

## **PATOLOGICKÁ FYZIOLOGIA KARDIOVASKULÁRNEHO SYSTÉMU**

*Oliver Rácz, Peter Dombrovský, Eva Sedláková, Magdaléna Riemerová*

### **ÚVOD**

#### **ZÁKLADNÁ ODPORÚČANÁ LITERATÚRA**

1. NEČAS E (ED.) PATOLOGICKÁ FYZIOLOGIE ORGÁNOVÝCH SYSTÉMŮ I, KAROLINUM PRAHA 2003, KAPITOLA 2, s. 117 - 270 („N“)
2. FÖLSCH UR, KOCHSIEK K, SCHMIDT RF (EDS) : PATOLOGICKÁ FYZIOLOGIE. ČESKÝ PREKLAD GRADA PRAHA 2003, KAPITOLY 6 – 10, s. 83 - 162 („F“)

#### **DOPLŇUJÚCA LITERATÚRA A LITERATÚRA POUŽITÁ PRI PRÍPRAVE ŠTUDIJNÝCH MATERIÁLOV**

HULÍN I (ED): PATOFYZIOLOGIA, 6. VYDANIE SAP BRATISLAVA, 2002, 13. KAPITOLA, s. 504 – 865 („H“, A STARŠIE VYDANIA)

JONÁŠ P (ED): ARTÉRIOVÁ HYPERTENZE V PRAXI. MAXDORF HANZLUVKA PRAHA – KOŠICE, 2001

VESELÝ J: TLAKOVÁ DIURÉZA A ARTERIÁLNI HYPERTENZE. EPAVA OLMOUC, 2002

HAMPTON JR: EKG PRO PRAXI. GRADA PRAHA 1997; EKG STRUČNĚ, JASNĚ, PŘEHLEDNĚ. GRADA PRAHA, 2005 (A STARŠIE VYDANIA)

LAZÚROVÁ I: HROMÓNY KARDIOVASKULÁRNEHO SYSTÉMU. VIENALA KOŠICE, 2002

JAVORKA K (ED): KLINICKÁ FYZIOLOGIA PRE PEDIATROV. OSVETA MARTIN 1996, 4. KAPITOLA: JAVORKA K, KELLEROVÁ E: FYZIOLOGIA KARDIOVASKULÁRNEHO SYSTÉMU. s. 100 – 157

MITRO P: ZÁKLADY ELEKTROKARDIOGRAFIE. VYSOKOŠKOLSKÉ UČEBNÉ TEXTY LF UPJŠ, 2003

AMERICAN COLLEGE OF CARDIOLOGY, AMERICAN HEART ASSOCIATION: ADULT CLINICAL CARDIOLOGY SELF-ASSESSMENT PROGRAM, 1997-1998

SIEMENS: ACCUNAV DIAGNOSTIC ULTRASOUND CATHETER, CLINICAL LIBRARY

## **1. OPAKOVANIE FYZIOLOGIE A PROPEDEUTIKY KARDIOVASKULÁRNEHO SYSTÉMU<sup>1</sup>**

### **1.1 ŠTRUKTÚRA A FUNKCIA SARKOMÉRY, FRANK-STARLINGOV ZÁKON.**

Opakovanie fyziológie:

Aktín, myozín a hraničná línia Z. Regulačné bielkoviny troponín a tropomyozín a ich funkcia, súvislosť ich činnosti s intracelulárnou koncentráciou  $Ca^{2+}$ .

Vysvetlenie Frank-Starlingovho a Laplaceovho zákona. Vzťah excitácie a kontrakcie svalového vlákna. Presuny iónov cez membránu počas depolarizácie a repolarizácie

Energetický metabolizmus myokardu.

Tlakové gradienty v cirkulácii

### **1.2 PRELOAD, AFTERLOAD A KONTRAKTILITA**

**Preload** je miera napätia svalu pred kontrakciou, nálož ktorá napína svalové vlákna (aplikácia Frank-Starlingovho zákona na celú komoru. Závisí predovšetkým od žilového návratu. Sieňový príspevok predstavuje asi 15 % pulzového objemu, ale **pri zníženej poddajnosti komory (hypertrofia) až 50 %**. Pri fibrilácii predsiení sa preload znižuje, čo môže, ale nemusí viesť k zlyhaniu srdca.

**Afterload** je odpor, ktoré komory musia prekonať na otvorenie semilunárných chlopní a na cievnú rezistenciu vo veľkom resp. malom obeh. Závisí aj od hustoty a viskozity krvi.

**Kontraktilita** (inotropia) myokardu závisí predovšetkým od sympatoadrenálnej stimulácie. Lieky môžu mať pozitívne (digoxín) a negatívne inotropný ( $\beta$ -blokátory, antiarytmiká) účinok.

### **1.3 REAKCIA KRVNÉHO OBEHU NA TELESNÚ ZÁŤAŽ**

Otváranie rezistentných artertiol vo svaloch, vazokonstrikcia v iných oblastiach (redistribúcia krvi - Tab. 1.1) Aktivácia sympatiku (a zvýšené vylučovanie katecholamínov z drene nadobličiek), zvýšenie kontraktility, frekvencie, zvýšenie žilového návratu (svaly pumpujú krv zo žíl smerom k srdcu). Rast minútového objemu srdca. Zvýšenie STK, mierny pokles DTK - stredný tlak sa nemení. Mierna metabolická acidóza zlepši extrakciu kyslíka z krvi. *Reakcia krvného obehu na psychickú záťaž je podobná, ale vedie k zvýšeniu systolického aj diastolického krvného tlaku - možný význam pre patogenézu hypertenzie, p. tam.*

### **1.4 SRDCOVÝ CYKLUS A TLAKOVÉ POMERY V SRDCI**

- Systola predsiení (AV chlopne otvorené, semilunárne zatvorené)
- Izometrická kontrakcia komôr (všetky chlopne zatvorené)
- Ejekčná fáza (AV zatvorené, semilunárne otvorené)
- Izometrická relaxácia komôr (všetky chlopne zatvorené)
- Plnenie komôr (rýchla a pomalá fáza a potom systola predsiení - AV otvorené, semilunárne zatvorené)

Skracovanie diastoly pri tachykardii - nad 180/min sa komory už nestačia naplniť.

---

<sup>1</sup> Z tejto kapitoly nie sú otázky na skúšku, ale fyziologické základy činnosti kardiovaskulárneho systému a hodnotenie funkcie srdca sú zahrnuté v testoch a sú potrebné pre štúdium ďalších kapitol.

Tab. 1.1 Distribúcia minútového objemu v kľude a pri maximálnej záťaži

	KEUD ml/min a (%)	ZÁŤAŽ ml/min a (%)
<b>Prietok</b>	5000 (100)	25000 (100)
Svaly	1250 (25)	21250 (85)
Srdce	250 (5)	1250 (5)
Mozog	600 (12)	1000 (4)
Obličky	1250 (25)	500 (2)
Splanchnická Oblasť	1500 (30)	750 (3)
Kosti	150 (3)	250 (1)

## 1.5 HODNOTENIE FUNKCIE SRDCA

### A. Tlaky

Tab. 1.2 Tlaky jednotlivých oblastiach srdca

Oddiel srdca	Horná hranica normálnych hodnôt tlaku (mmHg)		
	Systolický	Stredný	diastolický
Ľavá predsieň	-	12	-
Ľavá komora	140	-	12
Aorta	140	105	90
pravá predsieň	-	10	-
Pravá komora	30	-	8
Pľúcica	30	18	12

- LVEDP [left ventricular end diastolic pressure]; tlak v ľavej komore na konci diastoly má byť **< 12 mmHg**. Zvýšenie je prvou známkou zlyhania ľavej komory.
- PAWP [pulmonary artery wedge pressure]; tlak v pľúcnom zaklínení. Najčastejšie sa meria pomocou Swan-Ganzovho<sup>2</sup> plávajúceho katétra, ktorý sa zavádza transvenózne do niektorej vetve pľúcnic. Pred koncom má malý balón, ktorý po nafúknutí uzavrie cievu a takto meraný tlak odpovedá tlaku v ľavej predsieni. Norma **< 12 mmHg**. Nad 20 mmHg hrozí vznik pľúcného edému.
- Centrálny žilový tlak (CŽT) meraný katétrom v hornej dutej žile **< 8 mmHg** alebo **11 cm vodného stĺpca**. Zníženie pri hypovolémii, zvýšenie pri zlyhaní pravej komory a pri hypervolémii.

### B. Objemy

- Pulzový objem; PO = **70 ± 20 ml** (indexovaný na povrch 47 ml/m<sup>2</sup>)
- Minutový objem; MO [angl. CO = cardiac output] je PO x frekvencia = **5,5 ± 1,5 l/min** v kľude, maximum okolo **20 l/min**.
- Srdcový index je MO počítaný na m<sup>2</sup> telesného povrchu, norma **2,5 - 4,2 l/min/m<sup>2</sup>**

<sup>2</sup> Profesor Viliam Ganz sa narodil roku 1919 v Košiciach. Pred koncentračným táborm ho zachránil falošnými papiermi môj otec. Po vojne pôsobil v Prahe a v roku 1966 emigroval do USA kde v nemocnici Cedars of Lebanon (Los Angeles, Kalifornia) dokončil vývoj srdcového katétra.

- Ejekčná frakcia, EF je ukazovateľom systolickej funkcie ľavej komory (a prognózy pacienta). Je to podiel pulzového objemu z diastolickej náplne ľavej komory (zvyšuje sa pri záťaži).

Tab. 1.3 Normálne a patologické hodnoty ejekčnej frakcie

Norma	0,80 – 0,55
Ľahká diastolická dysfunkcia	0,55 – 0,40
Stredne ťažká diastolická dysfunkcia	0,40 – 0,30
Ťažká diastolická dysfunkcia	< 0,30

### C. Hodnotenie diastolickej funkcie

Exaktné hodnotenie diastolickej funkcie je ťažké. Orientačne sa dá hodnotiť z transmitrálnej dopplerovskej prietokovej krivky (E/A). Vlna E predstavuje fázu rýchleho plnenia a A pomalého plnenia. E má byť > ako A (obr. 1.1)

## 2. CHLOPŇOVÉ CHYBY

⇒ kvs2.ppt

Nečas 2.5.2 – 2.5.5 (223 – 237) v učebnici sú aj šelesty a EKG

Fölsch 7.2 veľmi stručne, ale je tam opis reumatickej horúčky v 7.3

## 3. VRODENÉ CHYBY SRDCA

⇒ kvs3.ppt

Nečas 2.5.1 (212 – 222)

## 4. ZLYHANIE SRDCA

⇒ kvs1.ppt

Nečas 2.3 (168 – 187)

### 4.1 DEFINÍCIA ZLYHANIA SRDCA

Neexistuje oficiálna definícia zlyhania srdca. Je to komplikácia a často posledná fáza mnohých srdcových chorôb, pri ktorých srdce nie je schopné dodať toľko krvi do tkanív, koľko potrebujú. Následkom je porucha zásobovania tkanív kyslíkom (hypoxia) a porucha odstránenia spodín metabolizmu (CO<sub>2</sub>, odpadové produkty). Zvláštnosť krvného obehu spočíva v tom, že tekutina kolujúca v tomto uzavretom dvojitom okruhu komunikuje s prostredím - krv je nosičom kyslíka z pľúc do tkanív, CO<sub>2</sub> a odpadových látok z tkanív do pľúc a obličiek a živiny z tráviaceho traktu do pečene. Pre funkciu systému je nevyhnutné, aby sa nosič dostal naspäť do čerpadla, inými slovami venózný návrat je určujúcim parametrom činnosti srdca a obehu. Druhá zvláštnosť spočíva v tom, že hlavné čerpadlo (ľavá komora) dodáva krv do rôznych orgánov a tkanív s rôznymi a menlivými nárokmi na dodávku kyslíka. Tieto systémy sa vyznačujú autonómiou (autoregulácia prietoku) a sú usporiadané hierarchicky (naradenosť dodávky kyslíka do mozgu a srdca v kritických situáciách). Nadradená regulácia celého systému koordinuje činnosť srdca a ciev tak, aby v za normálnych okolností bola zabezpečená dodávka krvi a kyslíka do každého subsystému (orgánu). Pri zlyhaní srdca dochádza k príznakom porušenej hemodynamiky z na oboch stranách okruhu:

- Dopredu (pri ľavostrannom zlyhaní do periférnych orgánov, pri pravostrannom do pľúc) sa dostane málo krvi a kyslíka – **forward failure**.
- Krv sa hromadí pred porušenou časťou srdca (pri ľavostrannom zlyhaní v pľúcnom obehu, pri pravostrannom vo vénach veľkého obehu) – **backward failure**.

