

Vrodené a získané chlopňové chyby

Ateroskleróza

Prof. MUDr. Mária Pallayová, PhD.

maria.pallayova@upjs.sk

11.02.2026

Vrodené srdcové ochorenia (VSO)

Definícia a význam

- štrukturálne alebo funkčné abnormality srdca a veľkých ciev
- vznikajúce počas embryonálneho vývoja
- prítomné pri narodení (nie vždy klinicky manifestné hneď)
 - Incidencia: ~8–10 / 1 000 živonarodených
 - Najčastejšie vrodené malformácie/vývojové chyby
- Vďaka kardiochirurgii a intenzívnej starostlivosti dnes **väčšina pacientov prežíva do dospelosti** → rastúca populácia **GUCH** (grown-up congenital heart disease).

Symptoms and Signs of Congenital Heart Defects



Heart murmur



Cyanosis

Vrodené srdcové ochorenia (VSO)

- Vplyv genetiky vs. enviromentálne faktory (napr. TORCH infekcie, fajčenie, alkohol, etc.)
- Rôzny stupeň klinickej signifikancie
 - Klinicky nemé až život ohrozujúce stavy
- Najčastejšie VSO:
 - Defekt septa komôr (35,6 %), defekt predsiení (15,4 %), ductus Botalli apertus (10,2%)
 - Fallotova tetralógia (4,4 %), transpozícia veľkých artérií (TGA; 3,9 %), trikuspidálna atézia (cca 1 – 2 %)

TORCH = skupina vrodených infekcií (*Toxoplazmóza, Ostatné, Rubeola, Cytomegalovírus, Herpes simplex*)

Vrodené srdcové ochorenia (VSO)

Klasifikácia

Acyanotické		Cyanotické	
Bez skratu	Ľavo-pravý skrat	Pravo-ľavý skrat	
Aortálna stenóza	Defekt komorového septa	Fallotova tetralógia	Atrézia trikuspidálnej chlopne
Stenóza a. pulmonalis*	Defekt predsieňového septa	Transpozícia veľkých tepien (ciev)	Jediná funkčná srdcová komora
Koarktácia aorty	Ductus arteriosus Botalli	Ebsteinova anomália	Interrupcia aortálneho oblúku
Anomálne polohy srdca (<i>ectopia cordis a dextrokardia</i>)	Defekt atrioventrikulárneho septa	Hypoplastické ľavé srdce	<i>Eisenmengerov syndróm**</i>
	Parciálny anomálny návrat pľúcnych žíl	Atrézia a. pulmonalis	
	Lutembacherov syndróm	Truncus arteriosus	

*obvykle acyanotická, ale môže pri závažnej viesť k cyanóze (ak je defekt atriálneho septa), **obvykle sa nejedná o vrodenú anomáliu, ale vzhľadom na mechanizmus skratu je uvedený v klasifikácii

Vrodené a získané chlopňové chyby

Ciele prednášky

- rozlíšiť **stenózu vs. regurgitáciu** ako dva základné hemodynamické problémy chlopní,
- vysvetliť **kompensáciu** (hypertrofia/dilatácia) a **mechanizmy dekompenzácie**,
- pochopiť patofyziológiu najčastejších chlopňových vád: **AS, AR, MS, MR** (+ pravostranné vady),
- rozlíšiť typické etiológie **vrodené vs. získané** (degeneratívne, reumatické, infekčné, funkčné),
- pomenovať komplikácie relevantné aj pre stomatológiu: **srdcové zlyhávanie, fibrilácia predsiení, pľúcna hypertenzia, tromboembolizmus, infekčná endokarditída**.

Úvod

- Chlopňové chyby sú pre zubnú prax relevantné z dvoch dôvodov:
 1. menia hemodynamickú rezervu pacienta: niektorí pacienti tolerujú stres, bolesť, tachykardiu či hypotenziu výrazne horšie (typicky ťažká aortálna stenóza, dekompenzované regurgitácie)
 2. niektoré chlopňové stavy sú spojené so zvýšeným rizikom **infekčnej endokarditídy** – mechanizmus je patofyziologický: poškodený endotel na chlopni + turbulentný prúd → náchylnosť na kolonizáciu pri bakterémii

Klasifikácia

- podľa poruchy: **stenóza** (obštrukcia dopredného toku) vs. **regurgitácia/insuficiencia** (spätný tok),
- podľa lokalizácie: **aortálna, mitrálna, trikuspidálna, pulmonálna,**
- podľa etiológie: **vrodená** (napr. bikuspidálna aortálna chlopňa, Ebsteinova anomália) vs. **získaná** (degeneratívna kalcifikácia, reumatická choroba, endokarditída, ischemická/funkčná insuficiencia)

Hemodynamické princípy

- Chlopňová chyba je primárne problém **prúdenia a tlakov.**
- Pri stenóze vzniká tlakový gradient cez chlopňu; pri regurgitácii vzniká objemová záťaž oddielu.

4 kľúčové pojmy:

1. **Preload** (plniaci objem/tlak): čo komora dostane na začiatku systoly.
2. **Afterload** (záťaž proti ejekcii): odpor, proti ktorému komora vypudzuje krv.
3. **Compliance** (poddajnosť): určuje, ako prudko rastie tlak pri raste objemu.
4. **Frank-Starling**: do istej miery väčší preload → vyšší výdaj; po prekročení rezervy → kongescia a zlyhanie.

Väzba na chlopne:

- **Stenóza = tlakové preťaženie** (komora musí vyvinúť vyšší tlak).
- **Regurgitácia = objemové preťaženie** (komora/predsieň nesie dodatočný objem).

PV slučky (didakticky, bez kreslenia):

- stenóza aorty → posun k vyššiemu systolickému tlaku v LV, nižší SV, hypertrofia,
- regurgitácia mitrálna/aortálna → vyššie EDV, dilatácia, postupné zhoršenie EF pri dekompenzácií.

Patofyziológia stenóz: „fixná prekážka“ a tlakové preťaženie

- Pri stenóze je problém, že dopredný tok musí prejsť zúženým otvorom.

Dôsledkom je:

- **turbulentné prúdenie** (šelest),
- **tlakový gradient** cez chlopňu,
- **znížený systolický výdaj**, najmä pri námahe (keď by výdaj mal stúpnuť).

Kompenzácia:

- tlakové preťaženie → **koncentrická hypertrofia** (najtypickejšie pri aortálnej stenóze),
- hypertrofia dočasne zníži wall stress, ale zhorší diastolickú relaxáciu → **diastolická dysfunkcia**.

Dekompenzačné mechanizmy:

- rast plniacich tlakov → pľúcna kongescia,
- relatívna subendokardiálna ischemia (najmä pri AS): myokard hrubne, potrebuje viac O₂, ale koronárna perfúzia môže byť limitovaná (nízky diastolický tlak, vysoký LVEDP),
- „fixný výdaj“: pacient zle toleruje tachykardiu, vazodilatáciu a hypotenziu.

Patofyziológia regurgitácií: objemové preťaženie, dilatácia, remodelácia

- Regurgitácia znamená, že časť systolického (alebo diastolického) objemu tečie späť. Kľúčové sú dva parametre:
- **regurgitačný objem** a **regurgitačná frakcia**,
- rýchlosť vzniku: **akútna** vs. **chronická** regurgitácia.

Chronická regurgitácia (kompenzovaná fáza):

- objemové preťaženie → **excentrická hypertrofia/dilatácia**,
- komora dlho udrží dopredný výdaj zvýšením celkového SV (dopredný + spätný).

Prečo pacient dlho nemusí mať symptómy?

Lebo organizmus „prerobí“ geometriu komory a predsieni. Cena je však rast objemov, wall stress a postupná kontraktilná únava.

Akútna regurgitácia (kritická):

- nemá čas vzniknúť dilatácia a adaptácia,
- prudko stúpne tlak v predsieni alebo v komore → náhla pľúcna kongescia a šok (typicky akútna MR pri ruptúre papilárneho svalu; akútna AR pri endokarditíde alebo disekcii aorty).

Ľavostranné chyby I: Aortálna stenóza (AS) a aortálna regurgitácia (AR)

A) Aortálna stenóza

Etiológia:

- získaná: **degeneratívna kalcifikácia** (najčastejšie u starších),
- vrodená: **bikuspidálna aortálna chlopňa** → skoršia kalcifikácia/stenóza.

Patofyziológia:

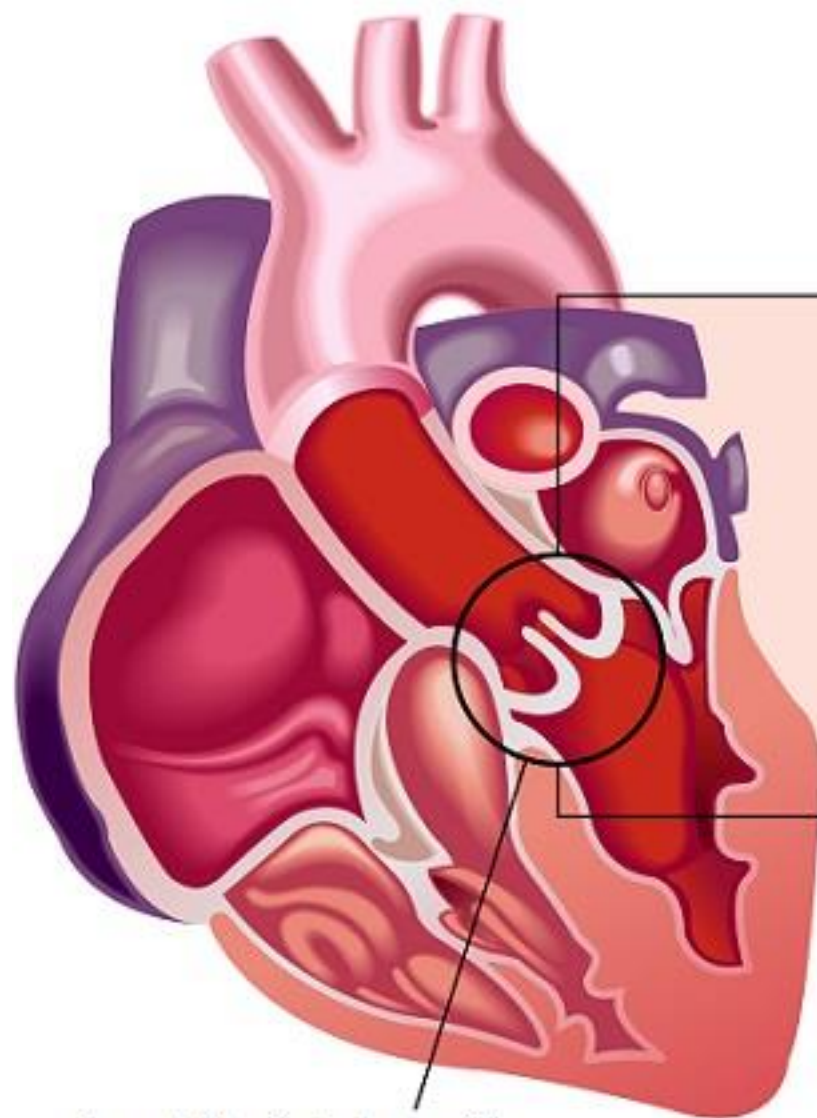
- stenóza → LV musí generovať vysoký systolický tlak → **koncentrická hypertrofia**,
- hypertrofia → diastolická dysfunkcia → citlivosť na tachykardiu (skrátenie diastoly),
- pri námahe výdaj nemôže adekvátne stúpnuť → synkopy/anginózne ťažkosti/dyspnoe (mechanizmy: fixný výdaj + ischemická nerovnováha).

Pre stomatológiu (patofyziologická implikácia):

- pacient s ťažkou AS zle toleruje hypotenzné epizódy, výraznú tachykardiu a rýchle zmeny tonusu.

Aortálna stenóza

- Zúženie ústia aortálnej chlopne v dôsledku anatomickej anomálie alebo zápalového procesu
- Príčiny
 - Zmenený počet cípov chlopne (vrodené) – bikuspidálna (cca 0,5 – 1,4 % populácie), monokuspidálna
 - Získané – reumatická horúčka (rozvojové krajiny), systémový lupus erythematosus, hyperurikémia, infekcie
 - Iné – Pagetova choroba, Fabryho choroba
- Epidemiológia a štatistika
 - 6/1000 pôrodov (viac chlapci)
 - Asi 5 % populácie nad 65 rokov (exponenciálny nárast s vekom, 0,2 – (50 – 59 rokov) vs. 9,8 (80 – 89 rokov))



Aortální chlopeň

Normální
aortální chlopeň



Otevřená

Stenóza
aortální chlopně



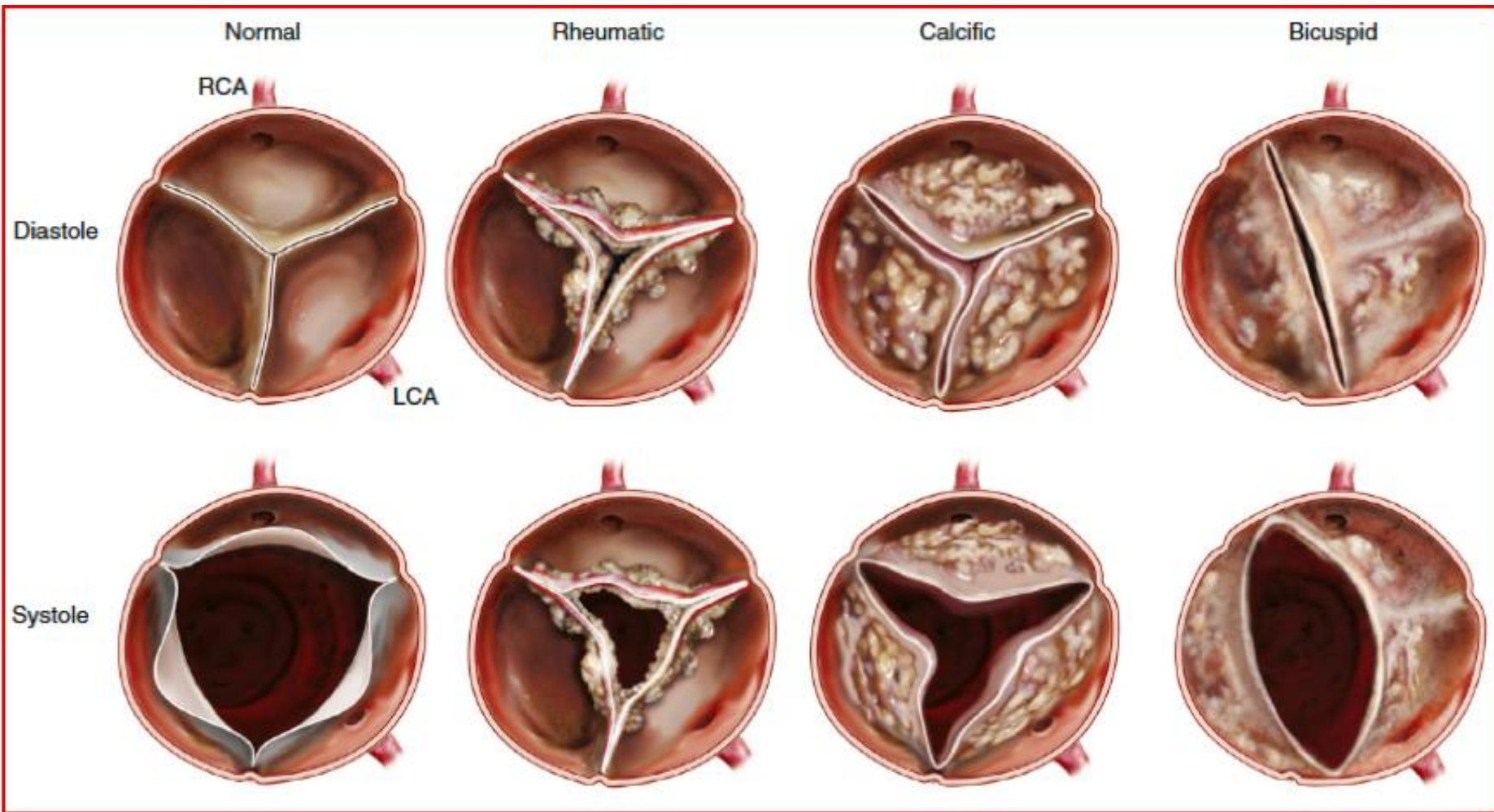
Otevřená



Zavřená



Zavřená



Aortic stenosis etiology: morphology of calcific AS, bicuspid valve, and rheumatic AS (Adapted from C. Otto, Principles of Echocardiography, 2017).

