

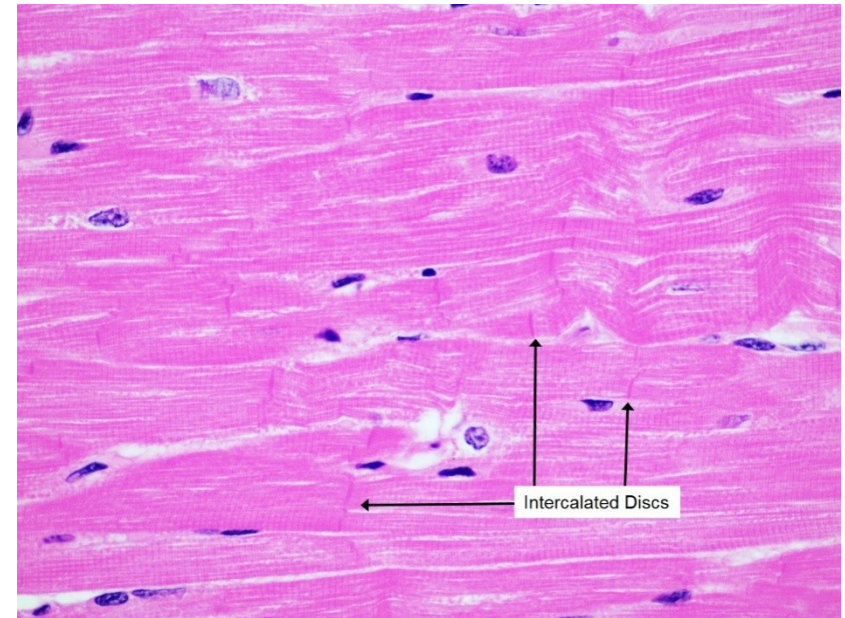
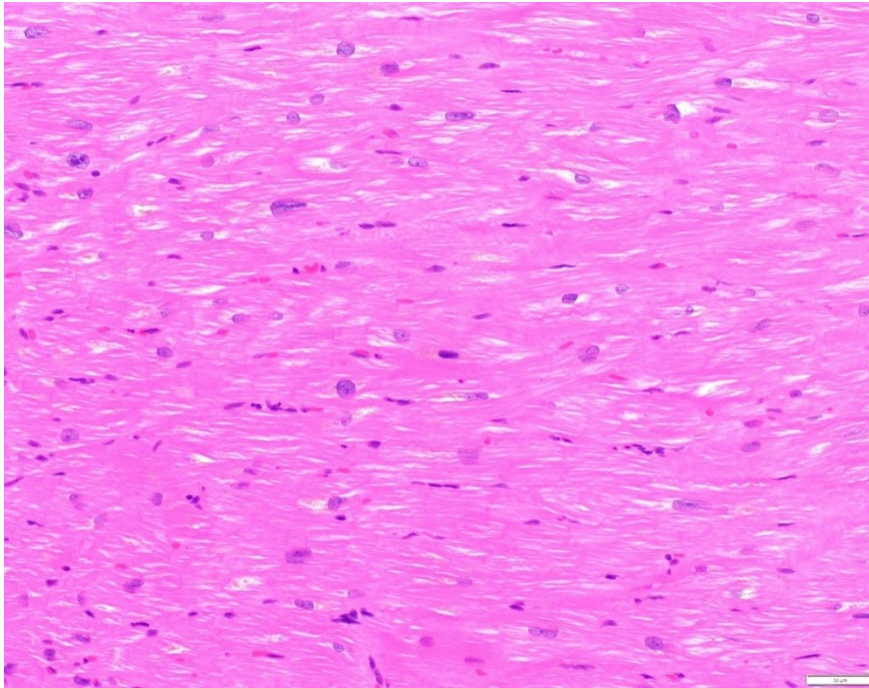
KARDIOVASKULÁRNÍ SYSTEM

MUDr. Kubelková I., ÚPA FN BRNO

Osnova

- ▶ Ateroskleróza
- ▶ Nemoci cév
 - aneurysma, disekující aneurysma
 - Vaskulitidy
 - Varixy
 - Záněty žil
 - Onemocnění lymfatických cév
- ▶ Hypertenze
- ▶ Hypotenze
- ▶ Patologie srdce
 - VVV
 - ICHS
 - Onemocnění endokardu, myokardu, perikardu
 - Arytmie
 - Srdeční selhání

Histologické minimum



ATEROSKLERÓZA

- = degenerativní onemocnění tepen, při kterém dochází k usazování tukových látek (LDL) do intimy
- dříve považována za degenerativní chorobu X nyní zánětlivý (aktivní) proces

Rizikové faktory:

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

ateroskleróza – patogeneze

1. Poškození endotelu

- mechanicky (\uparrow Tk, turbulence)
- vliv endotoxinů, IK, chem. sloučenin cigaretového kouře, \uparrow cholesterol

2. Insudace lipoproteinů (LDL), které v intimě **oxidují**

3. Zánět

- krevní monocyty (\rightarrow pěníte makrofágy), T-lymfocyty, trombocyty, endotelie, hladkosvalové buňky

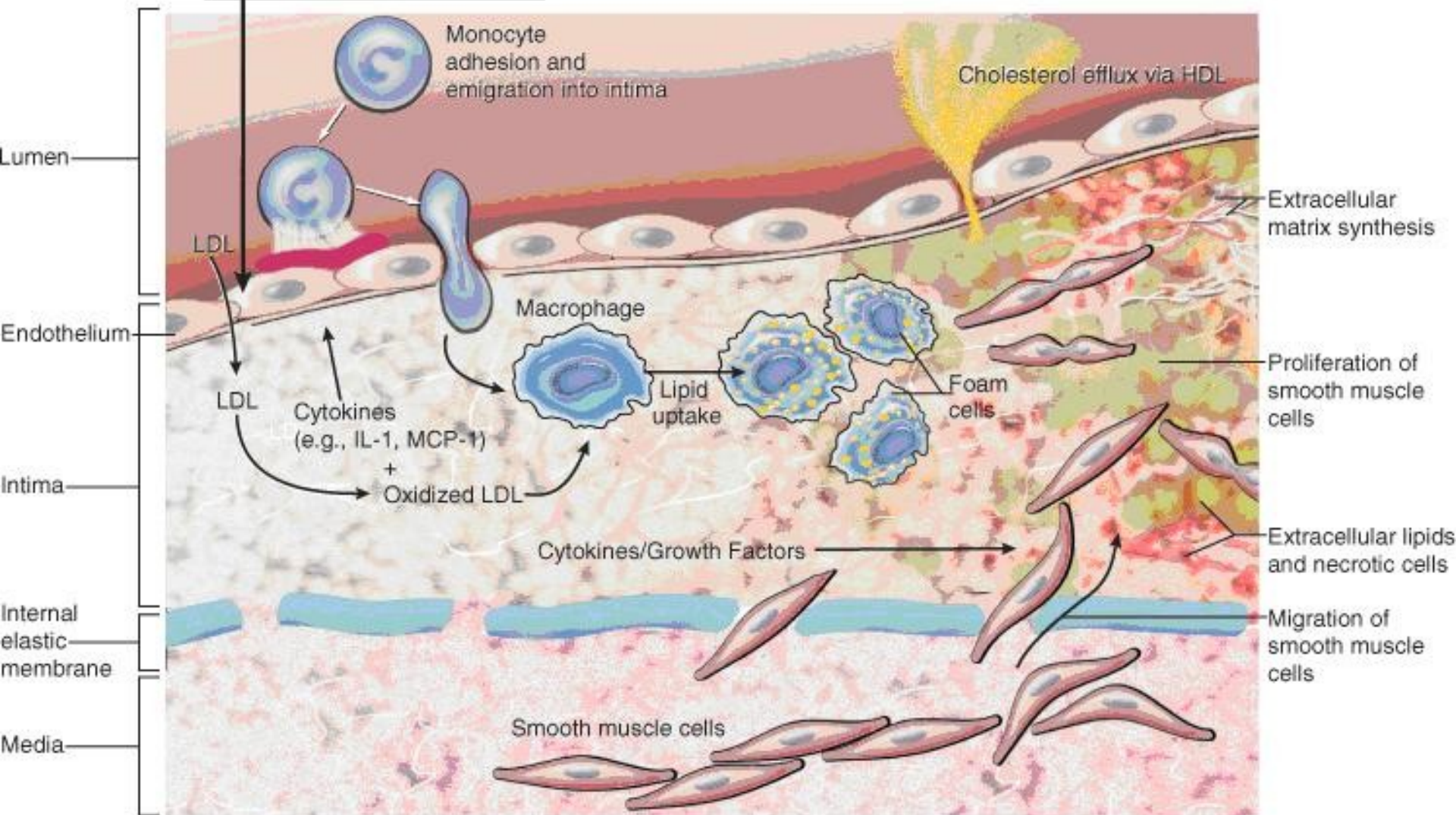
4. Proliferace hladkosvalových bb. v intimě

- kolagen, elastin, proteoglykany \rightarrow **fibrózní plát (stabilní plát)**, při výraznější akumulaci lipidů + nekrotické hmoty z rozpadlých buněk – **ateromový plát (nestabilní plát)**

Pozn. stabilní plát se při opětovném spuštění zánětu mění v plát nestabilní – praská fibrózní čepička i endotel a vzniká trombus

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

Endothelial Injury/Dysfunction



Normal vessel

Progressive development of
atherosclerotic plaque

Následky aterosklerózy:

1. OMEZENÍ PŘÍVODU KRVE DO ORGÁNŮ

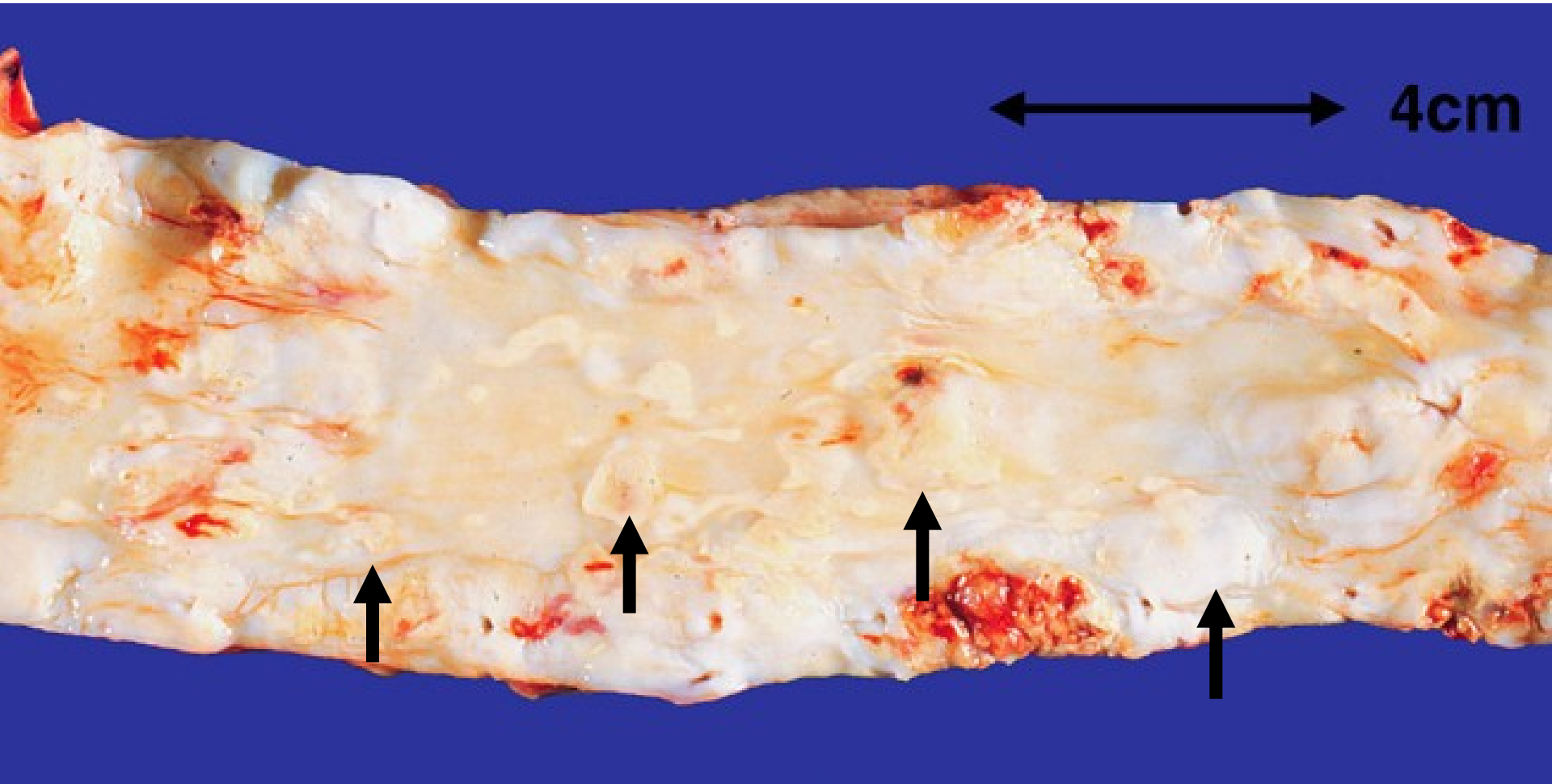
- ▶ ischemická choroba srdeční (IM, angina pectoris)
- ▶ ischemická choroba DKK
- ▶ cévní mozkové příhody (encefalomalacie), AS encefalopatie
- ▶ vaskulární nefroskleróza

2. VZNIK ANEURYSMATU (VÝDUTĚ)

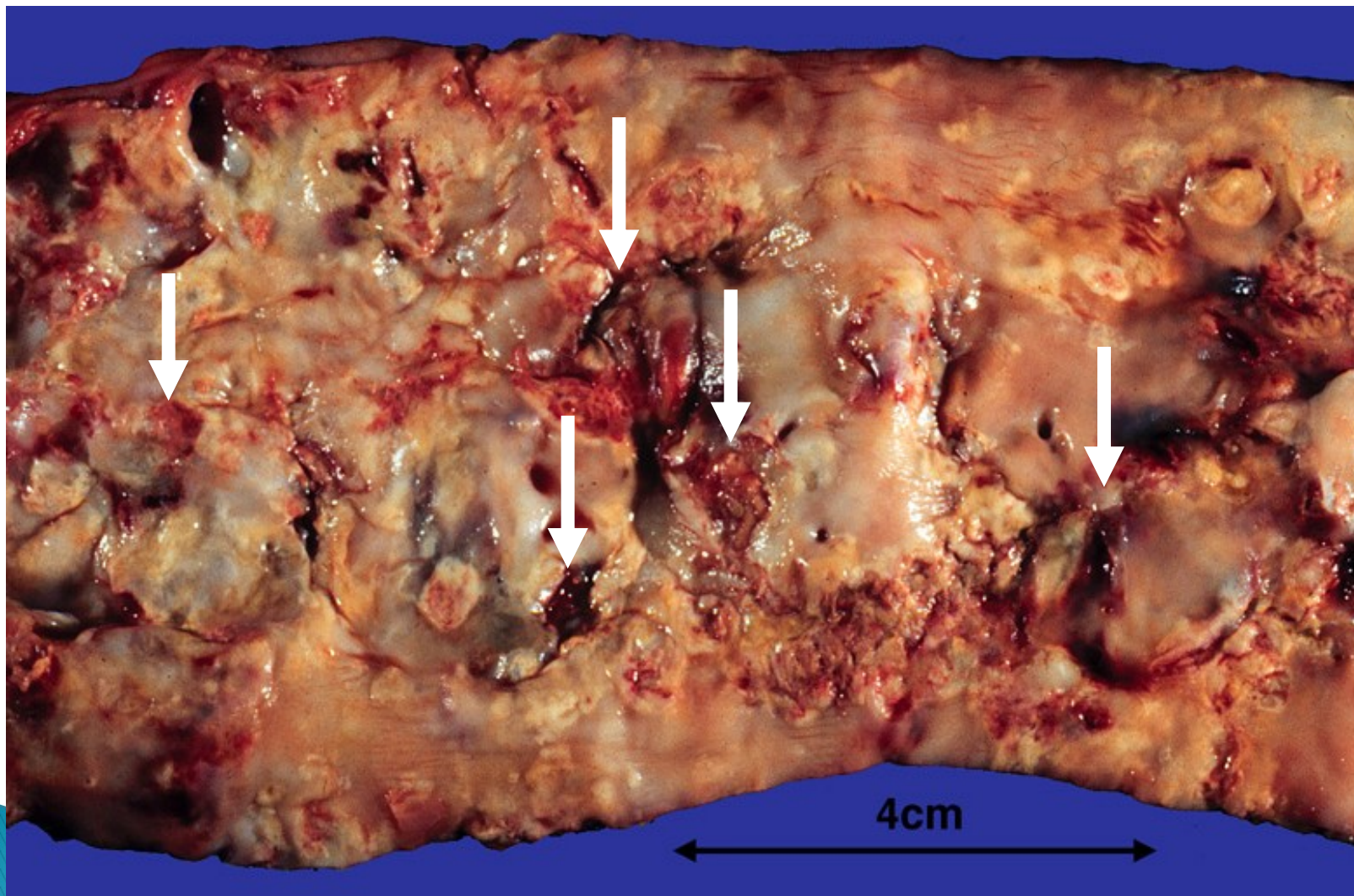
- cévní stěna je ztenčená, vyklenutá a může prasknout => krvácení
- typicky: abdominální aorta



ateroskleróza - fibrózní a ateromové pláty



ateroskleróza – ulcerace plátů, nástěnná trombóza



NĚKTERÉ DALŠÍ NEMOCI CÉV

1. ANEURYSMA

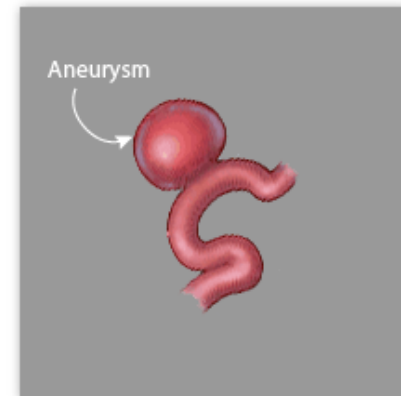
= výduť cévní stěny

Příčiny:

