

M U N I
M E D

FAKULTNÍ
NEMOCNICE
BRNO

Onemocnění srdce II

Ischemická choroba srdeční
Arteriální hypertenze

Ischemická choroba srdeční I

- = soubor chorob s postižením věnčitých tepen, vedou k reverzibilní nebo ireverzibilní ischemii části myokardu
- forma akutní (AIM, NAP, náhlá smrt), chronická (st.p.IM, SAP, němá ischemie, vazospastická AP, mikrovaskulární AP, CHSS)
- **etiologie** – většinou AS, méně embolizace vegetací u IE, arteritidy, spasmy věnčitých tepen...

Ischemická choroba srdeční II

□ rizikové faktory AS:

- neovlivnitelné – familiární dispozice, věk, mužské pohlaví
- ovlivnitelné I. řádu – HLP, HT, DM, metabolický syndrom, kouření
- ovlivnitelné II. řádu – zvýšení FG, homocysteinu, PL proti fosfolipidům, nedostatek pohybu, osobnostní typ D - depresivní, A - ambiciózní

Nestabilní angina pectoris I

= recidivující bolest na hrudi vzniklá v důsledku ICHS, vznik v důsledku ruptury nestabilního AS plátu s nasedající trombózou (oproti AIM nedochází k nekróze myokardu)

Projevy:

- 1) nově vzniklá klidová nebo námahová AP
- 2) zhoršení stávající stabilní AP
- 3) klidová stenokardie se spontánním ústupem nebo po aplikaci nitrátu

Nestabilní angina pectoris II

Příznaky: projevy jako AIM, ale trvají kratší dobu - do 20 minut, typicky po snížení poptávky myokardu po O₂

Diagnostika:

- 1) fyzikální nález může být v normě, HT, anxieta, tachykardie
- 2) EKG - deprese ST, inverze T, vzácněji elevace (repol. změny), někdy v normě
- 3) NG test – ústup do 2 minut
- 4) ECHO – těsně po záchvatu může být porucha kinetiky srdečních stěn

Komplikace – přechod v IM, v záchvatu nebezpečí maligních arytmií, náhlá smrt

Diff. dg. – AIM, PE, vertebrogenní obtíže, pyróza, bolest pleurálního charakteru, Tietzův syndrom

Nestabilní angina pectoris III

Léčba:

- klidový režim, hospitalizace na KJ
- ASA, LMWH, BB, statin, ACEi, Nitráty
- SKG
- po stabilizaci stavu rehabilitace

Akutní infarkt myokardu I

= ložisková nekróza myokardu vzniklá na podkladě poruchy prokrvení

Etiologie:

- 1) nejčastější AS plát – narůstají skokovitě v důsledku drobných hemoragií – tím můžou skokovitě narůstat
- 2) vzácnější - embolizace vegetací u IE, arteritidy, spasmy věnčitých tepen

Akutní infarkt myokardu II

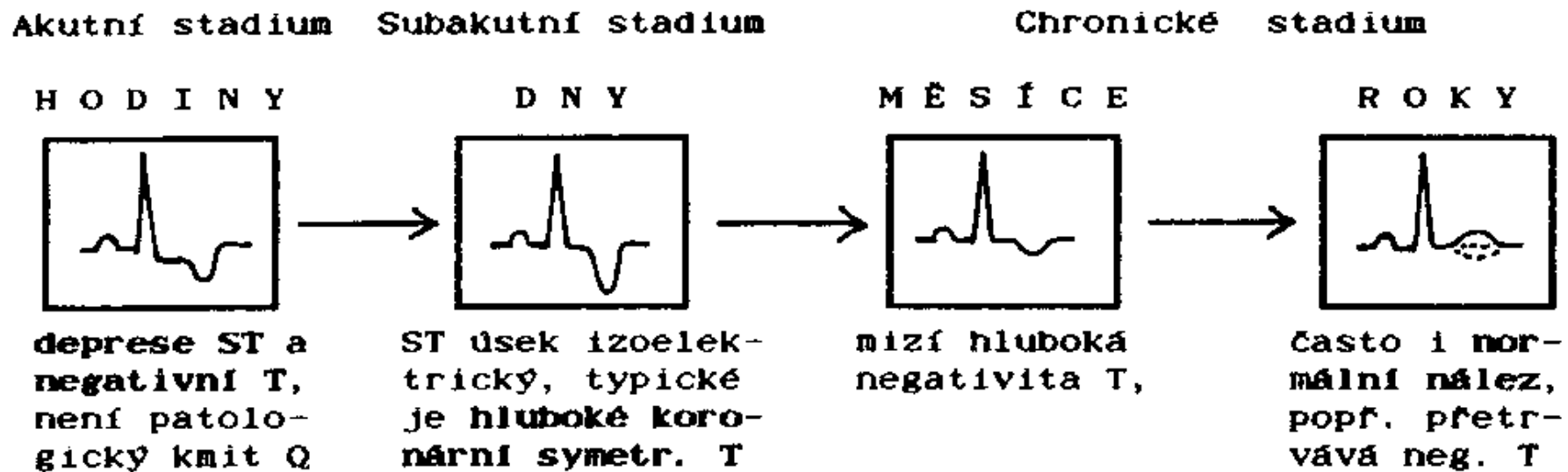
Manifestace:

