

Vysokoškolské pregraduálne
a postgraduálne skriptá



**FORENZNÁ
PATOLÓGIA
SRDCA
A CIEV**

MARTIN 2020

Ústav súdneho lekárstva a medicínskych expertíz JLF UK a UN Martin

Forenzná patológia srdca a ciev

Vysokoškolské pregraduálne a postgraduálne skriptá

Autori:

© MUDr. Martin Janík, PhD.

doc. MUDr. Jozef Krajčovič, PhD.

doc. MUDr. Ľubomír Straka, PhD.

prof. MUDr. František Novomeský, PhD.

Recenzenti:

prof. MUDr. Lukáš Plank, CSc.

prof. MUDr. Marián Mokáň, DrSc., FRCP (Edin)

Vydanie: prvé

Počet strán: 167

Text neprešiel jazykovou, gramatickou a štylistickou korektúrou. Za odbornú a jazykovú stránku zodpovedajú autori.

Zverejnené na <http://portal.jfmed.uniba.sk>

ISBN 978-80-8187-095-8

EAN 9788081870958

OBSAH

PREDHOVOR	
1. PITVA AKO ZDROJ POZNANIA V KARDIOVASKULÁRNEJ MEDICÍNE	12
2. NÁHLE ÚMRTIE A SÚDNE LEKÁRSTVO	17
3. MORFOLÓGIA A EMBRYOLÓGIA SRDCA	23
▪ srdce a osrdcovníkový vak	23
▪ interiér srdca	24
▪ srdcové cievy	26
▪ prevodový systém srdca	27
▪ inervácia srdca	29
▪ histológia srdca	29
▪ základy embryológie srdca a vybrané patologické korelácie	30
4. SENILNÉ (AGE-RELATED) ZMENY SRDCA	32
5. NÁHLA SRDCOVÁ SMRŤ (NSS)	35
▪ definícia NSS	35
▪ epidemiológia NSS	35
▪ faktory ovplyvňujúce výskyt NSS	36
▪ rizikové a záťažové faktory NSS	37
▪ mechanizmus vzniku NSS	38
▪ ochorenia srdca spojené s NSS	38
▪ vplyv liečiv a toxických látok na NSS	38
6. PITVA SRDCA	40
▪ nešpecifickosť pitevného nálezu	40
▪ odporúčania Európskej spoločnosti pre kardiovaskulárnu patológiu	40
♦ relevantné klinické informácie	41
♦ vonkajšia obhliadka tela	41
♦ štandardná pitva srdca	42
♦ histopatologické vyšetrenie srdca	47
♦ doplňujúce laboratórne vyšetrenia	49
♦ ďalšie doporučené vyšetrenia a dokumentácia nálezov	50
♦ stupne validity a relevancia patologických nálezov	51
♦ hraničné patologické nálezy srdca (borderline findings)	52
7. PORUCHY OBEHU	54
▪ prejavy zlyhania obehu a srdcovej nedostatočnosti na srdci	54
▪ prejavy zlyhania obehu a srdcovej nedostatočnosti mimo srdca	57

▪ patologické zmeny srdca pri šoku	58
▪ subendokardiálne krvácanie	59
8. HYPERTENZNÁ CHOROBA SRDCA	61
9. ISCHEMICKÁ CHOROBA SRDCA A PATOLÓGIA KORONÁRNYCH TEPIEN	62
▪ ischemická choroba srdca	62
▪ stupne koronárnej aterosklerózy a zloženie sklerotického plátu	69
▪ infarkt myokardu	72
♦ topoanatomická distribúcia infarktu myokardu	73
♦ klinická klasifikácia infarktu myokardu	74
♦ mechanizmus vzniku a potenciálne spúšťače infarktu myokardu	75
♦ infarkt myokardu a náhla smrť	76
▪ diagnostika infarktu myokardu	78
♦ makroskopický obraz infarktu myokardu	78
♦ mikroskopický obraz infarktu myokardu	80
♦ enzymatická diagnostika infarktu myokardu	82
♦ imunohistochemická diagnostika infarktu myokardu	83
▪ komplikácie infarktu myokardu	86
10. MYOKARDITÍDY	89
▪ lymfocytárna myokarditída	90
▪ giant cell (obrovskobunková) myokarditída	91
▪ eozinofilná myokarditída	93
▪ reumatická (pan) karditída	94
▪ toxoplazmóza srdca	95
▪ Chagasova choroba srdca	95
▪ Lymská choroba srdca (Lymská karditída)	95
▪ sarkoidóza srdca	96
11. KARDIOMYOPATIE	98
▪ hypertrofická kardiomyopatia	98
▪ dilatačná kardiomyopatia	100
▪ arytmogénna kardiomyopatia	102
▪ non-kompaktná kardiomyopatia (spongiformný myokard)	103
▪ histiocytoidná kardiomyopatia	104
▪ endokardiálna fibroelastóza	104
▪ tako-tsubo (stresová) kardiomyopatia (broken heart syndróm)	105
12. PATOLÓGIA SRDCOVÝCH CHLOPNÍ	106
▪ senilná (age-related) kalcifikujúca aortálna stenóza	110
▪ bikuspidálna aortálna chlopňa	111
▪ myxomatózna proliferácia mitrálnej chlopne	112

▪ poreumatické postihnutie srdcových chlopní	114
13. ENDOKARDITÍDY	116
▪ infekčná endokarditída	117
▪ nebakteriálna trombotická endokarditída	119
14. PATOLÓGIA PERIKARDU	120
▪ historické poznámky	121
▪ patologický obsah perikardiálnej dutiny	121
▪ perikarditída	124
♦ akútna priekarditída	127
♦ konstriktívna perikarditída	128
15. DISEKCIA AORTY	129
▪ klasifikácia aortálnej disekcie	129
▪ etiológia aortálnej disekcie	130
▪ klinická charakteristika aortálnej disekcie	131
▪ makroskopický obraz aortálnej disekcie	131
▪ histologický obraz aortálnej disekcie	132
16. NÁDORY SRDCA	133
▪ cystický tumor AV uzla	134
▪ fibróm srdca	135
▪ myxóm srdca	136
▪ rabdomyóm srdca	137
17. PORANENIA SRDCA	139
▪ tupé poranenia srdca	140
♦ otras srdca	141
♦ zmliaždenie srdca	141
♦ ruptúra srdca	141
▪ tupé poranenia aorty a veľkých ciev hrudníka	142
▪ penetrujúce poranenia srdca a aorty	143
18. KADAVERÓZNE ZMENY SRDCA	148

ZÁVER

UŽITOČNÉ BIBLIOGRAFICKÉ ODKAZY

POUŽITÁ LITERATÚRA

ZOZNAM OBRÁZKOV A TABULIEK

Obr. 1	Vesalius, Morgagni, Harvey
Obr. 2	Makroskopický obraz pľúc pri COVID-19 pneumónii
Obr. 3	Mikroskopický obraz pľúc pri COVID-19 pneumónii
Obr. 4	Nomenklatúra komorových stien srdca
Obr. 5	Základná schéma koronárneho riečiska
Obr. 6	Prevodový systém srdca
Obr. 7	Teleskopická tepna
Obr. 8	Fallotova tetralógia
Obr. 9	Pokročilá ateroskleróza aorty a koronárnych tepien
Obr. 10	Anulárna kalcifikácia mitrálnej chlopne
Obr. 11	Ukladanie lipofuscínu v okolí jadier
Obr. 12	Incidencia a príčiny NSS v závislosti na veku
Obr. 13	Vonkajšie rozmery srdca
Obr. 14	Pitva koronárneho riečiska
Obr. 15	Sériové rezy na explantovaných a fixovaných koronárnych tepnách
Obr. 16	Transverzálne rezy na komory srdca (Šiklove rezy)
Obr. 17	Preferenčné lokality srdca k mikroskopickému vyšetreniu
Obr. 18	Adipositas cordis
Obr. 19	Dilatácia a hypertrofia ľavej komory srdca
Obr. 20	Morfologické typy hypertrofie ľavej komory srdca
Obr. 21	Muškatová pečeň
Obr. 22	Endokardiálne krvácania v oblasti ľavej komory
Obr. 23	Trombóza koronárnej tepny
Obr. 24	Disekcia koronárnej tepny
Obr. 25	Myocardial bridging
Obr. 26	Stabilný & nestabilný sklerotický plát
Obr. 27	Stenóza koronárnej tepny
Obr. 28	Reperfúzny infarkt myokardu po zásahu elektrickým prúdom
Obr. 29	Topika infarktu myokardu
Obr. 30	Masívny transmurálny infarkt myokardu
Obr. 31	Chronické ischemické zmeny myokardu
Obr. 32	Orientačný makroskopický vývoj infarktu myokardu
Obr. 33	Contraction band necrosis
Obr. 34	Pozitívna makroenzymatická reakcia
Obr. 35	Orientačný mikroskopický vývoj infarktu myokardu
Obr. 36	Orientačný mikroskopický vývoj infarktu myokardu
Obr. 37	Orientačný mikroskopický vývoj infarktu myokardu
Obr. 38	Aneurizma ľavej komory s nástenným trombom
Obr. 39	Poinfarktová ruptúra komorového septa
Obr. 40	Poinfarktová ruptúra bočnej steny ľavej komory
Obr. 41	Poinfarktová ruptúra papilárneho svalu
Obr. 42	Lymfocytárna myokarditída
Obr. 43	Obrovskobunková myokarditída
Obr. 44	Nekrotizujúca eozinofilná myokarditída
Obr. 45	Nekrotizujúca eozinofilná myokarditída – histologický obraz
Obr. 46	Sarkoidóza srdca
Obr. 47	Hypertrofická kardiomyopatia
Obr. 48	Dilatačná kardiomyopatia
Obr. 49	Arytmogénna kardiomyopatia
Obr. 50	Histiocytoidná kardiomyopatia
Obr. 51	Mitrálna stenóza
Obr. 52	Kalcifikujúca aortálna stenóza
Obr. 53	Dvojčipa aortálna chlopňa
Obr. 54	Myxoidná degenerácia mitrálnej chlopne

Obr. 55	Poreumatická aortálna stenóza
Obr. 56	Endokarditída aortálnej a mitrálnej chlopne
Obr. 57	Histológia infekčnej endokarditídy
Obr. 58	Marantická endokarditída
Obr. 59	Hemoperikard
Obr. 60	Pericarditis epistenocardiaca
Obr. 61	Hnisavá perikarditída
Obr. 62	Perikardiálny fibrózny plak
Obr. 63	Fibrinózna perikarditída
Obr. 64	Dvojcípa aortálna chlopňa komplikovaná akútnou disekciou
Obr. 65	Disekcia aorty
Obr. 66	Cystická degenerácia steny aorty
Obr. 67	Embólia tumorom do srdca a pľúc
Obr. 68	Cystický tumor AV uzla
Obr. 69	Fibróm srdca
Obr. 70	Myxóm pravej predsene
Obr. 71	Kongenitálna rhabdomyomatóza srdca
Obr. 72	Dilacerácia srdca
Obr. 73	Tupé poranenie aorty a srdca
Obr. 74	Bodné poranenie srdca
Obr. 75	Penetrujúca trauma srdca
Obr. 76	Strelné a bodno-rezné poranenie srdca
Obr. 77	Bodno-rezné a strelné poranenia brušnej aorty
Obr. 78	Bodné poranenie periférnej tepny
Obr. 79	Pokročilé hnilobné zmeny myokardu

Tab. 1	Patologické zmeny prevodového systému srdca
Tab. 2	Látky s potenciálne depresogénnym účinkom na srdcové funkcie
Tab. 3	Orientačné morfológické zmeny po infarkte myokardu
Tab. 4	Klinicko-patologické spektrum ICHS
Tab. 5	Obvody srdcových chlopní
Tab. 6	Príčiny chlopňových chýb srdca
Tab. 7	Typy a príčiny perikardiálneho výpotku
Tab. 8	Komplikácie penetrujúcej traumy srdca
Tab. 9	Prehľad posmrtných zmien

POĎAKOVANIE

Pitvy osôb náhle zomrelých patria niekedy medzi najzložitejšie. Preto je nutné si detailne všímať všetky patologické zmeny a použiť k vysvetleniu smrti všetky známe okolnosti. Je smutným vysvedčením pre lekára ak je jeho konečným diagnostickým záverom „Mors e causa ignota“

(František Berka, 1876 - 1962)

Autori vyslovujú poďakovanie prof. MUDr. Petrovi Hejnovi, Ph.D., MBA, prednostovi Ústavu soudního lékařství LF UK a FN v Hradci Králové za láskavé poskytnutie vybranej fotografickej dokumentácie, ktorá tvorí súčasť týchto učebných textov.

Je nám milou povinnosťou poďakovať sa prof. MUDr. Lukášovi Plankovi, CSc., prednostovi Ústavu patologickej anatómie JLF UK a UNM v Martine a prof. MUDr. Mariánovi Mokáňovi, DrSc., FRCP Edin., prednostovi I. Internej kliniky JLF UK a UNM v Martine za posúdenie práce a podnetné pripomienky, prostredníctvom ktorých sa vykryštalizovali mnohé ďalšie podstatné otázky patológie srdcovo-cievneho systému a fenoménu náhlej srdcovej smrti.

PREDHOVOR

Ad dissectiones nemo, nisi qui medicinae aut chirurgiae se dedicavit, admittatur.
(K pitvám nech nie je pripustený nikto, okrem tých, ktorí sa venujú medicíne alebo chirurgii.)

Znalosť morfológie a patológie srdca a ciev má kľúčový význam pre kvalitný výkon súdneho lekárstva, nakoľko absolútna väčšina náhlych a neočakávaných úmrtí dospelých osôb je v súčasnom spektre celosvetovej mortality zapríčinená ochoreniami srdca, medzi ktorými dominuje akútna koronárna príhoda na podklade aterosklerózy koronárnych tepien. S istou, priam poetickou hyperbolou možno povedať, že kým akcia srdca a jej pravidelnosť definujú život, potom zastavenie srdcovej aktivity definuje smrť. Nezvratné ukončenie činnosti srdca je teda jednou z „*atriae mortis*“, brán smrti, čo vedeli už lekári staroveku. Aj v súčasnosti predstavujú srdcovo-cievne ochorenia významnú, priam ťažiskovú problematiku medicíny: experimentálnej, klinickej či forenzej. Ročne zomiera v Slovenskej republike v priemere 53 000 obyvateľov. Najčastejšou príčinou smrti sú dlhodobé ochorenia srdca a obehovej sústavy (približne 50 %, t.j. asi 25 000 osôb) (NCZI 2018). Z tejto skupiny úmrtí je približne 15-20 % náhlych a neočakávaných.

Náhla srdcová smrť (*mors subita cardialis*) je všeobecne definovaná ako prirodzená smrť z kardiovaskulárnych príčin, ktorá sa klinicky spravidla prejavuje náhlou stratou vedomia, pričom ochorenie srdca u postihnutého môže alebo aj nemusí byť počas života diagnostikované. Okamih a spôsob smrti pri zlyhaní srdcovej činnosti je spravidla náhly, neočakávaný, niekedy aj značne bizarný (napr. smrť v dopravnom prostriedku, úmrtie v práci alebo pri športe a pod.). K úmrtiu dochádza spravidla mimo zdravotnícke zariadenie. Náhla srdcová smrť môže nastať aj pri niektorých fyziologických stavoch a dejoch, akými sú napríklad tehotenstvo, pôrod či popôrodné obdobie, fyzická záťaž, konzumácia jedla, prudké zvracanie/kašeľ alebo intenzívna bolesť. Rôzne vonkajšie vplyvy, ako napríklad účinok alkoholu, psychoaktívnych návykových látok, pôsobenie nadmerného chladu alebo tepla a vplyvy počasia, môžu exacerbovať latentné ochorenie srdca

a navodiť náhlu smrť. Náhlu srdcovú smrť môžu u vegetatívne labilných jedincov vyprovokovať dokonca aj psychogénne vplyvy s dostatočne intenzívnou náložou afektu - úzkosť, strach, zľaknutie sa, verbálna či fyzická agresia, no i prostý, obvykle potláčaný hnev. Okolnosti náhlej srdcovej smrti môžu vyvolať podozrenie, že na smrti nesie vinu iná osoba. Býva to v prípadoch kedy smrti prechádzal verbálny či fyzický konflikt, pri agonálnych pádoch alebo pri kŕčových stavoch kedy môžu vzniknúť rôzne vonkajšie poranenia. Preterminálna symptomatológia (zvracanie, bolesti hlavy, poruchy vedomia) môže imitovať intoxikáciu alkoholom alebo inou cudzorodou látkou. Aj prostredníctvom týchto skutočností nadobúda problematika náhlej srdcovej smrti explicitný forenzný význam.

Chorobnými zmenami rôzneho typu môže byť postihnutá ktorákoľvek anatomická oblasť srdca. Srdce môže byť poškodené širokým spektrom patologických procesov, medzi ktoré patria vaskulárne a z nich vyplývajúce ischemické poškodenie myokardu, vrodené chyby srdca, biochemické abnormality aktívnej svalovej masy, patologické depozitá v svalovine srdca, nádory, zápaly, infekčné a (auto) imunitné ochorenia. Srdcové funkcie negatívne ovplyvňujú tiež mnohé exogénne stimuly ako napr. Živospráva, konzum alkoholu, liečiv či iných potenciálne toxických látok. Je známa existencia ochorení srdca s genetickým pozadím (kardiomyopatie, aortopatie, primárne dysrhythmické ochorenia – syndróm dlhého QT intervalu, Brugada syndróm, katecholaminergná polymorfná komorová tachykardia a iné). Pokrok v molekulárnej patológii a poznaní elektrofyziológie srdca taktiež definoval nové patologické mechanizmy (poruchy iónového transportu, primárne dysrhythmické syndrómy), ktoré tiež môžu zapríčiniť náhlu srdcovú smrť.

Predkladaná publikácia predstavuje prvý učebný text s tematikou forenznej kardiopatológie a náhlej srdcovej smrti na Slovensku. Cieľom tohto vysokoškolského učebného textu je ponúknuť zrozumiteľný a ucelený pohľad na aktuálne poznatky patológie srdca a zároveň objasniť princípy a príčiny náhlej srdcovej smrti. Zámerom autorského kolektívu bolo zdôrazniť klinicko-patologické a súdno-lekárske osobitosti uvedenej problematiky. Učebný text je prioritne určený poslucháčom lekárske fakulty, ktorý majú záujem o rozšírenie a doplnenie si odborných poznatkov z oblasti súdneho lekárstva a patológie srdcovo-cievneho systému. Celkovo je však text zostavený a koncipovaný tak, aby súčasne

umožňoval jeho flexibilné použitie aj v iných príbuzných, klinicky zameraných lekárskejších disciplínach (kardiológia, angiológia, kardiochirurgia, traumatológia, športová medicína). Uvedená publikácia je teda aj odporúčaným a vhodným zdrojom informácii pre lekárov zaradených do špecializačného odboru súdne lekárstvo. Text každej kapitoly je doplnený ilustratívnou obrazovou dokumentáciou sekčných nálezov, nakoľko bez poznania morfológických pochodov a súvzťahností nie je možné pochopiť klinické prejavy a následky jednotlivých ochorení srdcovo-cievneho systému. Fotografická dokumentácia pochádza z archívnych materiálov Ústavu súdneho lekárstva a medicínskych expertíz JLF UK a Ústavu soudního lékařství LF UK a FN v Hradci Králové (okrem obrázku č. 68 a 69).

Vzhľadom na komplexnosť problematiky text neobsahuje vysoko špecializované okruhy kardiopatológie ako sú napríklad vrodené chyby srdca, elektrofyziológia srdca, patológia transplantácie srdca, kardiogenetika, pitva novorodeneckého srdca a pitva srdca po invazívnych kardiochirurgických/kardiologických výkonoch.

Autori symbolicky vkladajú tento učebný text do rúk čitateľov s presvedčením o užitočnosti tohto diela pre ktorýkoľvek z vyššie citovaných medicínskych odvetví.

Autori

PITVA AKO ZDROJ POZNANIA A OBJAVOV V KARDIOVASKULÁRNEJ MEDICÍNE

Trúfam si tvrdiť, že patologicko-anatomické vyšetrenie jedného tela chorého človeka, ktorý zomrel na tuberkulózu alebo iné zdĺhavé ochorenie, prinesie medicíne viacej úžitku ako pitva desiatich obesných zločincov.

(G. B. Morgagni, 1682 - 1771)

V modernej ére kardiológie, intervenčnej kardiológie, kardiochirurgie a angiológie 21. storočia sa môže uvedená skutočnosť zdať ako prekvapivá, ale zásadný medzník na ceste k objavom a zisteniam o normálnej štruktúre, teóriach funkcií a ochoreniach ľudského srdca a cievneho systému predstavovala pitva. Tento úkon, či už v podobe pitvy anatomickej, patologicko-anatomickej alebo forenznej (súdnolekárskej), doposiaľ nestratil nič zo svojej interpretačnej aktuálnosti a možno ho právom nazvať úkonom nenahraditeľným. Pitva kardiovaskulárneho systému je činnosť, pri ktorej príslušný odborník podrobne skúma srdce a cievy mŕtveho človeka či zvieratá. Používa pritom prepracovaný technický postup, ktorý je možné podľa potreby a zamerania pitvy modifikovať. Cieľom pitvy srdca je poznať jeho normálnu stavbu (anatóniu), alebo poznať jeho chorobné prípadne úrazové zmeny (patológiu, traumatológiu). Tiež je nevyhnutné rozpoznať prejavy srdcových ochorení na iných vnútorných orgánoch. V súčasnosti je prístup k zdrojom nových odborných informácií a inovácii rôzneho stupňa relevancie a validity v oblasti kardiovaskulárnej medicíny a kardiopatológie takmer neobmedzený a denne aktualizovaný (Thiene 2018). V minulosti však základný kameň poznania o morfológii a patológii srdca predstavovala anatomická pitva, z ktorej sa naprieč storočiami derivovali a formovali nové poznatky o jednotlivých srdcovocievnych ochoreniach.

V polovici 16. storočia začali pitvy systematicky definovať anatóniu a fyziológiu srdcovocievneho systému. V roku 1543 (*annus mirabilis*, zázračný rok anatómie srdca) boli publikované prelomové práce Mikuláša Kopernika *De Revolutionibus Orbium Coelestium* (obehy nebeských sfér) a Andreasa Vesalia *De*

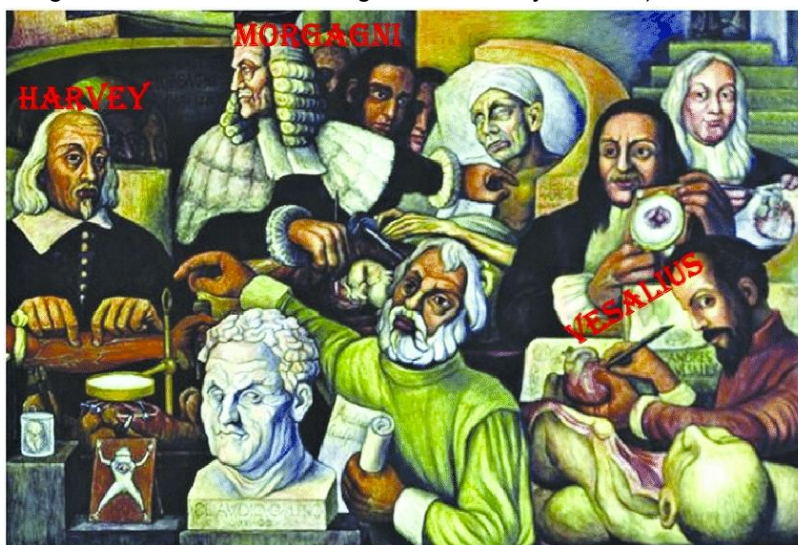
Humani Corporis Fabrica libri septem (7 kníh o stavbe ľudského tela). Mikuláš Kopernik postuloval teóriu, že centrom makrokozmu (slnečnej sústavy) nie je zem (geocentrizmus) ale slnko, okolo ktorého sa pohybujú planéty (heliocentrizmus). Vasalius analogicky a na základe pitiev určil ako stred mikrokozmu (ľudského tela) srdce (*cor microcosmi sol*). Vesalius zásadne upravil Galénove učenie o stavbe ľudského tela. Anatómiu rozvíjal na základe pozorovania a skúseností. Odmietol napríklad existenciou pórov v medzikomorovom septe srdca ako spôsob prúdenia krvi z pravého srdca do ľavej komory. V roku 1559 jeho žiak a nástupca Matteo Realdo Colombo v knihe *De re anatomica* (o veci anatómie) potvrdil na pitvách psov prietok krvi pľúcami, a tým dokázal existenciu malého (pľúcneho) obehu. Oproti Galénovmu učeniu dokázal, že pľúcne žily neobsahujú vzduch ale krv, ktorá sa mieša so vzduchom v pľúcach, kde získava jasnočervenú farbu. Problematiku krvného obehu definitívne objasnil Angličan William Harvey. Na základe anatomických pozorovaní a pokusoch na zvieratách sformuloval základnú koncepciu krvného obehu: *zo stavby srdca je zrejmé, že ním kontinuálne preteká krv z pľúc do aorty ako pumpou*. Taktiež pomocou podvázovania ciev dokázal, že krv prúdi z tepien do žíl. Z uvedeného vydedukoval, že krv cirkuluje v kruhu a jej pohyb je udržiavaný činnosťou srdca. Svoju epochálnu teóriu (*inventum magnum*) publikoval v roku 1628 v knihe *Exercitatio anatomica de motu cordis et sanguinis in animalibus* (anatomické úvahy o pohybe srdca a krvi u zvierat). Ján Jessenius vo svojom spise *Anatomiae, Pragae, Anno M.D.C. abs se solenniter administratae historia*, ktorý popisuje verejnú pražskú pitvu z roku 1600, označuje srdce ako najvznešenejší orgán v ľudskom tele (Šteiner 2020). Popis pitvy je členený do deviatich výkonov (pitva srdca je uvedená v piatom výkone). Celý spis má 364 strán, je písaný v latinčine a je bez ilustrácií. Kompletný preklad spisu vyšiel v českom jazyku v roku 2004 (Jessenius 2004).

Z dôvodu vysokej incidencie náhlych a neočakávaných úmrtí v Ríme v rokoch 1705 a 1706 nariadil pápež Klement XI svojmu osobnému lekárovi vykonávanie pitiev zomrelých za účelom objasnenia príčin smrti. Pápežov lekár Giovanni Maria Lancisi v knihe *De Subitaneis Mortibus* (o náhlej smrti) okrem iného konštatuje, že náhle úmrtia nie sú vôľou boha, ale sú zapríčinené ochoreniami srdca, ciev a mozgu (Lancisi 1707). *De Subitaneis Mortibus*, preložená v roku 1939 (Dr. Paul Dudley White), bola inšpiráciou pre Thomasa Jamesa, ktorý v 70. rokoch pravidelne publikoval kazuistiky k problematike

náhlych srdcových úmrtí v prestížnom kardiologickom periodiku *Circulation* v samostatnej rubrike s názvom *Subitaneis Mortibus*.

Éru pitiev patologicko-anatomického charakteru a rozvoj kardiovaskulárnej patológie definoval Giovanni Battista Morgagni publikovaním práce *De sedibus et causis morborum per anatomem indagatis* (o sídlach a príčinách anatomicky zistených chorôb). Morgagni bol tiež klinickým lekárom, čo mu umožňovalo pri pitvách svojich pacientov korelovať klinické a pitevné nálezy. V knihe sú uvedené popisy ruptúry srdca po infarktoch myokardu, kalcifikácie aortálnej chlopne, disekcie aorty, patofyziológie pravo-lavých skratov pri vrodenej stenóze pulmonálnej chlopne a defekte predsieňového septa či aterosklerózy tepien (Zampieri 2016). Definoval súvis medzi pomalým pulzom (AV blok) a náhlou srdcovou smrťou. Morgagni tiež poukázal na skutočnosť, že choroby majú svoju hmotnú podstatu vo vnútorných orgánoch. Zmenil sa charakter a význam pitiev – z anatomických pitiev začali vznikať pitvy patologické a postupne pitvy súdnolekárske. Morgagni zaviedol koncept klinicko-patologických korelácií, ktorý bol neskôr implementovaný Bichatom a Laenneckom v Paríži a Rokitanským vo Viedni. Morgagni presadzoval myšlienku, že pitva má slúžiť pre potreby pacientov – *mors gaudet succurrere vitae* (mŕtvi učia živých).

Obr. 1 Vesalius drží normálne srdce v ľavej ruke. Harvey stláča povrchovú žilu končatiny s cirkulujúcou krvou. Morgagni hľadá na Harveya a ukazuje na pacienta s aneuryzmou aorty (freska Diega Riveru, Inštitút kardiológie, Mexico City, Mexiko)



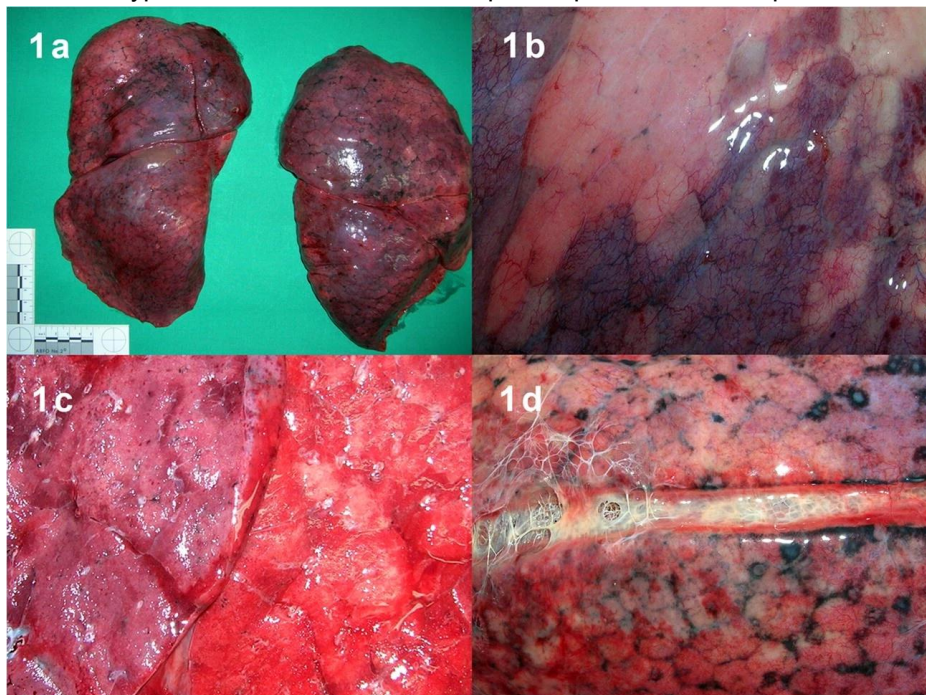
Prvá pitva na žiadosť súdu sa konala v roku 1158 na najstaršej európskej univerzite v Bologni. V roku 1247 bol v Číne vydaný najstarší ucelený súdnolekársky spis, ktorý napísal predseda trestného súdu Sóng Ci (Betlach 2017). Významu súdnolekárskych pitiev sa systematicky venoval nemecký lekár Johannis Bohn, ktorý v roku 1689 publikoval vedecký spis s názvom *De renunciatione vulnerum seu vulnerum lethaliū examen* (Cecchetto 2017).

Viaceré moderné diagnostické a terapeutické míľniky v kardiovaskulárnej medicíne majú nespochybniteľný základ v anatomických princípoch a nekroptických vyšetreniach srdca. V roku 1938 patológ Monroe Schlesinger v spolupráci s Hermannom Blumgartom, rádiológom a zakladateľom nukleárnej medicíny, röntgenologicky pomocou kontrastného média vizualizovali koronárne riečisko, čím významne prispeli k objasneniu anginy pectoris. Identifikovali kolaterálnu koronárnu cirkuláciu a definovali vaskulárne zmeny pri kongestívnom zlyhávaní srdca a kardiogénnom šoku (Schlesinger 1938). Kardioanatomické štúdie dali základ rozvoja sofistikovaných kardiologických zobrazovacích vyšetrovacích metód (ECHO, CT, MR srdca), klinickej elektrofyziológie a kardiochirurgie.