Aortálna stenóza - delenie

1.Valvulárna stenóza

- Reumatická horúčka
- Degeneratívny proces chlopne
 - Prítomnosť bikuspidálnej (zriedkavo monokuspidálnej chlopne)
 - Kalcifikácia trikuspidálnej chlopne (poškodenie asociované s rastúcim vekom, kumulatívny proces)
- Valvulárna trombóza

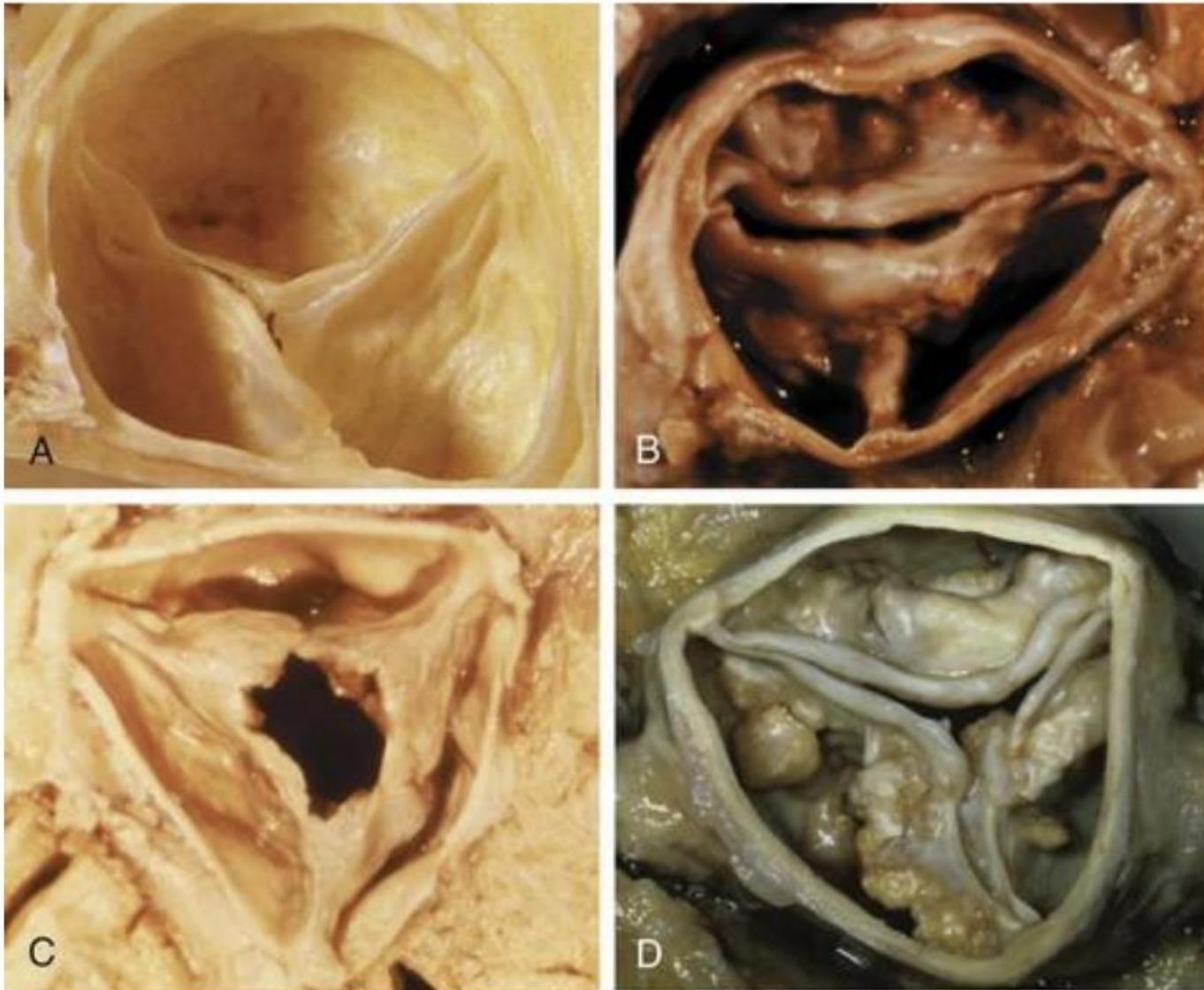
Aortálna stenóza - delenie

2.Subvalvulárna stenóza

- Fixovaná obštrukcia – napr. diskretná fibrotická subaortálna membrána
- Dynamická obštrukcia – napr. hypertrofická kardiomyopatia -> obštrukcia výtokovej časti ľavej komory („left ventricle outflow tract obstruction – LVOTO)

3.Supravalvulárna stenóza

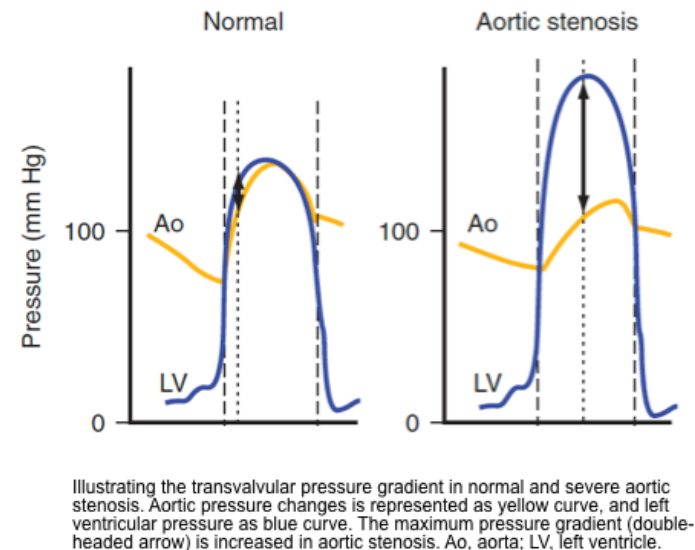
- Zriedkavo – systémová elastínová artériopatia -> „hourglass“ variant -> anulárny prstenec na hornom okraji Valsalvových sínusov



Normálna Ao chlopňa (A),
bikuspidálna s raphe (B), Ao stenóza poreumatická (C), Ao stenóza degeneratívna (D)

Následky aortálnej stenózy - adaptácia

- ↑afterload -> remodelácia ľavej komory -> koncentrická hypertrofia -> diastolická dysfunkcia
 - Stenóza vedie k ↑transvalvulárneho tlakového gradientu
 - Dlhodobé zachovanie ejekčnej frakcie -> asymptomatická
 - Progresívna hypertrofia vedie k maladaptácii
 - ↓koronárnej perfúzie (kvôli ↑LVEDP a ↓trvania diastoly - tachykardia)
 - ↓koronárnej prietokovej rezervy
 - ↑nároky na dodávku O₂
 - Rozvoj myokardiálnej ischemie



Následky aortální stenózy - maladaptácia

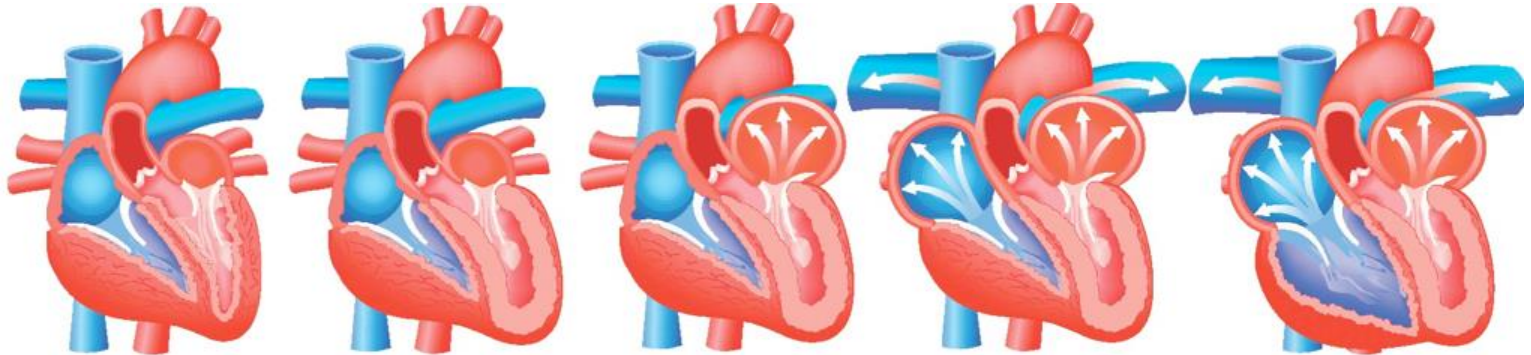
- Nutnosť neustáleho zvyšovania preloadu na udržanie funkcie srdca

1.Diastolická dysfunkcia

- Remodelácia komory -> koncentrická hypertrofia
 - Sekundárna mitrálna regurgitácia -> prenos tlakov do predsene -> dilatácia predsene -> atriálna fibrilácia
 - Pulmonárna hypertenzia typu II -> ↑PCWP -> dysfunkcia pravej komory (*cor translutum*)

2.Systolická dysfunkcia

- Prolongovaná expozícia vysokému tlaku v komore -> fibróza ľavej komory
- Vznik subendokardiálnej ischemie -> ↓ATP pre kontrakcie myokardu, dysfunkcia iónových púmp



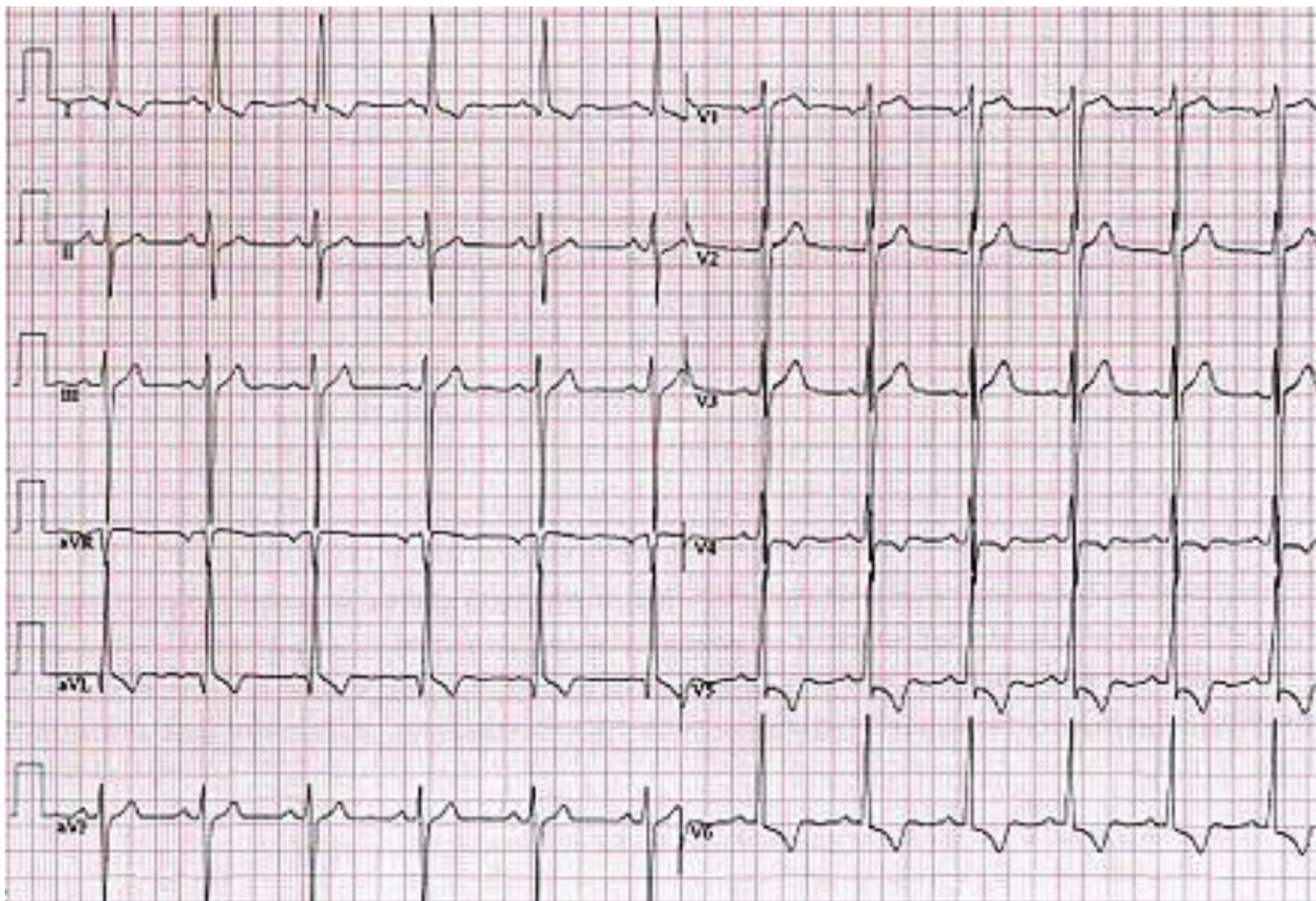
Stages/Criteria	Stage 0	Stage 1	Stage 2	Stage 3	Stage 4
	No Cardiac Damage	LV Damage	LA or Mitral Damage	Pulmonary Vasculature or Tricuspid Damage	RV Damage
Echocardiogram		Increased LV Mass Index >115 g/m ² (Male) >95 g/m ² (Female)	Indexed left atrial volume >34mL/m ²	Systolic Pulmonary hypertension ≥60 mmhg	Moderate-Severe right ventricular dysfunction
		E/e' >14	Moderate-Severe mitral regurgitation	Moderate-Severe tricuspid regurgitation	
		LV Ejection Fraction <50%	Atrial Fibrillation		

Cardiac stratification of aortic stenosis based on the extent of cardiac damage. LA, left atrial; LV, left ventricular; RV, right ventricular. PMID: 29020232