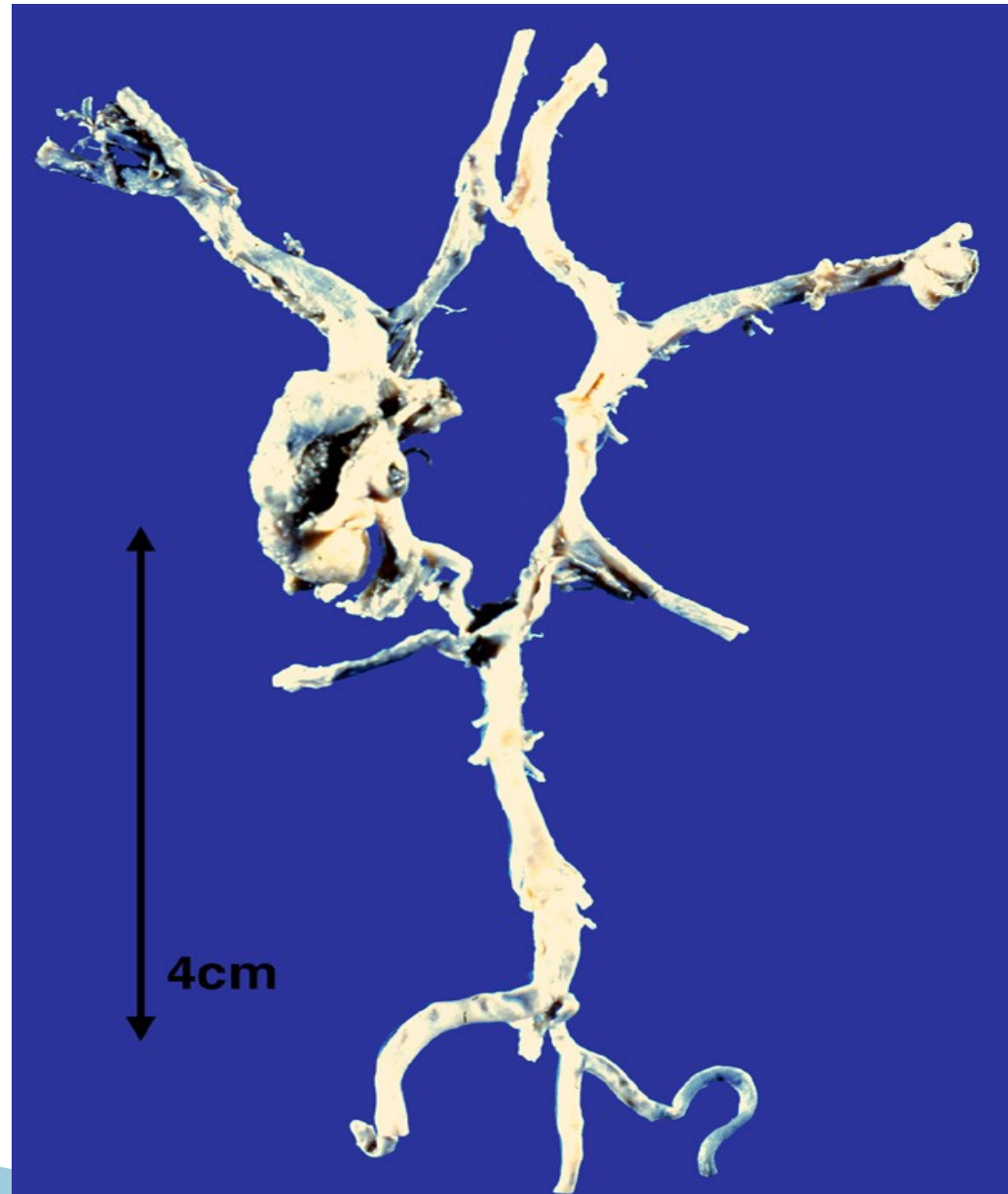
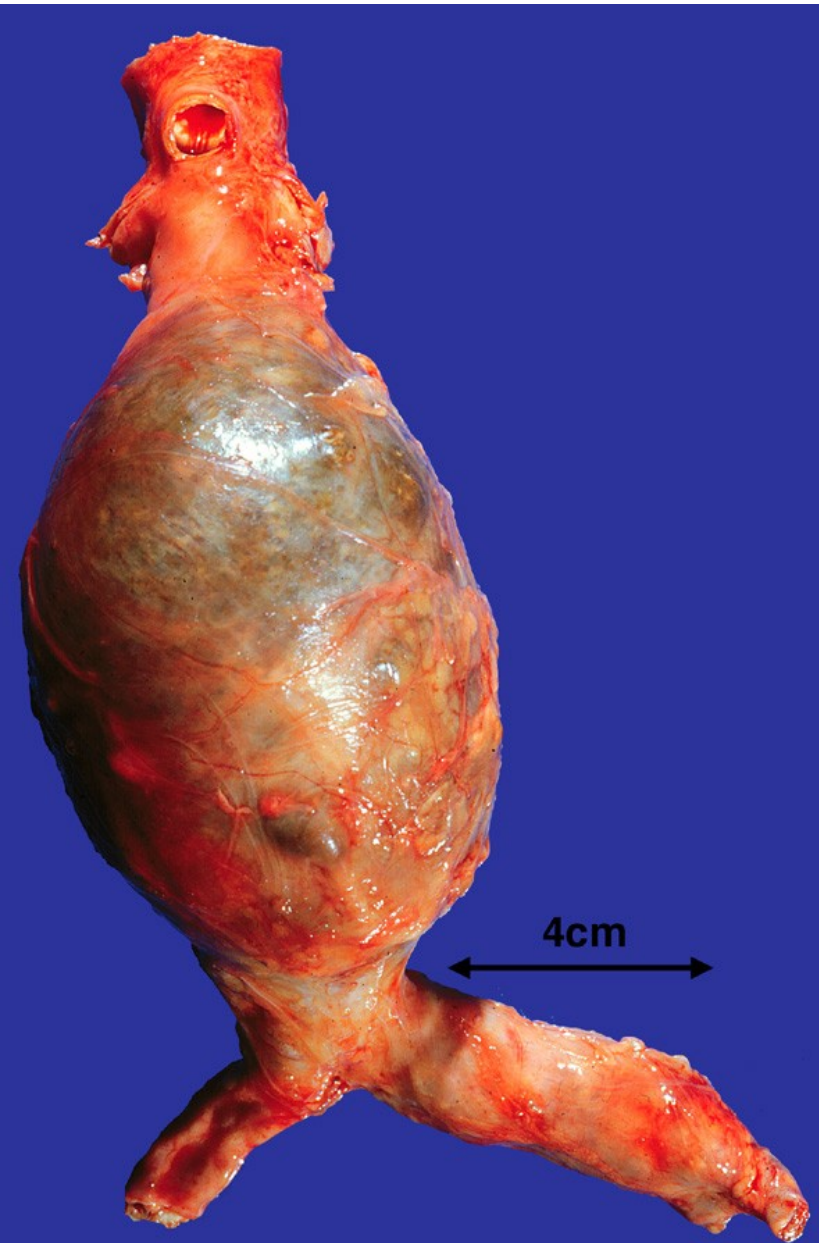
- a) vrozené oslabení cévní stěny
(cévy mozku, Marfanův syndrom aj.)
- b) ateroskleróza
- c) onemocnění v okolí (zánět, nádor...)

Význam (komplikace):

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



Aneurysma abdominální aorty a Willisova okruhu



Zvláštní typ aneurysmatu: DISEKUJÍCÍ ANEURYSMA AORTY

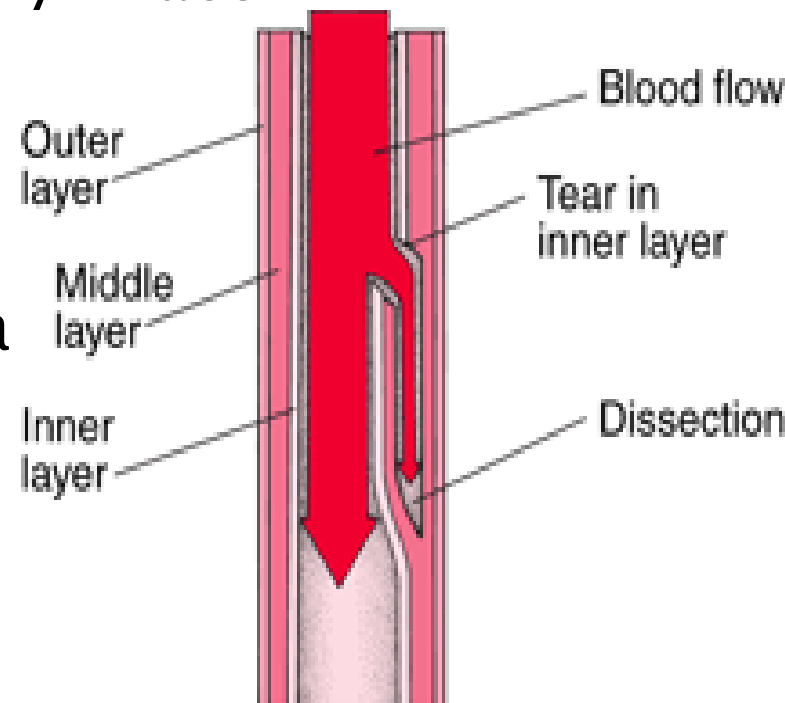
= průnik krve z lumina do stěny aorty a její podélné rozštěpení (tedy intramurální hematom aorty)

Život ohrožující stav, komplikace:

a) provalení hematomu vně => vykrvácení

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

c) Hemoperikard => tamponáda



2. VASKULITIDY

= záněty cév

Příčiny:

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

Kdy pomyslet na systémovou vaskulitidu??!!!

ORL: – opakované záněty HCD, DCD
– hojné plazmocyty + eozinofily

LEDVINY: – glomerulonefritidy

Plíce: – měnlivý obraz plicních chorob + hemoptýza

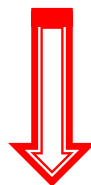
Kůže: – ulcerace, nekrózy, petechie–purpura

GIT: – ischemické ulcerace (ostré ulcerace bez HP, s minimálním zánětem)

Chronické onemocnění s povšechným chátráním – klinicky imponuje jako tumor!!

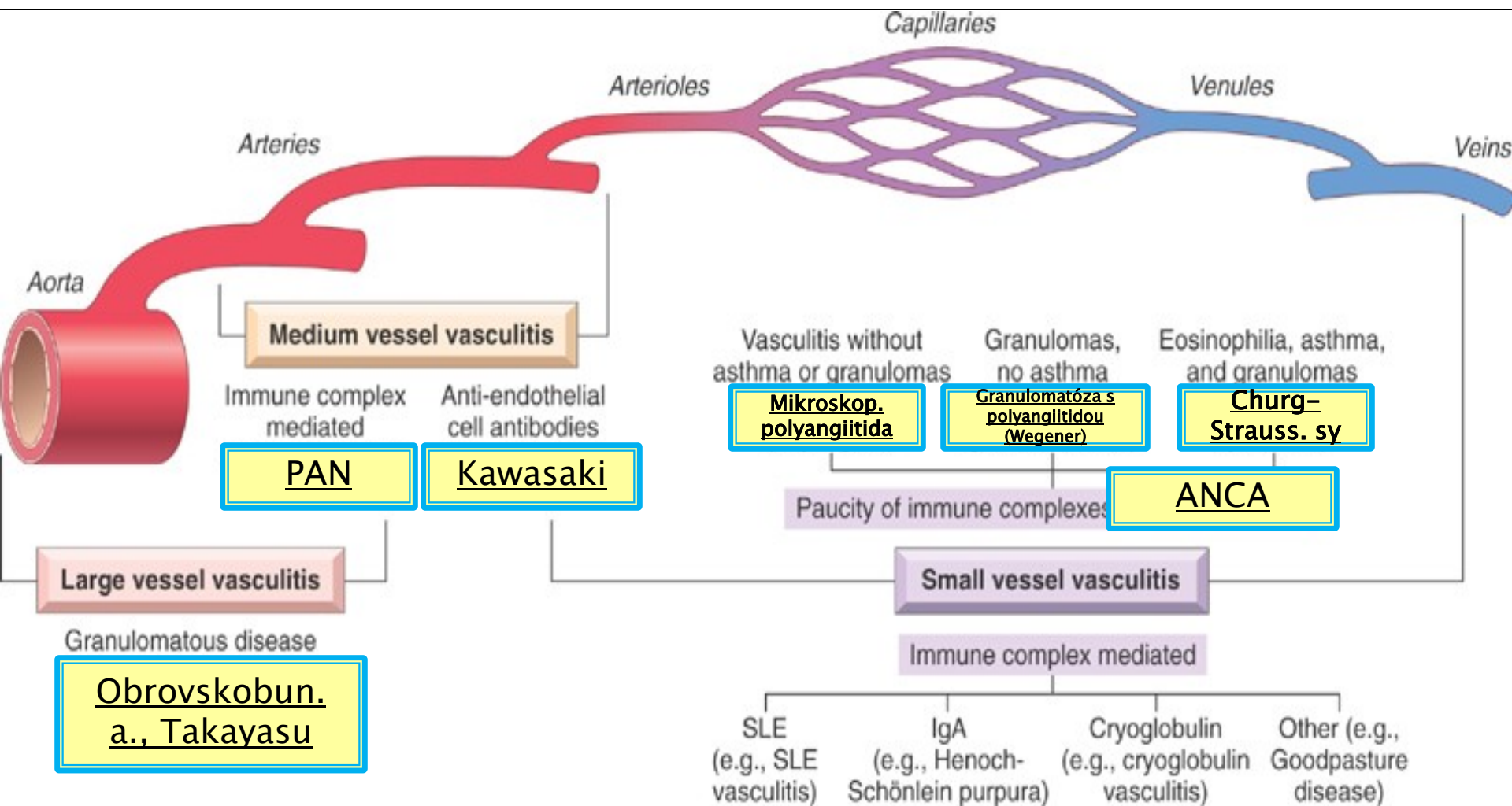
Jak vypadá pacient s vaskulitidou??!!!