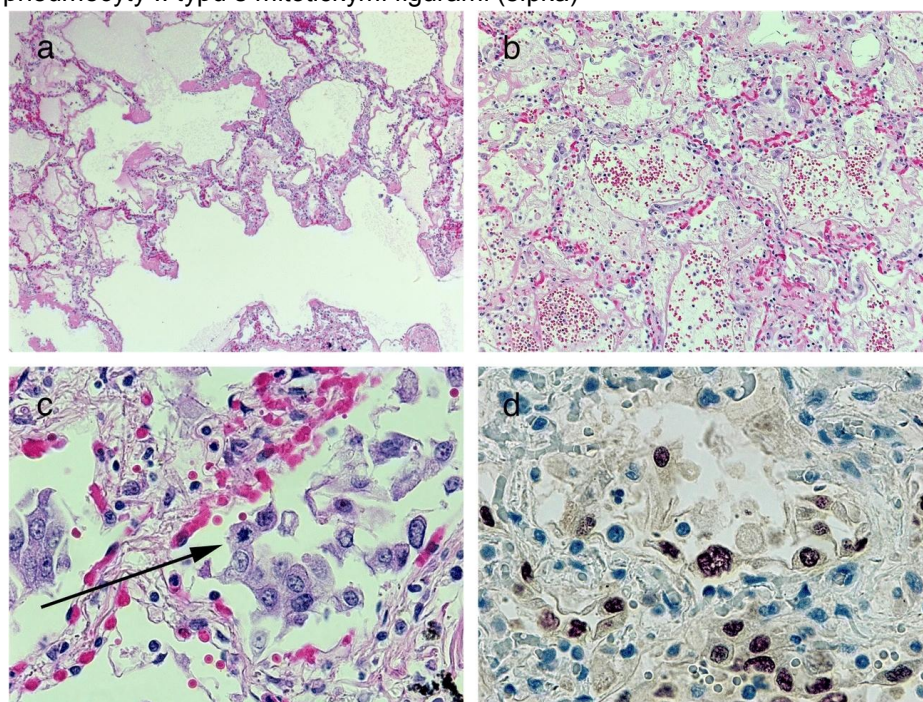
Prostredníctvom pitiev bolo objavených a detailne charakterizovaných množstvo srdcovocievnych, pľúcnych a infekčných ochorení. Detailné štúdium pitevných nálezov a zbierok exemplárov vrodených srdcových defektov dali základ pre vytvorenie život zachraňujúcich korekčných kardiochirurgických techník ako napr. Blalock-Taussigovej spojke pri korekcii cyanotických srdcových chýb (Fallotova tetralógia a iné). Pitevné štúdie významnou mierou prispeli k novým poznatkom ohľadom etiopatogenézy aterosklerózy, aterogenézy, koronarsklerózy a trombózy. Niekoľko zásadných prác potvrdilo koreláciu medzi rozsahom infarktu myokardu a závažnosťou klinických symptómov a prognózou (nekróza viac ako 40 % svaloviny je spojená s vysokou mortalitou, prežívanie po rozsiahlych infarktoch má za následok patologickú remodeláciu zachovanej svaloviny s progresiou do srdcového zlyhávania a ischemickej kardiomyopatie). Nekroptickými štúdiami boli objasnené dôležité klinické fenomény ako reperfúzne poškodenie myokardu, či omráčený a hibernujúci myokard. Patologické mechanizmy a orgánové zmeny pandemických infekčných ochorení ako napríklad tuberkulózy, HIV, SARS, Hantavírusu, vírusu chrípky ale aj nového kmeňa koronavírusu (SARS-CoV-2, obr.

2 a 3) boli objasnené práve na základe pitiev zomrelých pacientov na uvedené infekcie (Buja 2019, Edler 2020).

Obr. 2 Makroskopický obraz pľúc pri COVID-19 pneumónii. **a** kongescia pľúc **b** ložiská hyperémie a krvácania **c** rezná plocha pľúc **d** reaktívna pleuritída



Obr. 3 Mikroskopický obraz pľúc pri COVID-19 pneumónii. **a** akútne difúzne alveolárne poškodenie **b** edém, krvácanie a depozity fibrínu **c d** atypické pneumocyty II typu s mitotickými figurami (šípka)



NÁHLE ÚMRTIE A SÚDNE LEKÁRSTVO

*Of all the ailments which may blow out
life's little candle, heart disease is the
chief.*

(William Boyd, *1952)

Náhlou smrťou (*mors subita, mors ex improviso*) možno definovať každé **úmrtie z prirodzených, teda chorobných príčin**, ku ktorému dôjde v priebehu niekoľkých desiatok minút až niekoľkých hodín od začiatku objavenia sa klinických príznakov, pričom do tejto doby daná osoba bola svojím okolím považovaná za zdravú, alebo u ktorej bolo diagnostikované a známe ochorenie v dôsledku ktorého však nebol predpoklad smrti (**neočakávaná smrť**, *mors inexpectata*). Pri náhlej smrti sa ochorenie počas života buď vôbec neprejavilo alebo príznaky trvali krátko alebo neboli tak výrazné aby im postihnutý alebo jeho príbuzný venovali pozornosť (podceňovanie a bagatelizácia symptómov). V zahraničnej literatúre sa termíny náhla smrť a neočakávaná smrť používajú často spoločne, zmiešane, resp. promiskue (sudden and unexpected death, plötzlicher und unerwarteter tod). Pre definovanie náhleho úmrtia sú rozhodujúce dva faktory a to krátky čas a nejasná/neznáma príčina smrti. Pre definovanie neočakávaného úmrtia sú dôležité faktory ako stanovená (známa) diagnóza, zdanlivo dobrá prognóza a priebeh ochorenia a príčinná súvislosť medzi stanoveným ochorením a smrťou.

Osobitnú skupinu predstavujú náhle úmrtia kde sa **kombinujú** chorobné zmeny niektorého životne dôležitého orgánu s otravou alebo úrazom - vonkajším násilím. V takýchto prípadoch je kvalifikácia úmrtia arbitrárna, rozhodovanie záleží na stupni intoxikácie, resp. povahy a závažnosti poranenia. Pokiaľ povaha úmrtia svedčí pre približne rovnocennú kombináciu chorobného stavu a exogénnej príčiny potom je vonkajšia príčina smrti (úraz, otrava) spravidla nadradená chorobnému stavu a smrť sa klasifikuje ako násilná.

Podľa niektorých zdrojov je takto definované náhle úmrtie z prirodzených príčin, ku ktorému dôjde do **1 hodiny** (American heart association) až **6 hodín** (Framingham heart study) od vzniku príznakov (Goldstein 1982). Inými autormi,

vrátane WHO definície, je tento interval naopak predlžovaný až na **24 hodín** (Virmani 2001). Zo súdneho hľadiska však nie je potrebné presné zadefinovanie časového intervalu nakoľko u väčšiny náhlych úmrtí prehliadajúci lekár nemá často k dispozícii relevantné anamnestické údaje a nepozná ani klinický obraz postihnutého pred smrťou.

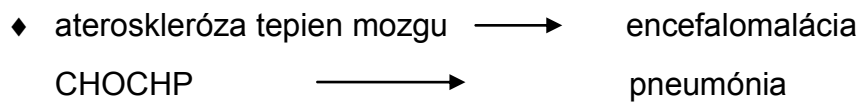
Smrť môže nastať rapídne aj bez akýchkoľvek klinických príznakov (sekundová smrť, „sekundenherztod“ – napr. pri masívnej pľúcnej embólii alebo stenóze aortálnej chlopne). Takmer v 85 % všetkých prípadoch náhlej alebo neočakávanej smrti sa jedná o úmrtie z **kardiálnych príčin** (náhla srdcová smrť, sudden cardiac death). Kardiovaskulárne ochorenia sú celosvetovo zodpovedné za približne 17 miliónov úmrtí ročne, z ktorých je približne 25 % náhlych a neočakávaných (náhla srdcová smrť) (Basso 2017). Incidencia náhlej srdcovej smrti dramaticky narastá s vekom jedinca. U adolescentov a mladých dospelých do 35 roku života je incidencia približne 0,01/1000 obyvateľov za rok, vo vekovej skupine 35 – 40 ročných 1/1000 obyvateľov za rok. Nad 65 rokov života 200/1000 obyvateľov ročne (Basso 2017). V USA a v Európe ročne zomiera náhle na ochorenie srdca asi 300 000 – 350 000 obyvateľov (Basso 2017).

V súdnom lekárstve z hľadiska incidence a diagnostiky kauzálnej patogenézy predstavuje náhla srdcová smrť popri násilných úmrtiach významnú a ťažiskovú problematiku, a to vzhľadom na fakt, že v súdnom lekárstve praxi je približne polovica úmrtí **nenásilnej** povahy (úmrtia z chorobných príčin). Všeobecne platí, že prakticky každému ochoreniu **nemusia** predchádzať žiadne prodromálne klinické príznaky, alebo sa ochorenie terminálne manifestuje necharakteristickou symptomatológiou (dušnosť, bolesti na hrudníku, poruchy vedomia, synkopy). Ochorenia, ktoré majú pre svoju povahu dlhodobý a progresívny priebeh, môžu byť klinicky bezpríznakové a ich jedinou, záverečnou manifestáciou je náhla smrť. Súdnelekárska diagnostika náhlych úmrtí môže byť za určitých okolností zložitá. Nedodržanie kvalifikovaných pitevných algoritmov a postupov môže viesť k nesprávnym diagnostickým výstupom, niekedy aj s ich nesprávnym, omylným dosahom na trestnoprávne hodnotenie skutku, ktorého príčinou bola náhla srdcová smrť. Nie je vždy možné vylúčiť možnosť, kedy násilná smrť svojím priebehom imituje prirodzenú smrť, a naopak, asymptomatický priebeh náhlej prirodzenej smrti môže evokovať smrť exogénneho pôvodu. K náhlemu úmrtiu dochádza spravidla mimo zdravotnícke zariadenie. Okolnosti

náhlej smrti môžu vyvolať podozrenie, že na smrti nesie vinu iná osoba. Býva to v prípadoch kedy náhlej smrti prechádzal verbálny či fyzický konflikt, pri agonálnych pádoch alebo pri kŕčových stavoch kedy môžu vzniknúť rôzne vonkajšie poranenia. Podozrenie, že smrť nastala trestným činom býva často ak je náhla smrť sprevádzaná krvácaním a v okolí mŕtveho tela sú krvné stopy. Zdrojom krvácania môže byť pohryzený jazyk pri epileptických kŕčoch, pažerákové varixy alebo arodované pľúcne cievy TBC procesom alebo karcinómom. Preterminálna symptomatológia (zvracanie, bolesti hlavy, poruchy vedomia) môže imitovať intoxikáciu.

S ohľadom na súvislosť medzi základnou a bezprostrednou príčinou smrti rozlišujeme **4 základné typy** úmrtí (tzv. **tanatologické mosty** medzi základnou a bezprostrednou príčinou smrti):

- **Lineárny** typ – základné ochorenie a bezprostredná príčina smrti je ohraničená na jeden orgánový systém:
 - ♦ koronárna trombóza → infarkt myokardu s ruptúrou steny ľavej komory → tamponáda srdca
 - ♦ venózna aplikácia letálnej dávky heroínu → edém mozgu a pľúc
- **Divergentný** typ – orgán-špecifické základné ochorenie s orgán-nešpecifickou bezprostrednou príčinou smrti
 - ♦ generalizácia malígneho ochorenia s následným zlyhaním viacerých orgánových systémov (nádorová kachexia, anémia)
- **Konvergentný** typ – viaceré základné ochorenia vedúce terminálne k identickej bezprostrednej príčine smrti
 - ♦ stenotizujúca koronaroskleróza →
 - chronický ulkus žalúdka s krvácaním → koronárna insuficiencia
 - emfyzém pľúc s bronchitídou →
 - ♦ SIDS
- **Komplexný** typ – základným ochorením sú postihnuté viaceré orgány, bezprostredná príčina smrti s viac ako jednou bezprostrednou príčinou smrti



Vo väčšine prípadov náhlych úmrtí sa pitvou podarí preukázať základné ochorenie aj bezprostrednú príčinu smrti. Nachádzame potom morfológické nálezy charakteristické pre najrôznejšie klinické jednotky postihujúce nervový, kardiovaskulárny, dýchací systém, tráviaci trakt, urogenitálny trakt ale aj endokrinný systém. Nálezy typu masívnej pľúcnej embólie, akútnych zmien sklerotických plátov (zakrvácanie, disrupcia), apoplexie mozgu, transmuralneho infarktu myokardu, tamponády srdca, ruptúry hrudnej aneurizmy alebo vykrvácania do zažívacieho traktu možno označiť za **jednoznačné** a plne vysvetľujúce príčinu náhlej smrti. Medzi nálezy **vysoko pravdepodobne** zapríčiňujúce smrť možno uviesť difúziu koronarsklerózu (bez akútnych zmien plátov), aortálnu kalcifikujúcu sklerózu, lobárnu pneumóniu alebo hraničné kardiomyopatie.

Okrem týchto vysoko pravdepodobných až jednoznačných prirodzených príčin úmrtí sa však stretávame s prípadmi náhlych úmrtí, kedy po vykonaní pitvy nálezy nie úplne jednoznačne vysvetľujú príčinu smrti. Medzi takéto **neisté** nálezy patrí napríklad koronarskleróza ľahkého stupňa, mierna hypertrofia ľavej komory, prolaps mitrálnej chlopne alebo hraničná „border-line“ myokarditída. V niektorých prípadoch príčina smrti dokonca zostane úplne neobjasnená (*mors sine materia*, cca 5 - 10 % náhlych úmrtí) (Campuzano 2014). V zahraničnej literatúre sa môžeme stretnúť s termínmi ako SUDEP (sudden unexpected death in epilepsy), SADS (sudden arrhythmic death syndrome) alebo SUNDS (sudden unexplained nocturnal death syndrome). V takýchto prípadoch nachádzame iba nešpecifický nekroptický nález tvorený výrazným prekrvením vnútorných orgánov - v cievach orgánov a v srdcových komorách sa nachádza tekutá krv. Ide o nálezy signalizujúce súdnemu lekárovi rýchly nástup smrti. Pri takomto necharakteristickom náleze v niektorých prípadoch dominuje opuch mozgu. V ďalšej skupine úmrtí prevažujú známky akútneho zlyhania srdca, prejavujúce sa opuchom pľúc, prípadne nachádzame nález svedčiaci pre akútne respiračné zlyhanie. Ide teda o úmrtia, u ktorých pitva iba ozrejmi bezprostrednú príčinu smrti. Nepreukáže však kauzálnu, základnú príčinu daného úmrtia a to ani po vykonaní bežne dostupných laboratórnych vyšetrení ako je vyšetrenie histologické,

histochemické, prípadne imunohistochemické či mikrobiologické a virologické, resp. vyšetrenie toxikologické. V takýchto prípadoch ide o náhle úmrtie v užšom slova zmysle, ktorého príčina zostáva v danom okamihu neobjasnená. Môže ísť napr. o rôzne kŕčové stavy vrátane epilepsie, rovnako ako aj o náhle úmrtia psychiatrických pacientov. Ďalej možno do tejto skupiny zaradiť náhle úmrtia alkoholikov bez akútneho ovplyvnenia alkoholom, náhle úmrtia v dôsledku ochorení pečene, porúch metabolizmu či rozvratu vnútorného prostredia. Neoddeliteľnou súčasťou príčin náhlych úmrtí môžu byť perakútne prebiehajúce infekcie. Predovšetkým náhla srdcová smrť, spôsobená **funkčnými** poruchami srdca bez zrejmeého štrukturálneho či morfológického korelátu, zostáva trvalým a neprekonaným „lídrom“ tejto skupiny úmrtí a svojim náhlým prejavom šokujúcich laickú verejnosť, no nezriedkavo aj medicínsku komunitu v prípade hospitalizovaného pacienta. V týchto prípadoch môžu byť príčinou náhlej srdcovej smrti geneticky podmienené arytmogénne syndrómy:

- syndróm dlhého QT intervalu – LQTS
- Brugada syndróm – BrS
- syndróm krátkeho QT intervalu – SQTS
- katecholaminergná polymorfná ventrikulárna tachykardia – CPVT

Pri diagnostikovaní náhlej srdcovej smrti s podozrením na geneticky podmienené arytmogénne syndrómy a kanálopatie s mutáciami génov zodpovedných za kódovanie iónových kanálov kardiomyocytov sa ponúka trend v oblasti prírodných vied a to v podobe využitia rýchlo sa rozvíjajúcich možností a znalostí molekulárnej genetiky (Cunningham 2017, Semsarian 2015, Bagnall 2016). **Molekulárna pitva** – molekulárno-genetické vyšetrenie nekroptického materiálu je podľa odporúčaní Európskej kardiologickej spoločnosti indikované u **všetkých** prípadov náhlej srdcovej smrti keď je podozrenie na kardiomyopatiu alebo dedičný arytmiálny syndróm, prípadne ak je pitvou zistená disekcia hrudnej aorty nejasného pôvodu (Priori 2015; Gago-Diaz 2017). Molekulárna pitva v kombinácii s klinickým vyšetrením žijúcich príbuzných môže prispieť k znižovaniu počtu neobjasnených cirkulačných kolapsov bez zrejmych štrukturálnych zmien srdca. Výťažnosť genetického testovania sa líši podľa typu ochorenia a literatúry, udáva sa od 80 % (LQTS) až po menej ako 5 % (SQTS). Problém, ktorý významne limituje interpretáciu genetických výsledkov je určenie, či zistený

genetický variant je alebo nie je patogénny. Aktuálne sa genetické výsledky rozdeľujú na patogénne, pravdepodobne patogénne, nejasného významu (uncertain significance) a benigné. Výsledky genetickej analýzy sú často nejasné s vysokým percentom variant neznámeho významu. Projekt sledovania náhlych srdcových úmrtí s následnou genetickou analýzou predpokladá úzku spoluprácu ohliadajúceho lekára, súdneho lekára, genetika a kardiológa. Kľúčovú úlohu v záchyte prípadov má predovšetkým pitvajúcí lekár. Napriek časovým, interpretačným i finančným limitáciám, predstavuje genetická analýza nejasných náhlych úmrtí dôležitý diagnostický krok k objasneniu príčiny smrti a prevencie náhlej arytmickej smrti u živých príbuzných. Ak sa pri pitve zistia znaky kardiomyopatie, disekcia hrudnej aorty (predovšetkým u mladých jedincov do 40 rokov života) alebo sa pitvou neobjasní zjavná kardiálna alebo nekardiálna príčina smrti mala by sa zaistiť vzorka krvi do skúmavky s EDTA a vzorka sleziny a/alebo myokardu veľkosti približne 2 cm³. Následne sa vzorky zamrazia na - 80 °C. Vzorky, s informovaným súhlasom príbuzných, môžu byť použité pre DNA analýzu v genetických laboratóriách metódou sekvenovania novej generácie (NGS) k vyšetreniu dedičných kardiovaskulárnych ochorení. V prvej fáze sa vyšetruje **panel génov**, ktorých mutácie spôsobujú kardiovaskulárne ochorenia. Je možné pristúpiť aj k celo-exómovej alebo celo-genómovej sekvenácii.

Zmyslom molekulárnej pitvy je, v prípade nálezu kauzálnej varianty DNA u zomrelého, cielené genetické vyšetrenie prvostupňových príbuzných, ktorý sú nositelia mutácii pre dané kardiovaskulárne ochorenia s následnou kardiologickou dispenzarizáciou. Naopak príbuzný, ktorý nie sú nositelia vlohy nemusia byť zbytočne zaťažovaný celoživotným kardiologickým sledovaním.

MORFOLÓGIA A EMBRYOLÓGIA SRDCA

*Kdyby mocní světa do márnice pro rozum občas
chodili, tolik životu snad nemárnice, člověka by si víc
vážili.*

(Antonín Trýb, 1884 - 1960)

Srdce a osrdcovníkový vak

Srdce (*cor*) je komplexný nepárový dutý väzivovo-svalový orgán, ktorý má tvar nepravidelného kužela s bázou obrátenou nahor a dozadu (*basis cordis*) a hrotom smerujúcim nadol, dopredu a doľava (*apex cordis*). Srdce je uložené v prednom mediastíne. Ventrálne má anatomicky vzťah k pľúcam a pleure, hrudnej kosti a rebrám, laterálne k pľúcnyh hilom, frenickým nervom, perikardiofrenickým cievam a pľúcam, dorzálné k dolnému pažeráku, zostupnej aorte a vénam *azygos* a *hemiazygos*.

Srdce je uložené v osrdcovníkovom (perikardiálnom) vaku, ktorý sa upína vysoko na vzostupnej aorte, až pred odstupom *truncus brachiocephalicus*. Osrdcovníkový vak fyziologicky obsahuje 15 - 50 ml čirej žltkastej tekutiny. Akútne zmnoženie tekutého obsahu (krv, exudát) môže spôsobiť smrteľnú srdcovú tamponádu už pri množstve 200 - 300 ml, postupný nárast objemu tekutiny (transudát pri srdcovom zlyhávaní) môže byť aj pri množstve 1000 - 2000 ml bez klinických príznakov (Šteiner 2010). Osrdcovník má dva listy – parietálny (perikard) a viscerálny (epikard). Perikard, vlastný osrdcovníkový vak, je fixovaný k bránici a k hrudnej kosti. Epikard ako jemná blana pokrýva srdce. Medzi epikardom a myokardom je tukové tkanivo (subepikardiálny tuk) v ktorom prebiehajú koronárne tepny a žily, lymfatické cievy a nervy. Množstvo tuku sa individuálne líši, väčšie množstvo je u obéznych jedincov. Najhrubšia vrstva je v srdcových ryhách. Všeobecne je viac tuku nad pravou komorou ako nad ľavou komorou.

Hmotnosť srdca u dospelých jedincov je u mužov 0,45 % hmotnosti tela (300 - 350 g), u žien 0,40 % (250 - 300 g). Za hypertrofiu sa považuje hmotnosť srdca u muža väčšia ako 400 g, u ženy viac ako 350 g. Normálna hrúbka svaloviny je v predsieňach 1 - 2 mm, v pravej komore 3 - 4 mm a v ľavej komore

12 - 14 mm, hrúbka medzikomorového septa je 12 - 15 mm. K výpočtu prediktívnej hmotnosti srdca bola vytvorená jednoduchá, užívateľsky optimalizovaná web aplikácia: <http://calc.chuv.ch/Heartweight>.

Interiér srdca

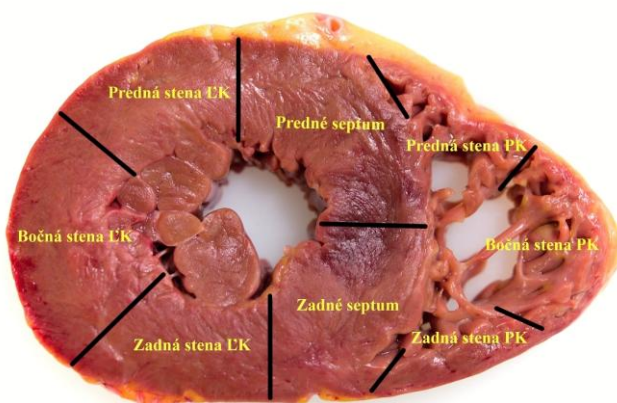
Pravá predsieň je uložená nad a za pravou komorou a pred ľavou predsieňou. Je to najobjemnejšia srdcová dutina (asi 80 ml). Zadná časť má hladký vnútorný povrch, predná časť má vnútorný povrch trabekularizovaný. Na rozhraní obidvoch častí je svalový hrebeň (*crista terminalis*). Pravé uško má trojuholníkový tvar s trabekularizovaným interiérom. V oblasti ústia *sinus coronarius* sa až u 2/3 sŕdc nachádza väzivová štruktúra charakteru blanitej chlopne alebo rozvetvené väzivové nitky alebo fenestrovaná jemná membrána (*rete Chiari*). V strednej časti medzipredsieňového septa je *fossa ovalis*, o priemere až 35 mm. V 25 - 30 % prípadov nie je *fossa ovalis* anatomicky uzatvorená, je vytvorená komunikácia s ľavou predsieňou (*foramen ovale*). Počas života je za normálnych tlakových pomerov komunikácia funkčne uzatvorená. Pri prevýšení tlaku v pravej predsieni oproti ľavej predsieni (najčastejšie pri pľúcnej trombembólii) môže nastať paradoxná embolizácia, kedy žilové emboly prechádzajú do systémovej tepnovej cirkulácie. Obvod **trikuspidálnej chlopne** je 110 - 120 mm, priemer ústia je približne 36 mm. Jednotlivé cípy sa označujú ako predný (najväčší), septálny (najmenší) a zadný. Medzi cípmi sú komisúry. Chlopňa ma priemerne 25 šľaišiek dĺžky 3 - 22 mm, ktoré sú ukotvené do veľkého predného papilárneho svalu ale tiež do zadného papilárneho svalu alebo priamo do stien pravej komory či komorového septa.

Pravá komora má objem asi 70 ml. Tvorí pravý okraj srdca, ktorý je ostrý – *margo acutus*. Na reze má komora polmesiacovitý tvar. Pravá komora je tvorená časťou vtokovou (*sinus*) a časťou výtokovou (*conus*). Uhol medzi vtokovým a výtokovým traktom je asi 60 stupňov. Myokard pravej komory je tvorený hrubou trámcovinou (kompaktný myokard tvorí asi len 1/4 až 1/3 hrúbky steny). U obéznych jedincov dochádza k prieniku epikardiálneho tuku do myokardu až endokardu (lipomatózna atrofia myokardu). Prstenec pľúcnej chlopne má obvod

priemerne 60 - 75 mm, priemer ústia je asi 23 mm. Chlopňa je tvorená tromi cípmi – predným, ľavým a pravým.

Ľavá predsieň má objem priemerne 57 ml. Endokardiálny povrch je hladký, nie je trabekularizovaný, vlastný endokard je však najsilnejší v celom srdci. Do ľavej predsene ústia štyri pľúcne žily, ich priemer je okolo 14 mm. Uško ľavej predsene má úzky vstup, jeho interiér je trabekularizovaný. Ústie **mitrálnej chlopne** má obvod 80 - 100 mm a priemer asi 27 mm. Oproti chlopni trikuspidálnej má komplexnejšie usporiadanie. Zadný (murálny) cíp sa upína do parietálnej časti *annulus fibrosus*, jeho dĺžka je 13 - 15 mm. Predný (aortálny) cíp je plochou rovnaký ako zadný cíp. Cíp sa upína ku koreňu aorty a visí ako opona v dutine ľavej komory. Dve komisúry medzi cípmi sa označujú ako anterolaterálna a posteromediálna. Mitrálna chlopňa má asi 25 šľaišiek (9 k prednému cípu, 14 k zadnému cípu a 2 komisurálne). V ľavej komore sú dva hlavné papilárne svaly (predný a zadný) a niekoľko svalov akcesórnych. Z každého hlavného papilárneho svalu sa vetvia šľaišky k cípom mitrálnej chlopne. Pomerne častým sekčným nálezom je prolaps mitrálnej chlopne na podklade myxoidnej degenerácie. Pri tejto anomálii sa šľaišky nepravidelne upínajú po celom komorovom povrchu cípov.

Obr. 4 Nomenklatúra komorových stien srdca



Ľavá komora utvára časť prednej steny srdca a jeho ľavého okraja (*margo obtusus*). Má kónický tvar. Jej objem je asi 43 ml. Hrúbka steny je 12 - 14 mm, v hrote môže byť hrúbka len 2 - 3 mm. Trámcovina ľavej komory tvorí asi ¼ hrúbky

svaloviny. Medzikomorové septum, ktoré je anatomicky považované za súčasť ľavej komory, je prevažne tvorené svalovinou (*pars muscularis*). Membranózne septum má trojuholníkový tvar a je lokalizované v najvyššej časti septa. **Aortálna chlopňa** má obvod 65 - 80 mm a priemer asi 20 mm. Chlopňa je tvorená tromi cípmi. Medzi cípmi sú tri komisúry. Cípy nemusia byť rovnako dlhé. U 1 - 2 % populácie je chlopňa dvojcípa. Veľmi raritne môže byť chlopňa tvorená štyrmi cípmi. Aortálny povrch cípov je privrátený k stene koreňa aorty, ktorá je mierne vyklenutá (Valsalvove sínusy).

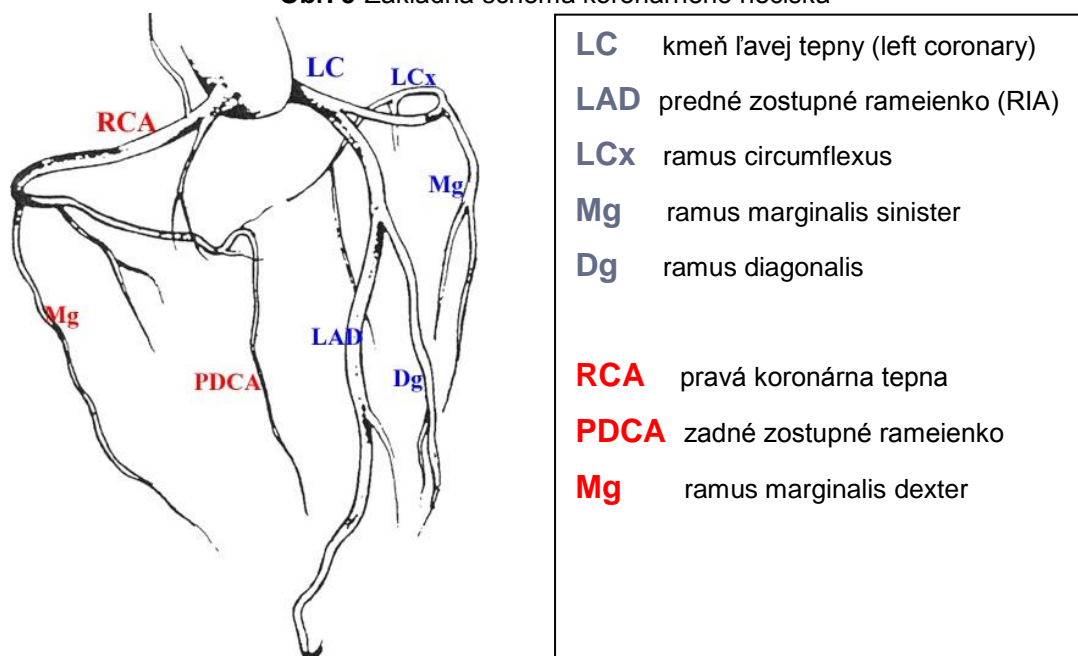
Väzivový skelet srdca je podporná štruktúra srdca oddelujúca predsieň od komôr, ktorá je tvorená predovšetkým väzivovými prstencami mitrálnej a trikuspidálnej chlopne (*anuli fibrosi*). Upína sa do nej svalovina komôr a cípy chlopní.

Srdcové ciev

Tepny srdca (vencovité tepny, koronárne tepny) obkružujú srdce v predsieňových a komorových ryhách. Histologicky ide o tepny svalového typu. **Ľavá koronárna tepna** odstupuje z ľavého aortálneho sínusu. Ústie tepny má priemer asi 4 mm. Kmeň tepny sa po niekoľkých mm až 2 - 3 cm vetví na dve hlavné vetvy – *ramus interventricularis anterior* a *ramus circumflexus*. **Ramus interventricularis anterior (RIA)** prebieha smerom k srdcovému hrotu, ktorý môže obkružiť až na zadnú stenu. Asi v 30 % je táto tepna dvojité, segmentálne sa môže tepna vo svojom priebehu zanárať do svaloviny komory (myocardial bridging). RIA vydáva *ramus diagonalis* a intramyokardiálne perforujúce vetvy (*rr. interventriculares septales*). RIA zásobuje prednú stenu srdca a približne 2/3 medzikomorového septa. **Ramus circumflexus** prebieha pod ľavým uškom, dĺžka je rôzna – niekedy dosahuje len na margo obtusus. Väčšinou však prechádza na zadnú stenu srdca. Vydáva *ramus marginalis sinister* ktorý zásobuje bočnú stenu ľavej komory a spolu s pravou tepnou zadnú stenu srdca. **Pravá koronárna tepna (RCA)** vychádza z pravého aortálneho sínusu. Jej ústie má priemer približne 3,2 mm. Krátko po odstupe sa vetví na *ramus coni anteriori* a na margo acutus *ramus marginalis dexter*. Následne RCA prechádza na zadnú stenu srdca kde v tzv. *crux* vydáva *ramus interventricularis posterior*. Pravá koronárna tepna vyživuje pravú komoru, zadnú srdcovú stenu a zadnú tretinu medzikomorového

septa. Vo veľkosti (priemer a dĺžka) RCA a ramus circumflexus platí nepriama úmera. Podľa toho sa určuje tzv. **dominancia**, resp. ľavostranný alebo pravostranný koronárny typ. U pravostranného typu (75 - 85% jedincov) dominantná RCA formuje *ramus interventricularis posterior* a zásobuje zadnú stenu srdca. U ľavostrannej dominancie (5 - 15% jedincov), široký ramus circumflexus vydáva *ramus interventricularis posterior*. U vyrovnaného typu vychádza *ramus interventricularis posterior* z oboch tepien. Srdcové **žily** väčšinou kopírujú priebeh tepien a sú uložené nad tepnami. Srdcové žily sa spájajú do *sinus coronarius*, ktorý ústi do pravej predsieni.

