

PATOLOGIE SRDCE A CÉV

ATEROSKLERÓZA

= degenerativní onemocnění tepen, při kterém dochází k usazování tukových látek do intimy

Rizikové faktory:

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

Patogeneze (vývoj poškození):

poškození endotelu (kouření, hypertenze)



průnik lipidů do stěny (LDL cholesterol)



průnik fagocytujících bb. z krve do intimy
(makrofágy)

+

průnik hladké svaloviny a cév z medie do intimy



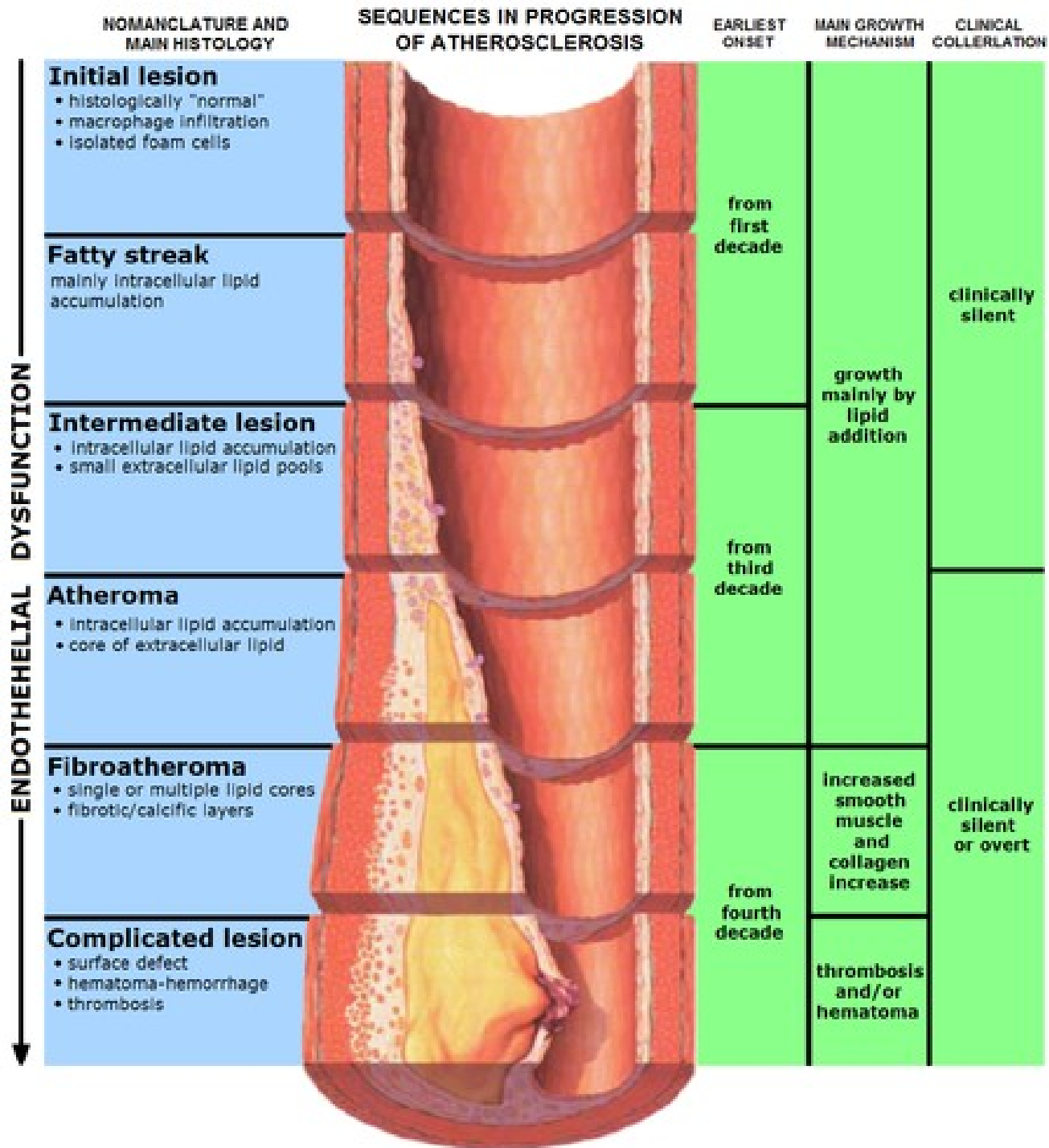
hromadění tukových látek a tvorba vaziva

Typy sklerotických plátů:

- 1) **FIBRÓZNÍ**
- 2) **ATEROMOVÉ**

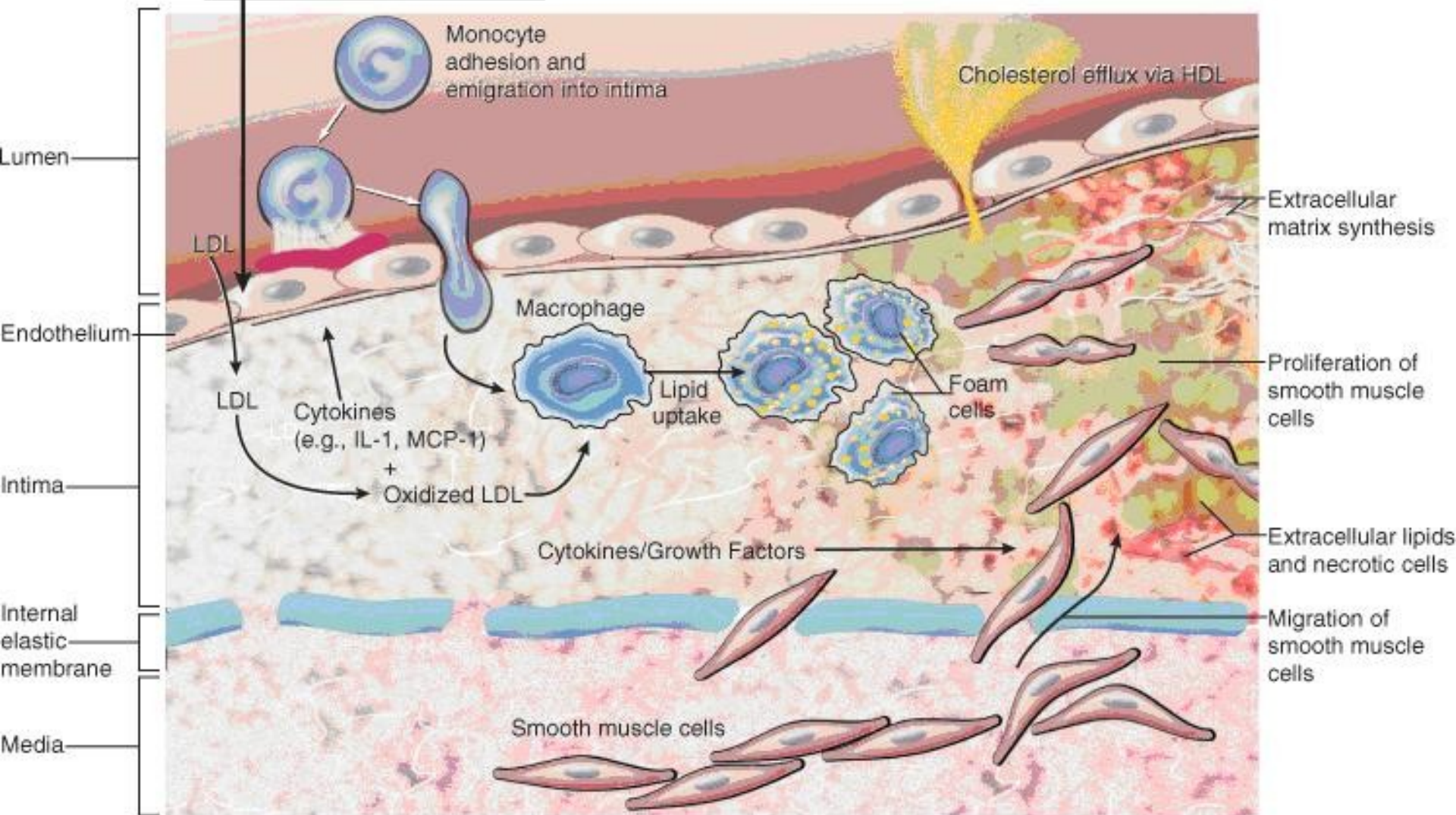
Komplikované pláty:

- 3) zvředovatělé
- 4) kalcifikované
- 5) s nasedající trombózou



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

Endothelial Injury/Dysfunction



Normal vessel

Progressive development of
atherosclerotic plaque

Následky aterosklerózy:

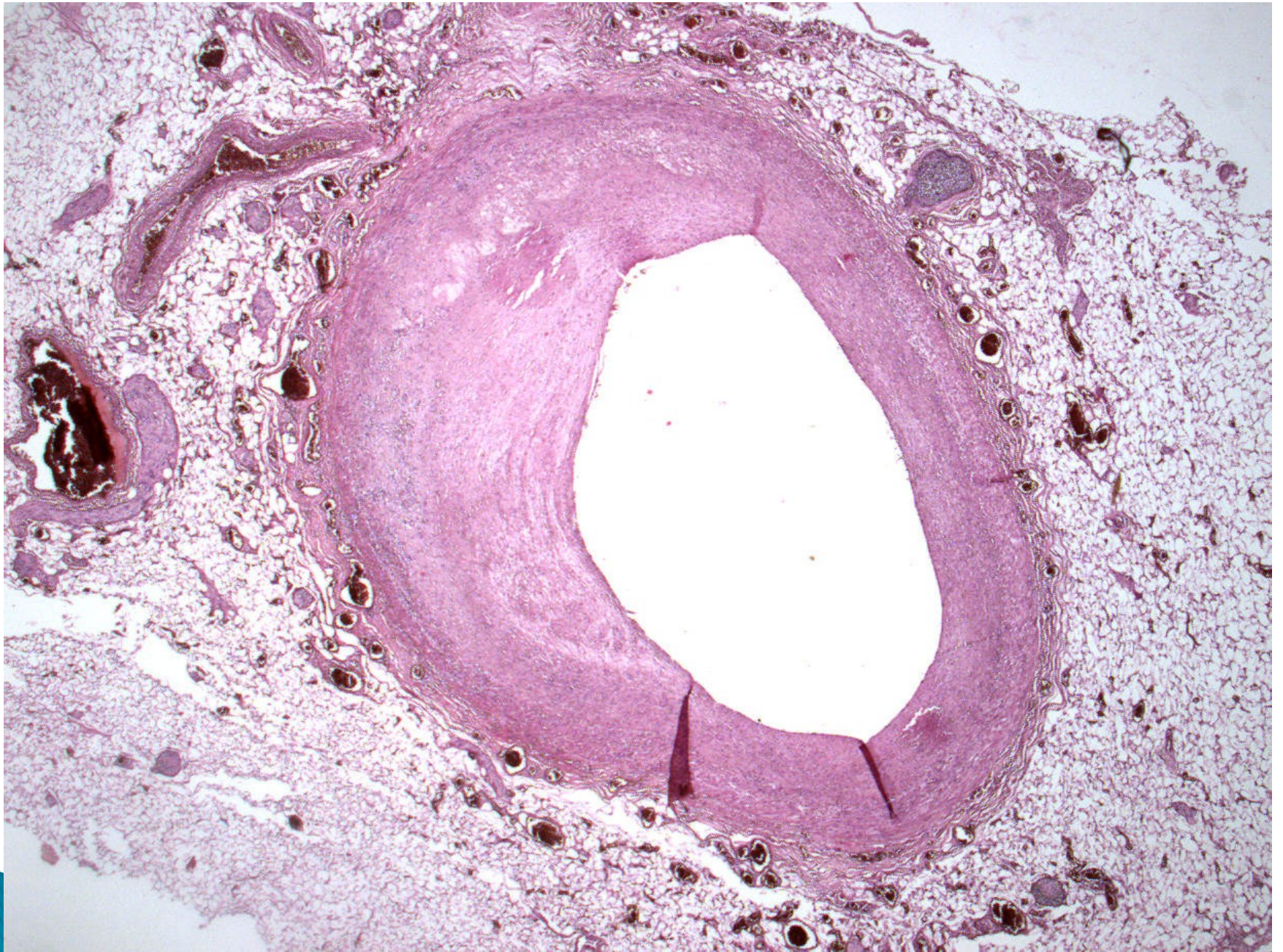
1. OMEZENÍ PŘÍVODU KRVE DO ORGÁNŮ

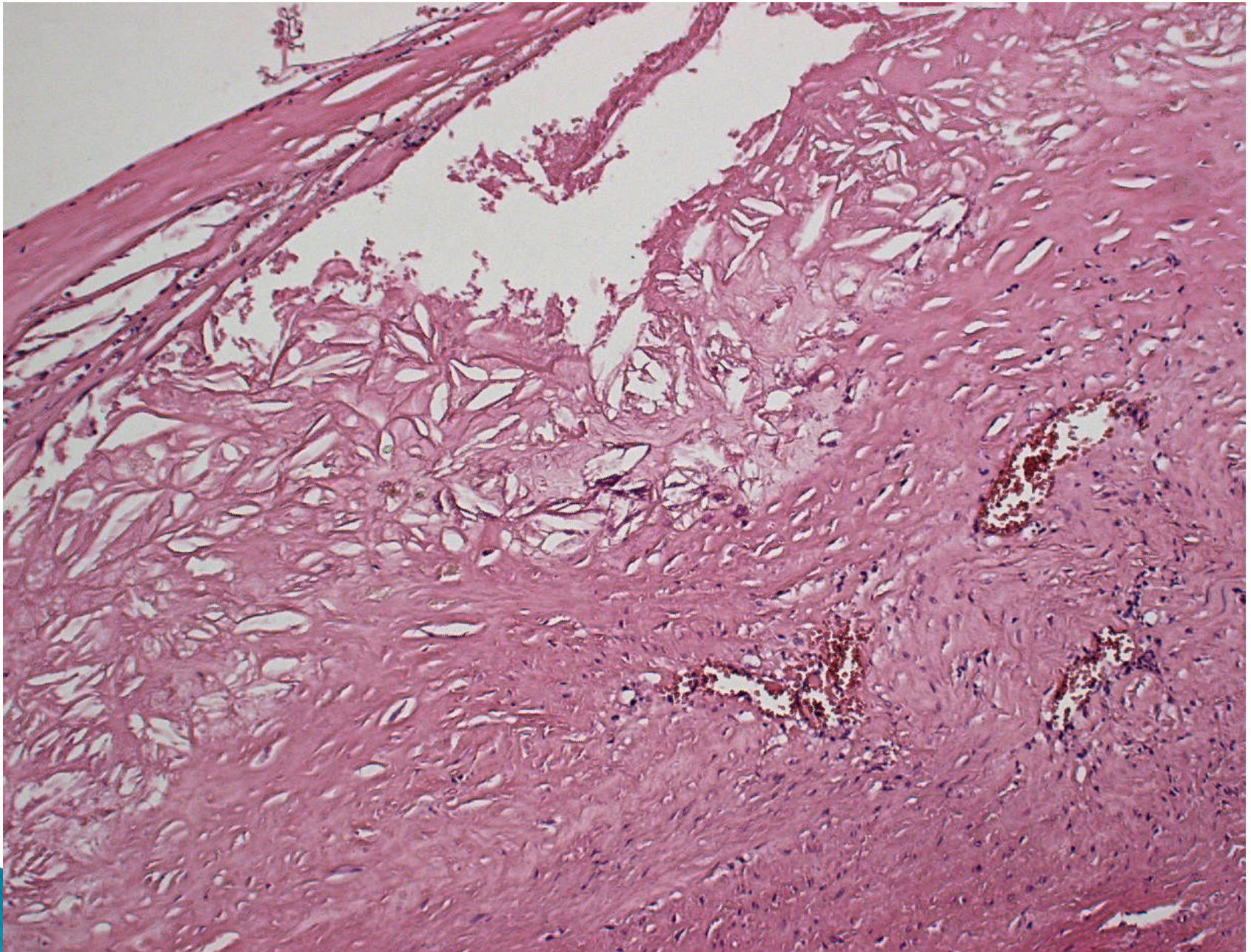
- ▶ ischemická choroba srdeční (IM, angina pectoris)
- ▶ ischemická choroba DKK
- ▶ cévní mozkové příhody (encefalomalacie), AS encefalopatie
- ▶ vaskulární nefroskleróza

2. VZNIK ANEURYSMATU (VÝDUTĚ)

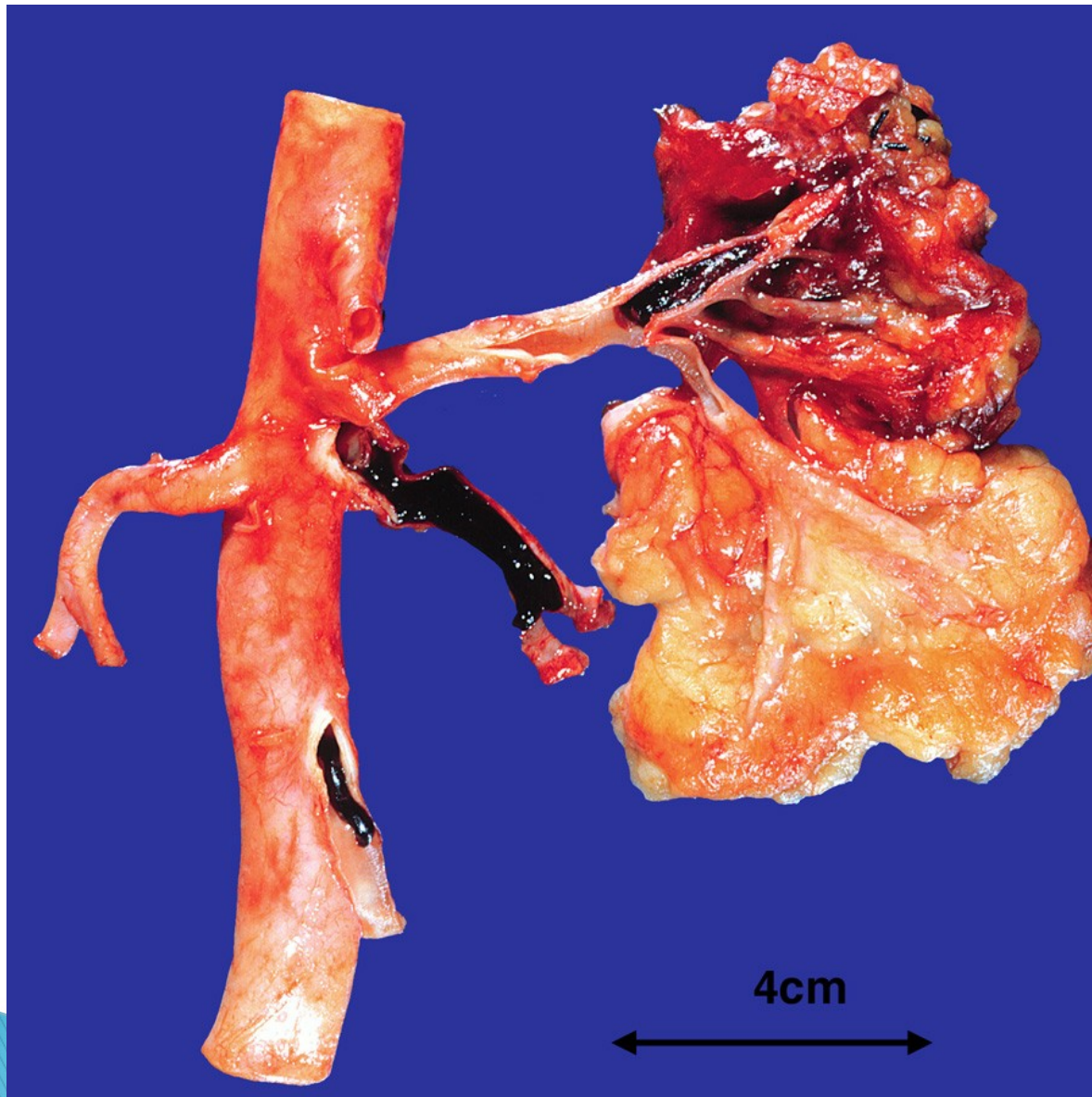
- cévní stěna je ztenčená, vyklenutá a může prasknout => krvácení
- typicky: abdominální aorta







Komplikace aterosklerózy: trombóza



NĚKTERÉ DALŠÍ NEMOCI CÉV

1. ANEURYSMA

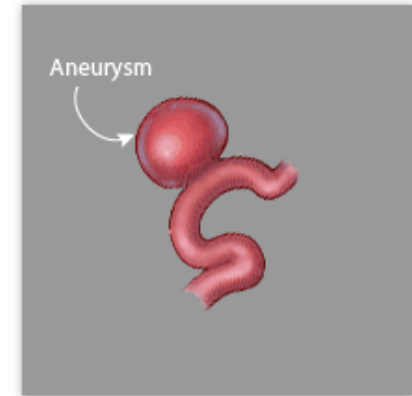
= výduť cévní stěny

Příčiny:

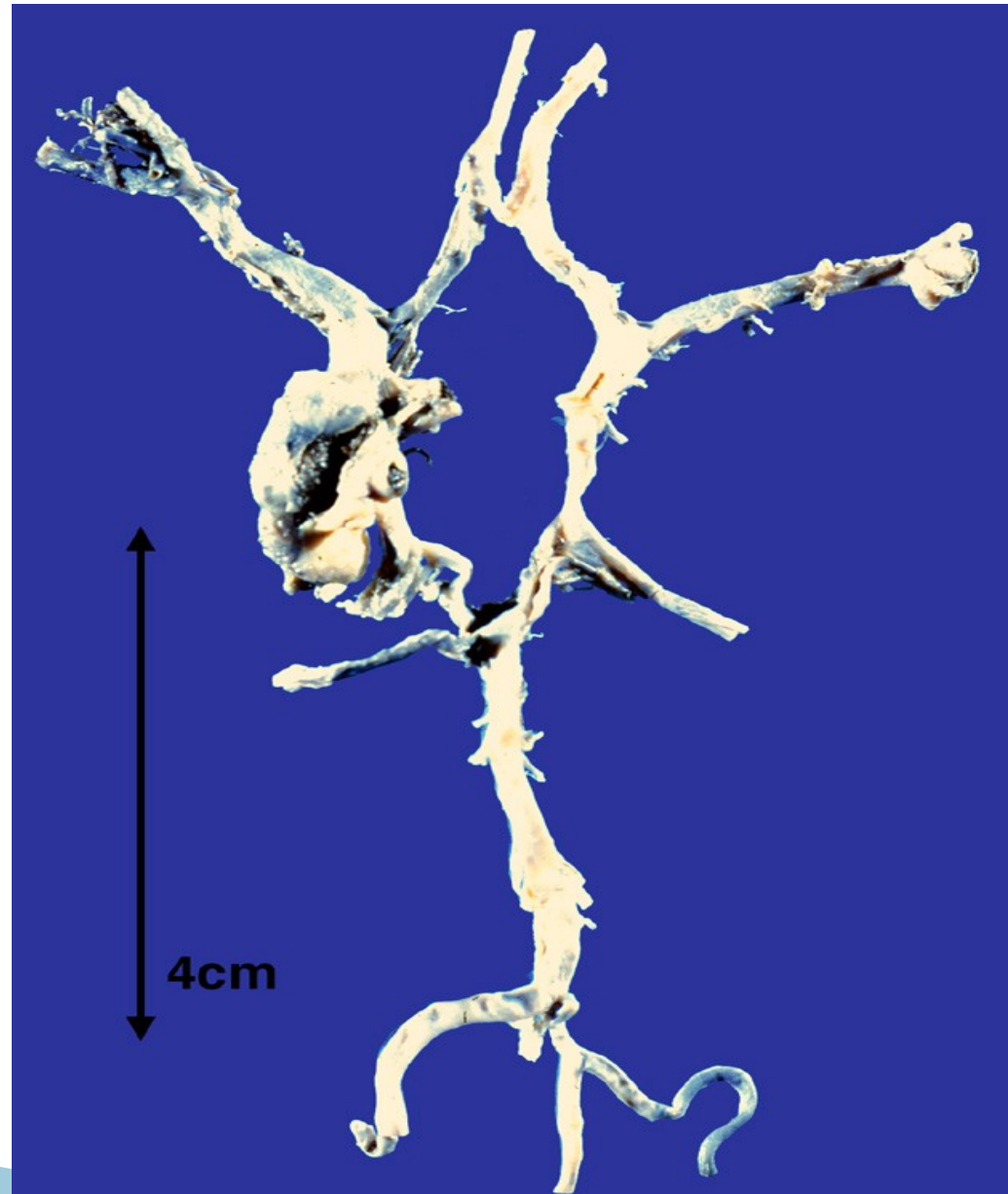
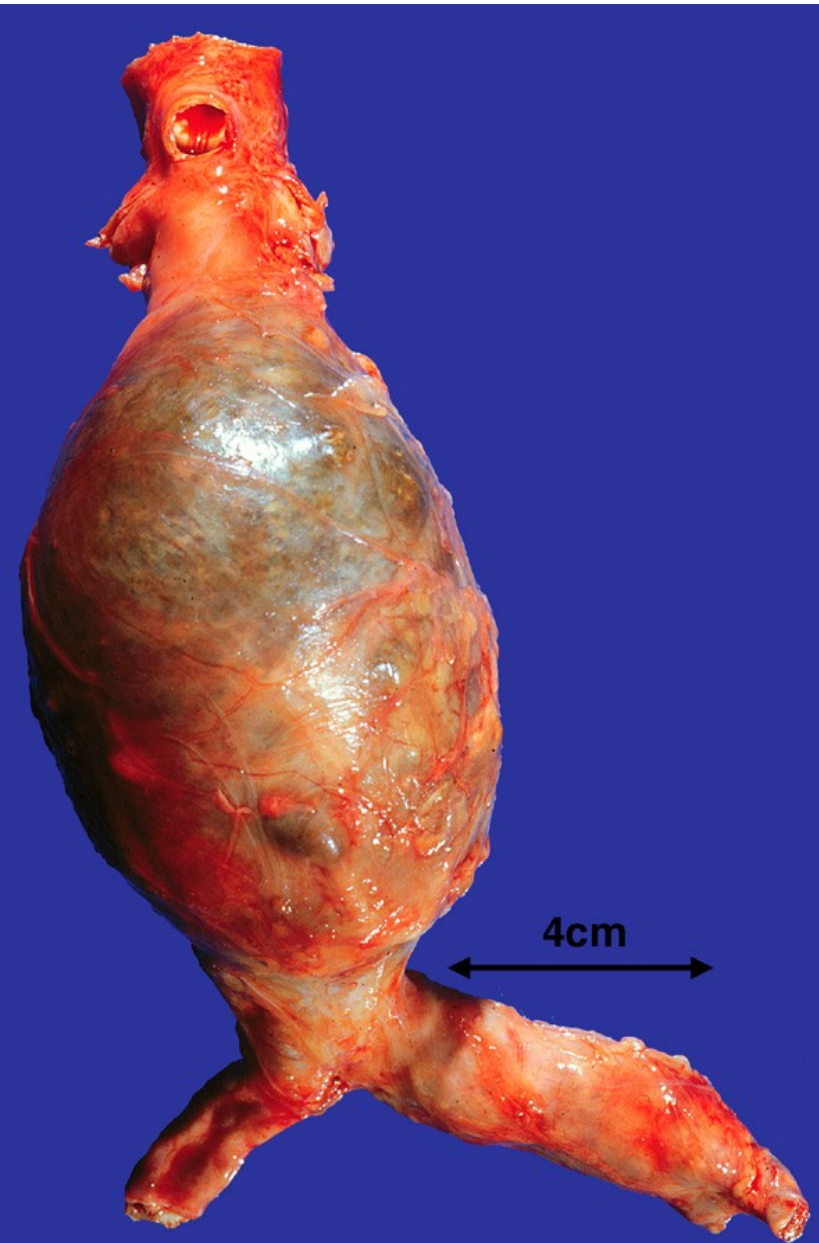
- a) vrozené oslabení cévní stěny (cévy mozku, Marfanův syndrom aj.)
- b) ateroskleróza
- c) onemocnění v okolí (zánět, nádor...)