Súčasťou zlyhania srdca je aktivácia neurohumorálnych kompenzačných mechanizmov a zmeny v samotnom srdci (spravidla hypertrofia).

Funkčná klasifikácia New York Heart Association z roku 1994 (Tab. 4.1) je určená pre praktických lekárov. Táto klasifikácia zároveň upozorňuje na zdanlivé terminologické protirečenie. V prvej fáze zlyhania srdca<sup>3</sup> podľa NYHA totiž "nie je obmedzenie činnosti" a "každodenná námaha nemá za následok dušnosť...". V skutočnosti ide o stavy, keď hemodynamická porucha srdca je ešte kompenzovaná. Príkladom je nedomykavosť mitrálnej chlopne, pri ktorej srdce musí pumpovať 8, 10 a viac litrov, aby sa do veľkého obehu dostalo aspoň 5 litrov krvi. (Samozrejme, v tom prípade srdce už nie je schopné podať maximálny výkon - zvýšenie minútového objemu do 25 litrov za minútu.) Je preto opodstatnené hovoriť o **kompenzovaných** poruchách činnosti srdca a o ich **dekompenzácií**.

III. a IV. fáza NYHA sa označuje aj ako **pokročilé** zlyhanie srdca. Ďalšími pojmami sú **refraktérna a terminálna fáza zlyhania srdca**. Obe sú súčasťou IV. fázy NYHA, keď ani liečbou nedôjde k ústupu príznakov a prognóza chorého je mimoriadne zlá. Ejekčná frakcia v týchto prípadoch je spravidla pod 0,30.

Tab. 4.1 Klasifikácia zlyhania srdca podľa New York Heart Association z roku 1994

<sup>3</sup> Protirečenie čiastočne pramení aj z toho že slovo "failure" nie je presným ekvivalentom slova "zlyhanie"

I. trieda	Bez obmedzenia činnosti. Každodenná námaha nemá za následok pocit vyčerpania, dýchavicu, palpitácie alebo anginu pectoris
II. trieda	Menšie obmedzenie telesnej činnosti. Každodenná námaha vyčerpáva, má za následok vyčerpanie, dýchavicu, palpitácie alebo anginu pectoris.
III. trieda	Výrazné obmedzenie telesnej činnosti. Už malá námaha má za následok dýchavicu, palpitácie alebo anginózne bolesti. V kľude bez ťažkostí.
IV. trieda	Ťažkosti pri hocijakej telesnej činnosti invalidizujú. Dýchavica, palpitácie alebo angina pectoris sa objavuje v kľude.

Úmrtnosť (zvyčajne sa hodnotí hospitalizačná alebo ročná úmrtnosť) v prvej triede alebo u chorých bez kongescie a hypoperfúzie je minimálna (1 - 3%), v štvrtej triede alebo u chorých s kongesciou a hypoperfúziou až 60%

#### 4.2 FORMY ZLYHANIA SRDCA

- Podľa postihnutej komory: ľavostranné, pravostranné a obojstranné zlyhanie.
- Podľa fázy srdca, v ktorej je prítomná hemodynamická porucha: systolické a diastolické zlyhanie.
- Podľa rýchlosti vzniku: akútne (ktoré nie je ostro ohraničené od kardiogénneho šoku) a chronické zlyhanie.
- Podľa minútového objemu: väčšinou je zlyhanie srdca spojené s poklesom MO, ale existuje zlyhanie aj s vysokým srdcovým výdajom (tyreotoxikóza, Chagasova choroba)
- Podľa etiológie. Zlyhanie srdca je logicky následkom najčastejšie sa vyskytujúcich ochorení srdca a ciev - ischemickej choroby srdca a hypertenznej choroby. V minulosti častou príčinou boli získané chlopňové chyby po reumatickej horúčke, ktorých je dnes menej, ale aj dnes sú veľmi užitočné na pochopenie patogenézy zlyhania srdca a kompenzačných mechanizmov pri zlyhávajúcom srdci. K zlyhaniu srdca môžu viesť zápal myokardu, kardiomyopatie, vrodené chyby srdca, ale aj choroby pľúc (preťaženie pravej komory) a iné ochorenia a patologické stavy<sup>4</sup>.

#### 4.3 PRÍČINY ZLYHANIA SRDCA Z POHĽADU ČINNOSTI MYOKARDU

- Tlaková záťaž - zvýšenie afterloadu (aortálna stenóza, hypertenzia)
- Objemová záťaž - zvýšenie preloadu (nedomykavosť mitrálnej a aortálnej chlopne)
- Zníženie kontraktility myokardu (nekróza pri infarkte myokardu, porucha svaloviny pri myokarditíde a pri niektorých kardiomyopátiach)
- Porucha rozťažiteľnosti niektorej časti srdca - pokles diastolickej funkcie (hypertrofická kardiomyopatia, hypertrofia srdca).
- Porucha hemodynamiky pri arytmiách

V skutočnosti sa jednotlivé príčiny môžu kombinovať - napr. tlaková záťaž a porucha diastolickej funkcie pri dlhotrvajúcej hypertenzii. Zvláštna forma akútneho zlyhania srdca sa môže vyskytnúť pri tachyarytmiách - kombinácia poruchy hemodynamiky zo samotnej arytmie, vyčerpania a ischémie myokardu s nedostatočnou náplňou komôr pre krátkosť diastoly.

#### 4.4 KOMPENZAČNÉ MECHANIZMY PRI CHRONICKOM OBJEMOVOM A TLAKOVOM PREŤAŽENÍ SRDCA.

Srdce na hemodynamickú poruchu reaguje intra- a extrakardiálnymi (neurohumorálnymi) kompenzačnými mechanizmami. Takéto rozdelenie je didaktické, ale nie je úplne správne, pretože napríklad aktivácia sympatiky sa uskutočňuje na základe signálov z myokardu, vedie k zmenám činnosti cievneho systému, ale aj samotného srdca. Navyše neurohumorálne mechanizmy sú navzájom úzko prepojené a fungujú ako celok.

<sup>4</sup> Okrem toho veľké množstvo iných chorôb môže zhoršiť činnosť srdca, ktoré spravidla len zhoršujú činnosť srdca, ale v extrémnych prípadoch môžu viesť až k zlyhaniu. Príklady: tyreotoxikóza, diabetická kardiomyopatia, poškodenie srdcového svalu pri niektorých avitaminózach, alkoholizme, nedostatku selénu, atď.

Na **objemové preťaženie** srdce reaguje podobne ako na telesnú záťaž. Zvyšuje sa náplň komôr, čo podľa Frank-Starlingovho zákona má za následok zvýšenie kontraktility myokardu, ale tento mechanizmus je limitovaný.

**Laplaceov zákon** hovorí, že tenzia v stene nepriamo úmerná hrúbke steny komory a preto hypertrofia redukuje napätie – za cenu, že sa predlží difúzna dráha kyslíka z kapilár k myofibrilám

$$\text{napätie} = [\text{tlak krvi}] * [\text{priemer komory}] / 2 * [\text{hrúbka steny}]$$

Pri **tlakovom preťažení** sa vyvíja koncentrická hypertrofia myokardu. Excesívna hypertrofia však zvyšuje dráhu kyslíka od kapilár po myofibrily, hrozí hypoxia svaloviny. Hypertrofický myokard je menej poddajný ako normálny (pre fibrózu) a je náchylný na poruchy rytmu. Nakoniec dochádza k sekundárnej dilatácii komôr s významným poklesom ich kontraktility - k dekompenzáci. Zmena kompenzačnej hypertrofie k dilatácii a hemodynamickej dekompenzáci je logický pochod, ale dodnes nie sú presne známe bunkové a molekulové mechanizmy dekompenzácie.

Základným extrakardiálnym mechanizmom kompenzácie je **aktivácia sympatiku**, ktorá zvyšuje kontraktilitu a frekvenciu srdca, zlepšuje diastolickú relaxáciu (stimulácia  $\beta$  receptorov) a na periférii má za následok redistribúciu krvi. Periférna cievna rezistencia (stimulácia  $\alpha$  receptorov) sa zvyšuje, ale prietok mozgom a srdcovým svalom neklesá. Dlhotrvajúca nadmerná sympatoadrenálna aktivácia zvyšuje pravdepodobnosť vzniku závažných arytmií, náhlejšej kardiálnej smrti a podľa jednej teórie má aj metabolické následky (vznik inzulínovej rezistencie).

**Renín-angiotenzín-aldosterónový systém (RAS)** sa aktivuje (podrobnosti sú opísané v učebniciach fyziológie) pri každej hypoperfúzií obličiek. Aktivácia RAS má za následok periférnu vazokonstrikciu, retenciu sodíka<sup>5</sup> a vody, (následkom zvýšeného vylučovania aldosterónu a antidiuretického hormónu). Je to mechanizmus, ktorý zachráni život pri hrozbe hypovolemického šoku (strata cirkulujúceho objemu). Zvýšenie objemu extracelulárnej tekutiny pri zlyhávajúcom srdci je však nesprávny kompenzačný mechanizmus, ktorý má za následok edémy a zhoršuje stav chorého. Angiotenzín II a aldosterón pôsobia ako rastové faktory na myokard a podieľajú sa na remodelizácii myokardu a zmoženie kolagénu v zaťaženom srdci. V poslednom čase sa pripisuje veľký význam angiotenzínu, ktorý vzniká lokálne v myokarde. Blokáda angiotenzín konvertujúceho enzýmu a receptorov pre angiotenzín patria medzi základné terapeutické princípy zlyhania srdca.