Obr. 5 Základná schéma koronárneho riečiska



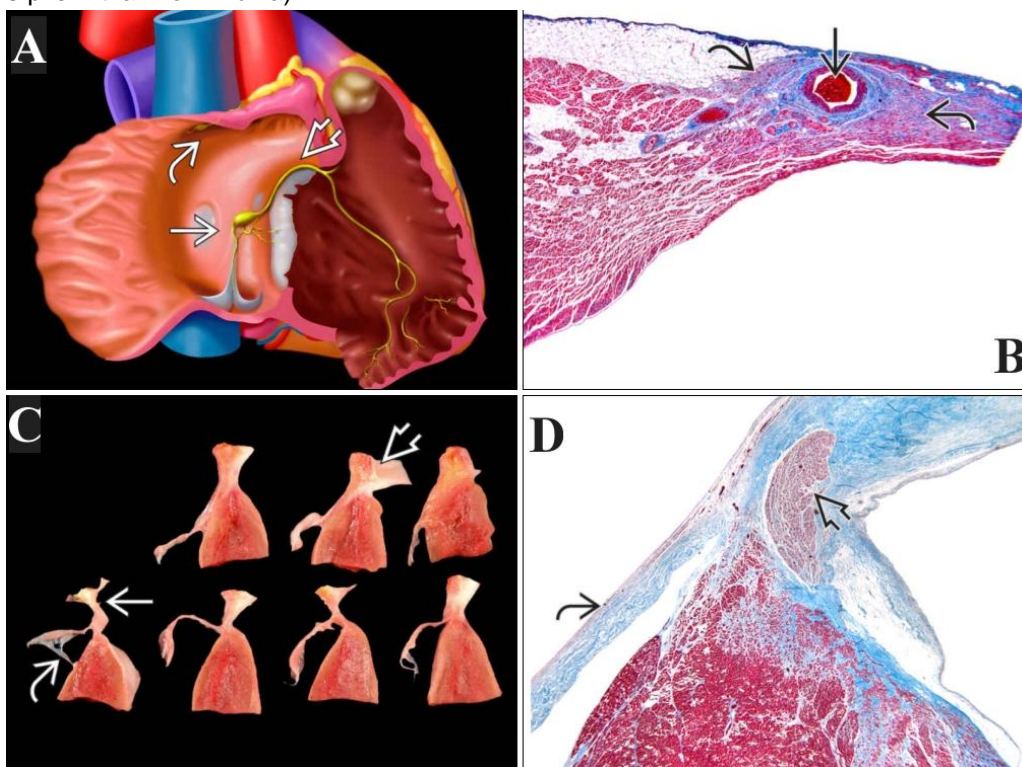
Prevodový systém srdca

Nodus sinoatrialis (predsieňový uzol, SA uzol) je vretenovitý útvar dĺžky 10 - 20 mm uložený v epikarde v mieste prechodu pravého uška do hornej dutej žily. Uzol predstavuje špecializované myokardiálne tkanivo s kolagénymi a elastickými vláknami. Centrálnym uzlom prechádza drobná artéria – *ramus nodi sinoatrialis*.

Nodus atrioventricularis (predsieňovo-komorový uzol, AV uzol) má veľkosť približne 5 - 7 x 2 - 5 mm. Je uložený subendokardiálne v pravej predsieni, medzi ústím *sinus coronarius* a septálnym cípom trikuspidálnej chlopne. Histologicky má

podobnú štruktúra ako SA uzol. Zásobuje ho *ramus nodi atrioventricularis* z RCA. AV uzol pokračuje zväzkom **fasciculus atrioventricularis** (Hissov zväzok), ktorý dáva vetvu **ľavého ramienka**. **Pravé ramienko** je priamym pokračovaním AV zväzku. Konečným úsekom prevodového systému predstavujú **Purkyňové vlákna**. Pri infarkte myokardu môže dôjsť k nekróze štruktúr prevodového systému srdca ako morfológického substrátu pre závažné dysrytmie a ramienkové blokády. Pri náhlych úmrtiach s negatívnym pitevným nálezom môže mať vyšetrenie prevodového systému srdca zásadný význam. Dôležitá je však interpretácia nálezov. Patologické zmeny prevodového systému srdca sú zhrnuté v tabuľke 1.

Obr. 6 **A** Približná lokalizácia **SA uzla** (zakrivená šípka), **AV uzla** (priečna šípka) a **Hisovho zväzku** (hrubá šípka) **B** Histológia SA uzla (zakrivené šípky – väzivové matrix, rovná šípka – SA artéria) **C** Makropreparát AV uzla (zakrivená šípka – cíp trikuspidálnej chlopne, rovná šípka – membránozné septum, hrubá šípka – cíp aortálnej chlopne) **D** Histológia AV uzla (zakrivená šípka – mitrálna chlopna , hrubá šípka – tkanivo AV uzla)



Tab. 1 Patologické zmeny prevodového systému srdca (Cohle 2011)

fibromuskulárna hyperplázia SA artérie
fibromuskulárna hyperplázia AV artérie
akcesórne dráhy (Kent, James, Mahaim)

ganglionitída, neuritída v okolí SA a AV uzla
AV cystický tumor
fibróza AV uzla
tuková infiltrácia prevodového systému
perzistujúca fetálna distribúcia prevodového systému
myokarditída, nekróza, amyloidóza, sarkoidóza

Inervácia srdca

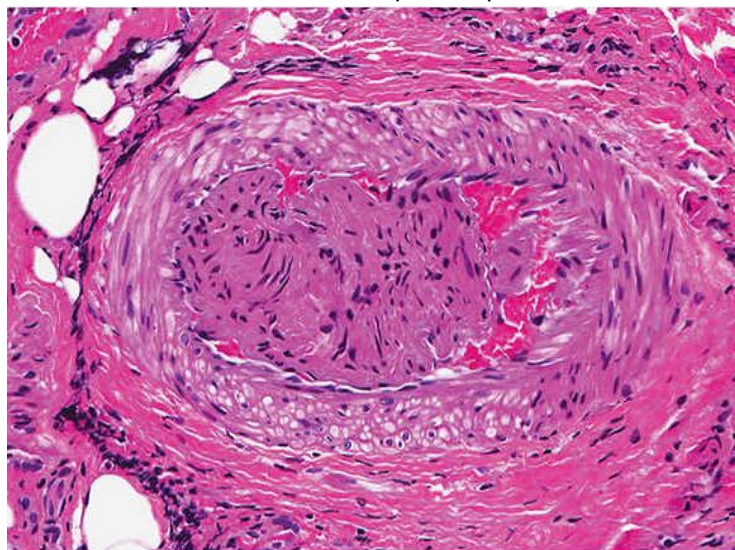
Srdce je inervované aferentnými a eferentnými vláknami z *plexus cardiacus*. Plexus je tvorený gangliami a vláknami sympatikového a parasympatikového nervstva. Sympatikové vlákna pochádzajú z krčných a hrudných ganglií *truncus sympathicus*, parasympatikové vlákna z *nervus vagus*. V srdci sa nervové vlákna nachádzajú v subepikardiálnom tuku v oblasti prevodového systému srdca.

Histológia srdca

Perikard je tvorený tenkou vrstvou kolegénneho väziva. **Myokard** je tvorený svalovinou – **kardiomyocyty**mi a väzivovým **interstíciom** (vmedzereným tkanivom, spojivom), v ktorom prebiehajú cievy a nervy. **Kardiomyocyt** je bunka valcovitého tvaru, veľkosti približne 100 - 150 x 10 - 15 mikrometra, ktorá je zložená z pruhovaných myofibril zložených z kontraktilných myofilamentov. Jadro bunky, mierne elongovaného oválneho tvaru, je uložené centrálne. Medzibunkové spojenia sa nazývajú interkalárne disky, ktoré zabezpečujú bunkovú kohéziu a medzibunkové kontakty (gap junctions). **Endokard** komôr má hrúbku 10 - 20 mikrometra, endokard predsiení je silnejší. Všetky chlopne majú podobnú štruktúru, na povrchu je endokard, pod ním avaskulárna vrstva elastických a kolagénnych vlákien, v strednej časti je riedke myxoidné spojivo. Pri mikroskopickom hodnotení svaloviny a ciev je vždy potrebné myslieť na histologické artefakty. Častým artefaktom sú kontrakčné pruhy svaloviny. Nezriedka je možné vidieť tzv. teleskopické tepny (telescoped artery) s viacvrstvovou intímou (obr. 7). K tomuto artefaktu môže dôjsť mechanicky (excidovanie, histologické spracovanie) keď je časť tepny zatlačená do lúmenu susediaceho segmentu cievy.

Uvedený stav môže mikroskopicky ale aj makroskopicky imitovať trombózu alebo rekanalizovaný lúmen cievy.

Obr. 7 Teleskopická tepna



Základy embryológie srdca a vybrané patologické korelácie

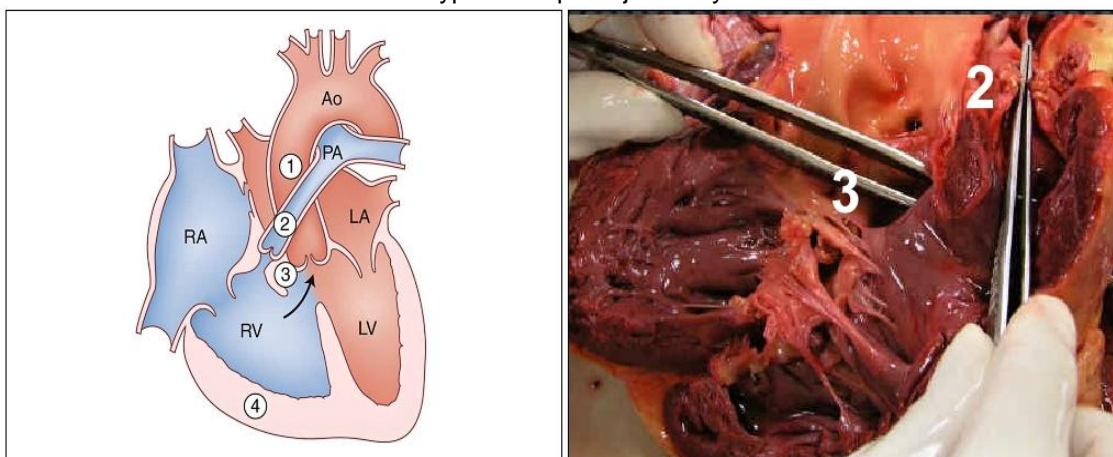
Vlastný srdcový systém ľudského embrya sa zakladá v polovici **3. týždňa** embryonálneho vývoja z neuroektodermu a proliferáciou mezenchymálnych buniek splanchnickej časti mezodermu. Postupným vývojom a migráciou buniek sa na konci 3. týždňa vytvára základná **srdcová trubica**, ktorá má 5 častí: sinus venosus, atrium, ventriculus (inlet), bulbus cordis (outlet) a truncus arteriosus. Srdcová trubica sa postupne predlžuje, ohýba a posúva, vzniká **srdcová kľučka**. Postupným vývojom a rotáciou srdcovej kľučky vznikajú srdcové oddiely, septá a chlopne.

Pri ohnutí srdcovej kľučky doľava namiesto doprava vzniká **dextrokardia**, pri ktorej sa srdce v hrudníku nachádza vpravo namiesto toho, aby bolo uložené vľavo. Dextrokardia môže byť združená so situs inversus, t.j. úplné prevrátenie polohy všetkých asymetricky uložených orgánov. Pri dextrokardii býva činnosť srdca spravidla normálna. Tieto odchýlky sú označované ako poruchy laterality.

Vývojové chyby srdca a ciev tvoria najväčšiu skupinu vrodených chýb človeka, s frekvenciou výskytu približne 1% u živonarodených detí a 10 % u mŕtvorodených. Príčina vývojových chýb srdca je všeobecne multifaktoriálna, komplexne sa podieľajú genetické faktory, vplyvy vonkajšieho prostredia

(teratogény – napr. alkohol, vírusové infekcie, retinoidy a mnoho ďalších) i ochorenia matky (diabetes, hypertenzia). Vrodené srdcové chyby sa vyskytujú i v rámci chromozómových aberácií. Malformácie srdca sú súčasťou mnohých klinických syndrómov, napr. DiGeorgovho syndrómu a Dawnovho syndrómu.

Obr. 8 Fallotova tetralógia 1 nasadajúca aorta 2 stenóza pľúcnice 3 defekt komorového septa 4 hypertrofia pravej komory



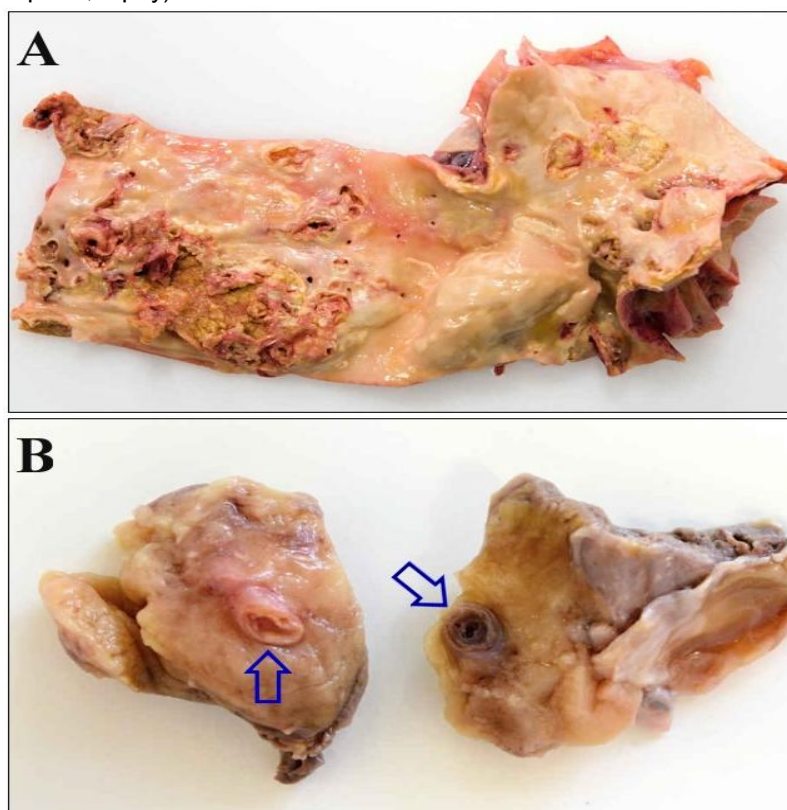
Defekt predsieňového septa a jeho najvýznamnejšia podskupina **foramen secundum persistens** sa vyznačuje širokým otvorom medzi ľavou a pravou predsieňou. V závislosti na veľkosti otvoru môže viesť k hemodynamicky významnému skratu zľava doprava. **Defekt septum interventriculare** v jeho membránovej časti je najčastejšia samostatne sa vyskytujúca vrodená srdcová chyba. **Fallotova tetralógia** je spôsobená asymetrickým rozdelením conus arteriosus pri ktorom je septum predsunuté dopredu. Malformácia zahŕňa stenózu výtokovej časti pravej komory (subpulmonálnu stenózu), nasadajúcu aortu, defekt komorového septa a hypertrofiu pravej komory (obr. 8). Jedná sa o defekt zlučiteľný zo životom s možnosťou chirurgickej korekcie. **Pretrvávajúci truncus arteriosus** je následok poruchy zrastu líšt conus et truncus arteriosus, truncus komunikuje a prijíma krv z oboch komôr. **Transpozíciu veľkých ciev** charakterizuje odstup aorty z pravej komory a odstup *truncus pulmonalis* z ľavej komory. **Stenóza aortálnej a/alebo pulmonálnej chlopne** nastáva pri zraste chlopní rôzneho rozsahu. **Ectopia cordis** je vzácna vrodená srdcová chyba pri ktorej sa srdce ako celok nachádza na povrchu hrudníka. Je spôsobená poruchou uzáveru hrudnej steny.

SENILNÉ (AGE-RELATED) ZMENY SRDCA

Najstarším človekom s relevantne dokumentovaným vekom bola francúzka Jeanne Louise Calment, dožila sa 122 rokov a 164 dní.

Choroby srdca sú u geriatrických pacientov veľmi častým dôvodom hospitalizácie a častou príčinou smrti (asi v 50 % prípadov). Pacienti trpia spravidla súčasne viacerými kardiovaskulárnymi ochoreniami, pričom tieto navzájom interagujú a potencujú sa (napr. koronarskleróza + hypertenzná choroba srdca + primárna arytmia). Z konkrétnych príčin kardiovaskulárnych úmrtí tejto vekovej skupiny (80 a viac rokov) pacientov dominuje aterosklerotická choroba srdca pri celkovej cievnej ateroskleróze (obr. 9) a sklerotická stenóza aortálnej chlopne (Roberts 1998).

Obr. 9 **A** Pokročilé sklerotické zmeny aorty
B Stenotizujúca ateroskleróza koronárnych tepien (priečny rez tepnou, šípky)



V staršom veku dochádza **vždy** k morfológickým zmenám v štruktúre srdca, hlavne srdcových chlopní a myokardu. Niektoré starecké zmeny na srdci nemajú zásadnejší klinický význam (dilatacia predsiení, fenestrácia aortálnych cípov, Lamblove výrastky na ľavostranných chlopniach), iné ako napríklad **kalcifikujúca stenóza aorty**, **anulárna kalcifikácia mitrálnej chlopne** (kalcifikácia *annulus fibrosus mitralis*) či **senilný amyloid** sú zrejmé, vekom podmienené patologické zmeny srdca s klinickými komplikáciami.

Kalcifikujúca aortálna stenóza je typickou stareckou srdcovou patológiou a je dnes najčastejšou chlopňovou chybou s výskytom u 5 - 8 % osôb starších 75 rokov (Štenier 2010).

Anulárna kalcifikácia je tvorba vápenatej masy medzi úponom mitrálnej chlopne a stenou ľavej komory. Pri ťažkých formách vzniká až cirkulárny vápenatý prstenec hrúbky až 10 mm (obr. 10). Funkčne sa lézia prejavuje mitrálnou insuficienciou až stenózou. Stav môže byť komplikovaný A-V blokmi a infekčnou endokarditídou.

Obr. 10 Anulárna kalcifikácia mitrálnej chlopne

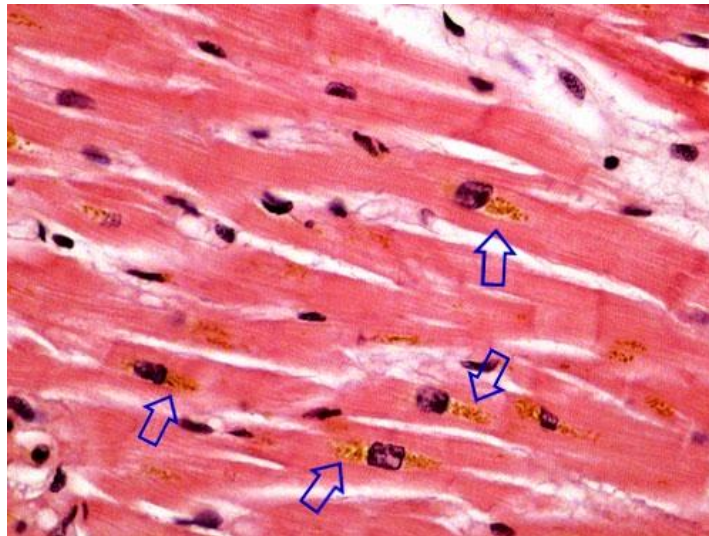


Potenciálne klinicky významnou myokardiálnou zmenou v starom veku je remodelácia komorového septa s vyklenutím bazálnej časti septa (septal bulge) do výtokového traktu ľavej komory, tzv. **sigmoidné septum** (Štenier 2010). Septum môže spôsobiť subaortálnu stenózu, ktorá môže imitovať hypertrofickú obštrukčnú kardiomyopatiu. V histologickom obraze však absentuje typický nález neusporiadaných svalových vlákien (angl. disarray).

Makroskopicky má senilné srdce zmnožený subepikardiálny tuk ktorý je želatinózneho vzhľadu, často sú dilatované predsieňe, srdce je celkovo atrofované, je vyznačená ektázia a tortuózný priebeh koronárneho riečiska. Aorta a prstenec aortálnej chlopne je dilatovaný. V interiéri srdca nachádzame zhrubnutý endokard v dôsledku lipo-fibro-elastickej hyperplázie a rigiditu chlopňového aparátu, predovšetkým aortálnej chlopne. V MKCH je diagnóza definovaná ako **myokardiálna degenerácia** (I51.5).

Mikroskopický obraz je typický pre ukladanie granulárneho pigmentu **lipofuscínu** (*atrophia fusca cordis*, hnedá atrofia srdca) do cytoplazmy kardiomyocytov (obr. 11) a bazofilnú degeneráciu myokardu. Frekventným nálezom sú depozity kalcifikácií v rôznych štruktúrach srdca. Lipomatózna atrofia, fibróza a depozícia predsieňového amyloidu môže infiltrovať prevodový systém srdca.

Obr. 11 Ukladanie lipofuscínu v okolí jadier (šípky)



NÁHLA SRDCOVÁ SMŤ (NSS)

Za 70 rokov života srdce vypumpuje asi 200 miliónov litrov krvi, objem, ktorý by naplnil 3 tankery.

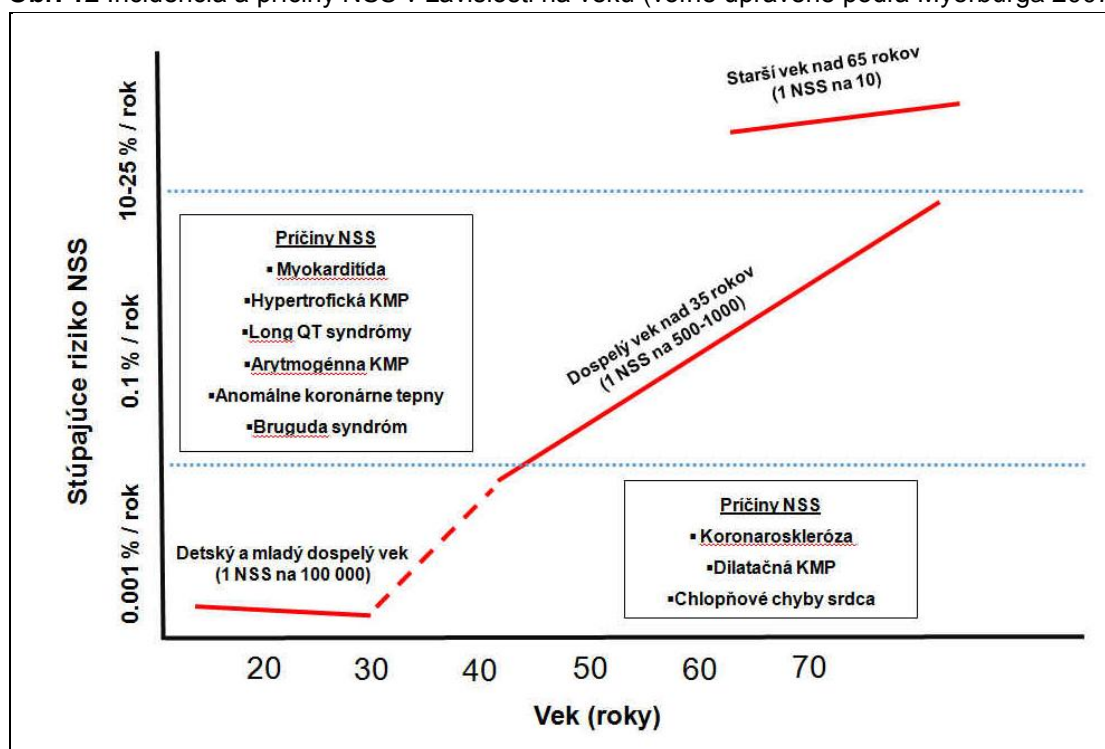
Definícia náhlej srdcovej smrti

Z pohľadu klinickej medicíny je **náhla srdcová smrť** definovaná ako úmrtie z prirodzených príčin, ktorá nastane do jednej hodiny od vzniku symptómov u zdanlivo zdravého jedinca alebo jedinca s preexistujúcim, klinicky inaparentným srdcovo-cievnyim ochorením. Niektoré definície náhlej smrti predlžujú interval na 6 až 24 hodín (Gill 2011). Klinicky sa prejavuje náhlou stratou vedomia počas jednej hodiny od začiatku akútnych príznakov. Srdcové ochorenie môže, alebo nemusí byť počas života diagnostikované. Okamih a spôsob smrti je spravidla neočakávaný. V literatúre sa uvádza tiež definícia arytmickej srdcovej smrti ako náhla strata vedomia s vymiznutím pulzu, ktorej predchádzal cirkulačný kolaps (Hinkle 1982).

Epidemiológia NSS

Hodnotenie reálnej incidencie NSS je problematické, pretože kolíše v závislosti od prevalencie ischemickej choroby srdca, a pretože často chýbajú validné a vierohodné údaje v dôsledku existencie rozdielnosti v klasifikácii a štatistickom vykazovaní úmrtí v jednotlivých krajinách sveta. Podľa recentnej štúdie je incidencia NSS v **USA** približne **60/100 000 obyvateľov** (Stecker 2014). Európske dáta sú nekonzistentné z hľadiska incidencie NSS. Podľa štúdie z registra EuReCa sa výskyt NSS v **Európe** pohybuje v rozmedzí **60 – 100/100 000 obyvateľov** (Gräsner 2016).

Obr. 12 Incidencia a príčiny NSS v závislosti na veku (voľne upravené podľa Myerburga 2007)



Faktory ovplyvňujúce výskyt NSS

Výskyt NSS sa výrazne zvyšuje s **vekom** (obr. 12), a to hlavne z dôvodu vyššej prevalencie ischemickej choroby srdca (ICHS). ICHS je najčastejšou príčinou NSS u populácie nad 35 rokov života. U detí do 13 rokov života predstavuje NSS zhruba 20 % všetkých náhlych úmrtí, u jedincov vo veku 14 až 21 rokov približne 30 % náhlych úmrtí. NSS je častejšia u čiernej rasy v porovnaní s rasou bielou, čo môže súvisieť s menšou dostupnosťou urgentnej zdravotnej starostlivosti (kardiopulmonálna resuscitácia) pri srdcovej zástave a rozdielnosťou socioekonomickej úrovne. NSS sa výrazne častejšie vyskytuje u **mužov** v porovnaní so ženami, čo zrejme súvisí s rozdielnym výskytom ICHS. Ročná incidencia NSS u mužov je 3 – 4 x vyššia v porovnaní so ženami. Ženy majú na druhej strane vyšší výskyt náhlych úmrtí bez predchádzajúceho známeho kardiovaskulárneho ochorenia. NSS vykazuje zrejmy **cirkadiánnny rytmus**. Podľa záverov viacerých štúdií sa minimum NSS vyskytlo v nočných hodinách, maximum medzi časovým intervalom 6.00 – 12.00 hod. (Arntz 2000). Najmenej srdcových príhod sa vyskytlo v nedeľu, najviac v pondelok. Súčasne bola zistená vyššia frekvencia prípadov NSS v zimných mesiacoch oproti mesiacom letným. Zvýšený

výskyt NSS bol dokázateľne zaznamenaný v krátkom časovom intervale (niekoľko hodín) po katastrofických či tragických udalostiach a živelných pohromách (zemetrasenia, vojnové konflikty a iné) alebo pri akútnom **emočnom strese** (športové udalosti), frustrácii či exaltácii. Odhaduje sa, že až u 40 % NSS je bezprostredným spúšťačom práve emočný stres. Pri rozsiahlom zemetrasení v Kalifornii v roku 1994 stúpol výskyt NSS v postihnutej oblasti na päťnásobok (Gold 2007). Y-Hassan a kol. publikovali prípad náhlej koronárnej smrti asociovej s emočným stresom pri sledovaní futbalového zápasu (Brazília proti Chile, Majstrovstvá sveta vo futbale 2014) (Y-Hassan 2015). Najpravdepodobnejším vysvetlením týchto prípadov je zvýšená aktivácia sympatikového nervového systému a s tým spojené závažné poruchy srdcového rytmu, ruptúry vulnerabilných trombosklerotických plátov, hypertenzia, hyperventilácia a vazokonstrikcia so zvýšeným rizikom malígnych arytmií a akútnych myokardiálnych ischemií. Recentná vedecká štúdia preukázala zvýšené kardiovaskulárne riziko a zvýšené riziko NSS u mužov v strednom veku s konfliktogénnym a nespokojným manželským životom (Isiozor 2019).

Rizikové a záťažové faktory NSS

Nakoľko je väčšina NSS u dospelaj populácie dôsledkom ICHS, rizikové faktory NSS sú podobné rizikovým faktorom pre ICHS. Významným rizikovým faktorom NSS je **fajčenie**. Nikotinizmus zvyšuje riziko NSS o viac ako 50 % (Táborský 2018). Prerušenie fajčenia vedie k rýchlej redukcii mortality na ICHS a to bez ohľadu na dĺžku trvania fajčenia. Fajčenie ako významný spúšťač (trigger) NSS pôsobí zrejme viacerými mechanizmami ako napríklad zvýšenou agregabilitou krvných doštičiek, znížením fibrilačného prahu, vzostupom krvného tlaku, indukciou koronárneho spazmu, formáciou koronárneho trombu, poklesom väzobnej kapacity kyslíka na hemoglobín a nikotínom indukovaný vzostup hladiny katecholamínov. Výskyt NSS stúpa tiež behom intenzívnej fyzickej záťaže alebo krátko po nej. Ide zrejme o dôsledok aktivácie sympatiku a poklesu vagovej aktivity, čo zvyšuje náchylnosť k vzniku fibrilácie komôr. Na druhej strane pravidelná primeraná fyzická aktivita zvyšuje bazálny tonus vagu a má skôr protektívny efekt.

Medzi záťažové faktory spojené s NSS patria tiež vonkajšie vplyvy ako napríklad náhly účinok chladnej vody s následnou reflexnou smrťou alebo naopak predĺžený pobyt v horúcej vode alebo v saune, pobyt v klimaticky náročných podmienkach (vysoká teplota a nadmerná vlhkosť). Potenciálnymi spúšťačmi NSS môže byť prudký kašeľ, zvracanie, alkoholický exces, koliky, mechanická manipulácia v oblasti močovej trubice, vagíny alebo konečníka, súlož a defekácia. Záťažovými faktormi sú tiež prejedenie, prebiehajúca banálna infekcia dýchacích ciest alebo zažívacieho traktu, operačný zákrok, alergie, hypoxia, acidóza, hyperkapnia, u žien menštruácia. Medzi ďalšie dokázané rizikové faktory srdcového infarktu a náhlej srdcovej smrti patria stresogénne udalosti ako napríklad závažné ochorenie alebo úmrtie najbližšieho rodinného príslušníka, návšteva lekára (zubára) a fyzický konflikt s inou osobou. Samotná náhla smrť v rodine zvyšuje riziko náhlej smrti pre potomkov 2-násobne, ak je náhla smrť prítomná u oboch rodičov, riziko náhlej smrti je až 9-násobné (Jouven 1999).

Mechanizmus vzniku NSS

Záznamy EKG vyhodnotené v čase srdcovej zástavy potvrdzujú, že najčastejšie dochádza ku komorovej fibrilácii, ktorej predchádza rôzne dlhá epizóda organizovanej komorovej tachykardie (Bayés de Luna 1989). Uvedená situácia nastáva u viac ako 60 % prípadov. Zhruba v 10 % prípadov je podkladom srdcovej zástavy priamo fibrilácia komôr. Elektromechanická disociácia činnosti srdca a finálna asystolia sú zisťované asi v 30 % prípadov srdcovej zástavy. Napriek tomu, že u menej ako 25 % prípadov je náhle úmrtie nekardiálneho pôvodu, srdcová zástava je v týchto prípadoch terminálnym momentom vrátane masívnej pľúcnej embólie, renálneho zlyhania, úrazov, krvácania, elektrolytových abnormalít, onkologických ochorení, závažných infekcií a neurologických ochorení.