- horečka, nevolnost, myalgie, artralgie
 - na kůži purpura
 - projevy nefritidy
 - bolesti břicha



celková schvácenost (~ těžká chřipka, ale trvá dlouho a nereaguje na běžnou th.)

klinický průběh má sinusový charakter (vzplanutí --- remise --- vzplanutí--)



vaskulitidy

- ▶ **ANCA⁺ vaskulitidy**
 - **granulomatóza s polyangiitidou** (Wegenerova granulomatóza)
 - Churg–Straussově syndrom
 - mikroskopická polyangiitida

- ▶ **ANCA⁻ vaskulitidy:**
 - polyarteritis nodosa
 - Kawasakiho nemoc
 - obrovskobuněčná arteritida (Hortonova)
 - Takayasuova nemoc
 - trombangiitis obliterans (Bürgerova nemoc)
 - leukocytoklastická (alergická) vaskulitida – cca 30% případů

ANCA+ vaskulitidy

- ▶ incidence v ČR: ????
 - ≤ 20 /1 mil. obyvatel
 - ale ve věku 65+ je to již 53/1 mil. obyvatel
- ▶ prognóza:
 - neléčená ANCA⁺ vaskulitida $\geq 80\%$ fatální do 2 let
 - léčená ANCA⁺ vaskulitida: $\geq 80\%$ přežívá 5 let
 - příčinou renálního selhávání u starších 70 let je ve 40% ANCA⁺ vaskulitida

granulomatóza s polyangiitidou (Wegenerova granulomatóza)

- ▶ klinicky jako perzistující pneumonitida na RTG s bilat. nodulárními infiltráty, chronická sinusitida se slizničními ulceracemi nazofaryngu (někdy až destruující středočárové struktury), ARI/CHRI (fokální nekrotizující, srpkovitá GLN)

3. VARIXY (žilní městky)

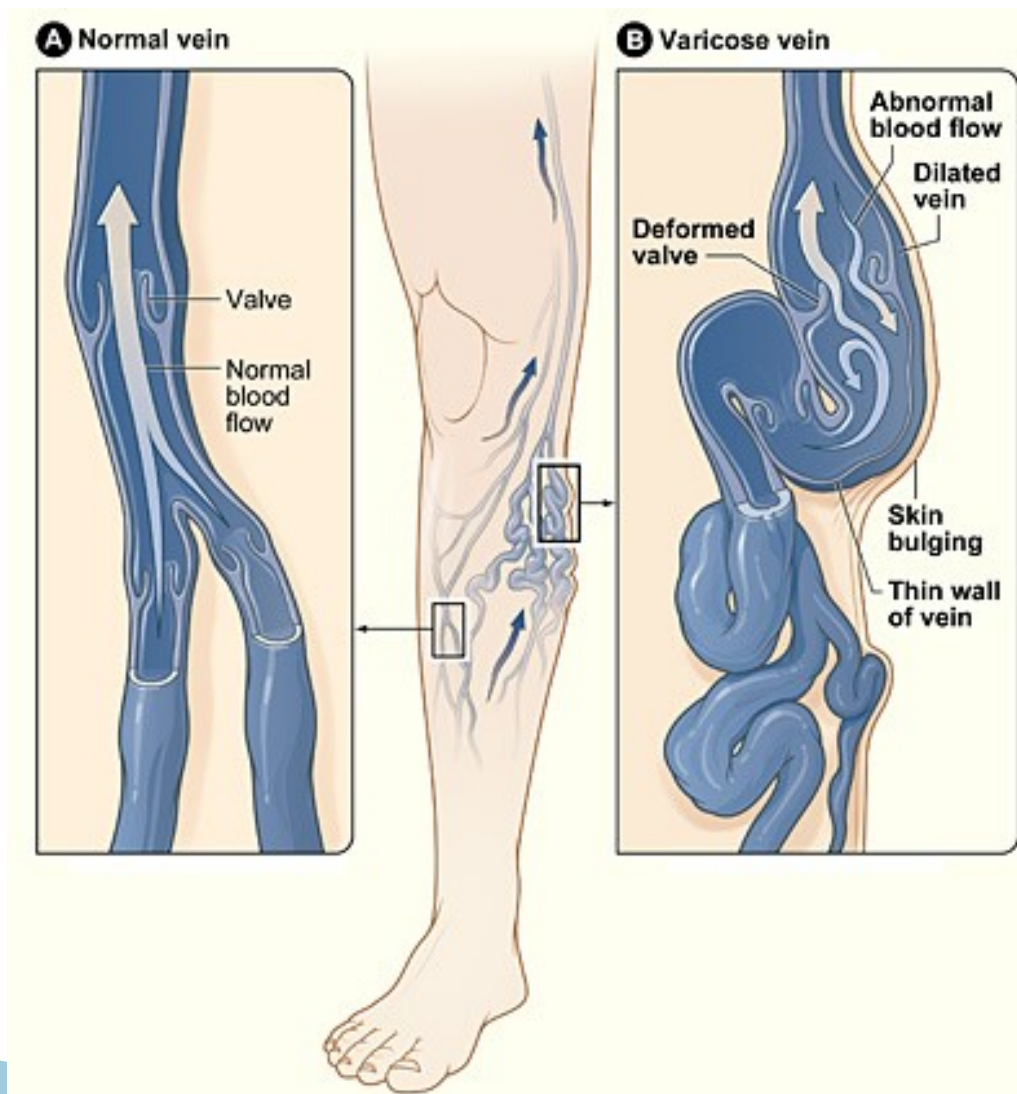
= nepravidelná rozšíření žilní stěny

Rizikové faktory

- pohlaví (ženské), věk
obezita, genetická zátěž

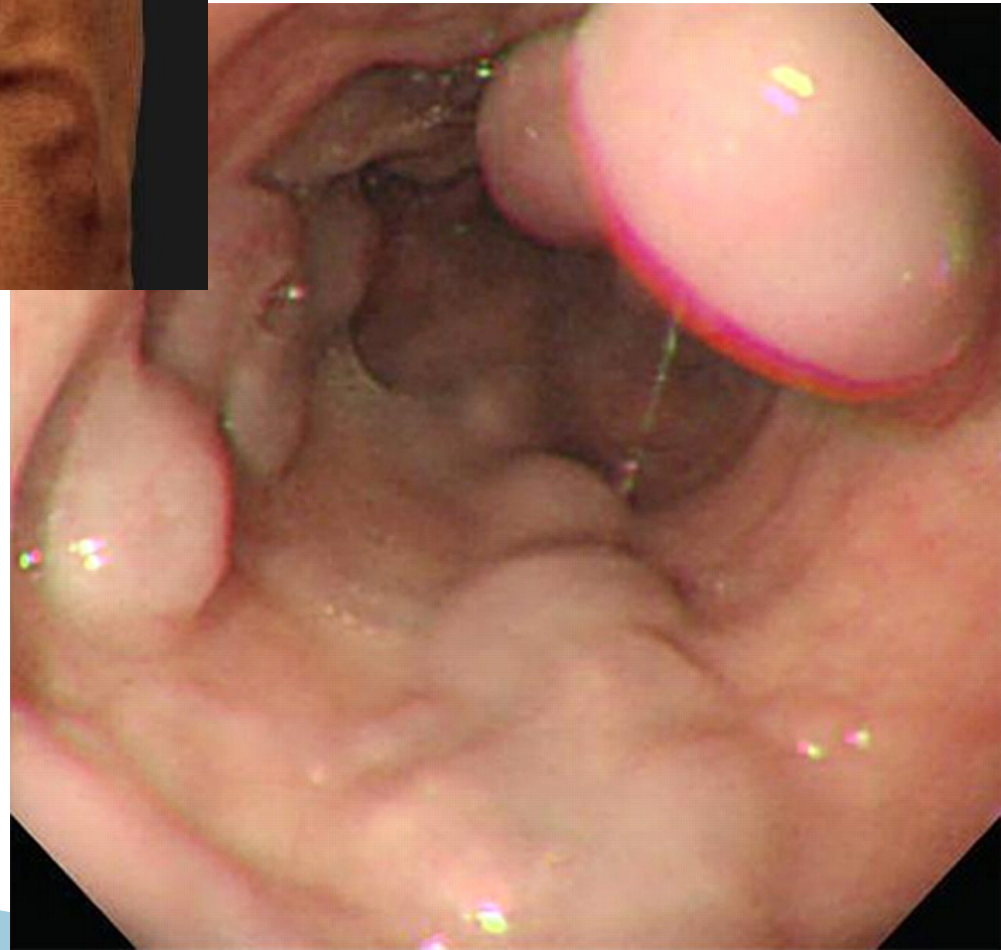
Výskyt:

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





Jícnové varixy jako
komplikace cirhózy
jater



4. ZÁNĚTY ŽIL (FLEBOTROMBÓZA A TROMBOFLEBITIDA)

Flebotrombóza = je vznik krevní sraženiny (trombu) v hlubokém žilním systému vedoucí k obstrukci – omezení toku krve žilou.

X

Tromboflebitida = trombóza žil spojená se zánětem žilní stěny (hluboké žíly lýtka, splavy tvrdé pleny, apendicitida, salpingitida, oblast abscesu)

Komplikace: trombembolie

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

5. Onemocnění lymfatických cév

Lymfedém

–primární : vrozená vada uspořádání lymfatických cév

–sekundární: obliterace lymfatik
např. při karcinomatóze či po rozsáhlých operačních výkonech, chronický lymfedém -> angiosarkom

HYPERTENZE

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

TK je úměrný periferní rezistenci cévního řečiště.

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

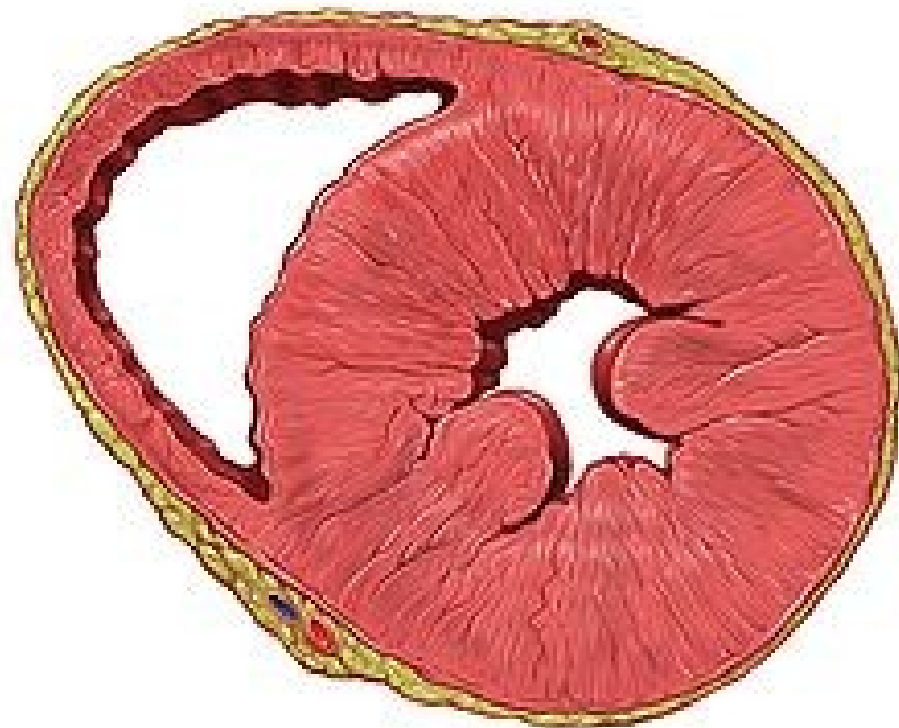
Výskyt: cca 40% dospělých

Dle příčiny:

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

Komplikace hypertenze:

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



HYPOTENZE

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

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

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

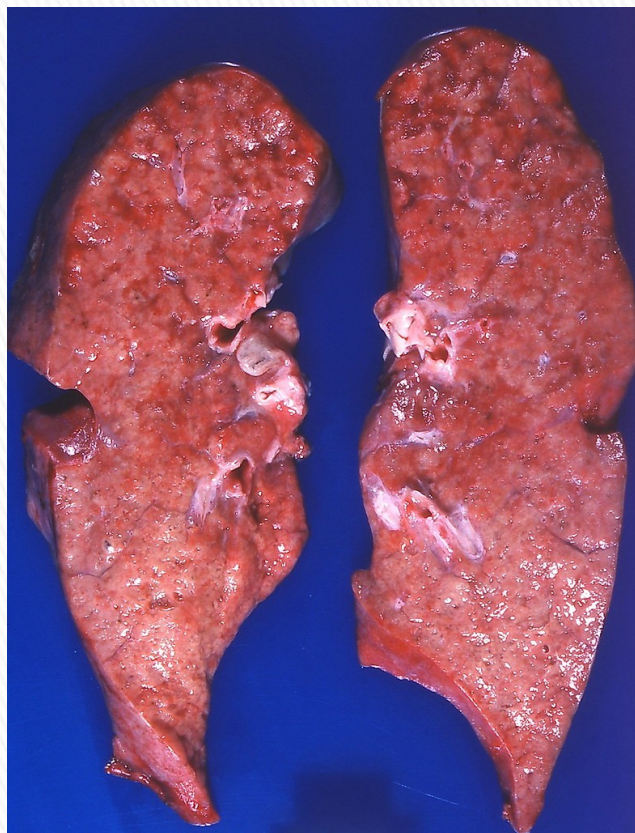
Fáze šoku:

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

Dělení šoku dle příčin:

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

Poškození orgánů při šokovém stavu




ŠOKOVÁ PLÍCE (VLHKÁ PLÍCE, ARDS)

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



ŠOKOVÁ LEDVINA

PATOLOGIE SRDCE

1. Vrozené vady srdce
 2. Ischemická choroba srdeční (ICHS)
 3. Nemoci endokardu, myokardu, perikardu
 4. Arytmie
 5. Projevy oběhového selhávání na srdci
- 

morfologie



- ▶ uloženo v perikardiálním vaku – cca 30ml nažloutlé tekutiny
- ▶ **muž = 300 – 350 g,**
 - hypertrofie > 400g
- ▶ **tloušťka myokardu:**
 - ➔ PK 3 – 4 mm
 - ➔ LK 12 – 15 mm
- ▶ **foramen ovale**
 - uzavřené x otevřené ➔ paradoxní embolie

1. Vrozené srdeční vady

- přítomny již při narození, věk a typ projevů variabilní

- existují odchylky od normy, které pro svou četnost a malý klinický význam nejsou považovány za vady v pravém slova smyslu

- část multifaktoriálně podmíněná, část ve spojitosti s genetickými syndromy

- kritické je období mezi 3. a 6. týdnem embryonálního vývoje

1. Vrozené srdeční vady

Klasifikace: VSV bez zkratu

VSV se zkratem

pravo–levý: „blue–baby“ – cyanotická vada


levo–pravý: necyanotické

1. Vrozené srdeční vady

Klinické projevy:

- šelesty
- dušnost
- cyanóza – centrální, periferní, paličkovité prsty
- srdeční selhávání

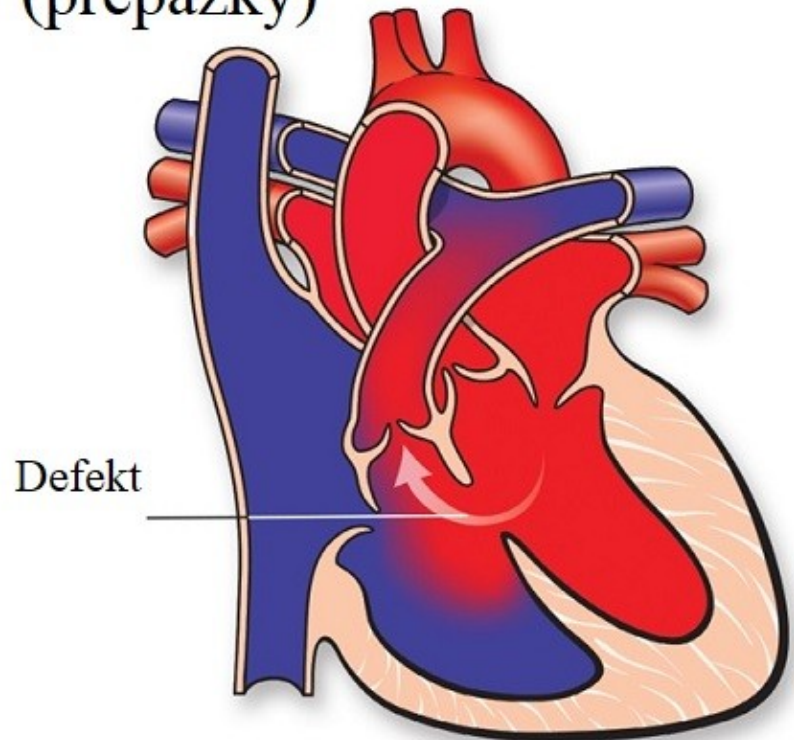
1. Vrozené srdeční vady

- Defekt septa komor
 - Defekt septa síní
 - Stenóza aortální chlopně
 - Transpozice velkých tepen
 - Koarktace aorty
 - Otevřená tepenná dučej
 - Defekt AV septa
 - Fallotova tetralogie
- 