Pri zníženej perfúzií a ischémii obličiek sa zvyšuje aj sekrécia **erytropoetínu**. Je to ďalší prípad fylogeneticky zakotvenej nesprávnej kompenzácie pri zlyhavaní srdca. Zvýšená tvorba hemoglobínu a červených krviniek má význam pri strate krvi, ale nie pri slabosti srdca. Následky sú najlepšie viditeľné pri vrodených chybách srdca - zvýšený hematokrit, zvýšená viskozita krvi napr. pri Fallotovej tetralógii.

Pri dilatácii jednotlivých častí srdca dochádza k zvýšenej sekrécii nátriuretických peptidov z predsiení (ANP; atrial natriuretic peptide) a zo svaloviny komôr (BNP; brain natriuretic peptide).<sup>6</sup> Blokujú vylučovanie aldosterónu a majú vazodilatačné účinky. Ich presný význam pri zlyhaní srdca nie je známy, ale ich zvýšené plazmatické koncentrácie sú užitočné diagnostické ukazovatele pri chronickom zlyhaní srdca. Skúma sa aj možnosť ich využitia v liečbe zlyhania srdca.

#### 4.5 PRÍZNAKY LAVOSTRANNÉHO ZLYHANIA (PODROBNOSTI SÚ V INTERNEJ PROPEDEUTIKE)

Chronické ľavostranné zlyhanie môže dlho prebiehať asymptomaticky (alebo sú prítomné príznaky základnej choroby - napr. angina pectoris pri ischemickej chorobe srdca). Únava a pokles telesnej výkonnosti sú nešpecifické a pre mnohých pacientov nenápadné príznaky. Neskôr sa objavuje oligúria a nyktúria. "Forward failure" v pokročilom štádiu zlyhania sa môže prejaviť somnolenciou a inými príznakmi z hypoperfúzie CNS. Redukcia prietoku krvi splanchnickou oblasťou má za následok nechúť do jedla, zlé trávenie a obstipáciu. Pri ťažkých formách zlyhania ľavej komory môže dôjsť ku kachexii.

Stáza v malom obehu sa najprv prejaví námahovou dušnosťou, neskôr paroxyzmálnou nočnou dušnosťou ("kardiálna astma"). Chorý sa musí posadiť, aby sa mu lepšie dýchalo a aj spí v polosedie

<sup>5</sup> Ale retencia sodíka neznamená hypernatrémiiu - p. materiály o poruche metabolizmu elektrolytov.

<sup>6</sup> ANP bol objavený v roku 1981 de Boldom a spol. Dnes sú známe najmenej štyri nátriuretické peptidy - ANP, BNP, CNP a DNP a skupina endogénnych kardioaktívnych glykozidov (digitalisu podobné substancie, EDLS), kam patrí napr. ouabain (podrobnosti p. Lazúrová, 2002)

(ortopnoe). Pri pokročilom štádiu je dyspnoe už aj v kľude a najťažším prejavom ľavostranného zlyhania je pľúcny edém s extrémnou dušnosťou, tachypnoe vykašliava spenené ružové spútum a javí známky aktivácie sympatika - bledosť, úzkosť, studený pot, chladné končatiny, periférna cyanóza. Na pľúcach počuť vlhké chropky.

Pri zlyhaní ľavej komory je spravidla tachykardia, galop a pulsus alternans, ale môže byť aj bradykardia alebo bradyarytmia.

#### 4.6 PRÍZNAKY PRAVOSTRANNÉHO ZLYHANIA (PODROBNOSTI SÚ V INTERNEJ PROPEDEUTIKE)

Subjektívne príznaky sú spočiatku nešpecifické, nenápadné a podobné prvým príznakom ľavostranného zlyhania (slabosť, únava, poruchy trávenia, nyktúria). Bolesti pod pravým rebrovým oblúkom sú zapríčinené stázou krvi v pečeni. Dušnosť nepatrí k príznakom pravostranného zlyhania, ale môže byť prítomná, ak primárne ochorenie je pľúcne alebo ak pravostranné zlyhanie je sekundárne pri slabosti ľavej komory.

Zvýšená náplň krčných žíl je konštantným príznakom zlyhania pravej komory. Ak nie je prítomná, možno ju vyvolať krátkodobou telesnou záťažou alebo tlakom na pravú podrebrovú oblasť - hepatjugulárny reflux. Hepatomegália môže byť sprevádzaná poruchou činnosti pečene a zvýšením aktivity pečenejých enzýmov a koncentrácie bilirubínu v plazme. Pri dlhom trvaní stázy v pečeni môže dôjsť až ku kardiálnej cirhóze. Lokalizácia periférnych edémov závisí od hydrostatického tlaku. U chodiacich chorých sú na dolných končatinách, u ležiacich v lumbosakrálnej oblasti. Pri manifestných edémoch je retencia tekutín už aspoň 3 - 5 litrov a patogenéza edémov pri zlyhaní srdca je zložitá - okrem stázy sa na nich podieľa aj hypoxia cievnej steny, hypoproteinémia a aktivácia RAS. Extrémnou formou edémov je anasarka, spravidla s ascitom a hydrotoraxom.

Tachykardia, arytmie a galopový rytmus sa môžu vyskytovať aj pri zlyhaní pravej komory a môže sa objaviť aj nedomykavosť trikuspidálnej chlopne.

## 5. KARDIOMYOPATIE

Nečas 2.8 (239 - 245)

Fölsch 7.4 (109 - 118) veľmi podrobne

### 5.1 DEFINÍCIA, PRÍČINY A KLASIFIKÁCIA KARDIOMYOPATIÍ

Podľa staršej definície kardiomyopatie sú zapríčinené *idiopatickým* patologickým pochodom, ktorý postihuje predovšetkým srdcový sval. Dnes je táto definícia neudržateľná, pretože príčina mnohých kardiomyopatií je dobre známa. Časť ochorení tejto skupiny má genetický základ (**primárne kardiomyopatie**; Tab. 5.1). Dedičnosť hypertrofických kardiomyopatií je väčšinou autozómovo dominantná s nízkou penetranciou a expresivitou. Jedna forma je spojená s Duchennovou muskulárnou dystrofiou a (dedičnosť viazaná na X chromozóm) a existuje aj kardiomyopatia zapríčinená mutáciami mitochondriálnych génov. Dedičná je aj *arytmogenná dysplázia pravej komory* (vzácné ochorenie, manifestuje sa predovšetkým tachyarytmiami)

Druhá skupina kardiomyopatií (**sekundárne kardiomyopatie** alebo podľa WHO **špecifické ochorenia myokardu**) je zapríčinená rôznymi toxickými, nutričnými, metabolickými a inými faktormi, alebo sú súčasťou poškodenia srdca pri nekardiálnych ochoreniach (Tab. 5.2).

Tab. 5.1 Geneticky podmienené kardiomyopatie - príklady

CHYBNÝ GÉN	NÁSLEDOK
CMH1- gén pre ťažký reťazec $\beta$ -myozínu, ch. 14 Gén pre troponín T (ch. 1q3) Gén pre $\alpha$ -tropomyozín (ch. 15q2)	Hypertrofická kardiomyopatia
Gén pre dystrofin Gén pre aktín	Dilatačná kardiomyopatia

Tab. 5.2 Príklady sekundárnych kardiomyopatií (špecifické ochorenia myokardu)

Toxické príčiny	Soli kobaltu pridávané v minulosti do piva Alkoholická kardiomyopatia*
Nutričné príčiny	m. Keshan - deficit selénu Nedostatok vitamínov skupiny B, napr. beri-beri
Metabolické príčiny	Diabetes mellitus, urémia Poruchy elektrolytov (draslík, horčík)
Endokrinné choroby	hypertyreóza, hypotyreóza
Choroby spojiva	lupus erytematodes
Poškodenie srdca pri poruchách imunity	

\*Poznámka: Alkoholická kardiomyopatia je pravdepodobne predovšetkým karenčná - z nedostatočného prívodu vitamínov B

Morfologicky a hemodynamicky sa kardiomyopatie delia na tri skupiny:

1. Dilatačné. V popredí je systolická dysfunkcia ľavej komory. Anglická skratka DCM z dilated cardiomyopathy alebo COCM z congestive cardiomyopathy
2. Hypertrofické s diastolickou dysfunkciou s obštrukciou alebo bez obštrukcie výtoku. HNCM a HOCM - hypertrophic nonobstructive/obstructive cardiomyopathy.
3. Reštriktívne, charakterizované zníženou poddajnosťou myokardu, diastolickou a systolickou dysfunkciou. RCM - restrictive cardiomyopathy

## 5.2 DILATAČNÉ KARDIOMYOPATIE (DCM)

Dilatačná kardiomyopatia je častá u alkoholikov. Je pravdepodobné, že je zapríčinená predovšetkým nedostatkom výživou (deficitom tiamínu) a/alebo toxickými látkami, ktoré sa nachádzajú v alkoholických nápojoch (dnes už zakázaný kobalt na zlepšenie peny piva). Srdce pivárov súvisí aj s objemovou záťažou. V ostatných prípadoch ostáva príčina dilatačnej kardiomyopatie spravidla neobjasnená.

Všetky oddiely srdca sú dilatované a v popredí je systolická dysfunkcia ľavej komory - nízka ejekčná frakcia a známky kongescie v malom obehu. Neskôr sa môže pridružiť aj diastolická dysfunkcia a potom známky zlyhania pravej komory. Dilatácia môže mať za následok nedomykavosť chlopní. Časté sú arytmie, v komorách sa vytvárajú tromby, ktoré majú za následok embolizáciu do veľkého alebo malého obehu. Prognóza je zlá (u alkoholikov abstinencia a liečba vitamínmi môže byť úspešná).

## 5.3 HYPERTROFICKÉ KARDIOMYOPATIE (HNCM, HOCM)

Hypertrofia postihuje rôzne časti komorového myokardu. V histologickom obraze ide o abnormálnu architektúru myofibríl, čo svedčí o genetickom pozadí týchto ochorení. Ide logicky o následok menej závažných mutácií génov bielkovín kontraktlného a podporného aparátu myokardu (závažné chyby v štruktúre aktínu alebo myozínu zrejme nie sú zlučiteľné so životom) a hypertrofia je pokus o kompenzáciu patologického stavu. V popredí poruchy činnosti je diastolická dysfunkcia ľavej komory. Komora je nepoddajná, relaxácia po systole pomalá, ale kontraktilita a ejekčná frakcia sú neporušené. Hypertrofia často postihuje medzikomorové septum a znamená prekážku vo výtokovej časti ľavej komory. Okrem toho pri systole dochádza k nasávaniu predného cípu mitrálnej chlopne proti hypertrofickému septu.

Hypertrofické kardiomyopatie sa dedia väčšinou dominantne, ale penetrancia je veľmi rozdielna. Mnohí postihnutí sú asymptomatickí (bez tlakového gradientu v ľavej komore) a porucha sa objaví náhodne pri USG vyšetrení. U iných sú mierne príznaky podobné ako pri aortálnej stenóze a u časti z nich sú výrazné príznaky. Riziko rôznych arytmií a náhlej smrti pre komorovú fibriláciu je pri hypertrofickej kardiomyopatii zvýšená už v mladom dospelom veku.