Ochorenia srdca spojené s NSS

Dominantnou príčinou NSS u osôb do 35 rokov života sú kardiomyopatie alebo anomálie koronárnych artérií. Vo veku nad 35 rokov je najčastejšou príčinou NSS ischemická choroba srdca a jej akútne formy. Hlavné kardiovaskulárne chorobné jednotky a príčiny NSS sú uvedené v samostatných kapitolách.

Vplyv liečiv a toxických látok na NSS

Je dokázaná príčinná súvislosť medzi užívaním niektorých liečiv (farmakotoxický efekt) a omamných látok a vznikom **sekundárnych kardiomyopatii** (alkoholová kardiomyopatia), **myokarditíd** (hypersenzitívna eozinofilná myokarditída) a **srdcových arytmií**. Paradoxné proarytmogénne účinky antiarytmík u predisponovaných jedincov sú známe od zavedenia chinidínu do lekárskej praxe začiatkom 20. storočia. Okrem antiarytmík existuje riziko vzniku malígnych arytmií a NSS po podaní celej rady liečiv, ktoré ovplyvňujú iónové kanály kardiomyocytov s predĺžením QT intervalu. V klinickej praxi sa často stretávame s kombináciou liečiv, pri ktorých vznikajú interakcie spôsobujúce poruchu rytmu u psychiatrických pacientov. Psychiatrickí pacienti patria medzi vysokorizikovú skupinu pacientov ohrozených závažnou dysrytmiou. Antipsychotiká a antidepresíva patria medzi liečivá, ktoré najčastejšie ovplyvňujú QT interval a často sa navzájom kombinujú pri závažných psychiatrických diagnózach. Medzi antipsychotiká a antidepresíva s rizikom vzniku predĺženia QT intervalu a tachyarytmie typu *Torsades de Pointes* patria haloperidol, chlorpromazín, sulpirid, tioridazín (antipsychotiká) a citalopram, escitalopram (antidepresíva) (Göböová 2015).

Zvýšené riziko náhlej srdcovej smrti je popisované pri aplikácii kokaínu a to predovšetkým pri kombinácii s alkoholom. Dochádza ku kardiotoxickému pôsobeniu metabolitu kokatylénu. Kokaín spôsobuje koronárnu vazokonstrikciu, vedie k aktivácii sympatiku a vzniku arytmií. Boli popísané náhle úmrtia po prvom užití amfetamínov (infarkty, rabdomyolýza, DIC).

Tab. 2 Látky s potenciálne depresogénnym účinkom na srdcové funkcie

chemoterapeutiká
monoklonálne protilátky (trastuzumab)
Antibiotiká, antracyklíny
cyklofosfamid (imunosupresívum)
5-fluorouracil
Alkohol, kokaín a metamfetamín
anesteziologická
anabolické steroidy
antimalariká

PITVA SRDCA

In the autopsy room, we see people with their naked bodies; when families see us, we see their guilt, grief, and greed; we see families with their naked souls.

(Lester Adelson, 1914-2006)

Nešpecifickosť pitevného nálezu

Nešpecifickosť nálezu pri pitve je determinovaná zisteniami, ktoré sú spoločné pre celý rad iných možných príčin náhlych úmrtí. Na základe nešpecifického pitevného nálezu nie je teda možné jednoznačne určiť základnú príčinu smrti. Nešpecifické nálezy ako napríklad prekrvenie vnútorných orgánov, tekutá krv v cievach a v srdci nasvedčujú, že k nástupu smrti došlo rýchlo, s minimálnou agonálnou periódou. V niektorých prípadoch v náleze dominuje opuch mozgu signalizujúci centrálnu nastupujúcu smrť. Inokedy prevažujú známky akútneho zlyhania srdca, prejavujúce sa opuchom pľúc. Tento nález je prevalentnejší u mladších jedincov a osôb stredného veku. Možno teda konštatovať, že na základe nešpecifických pitevných nálezov nie je možné stanoviť kauzálnu (základnú) príčinu smrti.

Odporúčania Európskej spoločnosti pre kardiovaskulárnu patológiu

V roku 2017 boli pracovnou skupinou Európskej asociácie pre kardiovaskulárnu patológiu (AECVP) zloženou z popredných kardiopatológov publikované aktualizované odporúčania diagnostiky náhlej srdcovej smrti a pitevnej techniky srdca (*Guidelines for autopsy investigation of sudden cardiac: 2017 update from the Association for European Cardiovascular Pathology*) (Basso 2017). Z ďalších odporúčaní možno uviesť *Guidelines on autopsy practice: Sudden death with likely cardiac pathology* britskej Royal College of Pathologist (Royal College of Pathologist 2015). Ilustratívne edukačné videá pitvy srdca sú

voľne dostupné na stránkach Americkej spoločnosti pre kardiovaskulárnu patológiu: <http://www.scvp.net/Dissection.html>.

RELEVANTNÉ KLINICKÉ INFORMÁCIE PRED PITVOU

- maximálna snaha o zaistenie dostupnej zdravotnej dokumentácie a anamnestických údajov so zameraním sa predovšetkým na možné príznaky v minulosti typu synkop, bolestí na hrudníku, palpitácii, hypertenzie, infekčných ochorení, epilepsie, astmy, alergie. Dôležitá je znalosť sociálnej anamnézy (životný štýl) a prípadné závislosti (alkohol, fajčenie, omamné látky). Pitvajúci lekár by mal upriamiť pozornosť na predchádzajúce operačné (kardiochirurgické) zákroky, EKG vyšetrenia, kardiologické a laboratórne vyšetrenia (lipidový profil) a prípadnú liečbu.
- snaha o získanie údajov o okolnostiach vlastného úmrtia – počas fyzickej aktivity, emočného stresu, v spánku; presný čas úmrtia, dĺžka trvania prípadných príznakov pred smrťou, záznam EKG počas resuscitácie, laboratórne hodnoty (kardiošpecifické enzýmy), podozrivé okolnosti (napr. smrť plavcov vo vode, nevysvetliteľné dopravné nehody).
- rodinná anamnéza so zameraním na dedičné kardiovaskulárne ochorenia (ICHS a predčasné náhle úmrtia, dysrytmie, synkopy, epilepsia, implantácia kardiostimulátora alebo ICD (implantovateľný defibrilátor), transplantácia srdca.
- v súdnolekárskej rutinej praxi sú možnosti získania uvedených dát obmedzené. Súdny lekár pristupuje k pitve často len s údajmi z Listu o prehliadke mŕtveho a stručnej Správy o prehliadke tela. Snaha o zaistenie vyššie uvedených dát by však mala byť zo strany pitvajúceho lekára v rámci jeho možností maximálna.

VONKAJŠIA OBHLIADKA TELA ZOMRELÉHO

Detailná vonkajšia obhliadka tela je zameraná predovšetkým na vylúčenie spoluúčasti iných vonkajších faktorov na smrti. Okrem štandardného popisu

vonkajšej obhliadky v pitevnom protokole vrátane základných antropometrických údajov (hmotnosť tela, dĺžka tela, prípadne obvod pásu – waist-to-height ratio) sa odporúča zamerať na možné kožné manifestácie kardiovaskulárnych ochorení: *Oslerove* uzlíky (erytematózne noduli končekov prstov) a *Janewayove* lézie (hemoragické makuly dlaní a chodidiel) pri **infekčnej endokarditíde**; Erythema migrans a subkutánne noduly pri **reumatickej chorobe srdca**; *Livedo reticularis* pri **cholesterolovom embolizačnom syndróme**; Xantómy kože a xantelesma kože viečok pri **dyslipidémiach**; Papuly a noduli hladkého a voskovitého vzhľadu pri **amyloidóze srdca**; Kožné prejavy embólie myxomatózneho tkaniva pri **myxóme srdca**; *Café-au-lait* škvrny pri **neurofibromatóze** (vaskulárny typ); Kožné prejavy – napr. makulopapulárny erytematózny rash pri **Kawasakiho syndróme**; Plucked chicken skin (koža vzhľadu kože hydiny v kožných záhyboch) pri genetickom kardiokutánnom ochorení **pseudoxanthoma elasticum**; *Cutis laxa* pri **Ehlersovom-Danlosovom syndróme**. Všeobecné kožné prejavy kardiovaskulárnych ochorení: podkožný opuch, cyanóza, clubbing prstov (nechty tvaru hodinového sklíčka), paličkovité prsty, zmeny na rohovke (*arcus cornealis*).

ŠTANDARDNÁ PITVA SRDCA

Metodika pitvy srdca vychádza z odporúčaní AECVP z roku 2017. Vzhľadom k čiastočne odlišného postupu či zaužívaným modifikáciám pitvy srdca na súdnolekárskych a patologických pracoviskách v SR je uvedená metodika pitvy odporúčaná minimálne v prípadoch podozrenia na arytmiickú srdcovú smrť alebo primárnu kardiomyopatiu u jedincov mladších ako 40 rokov.

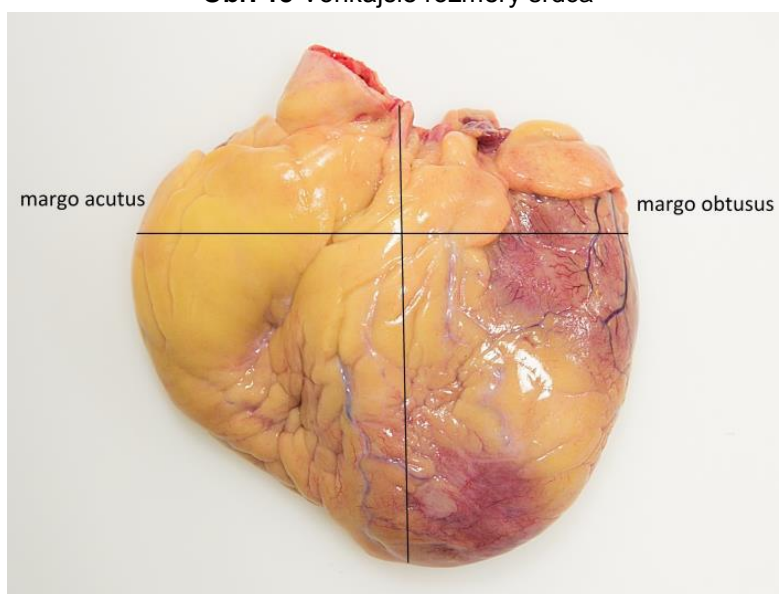
Doporučený pitevný postup a deskripcia nálezov:

1. **PERIKARD:** otvorenie perikardiálnej dutiny, zhodnotenie vzhľadu listov perikardu, zhodnotenie prípadného obsahu a jeho množstva, perikardiálne zrasty prípadne cysty alebo kongenitálne defekty perikardu.
2. **POPIS ANATOMICKÝCH Odstupov veľkých ciev:** krátke nastrihnutie kmeňa pľúcnice *in situ* alebo po eviscerácii komplexu hrudných orgánov s revíziou obsahu pulmonálnej artérie.

3. EXPLANTÁCIA SRDCA: prestrihnutie hornej dutej žily vo vzdialenosti 2 cm nad miestom spojenia okraja pravého uška a ústia hornej dutej žily; prestrihnutie dolnej dutej žily pri bránici; oddelenie hrudnej aorty a kmeňa pľúcnice 3 cm nad chlopňami; revízia odstupov a následné prestrihnutie pľúcnych žíl. V prípade podozrenia na vrodenú chybu srdca alebo disekciu aorty sa srdce ako celok neoddeľuje, postup sa modifikuje so zachovaním kontinuity ascendentného úseku, oblúka a descendentného úseku aorty. *V tejto fáze pitvy je možné srdce fixovať vo formalíne a preparáciu srdca vykonať následne na fixovanom srdci.*

4. MERANIE CELKOVÝCH ROZMEROV SRDCA: **transverzálny** rozmer (vzdialenosť *margo acutus* - *margo obtusus* na úrovni *sulcus atrioventricularis posterior*), **longitudinálny** rozmer (vzdialenosť *crux cordis* – *apex cordis* pri pohľade zozadu), **predozadný** rozmer (v najširšom mieste) (Obr. 13). Rozmery srdca môžu byť **modifikované** obsahom srdcových dutín, posmrtným rigorom, autolýzou a hnilobným rozkladom tkaniva srdca.

Obr. 13 Vonkajšie rozmery srdca



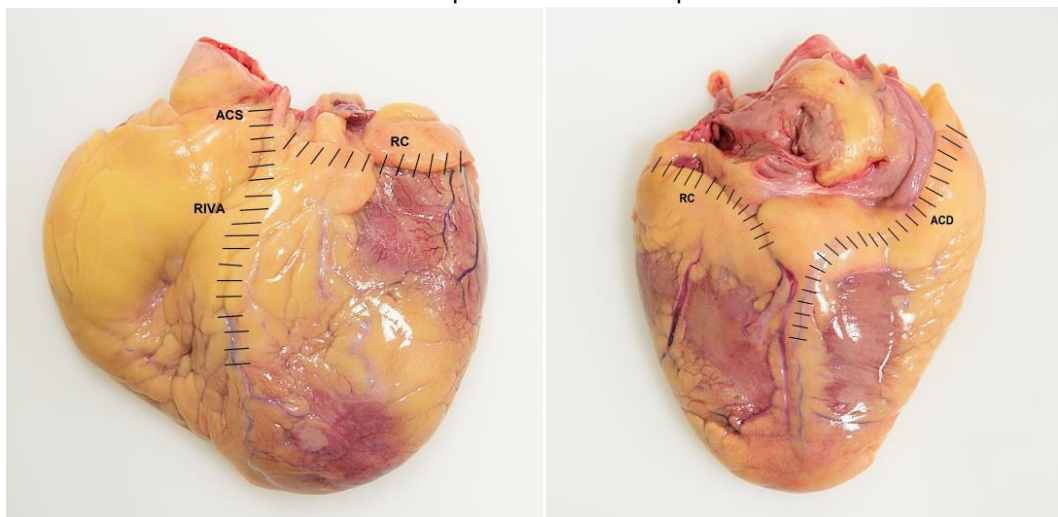
5. PITVA PREDSIENÍ: otvorenie interiéru **pravej predsene** incíziou nožnicami z dolnej dutej žily do hrotu pravého uška; ponechanie intaktnosti

oblasti hornej dutej žily pre potenciálne vyšetrenie SA uzla; otvorenie interiéru **ľavej predsieni** nožnicami medzi hornými pulmonálnymi žilami s prípadne rozšíreným rezom do hrotu ľavého uška. Nasleduje revízia dutín predsiení, predsieňového septa vrátane *foramen ovale*, trikuspidálnej a mitrálnej chlopne pri pohľade zhora. Hodnotí sa tiež integrita papilárnych svalov a šľasíniek.

6. REVÍZIA KMEŇA AORTY a A. PULMONALIS, AORTÁLNEJ a PULMONÁLNEJ CHLOPNE

7. PITVA KORONÁRNEHO RIEČISKA: zaznamenáva sa veľkosť, tvar, lokalizácia a priechodnosť odstupov, dominancia, stav lúmenu a samozrejme prípadné koronárne lézie; revízia povrchu artérie – veľkosť, priebeh a dominancia artérie; vlastná pitva artérie (pravá, kmeň ľavej, *ramus circumflexus* a RIA) – **transverzálné paralelné rezy** skalpelom **v intervaloch 3 mm** až do periférie (Obr. 14); hodnotenie stupňa stenózy (signifikantné zúženie – 70 - 75 % a viac) a periarteriálnej oblasti (vylúčenie disekcie či arteritídy). Rezy koronárnym riečiskom sa môžu robiť pred otvorením srdca (doporučený postup), alebo po otvorení dutín srdca (preferovaný postup). Za určitých špecifických okolností sa môžu koronárne tepny preparovať až po ich explantácii a fixácii (Obr. 15).

Obr. 14 Pitva koronárneho riečiska. Vyznačené trasovanie priečných rezov. ACS – kmeň ľavej koronárnej tepny RIVA – zostupné predné ramienko RC – obkružujúce ramienko ACD – pravá koronárna tepna

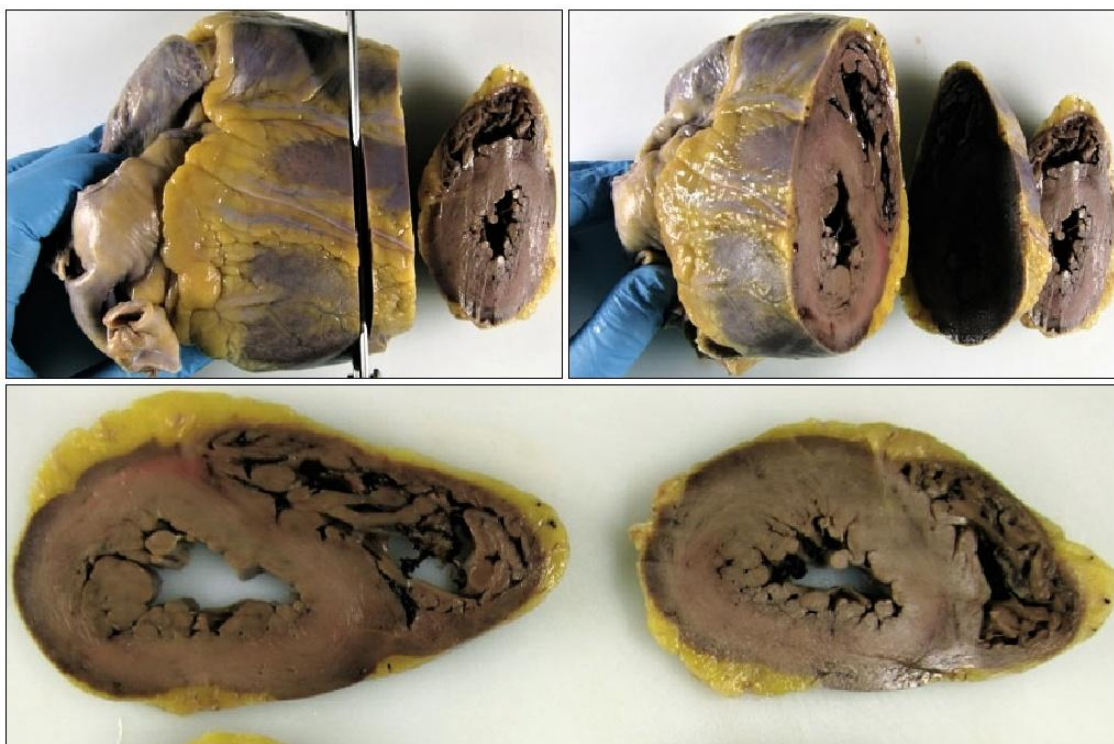


Obr. 15 Sériové rezy na explantovaných a fixovaných koronárnych tepnách



8. TRANSVERZÁLNE REZY SRDCA NA KOMORY (Šiklove rezy): hrúbky cca 1 cm od hrotu srdca do strednej výšky komôr (Obr. 16). Hodnotiť akútne (dekolorácie, hemoragie) a chronické známky (jazvy) ischemizácie myokardu.

Obr. 16 Transverzálne rezy na komory srdca (tzv. Šiklove rezy)



a. MERANIE HMOTNOSTI SRDCA a HRÚBKY STIEN MYOKARDU:

váženie srdca bez obsahu dutín a perikardu, korelácia hmotnosti srdca v závislosti od veku, pohlavia, hmotnosti a výšky tela, prípadne v závislosti od BMI. V prípade fixovaného srdca sa odpočíta 5 % zistenej hmotnosti srdca. Hrúbka myokardu komôr sa meria na priečnom reze v úrovni strednej tretiny komôr. Meria sa výhradne **kompaktná** svalovina bez trabekulárnej svaloviny, optimálne v oblasti všetkých voľných stien komôr a oblasť septa. Nakoniec zhodnotenie pomeru kompaktnej a trabekulárnej časti svaloviny komôr.

9. PITVA SRDCA V SMERE PRÚDU KRVÍ: otvorenie pravej predsieni a pravej komory vertikálnym posterolaterálnym rezom – rez kopíruje anatomicky *margo acutus*. Následne sa otvára pravá komora incíziou pozdĺž komorového septa cez výtokový trakt pravej komory a pulmonálnu chlopňu do kmeňa pľúcnice. Meranie obvodu trikuspidálnej a pľúcnej chlopne a revízia dutín pravého srdca.

Ľavá predsieň a ľavá komora sa otvára rezom cez mitrálnu chlopňu v laterálnej stene ľavej komory (rez kopíruje *margo obtusus*) v úrovni medzi predným a zadným papilárnym svalom ľavej komory. Otvorenie ľavej komory sa dokončí paraseptálnym rezom smerom do aortálneho výtokového traktu cez aortálnu chlopňu do vzostupnej hrudnej aorty. Pri revidovaní srdcových dutín je nutné zaznamenať kvalitu a kvantitu obsahu dutín – prázdne dutiny, tekutá krv, krvné koaguló, vyzrážaná plazma, vegetácie, embolus, trombus, nádor, cudzie teleso (napr. projektil, kaválny katéter, kaválny filter, iné). Nasleduje meranie obvodu mitrálnej chlopne a aortálnej chlopne s revíziou papilárnych svalov priečnym rezom. Pitva hornej tretiny svaloviny komôr je možná plošnými alebo priečnymi rezmi svalovinou komôr. K finálnym rezom sa odporúča pristúpiť až po príslušnom odbere častí srdca na histologické vyšetrenie.

Návrh záznamu makroskopického pitevného nálezu (štrukturálne normálne srdce)

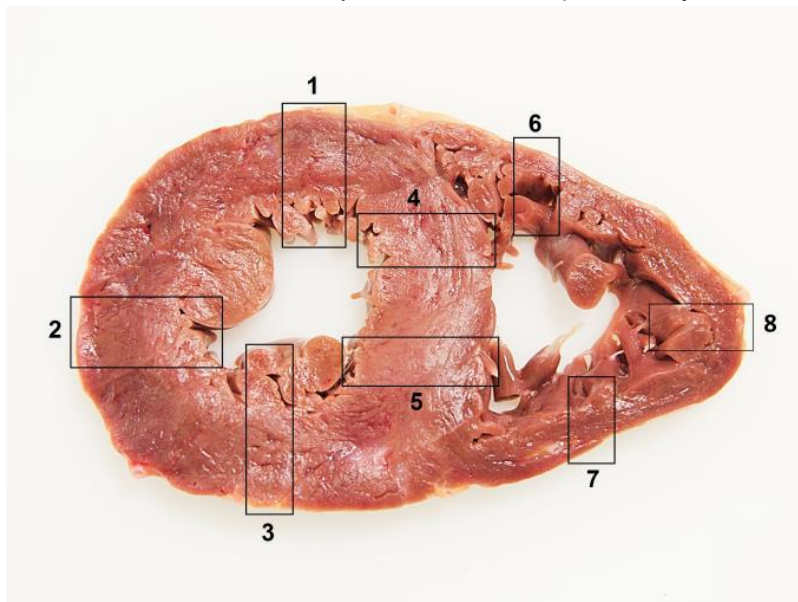
Srdce: perikard jemný, lesklý, hladký, perikardiálna dutina bez patologického obsahu, srdce voľne uložené v perikardiálnej dutine. Veľké cievy srdca odstupujú anatomicky správne. Srdce je k veku a k telesným proporciám primeranej veľkosti o rozmeroch $a \times b \times c$ cm, hmotnosť srdca je x g. Srdce je normálneho tvaru. Epikard jemný a hladký, epikardiálny tuk nezmnožený. Hranica medzi svalovou a tukovou vrstvou je v rozsahu obidvoch komôr a komorového septa ostrá, tukové tkanivo makroskopicky neinfiltruje myokard. Myokard na rezoch červenohnedej farby, bez ložiskových zmien čerstvých alebo starých. Svalové trabekuly a papilárne svaly sú primeranej veľkosti. Hrúbka svaloviny pravej komory je x cm, ľavej komory x cm, komorového septa je x cm – rozmery zodpovedajú intervalu normálnych hodnôt. Nástenný endokard všetkých srdcových oddielov jemný, hladký, bez zakrvácania a trombov. Ušká predsiení bez trombózy. Všetky chlopne s anatomickým počtom cípov, cípy jemné, hladké, pružné, bez väzivového zhrubnutia, normálnej konfigurácie, bez trombov a vegetácií. Obvody chlopní v intervale normálnych hodnôt: trikuspidálna x mm, pulmonálna x mm, mitrálna x mm, aortálna x mm. Šľasinky neskrátené, primeraného vzhľadu. *Foramen ovale* uzatvorené, septum predsiení a komôr bez vývojových anomálií. Koronárne tepny prebiehajú a vetvia sa anatomicky správne, lokalizácia odstupov anatomická, odstupy voľne priechodné, priemeru x mm. Tepny prebiehajú v hodnotiteľom rozsahu v subepikardiálnom tukovom tkanive, krvné zásobenie myokardu je pravo-dominantné. Lúmen koronárnych tepien priechodný, bez trombózy, vnútorná výstelka hladká a jemná. Stena koronárnych artérií bez disekcie či iných patologických zmien.

HISTOPATOLOGICKÉ VYŠETRENIE SRDCA

Histopatologické vyšetrenie patrí spoločne s makroskopickým vyšetrením srdca k základnej diagnostickej metóde v súdno-lekárskej praxi. Detailné mikroskopické vyšetrenie srdca je nevyhnutné pri podozrení na rôzne formy neaterosklerotických srdcových ochorení ako sú napríklad kardiomyopatie, myokarditídy, ochorenia endokardu, patologické depozity myokardu (amyloid,

hemochromatóza, steatóza), alebo abnormality prevodového systému srdca. Samozrejmosťou je odber z lokalít so zrejým makroskopickým patologickým nálezom.

Obr. 17 Preferenčné lokality srdca k mikroskopickému vyšetreniu



Štandardný odber vzoriek srdca na histopatologické vyšetrenie zahŕňa:

- ◆ histologické vyšetrenie lokalít srdca z **transmurálnych rezov** (vzorky by mali zachytiť celú šírku srdcovej steny, t.j. epikard, myokard a endokard)
 - predná, bočná a zadná stena ľavej komory vrátane papilárnych svalov (**3 vzorky**)
 - predná a zadná časť medzikomorového septa (**2 vzorky**)
 - predná, bočná a zadná stena pravej komory (**3 vzorky**)
- ◆ histologické vyšetrenie **výtokového traktu pravej komory** (RVOT)
 - Dôležité pre vylúčenie tukovej infiltrácie pri arytmogénnej KMP (**1 vzorka**)
- ◆ histologické vyšetrenie **predsiení** (**2 vzorky**)
- ◆ histologické vyšetrenie hlavných koronárnych artérií s perikoronárnym tkanivom (**3 vzorky**)
- ◆ ostatné vzorky podľa indikácie pitvajúceho lekára (chlopne, perikard, aorta)
- ◆ celkovo by malo byť v rámci pitvy srdca zaistených **14 vzoriek** k histologickému vyšetreniu
- ◆ odber niektorých vyššie popísaných vzoriek je možné súčasne v jednom reze a znížiť tak počet na **9 vzoriek**: rez prednej časti septa + RIA, rez

pravej predsene + pravá komora + pravá koronárna tepna + zadný cíp trikuspidálnej chlopne, rez ľavej predsene + ľavej komory + ramus circumflexus + zadný cíp mitrálnej chlopne

- ♦ uvedený počet vzoriek je považovaný v súdnolekárskej praxi v prípade NSS pri súdnolekárskej alebo súdnej pitve za dostačujúci štandard. Pri NSS mladých jedincov sa odporúča zaistenie vzoriek prevodového systému srdca.
- ♦ **histologické farbenia:** štandardným farbením pre všetky vzorky je hematoxylín a eozín + potrebné špeciálne farbenia a prípadne imunohistochemické štúdie.

DOPLŇUJÚCE LABORATÓRNE VYŠETRENIA

- ♦ **Toxikologické vyšetrenie:** jednoznačne indikované v plnom rozsahu vrátane vyšetrenia koncentrácie alkoholu v krvi v prípadoch náhlych arytmiických úmrtí
- ♦ **Genetické vyšetrenie:** molekulárne a genetické vyšetrenie je **odporučené** v prípade negatívneho alebo z hľadiska príčiny smrti nedostačujúceho pitevného, histologického a toxikologického nálezu (Campuzano 2014; Cunningham 2017). Ďalej v prípadoch diagnóz primárnych kardiomyopatií a disekcii hrudnej aorty u mladých jedincov. Pri pitve sa odoberie vzorka sleziny a/alebo myokardu veľkosti približne 2 cm³. Následne sa vzorky zamrazia na - 80 °C. Vzorky sa zasielajú k analýze na špecializované genetické pracoviská (Rücklová 2020).
 - zo strany súdneho lekára by mala nasledovať aktívna snaha o
 - osobný kontakt s rodinou v rámci ktorej sa bude ohľaduplne informovať o povahe pravdepodobnej príčiny smrti
 - žiadosť o udelenie súhlasu o genetické vyšetrenie vzoriek odobratých pri pitve ich príbuzného
 - informovanie pozostalých o možnosti preventívneho kardiologického vyšetrenia priamych príbuzných (EKG, 24. hod. EKG, záťažové EKG, SONO srdca, prípadné genetické vyšetrenie klinickým genetikom)

Genetické vyšetrenie biologických vzoriek (slezina, myokard) na prítomnosť kauzálnych mutácií asociovaných s arytmiickými úmrtiami je pomerne časovo náročný proces. Je zrejmé, že po vykonaní pitvy, prípadne ďalších laboratórnych vyšetrení, kedy sú výsledné nálezy negatívne, nastáva problém stanovenia diagnózy základnej príčiny smrti. V týchto prípadoch je možné použiť nasledovnú formuláciu a kódovanie v MKCH: náhla srdcová smrť **I461**, akútne zlyhanie srdca (prípadne s rozvojom pľúcneho edému) **I509** a **I501**.

ĎALŠIE ODPORUČENÉ VYŠETRENIA A DOKUMENTÁCIA NÁLEZOV

♦ Fotodokumentácia

detailná fotodokumentácia vrátane negatívneho pitevného nálezu by mala byť nevyhnutnou súčasťou pitevného protokolu

♦ Post-mortem CT vyšetrenie

celotelové CT vyšetrenie prípadne cielená angiografia izolovaného srdca

♦ Mikrobiologické vyšetrenie

v prípade podozrenia na **vírusovú myokarditídu** odber vzorky myokardu a krvi (EDTA, zmrazenie optimálne na - 80 °C) a vyšetrenie metódou PCR k potvrdeniu diagnózy. V prípade podozrenia na sepsu odber hemokultúr, mozgovomiechového moku, sleziny, endokardiálnych vegetácií.

♦ Biochemické vyšetrenie

pri podozrení na metabolické poruchy vrátane alkoholickej a diabetickej ketoacidózy, anafylaxie a obličkového zlyhania. Doporučený panel vyšetrení pri podozrení na **dekompenzovaný diabetes mellitus**: glykémia, glykovaný hemoglobín, C-peptid, inzulínémia (krv), glykémia, laktát (sklovec). **Anafylaktický šok**: tryptáza a celkové IgE (krv). **Obličkové zlyhanie**: urea a kreatinín.

STUPNE DIAGNOSTICKEJ VALIDITY A RELEVANCIA PATOLOGICKÝCH NÁLEZOV VO VZŤAHU K NSS

Je potrebné si uvedomiť existenciu rôznych stupňov závažnosti, resp. jednoznačnosti (degrees of confidence) patologických náleзов na srdci vo vzťahu k náhleј srdcovej smrti. Z didaktických dôvodov sa rozlišujú tri stupne **diagnostickej validity** a to **jednoznačný**, **vysoko pravdepodobný** a **nejednoznačný stupeň** kardiopatologických substrátov náhleј srdcovej smrti.