- 1) bolest na hrudi - svíravá, tlaková, pálivá s propagací do krku a LHK, někdy epigastrium!
- 2) dušnost
- 3) vegetativní doprovod (nauzea, opocení, zvracení, anxieta)
- 4) 20% asymptomatické ! (neuropatie u DM)

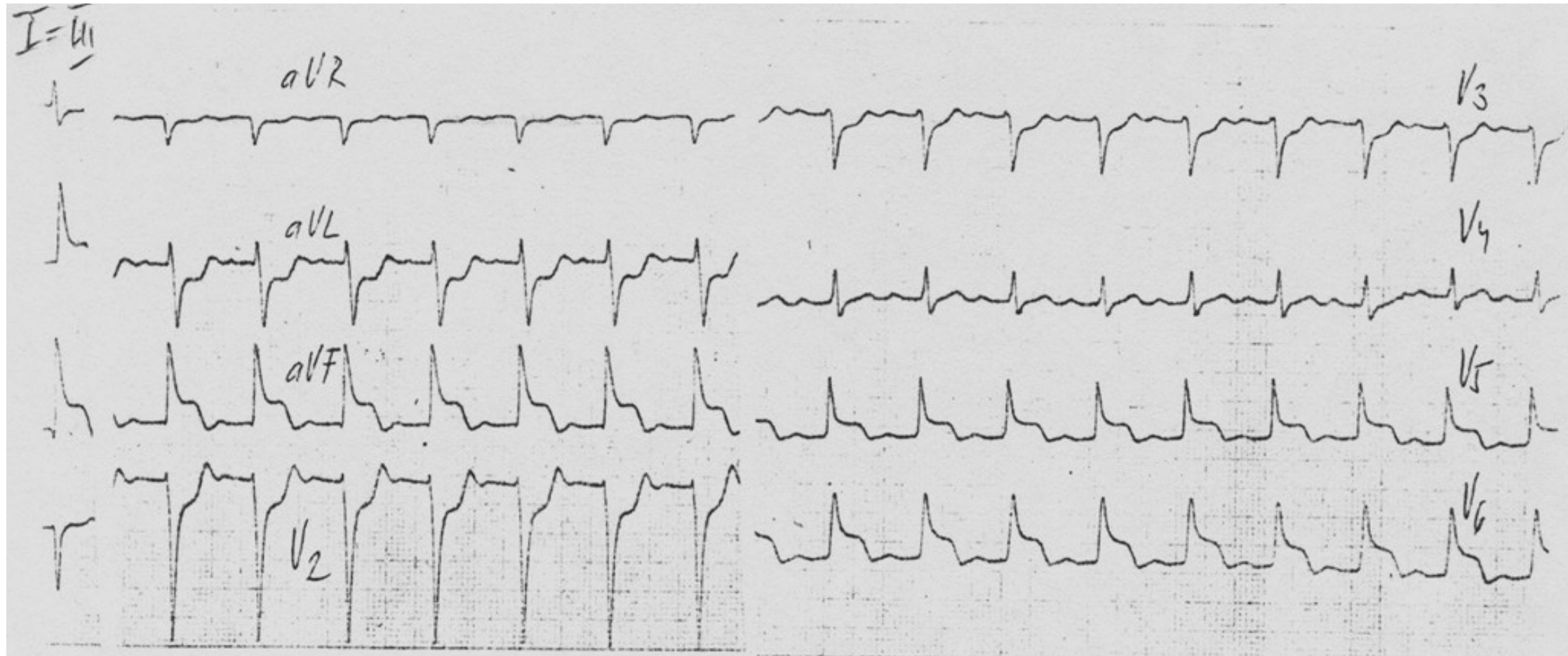
Akutní infarkt myokardu III

Diagnostika:

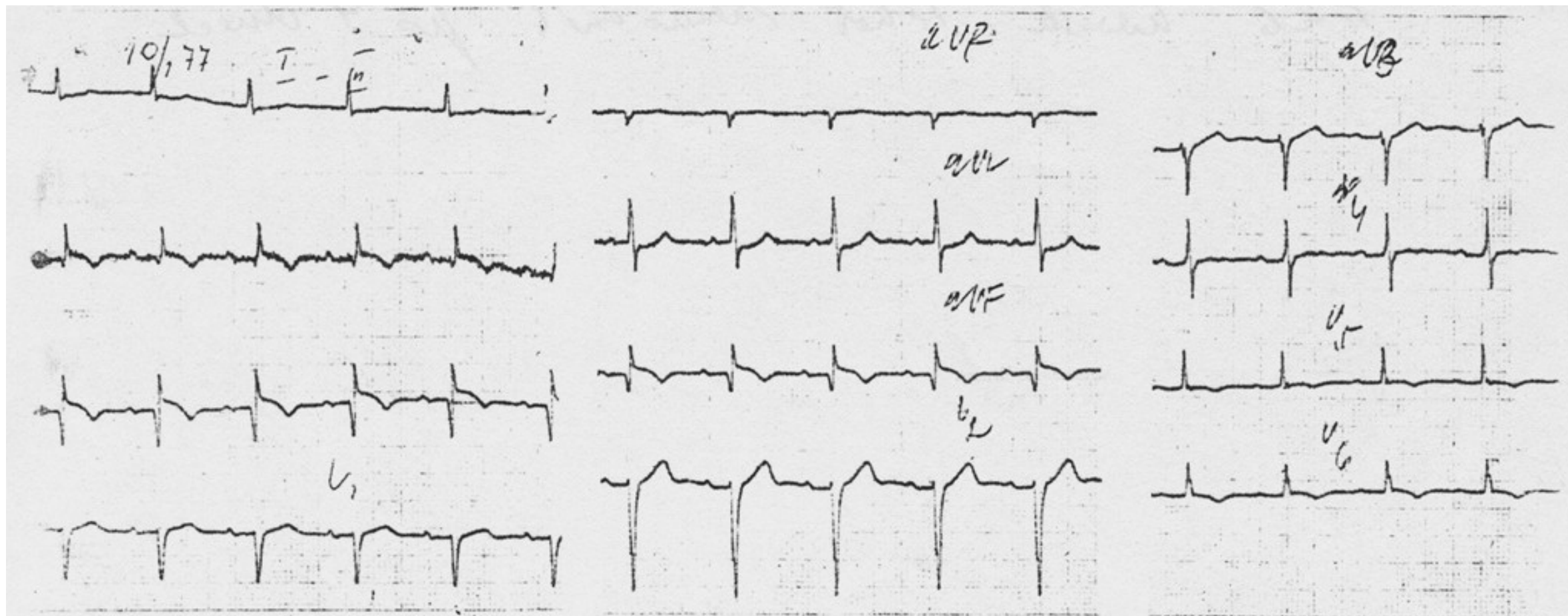
- 1) Anamnéza a fyzikální vyšetření – němý až po vlhké fenomény při selhání LK, abnormality TK, nově vzniklý systolický šelest, perikardiální třecí šelest
- 2) EKG:
 - a) STEMI (ST elevace v alespoň 2 sousedních svodech a elevace alespoň 1mm) (STE aVR- postižení kmene levé tepny - superemergentní situace)
 - b) NSTEMI (ST elevace, deprese, normální EKG)
- 3) laboratorní známky – CK, **troponin T** – dynamika
- 4) ECHO – poruchy kinetiky stěn, perikardiální výpotek, funkce chlopní, ruptury papilárního svalu, EF LK