## 5.4 REŠTRIKTÍVNE KARDIOMYOPATIE (RCM)

Na rozdiel od dilatačnej kardiomyopatie pri reštriktívnych poruchách je stena komôr abnormálne tuhá. Súvisí to s infiltráciou myokardu rôznymi látkami (pri amyloidóze, hemochromatóze, glykogenózach) alebo zjazvením endokardu. Je prítomná ťažká diastolická dysfunkcia, tachykardia, námahová dušnosť a často známky pravostranného zlyhania. Je porušená aj činnosť chlopní. Okrem sekundárnych foriem patria sem dve samostatné (vzácne sa vyskytujúce) nozologické jednotky:

Endomyokardiálna fibróza - vyskytuje sa v tropoch.

Fibroelastóza myokardu – choroba detí neznámej etiológie.

## 6. PORUCHY RYTMU SRDCA

Nečas 2.4 (187 - 211)

Fölsch 6 (83 – 99)

Hampton: EKG stručne, jasne, prehľadne a EKG pro praxi

Mitro: Základy EKG

### 6.1. STRUČNÁ REKAPITULÁCIA POZNATKOV Z ELEKTROFYZIOLÓGIE SRDCA

Činnosť **pracovnej muskulatúry srdca** musí byť vysoko (a dôvtipne) koordinovaná. Obe predsieň a obe komory sa majú kontrahovať súčasne a komory majú pracovať v časovej nadväznosti po kontrakcii predsieni (a samozrejme všetky bunky príslušného oddielu sa musia kontrahovať v súčinnosti). Každý kontrakcii predchádza aktivácia, ktorá je spojená s elektrickými zmenami na povrchu membrán a na srdci ako celku. O koordináciu aktivácie sa stará **špecifický prevodový systém** zabezpečujúci pravidelnú rytmickú činnosť srdca.

#### Súčasti prevodového systému:

- sínusatriálny uzol
- preferenčné vodivé dráhy v predsieňach (Bachmannov, Wenckebachov a Thorelov zväzok)
- atrioventrikulárny uzol
- Hissov zväzok
- Tawarove ramienka
- Purkyňove vlákna

Z anatomického prehľadu vyplývajú dve logické funkčné konštatovania:

1. Anatomický priebeh a vetvenie častí prevodového systému sú totožné s priebehom vzruchu a
2. v tom istom slede klesá schopnosť spontánnej diastolickej depolarizácie - teda schopnosť byť uduvačom kroku, (pacemakerom, koordinátorom rytmu).

Myocyty umožňujú šírenie vzruchu po celej srdcovej svalovine pomocou vzájomných spojov - **interkalárnych diskov s nexami**, vytvárajúc tak *funkčné syncycium predsieni a komôr*. Hissov zväzok je jediným vodivým prepojením predsieni a komôr. V ostatných miestach sú predsieň oddelené od komôr väzivom, ktoré pôsobí ako izolátor. Hissov zväzok je súčasťou **atrioventrikulárnej junkcie**, ktorú vytvára *trojzubý hrebeň* (konce troch zväzkov v predsieňach), *nodus atrioventricularis a Hissov zväzok* po jeho pseudobifurkácii. Mechanickej systole a diastole predchádza *elektrická systola a diastola*, ktorú možno znázorniť ako zmenu elektrických potenciálov<sup>{1}</sup>.

Po napichnutí bunky srdcového svalu *mikroelektrodou* registrujeme **pokojoyvý transmembránový potenciál** - rozdiel elektrických potenciálov medzi elektricky negatívnym vnútrojškom bunky a pozitívnym povrchom (**-90 mV**). Ak sa zníži na **-65 mV**, dosiahne sa **prahový potenciál**, ktorý je hneď nasledovaný **transmembránovým akčným potenciálom**. Transmembránový akčný potenciál sa označuje ako *elektrická systola*. V bunkách pracovného svalstva (**bunky s rýchlym**

**odpoved'ou)** nastáva rýchla **depolarizácia (0. fáza)**. Prudko sa zmení polarita a vnútro bunky bude mať **+30 mV**. Potom nasleduje **repolarizácia** – postupný návrat transmembránového akčného potenciálu na hodnotu v pokoji. Deje sa to v troch fázach:

1. prvá rýchla fáza repolarizácie
2. plateau
3. druhá rýchla fáza repolarizácie

Potom nasleduje **4. fáza**, v ktorej sa dosahuje transmembránový potenciál v pokoji, predstavuje *elektrickú diastolu*. Pri súčasnej registrácii EKG sa v 0. fáze zapisuje komplex QRS, a počas 3. fázy je registrovaná vlna T.

Tieto deje sú podmienené rozložením iónov na oboch stranách bunkovej membrány: V pokoji, na začiatku cyklu, je v cytoplazme koncentrácia nátria 5 – 10 mmol/l a kália 130 – 150 mmol/l. V extracelulárnom priestore je koncentrácia nátria 140 mmol/l a kália 5 mmol/l. Koncentrácia ionizovaného vápníka v okolí buniek dosahuje hodnotu 1,35 mmol/l. Po stimulácii bunky myokardu vhodným podnetom sa intracelulárna negativita zníži. Po prekročení prahovej hodnoty proces depolarizácie pokračuje bez ďalšej stimulácie. Vtedy nastáva prudký vtok sodíkových iónov a zároveň sa mení priepustnosť membrány pre ióny kália. Vo **fáze 1** výtok iónov kália prevyší vstup sodíkových iónov. V **2. fáze** sa znižuje permeabilita pre obidva katióny. V období plató vstupuje do buniek kalcium. Počas fázy 3 sa ďalej zvyšuje permeabilita membrány pre kálium, ktorý vystupuje z buniek von a extracelulárne sa hromadí. Tým sa upraví potenciál membrány na pôvodnú hodnotu. Ekvivalentná výmena kália za natrium prebieha v **4. fáze** s využitím energie z ATP.

Počas depolarizácie (fáza 0) a ďalej až po **fázu 3** je bunková membrána úplne rezistentná (**absolútne refraktérna**) na ďalšie stimuly. Na konci 3. fázy môže nadprahový podnet vyvolať podráždenie bunky (**relatívna refraktérna fáza**). Podrobnejší pohľad na vzťah excitability k transmembránovému akčnému potenciálu resp. k EKG kde sa vyčleňuje 5 periód (fáz) je na obr.6. 2a a krivky transmembránových akčných potenciálov na obr.6. 2b.

V bunkách prevodového systému (**bunky s pomalou odpoveďou**) 0. fáza nie je taká prudká a vysoká a počas **4. fázy** nastáva postupný posun smerom hore na prahovú hodnotu vyvolaný pomalým vtokom nátria do bunky. Táto pomalá **spontánna diastolická depolarizácia** podmieňuje *automatickú aktivitu* buniek prevodového systému v srdci. Vzostup a sklon diastolickej depolarizácie je najmarkantnejší v bunkách sínusatriálneho uzla.

## 6.2. ZÁZNAM EKG

Doteraz prezentovaný záznam elektrických potenciálov z buniek srdca sa na nazýva **elektrogram**. Pri zaznamenávaní elektrických javov srdca z povrchu tela hovoríme o **elektrokardiograme**. Sníma sa pomocou elektród, ktoré vytvárajú **zvody**. Na obr.6. 4 je prehľad **bipolárnych a unipolárnych končatinových zvodov a unipolárnych hrudníkových zvodov**. Základný rozdiel medzi elektrogramom a EKG spočíva v tom, že pri EKG sledujeme **šírenie depolarizačnej (a repolarizačnej) vlny** a nie kľudové a akčné potenciály. Unipolárne elektródy sú zapojené tak, že ak sa depolarizačná vlna blíži smerom k elektróde, na prístroji je zaznamenaný pozitívny výkyv. Vlna, ktorá sa vzdaluje od elektródy dáva negatívnu vlnu. Repolarizačné vlny sú zaznamenané na EKG opačne {obr 3}

Končatinové zvody registrujú elektrické potenciály vo *frontálnej rovine*, hrudníkové zvody v *horizontálnej rovine*. Zvody V<sub>1</sub> a V<sub>2</sub> mapujú pravú komoru, V<sub>3</sub> a V<sub>4</sub> septum, V<sub>5</sub> a V<sub>6</sub> ľavú komoru {obr 4}.

Na elektrokardiograme registrovanom z povrchu tela (obr.6. 5) sledujeme **vlny, kmity, segmenty (úseky) a intervaly**:

- **Vlna P** - depolarizácia predsiení. Pozitívna, okrem aVR, V<sub>1</sub> niekedy V<sub>2</sub> kde je negatívna. Trvá **0,11 s**, vysoká **2,5 mm**.
- Vlna Ta - repolarizácia predsiení - je skrytá v komplexe QRS, za fyziologických okolností nie je viditeľná.
- **Kmit Q** - aktivácia komorového septa zľava doprava (**0,03 s**).

- **Kmit R** - depolarizácia väčšej časti ľavej komory.
- **Kmit S** - depolarizácia bazálnych partií komôr.
- **Segment ST** - od konca komplexu QRS po začiatok vlny T - v izoelektrickej čiare.
- **Vlna T** - 3. fáza repolarizácie svaloviny komôr.
- **Vlna U** - málokedy zaznamenaná, **0,5 mm**.
- **Interval PQ (PR)** - od začiatku vlny P po začiatok komorového komplexu. Trvá **0,12 - 0,20 s**.
- **Interval QRS /komplex QRS/** - depolarizácia komorovej svaloviny; od začiatku vlny Q (alebo R) po koniec vlny S. Trvá **0,05 - 0,10 s**.
- **Interval QT** - od začiatku komplexu QRS po koniec vlny T. Je to trvanie elektrickej systoly - depolarizácie a repolarizácie komôr. Trvá **0,28 - 0,42 s**.
- **Interval PP** - od začiatku vlny P po začiatok nasledujúcej vlny P - jeden celý srdcový cyklus.

Niekoľko milisekúnd po depolarizácii povrchu kardiomyocytu nastáva jeho kontrakcia. Funkčné prepojenie medzi bunkovou membránou a myofibrilami zabezpečujú : **transverzálne tubuly (T-systém)** a **sarkoplazmatické retikulum** (obr.6. 6)

### 6.3. KLASIFIKÁCIA PORÚCH RYTMU SRDCA

Poruchy **tvorby a poruchy vedenia vzruchov** v srdci nazývame **dysrytmiami**. Oba typy porúch sa môžu vyskytovať samostatne, môžu sa kombinovať, môžu sa objaviť od seba nezávisle, môžu byť dôsledkom spoločného patogenetického mechanizmu. Dávnejší názov **arytmia** sa používa ako menej frekventované synonymum.