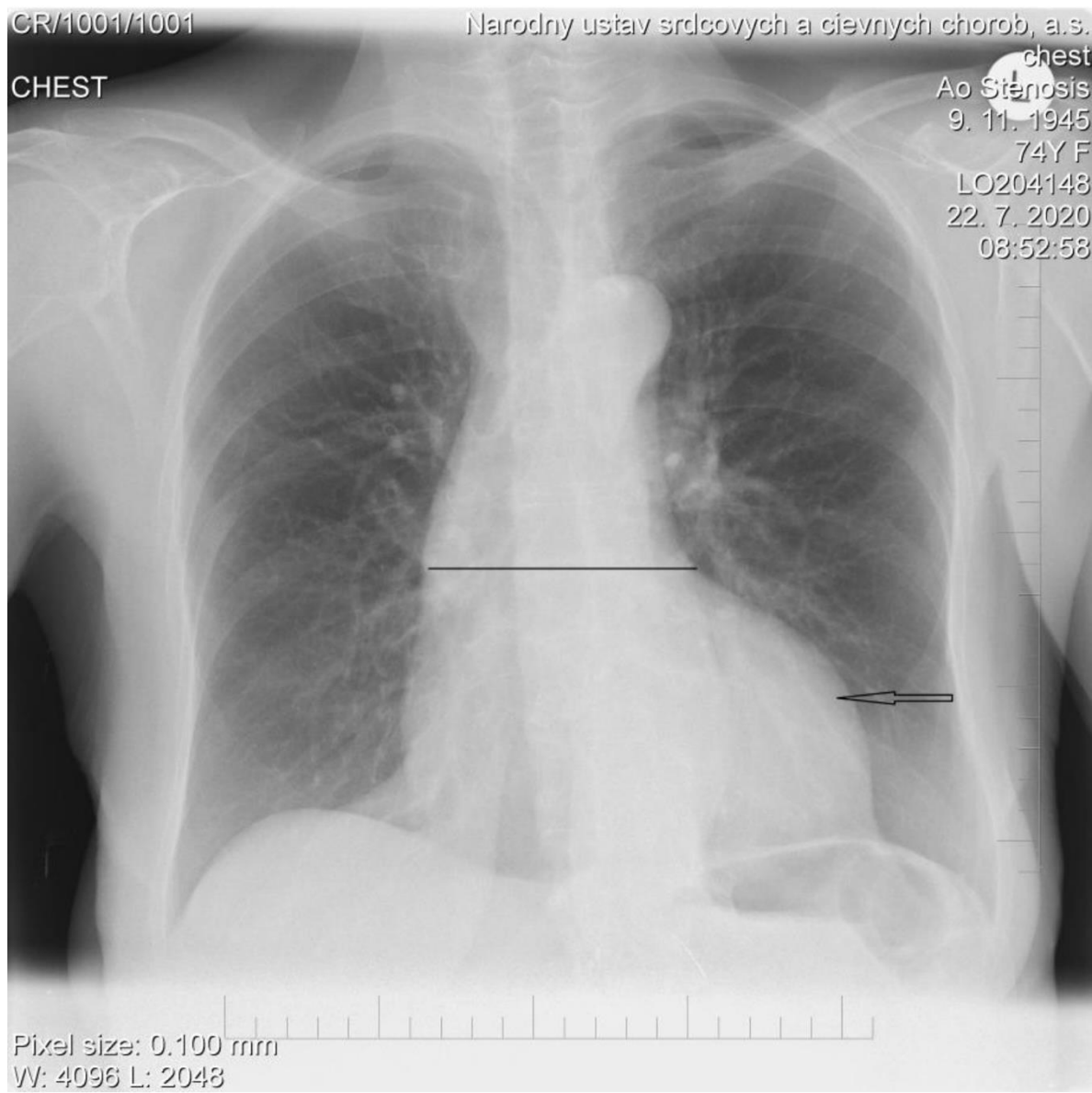
Manifestácia aortálnej stenózy

- Dlho asymptomatická -> dekompenzácia na základe iného ochorenia/stavu
 - Akútny MI, arytmia – atriálna fibrilácia, systémová infekcia/sepsa, hypovolémia, krvácanie z GIT, nekontrolovaná hypertenzia, infekčná endokarditída, pľúcna embólia
- Zlatý štandard diagnostiky -> echokardiografia
 - EKG -> hypertrofia ľavej komory
 - Stanovenie BNP sa neodporúča (echo je presnejšie)
- Manifestácia
 - Námahové dyspnoe
 - Presynkopa/synkopa
 - Bolesť za sternom
 - Systolický šelest -> propagácia do a. carotis
 - Pulsus parvus et tardus
 - Znamky hemolytickej anémie -> ↓Hb, ↑Ery-LDH
 - Troponíny T a I -> známka akútneho koronárneho syndrómu
 - AST, ALT -> šoková pečeň pri chabom výdaji srdca

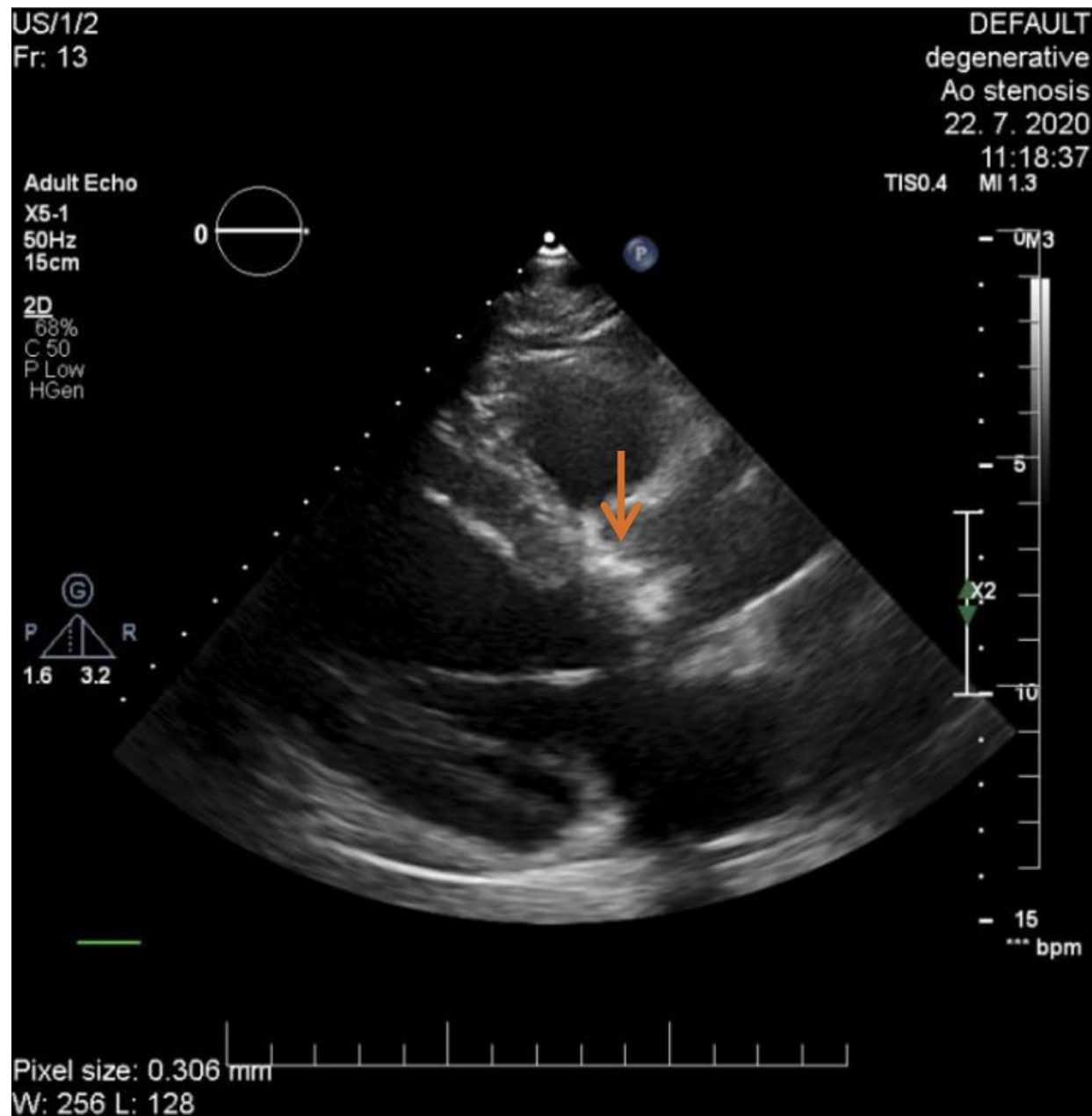
prejavy hypertrofie a preťaženia (tzv. strain) ľavej komory pri aortálnej stenóze

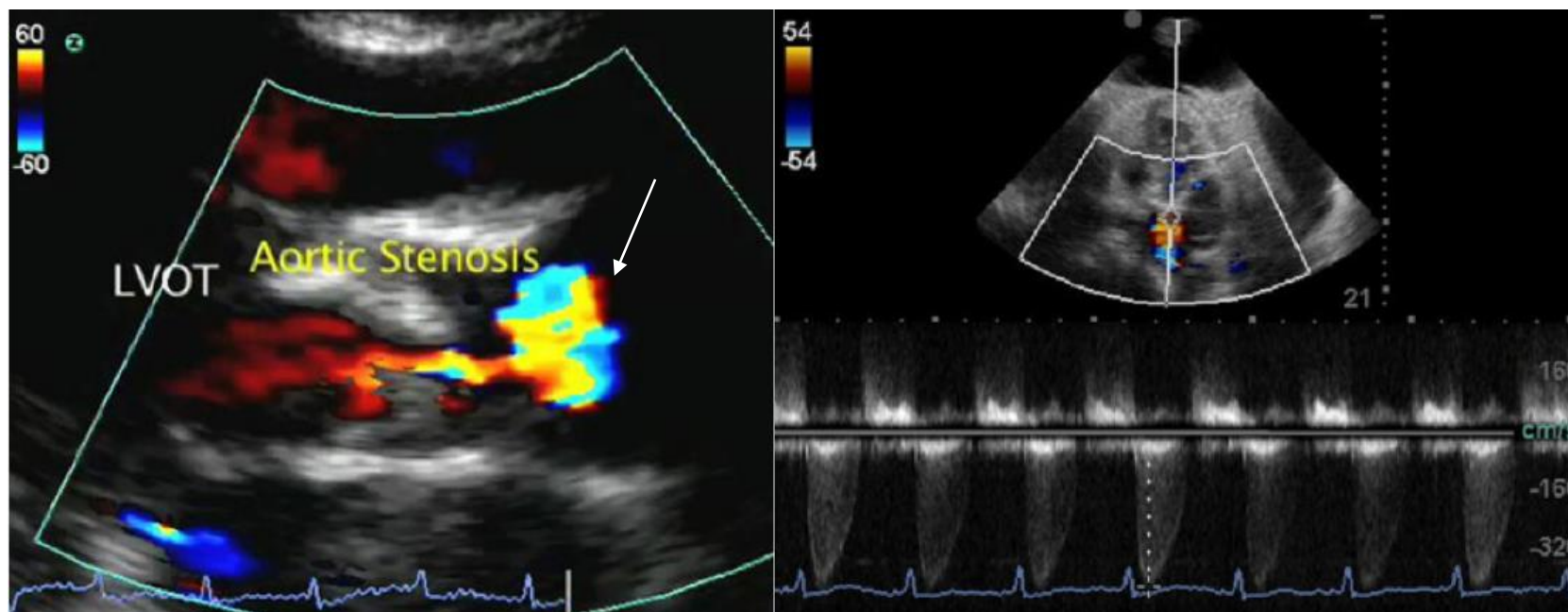


RTG hrudníka – tieň srdca môže byť normálny alebo ľahko zväčšený doľava(obr. šípka), niekedy možno pozorovať kalcifikovanú aortálnu chlopňu, môžu by prítomné prejavy stázy v malom obeh. V niektorých prípadoch býva dilatovaný tieň aorty (obr. čiara)



Hypertrofická ľavá komora s ťažko kalcifikovanou aortálnou chlopnou, šípka.





Echokardiogram aortálnej stenózy – za zúženým ústím sa prúdenie mení z laminárneho na turbulentné (šípka)

B) Aortálna regurgitácia

Etiológia:

- vrodená: bikuspidálna chlopňa (môže viesť aj k AR),
- získaná: degenerácia, dilatácia aortálneho koreňa, endokarditída; akútne aj disekcia aorty.

Patofyziológia (chronická AR):

- diastolický návrat krvi do LV → veľký EDV → excentrická hypertrofia,
- „široký pulzný tlak“ (vysoký systolický, nízky diastolický) ako hemodynamický dôsledok: veľký SV + rýchly diastolický únik,
- neskoro: systolická dysfunkcia z chronického preťaženia.

Akútna AR:

- rýchly nárast LVEDP → pľúcny edém, hypotenzia, šok; bez adaptácie.

Ľavostranné chyby II: Mitrálna stenóza (MS) a mitrálna regurgitácia (MR)

A) Mitrálna stenóza

Etiológia:

- typicky získaná: **reumatická choroba** (v prostrediach, kde pretrváva),
- zriedkavejšie: degeneratívne kalcifikácie anulárne, vrodené formy.

Patofyziológia:

- prekážka medzi LA a LV → **zvýšený tlak v ľavej predsieni**,
- prenos tlaku do pľúcneho riečiska → pľúcna venózna hypertenzia → dyspnoe, hemoptýza (v ťažkých),
- chronicky: **pľúcna hypertenzia** → pravostranné zlyhanie,
- dilatácia LA → **fibrilácia predsiení** → riziko tromboembolizmu.

Kľúčový koncept: tachykardia zhoršuje MS, lebo skracuje diastolu → menej času na plnenie cez zúženú chlopňu → prudšie stúpnu LA tlaky.

B) Mitrálna regurgitácia

Rozdelenie:

- **primárna (organická) MR:** problém listov/chord/PM (myxomatózna degenerácia, prolaps, endokarditída),
- **sekundárna (funkčná) MR:** problém LV geometrie (ischemická dilatácia, kardiomyopatia) → ťah na aparát chlopne.

Patofyziológia (chronická MR):

- systolický spätný tok do LA → objemová záťaž LA a LV,
- LA sa dilatuje a zvyšuje compliance → dlhšie asymptomatická fáza,
- LV dilatuje (excentrická hypertrofia) → udrží dopredný výdaj, ale neskôr klesá kontraktilita.

Akútna MR (napr. ruptura papilárneho svalu):

- LA nemá čas sa prispôbiť → prudký vzostup LA tlaku → fulminantný pľúcny edém.

Pravostranné chlopňové chyby: TR/TS/PS/PR (a vrodené jednotky)

Trikuspidálna regurgitácia (TR):

- často **funkčná** (dilatácia pravého srdca pri pľúcnej hypertenzii alebo ľavostrannom zlyhaní),
- hemodynamika: objemové preťaženie RA/RV → systémová venózna kongescia (edémy, hepatomegália).

Trikuspidálna stenóza (TS):

- zriedkavá; reumatická alebo karcinoidová; vedie k venózne kongescii.

Pulmonálna stenóza (PS):

- často vrodená; tlakové preťaženie RV → hypertrofia, neskôr zlyhanie.

Pulmonálna regurgitácia (PR):

- po chirurgických korekciách vrodených chýb alebo pri pľúcnej hypertenzii; objemové preťaženie RV.

Vrodené „chlopňové“ chyby:

- **Ebsteinova anomália** (trikuspidálna chlopňa): „atrializácia“ časti RV → TR, arytmie,
- bikuspidálna aortálna chlopňa: predispozícia k AS/AR aortopatii.

Komplikácie a „spúšťače dekompenzácie“

- Chlopňové chyby sú dynamické: pacient môže byť stabilný a potom sa zhorší po spúšťači.

Najčastejšie komplikácie:

- **srdcové zlyhávanie** (ľavé, pravé, biventrikulárne),
- **arytmie** (najmä fibrilácia predsiení pri MS/MR),
- **pľúcna hypertenzia** (dlhodobý dôsledok zvýšených LA tlakov),
- **tromboembolizmus** (LA dilatácia + AF),
- **infekčná endokarditída** (najmä pri poškodených chlopniach a turbulencii),
- **progresívna remodelácia s poklesom EF** (najmä pri chronických regurgitáciách).

Spúšťače dekompenzácie:

- **infekcia/horúčka, anémia, tyreotoxikóza** (zvyšujú potrebu výdaja),
- **tachyarytmia** (najmä MS),
- **náhla hypertenzia** (zvyšuje regurgitačný objem pri MR/AR),
- **hypovolémia alebo vazodilatácia** u pacientov s „fixným výdajom“ (AS).

Zubné lekárstvo: praktické patofyziologické dôsledky

- Pre zubnú prax je dôležité uvedomiť si tri patofyziologické fakty:
 1. **Turbulentný tok a poškodený endotel chlopne** zvyšujú náchylnosť na kolonizáciu pri bakteriémii → mechanistický základ endokarditídy.
 2. Niektoré vady znižujú **hemodynamickú rezervu** (ťažká AS, akútne regurgitácie, dekompenzované MS/MR), preto je kľúčová kontrola bolesti, stresu a prudkých hemodynamických zmien.
 3. Časť pacientov má **antikoagulačnú/antiagregačnú liečbu** alebo implantované chlopne – to je klinicky významné, konkrétne postupy sa musia riadiť aktuálnymi odporúčaniami a konzíliom.

Infekčná endokarditída (IE)

Definícia a klinický význam pre stomatológiu

- Infekčná endokarditída je **infekčné ochorenie endokardu**, najčastejšie postihujúce **srdcové chlopne** alebo **protetický materiál**.
- Pre zubné lekárstvo je kľúčové, že typickým spúšťačom býva **bakteriémia** – často z oblasti ústnej dutiny – a následná kolonizácia predisponovaného endokardu.
- Význam IE spočíva v tom, že ide o stav s rizikom **akútneho zlyhania chlopne, septických embolizácií** (mozog, slezina, obličky) a **systémovej sepsy**.