Jednoznačný stupeň

<ul style="list-style-type: none"> ▪ akútny transmurálny infarkt myokardu ▪ akútna koronárna obštrukcia (kritická ATS – viac ako 75 %, trombóza, disrupcia ATS plátu, arteritída, embólia, disekcia) ▪ obštrukcia koronárneho ostia (chlopňová protéza, tumor, vegetácia, ATS plát) ▪ anomálny odstup koronárnej tepny z kmeňa pľúcnice ▪ akútna difúzna myokarditída 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ ruptúra papilárneho svalu s prolapsom mitrálnnej chlopne ▪ dvojčipa aortálna chlopňa/istmická koarktácia aorty s aortálnou disekciou ▪ masívna pľúcna embólia ▪ hemoperikard (ruptúra/disekcia aorty, ruptúra myokardu) ▪ obštrukcia ústia chlopne myxómom, trombusom
--	---

Vysoko pravdepodobný stupeň

<ul style="list-style-type: none"> ▪ chronická ICHS (diseminovaná myofibróza, reinfarkt myokardu) ▪ koronaroskleróza menej ako 75 % ▪ anomálny odstup ľavej koronárnej tepny z pravého sínusu ▪ kardiomyopatia (hypertrofická, dilatčná, arytmogénna) ▪ multifokálna myokarditída ▪ sarkoidóza srdca ▪ patologické depozity srdca (storage disease) 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ amyloidóza srdca ▪ kalcifikujúca aortálna stenóza s hypertrofiou LK a fibrózou ▪ myxoidná degenerácia mitrálnnej chlopne s prolapsom ▪ cystický tumor AV uzla ▪ hamartóm Purkyňových buniek ▪ Fallotova tetralógia ▪ vrodená aortálna stenóza ▪ iné vrodené vady srdca ▪ stavy po operáciách srdca
--	--

Nejednoznačný stupeň

<ul style="list-style-type: none"> ▪ anomálny odstup pravej koronárnej tepny s ľavého sínusu ▪ high take-off odstup koronárnych artérii ▪ fokálna myokarditída ▪ idiopatická hypertrofia ľavej komory ▪ stredne ťažká aortálna skleróza bez 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ myxoidná degenerácia mitrálnnej chlopne bez dilatácie predsiení ▪ lipóm, lipomatózna hypertrofia predsieňového septa ▪ vrodený parciálny defekt perikardu ▪ Lenégreho choroba (AV blok pri
--	---

<p>hypertrofie</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ hypertenzná choroba srdca ▪ hypertrabekularizácia (non-kompaktný myokard) 	<p>idiopatickej fibróze a kalcifikácii prevodového systému srdca)</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ myocardial bridging (tunneling)
--	--

HRANIČNÉ PATOLOGICKÉ NÁLEZY SRDCA (DIAGNOSTIC GRAY ZONES, BORDERLINE FINDINGS)

Existuje spektrum ochorení myokardu, pri ktorých je problematická a neostro definovaná hranica medzi fyziologickými a jednoznačne patologickými zmenami zistenými pri pitve a mikroskopickom vyšetrení. Medzi diagnostické šedé zóny medzi nálezom „normálnym“ a patologickým patrí napríklad:

- ♦ **tuková infiltrácia myokardu pravej komory:** obraz tukovej infiltrácie myokardu pravej komory bez fibrózy a degeneratívnych zmien kardiomyocytov by **nemal** byť považovaný za diagnostický dôkaz arytmogénnej kardiomyopatie, hlavne u obéznych jedincov, starších osôb a chronických alkoholikov.

Obr. 18 *adipositas cordis*



- ♦ **fokálna nepravidelnosť** (disarray) **kardiomyocytov:** makroskopické zmeny u hypertrofickej KMP nemusia byť vždy prítomné. Izolovanú dezorganizáciu kardiomyocytov (disarray) v septálnej oblasti možno považovať za fyziologický nález. Pre spoľahlivú dg. HKMP je potrebný

pozitívny histologický nález ložiskovej/intersticiálnej fibrózy a možných dysplázií intramyokardiálnych ciev.

- ♦ **fokusy infiltrácie myokardu zápalovými elementami:** v prípade absencie nekrózy nie je nález fokusov zápalových elementov dostatočný dôkaz myokarditídy. Drobné disperzné fokusy fibrózy tiež nie sú významným nálezom.
- ♦ **post-resuscitačné zmeny na myokarde:** obvodová subendokardiálna ischemia a myokardiálne krvácanie môže vzniknúť následkom prolongovanej KPR.
- ♦ **tzv. športové (atletické) srdce:** diagnosticky nezameniť za hypertrofickú kardiomyopatiu (nutné histologické vyšetrenie!). Dilatácia ľavej komory a zhrubnutie steny LK je zisťované až u 1/3 vysoko aktívnych športovcov.

PORUCHY OBEHU

The eyes can't see what the mind doesn't know.

Prejavy obehovej nedostatočnosti závisia od toho, či sa jednalo o **náhlu** alebo **chronickú**, postupnú dekompenzáciu obehu. Prejavy obehového zlyhania (zlyhávania) súvisia so **spomalením** obehu krvi a jej **stagnáciou** pred prekážkou, ktorou sú buď ľavostranné (stagnácia v pľúcnom riečisku) alebo pravostranné srdcové oddiely (stagnácia v systémovom žilovom riečisku). V súdnolekárskej praxi je akútne zlyhanie obehu častou bezprostrednou príčinou smrti ako následok rôznych chorobných zmien srdca (anatomických i funkčných) ale aj napríklad intoxikácii. Z klinického hľadiska dominuje buď ľavostranné alebo pravostranné postihnutie cirkulácie. V praxi sa však patologické zmeny často navzájom kombinujú, prelínajú a potencujú. Napríklad primárne zlyhávajú ľavej komory srdca sa postupne cez pľúcne riečisko prenesie na pravostranné srdcové oddiely, ktoré začnú zlyhávať. Morfologické zmeny obehovej nedostatočnosti možno pozorovať na srdci a mimo srdca.

Prejavy zlyhania obehu a srdcovej nedostatočnosti na srdci

Základným nálezom pri náhlom obehovom zlyhaní je **dilatácia** srdca následkom nepomeru medzi činnosťou srdca a odporom periférnych ciev. Častejšie dilatujú pravostranné oddiely srdca. Pri pitve je srdce charakteristicky ako celok ochabnuté, handrovité, svalovina kômôr je zúžená, papilárne svaly a trabekuly sú oploštené.

Pri chronickej nedostatočnosti srdca (napr. ICHS, chlopňové chyby, hypertenzia) dochádza k adaptačným a kompenzačným zmenám, predovšetkým k **hypertrofii** svaloviny srdca (obr. 19).

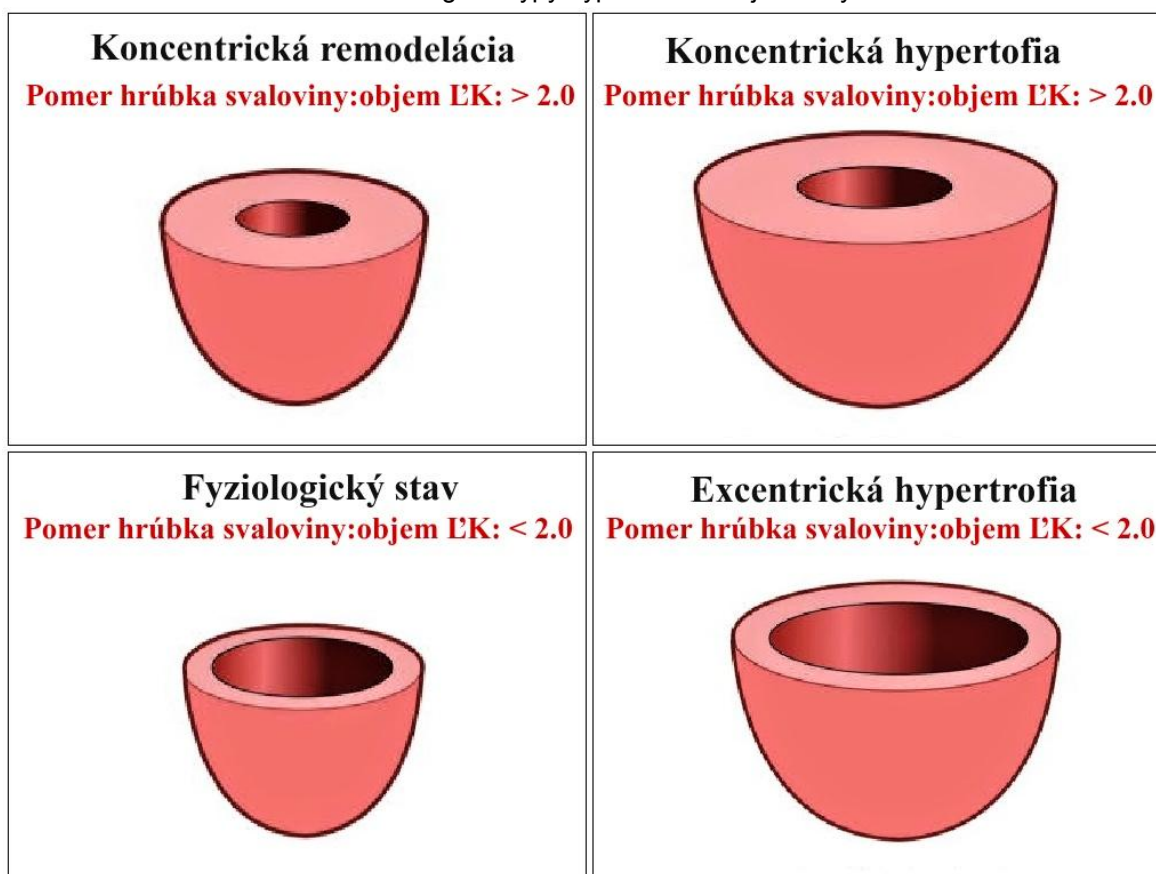
Obr. 19 Dilatácia a excentrická hypertrofia ľavej komory srdca



Makroskopicky je svalovina steny komory zhrubnutá, svalovina je celkovo tuhšia, rigidnejšia. Súčasne môžu srdcové oddiely aj dilatovať. Pri pitve možno pozorovať aj zhrubnutie papilárnych svalov a zvýraznenie trabekúl srdca. Hlavným prejavom hypertrofie srdca je zvýšenie **hmotnosti** srdca. Hypertofické zmeny možno dokázať aj mikroskopicky. Kardiomyocyty sú zhrubnuté, jadrá kardiomyocytov sú nepravidelné, zväčšené a hyperchromatické, možno pozorovať kvadratický tvar (box-shaped, „box-car“) jadier. Častým sprievodným nálezom je perivaskulárna ale aj intersticiálna a replacement fibróza. Hypertrofia srdca je vo svojej podstate reverzibilný proces. V praxi, vzhľadom na charakter vyvolávajúceho chorobného stavu, k spätnej normotrofii srdca nedochádza.

Pri makroskopickom opise hypertrofie je potrebné rozlišovať **koncentrickú** a **excentrickú** hypertrofiu (obr. 20). Koncentrická hypertrofia je následkom **tlakového preťaženia** (napr. systémová hypertenzia, aortálna stenóza, koarktácia aorty). Pomer medzi svalovou masou a objemom dutiny komory je zvýšený v dôsledku zhrubnutia a kontrakcie svaloviny pri nezmenenom až zmenšenom objeme dutiny komory. Excentrická hypertrofia sa vyvíja pri **objemovom preťažení** srdca (napr. aortálna insuficiencia). Pomer medzi svalovou masou a objemom dutiny komory sa nemení. Po vyčerpaní kompenzačných mechanizmov dochádza k sekundárnej dilatácii srdca.

Obr. 20 Morfológické typy hypertrofiie ľavej komory srdca



Najčastejšie izolovane hypertrofujú ľavostranné oddiely srdca, napr. pri neliečenej systémovej hypertenzii – *cor hypertonicum*. Hypertrofiou pravej komory sa manifestuje pľúcne srdce – *cor pulmonale* (podľa rýchlosti vzniku rozlišujeme *cor pulmonale acutum* a *cor pulmonale chronicum*). Obojstranná hypertrofia vzniká (*cor bilaterale*, *cor translatum*) prenesením z hypertrofovaných ľavých srdcových oddielov na pravé srdce cestou stázy krvi v pľúcnej cirkulácii. Srdce o hmotnosti 800 g a viac sa označuje ako *cor bovinum*.

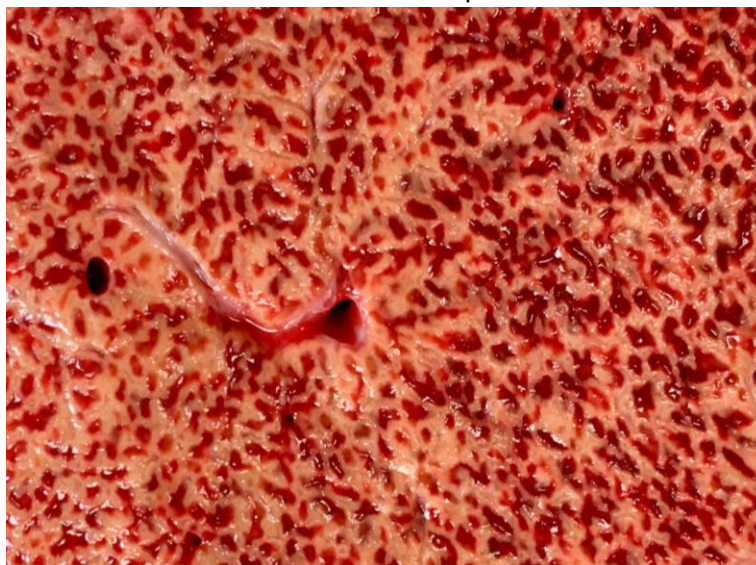
V súdnolekárskej praxi je hypertrofia srdca veľmi častým nálezom. Pri pitve je potom potrebná identifikácia základnej príčiny (príčin) patologického zväčšenia srdca. Naopak vzácnym nálezom je **atrofia** srdca. Morfológicky je atrofické srdce nápadne zmenšené (hmotnosť menej ako 200 g), vyznačená je hnedá atrofia myokardu, tortuozita koronárneho riečiska a vymiznutie epikardiálneho tuku. Príčinami atrofie srdca môže byť závažná podvýživa, niektoré endokrinné ochorenia a terminálne štádiá chronických ochorení (nádorové ochorenia, TBC).

Prejavy zlyhania obehu a srdcovej nedostatočnosti mimo srdca

Dekompenzácia cirkulácie a zlyhanie srdca ako pumpy sa vždy manifestuje aj extrakardiálne. Srdce nedokáže efektívne derivovať krv z periférnej cirkulácie následkom čoho dochádza k stáze odkysličenej krvi pred prekážkou v kapilárnom a žilovom riečisku orgánov. Orgány sú výraznejšie prekrvené ale paradoxne hypoxické. Postihnuté orgány reagujú na uvedený patologický stav rôznymi regresívnymi ale aj reparačnými zmenami:

- **Kongescia** vzniká náhlou stratou tonusu kapilár. Orgány sú prekrvené, pod seróznymi blanami býva vyznačené petechiálne krvácanie, orgány sú akoby „postriekané“ krvou.
- **Venostáza** je hlavným prejavom kongestívneho zlyhania srdca. Venostázou sú postihnuté orgány podľa toho, ktorá časť cirkulácie zlyháva (pľúcna alebo systémová cirkulácia). Orgány sú zväčšené, tmavé, zdurené, prekrvené, tuhšej konzistencie. Mikroskopicky dominuje obraz preplnenia ciev krvnými elementami, známky rozpadu zaniknutých erytrocytov a prítomnosť hematogénnych pigmentov.
- **Indurácia** súvisí s dlhotrvajúcou stagnáciou krvi v orgánoch. Indurácia je prejavom chronickej orgánovej hypoxie a srdcovej nedostatočnosti. V orgánoch prebiehajú regresívne zmeny a reparačná fibróza. Orgány sú nápadne tuhej konzistencie, stvrdnuté (indurované). Osobitne charakteristický vzhľad má indurovaná **pečeň**. Na reze má typickú textúru zapríčinenú kombináciou centrolobulárnej venostázy a periférnej hypoxickej steatózy, ktorá je veľmi podobná rezu muškátovým orechom (*hepar moschatum*, nut-meg liver) (obr. 21). Pečeň je zväčšená, spravidla má viac ako 2000 g. Hepatocyty môžu nekrotizovať s následnou fibrotizáciou (kardiálna fibróza pečene). Indurácia **pľúc** vzniká pri chronickom zlyhávaní ľavého srdca. Pľúca majú nápadne zvýšenú hmotnosť (aj viac ako 1000 g) a hrdzavohnedú farbu pri akumulácii hemosiderínu z hemolyzovaných erytrocytov (tzv. hnedá indurácia, *induratio brunea*). Indurácia je dobre badateľná aj na **slezina** a **obličkách** – orgány sú zväčšené, tuhej konzistencie, puzdrá sú napäté.

Obr. 21 Muškátová pečeň



- **Kardiálny edém** je podmienený zvýšeným hydrostatickým tlakom v cievnom riečisku pri venostáze. Prejavuje sa jednak v pľúcnej cirkulácii (pľúcny edém) a tiež v systémovej cirkulácii, kde sa rozlišuje generalizovaný edém (anasarka) a lokalizovaný edém (typicky perimaleolárna oblasť dolných končatín). Častým sprievodným prejavom srdcového zlyhávania je opuch mozgu, hydrotorax, hydroperikard a ascites.
- **Cyanóza** je typický klinický prejav obehového zlyhávania. Je definovaný ako zvýšenie neokyslíčeného hemoglobínu v krvi nad 50 g/l. Dlhodobá cyanóza môže zapríčiniť štrukturálnu prestavbu koncových článkov prstov (**paličkovité prsty**, konvexný tvar nechtov v tvare hodinového sklíčka).

Patologické zmeny srdca pri šoku

Šok je definovaný ako stav organizmu, pri ktorom dochádza v dôsledku zníženého srdcového výdaja alebo zníženého efektívneho cirkulujúceho objemu krvi k prejavom hypoperfúzie tkanív s tkanivovou hypoxiou a ischemiou. Šokové zmeny a systémové zlyhanie orgánov z rôznych exogénnych a chorobných príčin sú častým nálezom v súdnolekárskej praxi. U násilných traumatických úmrtiach má veľký význam traumaticko-hemoragický šok. Život ohrozujúce krvácanie je definované ako strata jedného celého volumu krvi za 24 hodín alebo strata 50 %

krvného objemu počas 3 hodín alebo krvná strata narastajúca rýchlosťou 150 ml za minútu. Pri akútnej strate okolo 40 % krvného objemu nastáva smrť.

Morfológia šokových zmien vychádza primárne z ischemického poškodenia tkanív a v rôznej miere postihuje takmer všetky orgány. Najvýraznejšie sa šokové zmeny manifestujú na pľúcach. Druhým orgánom z hľadiska manifestácie šokových zmien je srdce. Patologické zmeny srdca pri kardiogénnom šoku sú pozorované približne vo viac ako 50 % prípadoch, pri hypovolemickom šoku takmer u 40 % prípadov a pri septickom šoku je to takmer 20 % prípadov (Rutty 2004). Principiálne možno na šokovom srdci pozorovať dva typy patologických zmien a to **krvácanie** a **nekrózu**. Makroskopicky je možné na šokovom srdci vidieť subepikardiálne a subendomyokardiálne bodkovité až splývajúce krvácania. Dominantne sa krvácanie vyskytuje v ľavej komore, môže však byť vyznačené aj v pravostranných oddieloch srdca. Subendokardiálne krvácanie sa môže vyvinúť vo veľmi krátkom čase (niekoľko minút) po utrpení smrteľných poranení s hemoragickým šokom. Z ischemických zmien možno pozorovať contraction-band nekrózu, zonálne nekrózy a hypereozinofíliu kardiomyocytov. Pri hemoragickom šoku bola v šokových orgánoch vrátane myokardu popísaná aktivácia a agregácia neutrofilov (Sato 2009, Sato 2009).

Subendokardiálne krvácanie

Krvácanie pod vnútornú výstelku srdca je relatívne častý nález v súdnolekárskej praxi. Subendokardiálne krvácania vznikajú extrémne rýchlo po vyvolávajúcom inzulte (boli popísané pri dekapitáciach či celkových polytraumách), ktorým môže byť napríklad priama trauma srdca alebo kardiopulmonálna resuscitácia (Seidl 2005). Často sa uplatňujú aj extrakardiálne príčiny ako napríklad rôzne intrakraniálne lézie (ťažké úrazy hlavy, edém mozgu, tumory mozgu, stav po kraniotómii, cievne mozgové príhody, iné), infekcia, intoxikácie (oleander, arzén, kokaín, ťažké kovy), astma a hypovolemický šok. Subendokardiálne krvácania spolu s nekrózou hypofýzy pozoroval prof. Harold Sheehan (1930) pri hemoragickom šoku u tehotných žien (**Sheehanove krvácania**, šokové lézie). Mechanizmus vzniku subendokardiálnych krvácaní pravdepodobne súvisí s hypersekréciou katecholamínov a nadmernou aktivizáciou sympatického nervového systému, ale tiež so stavom náhlej hypotenzie s následou nekrózou

subendokardiálnych kardiomyocytov. Podanie vazopresorov (adrenalín, noradrenalín) pri resuscitácii výrazne zvyšuje výskyt subendokardiálnych krvácaní. Niektorí autori považujú subendokardiálne krvácania za agonálnu reakciu, nakoľko mikroskopicky nie je krvácanie sprevádzané žiadnou bunkovou reakciou. Iné literárne zdroje však považujú subendokardiálne krvácania za vitálnu reakciu. Krvácania sú typicky lokalizované v ľavej komore v hornej časti medzikomorového septa (obr. 22). Tvarovo sú nepravidelne splývavé (flame-shaped), spravidla solitárne a nemajú vzhľad petechii.

Obr. 22 Endokardiálne krvácania v oblasti ľavej komory



HYPERTENZNÁ CHOROBA SRDCA (*cor hypertonicum*)

Pitva nie je len manuálny výkon vybratia a rozrezania orgánov. Účelom pitvy je zistiť chorobné zmeny na orgánoch a správne ich vyhodnotiť

(Heřman Šikl, 1888 - 1955)

Hypertenzia je v rozvinutých krajinách sveta **najčastejším** ochorením srdcovo-cievneho systému. Prevalencia hypertenzie stúpa s vekom, problematika hypertenzie sa však týka tiež pediatrickej a adolescentnej populácie. V prevažnej väčšine prípadov (cca 95 %) je príčina hypertenzie neznáma (esenciálna, primárna hypertenzia), zvyšok prípadov predstavuje hypertenziu sekundárnu. Etiológia primárnej hypertenzie je multifaktoriálna – genetická, rasová, pohlavná (ženy), vplyv vonkajších faktorov (obezita, strava bohatá na tuky, alkohol, fajčenie, psychogénne faktory). Hypertenzia sa často kombinuje s diabetes mellitus 2. typu. Sekundárna hypertenzia súvisí s ochoreniami obličiek (glomerulonefritída, chronické pyelonefritída, diabetické nefropatie, stenóza *a. renalis* – renovaskulárna hypertenzia a iné). So sekundárnou hypertenziou súvisia tiež ochorenia nadobličiek, endokrinopatie a gravidita. Hypertenzia je významným rizikovým faktorom aterosklerózy. Vysoký krvný tlak zaťažuje srdce, ľavá komora sa adaptuje na zvýšenú rezistenciu periférie čomu morfológicky zodpovedá **koncentrická hypertrofia** ľavej komory. Hrúbka steny ľavej komory často presahuje hrúbku 20 mm, hmotnosť srdca je 400 – 600 g a viac. Ak dôjde k vyčerpaniu kompenzačných možností (hypertrofie) dochádza k dekompenzácií – *cor hypertonicum decompensatum* – morfológicky nachádzame dilatáciu ľavej komory. Histologický obraz *cor hypertonicum* je necharakteristický (hypertrofia kardiomyocytov, myofibróza, drobné nekrózy). Príčinou smrti u neliečených hypertonikov býva často mozgová apoplexia, komplikácie aterosklerózy, akútne zlyhanie ľavej komory s pľúcnym edémom alebo disekcia aorty. K diagnóze *cor hypertonicum* pri pitve pri náleze hypertrofickej ľavej komory je nevyhnutný klinický údaj hypertenzie u daného jedinca.

ISCHEMICKÁ CHOROBA SRDCA A PATOLÓGIA KORONÁRNYCH TEPIEN

Learn to see microscopically.

(Rudolf Virchow, 1821-1902)

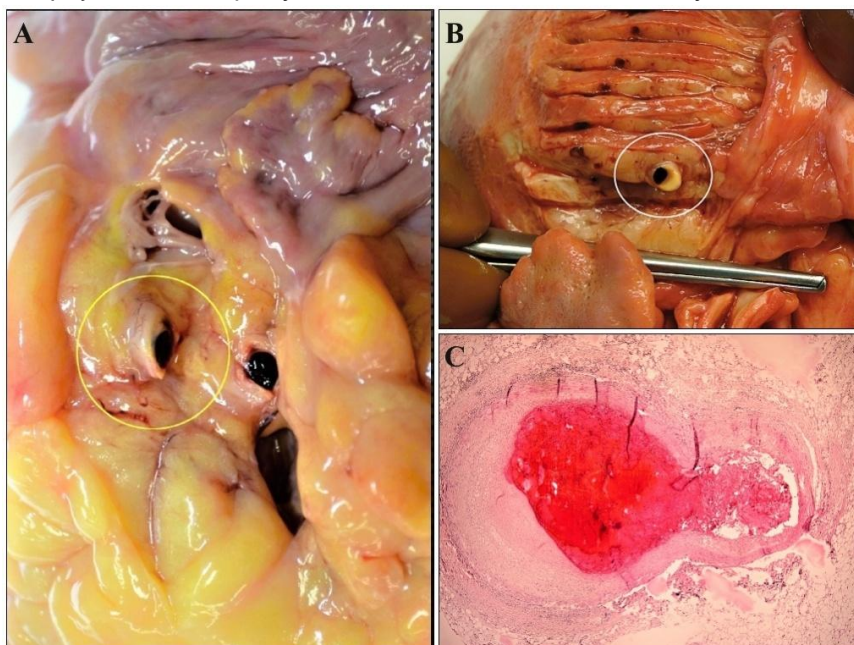
Ischemická choroba srdca

Ischemická choroba srdca (ICHS) je súhrnný názov pre skupinu chorobných jednotiek, ktorých spoločným menovateľom je ischemia (nedostatočné okysličenie) myokardu s jeho hypoxiou až anoxiou z dôvodu poruchy koronárnej perfúzie a nepomeru (supply-demand mismatch) medzi metabolickými potrebami myokardu a dodávkou okysličenej krvi koronárnym riečiskom (koronárna insuficiencia).

V rozvinutých krajinách sveta predstavuje ICHS popri onkologických ochoreniach hlavnú príčinu mortality a morbiditu. Globálne predstavuje úmrtnosť na kardiovaskulárne ochorenia viac ako polovicu všetkých úmrtí, z toho 50 % pripadá na následky ICHS a jej ekvivalenty. Na podklade ischemicko-hypoxických zmien myokardu dochádza k akútnej srdcovej insuficiencii alebo exacerbácii chronickej srdcovej nedostatočnosti. Z uvedeného je zrejmé, že ICHS a jej prejavy predstavujú zásadný klinický ale aj forenzný problém. Morfologická diagnostika ICHS je založená na hodnotení stenóz koronárnych tepien a vlastného myokardiálneho tkaniva. U osôb, ktoré zomierajú náhle, sa pre krátkosť času častokrát nevytvorí dostatočný a presvedčivý morfologický substrát na myokarde. V súdnolekárskej praxi je teda problematická a nejednoznačná predovšetkým histopatologická diagnostika a interpretácia včasných ischemických zmien myokardu alebo diagnostika infarktu myokardu bez identifikácie akútnych zmien sklerotických plátov. Ďalším forezným problémom je určenie času (aspoň orientačného) vzniku infarktu myokardu alebo koronárnej trombózy, ktoré sa vyžaduje napríklad v prípadoch posudzovania poskytnutej zdravotnej starostlivosti, alebo ak je podozrenie, že na smrti postihnutej osoby nesie vinu iná osoba.

Príčinou koronárnej insuficiencie, t.j. zníženej perfúzie koronárnymi tepnami, je ďaleko najčastejšie (cca 90 % prípadov) **koronárna skleróza** (aterotrombotický uzáver) (obr. 23).

Obr. 23 Trombóza koronárnej tepny **A B** Akútna trombóza v lúmene tepny **C** Mikroskopický obraz – obštrukcia lúmenu čerstvým trombotom



Môžu sa však uplatniť aj iné, **neaterosklerotické ochorenia** koronárnych ciev ako napríklad **vaskulitídy** (Kawasakiho choroba, obrovskobunková arteritída, syfilis, polyarteritis nodosa, Takayasuova arteritída, Burgerova choroba - thrombangitis obliterans), **anomálie koronárnych tepien**, **disekcie koronárnych tepien**, **embólia do koronárnej tepny** (nástenným trombotom z ľavého srdca pri dilatácii KMP alebo po IM, vegetáciou z infekčnej alebo trombotickej endokarditídy, raritne tumorom, napr. myxómom alebo papilómom), **aneuryzmy koronárnych ciev** a **trauma koronárnych ciev**. K akútnej koronárnej insuficiencii dochádza aj v dôsledku celkového **deficitu kyslíka** v krvi v prípadoch závažnej anémie, pri šokových stavoch (napr. hemoragicko-traumatický šok), pri otrave oxidom uhoľnatým alebo pri cyanotických vrodených srdcových chybách. Pri myokarde hrá dôležitú úlohu aj **predchádzajúce ischemické poškodenie** (myofibróza, poinfarktové jazvy) a hypertrofia svaloviny, ktorá môže viesť k **relatívnej** koronárnej insuficiencii napriek patentným koronárnym tepnám (Bouška 2007). Všetky uvedené stavy je potrebné pri morfolologickej diagnostike

zohľadniť. Zvláštnu formu ICHS predstavuje **vazospazmus** koronárnej tepny a **mikrovaskulárna dysfunkcia** koronárnych ciev (small vessel disease).

- **Disekcie koronárnych ciev** sú zriedkavou príčinou akútneho koronárneho syndrómu, náhlej smrti a tamponády. Kompresia pravého lúmenu tepny intramurálnym hematómom rozšepenej tepny má za následok ischémiu myokardu. Disekcia postihuje najčastejšie ramus interventricularis anterior, nasleduje ramus circumflexus. Raritne môžu disekovať súčasne všetky tri hlavné vetvy (Byard 2017). Disekcia je spojená s vysokou mortalitou. Disekcia môže byť pri pitve prehliadnutá, a to aj napriek detailnej pitve koronárneho riečiska (Desai 2012). Rozoznávame spontánne a traumatické disekcie. Špecifickú skupinu tvoria iatrogénne disekcie po koronárnych intervenciách (koronarografia, balóniková angioplastika). Predisponujúcimi faktormi spontánnej disekcie sú koronárna ateroskleróza, vaskulitídy, sarkoidóza, ochorenia spojiva (napr. Marfanov a Ehlersom-Danlosom syndróm) a tehotenstvo, resp. puerperium (Byard 2017). Zaújímavá je koexistencia spontánnej disekcie a svalových mostíkov (Aksakal 2014). Rizikový jedinci sú typicky ženy pod 50 rokov života, až 1/3 tvoria tehotné ženy (Kanakoglou 2014). Traumatické disekcie môžu vzniknúť po tupej traume hrudníka, napr. pri kontaktných športoch (bojové umenia, futbal, bejzbal a iné), dopravných nehodách a napadnutiach úderom na oblasť prekordia (Barbesier 2015, Dobiáš 2013).

Obr. 24 Disekcia koronárnej tepny s kompresiou tepny hematómom



- **Vaskulitídy** koronárnych tepien sú v praxi raritnou príčinou náhlej srdcovej smrti. Potenciálne sa však súdny lekár môže stretnúť s niektorými typmi neinfekčných vaskulitíd. Patologicky významné sú zápalové ochorenia aorty, ktoré môžu byť komplikované smrteľnou disekciou, a vaskulitídy koronárnych artérií. Je publikované spoločné stanovisko kardiopatologických spoločností ohľadom histopatologickej diagnostiky zápalových ochorení aorty (Stone 2015).