Význam (komplikace):

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



Aneurysma abdominální aorty a Willisova okruhu



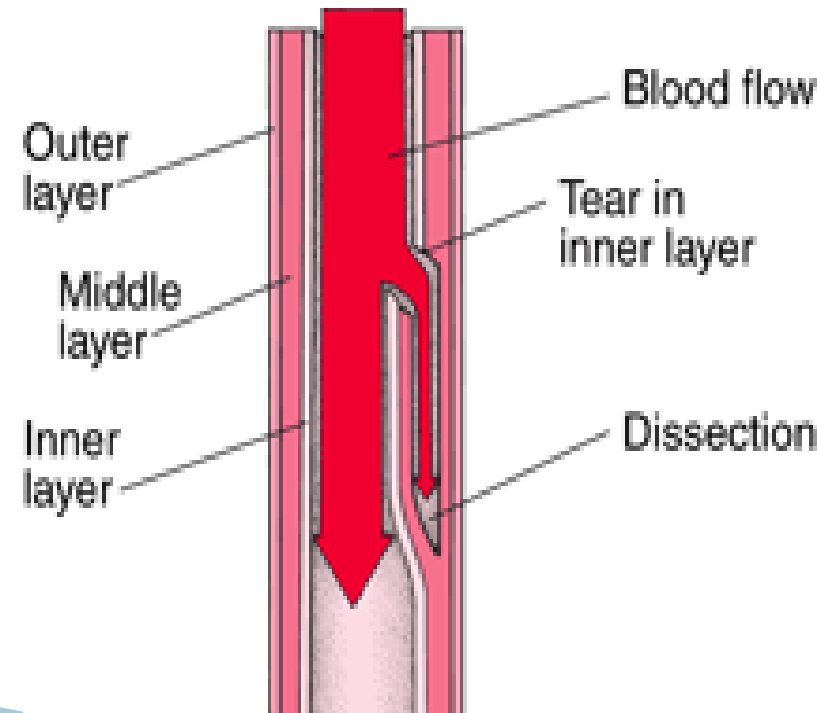
Zvláštní typ aneurysmatu: DISEKUJÍCÍ ANEURYSMA AORTY

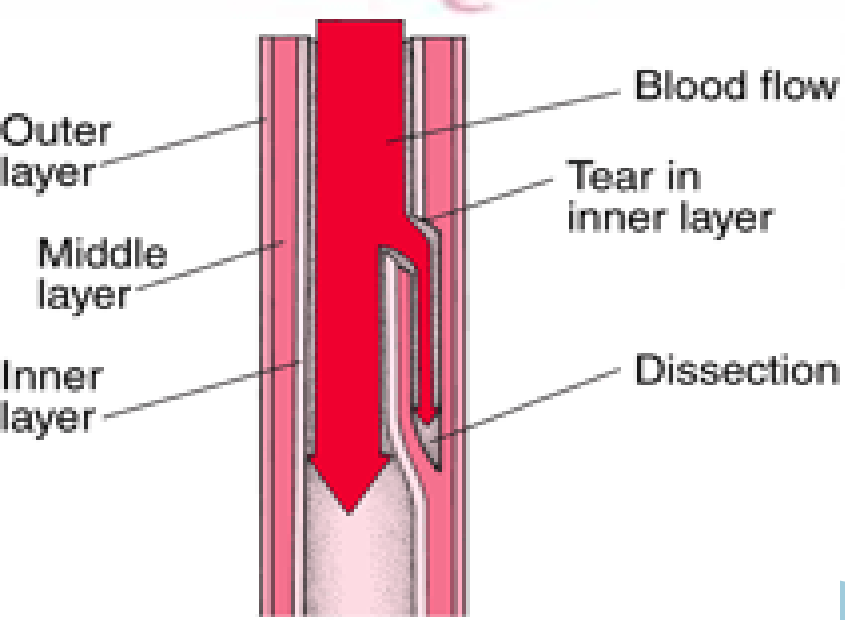
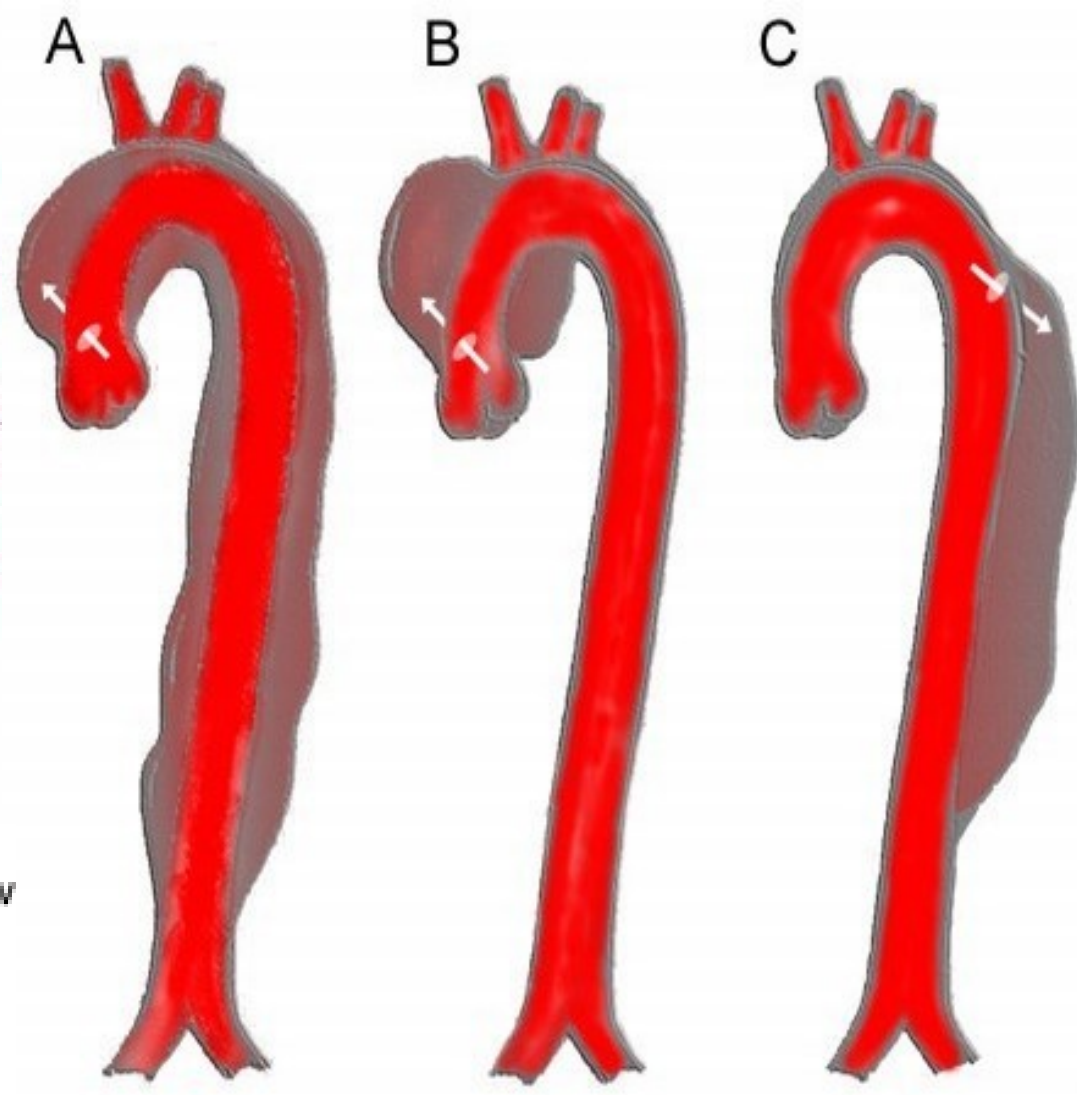
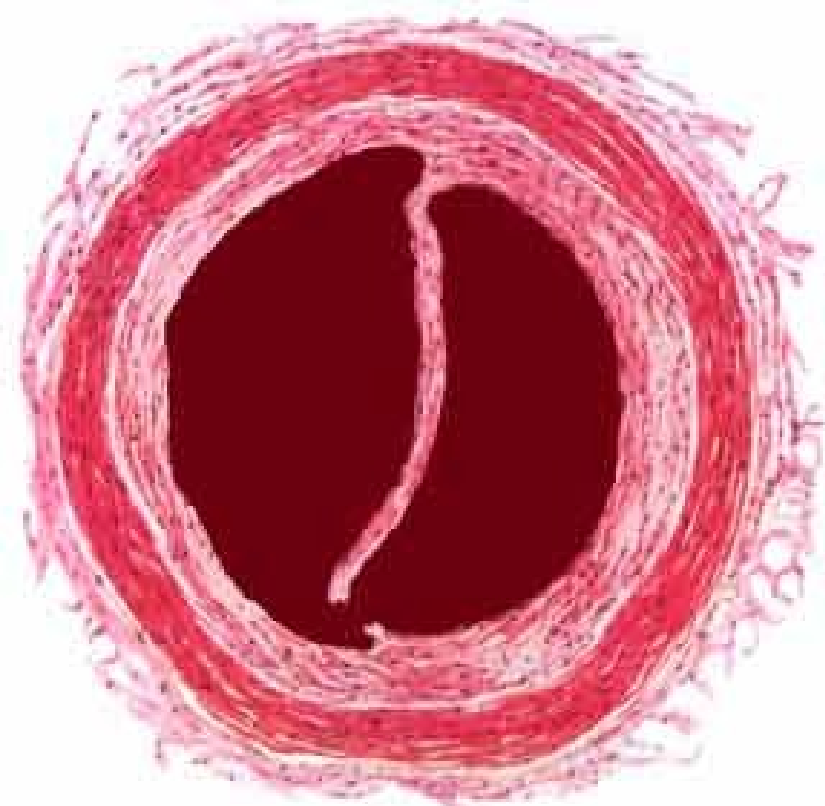
= průnik krve z lumina do stěny aorty a její podélné rozštěpení (tedy intramurální hematom aorty)

Život ohrožující stav, komplikace:

a) provalení hematomu vně => vykrvácení

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





Disekující aneurysma

2. VASKULITIDY

= záněty cév

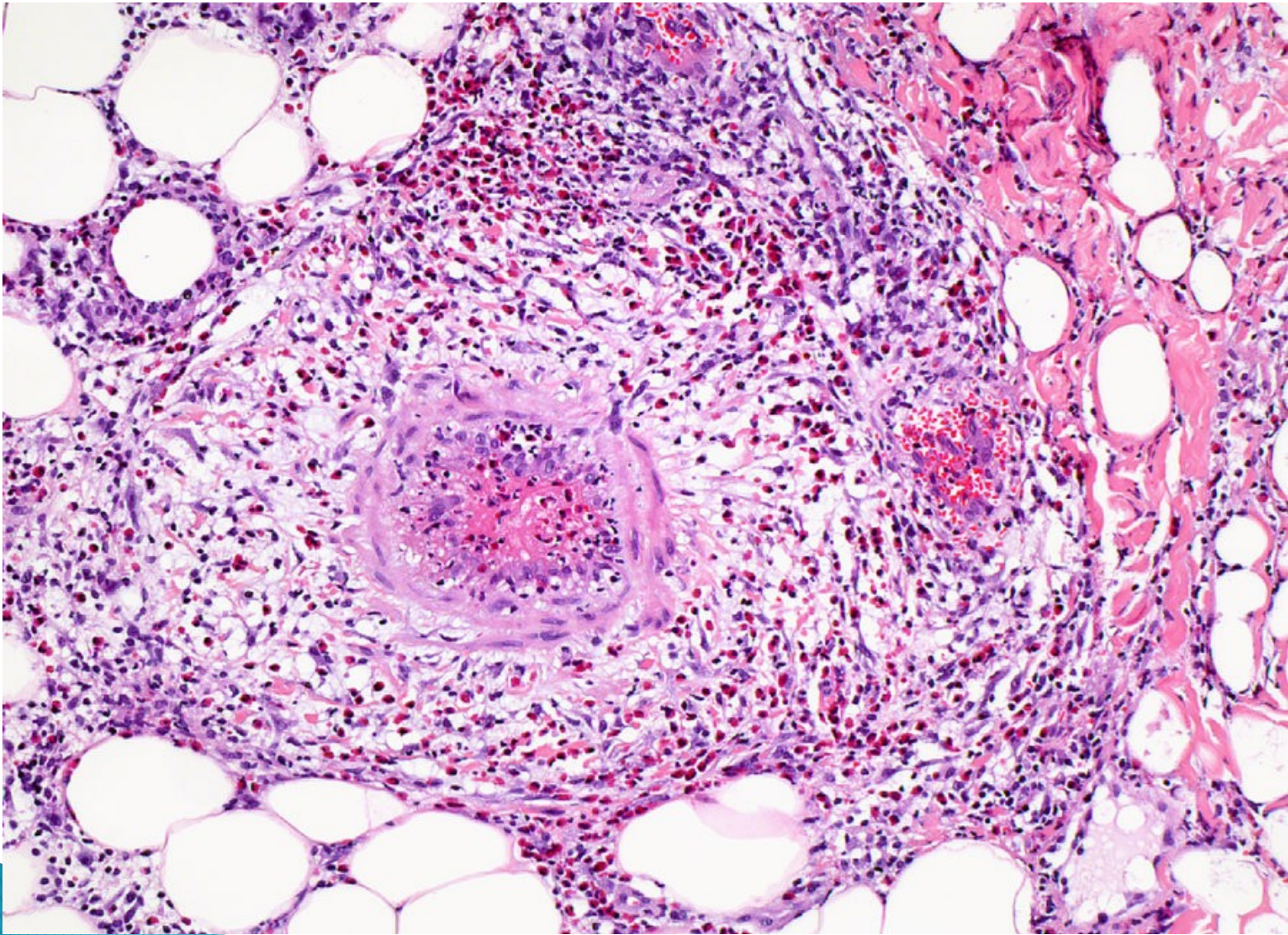
Příčiny:

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

Důsledky:

- ▶ **krváčení** (např. do kůže)
- ▶ **ischemické nekrózy** postižených oblastí, často i v několika orgánech těla současně (př. granulomatóza s polyangiitidou – „Wegenerova granulomatóza“ – plíce, ledviny)

Vaskulitida (polyarteritis nodosa – PAN)