Patofyziologický mechanizmus

Krok 1: Predispozícia – „miesto na zachytenie“

IE spravidla nevzniká na úplne intaktnom endoteli.

Predisponuje:

- **turbulentný prúd** (stenózy, regurgitácie, vrodené skraty),
- **cudzie povrchy** (protetické chlopne, annuloplastické prstence, náplasti, okludéry, niektoré intrakardiálne materiály),
- **mikrotrauma endokardu** pri vysokorýchlostných jetoch.

Krok 2: Nonbakteriálna trombotická endokarditída (NBTE)

Na poškodenom endoteli sa ukladajú **trombocyty a fibrín** – vzniká „sterilné“ trombotické ložisko. Toto je biologický „podklad“, na ktorý sa následne mikroorganizmy ľahko viažu.

Krok 3: Tranzientná bakterémia

Pri manipulácii s **gingivou**, **periapikálnou oblasťou** alebo pri prieniku cez **orálnu sliznicu** sa môžu do krvi uvoľniť baktérie. Dôležitý koncept: bakterémia nevzniká len pri výkone; opakované, menšie bakterémie vznikajú aj pri **každodenných aktivitách** u pacienta so zápalom ďasien/parodontitídou.

Krok 4: Adhézia a tvorba vegetácie

Mikroorganizmy (typicky streptokoky ústnej dutiny, menej často stafylokoky) sa zachytia na NBTE. Následne sa vegetácia „obalí“ fibrínom a trombocytmi, čo:

- znižuje dostupnosť imunitných mechanizmov,
- sťažuje penetráciu antibiotík,
- umožňuje perzistenciu infekcie.

Krok 5: Lokálna deštrukcia a systémové komplikácie

Vegetácia môže:

- mechanicky poškodzovať chlopňu → **akútna regurgitácia** a zlyhanie,
- tvoriť **abscesy** v okolí anulov,
- embolizovať → **ischemické/septické embolizácie**.

„Rizikové stomatologické situácie“ (kedy vzniká relevantná bakteriémia)

- vyššiu mieru bakterémie prinášajú výkony, ktoré narúšajú **gingivu, periapikálne tkanivá alebo sliznicu**

Typicky rizikové situácie:

- extrakcie, chirurgia v periodonciu (incízie, lalokové operácie),
 - subgingiválny scaling, kyretáže, root planing,
 - implantologické výkony (rez sliznicou, odklopenie laloka),
 - endodontické výkony s presahom do periapikálnej oblasti alebo pri akútnej infekcii,
 - drenáže abscesov, manipulácia s akútne infikovaným ložiskom.
- u pacienta s **aktívnou parodontitídou** môže byť kumulatívna expozícia bakterémiám z bežných činností (žuvanie, čistenie zubov pri krvácajúcich ďasnách) významnejšia než jednorazový výkon. Preto má zásadný význam dlhodobá kontrola zápalu v ústach.

Súhrn

- IE vzniká najmä tam, kde je **poškodený endotel alebo cudzí materiál** a prítomná **turbulencia**.
- Na poškodenom mieste sa tvorí **NBTE** (neinfekčná / nebakteriálna trombotická endokarditída) (**trombocyty + fibrín**).
- **Tranzientná bakterémia** umožní mikróbom zachytiť sa na NBTE.
- Vzniká **vegetácia**, ktorá je imunitne „chránená“ fibrínom a trombocytmí.
- Vegetácia vedie k **deštrukcii chlopne a/alebo embolizáciám**.
- Najrizikovejší pacient je ten s **predchádzajúcou IE, protetickou chlopňou/protetickým materiálom** alebo s **komplexnou vrodenou chybou so zvyškovou turbulentiou**; rizikové sú výkony s manipuláciou **gingivy/periapikálnej oblasti/sliznice**, najmä pri aktívnej infekcii.

Dedičné a vrodené chlopňové ochorenia

2) Základné pojmy a klasifikácia

2.1 Vrodené chlopňové ochorenia

Defekt štruktúry chlopne alebo sub-/supravalvulárnych častí prítomný od narodenia:

- dysplázia cípokv, komisurálna fúzia, abnormálny počet cípokv,
- abnormality chordae/papilárnych svalov,
- malpozícia/„apikálna dislokácia“ (trikuspidálna chlopňa pri Ebsteinovi),
- supravalvulárne/subvalvulárne stenózy.

2.2 Dedičné chlopňové ochorenia (genetická predispozícia)

- monogénne syndrómy spojivového tkaniva (→ dilatácia koreňa aorty, sekundárna AR, myxomatózna degenerácia),
- familiárny výskyt BAV a MVP,
- chromozómové/syndrómové stavy s typickými chlopňovými léziami.

Praktická poznámka: veľká časť „vrodených“ lézií má genetické pozadie; rozdiel je v tom, či ide o izolovaný defekt alebo súčasť syndrómu.

BAV = bikuspidálna aortálna chlopňa; MVP = prolaps mitrálnej chlopne

3) Hemodynamický základ: stenóza vs. regurgitácia (kľúč pre patofyziológiu)

3.1 Stenóza = tlakové preťaženie (afterload ↑)

- komora generuje vyšší tlak na prekonanie gradientu,
- vzniká **koncentrická hypertrofia** (najmä pri AS, PS),
- diastolická dysfunkcia, subendokardiálna ischemia (najmä pri AS),
- pokles systolickej rezervy pri námahe.

3.2 Regurgitácia = objemové preťaženie (preload ↑)

- časť systolického objemu sa vracia späť,
- komora sa dilatuje (**excentrická hypertrofia**),
- dlhodobá remodelácia → systolická dysfunkcia,
- pri akútnej regurgitácii (zriedkavejšie vrodené) dramatický vzostup plniacich tlakov.

3.3 Klinický preklad

- stenózy: „fixovaný“ výdaj → synkopa/angína/dyspnoe,
- regurgitácie: „tichá“ fáza s kompenzáciou → neskôr dilatácia a zlyhávanie.

4) Najdôležitejšie vrodené a dedičné jednotky

A) Aortálna chlopňa a výtokový trakt LK

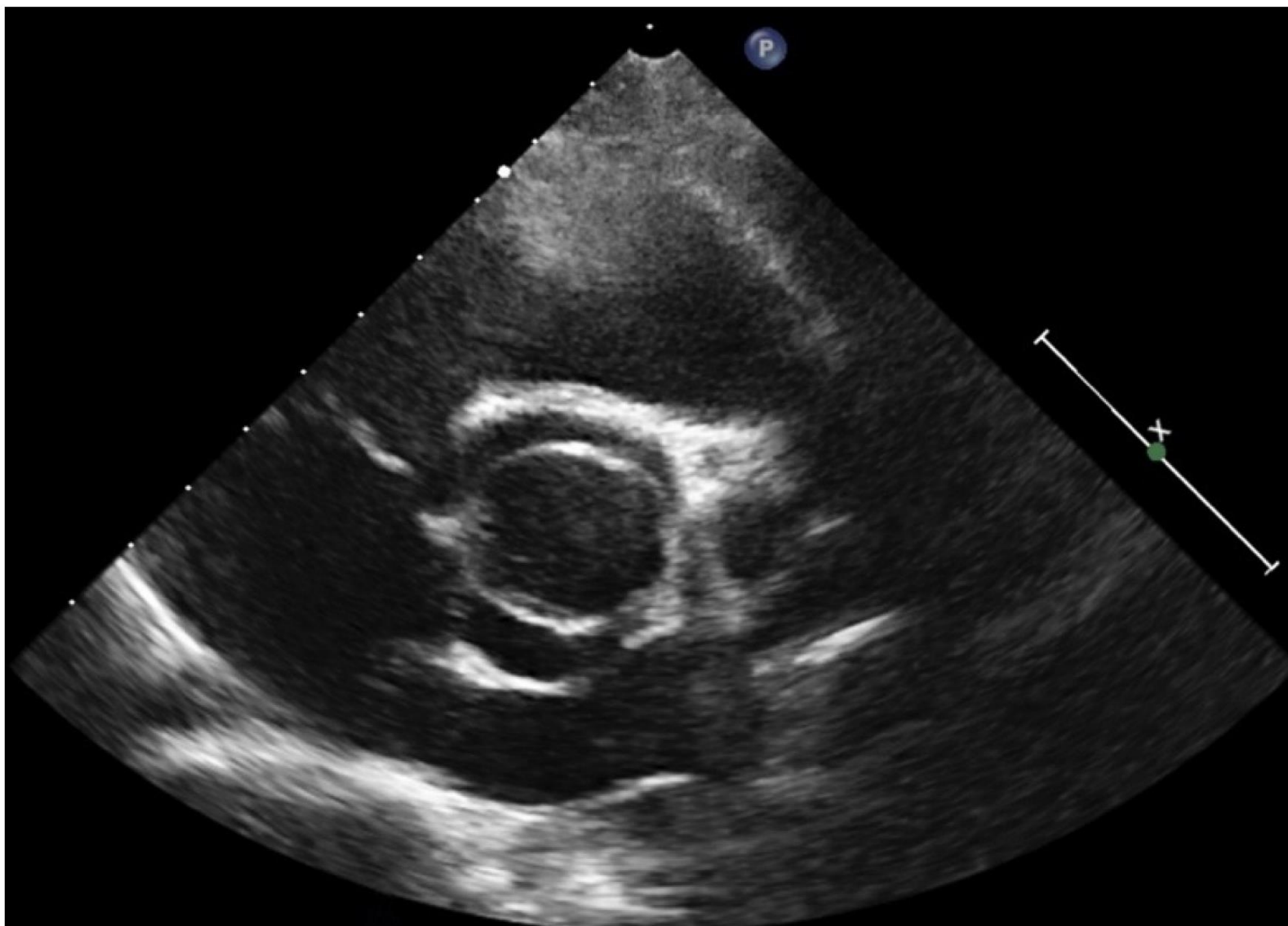
4.1 Bikuspidálna aortálna chlopňa (BAV) – najčastejšia vrodená chlopňová anomália

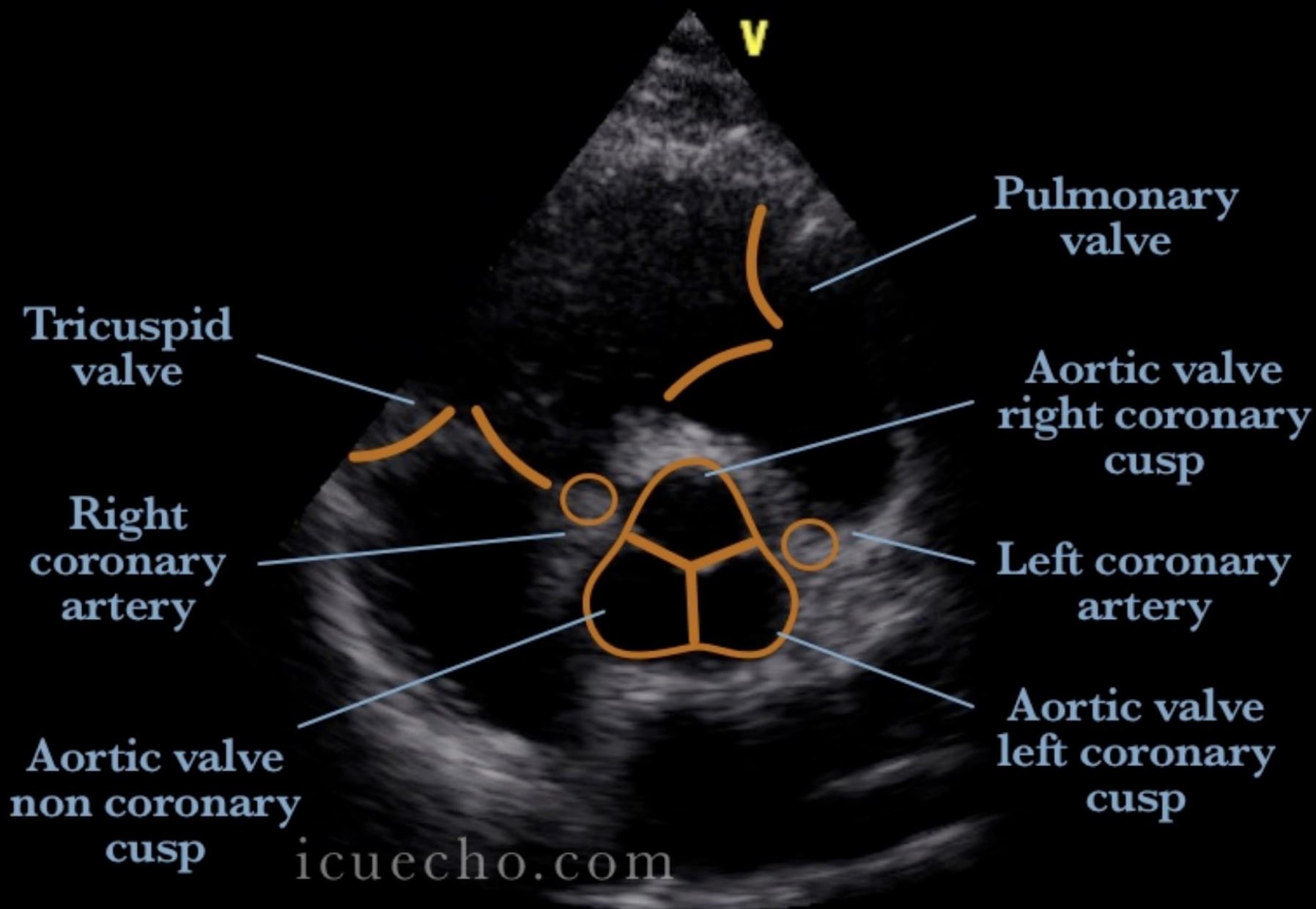
Patofyziológia:

- 2 cípy → abnormálne prúdenie (turbulencia, šmykové sily) → urýchlená degenerácia a **kalcifikácia** → AS,
- často asociácia s **aortopatiou** (dilatácia ascendens/koreňa) → riziko aneuryzmy/disekcie; môže viesť aj k AR (sekundárne cez dilatáciu anulusu/aorty),
- predispozícia k endokarditíde.

Klinická logika:

- dlhé roky asymptomatická,
- neskôr AS (tlakové preťaženie LK) alebo AR (objemové preťaženie LK),
- rodinný výskyt → zmysel skríningu 1. stupňa príbuzných echokardiografiou (v klinickej praxi).





4) Najdôležitejšie vrodené a dedičné jednotky

A) Aortálna chlopňa a výtokový trakt LK

4.2 Vrodená aortálna stenóza (valvulárna/subvalvulárna/supraaortálna)

- **valvulárna:** komisurálna fúzia, dysplázia,
- **subvalvulárna:** membrána/subaortálna stenóza (často progresívna),
- **supraaortálna:** typicky asociovaná so syndrómami (napr. elastínové poruchy; klinicky významná je fixovaná obštrukcia).

Patofyziológia AS:

- chronický gradient → koncentrická hypertrofia LK → diastolická dysfunkcia,
- pri ťažkej AS: obmedzený vzostup výdaja pri námahe → synkopy.

4.3 Aortálna regurgitácia genetického typu (sekundárna)

Typicky nie primárny defekt cípok, ale:

- dilatácia aortálneho koreňa (spojivové tkanivo: Marfan/Loeys-Dietz/Ehlers-Danlos) → „rozídenie“ komisúr/anulusu → AR,
- výsledok: objemové preťaženie LK, postupná dilatácia, neskôr systolická dysfunkcia.

B) Mitrálna chlopňa

4.4 Mitrálna prolaps (MVP) – často dedičný/familiárny, aj súčasť syndrómov

Patofyziológia:

- myxomatózna degenerácia cípkov + elongácia/ruptúra chordae → systolické vyklenutie do ĽP,
- výsledok: mitrálna regurgitácia (MR) → objemové preťaženie ĽP a LK,
- progresia MR → dilatácia ĽP → predispozícia k fibrilácii predsiení; pľúcna hypertenzia v pokročilých štádiách.

Klinické perly:

- MR môže byť dlho kompenzovaná,
- ak nastane ruptúra chordae → náhle zhoršenie MR (akútny pľúcny edém).

