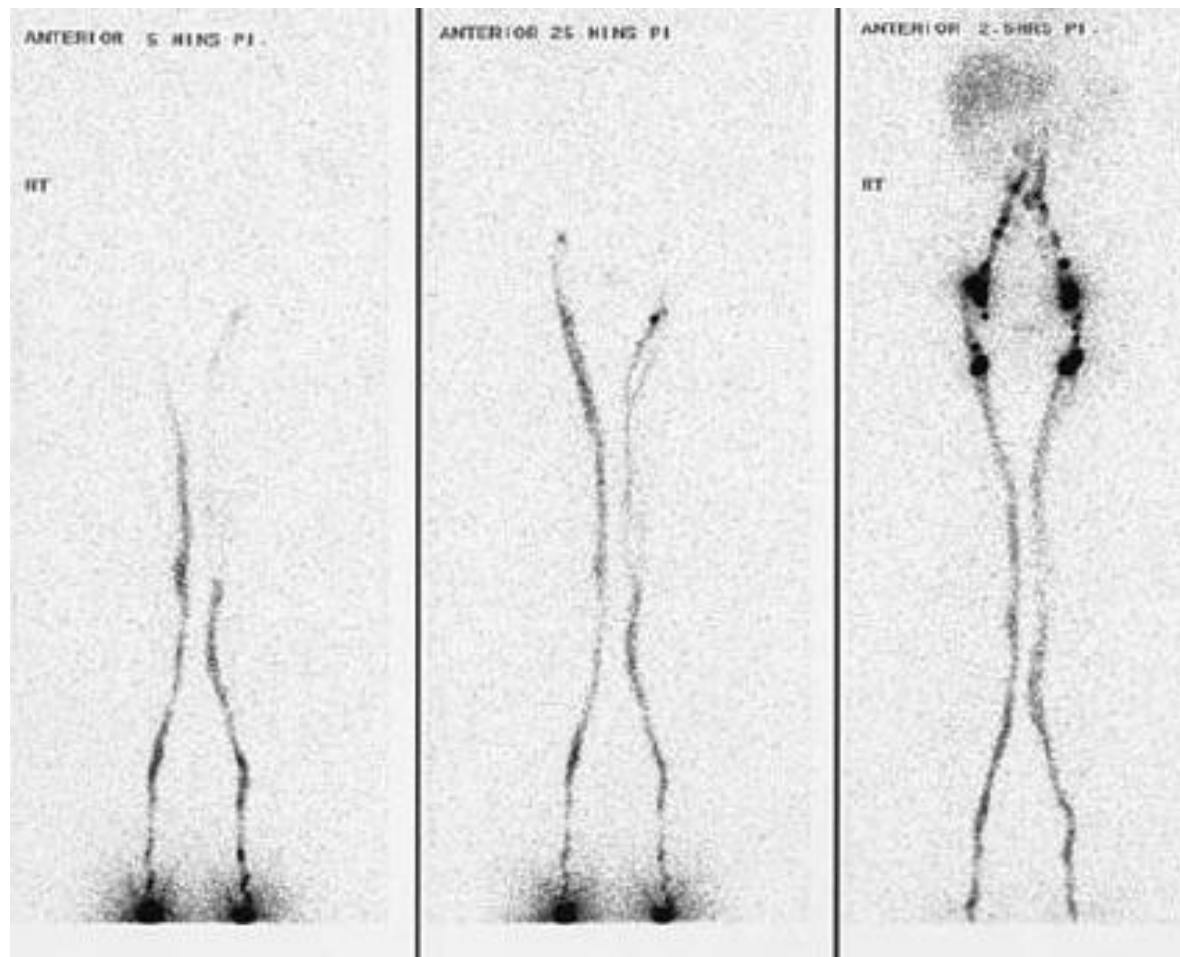
Diagnostika: klinický obraz, lymfografie - lymfoscintigrafie

Komplikace: Erysipel, defekty, vzácně i maligní transformace - lymfangiosarkom

Terapie: lymfatická drenáž, kompresivní terapie, odstranění vyvolávající příčiny



Lymfedém LDK



Lymfoscintigrafie DKK

Děkuji za pozornost