Kawasakiho choroba: akútne febrilné ochorenie detského veku asociované s nekrotizujúcou vaskulitídou tepien stredného kalibru. Medzi klinické prejavy patria febrília, lymfadenopatia, konjunktivitída, malinový jazyk a morbiliformný/makulárny rash trupu a končatín. Existujú aj nekompletné formy ochorenia, ktoré nespĺňajú klasické klinické kritéria (riziko nediagnostikovania ochorenia bez následnej liečby, možný rozvoj smrteľných komplikácií) (Pacheco 2019). Postihnutie koronárnych tepien môže byť komplikované trombózou, infarktomyokardu alebo aneurysmom s rizikom náhlej smrti. Histologicky je akútna fáza ochorenia charakterizovaná nekrotizujúcim transmurálnym zápalovým infiltrátom. Zápal je predominantne lymfohistiocytárny s prímiesou plazmatických buniek, neutrofilov a eozinofilov. Kalcifikácie, fibróza, trombóza a aneurizmy stený tepny a poinfarktové jazvy sú typické pre neskoré a zhojené štádiá ochorenia. Náhle úmrtie sa môže prejaviť až v adolescentnom až dospelom veku ako neskorý následok postihnutia srdca Kawasakiho chorobou (Shimizu 2015). Ak je možnosť, pitevný nález musí byť nutne korelovaný s anamnézou pacienta a predchádzajúcim klinickým obrazom.

Polyarteritis nodosa je vzácna, potenciálne smrteľná systémová vaskulitída charakterizovaná nekrotizujúcim (fibrinoidná nekróza) transmurálnym zápalom ciev stredného kalibru. Ochorenie po prvý raz makroskopicky popísal Karel Rokitsanský v roku 1852 (Hejna 2012). Primárne sú postihnuté cievy v dutine brušnej (pankreas, obličky, GIT), nervový systém, kĺby, kostrové svalstvo, z urogenitálneho systému hlavne testes. Zápalové zmeny neboli nikdy pozorované v pľúcach. Pri

multiorgánovom postihu môže dôjsť k segmentálnej vaskulitíde koronárneho riečiska s trombózou alebo anuryzmou steny, čo sa môže manifestovať náhlou smrťou (Shields 2012, Swalwell 1991). Bola popísaná disekcia aorty u pacienta s polyarteritis nodosa (Iino 1992). Hypotetizuje sa o asociácií medzi polyarteritis nodosa a hepatitídou B. Klinický obraz vyplýva z orgánového postihnutia vaskulitídou. Medzi časté symptómy patria febrílie, strata hmotnosti, polyneuropatia a gastrointestinálne príznaky (bolesti brucha, gastroenteritída, krvácanie, nekróza čreva s perforáciou, hemoperitoneum).

Obrovskobunková arteritída je pomerne častá vaskulitída u starších pacientov nad 50 rokov života. Typicky postihuje cievy krku a hlavy a aortu (riziko disekcie) (Obikane 2020). Raritné prípady popísali tento typ vaskulitídy aj na koronárnom riečisku.

Takayasuova arteritída postihuje predominantne aortu a jej hlavné vetvy, lézie koronárnych tepien sa vyskytujú približne v 10 % prípadov. Pacienti sú vo výraznej väčšine ženy (pomer ženy:muži - 9:1). Ochorenie charakterizujú dve fázy: akútna fáza (teploty, myalgie a artralgie) a okluzívna fáza (týždne až roky po akútnej fáze) s obliteráciou lúmenu ciev a chronickými zmenami cievnej steny (riziko aneuryzmy a ruptúry steny). Okluzívna fáza sa klinicky manifestuje vymiznutím pulzov pri fyzikálnom vyšetrení (ochorenie označované ako „pulseless disease“). Náhle úmrtia pri Takayasuovej arteritíde s postihom koronárnych tepien (zhrubnutia a stenózy) a aorty (disekcia s hemoperikardom) boli popísané v dospeljej ale aj v detskej populácii (Tavora 2005, Chougule 2014, Wang 2013). Diagnostické kritéria a histologické oddiferencovanie od iných vaskulitíd sú detailne rozpracované v spoločnom stanovisku americkej a európskej spoločnosti pre kardiovaskulárnu patológiu z roku 2015 (Stone 2015).

IgG4-asociovaná choroba je zriedkavá autoimunitná nozologická jednotka. Charakteristický a pre diagnózu kľúčový je histopatologický obraz (lymfoplazmocytová infiltrácia, obliterujúca flebitída a storiformná fibróza), ktorý môže ale nemusí byť sprevádzaný eleváciou sérových hladín

protilátok IgG4. Subakútny priebeh ochorenia so synchronným, no nezriedka i chronologickým orgánovým postihnutím (štíttna žľaza, obličky, pečeň, lymfatické uzliny, retroperitoneum) môže imitovať množstvo zápalových a malígnych ochorení. Najčastejšie býva postihnutá aorta. Sú popísané prípady náhlejšej srdcovej smrti s postihom koronárnych tepien IgG4 vaskulitídou (Holmes 2012, Patel 2014).

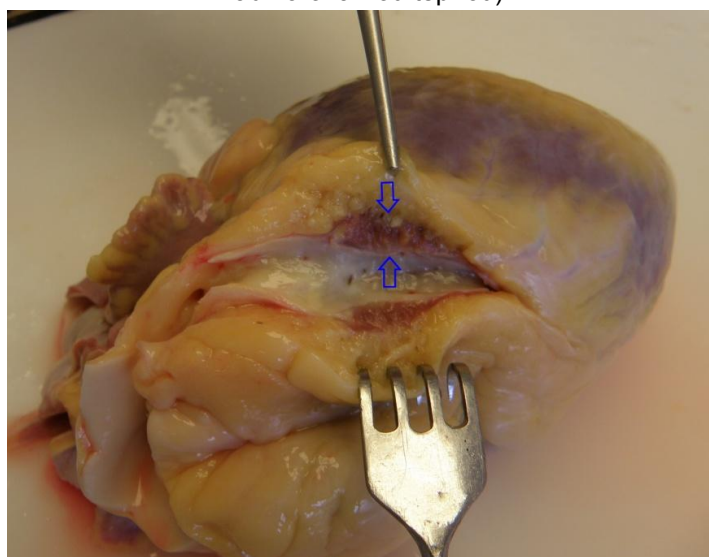
- **Koronárny vazospazmus** (popísaný Dr. Myronom Prinzmetalom, americký kardiológ, 1908 - 1987 – Prinzmetalova angina pectoris) je definovaný ako akútna kompresia cievnej steny s následnou úplnou alebo subtotálnou obštrukciou koronárneho lúmenu. Predilekčne vzniká spazmus na sklerotických tepnách, spastický uzáver však môže vzniknúť aj na tepne bez ATS poškodenia. Spazmogénny efekt bol popísaný u niektorých liečiv a drog (kokaín, amfetamíny, anabolické steroidy), psychickom a fyzickom strese, veľmi vzácnne pri hypersenzitívnej/alergickej reakcii (tzv. Kounisov syndróm – eozinofilná periarteritída) (Kounis 2013).
- **Koronárne mikrovaskulárne ochorenie** (poškodenie intramyokardiálnych ciev kalibru menej ako 500 mikrometrov) môže indukovať infarkt myokardu. Poškodenie je typické u diabetikov, hypertonikov, tiež na srdcových transplantátoch a pri srdcovej hypertrofii. Preferenčne postihuje subendokardiálne oblasti (Herrmann 2012, James 1990).
- Forenzný význam môžu mať aj niektoré vrodené **anomálie odstupu a priebehu** koronárnych tepien. Zväčša sú klinicky odhalené už v detskom veku ale môžu sa manifestovať náhlým úmrtím v dospelosti. **Stenóza koronárneho ostia** (stenóza býva 3 mm a menej) aterosklerotickou masou je typická u starších mužov (60+), postihnutá je najčastejšie pravá koronárna tepna, nasleduje ľavé zostupné ramienko a ramus circumflexus (Byard 2020). Ischemizácia myokardu s rizikom náhlejšej smrti môže byť vyprovokovaná aj **vrodenou plikáciou** (slit-like) **koronárneho ostia** (tkanivový val alebo chlopňový útvar prekrývajúci ostium) (Priemer 2015), **vysokým odstupom koronárneho ostia** (high-take off, pozícia ostia viac ako 2 – 3 mm nad sinotubulárnou junkciou), **solitárnym koronárnym**

ostiom alebo **hypopláziou koronárnych tepien** (Choi 1990, DeGiorgio 2010, Rao 1994). Anomálny **odstup ľavej koronárnej tepny z pľúcnice** má klinický význam predovšetkým v pediatrickej populácii.

Nález patológie odstupe alebo priebehu koronárnych tepien pri pitve a jeho diagnostický význam vo vzťahu k príčine smrti je potrebné zvažovať veľmi obozretne vzhľadom na kontext konkrétneho prípadu. Uvedené nálezy sa môžu významnou mierou spolupodieľať na mechanizme náhlej srdcovej smrti, môžu exacerbovať ischemické zmeny myokardu. Môžu zohrávať významnú úlohu pri neobjasnených náhodných utopeniach, dopravných nehodách, alebo náhlych úmrtiach pri športových aktivitách. Diskrétné aberácie koronárneho riečiska bývajú asymptomatické a nemajú žiadny klinický význam, sú považované za vedľajší pitevný nález.

- Intramurálny priebeh určitého segmentu koronárnej tepny (tzv. **myocardial bridging** alebo tunneled coronary artery, svalové mostíky) (obr. 25) sa všeobecne považuje za benígny a prevalentný (až 42 % podľa metaanalýzy nekroptických štúdií) nález. Niektorí autori však pripúšťajú možné vyprovokovanie anginy pectoris až náhlej smrti (Hostiuc 2017). Môže sa jednať o signifikantnú patológiu ak svalový mostík premostuje koronárnu tepnu v dĺžke aspoň 2 - 3 cm a v hĺbke aspoň 2 - 3 mm (Ferreira 1991).

Obr. 25 Myocardial bridging (šípky vyznačujú svalový mostík nad koronárnou tepnou)



Podľa **rýchlosti** vývoja a **závažnosti** stavu sa rozlišuje **akútny koronárny syndróm** (nestabilná angina pectoris, infarkt myokardu, náhla koronárna smrť) a **chronické syndrómy** (stabilná angina pectoris, chronická ICHS). Klinický priebeh ICHS môže byť dlhé obdobie nemý, latentný. Prvým a jediným príznakom býva nezriedka náhla smrť. Prejavy ICHS stúpajú typicky s vekom, jednoznačne prevažuje mužské pohlavie. Vzácné prípady infarktov myokardu v detstve alebo u mladých jedincov vznikajú na podklade určitej predispozície (hypertenzia, diabetes, ťažký nikotinizmus, drogová a alkoholová závislosť, trombofilné stavy, familiárna hypercholesterolémia a iné).

Pri podozrení na úmrtie z ICHS príčiny a prípadoch náhlych koronárnych úmrtí predstavuje klinická (patologická) alebo forenzná pitva zásadný a nenahraditeľný diagnostický nástroj. Moderným trendom v súdnolekárskej diagnostike ICHS sa stáva aplikácia minimálne invazívnych zobrazovacích vyšetrení ako napríklad post-mortem CT s cieľnou koronárnou angiografiou, post-mortem MR alebo CT navádzaný odber tkaniva srdca (Rutty 2017). Uvedené moderné metódy majú stále množstvo diagnostických a interpretačných limitácií ale ich využitie, aj pre celosvetový trend znižovania počtov klasických pitev, bude mať v blízkej budúcnosti nezastupiteľné miesto.

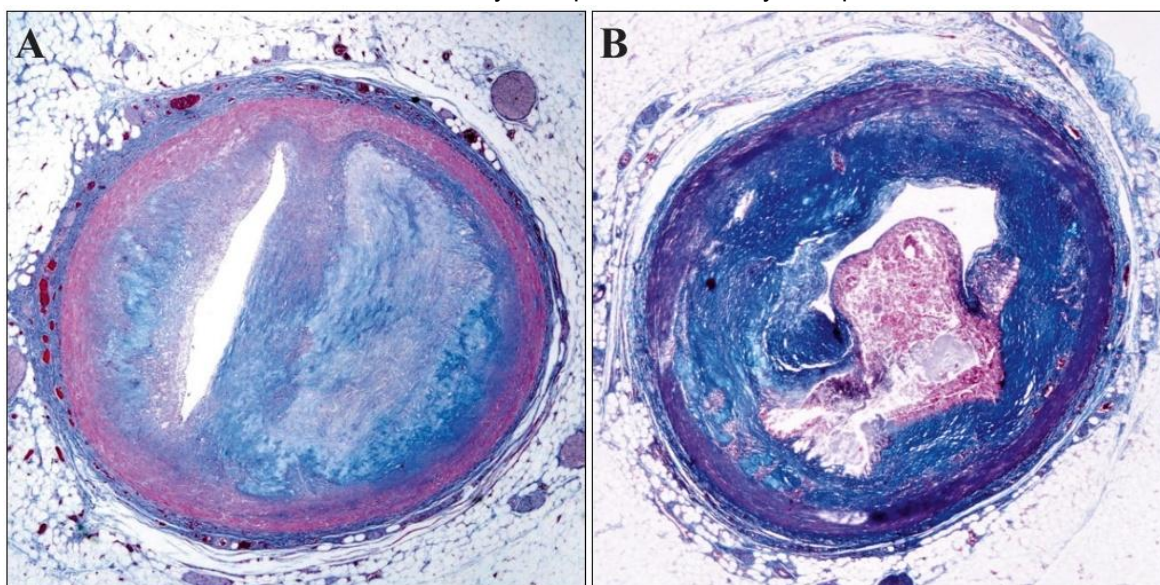
Stupne koronárnej aterosklerózy a zloženie sklerotického plátu

Koronárna ateroskleróza je zvlášť v mladšom veku, ochorením lokálnym, limitovaným na oblasť koronárnych tepien bez výraznejšieho postihnutia iných tepien. Sklerotickým procesom môže byť postihnutá jedna, častejšie dve alebo všetky tri hlavné kmene koronárneho riečiska. Najťažšie stenózy bývajú lokalizované proximálne v prvých dvoch centimetroch priebehu *ramus interventricularis anterior*. Druhým najčastejším miestom uzáveru je proximálny *ramus circumflexus*. Uzavery pravej koronárnej tepny bývajú typicky v prvej a tretej tretine priebehu tepny. Stenózy môžu byť aj na sekundárnych vetvách riečiska. Skleróza postihuje obvod tepny **nerovnomerne**, intima nie je zúžená koncentricky, ale je postihnutá spravidla excentricky iba časť obvodu. Vzniká excentrický plát. Čím je uzáver lokalizovaný distálnejšie, tým je menší rozsah ischemického ložiska. Zloženie sklerotického plátu určuje jeho možné komplikácie a klinický obraz ochorenia. Tvrdé, **stabilné** fibrózne pláty spôsobujú fixnú stenózu

a ich prejavom sú chronické formy ICHS (obr. 26 A). **Nestabilné**, komplexné (vulnerabilné) pláty sú podkladom akútnych koronárnych syndrémov (obr. 26 B). Jedná sa o plát s tenkou väzivovou čiapočkou s obsahom cholesterolových hmôt, centrálnym kašovitým obsahom, lymfocytárno-makrofágovou infiltráciou a zvýšenou aktivitou metaloproteináz. Pridružujú sa aj vonkajšie vplyvy. K akútnym zmenám plátu dochádza najčastejšie na prechode okraja do intimy. Medzi základné komplikácie aterosklerotického plátu patrí **ruptúra**, **erózia** a **ulcerácia** plátu. Nadväzujúce komplikácie zahŕňajú **trombózu** – nástennú alebo obturujúcu, **krvácanie** a **embolizáciu**. Menej často môže trombóza nasadnúť na vyčnievajúci kalcifikovaný plát. Nález obturujúceho trombu je dostatočný dôkaz myokardiálnej ischemie pričom viditeľná nekróza myokardu nemusí byť vyznačená. Náhla srdcová smrť pri akútnom trombotickom uzávere sa vysvetľuje vznikom smrteľnej arytmie (komorvá fibrilácia, AV blok).

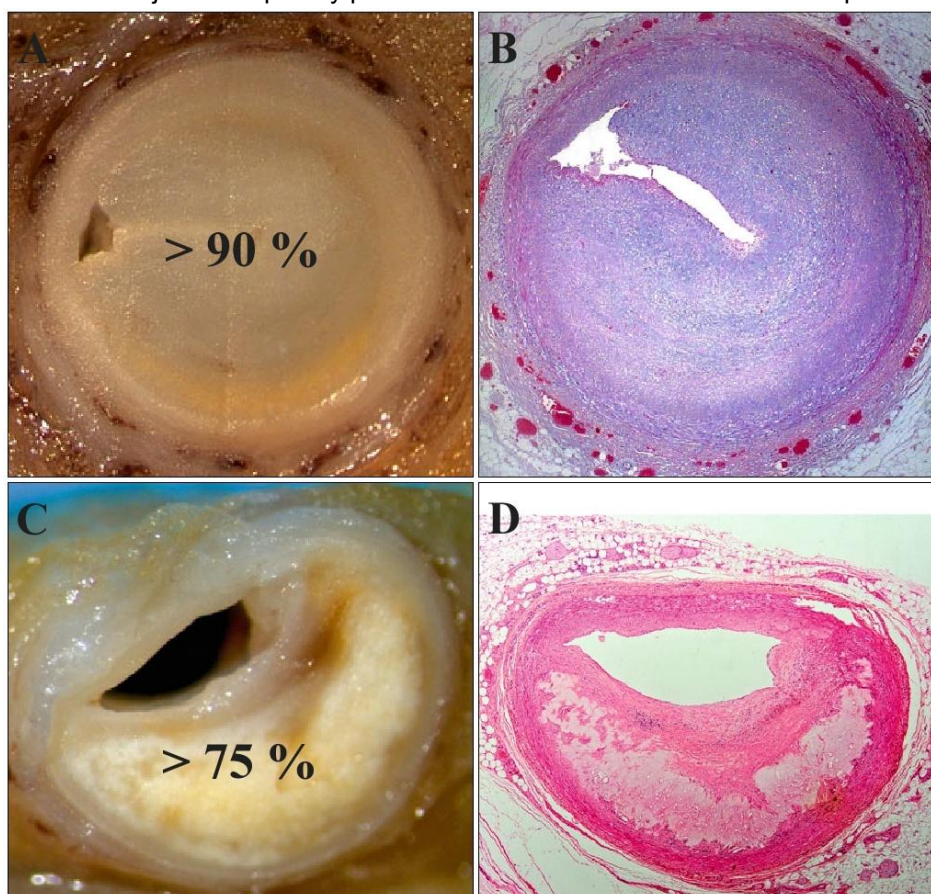
U pacientov so závažným trojcievnym postihnutím môže už minimálne zvýšenie nároku myokardu na oxygenovanú krv alebo minimálna redukcia dodávky kyslíka myokardu spôsobiť ischemiu svaloviny, a to aj bez akútnej komplikácie sklerotického plátu. Náhle srdcové úmrtia s histologicky potvrdenými ischemickými zmenami myokardu pri závažnej koronarskleróze, ale **bez** akútnych zmien sklerotických plátov pri pitve koronárneho riečiska, sú pomerne častým nálezom v súdnolekárskej praxi.

Obr. 26 A Stabilný ATS plát **B** Nestabilný ATS plát



Objektívne a presné posúdenie stupňa stenóz koronárnych tepien pri pitve je pomerne zložité a spravidla sa jedná o hrubý odhad. Veľmi záleží na použitej pitevnej technike. Pozdĺžnym rozstrihnutím tepny nie je možné relevantne posúdiť rozsah aterosklerotického poškodenia cievy a percento zúženia (!).

Obr. 27 A, B subtotálna stenóza s výraznou intimálnou hyperpláziou **C, D** stenotizujúci fibrolipoidný plát s centrálnou nekrózou a fibróznou čiapkou



Hodnotenie **stupňa koronarosklerózy** pri pitve sa uvádza a je dané najvyšším percentom zúženia priesvitu tepny sklerotickým plátom na **sériových pričných rezoch** subepikardiálnych hlavných kmeňov. Zúženie do 25 % sa klasifikuje ako stenóza **I. stupňa**, zúženie na 26 – 50 % stenóza **II. stupňa**. Stenóza **III. stupňa** je daná uzáverom na 51 – 75 % a stenóza **IV. stupňa** predstavuje 76 % až totálnu blokádu (100 %). Iné hodnotenie používa **dvojstupňovú** škálu – ľahkú (menej ako 30 – 50 %) a ťažkú stenózu (viac ako 70 - 75 %). Stenóza nad 75 % je považovaná za kritickú. Stenóza nad 90 % (pinpoint lumen, stenóza šírky do 1 mm) je vždy spojená s malperfúziou a ischémiou príslušného regiónu srdca. V niektorých prípadoch je vhodná histologická

diagnostika stenotizovaného úseku (napr. potvrdenie organizácie a rekanalizácie trombu). Histologické vyšetrenie lúmenu cievy si však vyžaduje interpretačnú opatrnosť pri hodnotení presnosti stenózy, nález môže byť nadhodnotený, alebo naopak, podhodnotený. Dôležitú úlohu zohráva spôsob excízie materiálu a jeho následné technické spracovanie. Boli zistené rozdiely v závažnosti stenózy pri pasívnej fixácii artérie oproti aktívnej perfúznej fixácii za použitia perfúžno-fixičného aparátu (Laflamme 2019).

Infarkt myokardu

Infarkt myokardu (IM), kritická forma ICHS, je mimoriadne závažným sociálnym problémom súčasnej civilizácie a jedným z kľúčových problémov medicíny 21. storočia. Z patologicko-anatomického pohľadu je infarkt myokardu ischemická **koagulačná nekróza** určitej oblasti myokardu, ktorá vzniká najčastejšie pri trombosklerotickom uzávere koronárnej tepny. Ireverzibilné poškodenie buniek myokardu vzniká asi po 20 minútach kritickej ischémie.

Medzi hlavné a notoricky známe rizikové faktory IM patrí mužské pohlavie, vek, pozitívna rodinná záťaž (rodinná predispozícia), diabetes, abdominálna obezita, dlhodobý nikotinizmus, strava bohatá na živočíšne tuky, hyperlipidémia a hypertenzia. Uplatniť sa však môže široké spektrum rôznych iných komorbidít chorobných stavov ako napr. trombofilné stavy a psoriáza. Nekrózu myokardu môžu zapríčiniť aj rôzne exogénne vplyvy ako napríklad zásah elektrickým prúdom (obr. 28), tupé poranenia srdca, resuscitácia alebo mechanická asfyxia.

Obr. 28 Reperfúzny infarkt myokardu po zásahu elektrickým prúdom



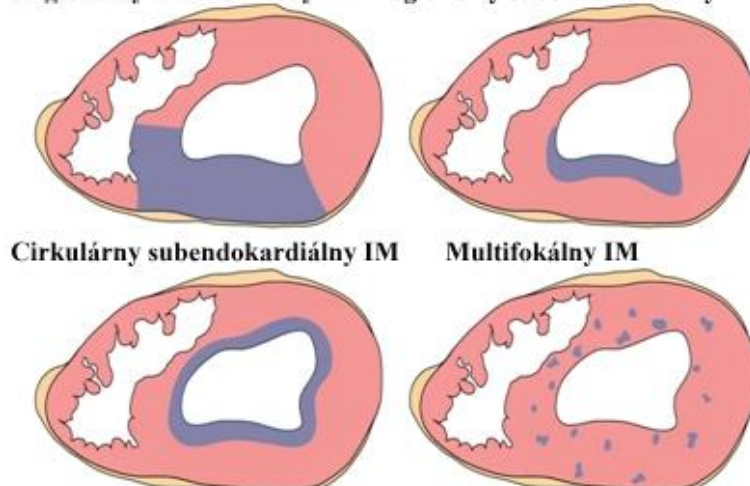
Liečba akútneho IM sa nástupom techník intervenčnej kardiológie a trombolytickej liečby radikálne zmenila. Medián 30-dňovej mortality IM sa pohybuje okolo 16,5 %. Medzi hlavné akútne komplikácie IM patrí kardiogénny šok, ruptúra myokardu, arytmie a náhla smrť. Následné závažné komplikácie zahŕňajú kongestívne srdcové zlyhávanie, ischemickú dilatačnú kardiomyopatiu, ventrikulárnu aneuryzmu a reinfarkt.

TOPOANATOMICKÁ DISTRIBÚCIA INFARKTU MYOKARDU

Podľa pôvodu, morfológie a klinického významu rozlišujeme dva typy IM: transmurálny a netrasmurálny (subendokardiálny) IM. **Transmurálny** IM (STEMI) je častejší, postihuje **aspoň $\frac{3}{4}$ steny** (niektoré zdroje uvádzajú viac ako $\frac{1}{2}$ steny) ľavej komory a má viac ako 25 mm v priečnom rozmere. **Netrasmurálny** (subendokardiálny, non-STEMI) postihuje **vnútornú $\frac{1}{3}$ až $\frac{1}{2}$ hrúbky** steny komory. Regionálne IM spravidla dobre korešpondujú s príslušným teritóriom uzatvorenej tepny. Kmeňový uzáver zostupného ramienka ľavej koronárnej tepny (widow maker) vedie spravidla k náhlej smrti jedinca. U chronicky ischemizovaného myokardu s rozsiahlou kolaterálnou cirkuláciou je korelácia topografie IM s miestom cievneho uzáveru menej výrazná, prípadne nekorešponduje vôbec (tzv. **paradoxný infarkt**). Izolovaný infarkt srdcových predsiení je extrémne vzácny, predsieňové infarkty však môžu vznikať v kombinácii s infarktom komôr. Rozsah IM pozorovaný voľným okom býva spravidla **menší** ako ischemické poškodenie viditeľné mikroskopicky. K klinickej praxi je snaha o kvantifikáciu a rozsah ischemického poškodenia. Pomocou SPECT vyšetrenia bola identifikovaná nekróza myokardu o hmotnosti menej ako 1 gram (Gibbons 2004).

Obr. 29 Topika infarktu myokardu

Regionálny transmurálny IM Regionálny subendokardiálny IM



Obr. 30 Masívny transmurálny infarkt myokardu



KLINICKÁ KLASIFIKÁCIA INFARKTU MYOKARDU

V roku 2018 zverejnila spoločná vedecká komisia European Society of Cardiology, American College of Cardiology Foundation, American Heart Association a World Heart Federation zatiaľ poslednú (štvrtú) univerzálnu klinickú definíciu infarktu myokardu (Thygesen 2019). Novým prvkom v aktuálnej univerzálnej definícii je dôkaz ischemie myokardu prostredníctvom detekcie nových kardiálnych biomarkerov, predovšetkým vysoko senzitívneho kardiálneho troponínu (hs-cTn). Klinická klasifikácia infarktu myokardu zahŕňa **5 typov**:

Typ 1: spontánny IM pri aterotrombotickom uzávere na podklade ruptúry, erózie/fisúry plátu

Typ 2: IM spôsobený ischémiou podmienenou buď zvýšenými požiadavkami myokardu na kyslík alebo zníženou dodávkou kyslíka do myokardu (supply-demand mismatch). Napríklad neaterosklerotické príčiny (disekcie, vaskulitídy), anémia, hypotenzia, hypovolémia, koronárna embólia či arytmie. (10-30 % prípadov)

Typ 3: Náhla srdcová smrť s dôkazom trombózy (angiograficky alebo nekropticky) ale bez klinicky stanovených srdcových biomarkerov

Typ 4A: IM v súvislosti s PCI menej ako 48 h po procedúre

Typ 4B: IM asociovaný s trombózou stentu

Typ 5: IM v súvislosti s CABG menej ako 48 h po procedúre

Pri klinickej klasifikácii IM sú dôležité aj klinicko-patologické korelácie. Preto sa doporučuje popri popise základných morfológických charakteristík IM (lokalizácia, rozsah, vek IM) pri pitve aj typizácia IM podľa univerzálnej klinickej klasifikácie IM, ktorá by mala byť uvedená v diagnostickej časti pitevného protokolu ako dopĺňujúca informácia (Buja 2020). Klinická klasifikácia v žiadnom prípade nenahrádza histopatologickú nomenklatúru IM.

MECHANIZMUS VZNIKU A POTENCIÁLNE SPÚŠŤAČE INFARKTU MYOKARDU

Asi v polovici prípadov je infarkt myokardu prvým prejavom koronarosklerózy, ktorá do tej doby mala oligosymptomatický alebo úplne latentný priebeh. Bola identifikovaná celá rada záťažových faktorov asociovaných s infarktom myokardu, ktoré aktivizujú sympatický nervový systém a vyplavenie katecholamínov do cirkulácie. To má za následok hemodynamické zmeny typu zvýšenej kontrakility srdca, zvýšenia krvného tlaku a metabolických nárokov myokardu. Zvyšuje sa šmykové napätie (shear stress) cievy, čo môže spôsobiť akútne zmeny vulnerabilných asklerotických plátov. Sympatická stimulácia zvyšuje agregáciu trombocytov a predisponuje k arytmiám. Mechanizmus bezprostredného vzniku IM môže vyprovokovať spektrum rôznych záťažových okolností ako nadmerná ale aj stredne intenzívna fyzická námaha (napr. snow shoveler's STEMI), negatívne

emócie, strach, nadmerný konzum jedla a alkoholu (aj kávy), nadmerné fajčenie tabaku, nadužívanie niektorých druhov psychoaktívnych návykových látok (amfetamíny, kokaín, anabolické steroidy, niektoré nové psychoaktívne substancie), pohlavný styk, úraz, pokles krvného tlaku, akútna anémia, krvácanie, operačný zákrok a klimatické faktory (studený vietor, účinok chladu, priame slnečné žiarenie) (Franklin 1996, Kloner 2006, Culić 2007, Culić 2005, Nawrot 2011). Významným spúšťačom sú interkurentné ochorenia, a to predovšetkým akútne bakteriálne alebo vírusové **respiračné infekcie** (vírus chrípky a iné virózy) (Kwong 2018). Akútna koronárna príhoda môže vzniknúť a často vzniká ale aj bez uvedených záťažových faktorov, nezriedka v spánku.

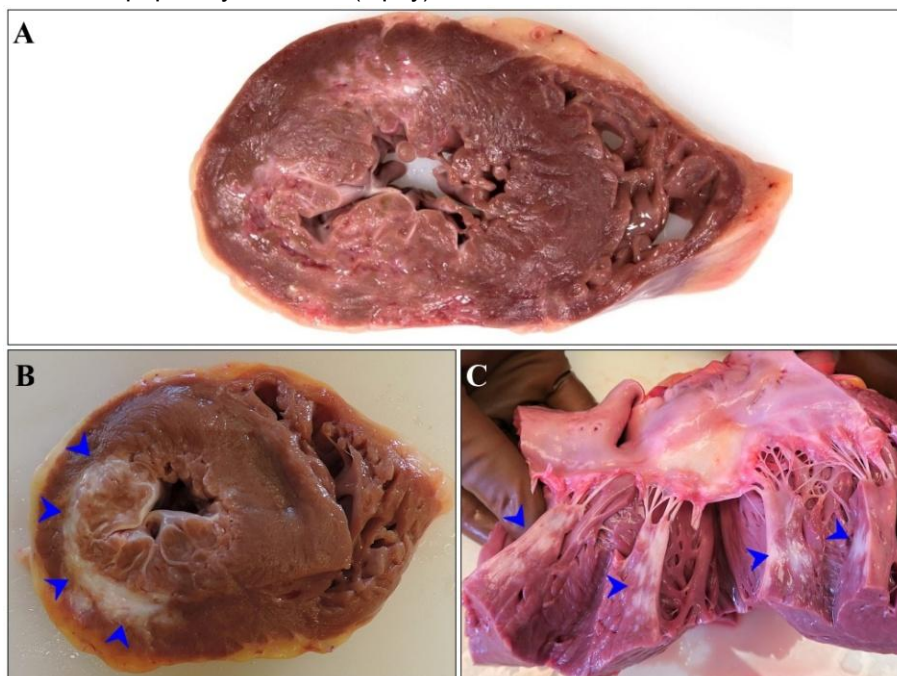
INFARKT MYOKARDU A NÁHLA SMRŤ

Kritickou komplikáciou akútneho IM je náhla smrť. Diagnóza náhlej smrti kardiálneho pôvodu by mala zahŕňať prípady neočakávaných a náhlých úmrtí u osôb zdánlivo zdravých, v subjektívne dobrom stave, bez chorobných príznakov, ktoré by predchádzali smrti, prípadne s príznakmi nevýraznými, diskrétnymi alebo málo charakteristickými. Pri pitve sa v 50 - 75 % prípadoch zomrelých zistia **akútne** zmeny aterómového plátu (erózia plátu, trombóza, krvácanie). Myokard je hypertrofický a až v 2/3 prípadov je zistený nález poinfarktovej jazvy (jaziev). Pri krátkodobej ischemii, ktorá vedie rýchlo k smrti, nemusia byť v myokarde preukázané morfológické zmeny, niektoré mikroskopické a imunohistochemické reakcie však môžu byť v postihnutej oblasti myokardu pozitívne. Bezprostredný mechanizmus náhlej koronárnej smrti je spravidla funkčný - zástava srdca pri elektrickej nestabilite ischemizovaného/nekrotického myokardu, malígna arytmia (najčastejšie fibrilácia komôr, komorové tachyarytmie, AV blok) má však vo väčšine prípadov morfológický substrát. Z iných mechanizmov možno uviesť rozvoj kardiogénneho šoku, zlyhanie ľavej komory alebo smrteľné komplikácie anatomického charakteru ako napr. poinfarktová ruptúra srdca, reinfarkt alebo masívna pľúcna embólia.