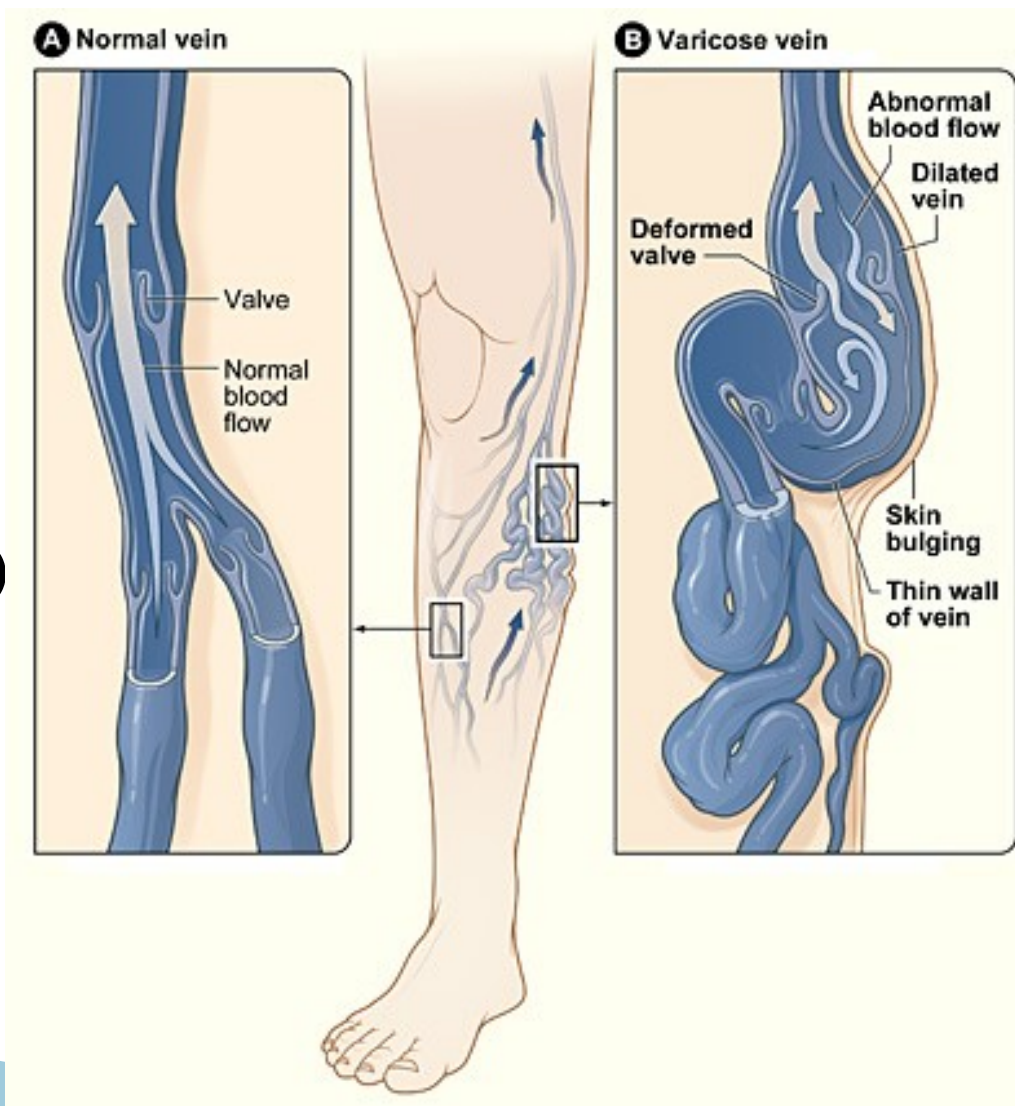


3. VARIXY (žilní městky)

= nepravidelná rozšíření žilní stěny

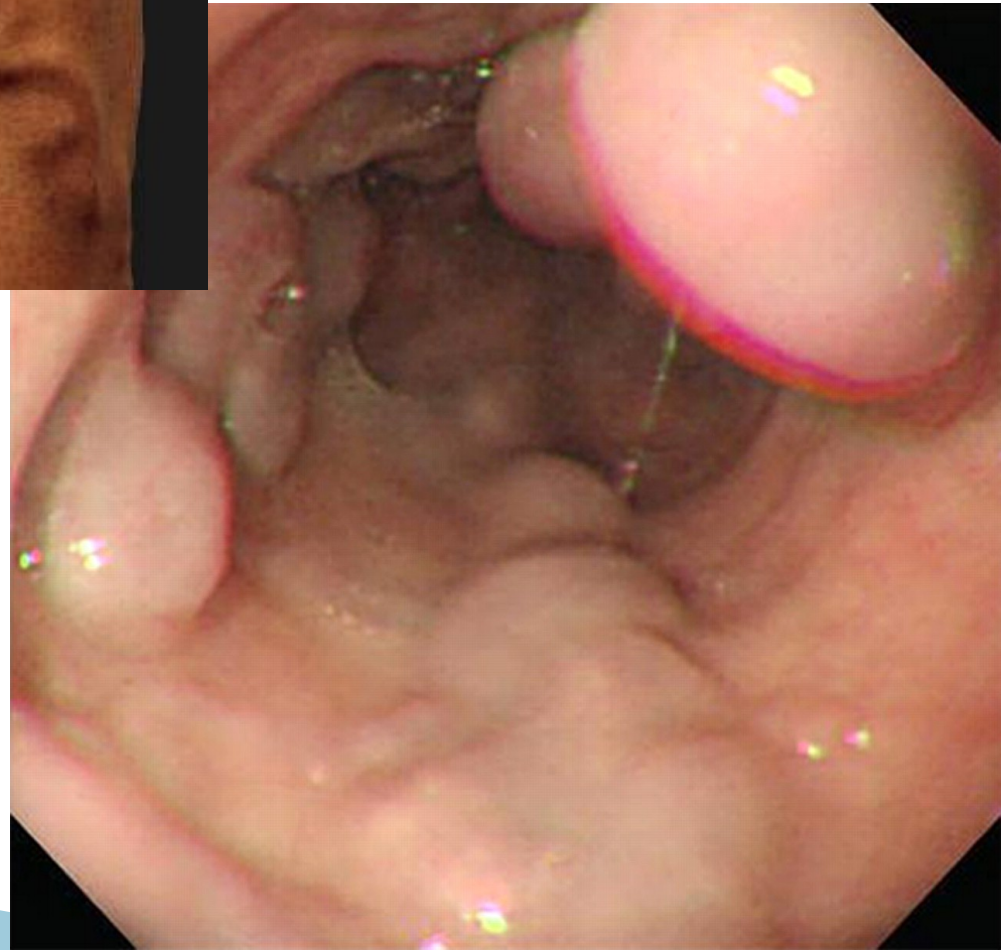
Výskyt:

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





Jícnové varixy jako
komplikace cirhózy
jater



4. ZÁNĚTY ŽIL (FLEBOTROMBÓZA A TROMBOFLEBITIDA)

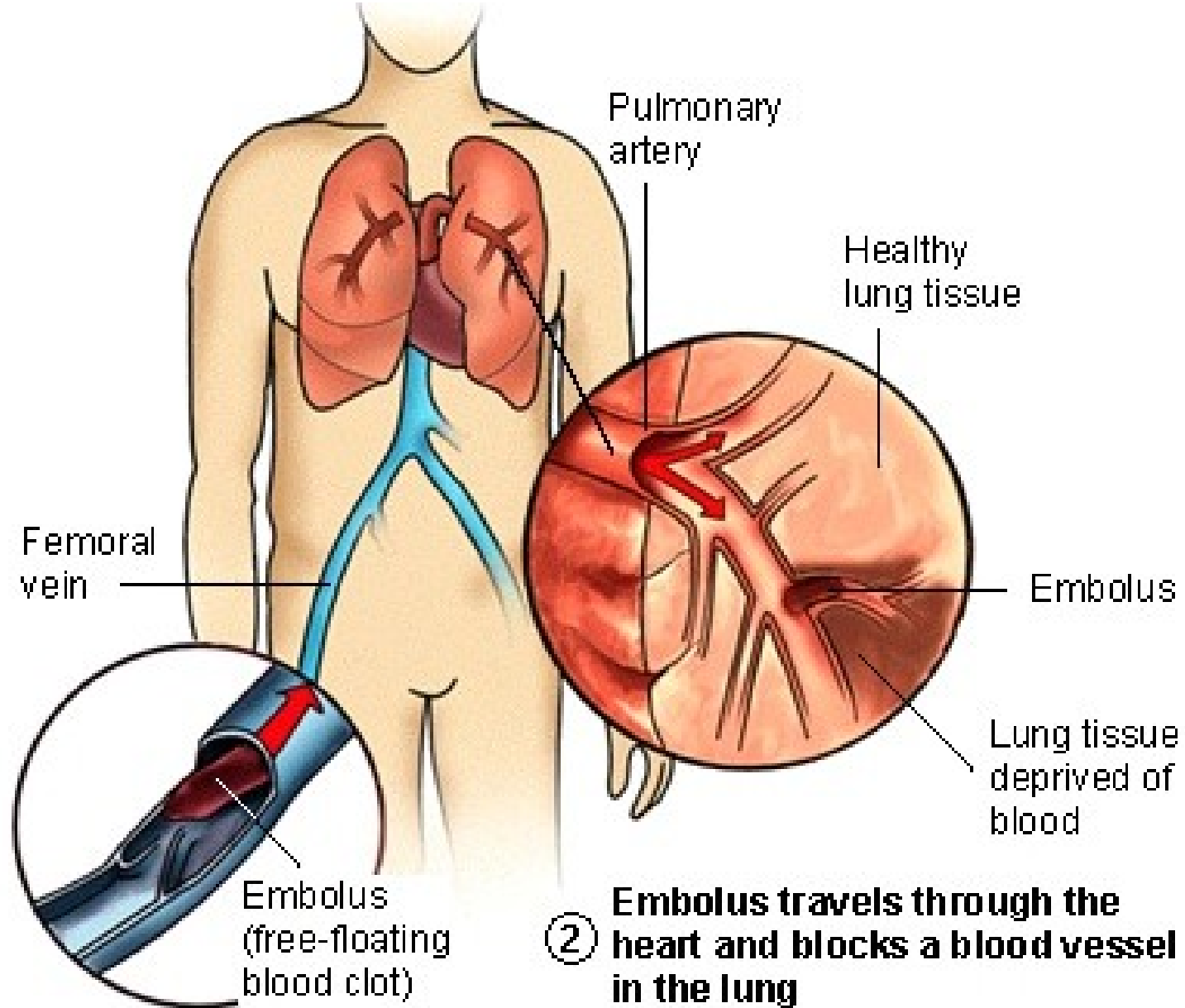
Flebotrombóza = trombóza žíly bez přítomnosti zánětu (pleteně malé pánve)

X

Tromboflebitida = trombóza žil spojená se zánětem žilní stěny (hluboké žíly lýtka, splavy tvrdé pleny, mesenteriolum apendixu)

Komplikace: trombembolie

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



- 1** Blood clot forms in a vein, breaks free, and travels to the heart

HYPERTENZE

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

TK je úměrný periferní rezistenci cévního řečiště.

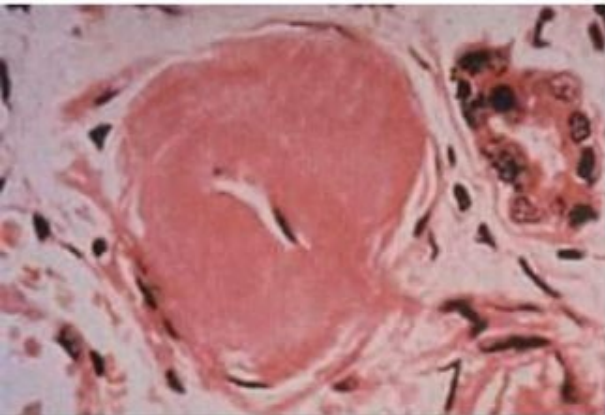
- ~ hormonální řízení (adrenalin, aldosteron)
- vegetativní řízení (tonus sympatiku)
- množství tělních tekutin (fce ledvin)

Výskyt: cca 40% dospělých

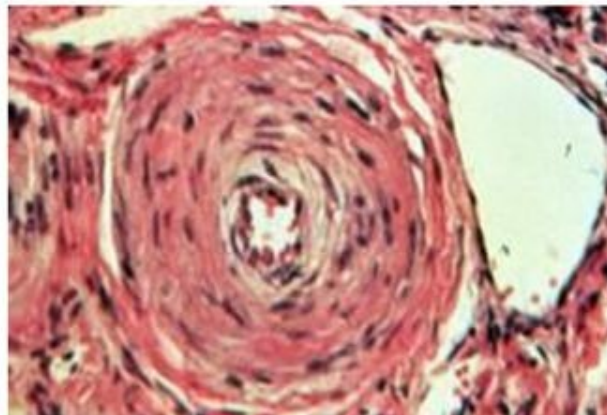
Dle příčiny:

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

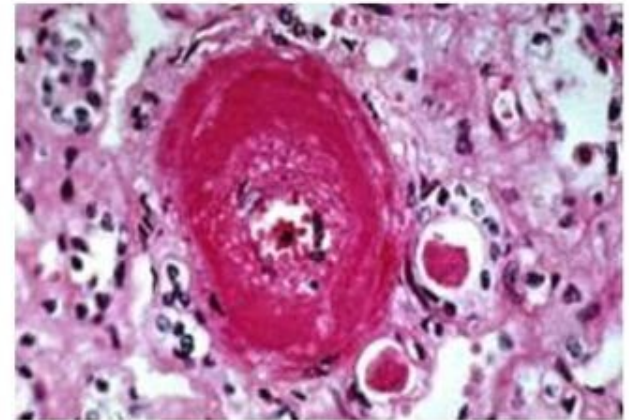
VASCULAR PATHOLOGY IN HYPERTENSION



Hyaline/ Benign
hypertension



Hyperplastic/ Malignant
hypertension

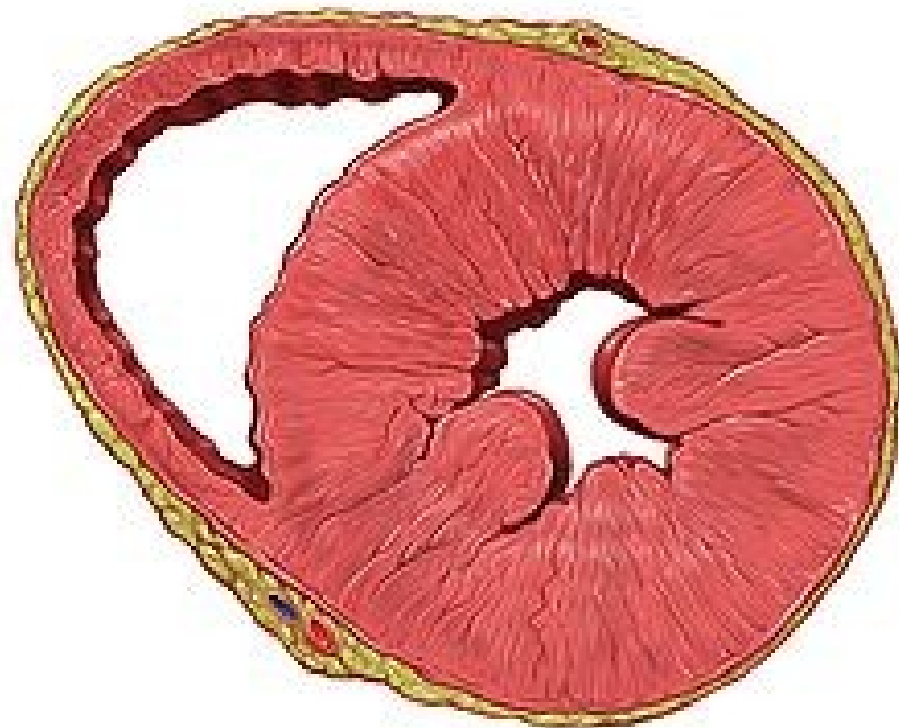


Hyperplastic/ Malignant
hypertension



Komplikace hypertenze:

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



HYPOTENZE

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

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

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

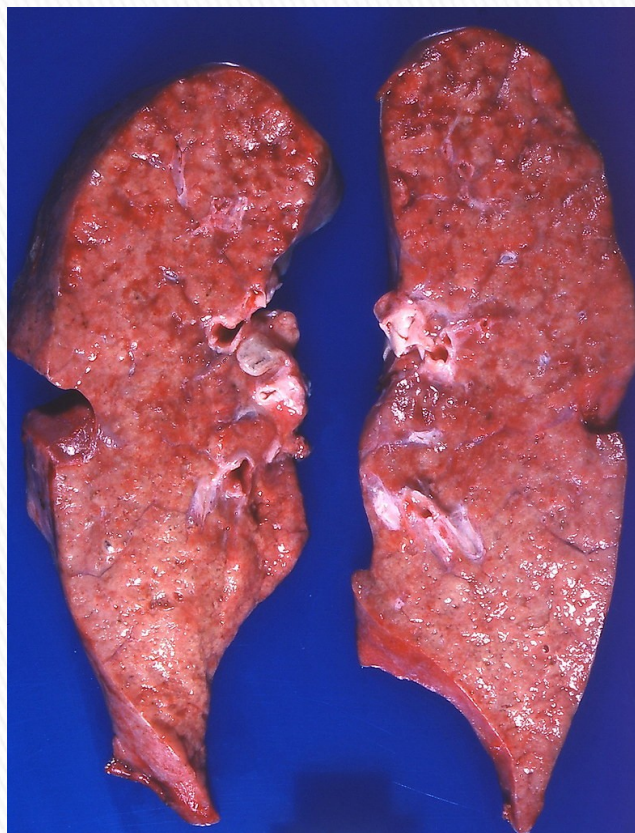
Fáze šoku:

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

Dělení šoku dle příčin:

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

Poškození orgánů při šokovém stavu




ŠOKOVÁ PLÍCE (VLHKÁ PLÍCE, ARDS)

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



ŠOKOVÁ LEDVINA

NEMOCI SRDCE

1. Ischemická choroba srdeční (ICHS)
 2. Nemoci endokardu
 3. Nemoci myokardu
 4. Nemoci perikardu
 5. Arytmie
 6. Srdeční selhání
- 

1. ISCHEMICKÁ CHOROBA SRDEČNÍ (ICHS)

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

a) **ANGINA PECTORIS**

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

!! nevzniká nekróza

b) **INFARKT MYOKARDU**

INFARKT MYOKARDU

= ischemická nekróza myokardu při uzávěru koronární arterie

Klinicky: krutá bolest za sternem i v klidu

Dle rozsahu:

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

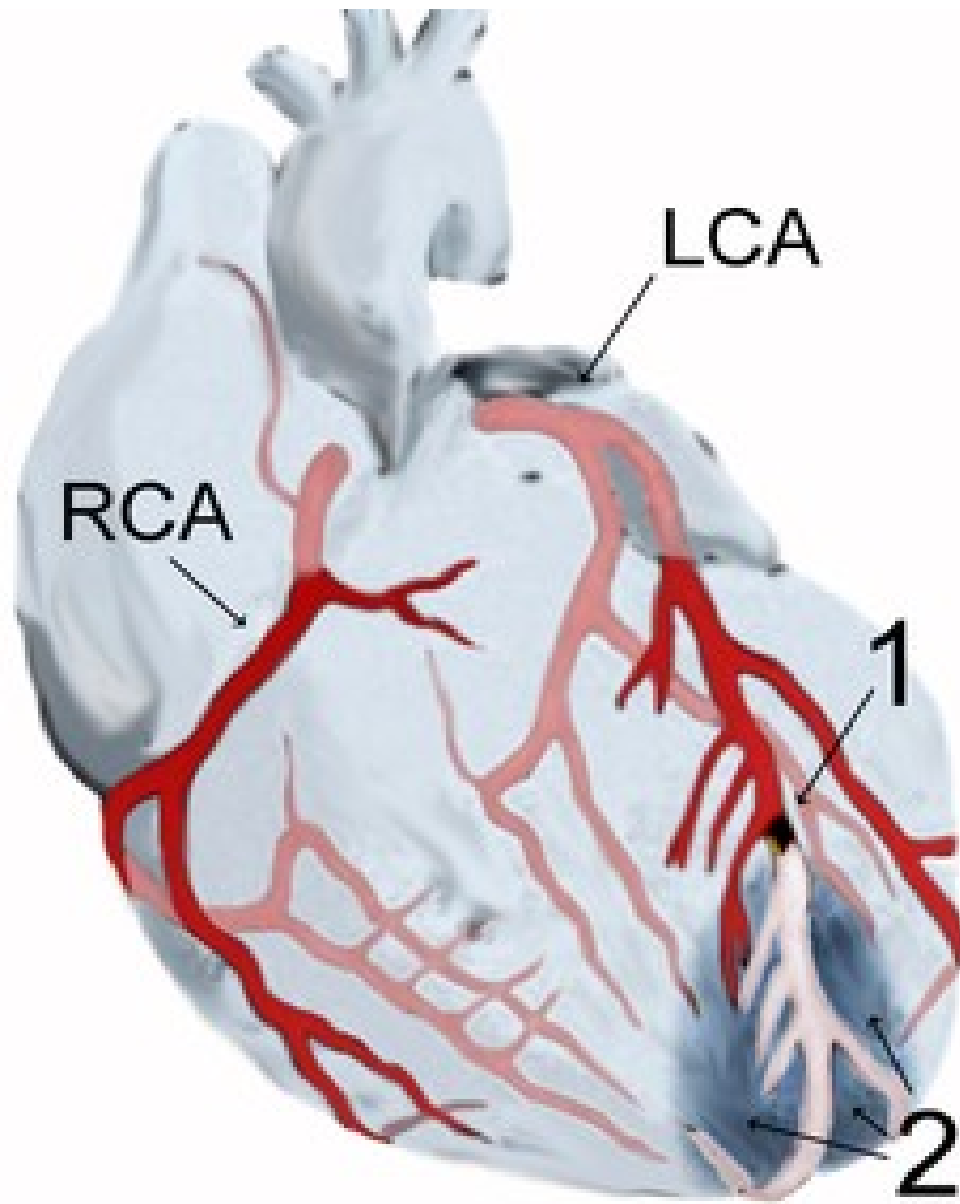
Makro: koagulační nekróza (okrově žlutá)

Mikro: eosinofilie cytoplazmy, vymizení jader

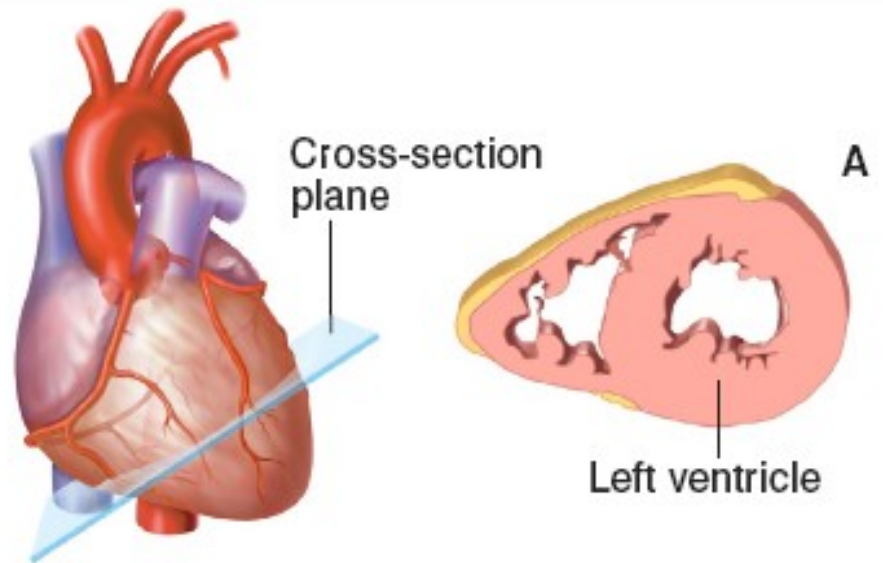
Hojení: jizva (nejprve do ložiska infarktu prorůstá granulační tkáň, postupně vyžívá v jizvu)

INFARKT MYOKARDU

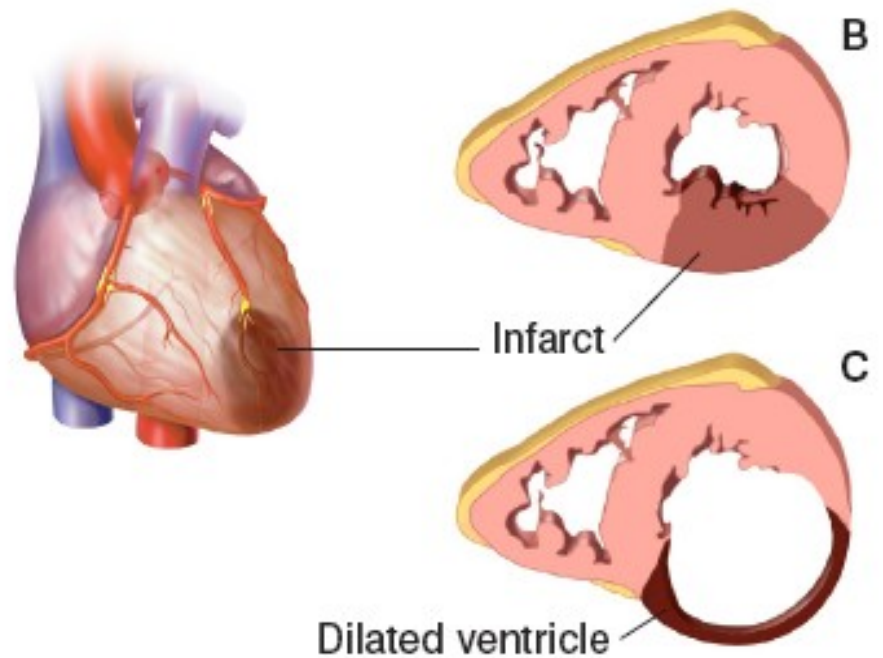
- ▶ Patogenetickým mechanismem je ruptura aterosklerotického plátu s následnou trombózou, což ucpe lumen koronární arterie – v jejím povodí nastává nedokrvění (ischemie) a myokard této oblasti za nějakou dobu (cca 20 minut) podléhá nekróze (jedná se nekrózu koagulační – myokard je parenchymatózní orgán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