4.5 Vrodená mitrálna stenóza / „parachute“ mitral valve / cleft mitral valve

- abnormality chordálneho aparátu a papilárnych svalov → obštrukcia plnenia LK alebo regurgitácia,
- hemodynamika: pri MS ↑ tlak v ĽP → pľúcna venózna hypertenzia → dyspnoe; u detí rýchlejšia dekompenzácia.

C) Pulmonálna chlopňa a výtokový trakt PK

4.6 Vrodená pulmonálna stenóza (PS)

- valvulárna dysplázia/komisurálna fúzia, niekedy supra- valvulárna/periférna pulmonálna stenóza.

Patofyziológia:

- tlakové preťaženie PK → koncentrická hypertrofia PK,
- pri ťažkej PS: nízky pľúcny prietok, cyanóza pri pridruženom pravo-ľavom skrate cez foramen ovale/ASD.

Syndrémové asociácie: napr. Noonanov syndróm (typicky dysplastická PS).

D) Trikuspidálna chlopňa (pravé srdce)

4.7 Ebsteinova anomália

- apikálna dislokácia trikuspidálnej chlopne → „atriálna“ časť PK, často ťažká TR.

Patofyziológia:

- regurgitácia → objemové preťaženie pravého predsieni + dysfunkcia PK,
- časté interatriálne spojenie (PFO/ASD) → pravo-ľavý skrat pri vyšších tlakoch v PP → cyanóza,
- arytmie (WPW) častejšie – klinicky významné.

Patent foramen ovale (PFO); atrial septal defect (ASD)

Cyanotické VSO s pravo-ľavým skratom

Ebsteinova anomália

- Definícia – zriedkavá vrodená vývojová vada spojená s patologickou formáciou trikuspidálnej chlopne a jej umiestnením smerom apikálne do pravej komory
- Príčiny - ?, dupl. 15q, anomálie 11q, mutácie v MYH7, NKX2.5
- Incidencia - 2 – 7 na 100000/rok (2024)
- Patomechanizmus
 - Chybná delaminácia trikuspidálnej chlopne z interventrikulárneho septa -> „apikalizácia“ trikuspidálnej chlopne
 - PK rozdelená na dve časti
 - „Atrializovaná“ PK -> často myopatia, fibróza -> akinéza, arytmie (napr. Wolff-Parkinson-Whiteov syndróm)
 - „Funkčná“ PK -> vplyv trikuspidálnej regurgitácie -> remodelácia PK (excentrická hypertrofia) -> vyhladenie ventrikulárneho septa -> dysfunkcia ľavej komory
 - Častá prítomnosť skratov -> napr. foramen ovale -> P-Ľ skrat -> cyanóza (20 % úmrtí plodu in utero, 45 % perinatálna mortalita)

Asociované syndrómy

- **Marfan / Loey-Dietz / vaskulárny Ehlers-Danlos:** dilatácia koreňa aorty → AR; MVP/MR.
- **Turnerov syndróm:** častejšie BAV a aortopatia.
- **Williamsov syndróm:** supravalekulárna aortálna stenóza.
- **Noonanov syndróm:** PS (dysplastická pulmonálna chlopňa).
- **22q11.2 delečný syndróm:** častejšie konotrunkálne chyby; chlopne môžu byť súčasťou komplexu.

6) Klinika a diagnostika (čo presne vyplýva z patofyziológie)

6.1 Symptómy podľa typu lézie

- AS/PS: intolerancia námahy, synkopa, bolesť na hrudi (AS), únava.
- MR/AR/TR: dyspnoe, palpitácie (AF), únava; pri pokročilých: príznaky zlyhávania.

6.2 Auskultácia – „logické“ minimum

- **Stenóza:** ejekčný systolický šelest (AS – do karotíd; PS – nad pulmonálnou oblasťou).
- **Regurgitácia:**
 - MR/TR: holosystolický šelest,
 - AR: diastolický decrescendový šelest.
- Intenzita šelestu $\neq$ vždy závažnosť (pri veľmi nízkom prietoku môže byť šelest tichší).

6.3 ECHO je rozhodujúce

- anatómia (počet cípok, dysplázia, prolaps),
- gradienty, regurgitačný objem, veľkosť komôr, funkcia,
- pri BAV vždy hodnotiť aj **rozmery aorty**.

7) Základy manažmentu (časovanie vyplýva z remodelácie)

Z patofyziológie plynie zásada: nečakať, kým komora „prejde bod zlomu“.

- Stenózy: intervenovať pri ťažkej stenóze a symptómoch alebo pri známkach záťaže komory.
- Regurgitácie: sledovať dilatáciu a pokles funkcie komory; zákrok pred ireverzibilnou dysfunkciou.
- U vybraných vrodených stenóz (napr. PS, niektoré formy AS) je typická katetrizačná/valvuloplastická liečba.
- Syndrómy a aortopatie: prah operácie aorty je nižší, lebo riziko disekcie rastie s dilatáciou.

lézia → hemodynamika → remodelácia → riziká → čo hľadať na ECHO

Lézia (typicky vrodená / dedičná)	Primárna chyba (anatómia/biológia)	Hemodynamický dôsledok	Remodelácia (typická)	Klinické dôsledky / riziká	ECHO – čo je fyziologicky podstatné
Bikuspidálna aortálna chlopňa (BAV)	2 cípy namiesto 3, abnormálny tok a šmykové napätie; predispozícia ku kalcifikácii a aortopatii	AS, AR alebo zmiešaná chyba (často progresívna)	Pri AS: koncentrická LVH; pri AR: dilatácia LV	AS: synkopa, angína, dyspnoe; AR: progresívna LV dilatácia; aortopatia (dilatácia ascendens)	AS: rýchlosť/priemerný gradient (flow-dependent), plocha/odhad; AR: kvantifikácia regurgitácie + LV rozmery; aorta: priemer koreňa/ascendens
Vrodená valvulárna aortálna stenóza (často uni-/bikuspidálna)	Dysplastické/zosilnené cípy, komisurálne zrasty	Fixná obštrukcia LVOT/AV → tlakové preťaženie	Koncentrická LVH, diastolická dysfunkcia	Novorodenec: nízky výdaj/šok; dieťa: tolerancia, neskôr námahové symptómy	Doppler max V a gradienty + posúdenie LV funkcie; u detí vždy myslieť na flow-dependenciu
Supravalvulárna aortálna stenóza (SVAS)	Zúženie nad chlopňou (často elastínová arteriopatía)	Tlakové preťaženie LV (ako pri AS), ale lézia je „nad“ chlopňou	LVH	Angína/dyspnoe; môže byť súčasť systémovej arteriopatíe	Lokalizácia zúženia, doppler profil; posúdiť aj ostatné tepny podľa kliniky
Mitrálny prolaps (MVP) – myxomatózna degenerácia	ECM prestavba: „nadbytočný“/elongovaný cíp, zmeny anulu/chord	Primárna MR (z malkoaptácie)	LA dilatácia (skôr), potom LV dilatácia; neskôr systolická dysfunkcia	Palpitácie; AF z LA dilatácie; progresia MR; endokarditída (riziko turbulentných jetov)	MR kvantifikácia (vena contracta, regurg. objem/frakcia), LA/LV rozmery, mechanizmus MR (primárna vs sekundárna)
Vrodené chyby mitrálnej chlopne (napr. parachute MV, supravalvulárny prstenec, cleft)	Abnormálne chordy/papilárne svaly/prstenec alebo štrukturálny defekt cípu	MS (tlakové preťaženie LA) alebo MR (objemové preťaženie LA/LV)	MS: LA tlak ↑ → pľúcna venózna hypertenzia; MR: LA/LV dilatácia	Dyspnoe, zlyhávajúce u dojčiat (ťažké formy), neskôr intolerancia záťaže	Pri MS: transmitrálny gradient + LA tlakové dôsledky; pri MR: mechanizmus + kvantifikácia MR
Ebsteinova anomália (trikuspidálna)	Apikálny posun cípu + „atrializácia“ časti RV; ťažká TR	TR → objemové preťaženie RA, často znížený efektívny RV objem	RA výrazná dilatácia; RV dysfunkcia podľa závažnosti	Arytmie (substrát + dilatácia), cyanóza pri R→L shunte (ASD/PFO), pravostranné zlyhávajúce	Zmerať posun cípu, stupeň TR, RA/RV veľkosť, prítomnosť shuntu
Pulmonálna stenóza (PS)	Komisurálna fúzia (doming) alebo dysplastická chlopňa	Tlakové preťaženie RV	RVH, pri ťažkej PS RV zlyhanie; poststenotická dilatácia pľúcnice	Námahová dyspnoe, synkopa (zriedkavejšie), pri ťažkých formách nízky pľúcny prietok	Doppler gradient cez PV + RV tlakový odhad, RV funkcia; morfológia (doming vs dysplázia)

Ateroskleróza

Úvod

- V stomatológii sa s pacientmi s vysokým KV rizikom stretávate denne, často ešte predtým, než sa dostanú do rúk internistu či kardiológa.
- Vaša úloha nie je liečiť aterosklerózu, ale rozpoznať rizikový profil, pochopiť význam chronického zápalu a vedieť bezpečne pracovať s pacientom, ktorý už má aterosklerotické ochorenie – napríklad po infarkte, po cievnej mozgovej príhode, s periférnym artériovým ochorením alebo s diabetom.

Ciele prednášky

1. vysvetliť, prečo je ateroskleróza **chronický zápalový proces iniciovaný retenciou apoB-lipoproteínov** v intime,
2. popísať kroky: **endotelová dysfunkcia → infiltrácia/retencia LDL → imunitná odpoveď → pena/nekrotické jadro → fibrózny kryt → destabilizácia → trombóza**,
3. odlíšiť **stabilný** a **vulnerabilný** plát a mechanizmy **ruptúry** vs. **erózie**,
4. prepojiť aterosklerózu s **orálnym zápalom** (parodontitída, periapikálne zápaly) ako systémovým prozápalovým podnetom (s dôrazom na limity dôkazov),
5. vyvodiť praktické implikácie pre zubného lekára (rizikový pacient, anamnéza, základný skríning).

Definícia

- Ateroskleróza je chronické ochorenie steny veľkých a stredných artérií, kde v intime vzniká aterómový plát – štruktúra z lipidov, buniek imunitného systému, hladkých svalových buniek a extracelulárnej matrix.
- Klinicky nás zaujíma najmä preto, že jej komplikácie – trombóza po ruptúre alebo erózii plátu – vedú k akútnym ischemickým príhodám, ako je infarkt myokardu alebo ischemická cievna mozgová príhoda.
- Z pohľadu mechanizmov je zásadné, že nejde o pasívne „ukladanie tuku“, ale o proces iniciovaný retenciou aterogénnych lipoproteínov a následnou zápalovou odpoveďou cievnej steny.

- Ateroskleróza = choroba intimy veľkých a stredných artérií
- Spúšťač: retencia apoB-lipoproteínov + endotelová dysfunkcia
- Klinický zlom: trombóza na podklade ruptúry/erózie plátu
- Ateroskleróza ako proces, nie len ako „tukové usadzovanie“. Dnes je jadrom konceptu retencia LDL/apoB v intime a následná chronická imunitná reakcia.

- **ApoB (apolipoprotein B)** je hlavný štruktúrny proteín aterogénnych lipoproteínov v plazme. Prakticky: **apoB = „počet aterogénnych častíc“**, ktoré môžu vstupovať do cievnej steny a iniciovať/udržiavať aterosklerózu.
- Jedna lipoproteínová častica nesie spravidla **jednu molekulu apoB**, preto je apoB dobrý marker počtu častíc:
 - **LDL** (apoB-100),
 - **VLDL/IDL** a ich **remnanty** (apoB-100),
 - **Lp(a)** (apoB-100 + apo(a)),
 - **chylomikróny** nesú **apoB-48** (črevný variant; v krvi nalačno ich býva málo).

Prečo je apoB dôležité v patofyziológii aterosklerózy?

- Aterosklerózu iniciuje najmä **retencia apoB-lipoproteínov v intime** (viažu sa na proteoglykány), následné modifikácie a zápalová odpoveď cievnej steny. Viac apoB znamená viac častíc, ktoré majú šancu sa zachytiť.
- **ApoB vs. LDL-cholesterol (LDL-C) – rozdiel**
- **LDL-C**: koľko cholesterolu je „naloženého“ v LDL.
- **ApoB**: koľko aterogénnych častíc v krvi obieha; pri niektorých stavoch (napr. inzulínová rezistencia, hypertriglyceridémia) môže byť **apoB relatívne vysoké aj pri normálnom LDL-C**, lebo je veľa malých „cholesterol-chudobných“ častíc.

ATS a zubné lekárstvo

- Pacienti v ambulancii: vysoká prevalencia rizikových faktorov (fajčenie, DM, HT, dyslipidémia)
- Chronický orálny zápal = systémový prozápalový signál
- Zubná ambulancia = príležitosť na skríning a odporúčanie
- rozumieť, prečo zápal a rizikové faktory urýchľujú endotelovú dysfunkciu a progresiu plátu. Pre prepojenie parodontitídy a CVD existujú biologicky plausibilné mechanizmy, hoci kauzalita je komplexná.

- parodontitída a iné chronické orálne zápaly predstavujú dlhodobý systémový prozápalový stimul.
- existuje robustná evidencia asociácie závažnej parodontitídy s vyšším rizikom kardiovaskulárnych ochorení; mechanizmy sú biologicky plausibilné; otázka striktnej kauzality je komplexná a je ovplyvnená spoločnými rizikovými faktormi, ako fajčenie a diabetes.
- orálny zápal je súčasť systémovej zápalovej záťaže organizmu.

- Ateroskleróza: plát (lipidy + bunky + matrix) v intime
- Arterioskleróza: „stuhnutie“ artérií (širší pojem)
- ASCVD: klinické dôsledky aterosklerózy (IM, CMP, PAD)
- rozdiel medzi štruktúrnou léziou (plát) a funkčným dôsledkom (ischemické príhody).

Ateroskleróza - súhrn

- Ateroskleróza začína endotelovou dysfunkciou a hemodynamicky predisponovanými miestami, kde apoB-lipoproteíny prenikajú do intimy a zadržiavajú sa na proteoglykánoch.
- Retencia vedie k modifikáciám LDL a k aktivácii endotelu, ktorý rekrutuje monocyty.
- Monocyty sa menia na makrofágy, internalizujú lipidy a vznikajú penové bunky, ktoré produkujú cytokíny a udržiavajú zápal.
- Pri zlyhaní efferocytózy vzniká nekrotické jadro a hladké svalové bunky vytvárajú fibrózny kryt.
- Stabilita plátu závisí najmä od kvality krytu a intenzity zápalu. Ak kryt praskne, nastane ruptúra, expozícia trombogénneho jadra a trombóza; alternatívne môže dôjsť k erózii, kde je primárny problém strata endotelu a trombóza na povrchu plátu. Týmto mechanizmom zodpovedajú akútne ischemické príhody.

Arteriálna stena a „miesta, kde plát vzniká“

- Intima – miesto retencie lipoproteínov
- Turbulentné prúdenie/nízky shear stress (bifurkácie) → endotelová aktivácia
- „Predilekčné“ lokality: koronárne, karotídy, aorta, femorálne
- Hemodynamika vysvetľuje, prečo rovnaká hladina LDL vedie k plátom najmä v určitých segmentoch.

Endotel ako orgán

- Vazodilatácia (NO), antitrombotické a protizápalové vlastnosti
- Endotelová dysfunkcia: ↓NO, ↑permeabilita, ↑adhézne molekuly
- Endotelová dysfunkcia je „brána“ pre aterogenézu: viac LDL v intime a ľahšia adhézia leukocytov.

„Response-to-retention“: iniciácia lézie

- ApoB-lipoproteíny (LDL a remnanty) prenikajú do intimy
- **Retencia na proteoglykánach** → dlhší pobyt → modifikácie LDL
- Spúšťanie zápalovej odpovede
- Kľúč: nie je to len „vysoký LDL v krvi“, ale jeho retencia a následná biologická odpoveď steny cievy.

Modifikácie LDL a prečo sú dôležité

- Oxidácia/enzýmové úpravy → „neoantigény“
- Aktivácia endotelových buniek a makrofágov
- Vznik prozápalového mikroprostredia
- Zmysel: modifikované LDL sa správa ako signál nebezpečenstva a mení imunitnú odpoveď.