1. Vrozené srdeční vady

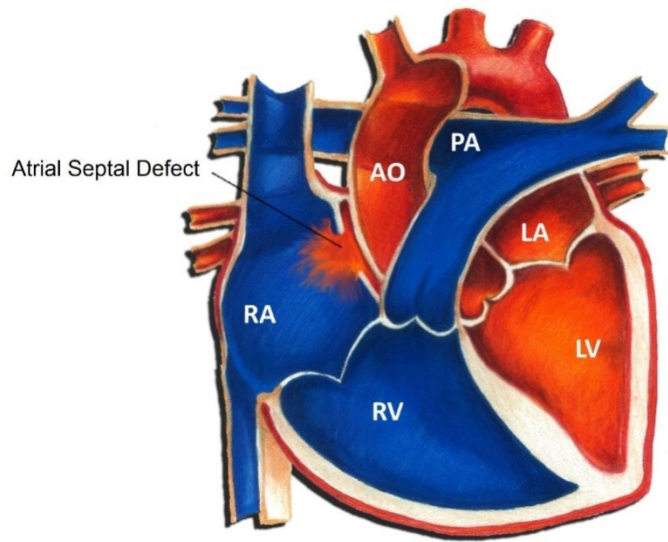
Defekt septa komor -> plicní hypertenze
-> srdeční selhání (L->P => P->L)

Defekt komorového septa
(přepážky)

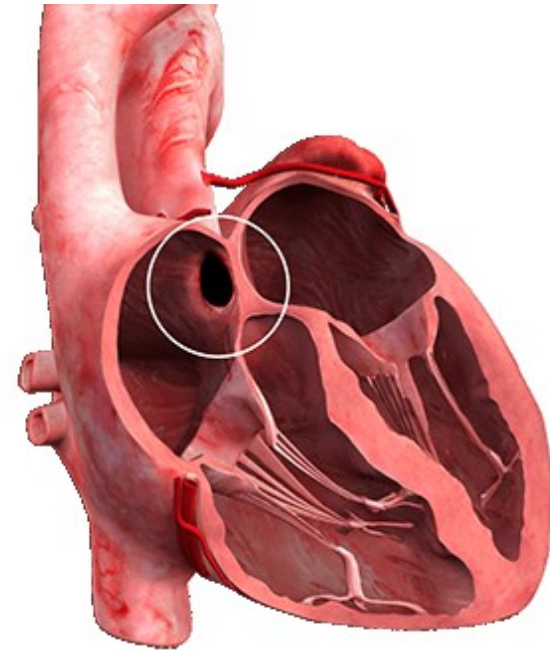


1. Vrozené srdeční vady

Defekt septa síní – část nebo celá



<https://pediatricheartspecialists.com/images/answers/Atrial-Septal-Defect.jpg>

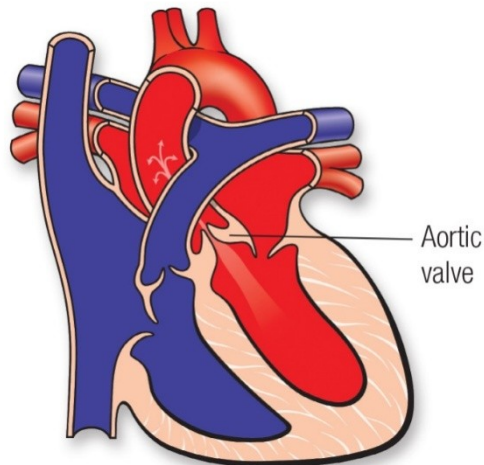


<https://www.cardiacspecialtyinstitute.com/3d-images/atrial-septal-defect.png>

1. Vrozené srdeční vady

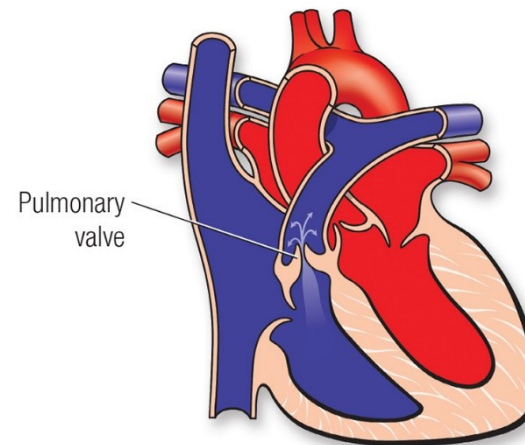
Stenóza aortální/pulmonální chlopně

Stenotic Aortic Valve



https://www.heart.org/-/media/Images/Health-Topics/Congenital-Heart-Defects/50_1683_49_AS.jpg

Stenotic Pulmonary Valve



https://www.heart.org/-/media/Images/Health-Topics/Congenital-Heart-Defects/50_1683_48_PS.jpg

1. Vrozené srdeční vady

Transpozice velkých tepen

❖ nekorigovaná – neslučitelné se životem (pokud není defekt kom. septa, otevřené foramen ovale, Botallova dučej)

❖ PS – PK – odstupuje aorta

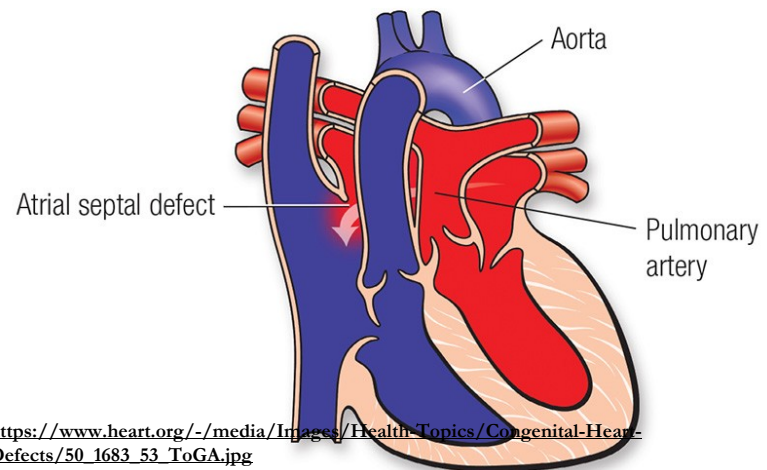
❖ LS – LK – odstupuje plicnice

❖ korigovaná

❖ PS – LK – odstupuje plicnice

❖ LS – PK – odstupuje aorta

Transposition of the Great Arteries

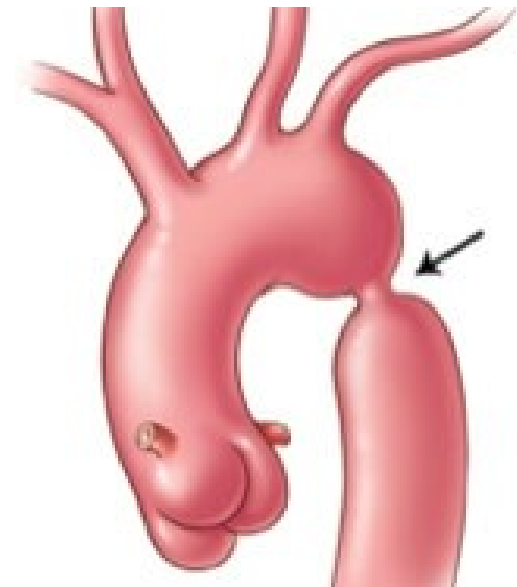


https://www.heart.org/-/media/Images/Health_Topics/Congenital-Heart-Defects/50_1683_53_ToGA.jpg

1. Vrozené srdeční vady

Koarktace aorty

- ❖ **infantilní** – difúzně hypoplastický oblouk, otevřená dučej , větší tlak v plicnici
- ❖ **adultní** – zavřená dučej, větší tlak v dolní polovině těla

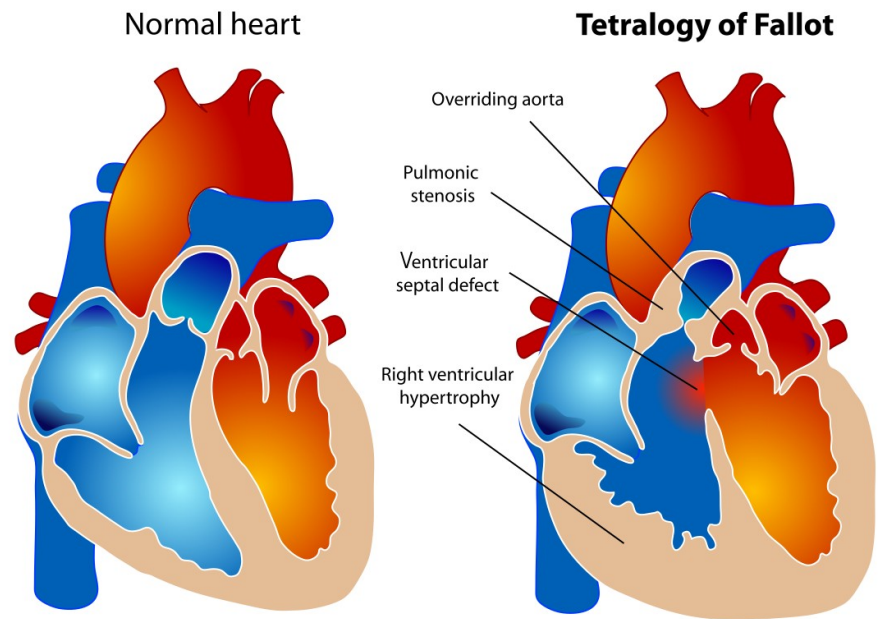


1. Vrozené srdeční vady

Fallotova tetralogie

- ❖ defekt kom.septa
- ❖ dextropozice aorty
- ❖ hypertrofie PK
- ❖ stenóza plicnice

P→L zkrat - cyanóza, hypoxie



2. ISCHEMICKÁ CHOROBA SRDEČNÍ (ICHS)

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

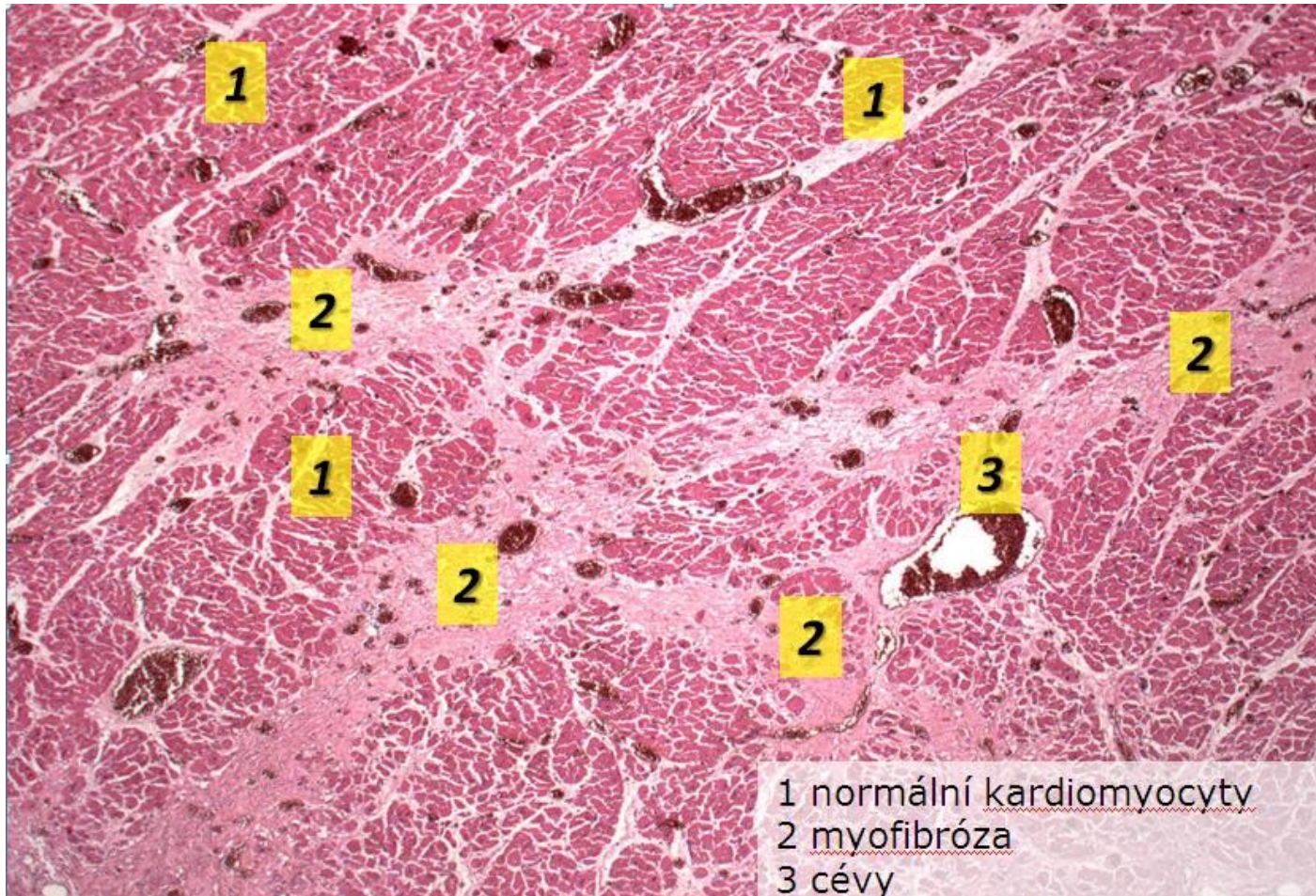
a) **ANGINA PECTORIS** (stabilní, nestabilní, Prinzmetalova)

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

!! nevzniká nekróza

b) **INFARKT MYOKARDU**

ischemická choroba srdeční (ICHS)



INFARKT MYOKARDU

= ischemická nekróza myokardu při uzávěru koronární arterie

Klinicky: krutá bolest za sternem i v klidu

Dle rozsahu:

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

Makro: koagulační nekróza (okrově žlutá)

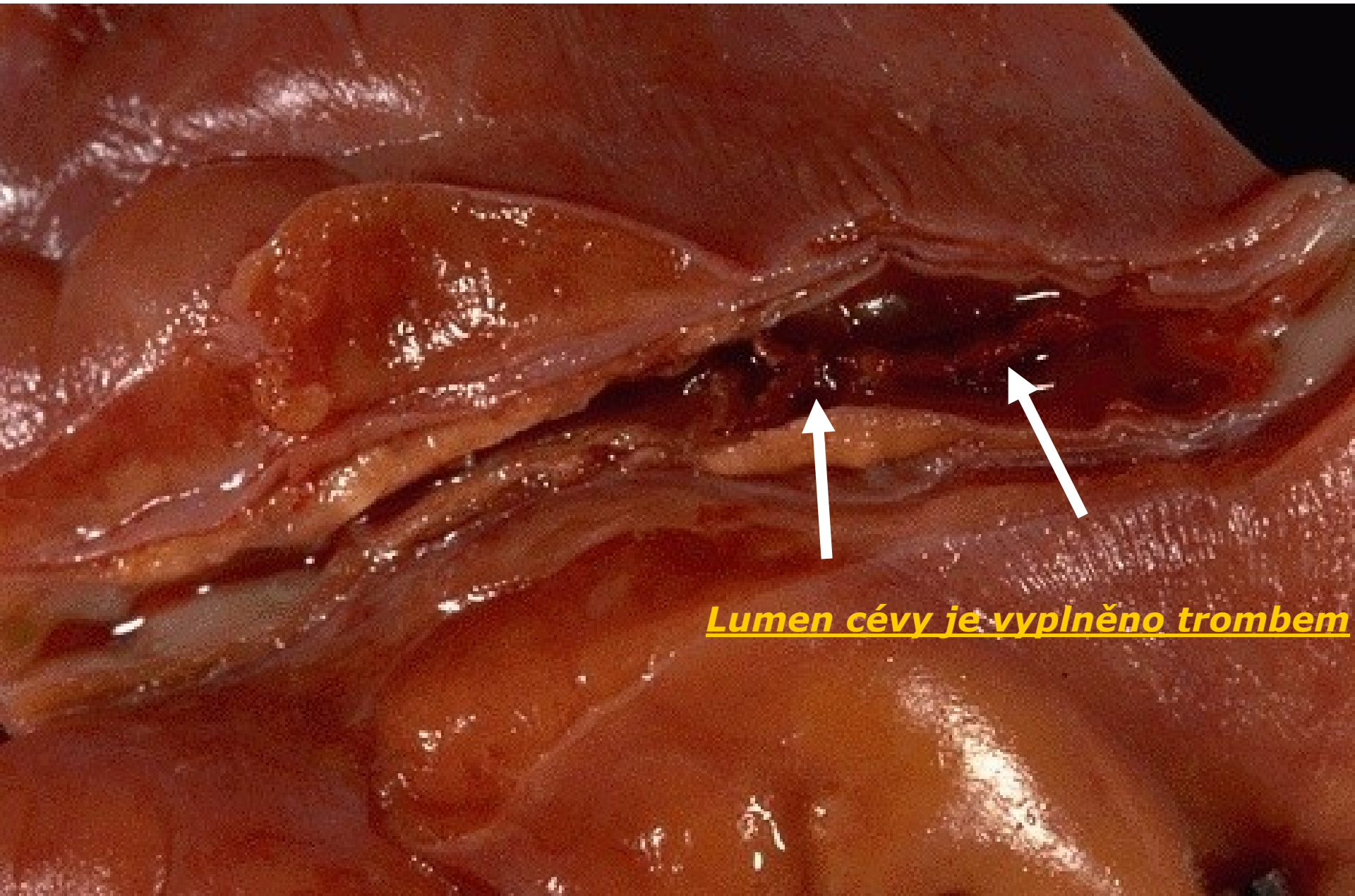
Mikro: eosinofilie cytoplazmy, vymizení jader