Normal heart

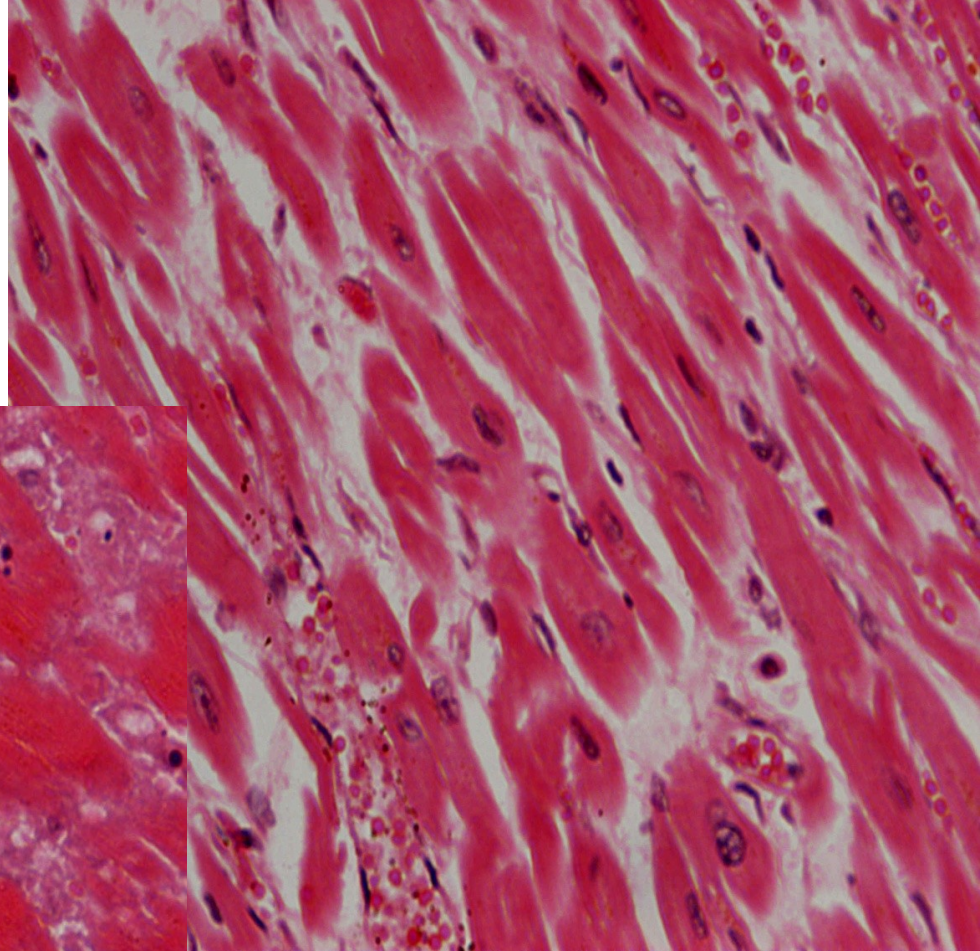
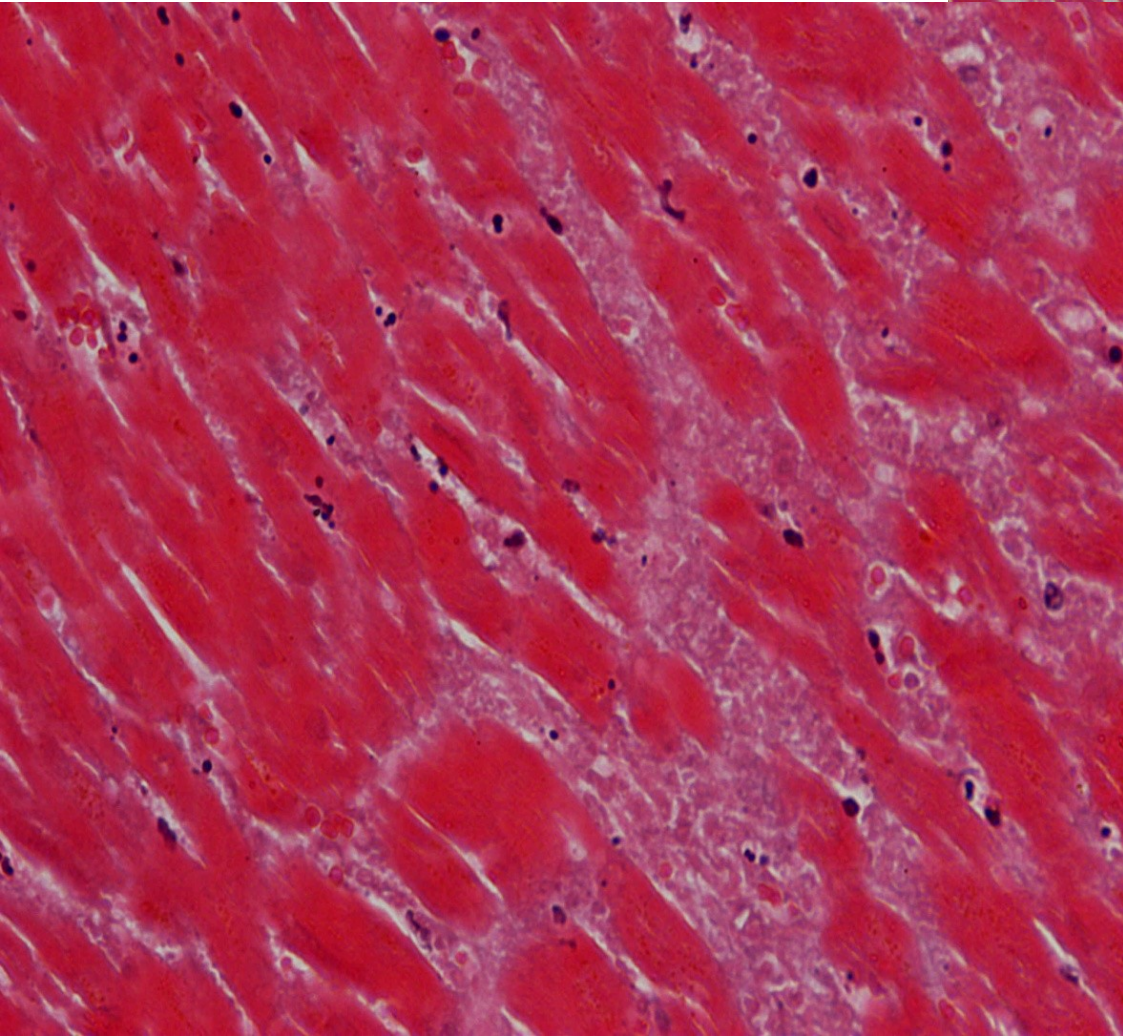


Infarcted heart



Akutní infarkt myokardu: koagulační nekróza





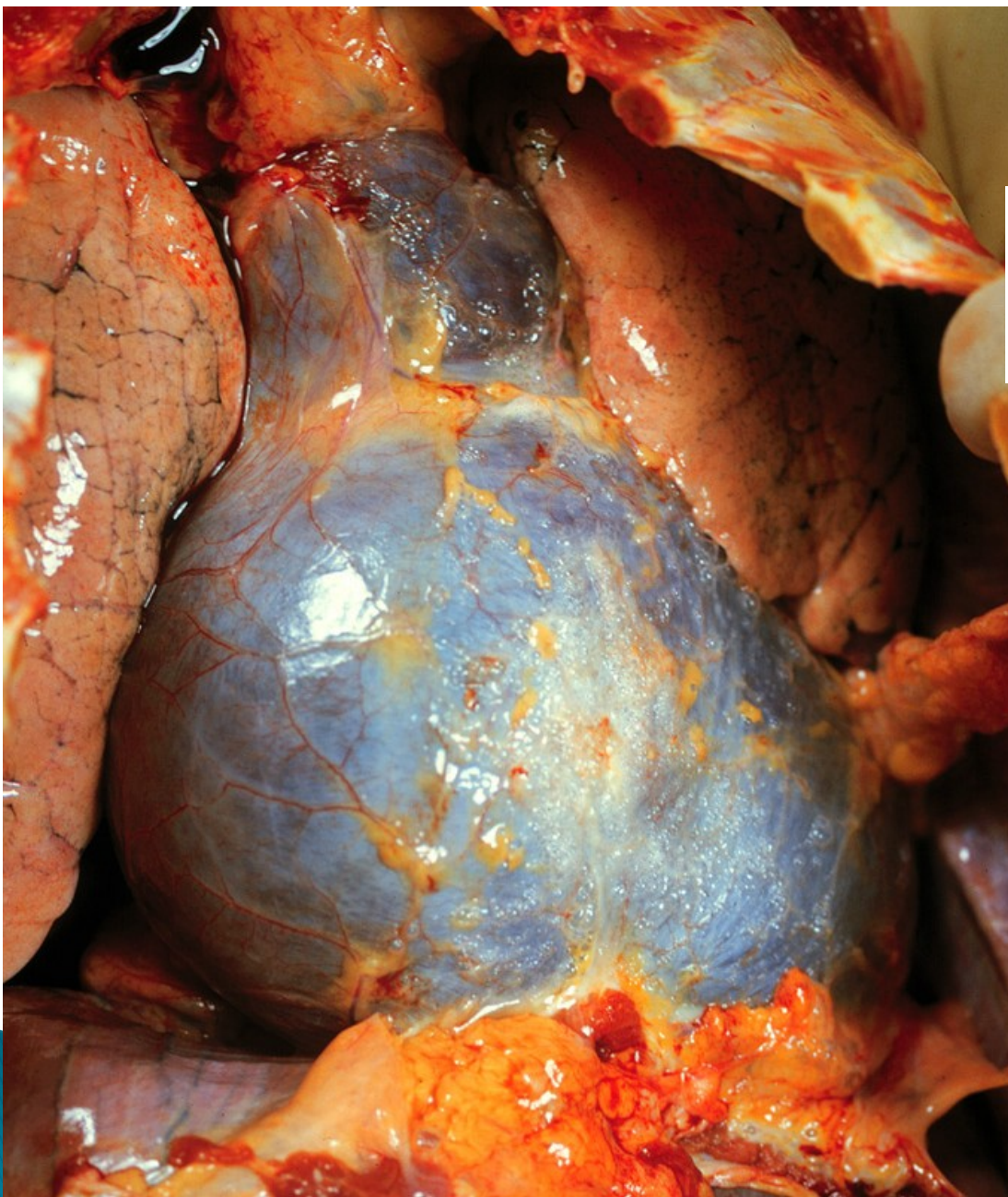
Komplikace infarktu myokardu:

AKUTNÍ

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

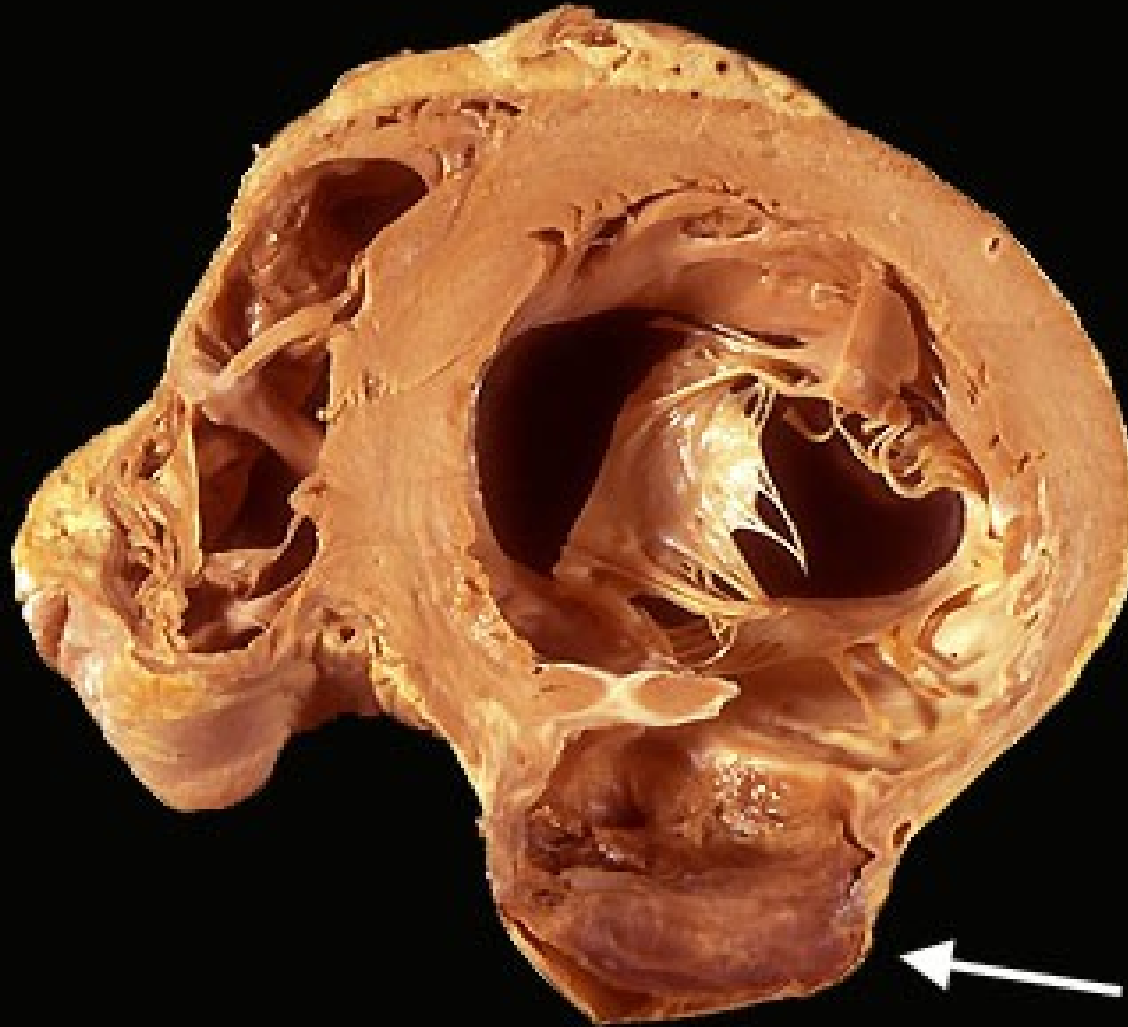
CHRONICKÉ

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



**Komplikace infarktu
myokardu: tamponáda
srdeční**

Komplikace infarktu myokardu: aneurysma LK



2. NEMOCI ENDOKARDU

- ▶ ENDOKARDITIS
- ▶ CHLOPENNÍ VADY

ENDOKARDITIS

= zánět nitroblány srdeční

Obvykle vzniká v místě největší zátěže, tj. na chlopních levého srdce.