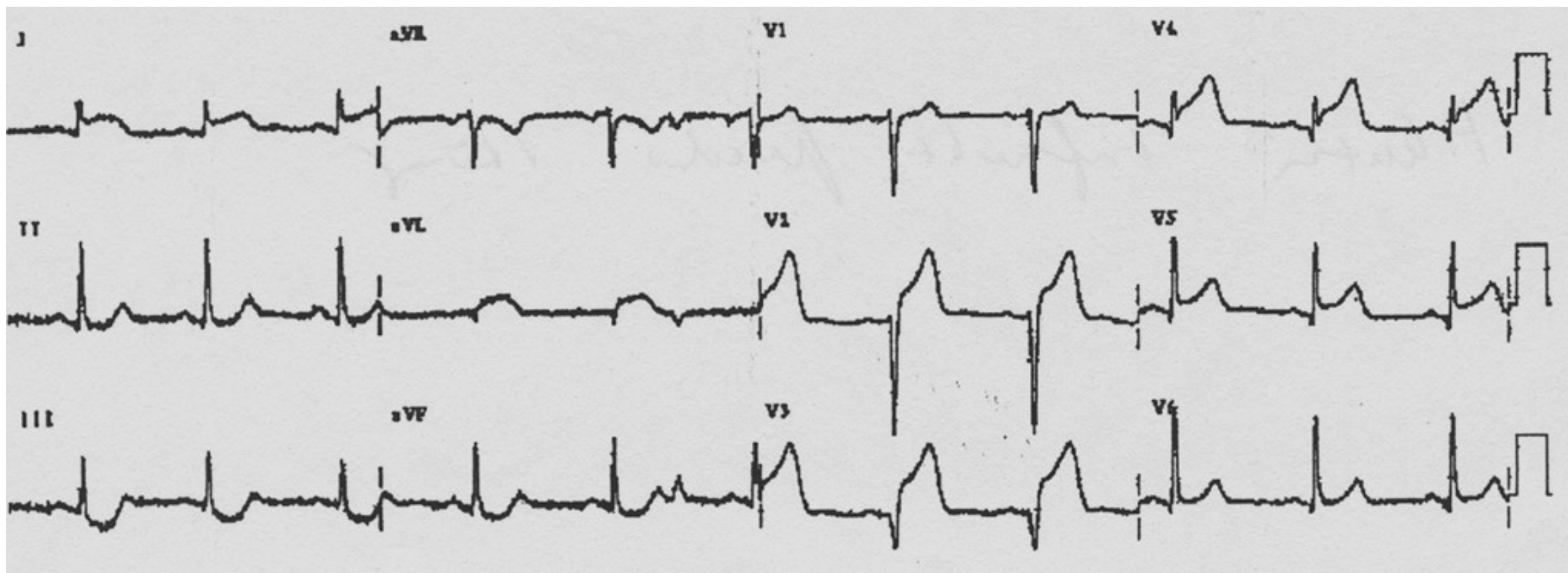
IM dolní a laterální stěny - akutní



IM dolní a laterální stěny – po 5 dnech



IM přední stěny



Akutní infarkt myokardu

Komplikace:

- 1) srdeční selhání až po kardiogenní šok
- 2) jizva myokardu – aneuryzma, ruptura septa, volné stěny, papilárního svalu
- 3) perikard. výpotek a perikarditida
- 4) arytmie – FiSi, FIKO, KT

Akutní infarkt myokardu

Diff. dg. – nestabilní AP, bolesti v epigastriu (imitace pankreatitidy, cholecystitidy, perforaci žaludečního vředu, PE, dissekující aneurysma aorty, pleuritida, vertebrogenní postižení, pyróza

Léčba domácí: volat RZP, ASA 400mg

Léčba předhospitalizační: ASA, Trombex, Heparin, O₂ při výrazné hyposaturaci, nítráty, sedace, analgésie – fentanyl, BB, při bradykardii atropin, městnání – diuretika, morfin?

Akutní infarkt myokardu

SKG

- zobrazení koronárního řečiště a objevení případné stenózy – dilatace a implantace stentu
- STEMI akutně, NSTEMI většinou odloženě

CABG (aortokoronární bypass) – nemoc 3topen

Akutní infarkt myokardu

Terapie po proběhlém IM:

- betablokátory, ACEi, duální antiagregace, hypolipidemika, nitráty – pokud trvá AP

Režim:

- pohybová aktivita do submax TF 4x týdně
- eliminace rizikových faktorů – obezita, kouření, HLP, HT, dna

Akutní infarkt myokardu

Rehabilitace – při nekomplikovaném průběhu

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

Náhlá smrt při ICHS

= smrt do 1 hodiny od prvních příznaků zhoršení stavu

Etiologie: komorová tachykardie, fibrilace komor, zástava srdeční činnosti, ruptura stěny s tamponádou

Rizika zvyšující pravděpodobnost: HT, hyLK, muži, rozsah AS koronární tepen, poruchy funkce LK, stres

Stabilní angina pectoris

= opakované krátkodobé reverzibilní ischemie myokardu při zvýšených metabolických nárocích, vznik na podkladě AS stenóz o 60-70%

Manifestace:

stenokardie po velké námaze – během námahy se pacient musí zastavit až bolest odezní

Bolest, pokud pacient nezastaví, se zhoršuje. Po zastavení nebo aplikaci nitrátu odezní do 5 minut.