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

INFARKT MYOKARDU

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

Atheroskleróza - komplikace - trombóza

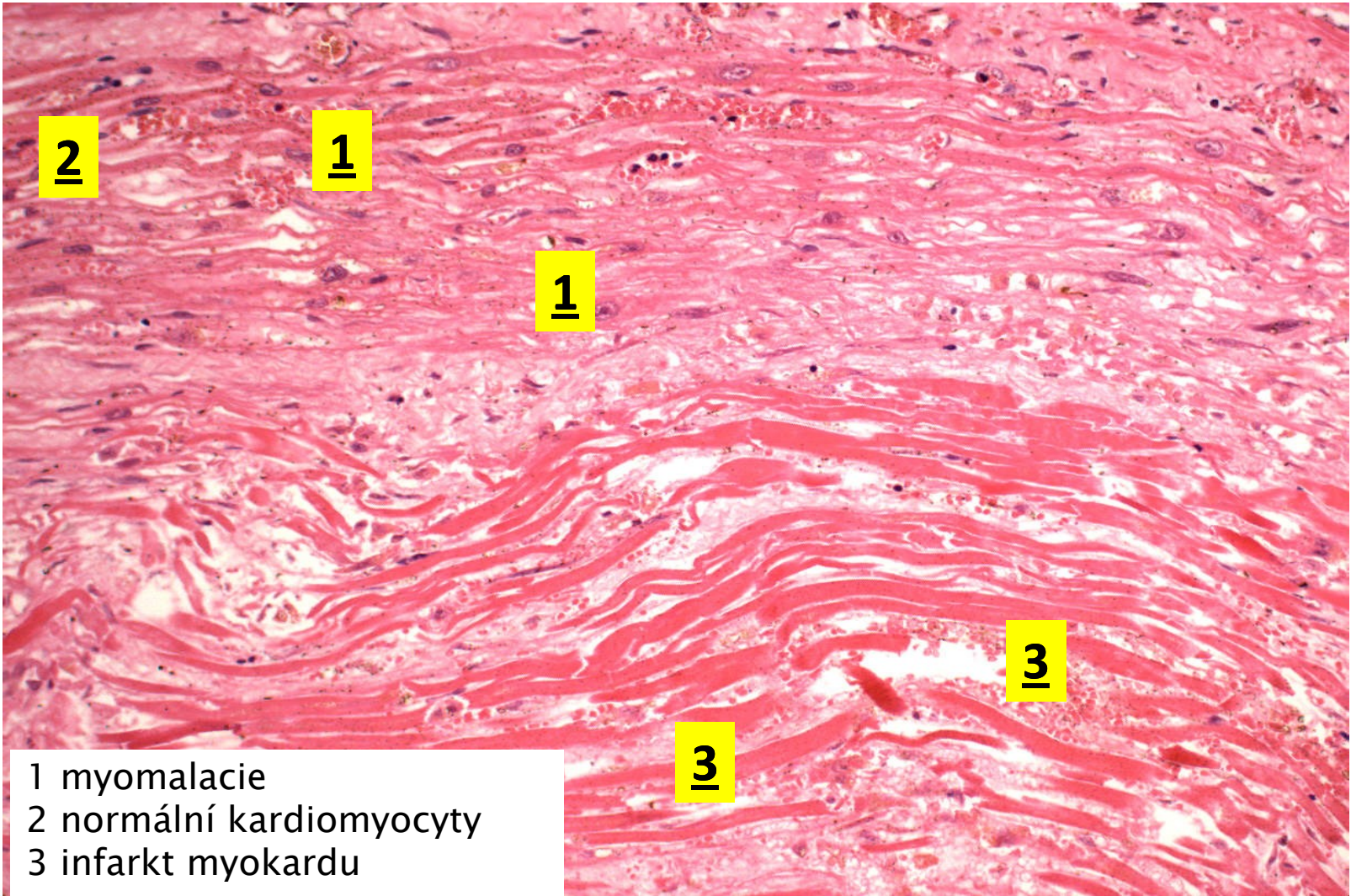


Lumen cévy je vyplněno trombem

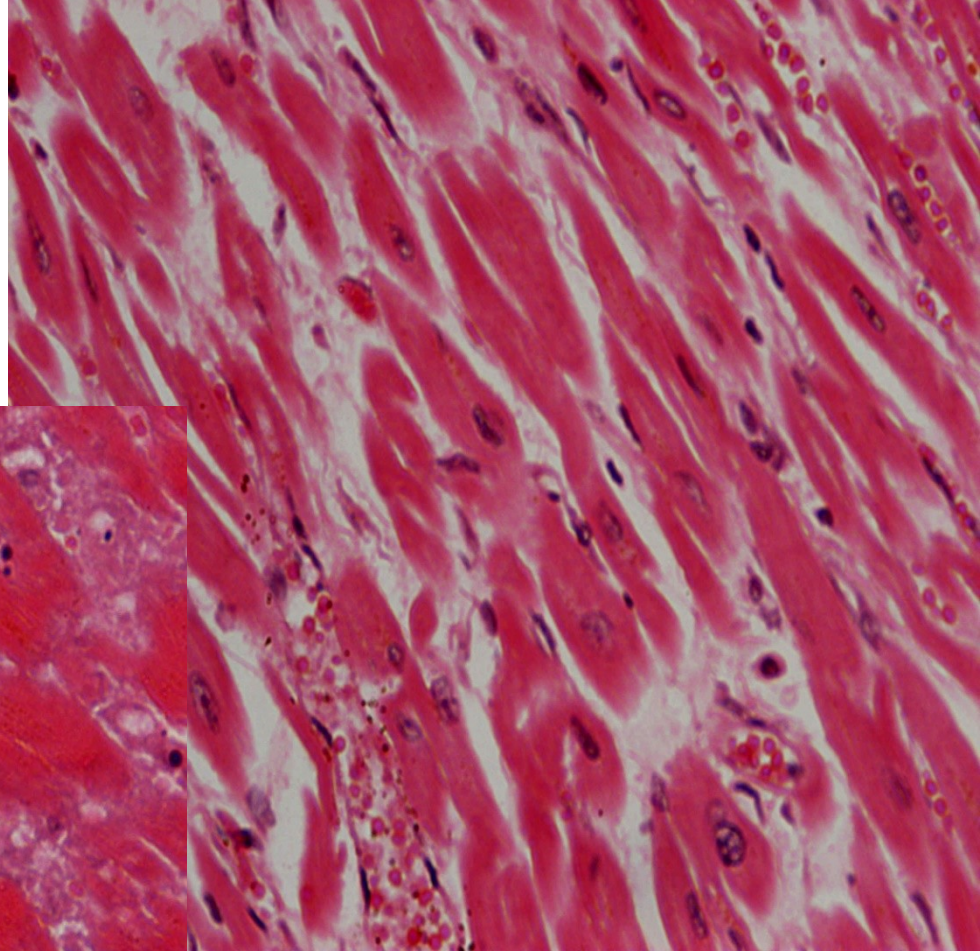
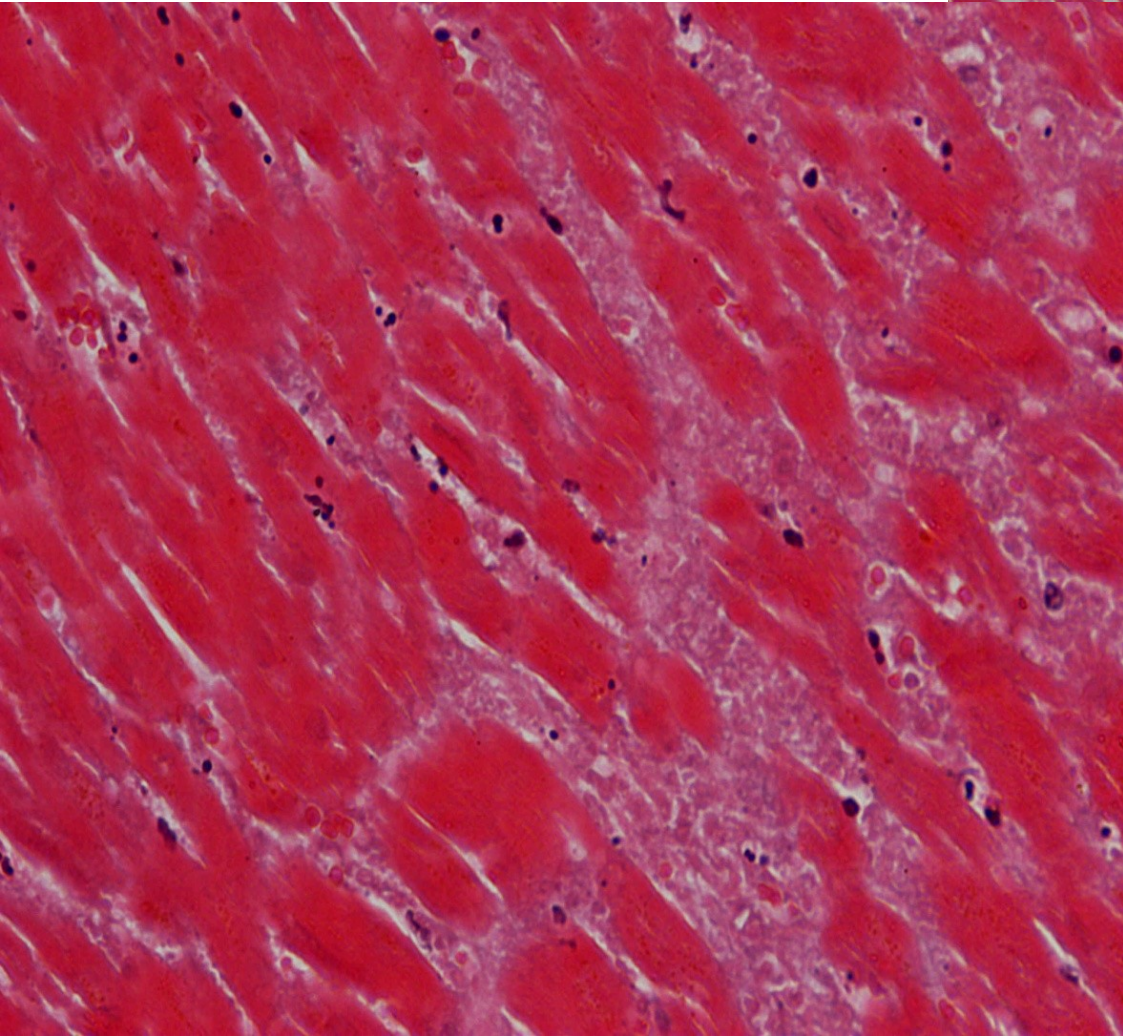
Akutní infarkt myokardu: koagulační nekróza



infarkt myokardu



- 1 myomalacie
- 2 normální kardiomyocyty
- 3 infarkt myokardu



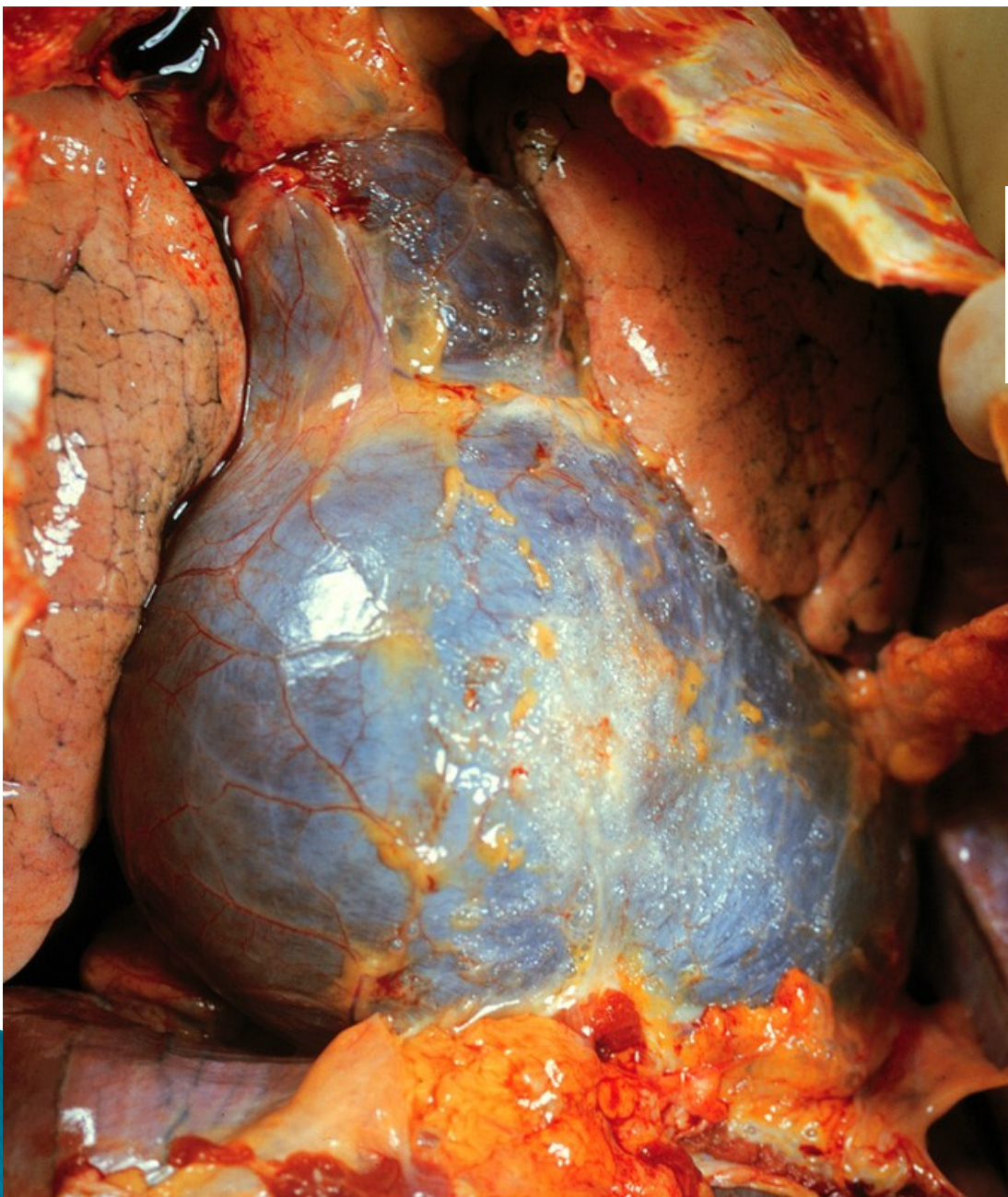
Komplikace infarktu myokardu:

AKUTNÍ

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

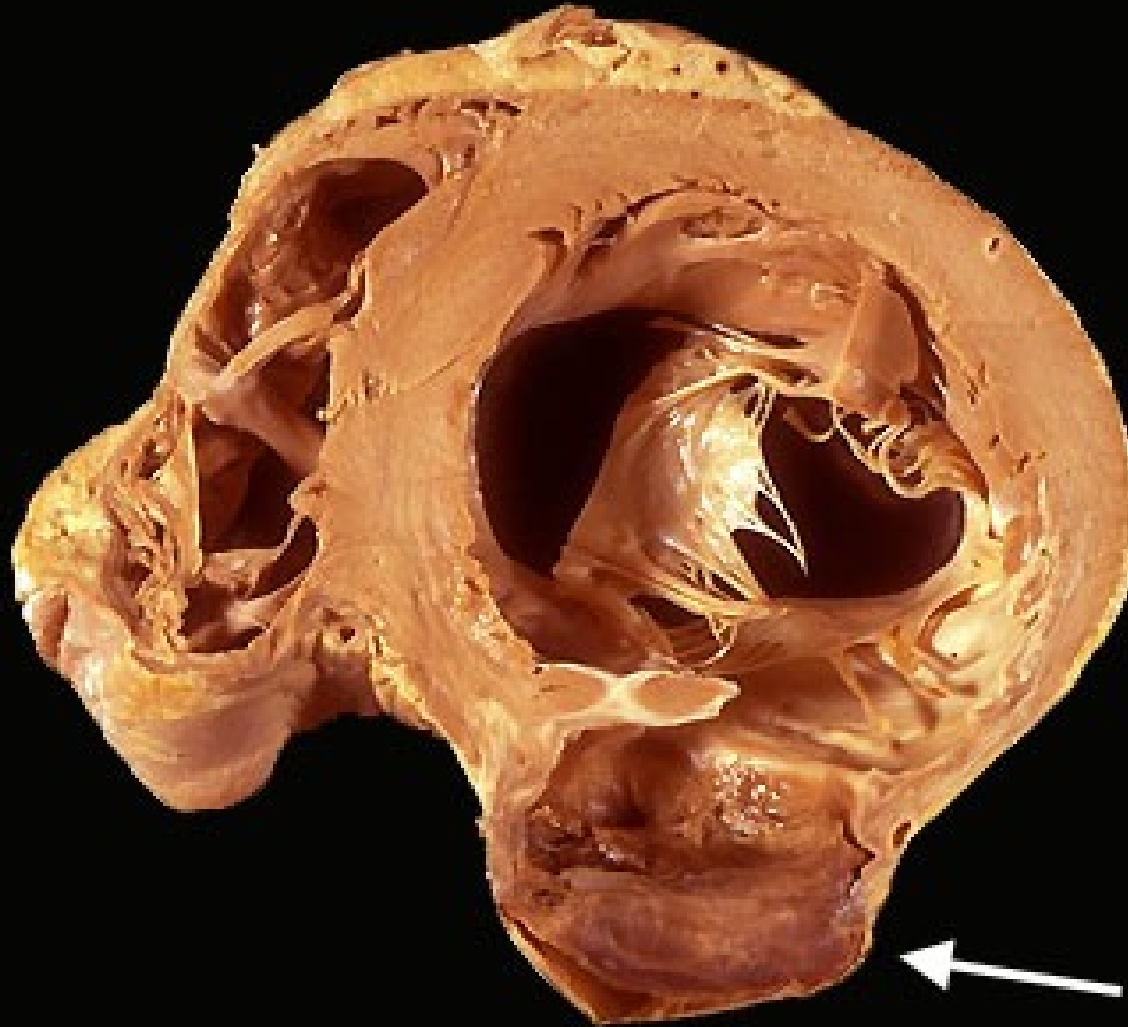
CHRONICKÉ

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



**Komplikace infarktu
myokardu: tamponáda
srdeční**

Komplikace infarktu myokardu: aneurysma LK



3. NEMOCI ENDOKARDU

- ▶ ENDOKARDITIS
- ▶ CHLOPENNÍ VADY

ENDOKARDITIS

- ▶ = zánět nitroblány srdeční (často způsobené silně virulentním mikroorganismem – Stafylokok, pyogenní streptokok, pneumokok, ..., ev. mykózy)

Obvykle vzniká v místě největší zátěže, tj. na chlopních levého srdce (anatom. změněná chlopeň, umělá chlopeň, katetrizace síně/komory, i.v. narkomani)

Patogeneze:

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

Dle příčiny:

ENDOKARDITIDA INFEKČNÍ (IE)

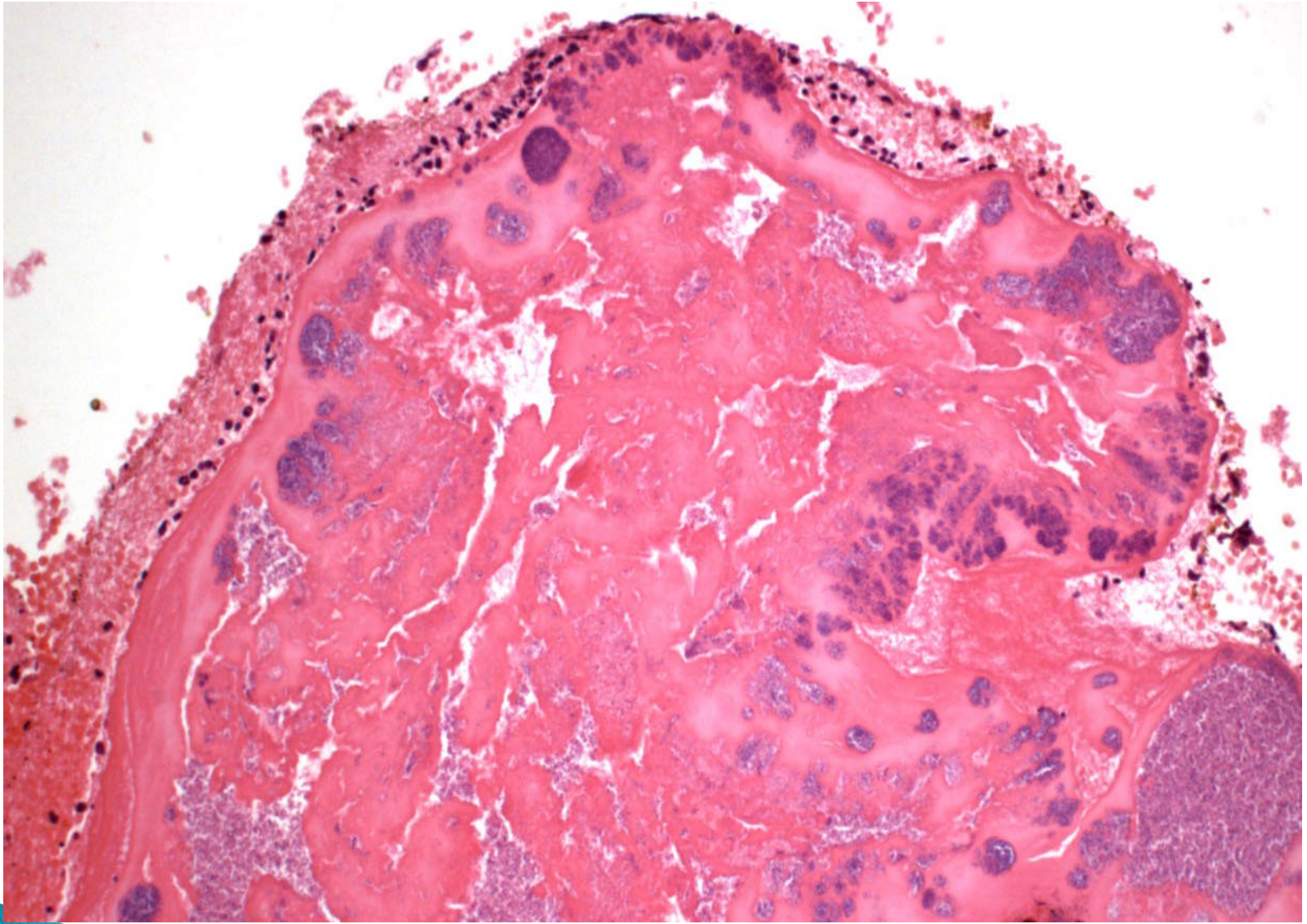
- zánětlivá nekróza chlopně podmíněna zachycením a zmnožením bakterií na chlopni při bakteriemii
- vzhled: křehké větší vegetace (do 2–3 cm)
- klinika: teploty, hubnutí, slabost, šelest na srdci

Komplikace:

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

Infekční endokarditis mitrální chlopně





ENDOKARDITIDA REVMATICKÁ

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

MA: drobné vegetace (do 2 mm)

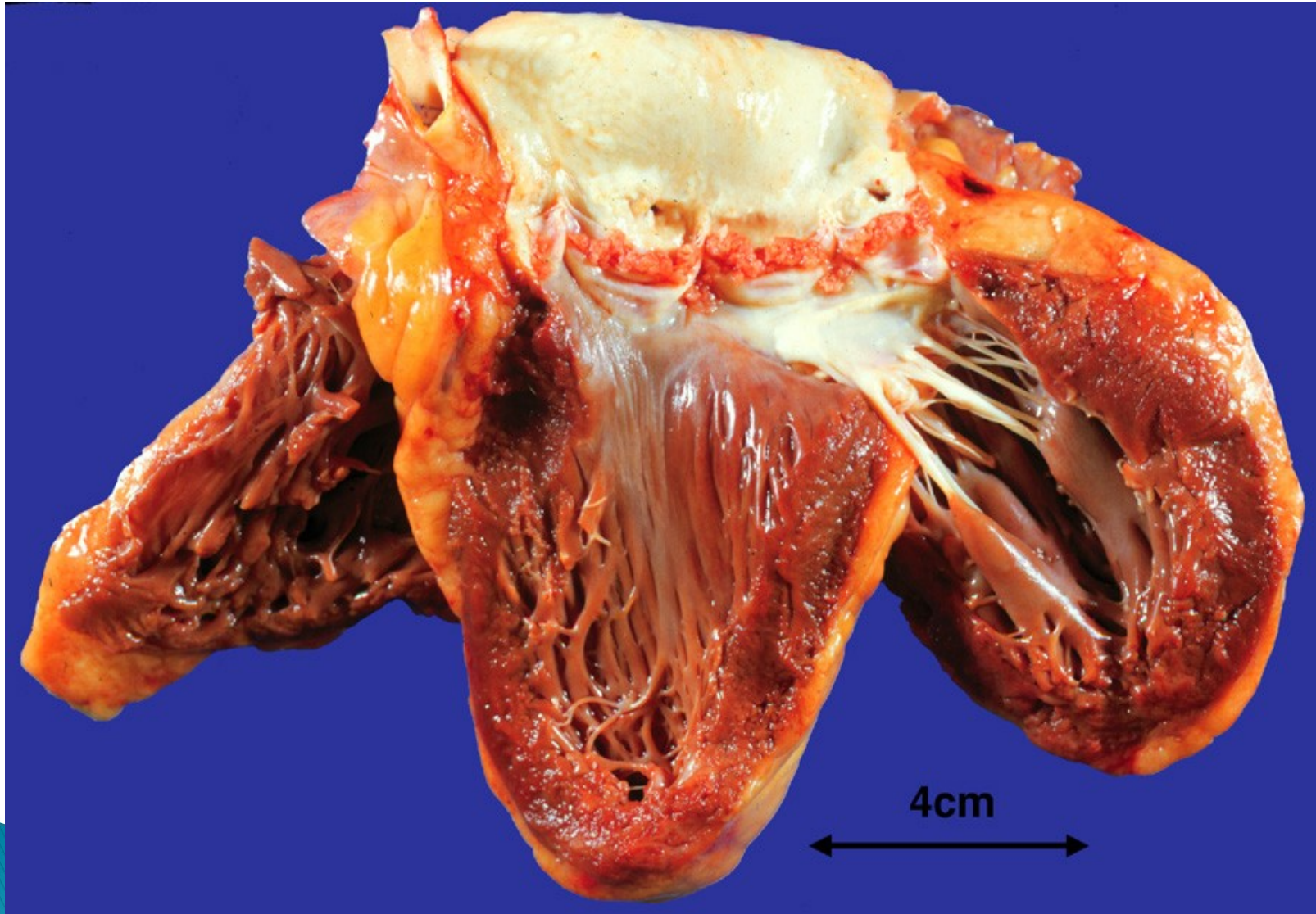
MI: fibrinoidní nekróza vaziva chlopně (Aschoffův uzlík)

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

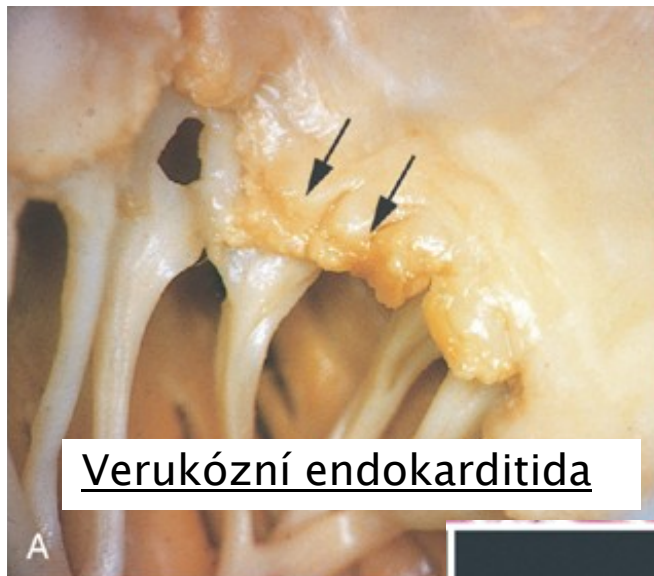
Komplikace:

poškození chlopní (nejčastěji mitrální stenóza)

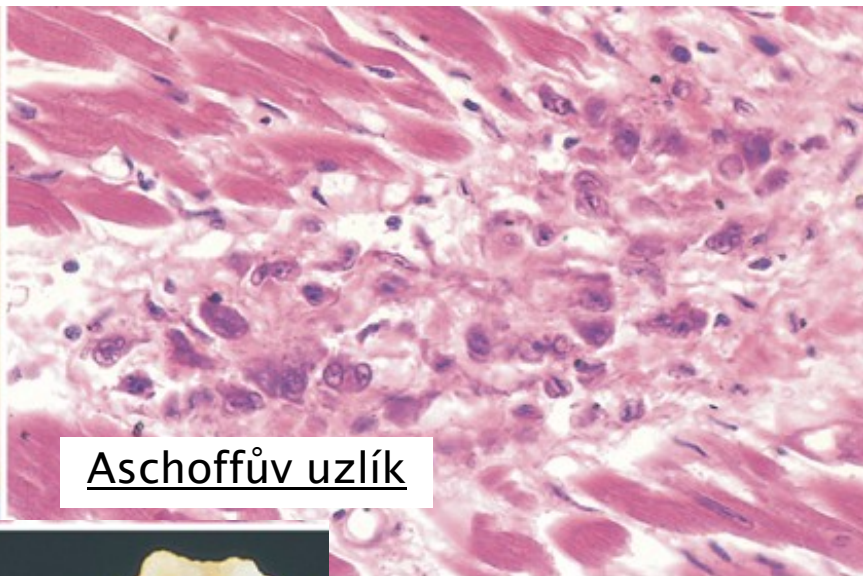
Revmatická endokarditis



revmatické poškození srdce



Verukózní endokarditida



Aschoffův uzlík



Srůst komisur

CHLOPENNÍ VADY

= poruchy funkce chlopní

- většinou levostranné chlopně
- jedna nebo obě chlopně

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

Klinicky: typické poslechové fenomény (šelesty)

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

CHLOPENNÍ VADY

Dělení:

a) STENÓZA (zúžení)

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

b) INSUFICIENCE (nedomykavost)

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

Nejčastější chlopenní vady:

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

3. NEMOCI MYOKARDU

- ▶ ICHS
- ▶ MYOKARDITIS
- ▶ KARDIOMYOPATIE

MYOKARDITIDY

= záněty srdeční svaloviny známé etiologie; poměrně vzácné

Etiologie:

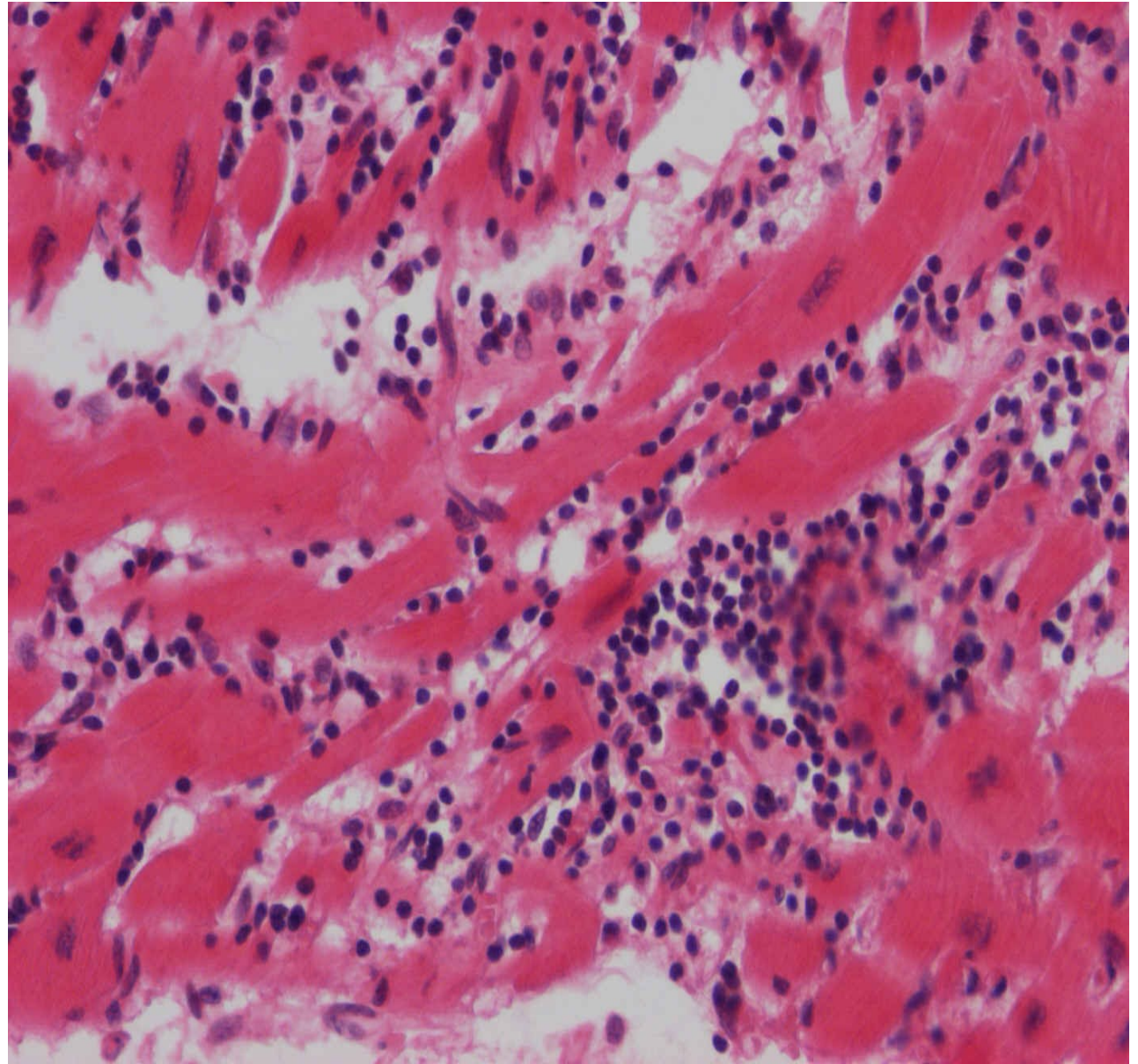
- a) infekční – **obvykle viry** (vč. chřipky), méně bakterie (difterie, borelióza), mykózy
- b) neinfekční (autoimunitní, revmatické, polékové)

Klinika: někdy nenápadná, jindy selhávání srdce, arytmie

MA: srdce je zvětšené, kulovité, ochablé, skvrnité

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

Nehnisavá myokarditis



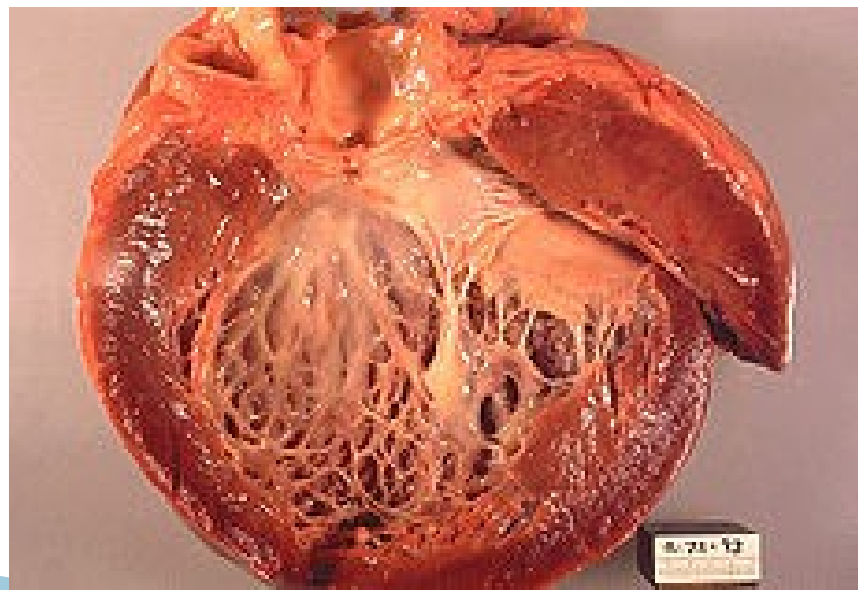
KARDIOMYOPATIE

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

Typy:

1) **Dilatační KMP**

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

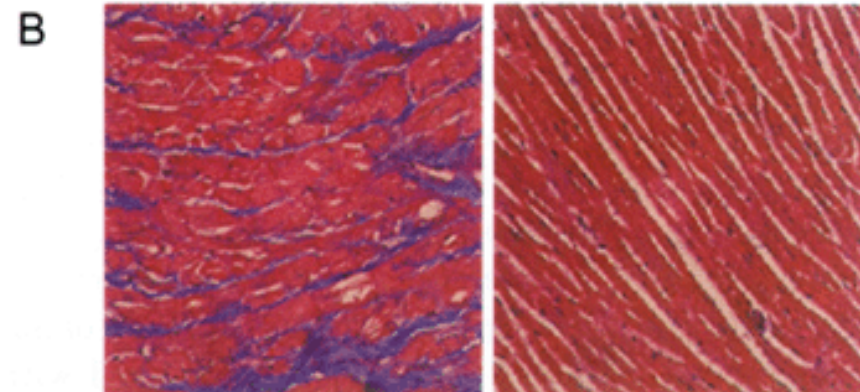
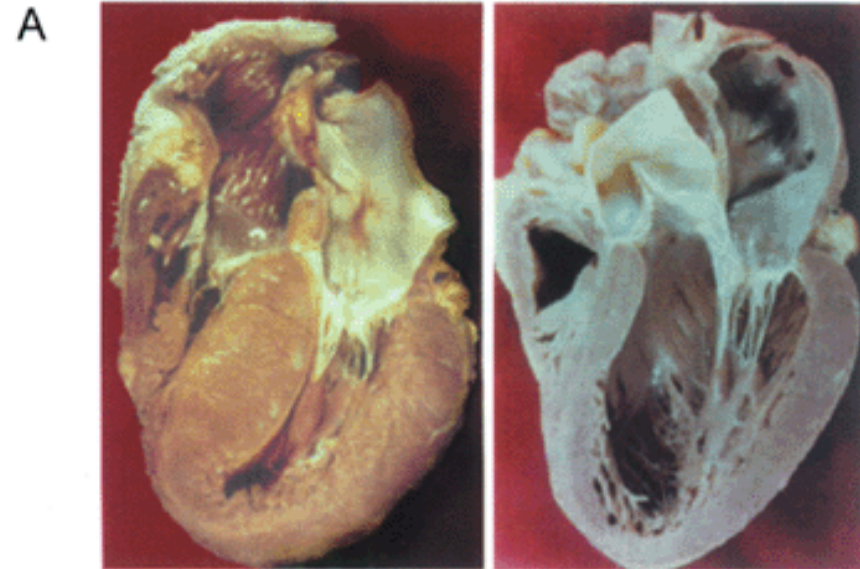


2) Hypertrofická KMP

- hypertrofie LK v místě interventrikulárního septa => obstrukce krevního toku (subaortální stenóza)
- AD dědičnost
- nejčastější příčina náhlých úmrtí u sportovců

3) Restriktivní KMP

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



HCM

Normal

3. NEMOCI PERIKARDU

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

PERIKARDITIDY

Etiologie: a) infekční (tbc, bakterie, **viry**, přestup infekce z okolí)

b) **neinfekční** (uremická p., p. episthenocardiaca při IM)

Klinické projevy: a) žádné

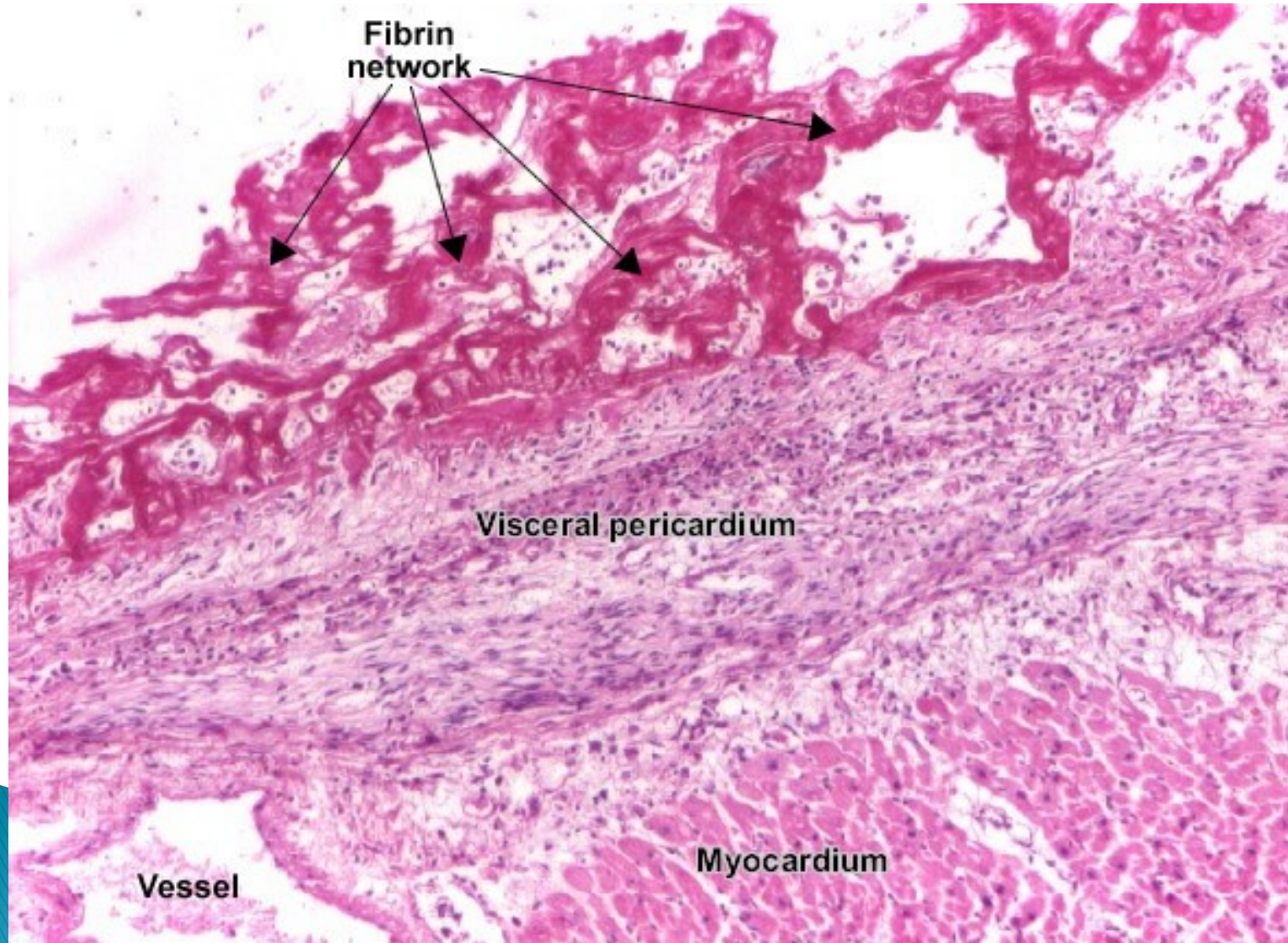
b) šelest, bolesti na hrudi

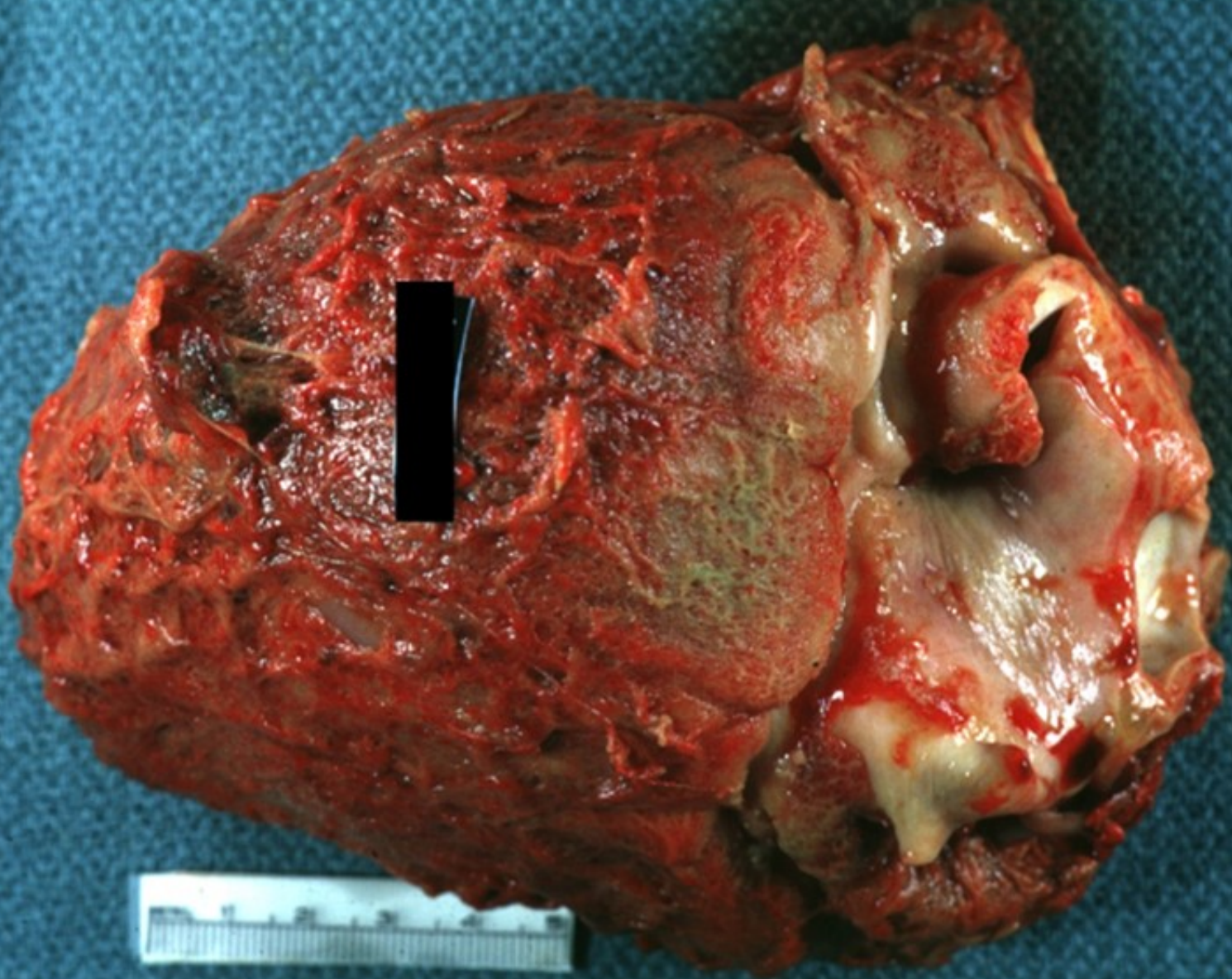
c) porucha srdeční funkce při velkém objemu výpotku