Náhla smrť sa môže vyskytnúť u pacientov po prekonanom **vyhojenom** rozsiahlejšom **infarkte**. V súdnolekárskej praxi je preto náhla smrť častým prejavom **chronickej** ICHS (obr. 31). Typickým pitevným nálezom je významná stenóza koronárneho riečiska, možné akútne zmeny ATS plátov, plošné

geografické poinfarktové jazvy (archipelago-like), disperzná myofibróza, hypertrofia srdca, známky chronickej ischemie myokardu (napr. vakuolárna degenerácia subendokardiálnych myocytov, perivaskulárna fibrolipomatóza). Pravidelným nálezom sú morfológické následky chronickej obehovej insuficiencie na iných orgánoch (kongescia, cyanotická indurácia, hydrops). Zdrojom smrteľných arytmií je elektricky nestabilný ischemický myokard. Predilekčné **arytmogénne ložisko** je hranica medzi zdravým myokardom a poinfarktovou jazvou (jazvami) ako aj samotná poinfarktová väzivová jazva.

Obr. 31 Chronické ischemické zmeny myokardu **A** multifokálne väzivové jazvy myokardu **B** Semicirkulárna jazva bočnej steny ľavej komory (šípky) **C** Fibróza papilárnych svalov (šípky)



MAKROSKOPICKÝ OBRAZ INFARKTU MYOKARDU

Prvých 24 hodín po blokáde koronárnej perfúzie je IM makroskopicky **lepšie hmatateľný** (nápadné zmäknutie, malácia myokardu) **ako viditeľný** (Reimer 1979). Ak nastane smrť pred rozvojom koagulačnej nekrózy, je makroskopický nález na myokarde spravidla bez viditeľných zmien. **Resuscitácia** (krvácania do myokardu) a **posmrtné zmeny** (hypostáza) myokardu môžu imitovať ischemické zmeny na myokarde.

Z hľadiska diagnostiky môžeme všeobecne ischemické poškodenie myokardu rozdeliť do 4 fáz:

- ❖ **Skorá fáza** (niekoľko hodín): elektronovo-mikroskopické zmeny (edém mitochondrií), mikroskopické zmeny (edém interstícia, hypereozinofília, zvlnenie svalových vlákien). Málo relevantné zmeny, možnosť nadhodnotenia nálezu
- ❖ **Fáza zápalu** (cca týždeň): infiltrácia neutrofilmi, riziko ruptúry, postupne makrofagická a fibrovaskulárna reakcia
- ❖ **Fáza granulačného tkaniva** (2 - 3 týždne): fibroblasty, makrofágy, lymfocyty, úbytok neutrofilov
- ❖ **Fáza väzivového tkaniva** (1 - 2 mesiace): kolagénne väzivo s kapilármi, finálne denzná hypocelulárna jazva

Lokalizácia a rozsah (veľkosť) IM je daná individuálnymi rozdielmi v anatomickom usporiadaní koronárneho riečiska a rozsahom kolaterál. Spravidla však lokalita transmurálnych IM koreluje s miestom uzáveru koronárnych tepien:

- ♦ uzáver proximálnej RIA: **predný a anteroseptálny** IM
- ♦ uzáver distálnej RIA: **apikálny** IM
- ♦ uzáver pravej koronárnej tepny: **zadný** (spodný, diafragmatický) a **posteroseptálny** IM
- ♦ uzáver *ramus circumflexus*: **bočný a posteroseptálny** IM
- ♦ izolovaný IM pravej komory: extrémne vzácny, skôr združený s IM ĽK

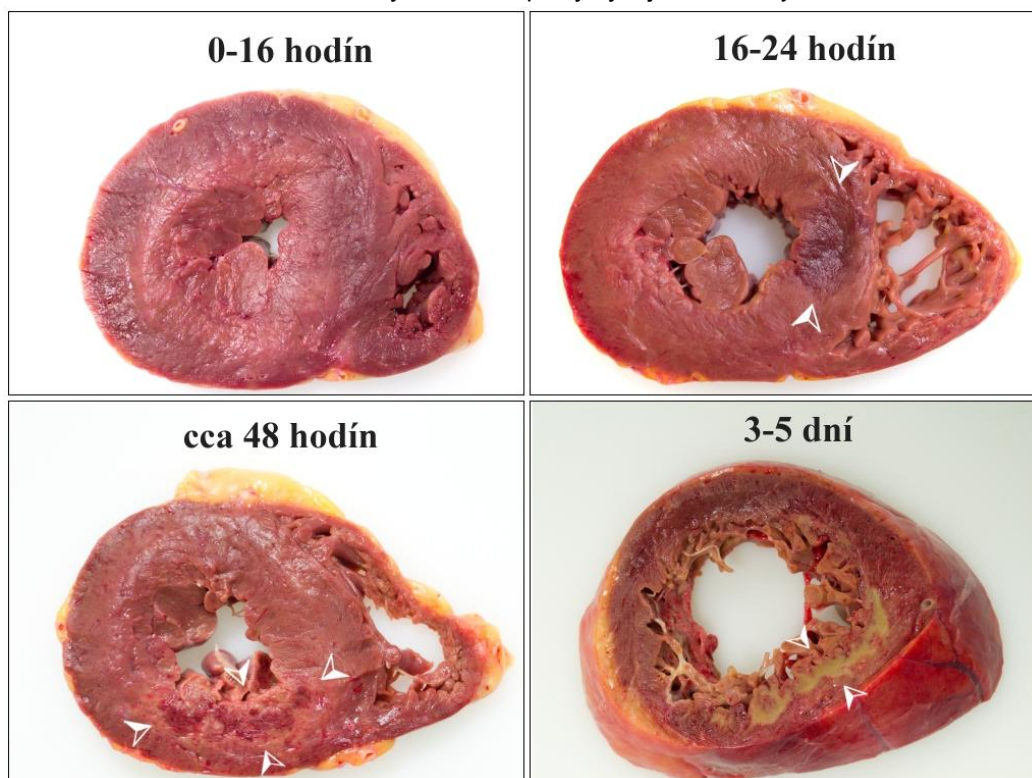
- ♦ IM papilárnych svalov: väčšinou býva združený s IM steny, ale izolované ložiská IM nie sú vzácnosťou (nutná dôkladná revízia papilárnych svalov LK pri pitve !)

Makroskopický vzhľad IM závisí od jeho rozvoja a jeho veku, resp. na dĺžke prežívania pacienta po IM. Približná dynamika rozvoja makroskopických zmien IM:

- **0 – 16 hodín:** spravidla žiadne zmeny
- **16 – 24 hodín:** naznačená dekolorácia a bledosť myokardu, možné zmäknutie a pokles nekrotického ložiska
- **1 – 3 dni:** centrálna ložisko žltej farby, okraje hyperemické
- **3 – 7 dní:** klasická koagulačná nekróza, žlté ílovité, suché ložisko s hemoragickým lemom
- **7 – 10 dní:** prominujúci hemoragický lem, nekrotické tkanivo nápadne zmäknuté a poklesnuté
- **10 – 14 dní:** periféria s ložiskami šedého vzhľadu (náhrada nekrotickej svaloviny granulačným tkanivom)
- **3 – 8 týždňov:** tvorba belavo-šedej jazvy
- **8 – 12 týždňov:** denzná kolagénna jazva

Pri určovaní doby vzniku infarktu nie je možné nekriticky a dogmaticky aplikovať experimentálne zistenia z animálnych modelov do humánnej medicínskej praxe. Doba vzniku klinických príznakov infarktu myokardu (stenokardie, šokový stav) spravidla **nekoreluje** s dobou vzniku uzáveru koronárnej tepny. K uzáveru lúmenu tepny s malperfúziou myokardu dochádza takmer vždy určité časové obdobie **pred** klinickou manifestáciou ischémie myokardu (radovo niekoľko hodín, prípadne aj viac). Je dôležité si taktiež uvedomiť, že u hospitalizovaných pacientov s infarktomyokardu je morfológický obraz infarktu **vždy** do určitej miery **modifikovaný** v dôsledku revaskularizačnej (zmeny pri **reperfúzii** myokardu – pri pitve obraz hemoragickej nekrózy, histologicky nachádzame kontrakčné pruhy), antiagregačnej a ďalšej podpornej liečby pacienta v čase hospitalizácie. Uvedenú skutočnosť je potrebné brať do úvahy pri pitevnej interpretácii ischemických lézií myokardu. Z uvedeného vyplýva, že časovanie vzniku infarktu myokardu je viac-menej **orientačné**.

Obr. 32 Orientačný makroskopický vývoj infarktu myokardu



MIKROSKOPICKÝ OBRAZ INFARKTU MYOKARDU

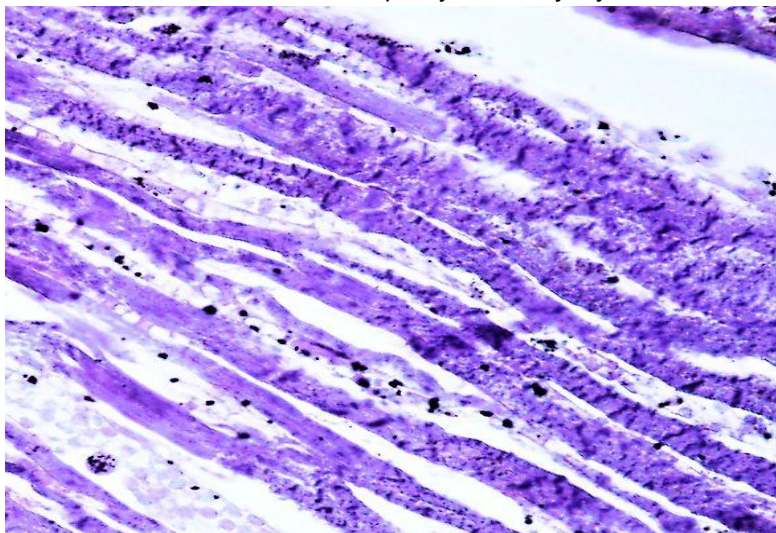
Zmeny myokardu pri IM v svetelnom mikroskope začínajú v podobe **elongácie** a **zvlnenia** (waving, vlnky sú spôsobené ťahom vitálnej svaloviny v systole) kriticky ischemizovaných kardiomyocytov. Po 4 - 8 hodinách vzniká **edém interstícia**. Za cca 8 - 16 hodín dochádza k **eozinofilii** cytoplazmy a k zmenám jadra typu **karyolýzy** a pyknózy. Pri diagnostike **hypereozinofilie** myokardu je veľmi dôležitá kvalita technického spracovania preparátu a jeho ofarbenie. Dochádza k **strate priečneho pružovania** kardiomyocytu. Asi po 24. hodinách dochádza k periférnej infiltrácii ložiska **neutrofilnými leukocyty**mi. Na 2. až 3. deň je infiltrácia najintenzívnejšia, potom postupne mizne. Na 3. až 5. deň sa nekrotické tkanivo nahrádza **granulačným tkanivom** (fibroblasty, makrofágy, lymfocyty, karyorexa, fagocytóza). Karyorexa neutrofilov vytvára obraz bazofilne sa farbiacej bunkovej drte modrej farby, tzv. jadrový prach (nuclear dust). Náhrada postupuje z periférie k centru nekrózy. Postupne sa objavuje **neovaskularizácia** (10. až 14. deň) a granulačné tkanivo sa transformuje na **kolagénne/hyalínne väzivo**, vzniká **jazva**.

Prevalentným histologickým nálezom vo vyhojenom infarkte je zrelé **tukové tkanivo** v ložisku jazvy (tuková metaplázia, tuková metamorfóza) (Su 2004). Pri rozsiahlych infarktoch možno v centrálnych oblastiach infarktu pozorovať tzv. **mumifikované kardiomyocyty**. Jedná sa o nekrotické bunky so zachovanou kontúrou ktorá nebola deštruovaná proteolytickou aktivitou neutrofilov a makrofágov (Chang 2013).

Pri menej výraznej ischémii alebo pri chronickej ischemizácii/hypoxii myokardu vzniká forma nekrózy, tzv. **myomalácia** (myocytolýza), ktorá je charakterizovaná izolovaným zánikom kardiomyocytov pri zachovanom interstíciu. Myomalácia nevyvoláva bunkovú reakciu a nehojí sa jazvou. Sprievodným morfológickým prejavom myocytolýzy je **vakulárna degenerácia** kardiomyocytov. Predilekčne je vyznačená subendokardiálne, perivaskulárne a v okolí poinfarktových jaziev. Predstavuje arytmogénny substrát.

Zvláštnym typom nekrózy myokardu sú **kontrakčné pruhy** (contraction band necrosis) (obr. 33). Morfológicky sa jedná o hyperkontrakciu nekrotických sarkomér. Tento druh nekrózy je možné vidieť pri reperfúzných IM, následkom prolongovanej KPR alebo po kardiochirurgických operáciách.

Obr. 33 Kontrakčné pruhy kardiomyocytov



Tab. 3 Orientačné morfológické zmeny po infarkte myokardu (voľne upravené podľa DiMaio 1998)

Makroskopický obraz				Mikroskopický obraz						
Doba po IM	Konzistencia myokardu	Farba myokardu	Iné osobitosti	Nekróza	Neutrofily	Krvné cievy a spojivo	Makrofágy	Eozinofily	Plasmocyty a lymfocyty	Kolagénne väzivo
1. deň	ľahko zmäknutá	červená	svalovina suchá a vyblednutá	++	+	0	0	0	0	0
2. deň	zmäknutá	červená	svalovina suchá a vyblednutá	++++	++	0	0	0	0	0
3. deň	zmäknutá	červeno-žltá	svalovina suchá a vyblednutá	++++	+++	0	0	0	0	0
4. deň	zmäknutá	hemoragický lem a ťľovité ložisko	riziko ruptúry	++++	++++	0	0	0	0	0
5. deň	zmäknutá	ľľovitá	riziko ruptúry	++++	++++	+	0	0	0	0
6. deň	zmäknutá	ľľovitá	riziko ruptúry	++++	+++	++	+	+	+	0
7. deň	zmäknutá	ľľovitá	riziko ruptúry	+++	++	++	+	+++	+	0
2 týždne	zmäknutá	červená	pokles IM ložiska	++	+	+++	+++	++++	+++	+
3 týždne	zmäknutá	červená	pokles IM ložiska	+	+	+++	++++	+	++++	++
4 týždne	zmäknutá	červená	pokles IM ložiska	+	0	++++	++++	0	++++	++
2 mesiace	gumovitá	šedá	pokles IM ložiska	+	0	++++	+++	0	+++	+++
3 mesiace	mierne tuhšia	šedá	kontrakcia	+	0	++++	+++	0	+++	++++
4 mesiace	tuhá	šedo-biela	kontrakcia	+ až 0	0	++++	++	0	++	++++
5 mesiacov	tuhá	šedo-biela	kontrakcia	+ až 0	0	++++	+	0	+	++++
6 mesiacov – 1 rok	tuhá	biela	kontrakcia	0	0	++++	+	0	+	++++
viac ako rok	tuhá	biela	kontrakcia	0	0	++++	+	0	0	++++

ENZYMATICKÁ DIAGNOSTIKA INFARKTU MYOKARDU

Nakoľko nekrotické ložisko myokardu vykazuje významné enzymatické zmeny, včasná diagnostika IM je možná za pomoci makroenzymatickej – histochemickej reakcie na čerstvých priečnych rezoch srdca (nitro-blue-tetrazolium) (obr. 34). Vitálny myokard má pri reakcii tmavú, sýťofialovú farbu. Okrsky ischémie a nekrózy myokardu sa neofarbia. Reakcia má pozitivitu približne po **3 hodinách** od ischémie (Michaud 2019). Falošnú pozitivitu môžu vykazovať technicky nesprávne spracované preparáty (nesprávna teplota a inkubačný čas, kontaminácia preparátu formalínom), sepsa, stav po resuscitácii a hnilobné zmeny myokardu.

Obr. 34 Pozitívna makroenzymatická reakcia



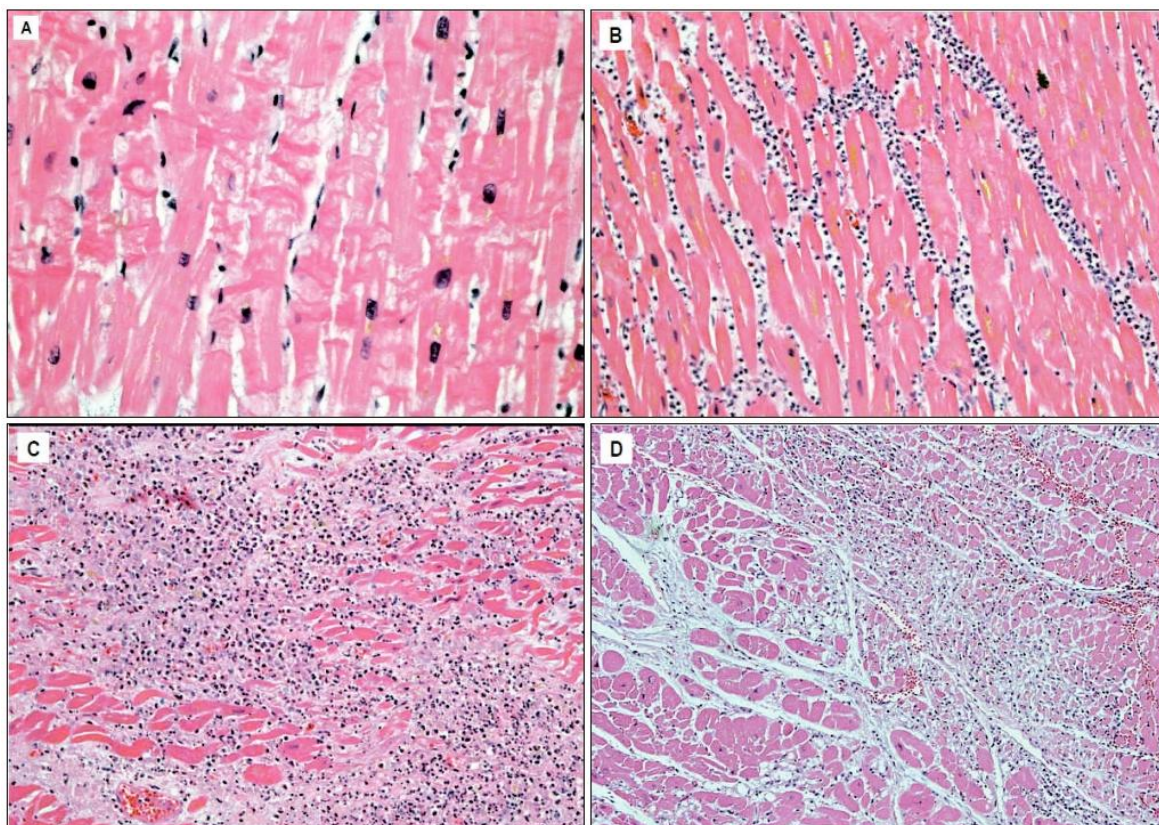
IMUNOHISTOCHEMICKÁ DIAGNOSTIKA INFARKTU MYOKARDU

Progres v imunohistochemických metódach sa prejavil aj v praktickej aplikácii v súdnolekárskej praxi pri snahe o detekciu včasných ischemických a hypoxických zmien myokardu. Vzhľadom k tomu, že ischemia veľmi skoro poškodzuje bunkové membrány kontraktilných proteínov, cytoskeletu aj bunkových organel myokardu sú imunohistochemické markery zamerané na rôzne zložky vlákien myokardu ako napríklad bazálna membrána (kolagén IV, Fibronektín), bielkoviny cytoskeletu (aktín, dezmin), bielkoviny bunkovej membrány (dystrofín, myoglobín, srdcový troponín I a T) a komplement (C5b-9). V rutinnej praxi však má uvedená metóda svoje limitácie nakoľko aj zistená imunopozitivita (poškodenie myokardu) nemusí objasňovať príčinu smrti. Vysokosenzitívne markery môžu navyše zachytiť agonálne zmeny myokardu, ktoré sa nedajú oddiferencovať od pravých vitálnych zmien myokardu.

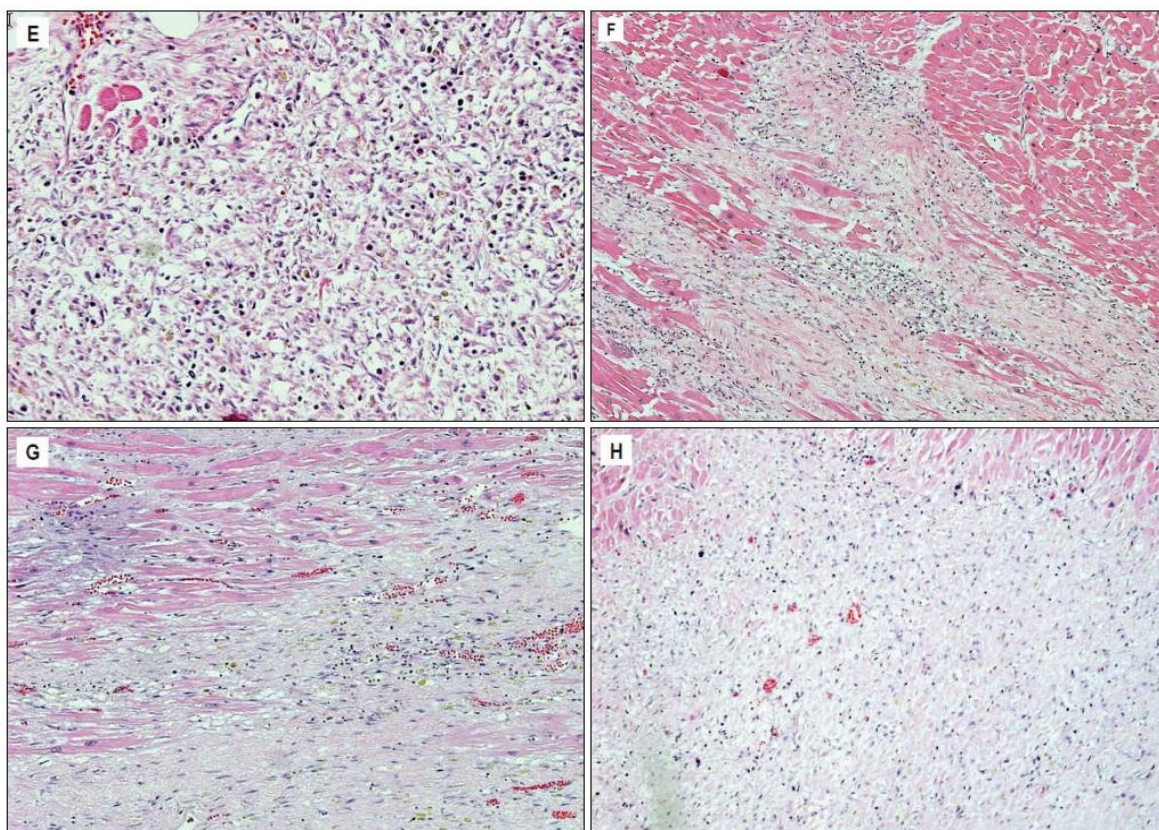
Tab. 4 Klinicko-patologické spektrum ICHS (Buja 2016)

Koronárne artérie	Myokard	Mechanizmus	Klinická manifestácia
mierna koronárna ATS	adekvátne perfúzia a funkcia	dobrá perfúzna rezerva	bez symptómov
fokálna stenóza (> 75 %) jednej alebo viacerých tepien	Intermitentná regionálna ischemia a kontraktilná dysfunkcia	námahou zvýšená (stres, fyzická aktivita) potreba okysličenej krvi	stabilná angina pectoris
ATS pláty s akútnymi zmenami	regionálna ischemia a kontraktilná dysfunkcia	erózia a ruptúra plátu, agregácia trombocytov, vazospazmus, murálny trombus, koronárna embólia	nestabilná angina pectoris
difúzna koronaroskleróza s akútnymi zmenami	myokardiálna ischemia, ektopická elektrická aktivita	komorová fibrilácia	náhla srdcová smrť
pláty s variabilnými akútnymi zmenami	Ireverzibilné poškodenie, nekróza 1/2 steny LK	murálny trombus, erózia a ruptúra plátu s kriticky zníženou perfúziou	akútny subendokardiálny infarkt
pláty s akútnymi zmenami	ireverzibilné ischemické poškodenie, transmuralná nekróza steny LK	okluzívny trombus, erózia a ruptúra plátu s kriticky zníženou perfúziou	akútny transmuralný infarkt
ťažká koronárna ATS	kombinované akútne a chronické ischemické lézie	myokardiálna remodelácia, vyhojené ischemické zmeny	chronická ICHS, srdcové zlyhávanie, ischemická kardiomyopatia

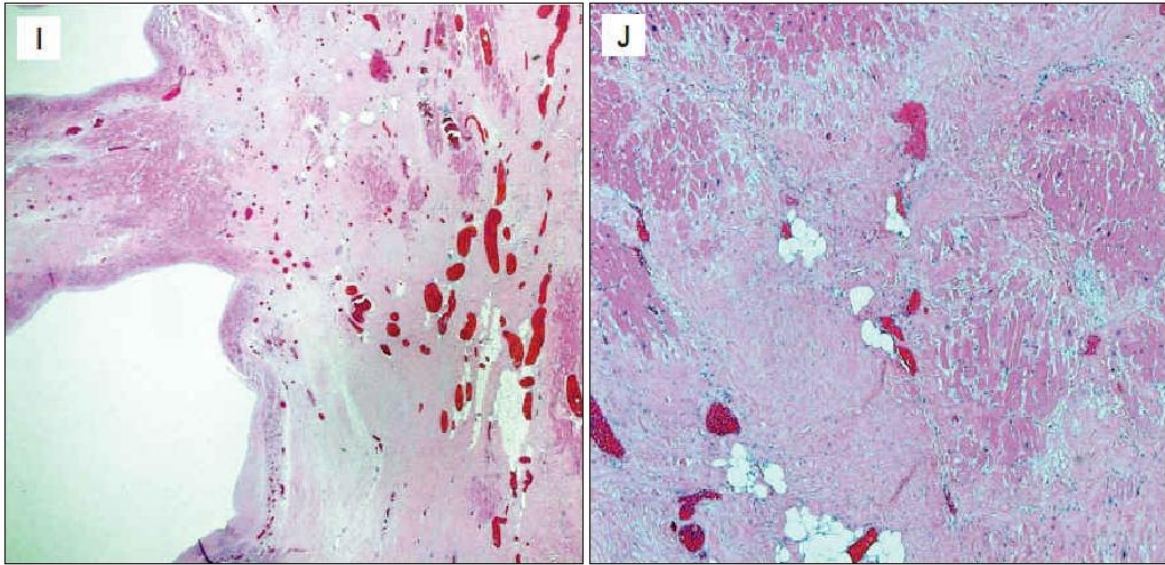
Obr. 35 Orientačný mikroskopický vývoj infarktu myokardu **A** menej ako 12 hodín **B** 24–48 hodín **C** menej ako 72 hodín **D** 3–5 dní



Obr. 36 Orientačný mikroskopický vývoj infarktu myokardu **E** 5–7 dní **F** 1–2 týždne **G** 2–4 týždne **H** 1–2 mesiace



Obr. 37 Orientačný mikroskopický vývoj infarktu myokardu I J viac ako 2 mesiace



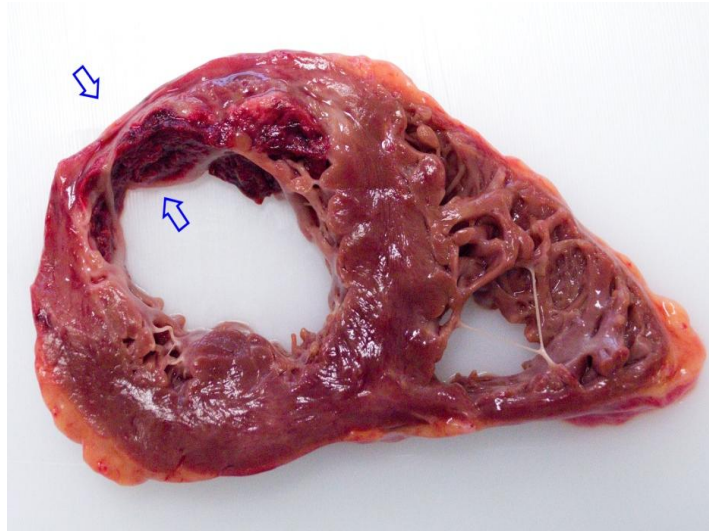
Komplikácie infarktu myokardu

Riziko vzniku komplikácii a prognóza IM závisí od rozsahu, lokalizácie a charakteru (transmurálny vs. netransmurálny) IM. U transmurálnych predných IM je vyššia pravdepodobnosť kardiogénneho šoku a zlyhania srdca. Pri zadných IM sú častejšie AV prevodové blokády. Všeobecne má predný IM horšiu prognózu. Celková mortalita pri IM v prvom roku je asi 30 %. Pri včasných rekanalizačných intervenciách sa mortalita na IM výrazne znižuje (cca 7 %). Medzi **anatomické** komplikácie IM patrí:

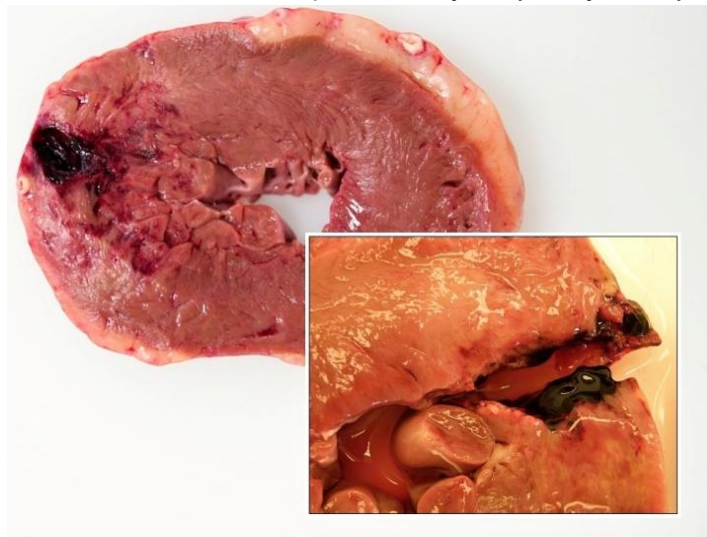
- ♦ **pericarditis epistenocardiaca**: fibrinózny alebo sérofibrinózny zápal osrdcovníka, lokalizovaný nad IM alebo difúzne. Výskyt na 2-3 deň po IM. Pri pitve v 20 – 40 % prípadov.
- ♦ **Dresslerov syndróm**: perikarditída po IM. Vzniká až po niekoľkých týždňoch až rokoch. Etiológia je nejasná.
- ♦ **nástenná (murálna) trombóza**: vytvára sa nad ložiskom IM, môže byť zdrojom systémovej embolizácie.
- ♦ **aneuryzma LK**: akútna (riziko ruptúry) vs. chronická (nemá tendenciu k ruptúre, v dutine trombus – často vrstevnatý)
- ♦ **ruptúra steny myokardu**: spravidla smrteľná komplikácia, najčastejšie počas prvých 4 dní po IM. Ak pacient prežije, môže vzniknúť pseudoaneuryzma ľavej komory.