Spôsoby delenia dysrytmií, význané najmä z didaktického hľadiska, uplatňujú viacero princípov. Hľadisko praktického lekára zohľadňuje triedenie na **dysrytmie sprevádzané tachykardiou** a **dysrytmie sprevádzané bradykardiou** (Hulínova učebnica). Internista pri popise EKG uvažuje v intenciách **supraventrikulárnych** a **ventrikulárnych dysrytmií** (Hamptonova príručka). Patofyziologicky a didakticky logické je delenie porúch tvorby vzruchov podľa lokalizácie vo vzťahu k prevodovému systému na **poruchy nomotópnej tvorby vzruchov** a na **heterotópnu tvorbu vzruchov** (staršie učebnice, súdobé repetitória). Nomotópna tvorba vzruchov je tvorba v sínusatriálnom uzle. Heterotópne vzruchy môžu vznikáť v ostatných častiach prevodového systému a v bunkách myokardu – v ektopickom ložisku. Ďalšie delenie, známe z internej propedeutiky, postupuje v zmysle odpovedí na otázky, ktoré je potrebné stále si položiť pri hodnotení EKG záznamu:

1. **Aký je predsieňový rytmus?** (Pozrieť vlnu P.)
2. **Aký je komorový rytmus?** (Pozrieť komplex QRS.)
3. **Aký je predsieňovokomorový čas prevodu?** (Vzťah medzi vlnou P a komplexom QRS.)
4. **Sú na EKG nezvyčajné komplexy?** (Predčasné systoly alebo komplexy s nezvyčajným tvarom.)

V tejto kapitole sú opísané poruchy nomotópnej tvorby vzruchov (6.4); k heterotópnej tvorbe vzruchov sú zaradené náhradné rytmy a extrasystoly (6.5). Tachykardie, flutter a fibrilácia predsiení a komôr sú v podkapitole 6.6 spolu s následkami zrýchleného vedenia vzruchov. Blokády (spomalené vedenie vzruchov je v poslednej podkapitole. Záznamy EKG k jednotlivým arytmiám sú číslované ako {7 až 35} a budú prezentované spolu s predchádzajúcimi obrázkami {1 – 6} na praktických cvičeniach.

### 6.4. PORUCHY NOMOTÓPNEJ TVORBY VZRUCHOV

Základnou charakteristikou porúch nomotópnej tvorby vzruchov je, že pacemakerom je sínusatriálny uzol.

**Sínusová tachykardia** má frekvenciu nad 100/min., väčšinou pod 140/min. Vyskytuje sa pri telesnej námahe, bolesti, strachu, horúčke, krvácaní, tyreotoxikóze. Je jednou z foriem supraventrikulárnych tachykardií s normálnym (úzkym) komplexom QRS. Pri vyšších frekvenciách môžu vlny T splyvať s nasledujúcimi vlnami P. Pri frekvencii nad 180/min. klesá minútový objem srdca (na úkor diastoly) a objavujú sa známky koronárnej insuficiencie.

**Sínusová bradykardia.** Jeho frekvencia je pod 60/min. Fyziologicky sa vyskytuje u trénovaných športovcov. (Emil Zátopek: mal pulz okolo 45/min. v pokoji.) Ďalej sa vyskytuje pri

hypotyreóze, hypotermii, pri chorobách pečene, brucelóze, pri vazovagálnej synkope, pri hypoxii, hyperkapnii, acidémii, akútnej hypertenzii. Sprevádza infarkt myokardu, reumatickú horúčku, myokarditídu, predávkovanie digitalisu. Pri uvedených stavoch a chorobách nie je sínusatriálny uzol primárne poškodený – po odstránení príčiny sa bradykardia upraví. Bradykardia z poškodenia uzla je pri syndróme chorého sinusu.

O **sínusovej arytmií** hovoríme pri výkyvoch frekvencie nad 10%. Najčastejšia je **respiračná arytmia** (obr.6. 7), keď v dôsledku kolísania vplyvu nervus vagus sa pri inspiriu frekvencia zvyšuje, pri expíriu znižuje. Najvýraznejšia a fyziologická je u mladých ľudí a u neurotikov. Vekom sa stáva menej významnou. Nevyskytuje sa u diabetikov s neuropatiou. Počítačová analýza **variability frekvencie srdca** sa využíva v diagnostike porúch autonómneho nervového systému.

**Sínusová extrasystola** s normálnym tvarom vln patrí do skupiny supraventrikulárnych extrasystol.

**Syndróm chorého sinusu (sick sinus syndrom)** môže byť vrodený, môže sa vyskytnúť pri ischemickej chorobe srdca, reumatickej horúčke, hypertenznej alebo infiltratívnej chorobe srdca, často je idiopatický. Môže sa pri ňom objaviť nevysvetliteľná alebo nečakaná bradykardia, zastavenie sínusového uzla (**sinus arrest**), junkčné náhradné rytmy (ktoré pri zastavení sínusatriálneho uzla majú protektívny význam), predsieňová tachykardia spojená s junkčným rytmom, fibrilácia predsieni s pomalou odpoveďou komôr. Kombinácia syndrómu chorého sinusu s predsieňovou tachykardiou vytvára obraz **bradykardicko-tachykardického syndrómu**.

## 6.5. HETEROTÓPNA TVORBA VZRUCHOV – NÁHRADNÉ RYTMY A EXTRASYSTOLY

### Náhradné rytmy

Fyziologicky je srdcová činnosť riadená sínusatriálnym uzlom, ktorý vykazuje najvyššiu frekvenciu *sponitánnej diastolickej depolarizácie* (70/min.). Ak sínusatriálny uzol zlyhá, srdce môže byť riadené **ložiskom v predsieňach** alebo **rytmogénnymi bunkami z okolia atrioventrikulárnej junkcie**. Frekvencia úderov srdca je okolo **50/min.** Keď i tieto možnosti zlyhajú alebo je prítomná úplná blokáda vedenia vzruchov na úrovni Hissovho zväzku, bude srdcovú činnosť riadiť **ektopické ložisko v komorách**. Srdcová frekvencia je len okolo **30/min.** Tieto záchranné mechanizmy nazývame **náhradné rytmy**. Pri porušenej funkcii sínusatriálneho uzla podnety z iného ložiska „uniknú“ po dlhšej pauze. Označujeme ich ako **uniknuté sťahy** (obr.6. 8 – obr.6. 11).

### Extrasystoly (ES)

Extrasystola je predčasná systola vyvolaná (najčastejšie) vzruchom z ektopického ložiska. Tento vzruch sa uplatní vtedy, keď už pominula refraktérna perióda, a myokard je pripravený na príchod ďalšieho vzruchu.

Extrasystoly delíme na:

- **Supraventrikulárne**
  - **sínusové** – ktoré však nepatria do skupiny heterotópnej tvorby vzruchov;
  - **predsieňové** – vychádzajúce zo svaloviny predsieni;
  - **junkčné** – vychádzajúce z rytmogénnych buniek junkčnej oblasti a
- **Ventrikulárne (komorové)**, pochádzajúce z ektopického ložiska z komôr.

ES na EKG vypadá tak isto, ako náhradný rytmus vychádzajúci z tej istej lokality. Rozdiel je v tom, že extrasystola prichádza skôr, kým náhradný rytmus oneskorene.

**Predsieňové ES** majú deformované vlny P, pretože depolarizácia predsieni prebieha abnormálnou cestou. **Junkčné ES** vôbec nemusia mať vlnu P, alebo sa vlny P objavujú tesne pred komplexom QRS alebo v ňom. Komplexy QRS pri predsieňových a junkčných extrasystolách majú taký istý tvar ako pri sínusovom rytme. Depolarizačná vlna supraventrikulárnych extrasystol ovplyvní aj aktivitu sínusatriálneho uzla (vybije ho, čím rozruší predpokladanú normálnu frekvenciu) preto sú tieto extrasystoly **neúplne kompenzované** (obr.6. 12 – obr.6. 13).

Pri **komorových extrasystolách** prebieha depolarizácia komôr abnormálnou cestou. Preto je komplex QRS široký, tvarovo zmenený s vysokou voltážou. Na základe analýzy záznamu z

unipolárnych zvodov je možné ľahko identifikovať miesto vzniku ES. Komorová ES vzniká pod tou elektródou, ktorá zaznamenáva najhlbší negatívny kmit (depolarizačná vlna sa šíri od tohoto bodu k ostatným častiam svaloviny myokardu) (obr.6. 14 – obr.6. 15). Keďže P vlna vzniká v období depolarizácie komôr, stráca sa v komorovom komplexe. Niekedy komorové extrasystoly „nasadajú“ na vrchol vlny T predchádzajúceho sínusového cyklu. Je to tzv. **fenomén R na T**.

*Monotópne extrasystoly* vychádzajú z jediného miesta. *Polytópne* pochádzajú z viacerých ložísk, preto je tvar ich komorových komplexov menlivý. Ak sa extrasystoly pravidelne striedajú s normálnymi systolami, hovoríme o *allorytmii* (bigemínia, trigemínia).

Ak uvažujeme o závažnosti situácie, ktorá je príčinou komorovej extrasystólie (najčastejšie je to hypoxia pri ischemickej chorobe srdca), je sled udalostí nasledujúci:

- Ojedinelé monotópne ES sa vyskytujú aj u zdravých ľudí (vidieť ich na Holterovom zázname)
- Časté monotópne ES signalizujú fokálne poškodenie myokardu, heterotópne svedčia o difúznom poškodení srdca.
- Prechod ojedinelých ES do allorytmie, vznik sálv je alarmujúcim signálom ťažkého poškodenia srdcového svalu - hrozi komorová tachykardia alebo fibrilácia komôr.

## 6.6. TACHYKARDIE, FLUTTER A FIBRILÁCIA PREDSIENÍ A KOMÔR

Ložiská v predsieňach, v junkčnej oblasti, či v komorách môžu byť opakovane nadmerne excitované, čím vyvolajú pretrvávajúcu tachykardiu. Do počtu 5 vzruchov idúcich za sebou z ektopického ložiska hovoríme o **extrasystolách v salvách**. Až pri 6 a viacerých ektopických vzruchoch hovoríme o tachykardii.

**Tachykardia** vzniká na podklade tých istých arytmogénnych mechanizmov ako extrasystoly:

- **krúživý vzruch (reentry)**
- **zvýšená, resp. abnormálna automacia**
- **spúšťaná aktivita (triggered activity)**, keď pri oneskorenej alebo nekompletnej repolarizácii, po dosiahnutí membránového potenciálu -50 až -70 mV, včasné postpotenciály vyvolajú opäť depolarizáciu.

Delenie tachykardií je podobné, ako delenie extrasystôl (patria vlastne do skupiny heterotópnej tvorby vzruchov a boli okrem sínusovej tachykardie zaradené do zvláštnej podkapitoly pre ich klinický význam):

- **Supraventrikulárne**
  - **sínusové** - p. 6.4
  - **predsieňové**
  - **junkčné** a
- **Ventrikulárne.**

Zvláštne formy tachykardií sú spojené so zrýchleným vedením vzruchu, napr. pri Wolf-Parkinson-Whiteovom a Lown-Ganong-Levinovom syndróme (6.7). Formálne patria medzi supraventrikulárne tachykardie.

Pri **supraventrikulárnej tachykardii** prebieha aktivácia komôr normálnou cestou. Preto komplex QRS trvá najviac 120 ms. Sú to *úzkokomplexové tachykardie*. Majú frekvenciu nad 150/min (obr.6. 16 – obr.6. 17).