Morfologie:

a) serózní zánět (hydroperikard)

b) fibrinózní zánět (cor villosum, cor hirsutum)





HYDROPERIKARD

= hromadění tekutiny v perikardiálním vaku (nad 150 ml)

Příčiny:

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

TAMPONÁDA SRDEČNÍ

= hromadění krve v perikardiálním vaku

Příčiny:

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

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

4. ARYTMIE

= nepravidelnosti srdečního rytmu

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

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

5. PROJEVY SRDEČNÍHO SELHÁVÁNÍ NA SRDCI

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

Reakce srdce na zatížení:

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

4 možné klinické situace:

1. AKUTNÍ INSUFICIENCE LEVÉ KOMORY

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

2. CHRONICKÁ INSUFICIENCE LEVÉ KOMORY

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

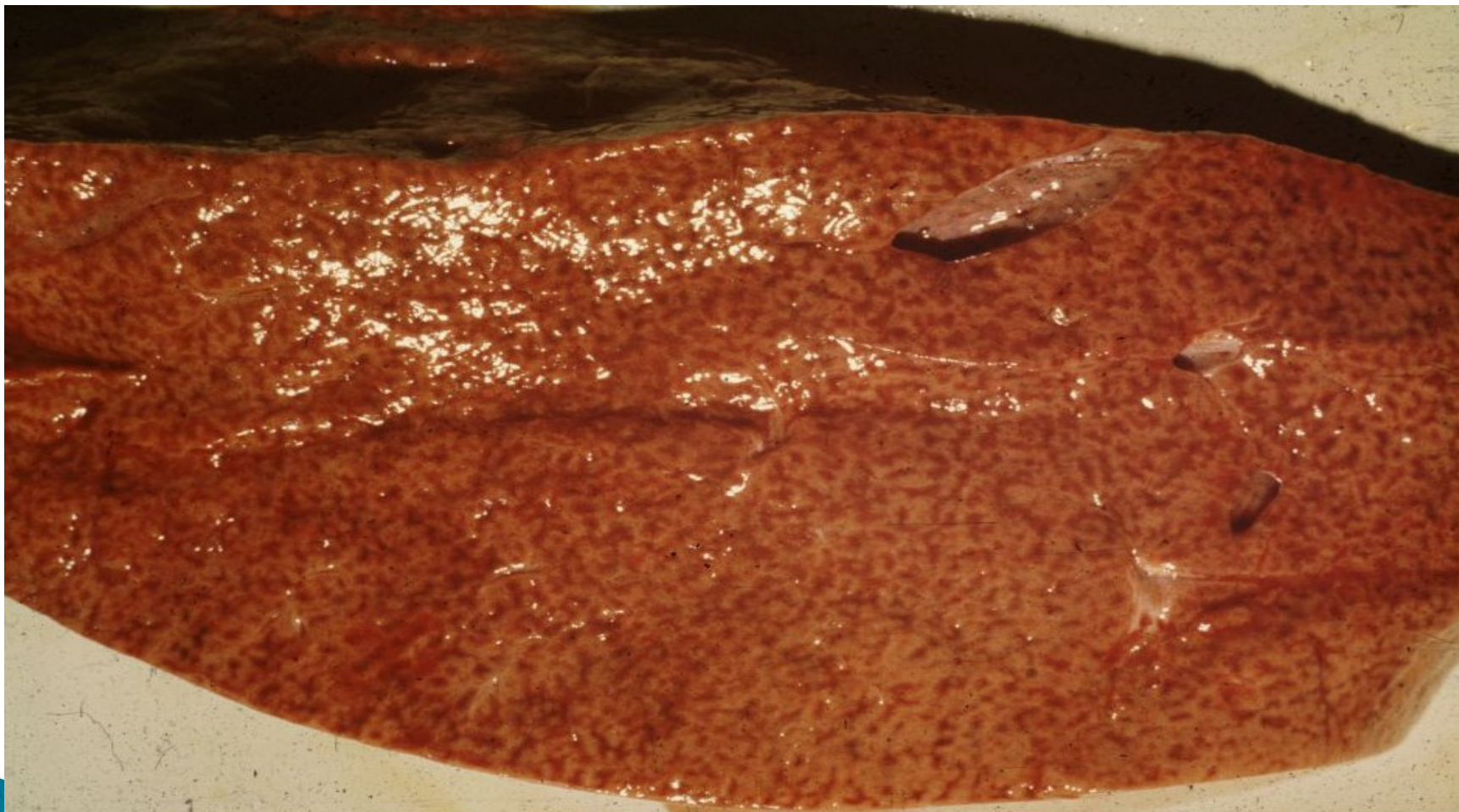
3. AKUTNÍ INSUFICIENCE PRAVÉ KOMORY

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

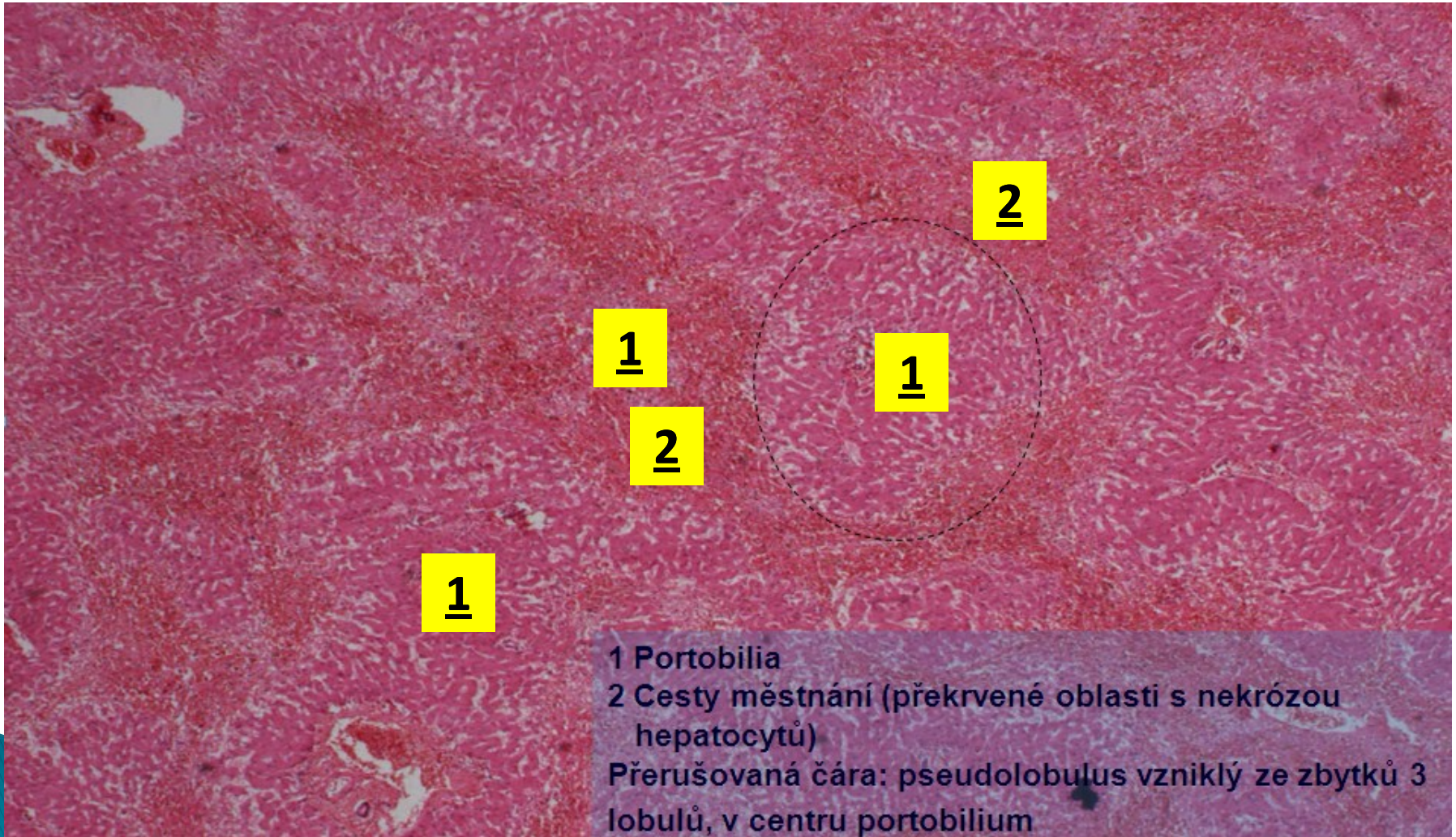
4. CHRONICKÁ INSUFICIENCE PRAVÉ KOMORY

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

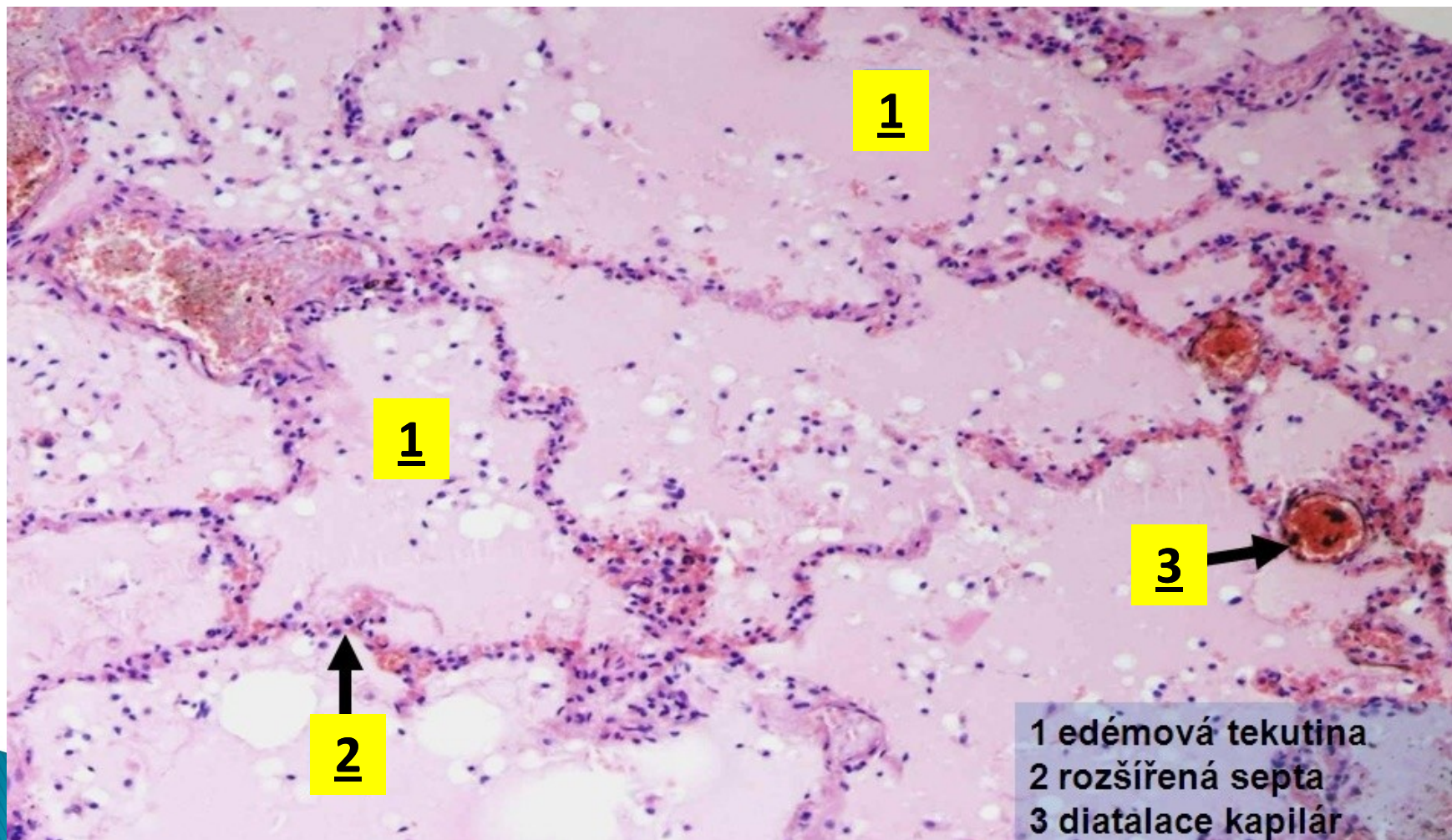
chronická venostáza jater (hepar moschatum)



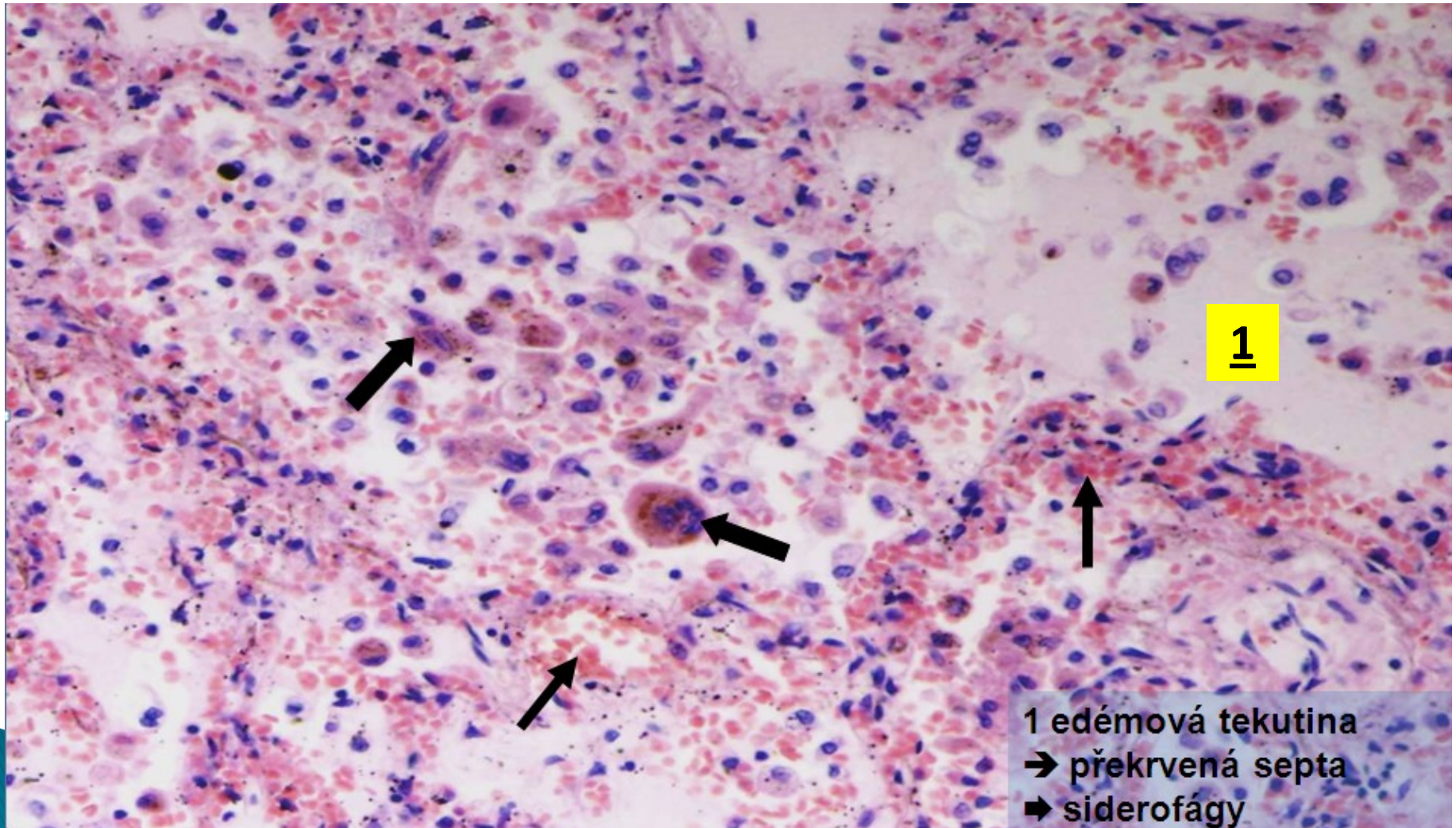
chronická venostáza jater (hepar moschatum)



alveolární edém



Chronická venostáza – siderofág (detail)



Otázky

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