Patogeneze:

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

VEGETACE

Dle příčiny:

1. ENDOKARDITIDA INFEKČNÍ (IE)

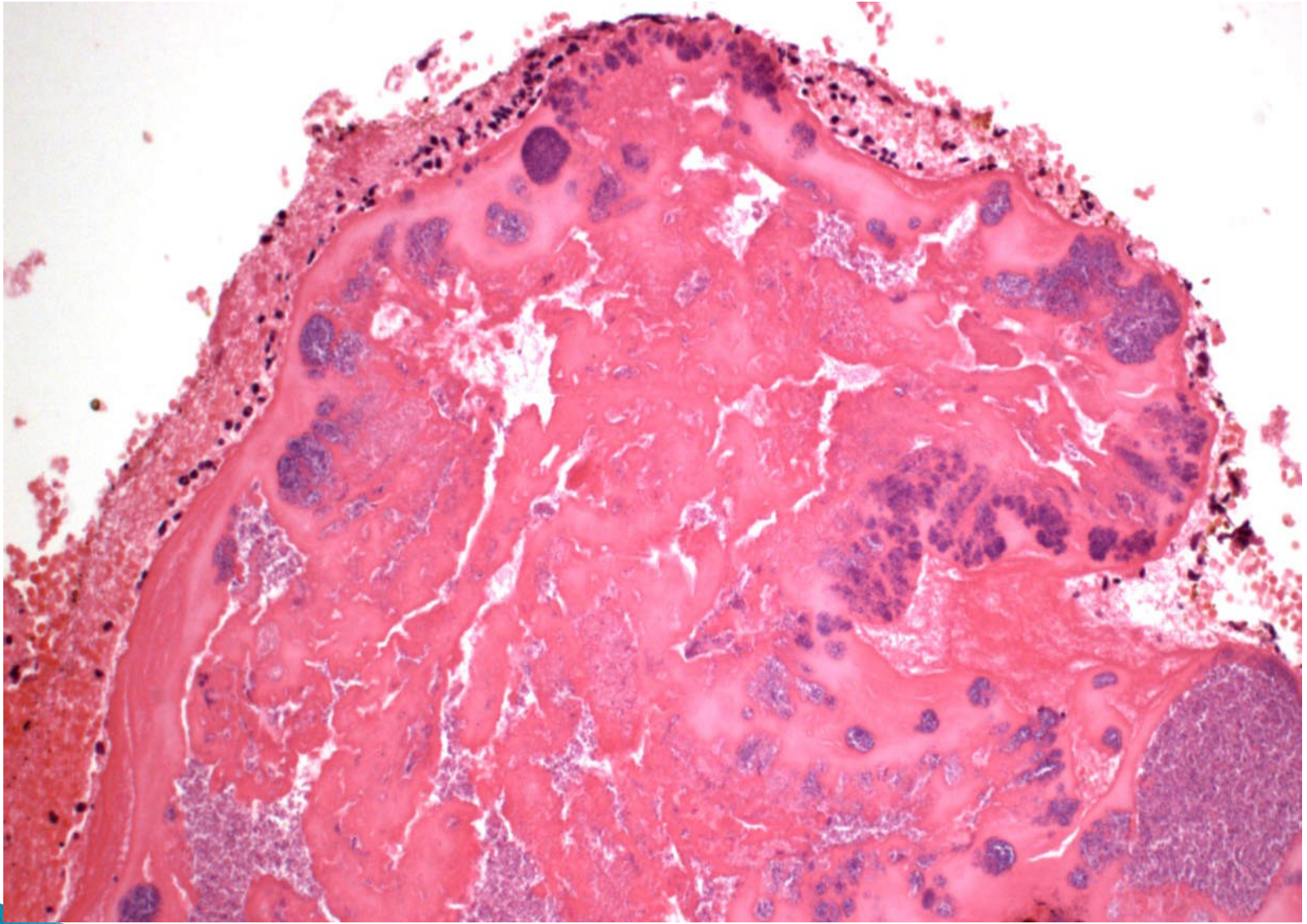
- zánětlivá nekróza chlopně podmíněna zachycením a zmnožením bakterií na chlopni při bakteriemii
- vzhled: křehké větší vegetace (do 2–3 cm)
- klinika: teploty, hubnutí, slabost, šelest na srdci

Komplikace:

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

Infekční endokarditis mitrální chlopně





2. ENDOKARDITIDA REVMATICKÁ

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

MA: drobné vegetace (do 2 mm)

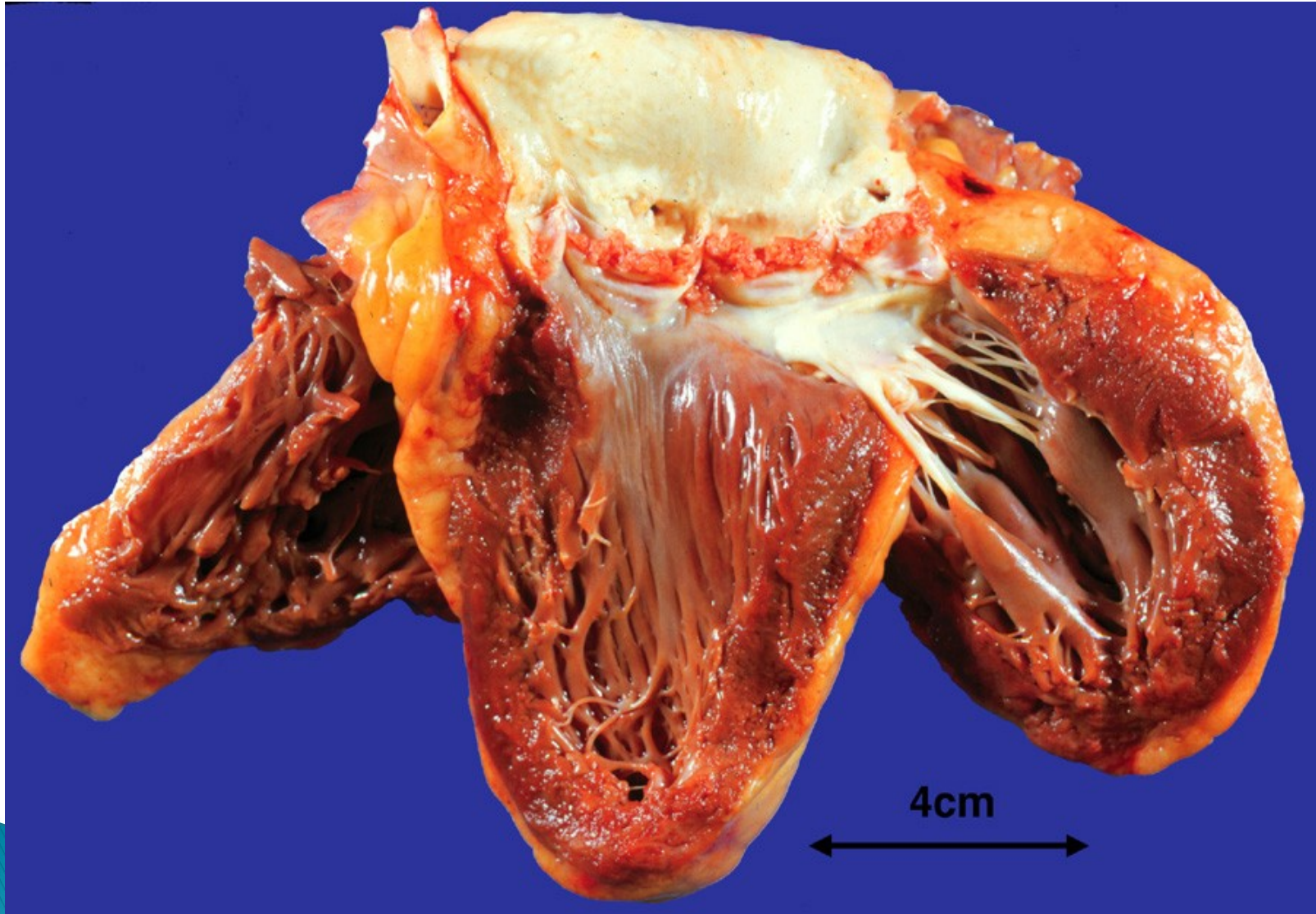
MI: fibrinoidní nekróza vaziva chlopně (Aschoffův uzlík)

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

Komplikace:

poškození chlopní (nejčastěji mitrální stenóza)

Revmatická endokarditis



CHLOPENNÍ VADY

= poruchy funkce chlopní
- většinou levostranné chlopně

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

Klinicky: typické poslechové fenomény (šelesty)

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

CHLOPENNÍ VADY

Dělení:

a) STENÓZA (zúžení)

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

b) INSUFICIENCE (nedomykavost)

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

Nejčastější chlopenní vady:

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

3. NEMOCI MYOKARDU

- ▶ ICHS
- ▶ MYOKARDITIS
- ▶ KARDIOMYOPATIE

MYOKARDITIDY

= záněty srdeční svaloviny známé etiologie; poměrně vzácné

Etiologie:

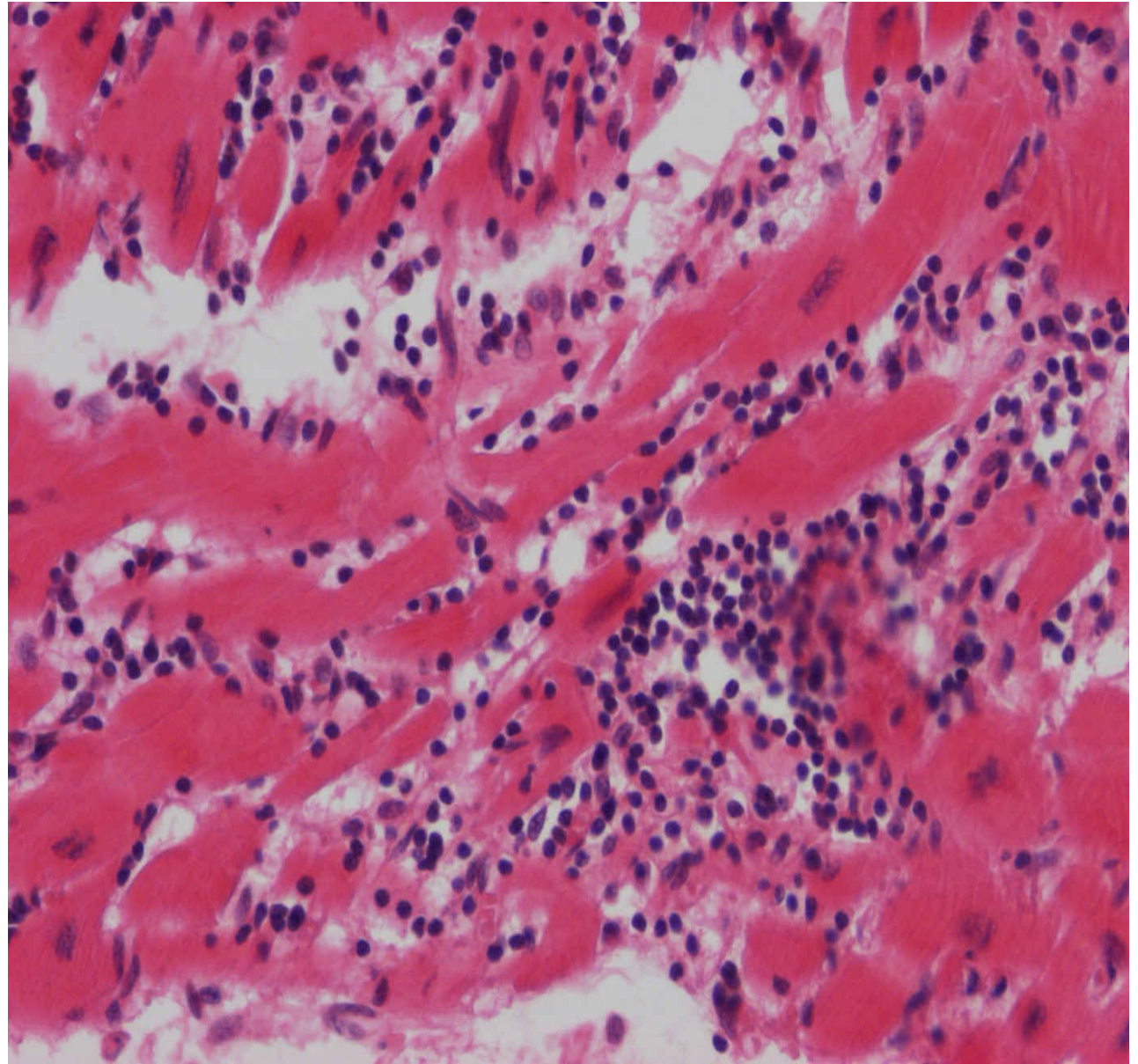
- a) infekční – **obvykle viry** (vč. chřipky), méně bakterie (difterie, borelióza)
- b) neinfekční (autoimunitní, revmatické, polékové)

Klinika: někdy nenápadná, jindy selhávání srdce, arytmie

MA: srdce je zvětšené, kulovité, ochablé, skvrnité

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

Nehnisavá myokarditis



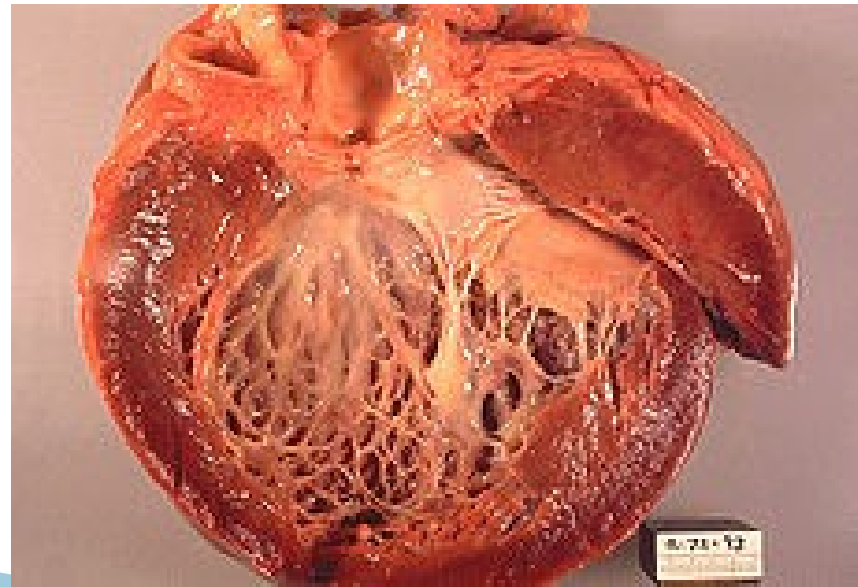
KARDIOMYOPATIE

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

Typy:

1) **Dilatační KMP**

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

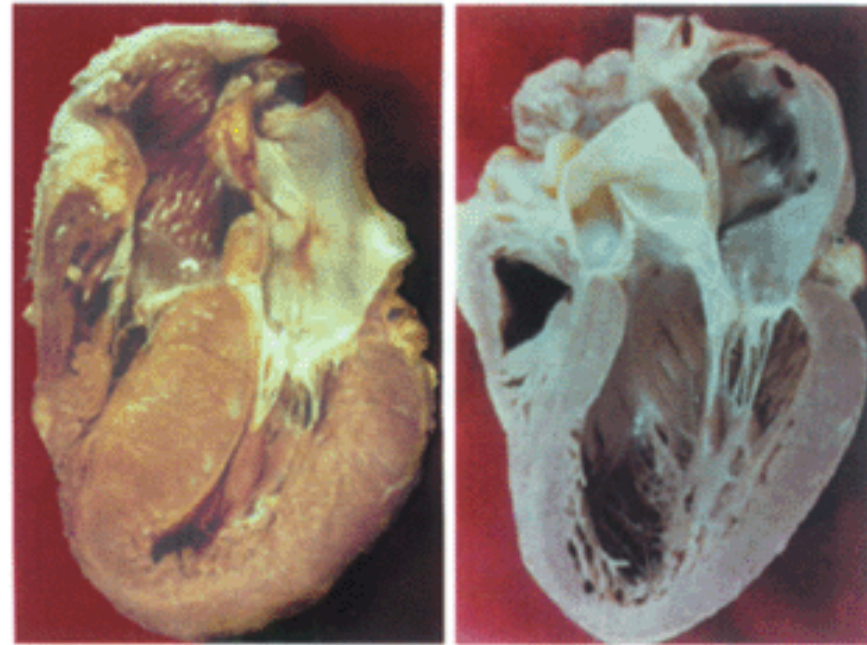


2) Hypertrofická KMP

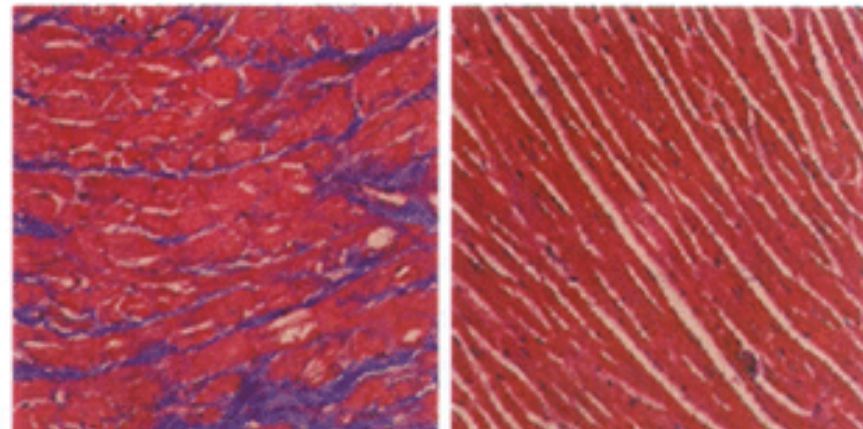
- hypertrofie LK v místě interventrikulárního septa => obstrukce krevního toku A (subaortální stenóza)
- AD dědičnost

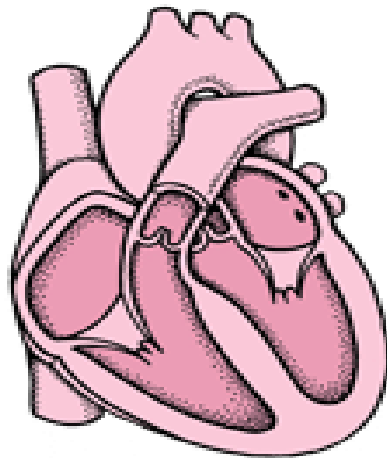
3) Restriktivní KMP

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

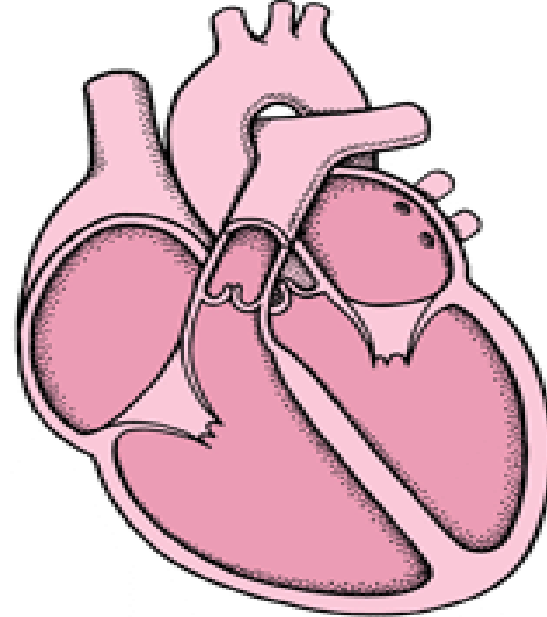


B



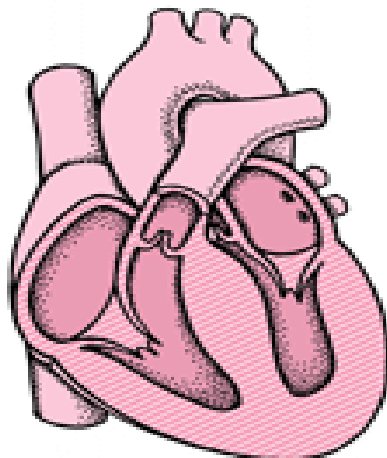


Normal



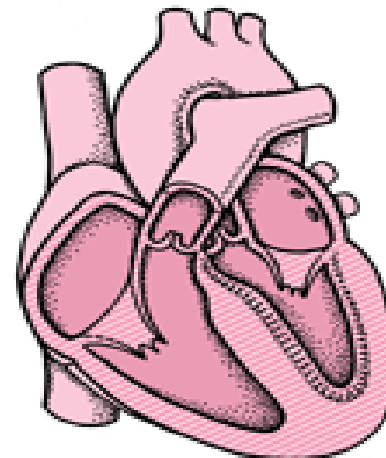
**Dilated
Cardiomyopathy**

The ventricles enlarge.



**Hypertrophic
Cardiomyopathy**

The walls of the ventricles thicken and become stiff.



**Restrictive
Cardiomyopathy**

The walls of the ventricles become stiff, but not necessarily thickened.

4. NEMOCI PERIKARDU

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

PERIKARDITIDY

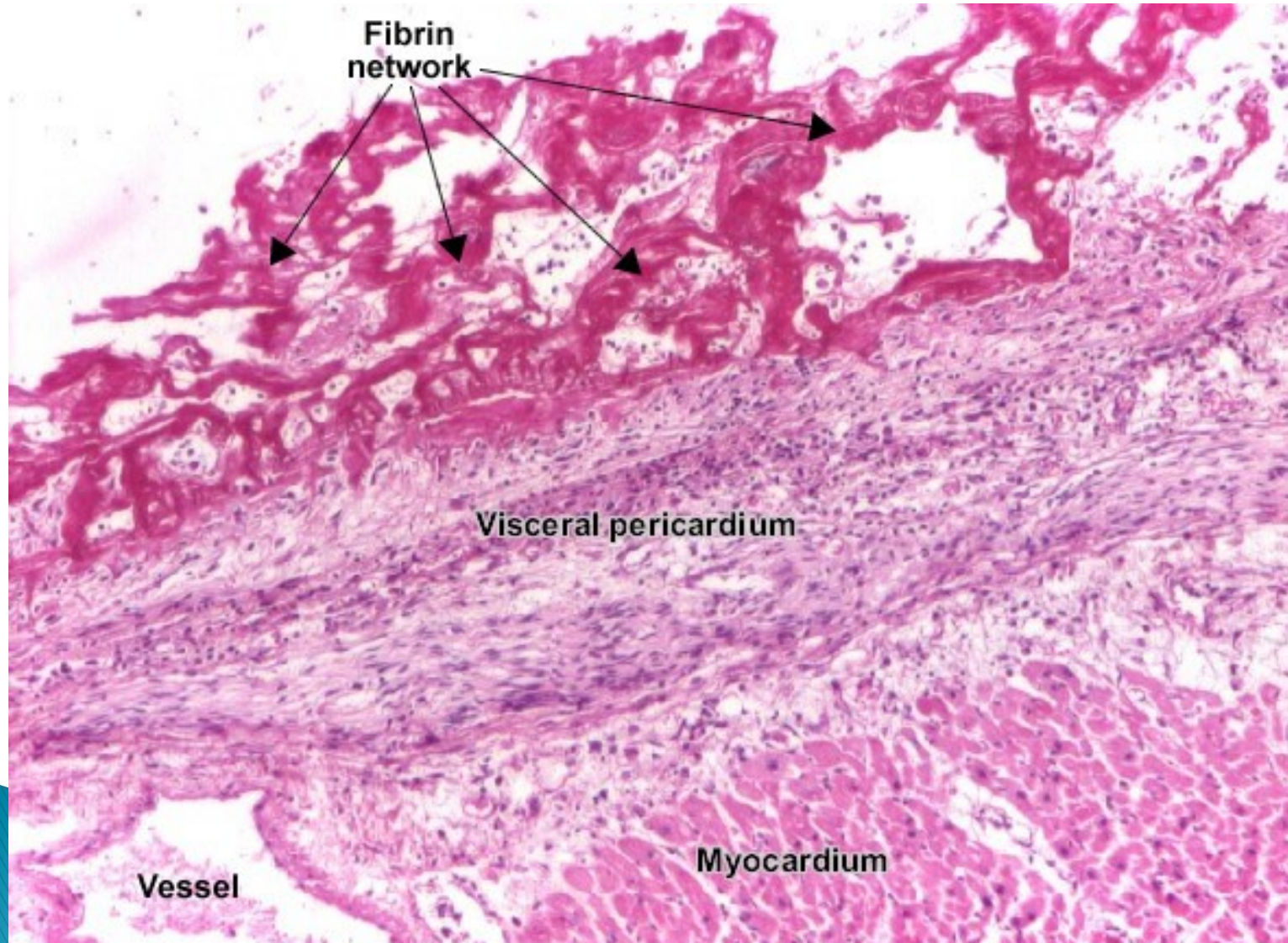
Etiologie: a) infekční (tbc, **viry**, přestup infekce z okolí)
b) **neinfekční** (uremická p., p. episthenocardiaca při IM)

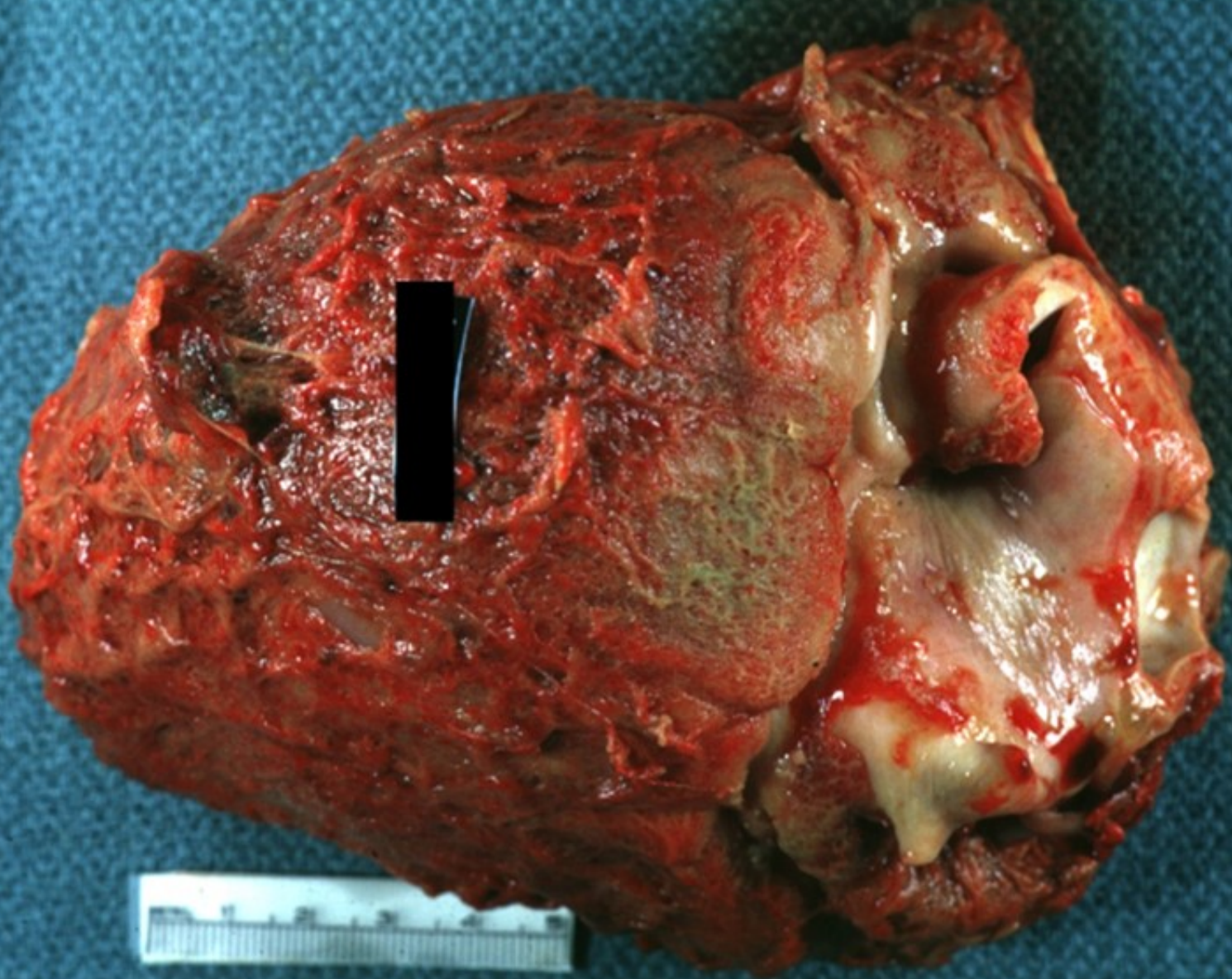
Klinické projevy: a) žádné
b) šelest, bolesti na hrudi
c) porucha srdeční funkce při velkém objemu výpotku

Morfologie:

a) serózní zánět (hydroperikard)

b) fibrinózní zánět (cor villosum, cor hirsutum)





HYDROPERIKARD

= hromadění tekutiny v perikardiálním vaku (nad 150 ml)

Příčiny:

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

TAMPONÁDA SRDEČNÍ

= hromadění krve v perikardiálním vaku

Příčiny:

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

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

5. ARYTMIE

= nepravidelnosti srdečního rytmu

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

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

6. SRDEČNÍ SELHÁNÍ (INSUFICIENCE)

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

Reakce srdce na zatížení:

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

4 možné klinické situace:

1. AKUTNÍ INSUFICIENCE LEVÉ KOMORY

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

2. CHRONICKÁ INSUFICIENCE LEVÉ KOMORY

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

3. AKUTNÍ INSUFICIENCE PRAVÉ KOMORY

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

4. CHRONICKÁ INSUFICIENCE PRAVÉ KOMORY

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

Otázky

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