**Ventrikulárne – komorové tachykardie** označujeme ako *širokokomplexové*. Pri širokých komorových komplexoch ektopického pôvodu, ktorých frekvencia je menej než 100/min. (Hulín; Hampton: 120/min.) hovoríme o **zrýchlenom (akcelerovanom) idioventrikulárnom rytme**. Až nad touto hranicou hovoríme o komorovej tachykardii (obr.6. 18 – obr.6. 19).

**Flutter predsiení** patrí tiež do skupiny supraventrikulárnych predsieňových tachykardií, pretože je to *pravidelná tachyarytmia*. Pri frekvencii vzruchov prichádzajúcich z predsiení nad 200/min vzniká **fyziológická blokáda prevodu vzruchu** v atrioventrikulárnom uzle - na komory sa neprevedia každý vzruch. Pri flutteri predsiení vlny P (staršie označenie: vlny F) s vysokou frekvenciou vytvárajú na EKG obraz zubov píly, ale vďaka atrioventrikulárnej blokáde na komoru

prechádza v pravidelnom pomere len každý tretí, štvrtý vzruch ako pravidelné, úzke komplexy QRS (obr.6. 20 – obr.6. 21). Hovoríme o blokáde 3:1, 4:1, atď. Pri flutteri predsieni môže dôjsť k náhlym zmenám pulzovej frekvencie. Napríklad ak pri frekvencii predsieni 300/min a blokáde 4:1 je pulz 75/min. Pri zmene blokády na 3:1 sa pulz náhle zmení na 100/min.

**Fibrilácia predsieni.** Všetky doteraz spomenuté dysrytmie sa vyznačovali *synchronnou kontrakciou* predsieni i komôr, hoci *s abnormálnou frekvenciou*. Pri nekoordinovanej, nezávislej kontrakcii jednotlivých svalových vlákien hovoríme o **fibrilácii**. Pri fibrilácii predsieni sa neobjavujú vlny P, ale len nepravidelné krivky (staršie označenie "f" vlny). Atrioventrikulárny uzol je permanentne a chaoticky atakovaný depolarizačnými vlnami, ktoré majú rôznu, nekonštantnú intenzitu. Atrioventrikulárny uzol v zmysle princípu „všetko alebo nič“ „vychytáva“ len také vlny, ktoré dosahujú potrebnú intenzitu. Preto sa na distálnejšie partie šíria vlny s konštantnou intenzitou, ale časy medzi nimi sú rôzne. Komory sa kontrahujú nepravidelne, ale komplexy QRS majú normálny tvar (obr.6. 22). Fibriláciu predsieni je možné rozoznať aj palpáciou pulzu - **pulsus irregularis et inaequalis** (starší názov "delirium cordis"), ktorý môže ale nemusí byť zároveň aj zrýchlený. Fibrilácia predsieni je zlučiteľná so životom.

**Fibrilácia a flutter komôr.** Flutter komôr je zastaralý pojem. V skutočnosti je to **polymorfná komorová tachykardia**. Frekvencia Komplexov QRS je 200 – 300/min, hemodynamika je vážne ohrozená. Na EKG vidíme polymorfne komplexy QRS. Častý je prechod do **komorovej fibrilácie** (obr.6. 23 – obr.6. 24). Chaotické sťahy myofibril pri fibrilácii komôr znamenajú zánik čerpadlovej funkcie srdca – pulzový a minútový objem klesá na nulové hodnoty. **Fibrilácia komôr je klinická smrť**.

## 6.7. PORUCHY VEDENIA VZRUCHU – BLOKÁDY A ZRÝCHLENÉ VEDENIE VZRUCHU

### Atrioventrikulárne blokády

Pri **atrioventrikulárnej blokáde 1. stupňa** je predĺžené vedenie sínusového vzruchu na komory. Interval PR trvá viac než 0,20 s (obr.6. 25).

Pri **atrioventrikulárnej blokáde 2. stupňa - Mobitzov typ I** sa jedná o progresívne spomaľovanie vedenia vzruchu AV spojením s postupným predlžovaním intervalu PR, až sa posledná vlna P neprevedie na komory. Po určitej pauze sa cyklus opakuje – **Wenckebachove periódy**. Pomer vln P ku QRS býva

$$(x + 1) / x$$

.Pri **Mobitzovom type II** niekoľko vln P nie je sledovaných komplexom QRS, pričom interval PR je stály. Pomer vln P ku komplexom QRS býva 5:4, 4:3, ale aj 3:1, 4:1 čo je závažnejšia blokáda (obr.6. 26 – 28).

**Úplna atrioventrikulárna blokáda (3. stupeň)** znamená úplné prerušenie vedenia predsieňových impulzov cez AV spojenie na komory (obr.6. 29 – 30). Ak nenaskočí náhradný komorový rytmus, postihnutý upadne do bezvedomia (Adamsov-Stokesov syndróm).

**Ramiénkové blokády.** Patria sem poruchy vedenia Tawarovými ramienkami. Pri **blokáde pravého Tawarovho ramiénka** je septum depolarizované, ako obvykle, zľava doprava. Vzruch sa ďalej šíri do ľavej komory. Odtiaľ sa dostáva – s oneskorením – do pravej komory. Pri blokáde **ľavého Tawarovho ramiénka** je septum depolarizované sprava doľava a pravá komora je depolarizovaná skôr než ľavá (obr.6. 31 – 34). **Blokáda oboch Tawarových ramiénok** spôsobuje atrioventrikulárnu blokádu 3. stupňa.

**Vnútrokomorové blokády** sa môžu vyskytovať ako

- ľavá predná hemiblokáda
- ľavá zadná hemiblokáda
- bifascikulárna blokáda
- trifascikulárna blokáda

### Zrýchlené atrioventrikulárne vedenie

**Wolffov - Parkinsonov - Whiteov syndróm (WPW, obr.6. 35).** Spôsobuje ho akcesórna spojka alebo viaceré spojky medzi predsieňami a komorami, ktoré sú väčšinou uložené v ľavej časti srdca a obchádzajú AV uzol. Po krátkom intervale P-R nasleduje rozšírený komplex QRS deformovaný vlnou delta, ktorá je príznakom preexcitácie. Depolarizačná vlna z prídavných vlákien sa môže cez Hissov zväzok vrátiť na predsieň a reentry mechanizmom vyvolať a udržiavať paroxyzmálnu tachykardiu.

**Lownov - Ganongov - Levinov syndróm (LGL)** má tiež krátky interval P-R, ale komplex QRS je normálny.

## 7. HYPERTENZIA

⇒ kvs7.ppt

Nečas (126 – 138)

Fölsch 9 (135 - 147)

Tab. 7.1

Hodnotenie hodnôt krvného tlaku podľa JNC VII, 2003

KATEGÓRIA	STK	DTK
NORMA	< 120	< 80
PREHYPERTENZIA	120 – 139	80 – 89
HYPERTENZIA I	140 – 159	90 – 99
HYPERTENZIA II	≥ 160	≥ 100

## 8. ŠOK A KOLAPS, HYPOTENZNÉ STAVY

⇒ @@@

Fölsch 10 (149 - 162) dobre napísaná kapitola

## 9. ISCHEMICKÁ CHOROBA SRDCA (ICHS)

Nečas

2.2.5 Ateroskleróza (162 - 167) nie je otázka, opakovať ZMM alebo oš. učebnica kap. 12

2.9 ICHS (246 – 267) málo klinickej fyziológie, sylaby a oš. učebnica kap. 12

Fölsch 8 (123 - 133)

### 9.1 DEFINÍCIA, VÝSKYT A FORMY ICHS

ICHS je definovaná ako ischémia (hypoxia) myokardu v kľude alebo pri zvýšených nárokoch na dodávku kyslíka - je to nepomer medzi dodávkou a spotrebou kyslíka. V anglosaskej literatúre sa používa názov "coronary heart disease - CHD" alebo "coronary artery disease - CAD" a v našej okrem ICHS aj koronárna choroba<sup>7</sup>.

Dodávka a spotreba kyslíka závisí od mnohých faktorov (Tab. 9.1), pričom si treba uvedomiť paradox, že krvné zásobenie myokardu závisí od činnosti srdca, ale zvýšená práca srdca (tachykardia, zvýšenie pre- a afterloadu zvyšuje aj spotrebu kyslíka.

V skutočnosti hlavnou príčinou ischémie myokardu faktorom je fixná stenóza koronárnej artérie zapríčinená aterosklerózou - ostatné faktory sú prídavné, ktoré však v konkrétnych prípadoch rozhodujú o osude chorého.

ICHS vo väčšine ekonomicky vyspelých krajinách patrí medzi najčastejšie sa vyskytujúce ochorenia a je na prvom mieste aj v príčinách smrti. Pri analýze štatistických čísiel treba myslieť aj na to, že invalidita a úmrtie na ICHS veľmi často postihuje ľudí v strednom, aktívnom veku. V posledných 20 - 30 rokoch vo väčšine krajín západnej Európy sa podarilo znížiť mortalitu na ICHS asi o 30%, v USA až o 50%. V roku 1990 bývalé Československo (spolu s Maďarskom) boli na prvom mieste svetového rebríčka v prevalencii ICHS. V posledných rokoch a u nás došlo k určitému zlepšeniu situácie, ktorá je aj tak veľmi zlá. Výskyt ICHS a jej následkov je aj napriek zlepšeniu vysoký, o čom svedčia čísla z USA:

*CHD in USA results in*

- 500 000 deaths/year;
- 1,25 million myocardial infarctions/year;
- 10 million have symptomatic CHD, the prevalence of asymptomatic CHD is not known.

### Formy ICHS

Klasifikácia foriem ICHS uvedená v tabuľke 9.2 je skôr praktická ako vedecká a navyše nie je možné ju používať rigidne. Chronické formy sú častejšie a spravidla aj časovo predchádzajú akútne, preto sú na prvom mieste. Dve prvé chronické formy sú logické z hľadiska patogenézy choroby, tretia je následkom jednej z akútnej formy a posledné dve sa dajú chápať ako formy s komplikáciami. Dysrytmie sú prítomné pri každej forme ICHS - dysrytmická je taká, pri ktorej dysrytmia je v popredí klinického obrazu.

Klinický význam stabilnej a nestabilnej anginy pectoris je odlišný, čo sa ozrkadľuje aj v ich odlišnom zaradení v klasifikácii. Ischemická choroba srdca sa nemusí začať anginou pectoris, ale jej prvá (a niekedy aj posledná) manifestácia môže byť infarkt myokardu a náhla kardiálna smrť. V klinickej praxi rozmanitosť prejavov ICHS je ešte väčšia ako v tejto klasifikácii (napr. infarkt myokardu bez bolesti u chorých s diabetickou neuropatiou a i.)

### 9.2 PATOGENÉZA ICHS

ICHS je jeden z klinicky manifestných následkov **aterosklerózy**, ktorej hlavnou charakteristikou je **dysfunkcia endotelu** s následnými funkčnými a morfológickými zmenami ciev. (p. príslušnú kapitolu z molekulevej medicíny. Morfológické zmeny sú detailne opísané v patologickej anatómii.