Leukocytová rekrutácia

- VCAM-1/ICAM-1, selektíny → rolling a adhézia
- Chemotaxia (napr. MCP-1/CCL2)
- Monocyty → makrofágy
- Toto je „preklápací moment“: z čisto metabolického rizika do chronického zápalu v intime

Foam cells (penové bunky)

- Makrofágy internalizujú modifikované LDL (scavenger receptory)
- Penové bunky = základ „fatty streak“
- Cytokíny, ROS, proteázy → progresia
- fatty streak môže byť dlho subklinický, ale vytvára podmienky pre pokročilý plát.

Úloha VSMC (hladké svalové bunky ciev)

- Migrácia do intimy, proliferácia
- Syntéza extracelulárnej matrix (kolagén) → fibrózný kryt
- Fenotypový switch (kontraktilný → syntetický/prozápalový)
- Moderný pohľad: VSMC sú aktívny imunometabolický hráč, nie iba „stavebná bunka“.

VSMC ako zdroj foam cells

- Foam cells nevznikajú len z makrofágov
- Významný podiel penových buniek môže pochádzať z VSMC
- Dôsledky: stabilita krytu, zloženie plátu
- dôkazový posun: bunka, ktorú považujeme za „stabilizačnú“, môže v určitých podmienkach prispievať k lipidovej náplni a dysfunkcii plátu.

Nekrotické jadro: prečo vzniká

- Apoptóza/nekroptóza buniek v pláte
- Zlyhanie efferocytózy (odstraňovania apoptotických buniek)
- Lipidové jadro + tkanivový faktor → trombogenita
- Nekrotické jadro je jadrom vulnerabilného plátu: vysoký trombogénny potenciál pri expozícii krvi.

Fibrózny kryt (fibrous cap): stabilita vs. riziko

- Kolagén (produkcia VSMC) vs. degradácia (MMP)
- Tenší kryt + veľké nekrotické jadro = „vulnerabilita“
- Zápal (makrofágy) → oslabenie krytu
- Stabilita je skôr „biológia krytu“ než „veľkosť stenózy“.

Kalcifikácia: mikro vs. makro

- Mikro-kalcifikácie v kryte môžu zvyšovať lokálne napätie
- Makrokalcifikácia môže byť znakom „zrelej“ lézie
- Klinicky: CT kalcium skóre ako marker celkovej záťaže plátmi
- kalcifikácia je súčasť remodelácie a zápalu.

Neovaskularizácia a intraplátové krvácanie

- Vasa vasorum → krehké neocievky
- Krvácanie do plátu → rast jadra, viac zápalu
- Progresia a destabilizácia
- Tento mechanizmus vysvetľuje rýchle „skoky“ v progresii plátu.

Innate imunita a inflammasóm

- Cholesterolové kryštály a DAMPs
- Aktivácia NLRP3 inflammasómu → IL-1 β /IL-18
- Prepojenie metabolizmu a zápalu
- Dôležité pre pochopenie „inflammation as a target“

Adaptívna imunita (stručne)

- T-lymfocyty (Th1) – prozápalový profil
- B-lymfocyty a protilátky (heterogénne účinky)
- Autoantigény: modifikované lipoproteíny
- Stačí základ: plát je imunologicky aktívne tkanivo.

„Stabilný“ vs. „nestabilný“ plát

- Stabilný: hrubší kryt, viac fibrózy, menšie jadro
- Nestabilný: tenký kryt, veľké nekrotické jadro, intenzívny zápal
- Klinika: stabilná angína vs. akútny koronárny syndróm
- Klinické udalosti často nevznikajú na najväčšej stenóze, ale na biologicky vulnerabilnom pláte.

Ruptúra plátu: mechanizmus

- Prasknutie krytu → kontakt krvi s nekrotickým jadrom
- Trombóza (do minút) → oklúzia/embolizácia
- Typicky vysoký zápalový signál
- Ruptúra je klasický mechanizmus IM a časti CMP; väzba na „instability/rupture“ je kľúčová.

Erózia plátu: mechanizmus (odlišný fenotyp)

- Bez prasknutia krytu
- Strata endotelovej vrstvy → trombus na „erodovanom“ povrchu
- Často matrix/VSMC-rich, menej lipidové jadro
- Erózia je druhý významný mechanizmus ACS a má odlišnú biológiu než ruptúra.

Prečo vzniká trombus

- Aktivácia trombocytov (adhézia, agregácia)
- Koagulačná kaskáda (tkanivový faktor)
- Stabilizácia fibrínom
- prepojiť „plát“ s „akútnou príhodou“

Rizikové faktory ako biologické dráhy

- LDL/apoB: substrát pre retenciu
- HT: mechanický stres endotelu
- DM: glykácia, oxidatívny stres, dyslipidémia, zápal
- Fajčenie: endotelová dysfunkcia, prokoagulácia
- rizikové faktory = mechanizmy, ktoré zvyšujú retenciu a zápal

Biomarkery (čo by mal zubár poznať)

- LDL-C ako praktický ukazovateľ aterogénnych apoB-partikúl
- ApoB (konceptuálne „počet častíc“)
- Lp(a) ako genetický rizikový faktor
- Bez preskripcie liekov: len porozumenie, prečo sa cieľi na LDL/apoB.

Parodontitída a ateroskleróza: biologická plausibilita

- Chronický zápal → cytokíny, CRP, endoteliálna aktivácia
- Bakteriálne produkty/periodontálne patogény → systémové účinky
- Spoločné rizikové faktory (fajčenie, DM) = confounding
- Treba rozlíšiť: (a) asociácia, (b) mechanizmy, (c) kauzalita. Väzby sú intenzívne skúmané, ale interpretácia musí byť striedma.

Mechanizmy prepojenia

- systémová zápalová odpoveď (IL-6/CRP)
- endotelová dysfunkcia
- prokoagulačný posun
- možná prítomnosť baktérií/DNA v plátoch (mechanistická línia)
- Zubný lekár potrebuje vedieť, že dlhodobý orálny zápal je systémový „stres“ pre endotel a imunitu.

Chronická apikálna parodontitída (CAP) a ateroskleróza

- CAP = chronická zápalová lézia s možným systémovým presahom
- Niektoré dáta ukazujú asociáciu CAP a aterosklerózy
- Opatrná interpretácia (výber populácie, komorbidity)
- lokálny chronický zápal môže korelovať so systémovým zápalom a aterosklerózou, ale nemožno z toho automaticky robiť príčinný vzťah.

Transientná bakterémia pri dentálnych výkonoch v kontexte aterosklerózy

- Krátkodobá bakterémia je možná pri invazívnych výkonoch aj pri bežnom čistení
- Skôr než „infekcia plátu“ je dôležitejší chronický zápalový tonus
- Praktický dôraz: stabilizácia orálneho zdravia, kontrola rizík

Klinický presah pre zubnú prax

Ako „vyzerá“ pacient s pokročilou aterosklerózou v anamnéze

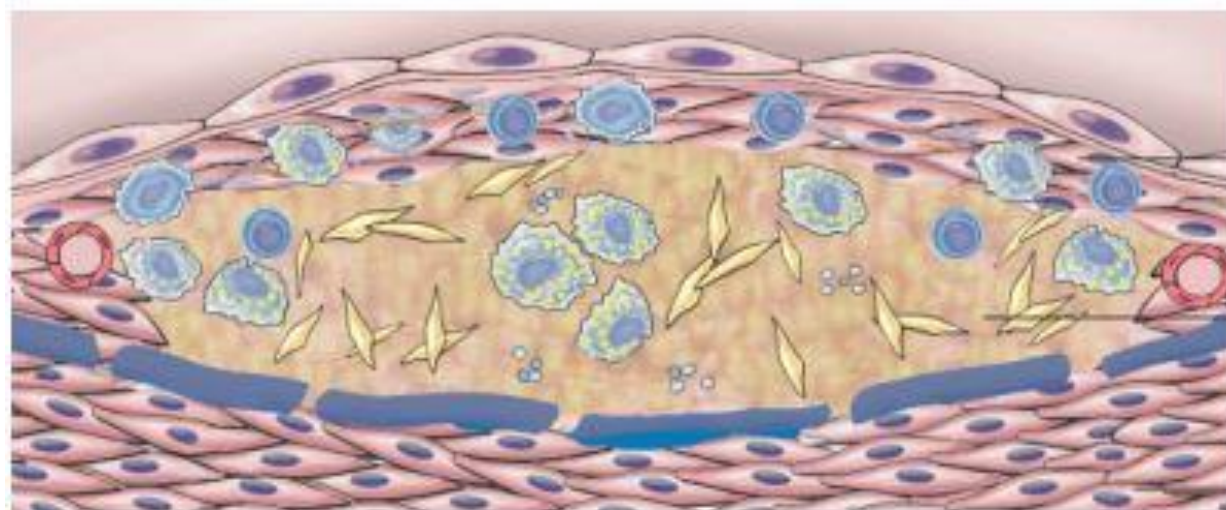
- IM/CMP/PAD v anamnéze, stenty, CABG
- DM, CKD, fajčenie, hypertenzia
- Lieky: statín, antiagreganciá, antihypertenzíva
- Cieľ: rozpoznať vysokorizikového pacienta a správne sa pýtať.

Základný skríning v zubnej ambulancii (minimálny štandard)

- TK, pulz (ak to pracovisko robí)
- krátka cielená anamnéza (IM/CMP, DM, fajčenie)
- odporúčanie praktickému lekárovi pri zjavnom riziku
- Zdôrazniť hranice kompetencií a dokumentáciu.

Súhrn

- Ateroskleróza začína **v intime** retenciou apoB-lipoproteínov.
- Endotelová dysfunkcia je „gatekeeper“ aterogenézy.
- Plát je **imunitne aktívne tkanivo**.
- VSMC sú zásadné pre kryt aj pre zloženie plátu.
- Vulnerabilita = tenký kryt + veľké nekrotické jadro + zápal.
- ACS vzniká najmä trombózou po **ruptúre alebo erózii**.
- Rizikové faktory urýchľujú tie isté biologické dráhy (endotel, retencia, zápal).
- Orálny chronický zápal môže podporovať systémový zápalový profil; kauzalitu treba vykladať opatrne.
- Pre zubného lekára je kľúčové riziko rozpoznať a správne odoslať.
- Prevencia (rizikové faktory + orálne zdravie) je „spoločné pole“ medicíny a stomatológie.



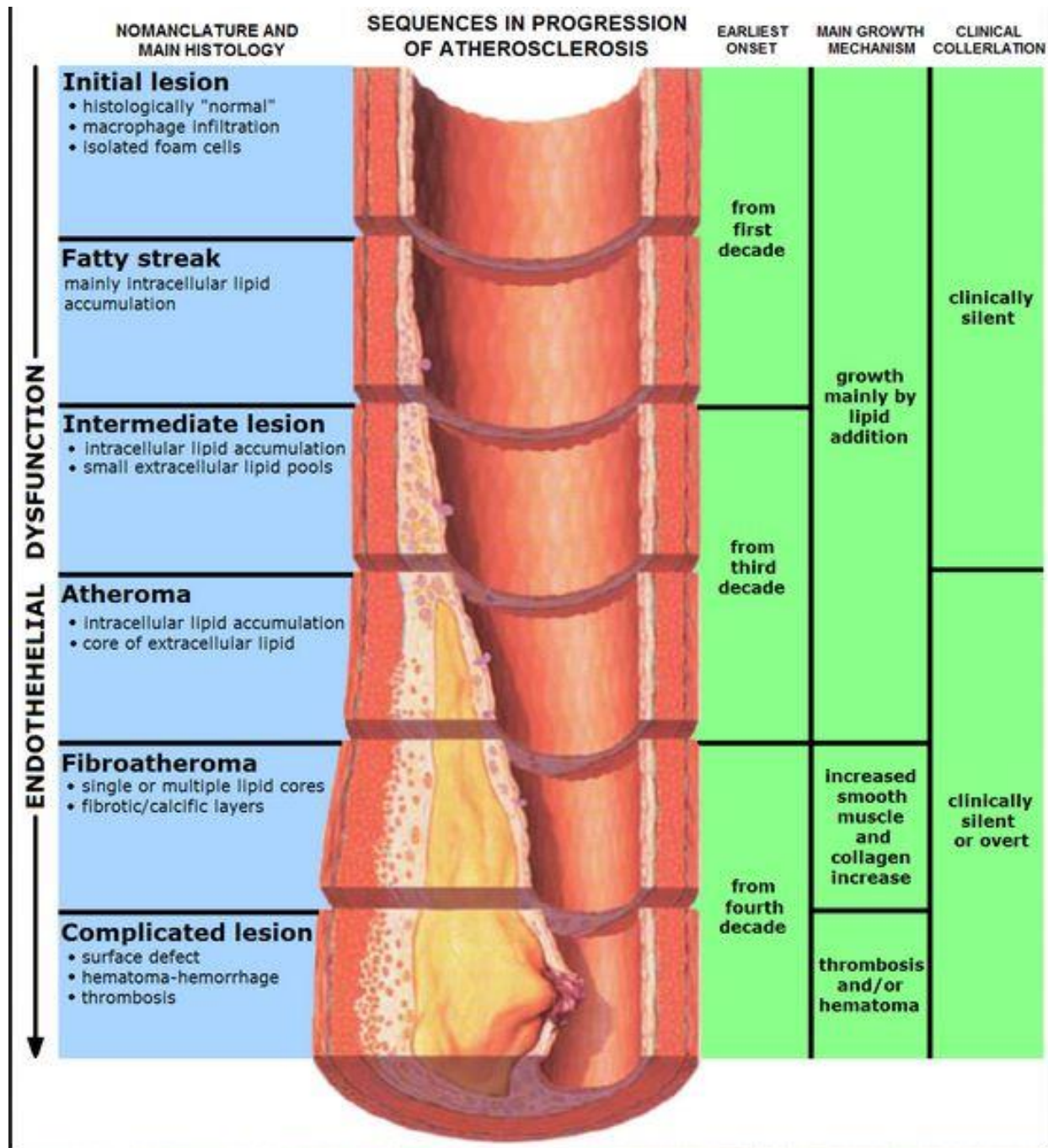
FIBROUS CAP
(smooth muscle cells, macrophages,
foam cells, lymphocytes, collagen,
elastin, proteoglycans, neovascularization)

NECROTIC CENTER
(cell debris, cholesterol crystals,
foam cells, calcium)