Stabilní angina pectoris

Diagnostika:

a) anamnéza !

fyzikální nález je němý

b) klidové EKG může být bez nálezu

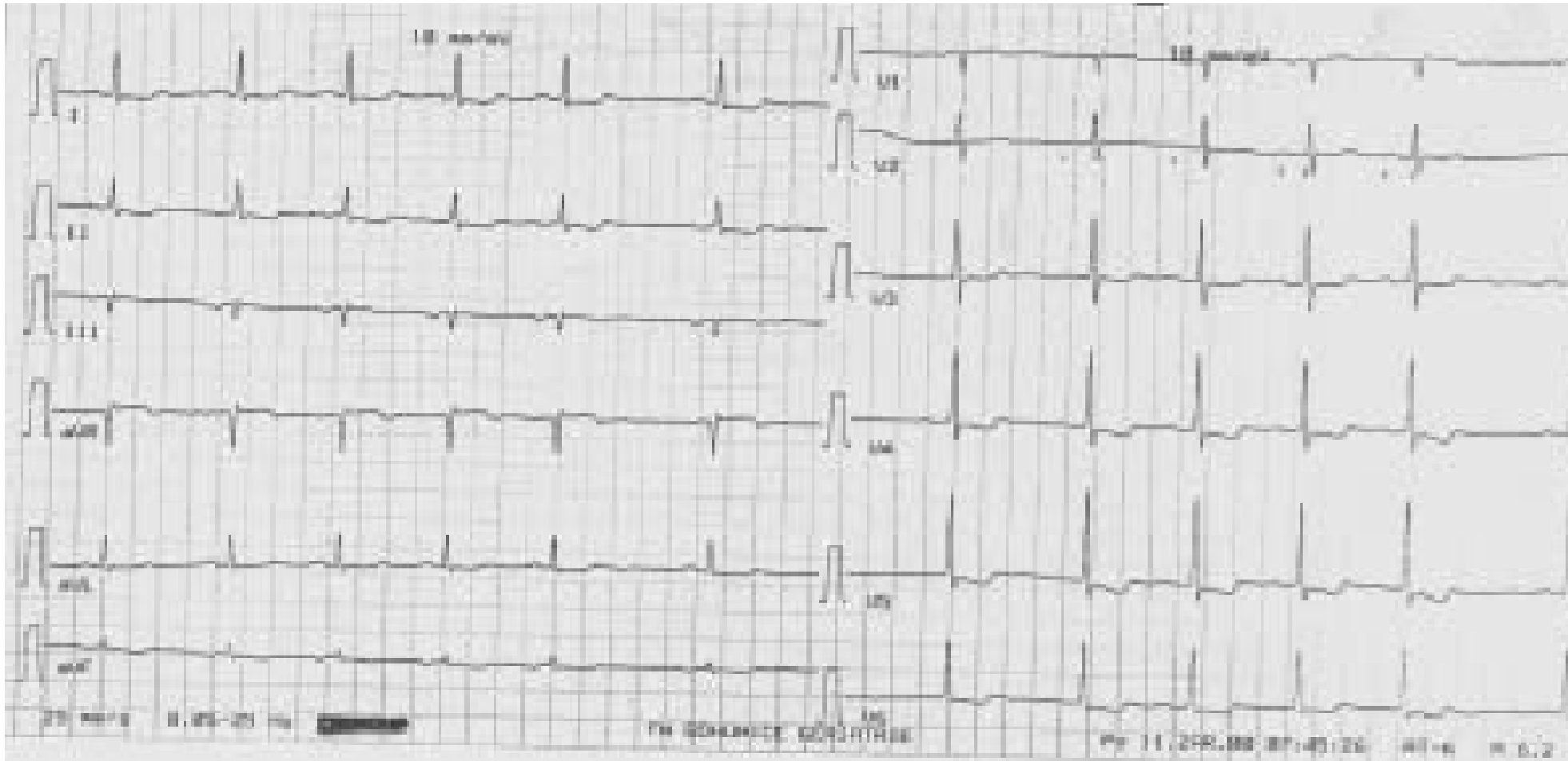
c) zátěžové EKG

d) ECHO

e) koronarografie

f) laboratorní vyšetření – negativní, ale rizikové faktory – HLP, DM,

Difuzní chronické ischemické změny



Stabilní angina pectoris

Atypické formy AP:

- 1) Prinzmetalova AP – bolesti při fyzické nebo emoční zátěži, způsobeno spazmy tepen (negat. SKG, KI BB!)
- 2) syndrom X – small vessel disease – změny v periférii koronárního řečiště, negativní SKG, pozitivní zátěžový test

Komplikace: přechod do nestabilní anginy, vznik IM, vývoj selhání LK, vznik arytmií

Diff. dg.: vertebrogenní obtíže, disekce aorty, Tietzův syndrom – bolestivost chrupavek úponů žeber, bolest sternokostálního skloubení, interkostální neuralgie, pleuritida, preeruptivní bolesti herpetické, NCA, GIT

Stabilní angina pectoris

Léčba:

- 1) ASA (riziko krvácení do GIT), BB (snížení spotřeby O₂ myokardem, snížení rizika maligních arytmií), Statin (prevence progresu velikosti AS plátu), ACEi, Nitráty, Ca blokátory – u Prinzmetalovy anginy
- 2) revaskularizace – SKG, CABG – při nedostupnosti stenózy pro PTCA
- 3) odstranění rizikových faktorů, pohybový režim – izotonická zátěž 3 - 4x týdně po dobu ½-1 hodiny do submax TF

Hypertenze

= opakované zvýšení TK nad 140/90mm Hg

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

Hypertenze

Etiologie:

- v 90% není příčina zřejmá (= primární, esenciální HT)
- sekundární hypertenze – TK zvýšen v důsledku jiného patologického stavu – renální, renovaskulární, endokrinní, koarktace Ao, léčba steroidy, těhotenská hypertenze

Rizikové faktory:

- RA, androidní obezita, kouření, HLP, DM, dna, zvýšený příjem Na, nízký příjem K, Ca, Mg, stres
- přímá dědičnost není, tendence ve vyšším věku
- vrozená odchylka průběhu mozečkové tepny – útlak centra kontroly TK

Hypertenze

Manifestace: část pacientů asymptomatických, část zvýšené pocení, bolest hlavy, únava, dušnost, nevolnost, zvracení, vertigo, poruchy spánku, bolesti na hrudi, bušení srdce, nervozita, epistaxe

Formy zvýšení TK:

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

Hypertenze

Stadia hypertenze dle WHO:

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

Hypertenze

Diagnostika:

- měření TK na obou rukou po 5 min zklidnění, opakovaně (u lékaře, doma)
- Holterovo monitorování TK
- stanovení stadia – EKG, RTG, oční pozadí, renální funkce, ev. sběr moči / 24h, vyloučení sekundární hypertenze (UZ ledvin, a.renalis, aldosteron, kortizol, metanefriny, renin, ŠŽ...), ECHO

Hypertenze

Komplikace:

- hypertenzní krize s encefalopatií
- levostranné srdeční selhání
- urychlení AS
- disekce aorty
- hemoragická CMP

Diff. dg. :

- vyloučení chyby měření
- vyloučení sekundární HT

Hypertenze

Léčba:

- 1) kauzální u sekundární hypertenze
- 2) nefarmakologická opatření:
 - redukce hmotnosti
 - nekouřit
 - nízkocholesterolová dieta
 - redukce příjmu soli, kávy, alkoholu
 - zvýšení příjmu K, Ca, Mg
 - nízkopurinová dieta
 - zvýšení pohybové aktivity
 - autogenní trénink ke snížení vlivu stresu
 - self-monitoring

Hypertenze

Farmakologická léčba:

- zahájení - monoterapie nebo kombinace 2 léků v nižších dávkách (účinnější) (většinou ACEi+Ca blokátor nebo diuretikum)
- další skupiny – BB, blokátory AT1receptorů, alfa blokátory, centrální léky, nitráty
- při rezistenci - troj- a více kombinace (často sekundární HT)

Příčiny neúspěchu:

- nedodržování dietních a režimových opatření
- vynechání léčby
- interakce (HAK)
- sekundární HT

Hypertenze

Léčba hypertenzní krize:

- iniciálně v první hodině snížení o 20% původních hodnot
- p. o. rychle a krátkodobě působící ACEI – captopril
- i. v. - urapidil – Ebrantil, nitráty – Isoket, vasodilatátory – dihydralazin, alfa-lytika, nitroprusid

Hypertenze

Léčba hypertenze u starších nemocných:

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

Děkuji za pozornost