Nevyriešeným problémom patogenézy ischemickej choroby srdca je to, že nevieme určiť, kedy sa končí ateroskleróza, ktorá nemá významný vplyv na prekrvenie myokardu a kedy sa začína

<sup>7</sup> Ateroskleróza nie synonymom ICHS, ale jej príčinou a infarkt myokardu, angina pectoris sú formy ICHS.

ischemická choroba srdca. Základnou morfológickou podstatou pokročilej aterosklerózy je stabilný plát, ktorý limituje prietok krvi koronárnou artériou, ale k ischémii vedie len pri zúžení artérie viac ako o 70%. Oproti tomu labilný plát s oveľa menším zúžením prievitu pri prasknutí a vzniku trombózy vedie k akútnemu infarktu myokardu alebo k náhlej kardiálnej smrti. Z toho vyplýva, že činitele, ktoré rozhodujú o osude chorého, je možné rozdeliť do troch skupín:

- 1) Faktory, ktoré ovplyvňujú rýchlosť aterosklerózy, napr. poruchy metabolizmu lipidov, dysfunkcia endotelu a i. Tieto boli predmetom prednášky z molekulovej medicíny, ale zároveň vystupujú aj ako rizikové faktory klinicky zjavných foriem ICHS (9.3).
- 2) Okolnosti, ktoré ovplyvňujú pomer medzi dodávkou a potrebou kyslíka do myokardu (9. 1)
- 3) Faktory, ktoré ovplyvňujú stabilitu aterosklerotického plátu, napr.
  - Rovnováha medzi koaguláciou a fibrinolýzou
  - Zápalový proces
  - Aktivita metaloproteináz

**Tab. 9.2 Formy ischemickej choroby srdca**

CHRONICKÉ FORMY

- asymptomatická forma
- angina pectoris, stabilná forma
- stav po prekonanom infarkte myokardu
- dysrhythmická forma ICHS
- ICHS s chronickým zlyhaním srdca

AKÚTNE FORMY

- Akútny infarkt myokardu
- Nestabilná angina pectoris
- Náhla srdcová smrť

### 9.3 RIZIKOVÉ FAKTORY ICHS A MOŽNOSTI ICH OVPLYVNENIA

Rizikové faktory ICHS sú údaje získané z epidemiologických štúdií, ktoré znamenajú **vyššiu pravdepodobnosť** vzniku choroby oproti tej časti populácie, ktorá tento faktor nemá. Za rizikový faktor možno prehlásiť len údaj, ktorý bol v epidemiologických štúdiách preukázaný metódami štatistickej analýzy. To umožňuje porovnať význam údajov rozdielneho typu, ako napríklad "vek", "fajčenie" a "vysoký cholesterol"<sup>8</sup>. Na druhej strane každý rizikový faktor má len pravdepodobnostný charakter - pre jedinca to neznamená diagnózu, ale len vyššiu alebo nižšiu pravdepodobnosť manifestácie choroby. Je samozrejmé, že tieto štatistické údaje majú mať zmysel aj z hľadiska patogenézy aj keď štatistik nemusí veď nič o tom čo vysoký cholesterol znamená pre cievnú stenu. V tabuľke 9.3 sú uvedené hlavné rizikové faktory ICHS rozdelené do skupín podľa ich charakteru.

Poznatky o rizikových faktoroch sa dajú využiť v prevencii ICHS. Pokles cholesterolu o 1 % (napr. 7,00 na 6,93 mmol/l) má za následok 1 - 1,5%-ný pokles výskytu kardiovaskulárnych udalostí, pokles tlaku o 1 % (150 na 148,5 Hgmm) až 2 - 4 %, atď. Prehľad možností **modifikácie rizikových faktorov** je v tabuľke 9.4 a je možné ich preštudovať v rámci cvičenia s kalkulátorom "Spirit".

### 9.4 ANGINA PECTORIS

Angina pectoris (AP) je syndróm charakterizovaný zvieravou bolesťou za hrudnou kosťou (**stenokardia**), ktorá často vyžaruje do krku, dolnej čelusti a do ľavej hornej končatiny. Vzniká spravidla pri telesnej námahe, emočnom strese alebo pôsobením chladu. AP je spôsobená prechodnou ischémiou myokardu (nepomer medzi dodávkou a spotrebou kyslíka). Bezprostrednou príčinou je spravidla výrazná stenóza (nad 70%) niektorej vetve koronárnych artérií, ale môže vzniknúť aj následkom spazmu. Stenokardia pri AP trvá krátko a dobre reaguje na podanie nitroglycerínu. Stenokardia, ktorá v klude pretrváva dlhšie ako 20 minút a neustúpi do 5 minút po podaní nitroglycerínu je pravdepodobne spôsobená akútnym infarktom myokardu (Tab. 9.5). Fyzikálny nález a kludový EKG pri AP môžu byť normálne, rozhodujúce pre jej diagnózu je anamnéza. Na EKG počas záchvatu vidieť depresiu ST segmentu a inverziu T vlny. Holterovo monitorovanie môže odhľadávať častotú a trvanie ischemických epizód (depresie ST segmentu) ako aj arytmií súvisiacich s ICHS. Pri

<sup>8</sup> V bežnej reči hovoríme o cholesterole, fibrinogéne a i. ako o rizikových faktoroch. V skutočnosti nie tieto analyty, ale ich zvýšená (v prípade HDL cholesterolu znížená) koncentrácia je RF.

diagnostických nejasnostiach na dôkaz prítomnosti ICHS sa používajú záťažové EKG testy, záťažová echokardiografia a perfúzna táliová scintigrafia myokardu (ukazuje priamo prietok krvi jednotlivými

**Tab. 9.3 Rizikové faktory ICHS**

NEOVPLYVNITEĽNÉ BIOLOGICKÉ RF
Vek
Mužské pohlavie (u žien po menopauze sa ich výhoda stráca)
Pozitívna rodinná anamnéza (výskyt úmrtia na KVS príčiny v rodine v mladom alebo strednom veku)
BIOCHEMICKÉ UKAZOVATELE - KLASICKÉ
Zvýšený celkový cholesterol
Zvýšený LDL cholesterol
Znížený HDL cholesterol
Zvýšené TAG
BIOCHEMICKÉ UKAZOVATELE - NOVŠIE
Prevalencia malých denzných LDL častíc
Vysoká koncentrácia apoproteínu B, Lp(a)
Zvýšená koncentrácia feritínu (železo, oxidačné poškodenie)
Zvýšená koncentrácia fibrinogénu (zrážanie)
Zvýšená koncentrácia homocysteín (oxidačné poškodenie?)
CHOROBY
Hypertenzia
Inzulínová rezistencia a diabetes mellitus
Obezita
Obličková nedostatočnosť
ŽIVOTOSPRAVA
Fajčenie
Sedavý spôsob života
Typ osobnosti A (?)
NUTRIČNÉ FAKTORY
Nerovnováha medzi príivodom a výdjaom energie (= sedavý spôsob života a obezita)
Nedostatok exogénnych antioxidantov (vitamíny C, E, bioflavonoidy)
Nedostatok magnézia
Nedostatok selénu
Nadmerná konzumácia alkoholu (mierna konzumácia je negatívny RF)
GENETICKÉ RIZIKOVÉ FAKTORY
Prítomnosť alely e4 apoproteínu E
Chybný receptor pre LDL (familiárna hypercholesterolemia)
Za údajom "pozitívna rodinná anamnéza" sa v mnohých prípadoch skrývajú budúce genetické RF, ktoré v krátkej budúcnosti bude možné stanoviť v rutínnej praxi.

**Tab. 9.4 Možnosť modifikácie rizikových faktorov ICHS**

ÚPRAVA ŽIVOTNÉHO ŠTÝLU
Nefajčiť
Racionálna výživa vrátane adekvátneho príivodu minerálií a antioxidantov, obmedzenia soli, atď.
Pravidelná aeróbna telesná aktivita
NORMALIZÁCIA KRVNÉHO TLAKU (< 140/90 mmHg, u mladých ľudí a diabetikov < 130/85)
NORMALIZÁCIA HLADINY LIPIDOV POMOCOU RACIONÁLNEJ VÝŽIVY A/ALEBO LIEKMI
TCH ≤ 5,0 mmol/l; LDL CH ≤ 3,0 mmol/l; HDL CH ≥ 1,0 mmol/l; TAG ≤ 2,0 mmol/l
DOBRA KOMPENZÁCIA DIABETES MELLITUS

časťmi srdca). O anatomicom náleze na koronárnych artériách informuje koronarografia, ktorá je však invazívne vyšetrenie a má preto prísne indikačné kritériá.

K novým diagnostickým možnostiam, ktoré ešte nie sú rutínne používané (sú spravidla drahé, náročné na prístrojovú techniku a ich význam ešte nie je presne stanovený) patria,

- Ultrafast computed tomography (vidieť kalcifikácie priamo vo vencovitých tepnách)
- Ultrasonografické vyšetrenie karotíd umožňuje meranie hrúbky intimy a média (IMT)
- NMR sledovanie prietoku krvi koronárnymi artériami

Klinická závažnosť anginy pectoris sa hodnotí štvorstupňovou stupnicou (Tab. 9.6) Angina pectoris má dve základné formy - **stabilná a labilná AP**. Okrem toho existujú aj zvláštne formy AP, z ktorých v tejto kapitole je spomenutá variantná (Prinzmetalova) AP.

**Stabilná forma** je súčasťou chronickej ischemickej choroby srdca. Záchvaty sa objavujú vždy po tej istej záťaži alebo v porovnateľných situáciách. Stabilná AP môže, ale nemusí progredovať v rámci štvorstupňovej stupnice, alebo môže prejsť od stabilnej formy k labilnej.

Diferenciálna diagnostika bolesti na hrudi je v tabuľke 9.7 ale vždy je menšia chyba neanginóznou bolesť pripísať na vrub ICHS ako opačne.

Tab. 9.5 Rozdiely v stenokardii pri angíne pectoris a akútnom infarkte myokardu

	<b>Angina pectoris</b>	<b>Akútny infarkt myokardu</b>
Začiatok	Pri záťaži	V kľude
Trvanie	Do 5 min.	Viac než 20 min.
Intenzita	Obvyklá	Intenzívna, krutá až šokujúca
sprievodné obtiaže	Spravidla žiadne	Dušnosť, vegetatívne prejavy
Reakcia na nitroglycerín	Áno	Nie

Tab. 9.6 Klasifikácia klinickej závažnosti anginy pectoris

Stupeň I	Stenokardia je vyvolaná len mimoriadne veľkou námahou
Stupeň II	stenokardia je vyvolaná väčšou, ale v bežnom živote obvyklou námahou, napr. výstupom na vyššie ako 2. poschodie, chôdzou do kopca a pod.
Stupeň III	stenokardia je vyvolaná už malou námahou, napr. chôdzou po rovine, výstupom na nižšie ako 2. poschodie a pod.
Stupeň IV	Stenokardia sa objavuje pri minimálnej záťaži alebo v kľude

Tab. 9.7 Diferenciálna diagnostika bolesti na hrudi

NEUROMUSKULÁRNE BOLESTI vertebrogénne bolesti, herpes zoster, Tietzov syndróm
GASTROINTESTINÁLNE CHOROBY choroby ezofágu, vredová choroba, žľčňkové bolesti
CHOROBY PĽÚC A NEKORONÁRNE CHOROBY SRDCA pľúcna embólia, pleuritída, perikarditída, disekujúca aneurizma aorty
PSYCHOSOMATICKÉ OCHORENIA neurocirkulačná asténia, anxiózne a depresívne stavy

**Nestabilná angína pectoris je zaradená do skupiny akútnych foriem ICHS.** Spravidla sa vyvíja z chronickej formy tak, že sa zvýši frekvencia a intenzita záchvatov, zníži prah AP, jednotlivé záchvaty sú dlhšie, mení sa charakter bolesti a predlžuje sa ich trvanie (viac ako 5, ale menej ako 20

minút). Anatomickým základom je spravidla nestabilný aterosklerotický plát, a narastajúci trombus, ktorý nasadá na obnažený subendotel. Situáciu môžu zhoršiť spazmy.