MEDIA

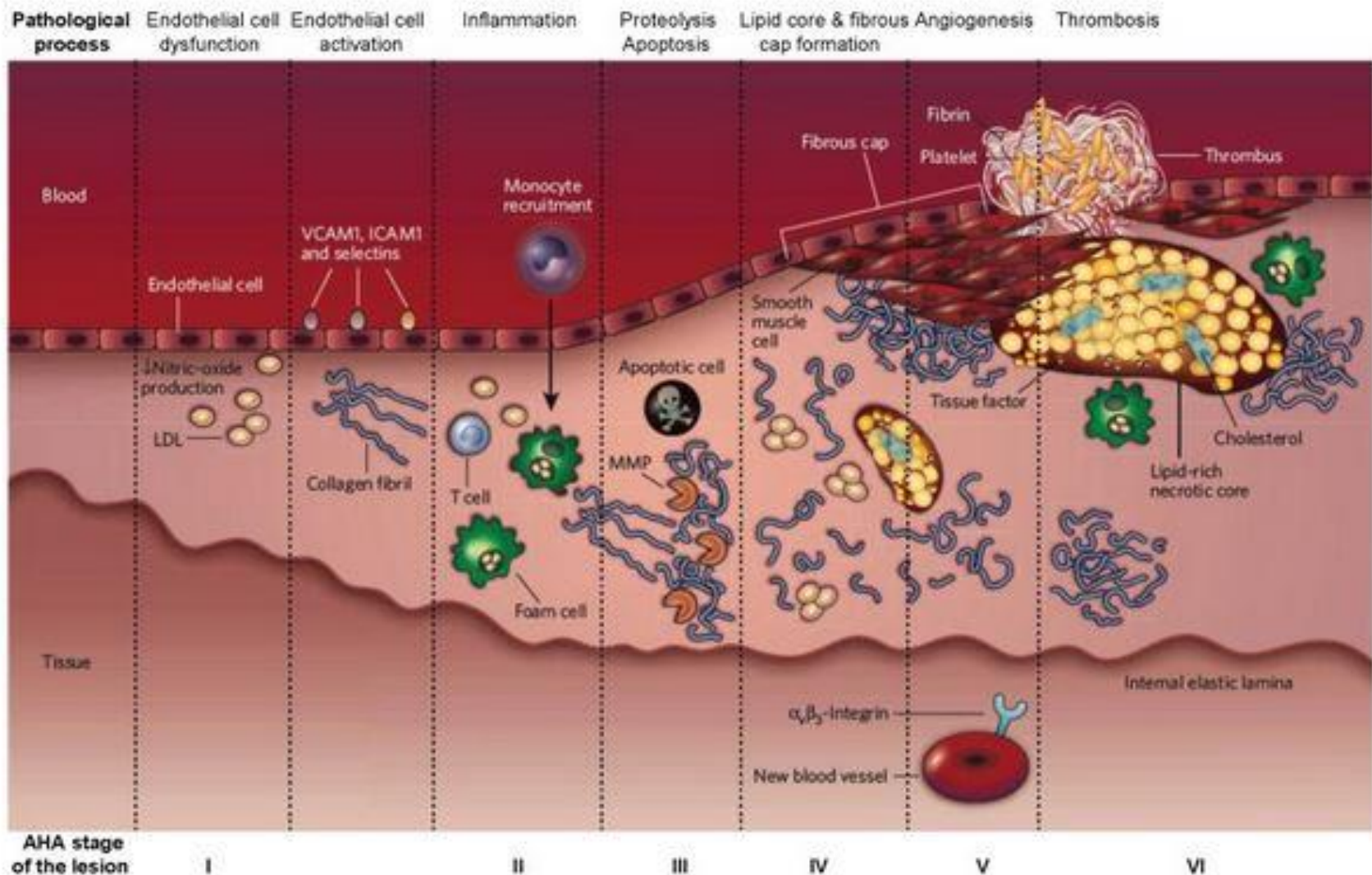
Fázy vývoja aterosklerotického plaku

- typ I – izolované penové bunky
 - makrofágy s časticami tuku v intime
- typ II – tukové prúžky
 - pruhy penových buniek
- typ III
 - vyšší objem lipidov pod vrstvou penových buniek
- typ IV – ateróm
 - lipidové jadro, fibrózna čiapka
- typ V
 - viac kolagénu a hladkosvalových buniek vo fibróznej čiapke
- typ VI
 - ateróm s komplikáciami - trombóza

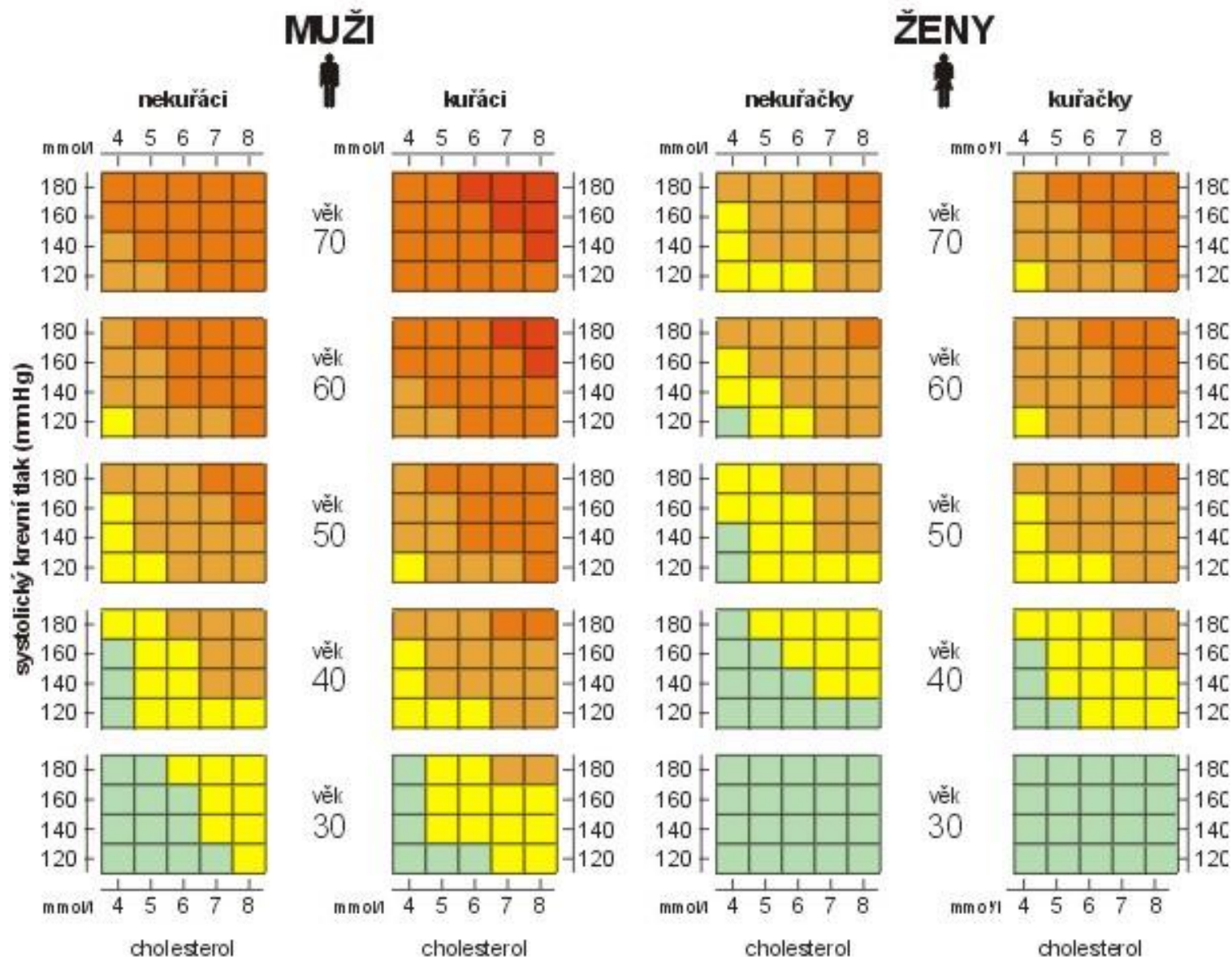


atherosclerosis

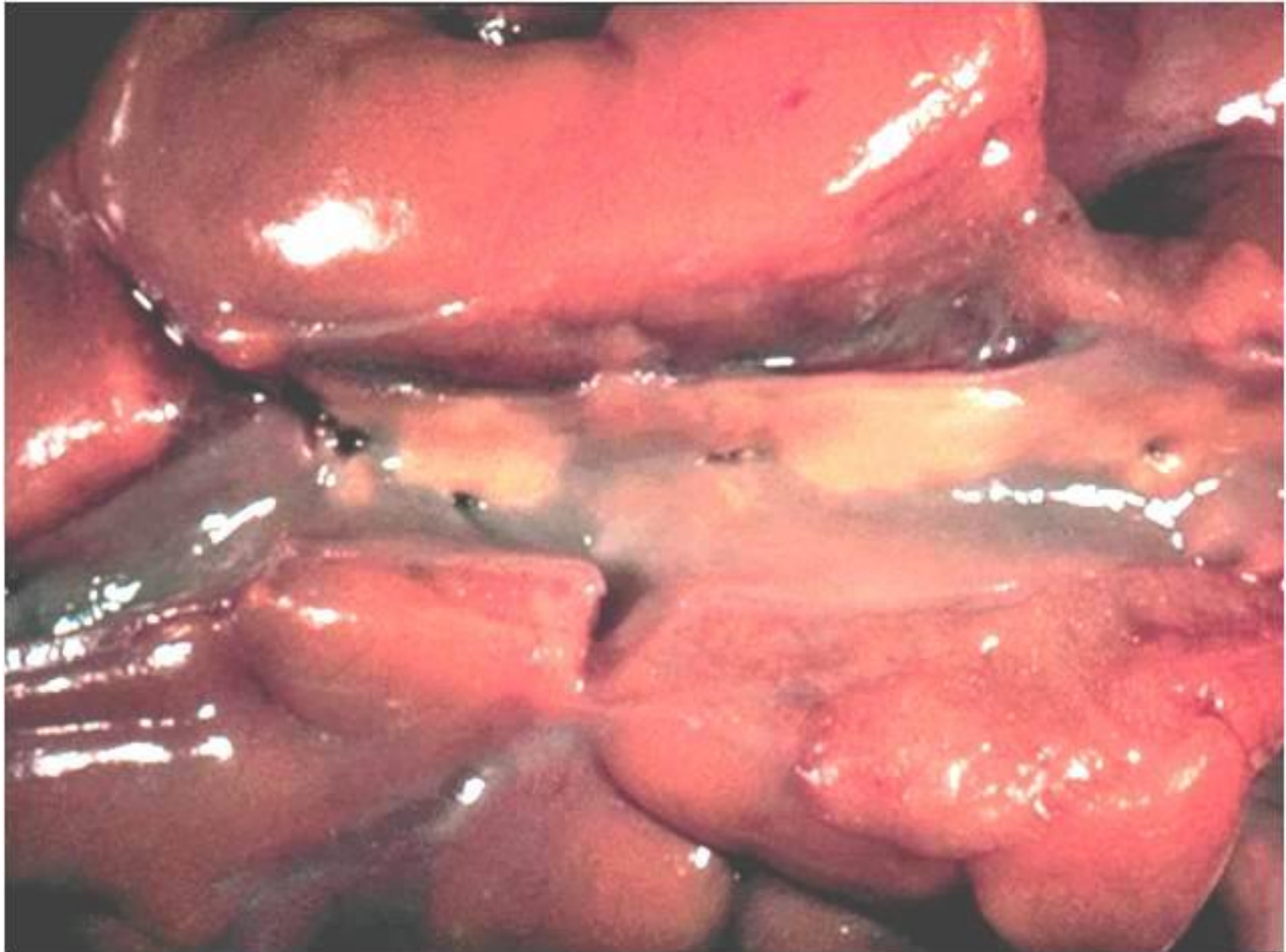
Nomenclature and main histology	Sequences in progression	Main growth mechanism	Earliest onset	Clinical correlation
Type I (initial) lesion Isolated macrophage foam cells	<pre> graph TD I((I)) --> II((II)) II --> III((III)) III --> IV((IV)) IV --> V((V)) V --> VI((VI)) subgraph SideArrow [] direction LR IV --- V V --- VI end </pre>	Growth mainly by lipid accumulation	From first decade	Clinically silent
Type II (fatty streak) lesion Mainly intracellular lipid accumulation				
Type III (intermediate) lesion Type II changes and small extracellular lipid pools				
Type IV (atheroma) lesion Type II changes and core of extracellular lipid		Accelerated smooth muscle and collagen increase	From third decade	Clinically silent or overt
Type V (fibroatheroma) lesion Lipid core and fibrotic layer, or multiple lipid cores and fibrotic layers, or mainly calcific, or mainly fibrotic				
Type VI (complicated) lesion Surface defect, hematoma-hemorrhage, thrombus		Thrombosis, hematoma	From fourth decade	



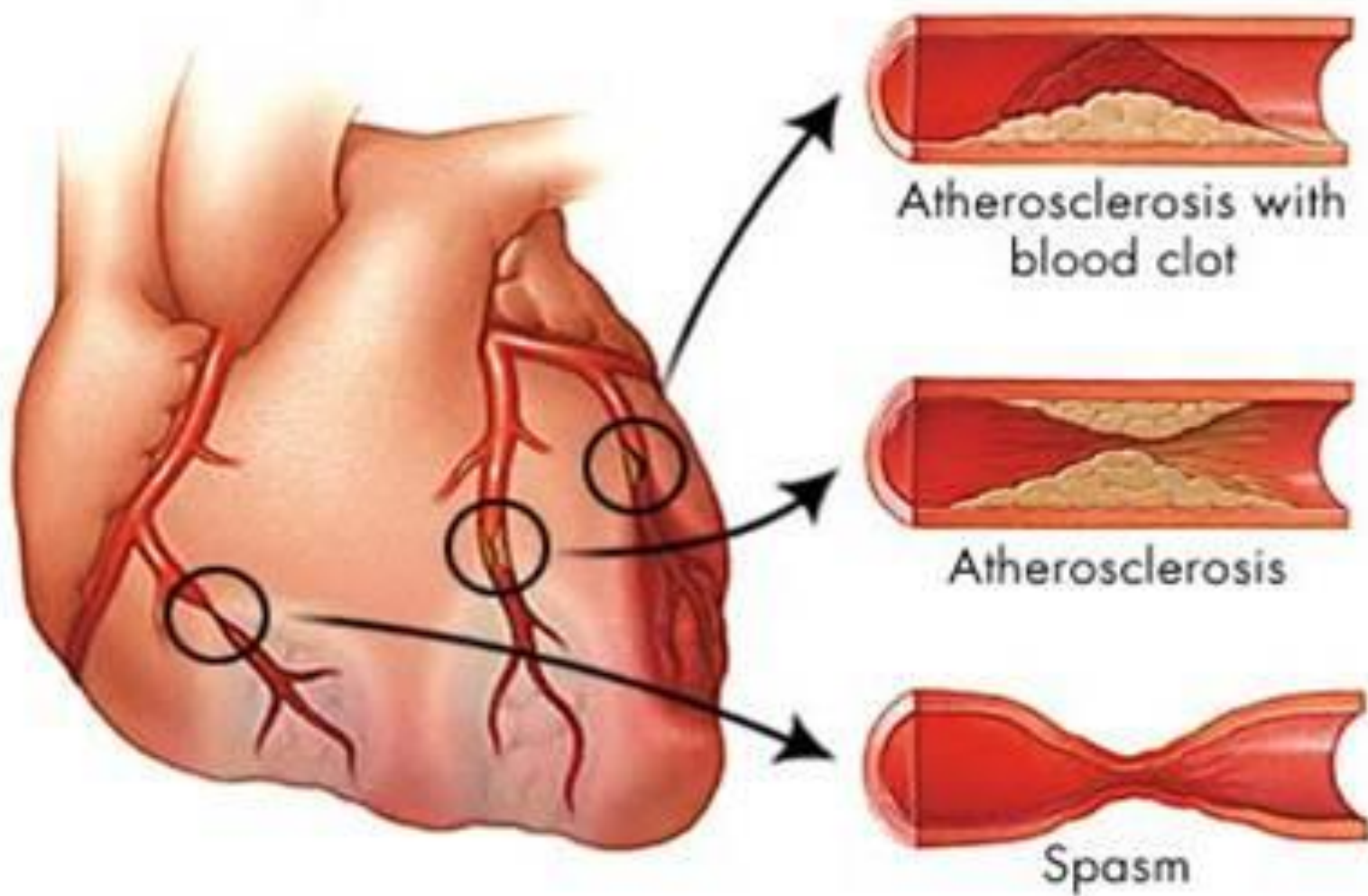
Ateroskleróza – rizikové faktory



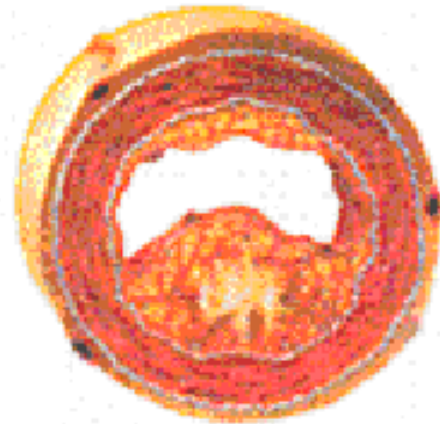
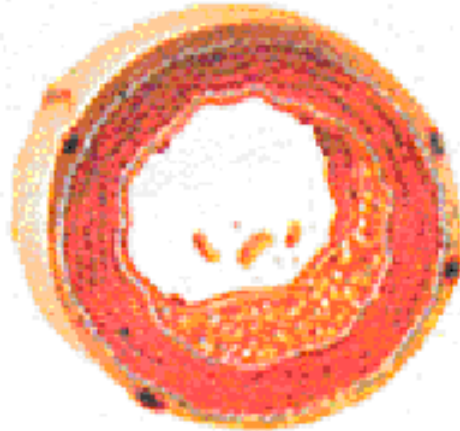
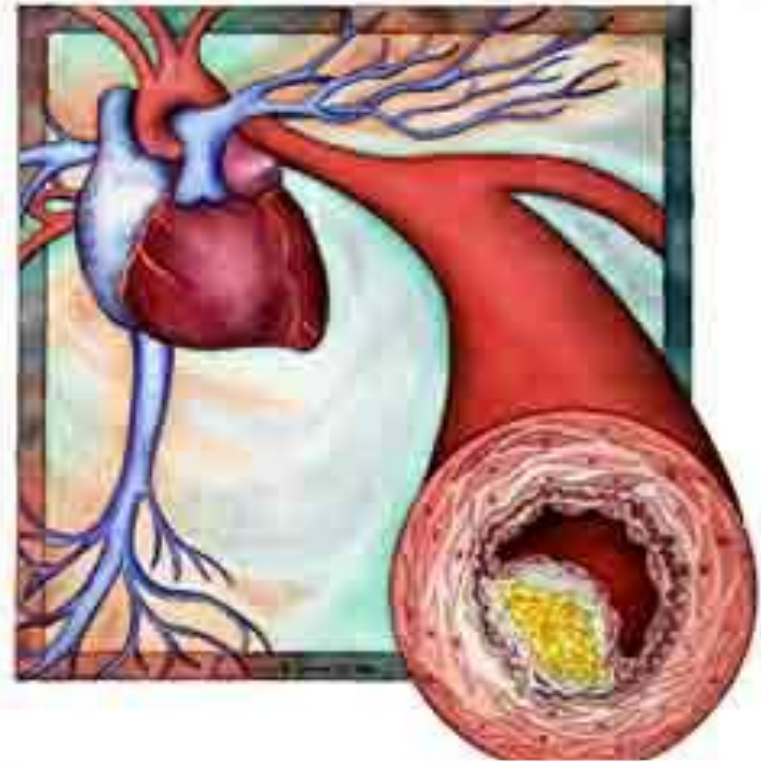
Ateroskleróza - aterómy