Priebeh labilnej AP môže byť rôzny:

- Opakované kľudové záchvaty trvajúce menej ako 20 minút
- Novo vzniknutá AP stupňa III alebo IV
- Zhoršujúca sa (crescendo) angína - minimálne do stupňa III
- Angína po infarktu myokardu (vznik do 14 dní)

Diagnóza labilnej AP je podobná ako u stabilnej formy, len väčší dôraz sa kladie na odlíšenie od možného akútneho infarktu. Zmeny na EKG svedčia o ischemii, sú však tranzitórne. Môže byť mierne zvýšenie citlivých biochemických markerov nekrózy (troponín I, T). Chorý s labilnou formou AP musí byť okamžite hospitalizovaný, lebo je ohrozený vznikom akútneho infarktu myokardu.

**Variantná (Prizmetalova, vazospastická) angína** vzniká pri silných spazmoch koronárnej artérie. Spazmus často vzniká v už stenotickej oblasti. Táto forma môže prejsť to infarktu, ale aj u ostatných je vysoké riziko závažných arytmií a náhlej kardiálnej smrti. Záchvaty stenokardie sa objavujú v kľude - často v noci a často u žien, ktoré fajčia. Počas záchvatu je *elevácia* ST segmentu, podobne ako u infarktu; koronarografický nález môže byť negatívny.

## 9.5 INFARKT MYOKARDU

Akútny infarkt myokardu (AIM) je ložisková **nekróza** srdcového svalu, ktorá vzniká pri **uzávere** koronárnej artérie pre príslušnú oblasť. Mechanizmus uzáveru môže byť dvojaký:

- Ruptúra nestabilného plátu a vznik trombu. Takto môžu dostať AIM aj ľudia, ktorí nemajú závažné stenózy - AIM je u nich prvou manifestáciou ICHS. O tom, či trombus bude mať za následok nestabilnú AP alebo AIM často rozhoduje stav koagulácie - ak dôjde k trombolýze, chorý má AP, ak nie, AIM.
- Postupné zúženie cievy narastajúcim stabilným plátom. O osude chorého môžu rozhodovať kolaterály, ktoré pri pomalom vývoji sú schopné zabezpečiť perfúziu príslušnej oblasti srdca.

K nekróze dôjde 20 - 30 minút po uzávere, najviac citlivá na ischemiu je subendokardiálna vrstva myokardu (**netransmurálny, non-Q AIM**). K nekróze celej hrúbky steny komôr dochádza až približne po 6 hodinách (**transmurálny, Q infarkt**). Lokalizácia nekrózy súvisí s tým, ktorá vetva koronárnych artérií je uzavretá (Tab. 9.8), ale priebeh koronárnych artérií je dosť variabilná a rozsah nekrotickej oblasti závisí aj od funkčnej zdatnosti kolaterál.

Základným klinickým príznakom AIM je stenokardia, ktorá trvá dlhšie ako 20 minút a neustúpi po podaní nitroglycerínu. Vyskytuje sa až u 80 % chorých, môže byť veľmi intenzívna až šokujúca. Často je prevádzaná strachom zo smrti, dušnosťou, palpitáciami a známkami aktivácie sympatiky (bledosť, potenie, nauzea) alebo parasympatiky (pri infarkte spodnej steny komory). U starších chorých sa môžu objaviť príznaky z hypoperfúzie CNS. Na druhej strane 10 % chorých nemá pri AIM žiadne bolesti - príčina môže byť ťažká autonómna neuropatia u chorých na diabetes mellitus.

Tab. 9.8 Uzáver koronárnej artérie a lokalizácia AIM

UZÁVER TEPNY	LOKALIZÁCIA AIM
Ramus interventricularis anterior a. cor. sin.	Hrot, predná stena a septum, atď.
Ramus circumflexus a. cor. sin.	Laterálna, posterolaterálna, zadná stena
A. coronaria dextra	Spodná stena, pravá komora

Pri fyzikálnom vyšetrení je často nízky krvný tlak, arytmie a známky zlyhania srdca. V prvých dňoch môže byť subfebrilita a zvýšená sedimentácia. Srdcové ozvy sú tiché, môže byť prítomný galopový rymus. Neskôr sa pri trasmurálnom AIM môže objaviť perikardiálny trecí šelest.

Ischemická oblasť je *hypokinetická* už niekoľko sekúnd po uzávere artérie. Potom sa rozvíja *akinéza* až *paradoxné systolické vyklenutie* postuhutej oblasti. Ak nekróza postihne menej ako 20 % myokardu, spravidla nedochádza ku klinickým príznakom zlyhania srdca. Pri nekróze 20 - 40 % sú klinicky zjavné príznaky akútneho zlyhania srdca a nad 40 % hrozí kardiogénny šok a edém pľúc. Ak chorý prežije AIM, po niekoľkých týždňoch dochádza k *remodelácii* svaloviny komôr, ale chorý je

často ohrozený rozvojom chronického zlyhania srdca.  
Diagnóza AIM sa zakladá na troch "pilieroch":

- Typická anamnéza a fyzikálny nález
- EKG
- Biochemické markery nekrózy myokardu

Komplikácie AIM sú zhrnuté v tabuľke 9.9

Tab. 9.9 Komplikácie AIM

DYSRYTMIE (6, 9.7)

ZLYHANIE SRDCA (4)

ŠOK A HYPOTENZIA (8)

ANEURYZMA STENY KOMORY

MECHANICKÉ KOMPLIKÁCIE

- Ruptúra srdca s tamponádou
- Ruptúra alebo dysfunkcia papilárneho svalu (akútna nedomykavosť chlopní)
- Ruptúra medzikomorovej prepážky

EMBOLIZÁCIA

PERIKARDITÍDA

POINFARKTOVÁ ANGINA PECTORIS, REINFARKT

## 9.6 EKG A DYSRYTMIE PRI INFARKTE MYOKARDU A PRI INÝCH FORMÁCH ICHS

### Transmurálny infarkt

EKG pri podozrení na AIM musí byť zaznamenaný čo najskôr. Už v prvých minútach dochádza k elevácii ST segmentu a v prvých hodinách nad ložiskom sa niekedy podarí zachytiť hrotnaté (**gotické**) T vlny. Mohutné elevované ST segmenty splyývajú s T vlnami - **Pardeeho vlna**. (V zvodoch, ktoré snímajú šírenie depolarizáciu a repolarizáciu z druhej strany, je zrkadlový obraz. Má to veľký význam pri AIM zadnej steny, nad ktorou nie je ani jedna z 12 hrudných zvodov.) Pri úspešnej trombolýze elevácia ST vymizne veľmi rýchlo, u ostatných pretrváva 6 - 18 hodín a vráti sa do normálnej pozície v priebehu niekoľkých dní. V tom istom čase sa začína nad ložiskom klesať amplitúda R vlny a vzniká hlboká Q vlna ("elektróda sa díva do dutiny komory") so šírkou  $\geq 0,04$  s a amplitúdou  $\geq 25\%$  vlny R v tom istom zvode.

### Netransmurálny (non-Q) infarkt

Depresia ST segmentu, inverzia T vlny, ktorá pretrváva aj po normalizácii ST. Hlboká Q vlna sa neobjaví, ale amplitúda R vlny môže byť znížená.

### Dysrytmie pri ICHS a AIM

ICHS je veľmi častou príčinou dysrytmií najrôznejšieho druhu. Pri AIM ich má až 90 % chorých. Niekedy sú prechodné, benigné (napr. obyčajná sínusová tachykardia z aktivácie sympatiku), inokedy ohrozujú život. Chorí s AIM môžu mať fibriláciu predsiení, komorové extrasystoly až komorovú tachykardiu, sínusovú bradykardiu (pri infarkte spodnej steny) a najrôznejšie blokády, pretože prevodový systém je zvlášť citlivý na ischemiu. Tieto arytmie zároveň sťažujú hodnotenie "typických" EKG nálezu pri AIM. Najzávažnejšou arytmiou pri ICHS a AIM je fibrilácia komôr, ktorá musí byť okamžite zrušená defibriláciou, ináč chorý zomrie.

## 9.7 BIOCHEMICKÉ MARKERY NEKRÓZY MYOKARDU A ŠPECIÁLNE VYŠETRENIA PRI AIM

Štandardným a najčastejšie sledovaným markerom nekrózy myokardu je izoenzým kreatínkinázy špecifický pre myokard<sup>9</sup> (**CK-MB**). CK-MB začína stúpať 4 - 6 hodín po AIM, vrchol dosahuje po 24 hodinách a normalizuje sa do 2 - 3 dní. Ďalšími ukazovateľmi sú aspartátaminotransferáza a laktátdehydrogenáza (**AST, LDH**), ale tieto sú menej špecifické. **Myoglobín** uvoľnený do krvi z poškodených kardiomyocytov je veľmi citlivý a včasný marker nekrózy, ale zvyšuje sa aj pri poškodení kostrového svalstva.

Najšpecifickým markerom nekrózy myokardu sú **troponíny I a T**. Ich hladina sa zvyšuje paralelne s CK-MB, ale zvýšené hladiny pretrvávajú dlhšie ako u kreatínkinázy. V súčasnosti sú vyvinuté metódy na stanovenie troponínov, ktoré sa dajú použiť priamo na mieste (*point of care testing*) a výsledok je hotový behom niekoľkých minút.

### Špeciálne vyšetrenia:

- Rádionuklidové metódy sú užitočné na presnú lokalizáciu a určenie rozsahu ložiska. Sú drahé a vo väčšine prípadov echokardiografické vyšetrenie poskytuje dostatočnú informáciu toho typu.
- Hemodynamické monitorovanie je dôležité pre chorých s akútnym zlyhaním srdca a s kardiogénnym šokom.
- Urgentná koronarografia je možná v dobre vybavených nemocniciach u chorých, ktorí boli prijatí do niekoľko hodín od začiatku príznakov. Na koronarografiu má nadväzovať rekanalizácia a angioplastika.

---

<sup>9</sup> Celková aktivita CK stúpa aj pri poškodení svalov - napríklad po intramuskulárnych injekciách, ale to je dané jej svalovým (MM) izoenzýmom. Pri nekróze mozgového tkaniva stúpa izoenzým BB.