Ateroskleróza



Aterosk



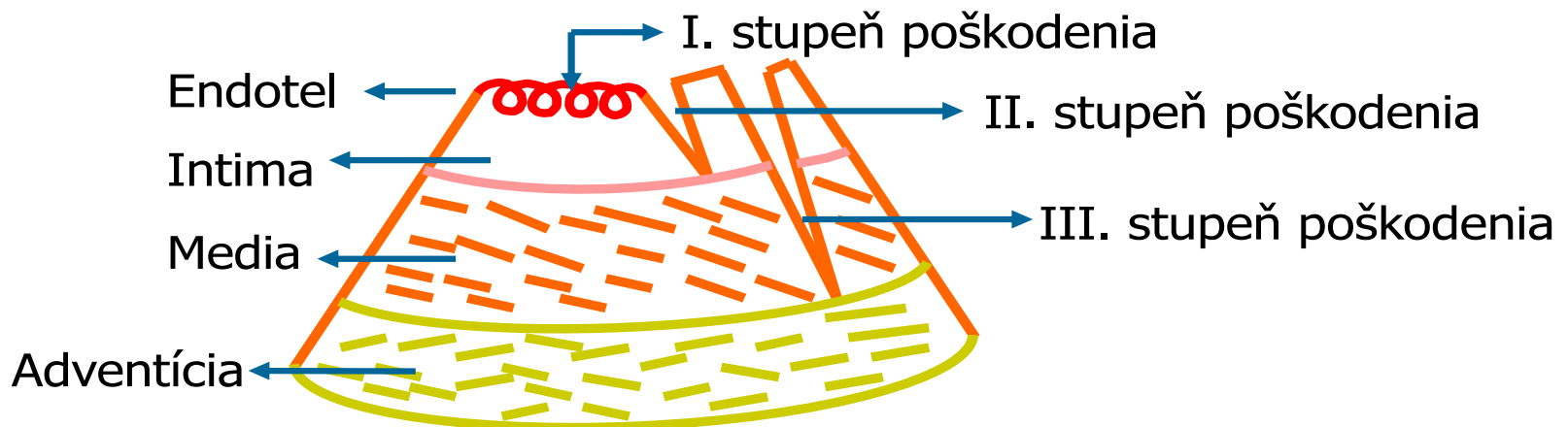
Ateroskleróza

Akumulácia lipidov
a adhézia monocytov

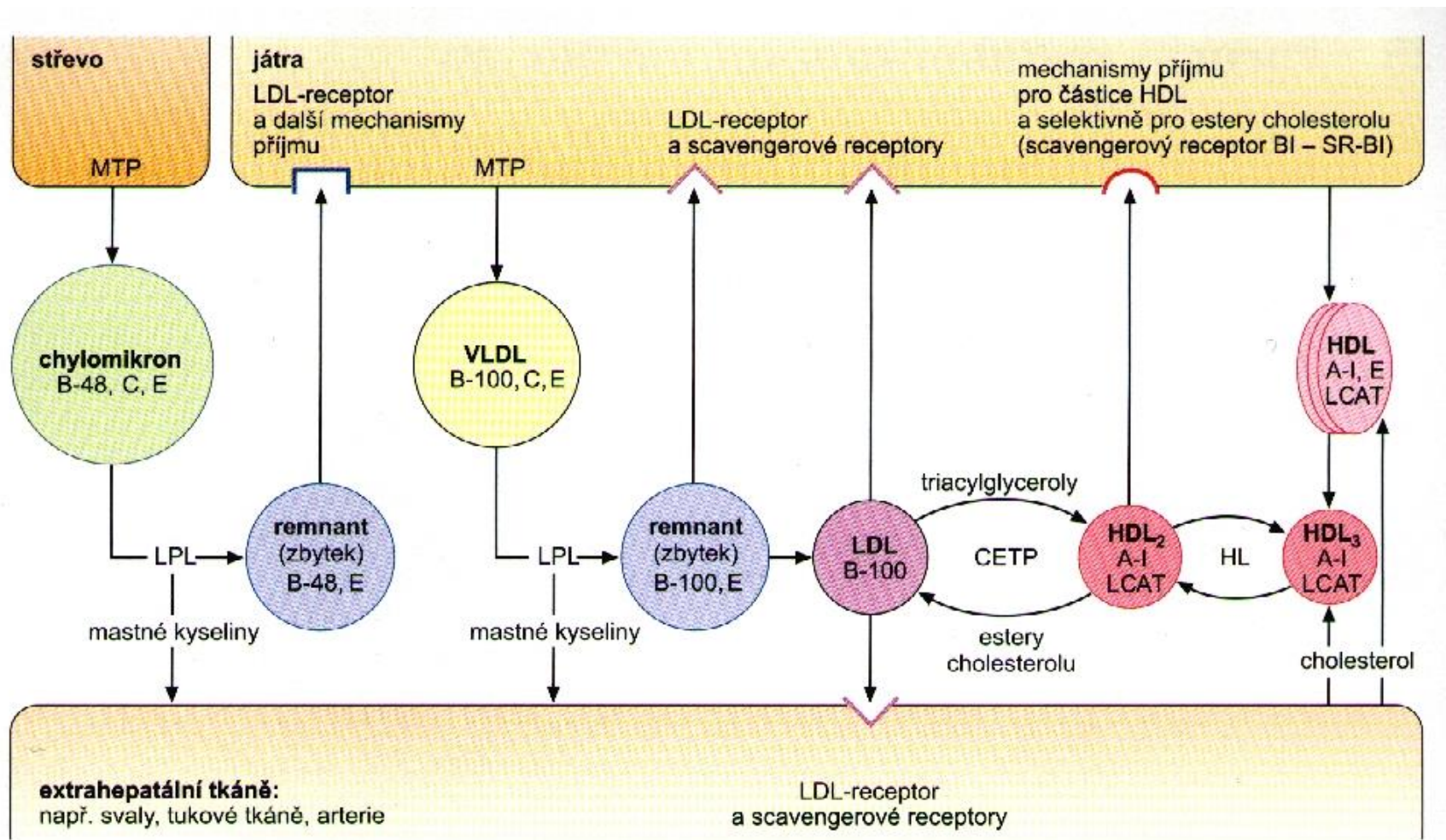
Depozícia doštičiek
a trombóza

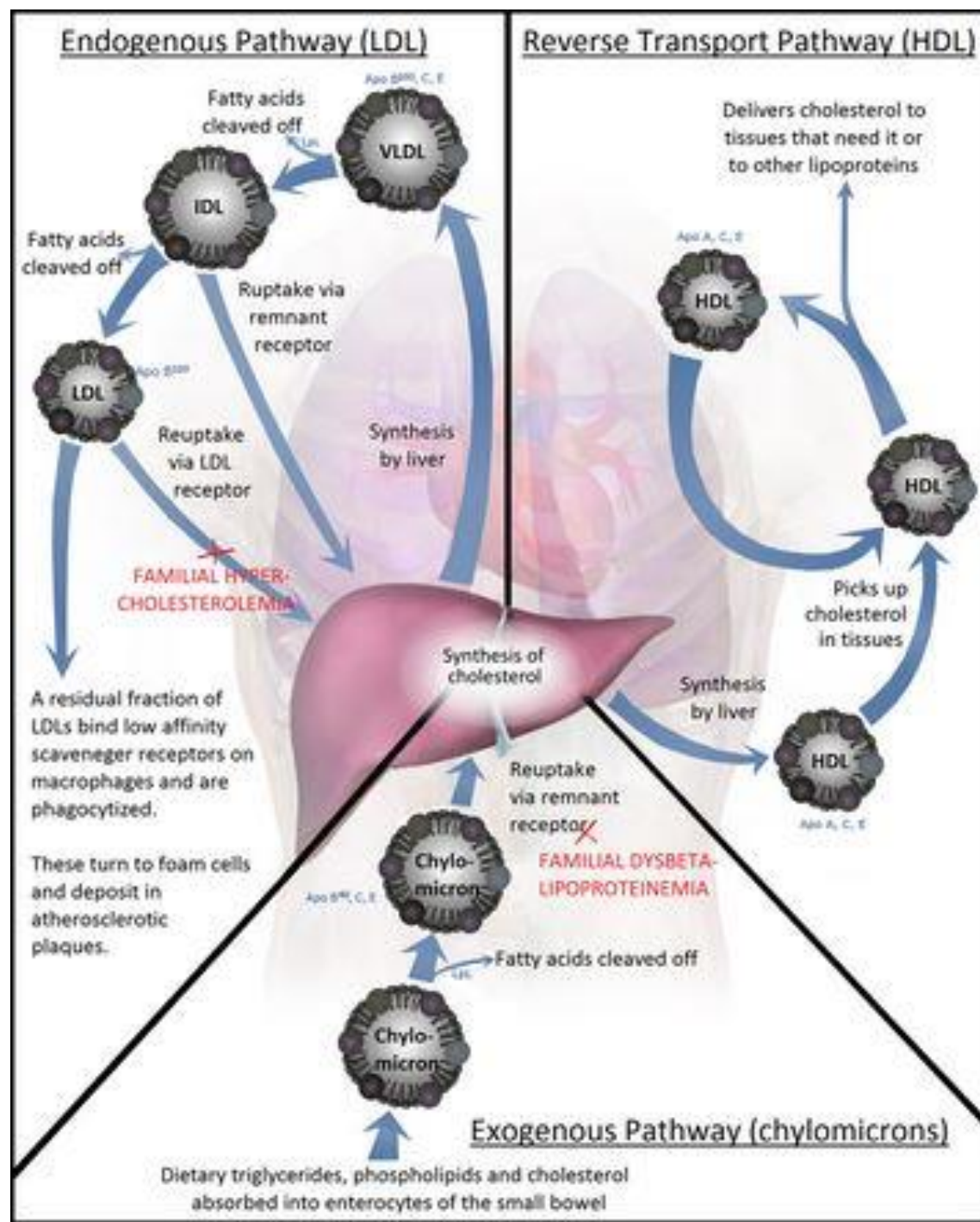
Proliferácia buniek
hladkého svalu

I. stupeň poškodenia	mierna	Nie je	Prítomná – nízka
II. stupeň poškodenia	?	Minimálna	Stredne silná, tvorba „čiapky“ na povrchu plátu
III. stupeň poškodenia	?	Mierna	Silná organizácia trombu



Ateroskleróza - vznik

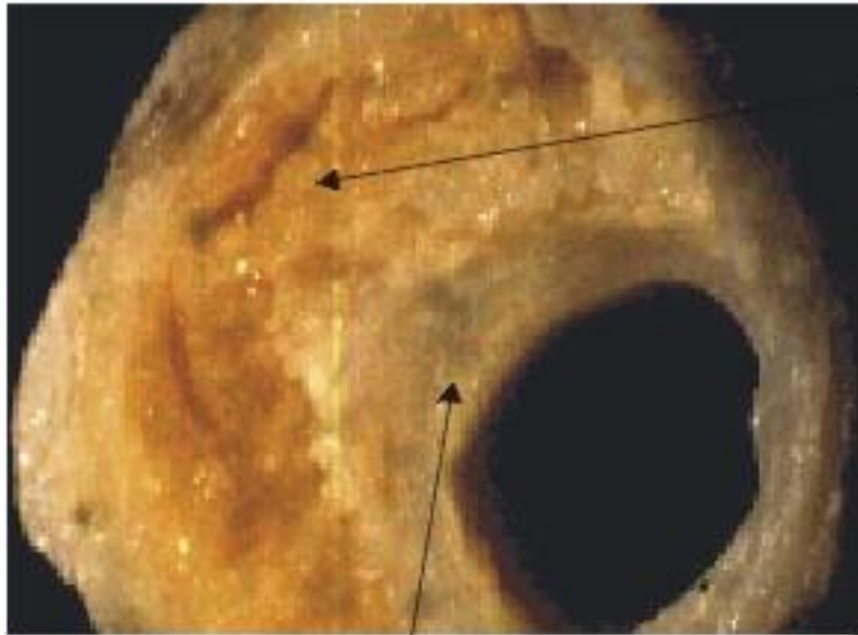




Ateroskleróza – labilný plát

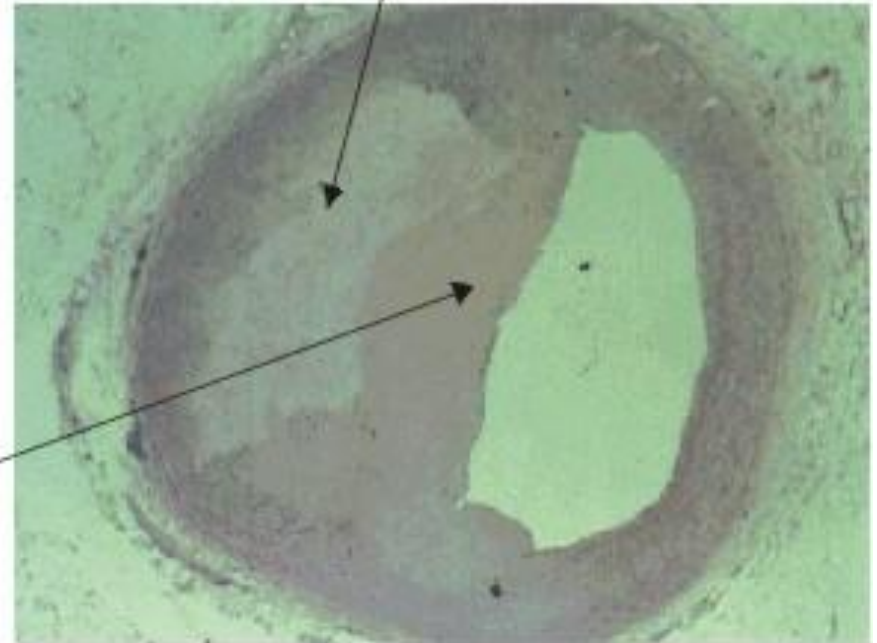


Ateroskleróza – stabilný plát



silná fibrózní čepička,
bohatá na hladké svalové buňky

cholesterolové jádro



Ateroskleróza – ruptúra plátu



Ateroskleróza



Ateroskleróza