- ♦ **ruptúra papilárneho svalu:** akútna mitrálna insuficiencia, kardiogénny šok
- ♦ **expanzia infarktu:** distenzia a vykľutie nekrotického regiónu u transmúrálnych IM bez ďalšej nekrózy, riziko vzniku aneuryzmy a ruptúry
- ♦ **extenzia infarktu:** rozšírenie nekrotického ložiska, typicky do subendokardiálnych oblastí
- ♦ **kalcifikácia myokardu:** vzácny nález po IM, popisovaný u detí po operáciách srdca pre VVCH
- ♦ **obraz kongestívneho srdcového zlyhávania**
- ♦ **mikrobiálna kolonizácia**

Obr. 38 Aneurizma ľavej komory s nástenným trombom (šípky)



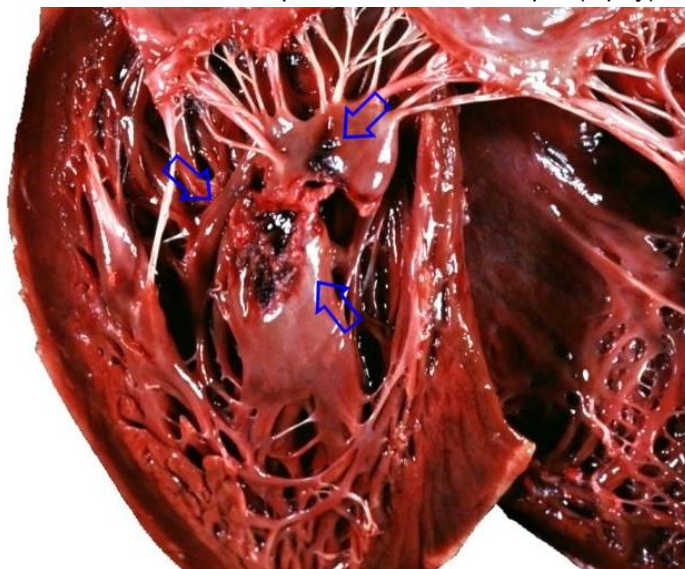
Obr. 39 Poinfarktová ruptúra bočnej steny ľavej komory



Obr. 40 Poinfarktová ruptúra komorového septa



Obr. 41 Poinfarktová ruptúra komorového septa (šípky)



MYOKARDITÍDY

Bedlite teda, lebo neviete dňa ani hodiny!

(Matúš 25:13)

Myokarditída je definovaná ako akútne poškodenie myokardu (nekróza a degenerácia kardiomyocytov) spôsobené zápalovou odpoveďou na **infekčný** (vírusy, baktérie, parazity), **toxický** (liekové poškodenie) alebo **autoimunitný** agens. Medzi neinfekčné príčiny myokarditídy patria tiež hypersenzitívne stavy, radiačná liečba, urémia a sarkoidóza. Lymfocytárny alebo eozinofilný infiltrát myokardu bez nekrózy býva sprievodným javom u pacientov s chronickou medikáciou alebo pri antibiotickej liečbe. Fokálna myokarditída je považovaná za významný vedľajší pitevný nález, ktorý sa môže spolupodieľať na príčine smrti (Zhang 2013). Malé množstvo mastocytov a príležitostne lymfocytov je však rutinným nálezom pri histologickom vyšetrení srdca (tzv. **innocent bystander cells**). Tiež môže dôjsť k prieniku lymfocytov do okolitého myokardu z adventície sklerotickej tepny srdca. Distribúcia a histologické znaky myokarditídy majú vo väčšine prípadov **fokálny** charakter. Základným predpokladom správnej histologickej diagnostiky myokarditídy je adekvátny odber vzoriek myokardu (minimálne 10 vrátane prevodového systému srdca). Závažnosť myokarditídy sa kvantifikuje na základe tzv. **zápalového indexu** (inflammatory index), ktorý je definovaný ako počet zápalových ložísk (zápalový infiltrát s asociovanou nekrózou kardiomyocytov) na jeden preparát srdca. Klasifikácia zápalového indexu je nasledovná: 5 a viac zápalových ložísk – ťažká (marked) forma myokarditídy; 2 až 4,9 zápalových ložísk – stredne ťažká forma myokarditídy; 1,1 až 1,9 zápalových ložísk – mierna forma myokarditídy; 1 zápalové ložisko – ľahká forma myokarditídy.

Vzhľadom na široké etiologické spektrum a časovo i ekonomicky nákladné molekulárno-genetické vyšetrenia zostáva vyvolávajúci agens vo väčšine prípadov neobjasnený. Takáto myokarditída býva označená ako **idiopatická**. Myokarditída často autoimunitnými mechanizmami progreduje morfologicky do **dilatačnej**

kardiomyopatie. Aj po úplnom vyhojení môže myokarditída recidivovať. Myokarditída je pomerne vzácne ochorenie srdca, ktoré postihuje typicky deti a mladých dospelých po predchádzajúcom katare horných dýchacích ciest. Vzhľadom na komplikovanú diagnostiku a skutočnosť, že veľká časť prípadov má inaparentný a nešpecifický priebeh. Je prakticky nemožné presne určiť počet pacientov, ktorý prekonali myokarditídu. Genetické vyšetrenie krvi nie je dostačujúce k potvrdeniu vírusovej myokarditídy, séropozitivita a dôkaz DNA a RNA kardiotropných vírusov je častý aj u zdravej populácie. Bola sledovaná pozitivita genómu parvovírusu B 19 (najčastejšie detegovaný agens v myokarde v poslednom období) u pacientov s myokarditídou a kontrolnej skupiny s porovnateľnými výsledkami (paradoxne najvyššie hodnoty vírusovej nálože v srdci boli pozorované u samovrážd) (Schenk 2009). K vzniku, priebehu a závažnosti myokarditídy prispieva genetická predispozícia (rodinný výskyt), schopnosť eliminovať infekčný agens, tvorba autoprotlátok proti srdcovým štruktúram a tvorba autoagresívnych lymfocytov (Razzano 2020). Medzi rizikové faktory patrí napríklad mužské pohlavie ale tiež nutričný deficit selénu (Keshanova choroba).

Klinický obraz myokarditíd je veľmi rozmanitý a nešpecifický. Ochorenie môže prebiehať takmer asymptomaticky s miernymi príznakmi (febrílie, bolesti na hrudníku), alebo môže mať naopak fulminantný priebeh s rapídym srdcovým zlyhávaním, kardiogénnym šokom a život ohrozujúcimi arytmiami. Myokarditída môže laboratórne (elevácia srdcových troponínov) a elektrokardiograficky imitovať ischémiu myokardu. Prejavom myokarditídy môže byť aj **náhla smrť** (zvlášť u mladých osôb). Bol pozorovaný výskyt myokarditíd u náhodne utopených detí (Somers 2005).

Lymfocytárna myokarditída

i. ETIOLÓGIA

- RNA vírusy (Coxsackie A a B, Influenza A a B, Hepatitída C)
- DNA vírusy (Adenovirus, Parvovirus B 19, CMV, Herpetické vírusy)

ii. KLINICKÁ CHARAKTERISTIKA

- kongestívne zlyhávanie srdca, arytmie, teploty, **náhla smrť**

- popísané smrteľné Parvovirus B 19 myokarditídy u detí v koincidencii s vakcináciou (Hu 2019)

iii. MAKROSKOPICKÝ OBRAZ

- dilatácia LK
- guľatý tvar srdca (dilatácia), až obraz dilatačnej kardiomyopatie
- myokard chabej a zmäknutej konzistencie
- myokard nehomogénny, mramorový (mottling), strakatý
- ložiská krvácania a výbledov, nástenná trombóza
- možná perikarditída
- pri miernejších formách môže byť nález **negatívny**
- zvážiť odber krvi a myokardu k potenciálnemu molekulárnemu vyšetreniu

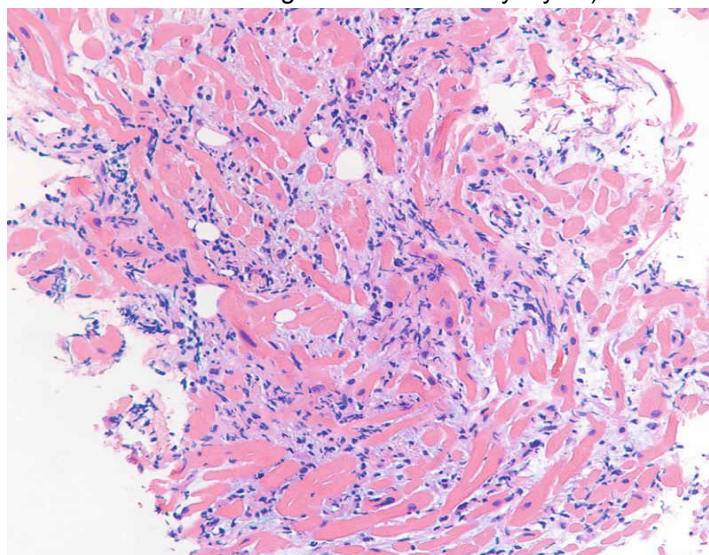
iv. HISTOLOGICKÝ OBRAZ

- odber dostatočného množstva vzoriek (prípadne celé srdce)
- agregáty lymfocytov rôzneho rozsahu + poškodenie KMC (obr. 42)
- viac ako 14 leukocytov na mm²
- ložiská krvácania myokardu, edém myokardu

v. DOPŇUJÚCA DIAGNOSTIKA

- imunohistochemia: CD3, CD68
- PCR: detekcia vírusového genomického materiálu

Obr. 42 Lymfocytárna myokarditída (floridný lymfocytárny infiltrát a degenerácia kardiomyocytov)



i. ETIOLÓGIA

- agresívna forma myokarditídy neznámej genézy, úvaha o imunitnej dysregulácii sprostredkovanej T lymfocytmi (Xu 2016)
- asociovaná s autoimunitnými ochoreniami (myastenia gravis, tymóm, lymfóm, SLE, polymyozitída, iné)

ii. KLINICKÁ CHARAKTERISTIKA

- obraz fulminantného rapídneho srdcového zlyhávania
- zlá prognóza
- môže recidivovať aj na transplantovanom srdci (25% transplantátov)
- mladý a stredný vek, raritne v detskom veku (Krajčovič 2013)

iii. MAKROSKOPICKÝ OBRAZ

- predilekčne postihuje komory ale môže byť izolovaná na predsieni
- nešpecifický obraz
- dilatácia komôr, kardiomegália (405-580 g)
- irregulárna fibróza, mottling

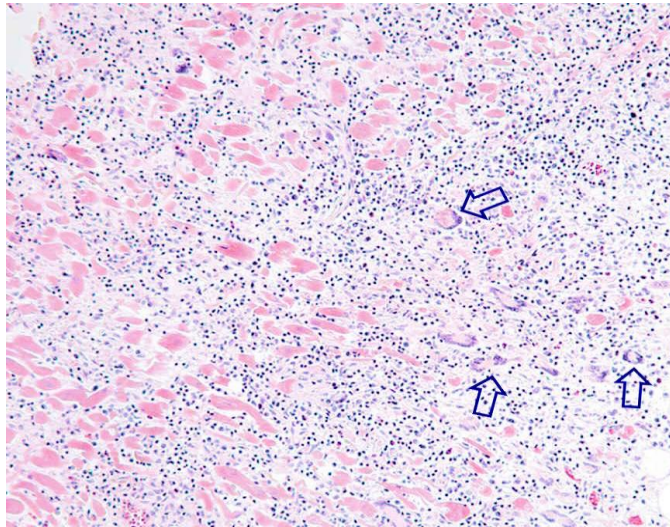
iv. HISTOLOGICKÝ OBRAZ

- mnohojadrové bunky CD68 pozitívne, lymfocyty (obr. 43)
- tiež možná prítomnosť neutrofilov, plazmatických bb., eozinofilov
- CD8-pozitívne lymfocyty (prevaha B lymfocytov)
- degenerácia KMC, nekrózy
- neskoršie štádium: rozsiahla fibróza, kalcifikácie
- dôležitý dostatočný odber vzoriek (L'K – aspoň 4x, PK, predsieni)

v. DIFERENCIÁLNA DIAGNOSTIKA

- sarkoidóza srdca
- fulminantná lymfocytárna myokarditída

Obr. 43 Obrovskobunková myokarditída (floridný zmiešaný infiltrát a obrovské mnohoadrové bunky – šípky)



Eozinofilná myokarditída

i. ETIOLÓGIA

- toxo-alergický agens, hypersenzitívna reakcia
- liečivá: ATB, NSAID, antikonvulzíva, diuretiká
- parazitárne infekcie
- hypereozinofilný sy (Löffler syndróm)

ii. KLINICKÁ CHARAKTERISTIKA

- raritná forma myokarditídy, predominancia u mužov
- progresia do reštrikčnej KMP

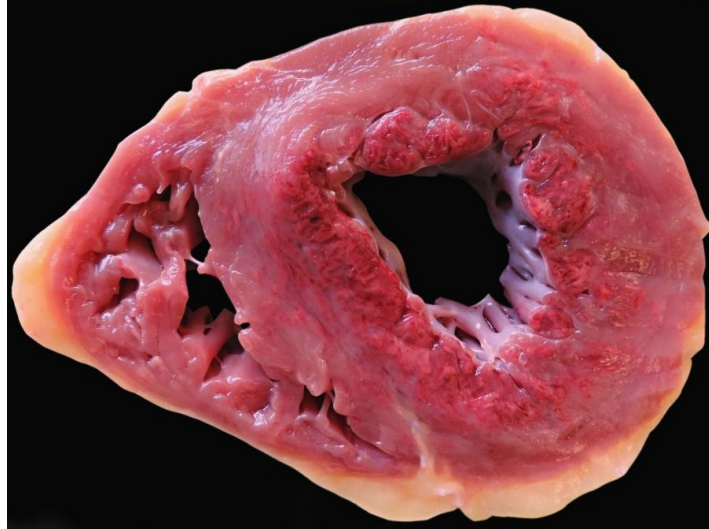
iii. MAKROSKOPICKÝ OBRAZ

- agresívna nekrotizujúca forma – ložiská nekróz a krvácania (Janík 2017) (obr. 44)

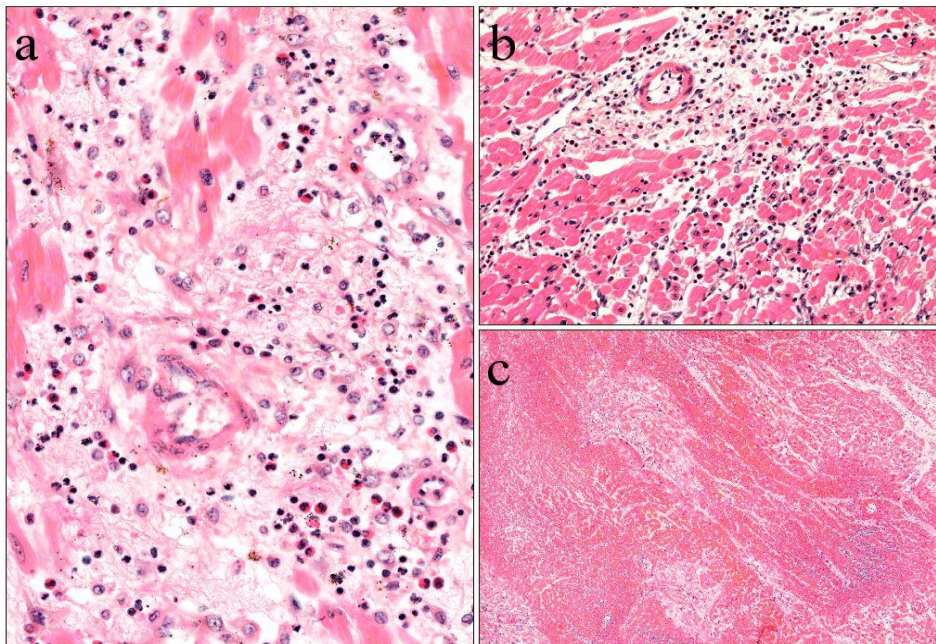
iv. HISTOLOGICKÝ OBRAZ

- 3 štádia: nekrotické, trombotické, fibrotické
- perivaskulárna a intersticiálna zmiešaná infiltrácia s dominanciou eozinofilov (obr. 45)

Obr. 44 nekrotizujúca eozinofilná myokarditída



Obr. 45 Nekrotizujúca eozinofilná myokarditída (**a** zmiešaný zápalový infiltrát s eozinofilmi **b** infiltrácia eozinofilmi s nekrózou svalových vlákien **c** rozsiahle nekrózy)



Reumatická (pan)karditída

i. ETIOLÓGIA

- imunologická reakcia pri infekcii beta-hemolytickými streptokokmi
- akútna reumatická horúčka

ii. KLINICKÁ CHARAKTERISTIKA

- Jonesove kritéria

- horúčka
- erythema marginatum, subkutánne noduli
- artralgia, polyarteritída

iii. MAKROSKOPICKÝ OBRAZ

- sérofibrinózna perikarditída
- edém chlopní, plošné vegetácie

iv. HISTOLOGICKÝ OBRAZ

- Aschoffove noduly (centrálne eozinofilné jadro, na periférii obrovské mnohoadrové bunky – Aschoffove bb., lymfocyty, histiocyty – Aničkovove bunky)

Toxoplazmóza srdca

i. ETIOLÓGIA

- parazitárna infekcia – *Toxoplasma gondii*

ii. HISTOLOGICKÝ OBRAZ

- toxoplazmové cysty
- fokálna infiltrácia mononukleármi
- PAS pozitivita

Chagasova choroba srdca

i. ETIOLÓGIA

- parazitárna infekcia *Trypanosoma cruzi*

ii. MAKROSKOPICKÝ OBRAZ

- apikálna aneuryzma s nástennou trombózou
- epikardiálne plaky (milk spots)
- neskoré štádium: dilatácia a hypertrofia

iii. HISTOLOGICKÝ OBRAZ

- parazitárne pseudocysty v KMC, zmiešaný infiltrát
- poškodenie KMC
- neskoré štádium: fibróza, myocytolýza

Lymská choroba srdca (Lymská karditída)

i. ETIOLOGIA

- spirochéta *Borrelia Burgdorferi*
- *Rickettsia rickettsii*
- *Coxiella burnetti*

ii. KLINICKÁ CHARAKTERISTIKA

- Lymská karditída – raritná manifestácia Lymскеj boreliózy
- erythema chronicum migrans

iii. HISTOLOGICKÝ OBRAZ

- transmurálny predominantne lymfocytárny infiltrát
- nešpecifické degeneratívne zmeny myokardu (nekróza, fibróza)
- fibrinózná perikarditída

iv. DOPŇUJÚCA DIAGNOSTIKA

- PCR
- histochemická identifikácia spirochét

Sarkoidóza srdca

i. ETIOLOGIA

- chronické systémové ochorenie nejasnej etiológie charakterizované nenekrotizujúcimi granulómami postihujúcimi viaceré orgány vrátane srdca

ii. KLINICKÁ CHARAKTERISTIKA

- poruchy rytmu (AV bloky), kongestívne zlyhávanie, **náhla smrť**

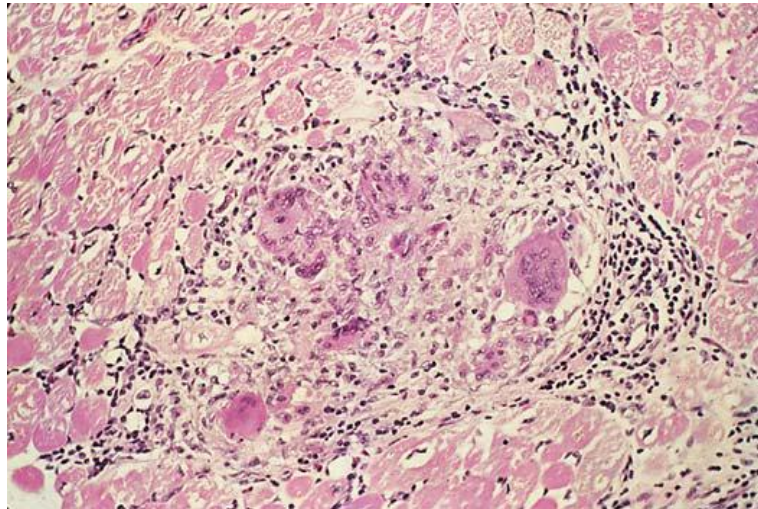
iii. MAKROSKOPICKÝ OBRAZ

- predilekčne postihnutá báza komorového septa s možnou infiltráciou prevodového AV systému
- difúzne žltkasté, bledošedé kolorácie myokardu
- ložiská fibrózy, aneuryzmy LK

iv. HISTOLOGICKÝ OBRAZ

- nenekrotizujúce epiteloidné granulómy s obrovskými bb. (obr. 46)
- intersticiálna fibróza
- Schaumannove inklúzie, asteroidné inklúzie

obr. 46 Sarkoidóza srdca s granulómom zloženým
s viacjadrových obrovských buniek a makrofágov



KARDIOMYOPATIE

You can never learn enough.

(Michael E. DeBakey, 1908-2008)

Kardiomyopatie (KMP) predstavujú komplexnú a heterogénnu skupinu geneticky podmienených alebo vrodených ochorení myokardu, ktorých spoločným znakom je výrazné **neischemické** poškodenie myokardu spojené s mechanickou alebo elektrickou myokardiálnou dysfunkciou. Morfologicky je srdce spravidla hypertrofované a/alebo dilatované. Klasifikácia a definície jednotlivých foriem a fenotypov KMP nie sú doposiaľ jednotné, skôr možno hovoriť o ich neustálej modifikácii. Zjednodušene možno rozdeliť KMP nasledovne: Podľa **etiológie** poznáme **primárne** KMP a **sekundárne** KMP (vznik v súvislosti so systémovým ochorením organizmu, napr. peripartálna alebo alkoholová KMP). Podľa **morfologických charakteristík** sa KMP delia na **dilatačnú**, **hypertrofickú**, **reštriktívnu**, **arytmogénnu** a **non-kompaktnú** KMP. Medzi KMP patrí tiež endokardiálna fibroelastóza, histiocytoidná a mitochondriálna KMP.

Kardiomyopatie sú významnou skupinou ochorení srdca v súdnolekárskej praxi. Hypertrofická KMP je najčastejšou príčinou náhlej smrti (1/3 prípadov) u mladých športovcov do 40. roku života (Kocovski 2015). Pitvajúci lekár sa často stratáva so sekundárnymi KMP, kde dominuje predovšetkým dilatačná alkoholická a ischemická KMP.

Hypertrofická kardiomyopatia

i. ETIOLÓGIA

- autozomálne dominantné ochorenie
- prevalencia 1:500
- 50 % de novo výskyt, 50 % familiárny výskyt
- genetické mutácie 8 génov: MYH7 alebo MYBPC3 (50 % prípadov), TNNT2, TNNI3, TPM1, ACTC1, MYL2, MYL3 (Goff 2019)

ii. KLINICKÁ CHARAKTERISTIKA

- prevažne asymptomatický priebeh
- mladí športovo aktívni jedinci s anamnézou synkop
- prvým symptómom môže byť **náhla smrť**

iii. MAKROSKOPICKÝ OBRAZ

- srdce hypertrofické, 500 - 800 g
- typická asymetrická hypertrofia septa (septum - free wall thickness ratio **> 1.3 až 2.5**) (obr. 47 A), takmer vždy je postihnutá subaortálna oblasť (subortálna obštrukcia ústia aorty), predné septum pri báze srdca a anterolaterálna voľná stena LK, 10 % prípadov apikálna hypertrofia septa
- pri pitve srdca je vhodné použiť rez na dlhú os srdca pre optimálne zobrazenie asymetrie septa
- symetrická hypertrofia asi 10 % prípadov
- sigmoidný tvar septa
- hypertrofia papilárnych svalov
- častá patológia mitrálnej chlopne: zväčšenie a fibróza cípov, riziko endokarditídy
- endokardiálna fibróza
- myocardial bridging (40 % prípadov) (Basso 2009)

iv. HISTOLOGICKÝ OBRAZ

- abnormálne vírovité a nepravidelné usporiadanie a tvar KMC (disarray) – aspoň 20 % v dvoch blokoch (obr. 47 B)
- hypertrofia kardiomyocytov
- bizarné jadrá, pleomorfizmus a hyperchromatizmus
- intersticiálna a replacement fibróza
- dysplastické zmeny intrakardiálnych malých ciev (obr. 47 C)

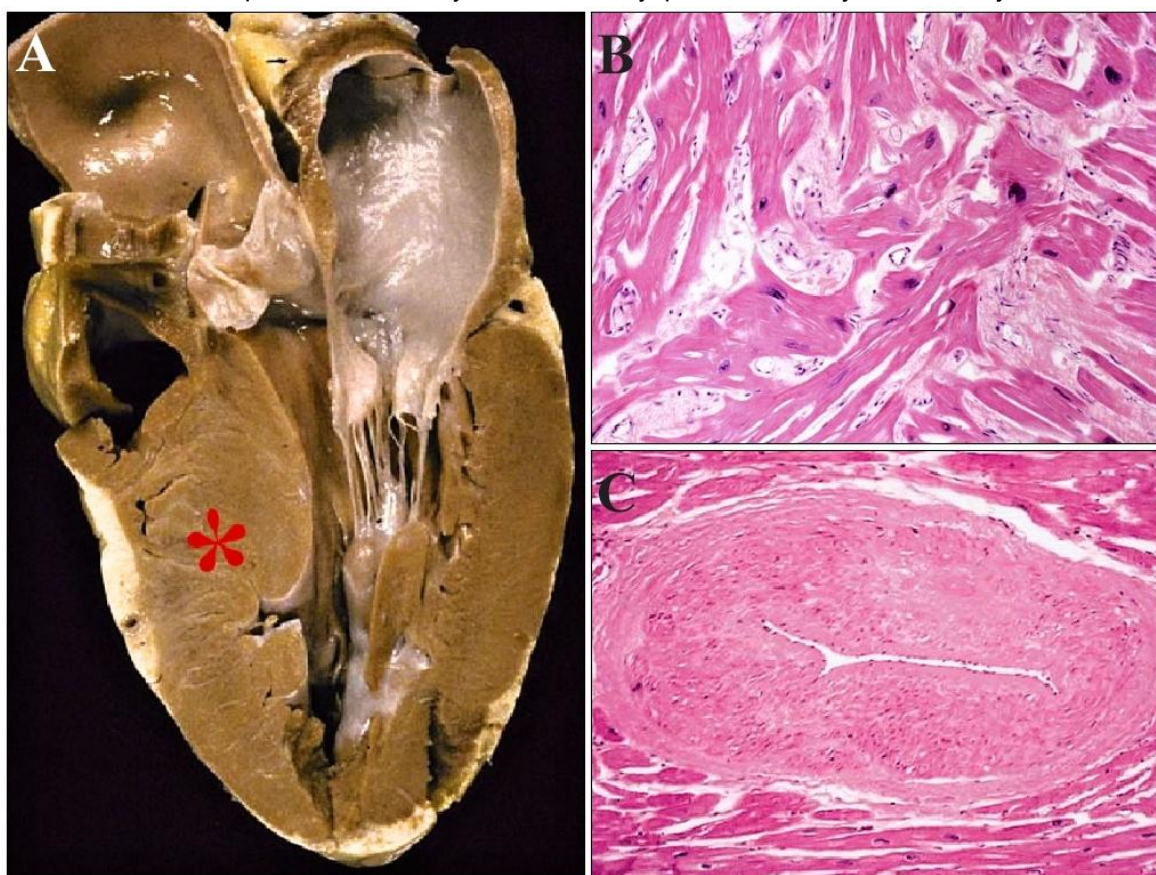
v. DOPŇUJÚCA DIAGNOSTIKA

- genetické vyšetrenie (odber krvi a vzorka tkaniva srdca, sleziny a pečene pri pitve)

vi. DIFERENCIÁLNA DIAGNOSTIKA

- fyziologická hypertrofia (atletické srdce)
- *cor hypertonicum*
- Fabryho a Pompeho choroba

Obr. 47 Hypertrofická kardiomyopatia **A** Asymetrická septálna hypertrofia ĽK (*) **B** Disarray, storiformné usporiadanie svalových vlákien **C** Dysplastické zmeny intramurálnych ciev



Dilatačná kardiomyopatia

i. ETIOLÓGIA

- heterogénne ochorenie
- primárna (20 - 40 %), autozomálne dominantná dedičnosť, familiárny výskyt (25 - 35 %)
- sekundárne: **alkoholická**, kokaínová, katecholamínová (asociovaná s feochromocytómom), peripartálna, diabetická antracyklinová, nutričná, postinfekčná, indukovaná chemoterapiou, progresia infekčnej a autoimunitnej myokarditídy do dilatačnej KMP
- idiopatická (**väčšina prípadov**)

ii. KLINICKÁ CHARAKTERISTIKA

- kongestívne srdcové zlyhávanie (systolická dysfunkcia)

iii. MAKROSKOPICKÝ OBRAZ

- výrazná (globálna) dilatácia všetkých oddielov srdca hlavne ĽK

- hypertrofia, až 2 – 3 x, hmotnosť srdca **nad 500 g** (obr. 48)
- normálna až zúžená hrúbka stien LK z dôvodu dilatácie
- častá parietálna trombóza (hlavne hroty komôr a ušká predsieni) – riziko embolizácie
- ochabnutá svalovina až handrovitá
- endokardiálna fibróza
- okrsky fibrotizácie myokardu
- relatívna mitrálna insuficiencia pri dilatácii komory a fibrózných prstencov s deformáciou (zrolovaním) okrajov cípov
- nevýznamná koronarskleróza

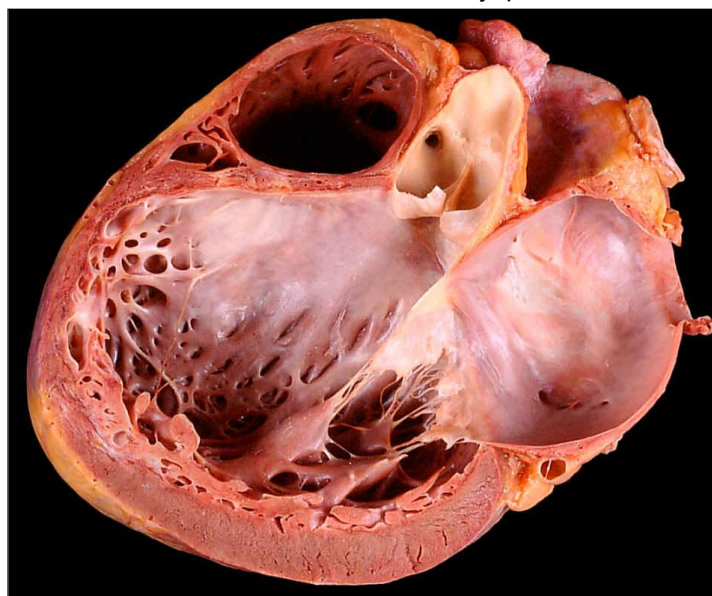
iv. HISTOLOGICKÝ OBRAZ

- necharakteristický
- nápadná hypertrofia myocytov, bizarné hyperchrómne jadrá
- elongácia myocytov
- intersticiálna fibróza
- disperzný chronický zápal
- niekedy ložiská myocytolýzy

v. DIFERENCIÁLNA DIAGNOSTIKA

- diagnóza dilatačnej KMP až po vylúčení významnej koronárnej a chlopňovej patológie, *cor pulmonale* a VVCH

Obr. 48 Dilatačná kardiomyopatia



i. ETIOLÓGIA

- pôvodné názvy: Uhlova anomália, arytmogénna dysplázia pravej komory (McGregor 2015)
- prevalencia 1:2000 - 1:5000 obyvateľov
- autozomálne dominantná KMP
- mutácie génov kódujúce desmozomálne proteíny (plakoglobín, desmoplakín, desmogleín, desmocolín)
- vrodené ochorenie asi v 50 % prípadov
- patogénne mutácie sú detegované asi v 2/3 prípadov (Goff 2019)
- environmentálne faktory

ii. KLINICKÁ CHARAKTERISTIKA

- palpitácie a synkopy u mladých jedincov
- 4 klinické fázy: subklinická, fáza symptomatických arytmií, fáza zlyhávania pravej komory, fáza biventrikulárneho zlyhávania (Basso 2009)
- riziko náhlej smrti (typicky pri fyzickej námahe, resp. bezprostredne po nej)
- diagnostika je multidisciplinárna (tzv. Task force kritéria), histopatologický obraz sa považuje za veľké kritérium (Fabián 2020)

iii. MAKROSKOPICKÝ OBRAZ

- tenká až priesvitná stena pravej komory s dilatáciou až aneuryzmatickým vyklenutím komory s maximom v oblasti prednej steny PK (obr. 49 A)
- existuje aj ľavo-dominantný alebo biventrikulárny fenotyp
- môže byť prítomná mierna dilatácia pľúcneho infundibula
- progresívna náhrada svaloviny pravej komory tukovým a väzivovým tkanivom, v pokročilých štádiách aj steny ľavej komory
- srdce spravidla nebýva zväčšené

iv. HISTOLOGICKÝ OBRAZ

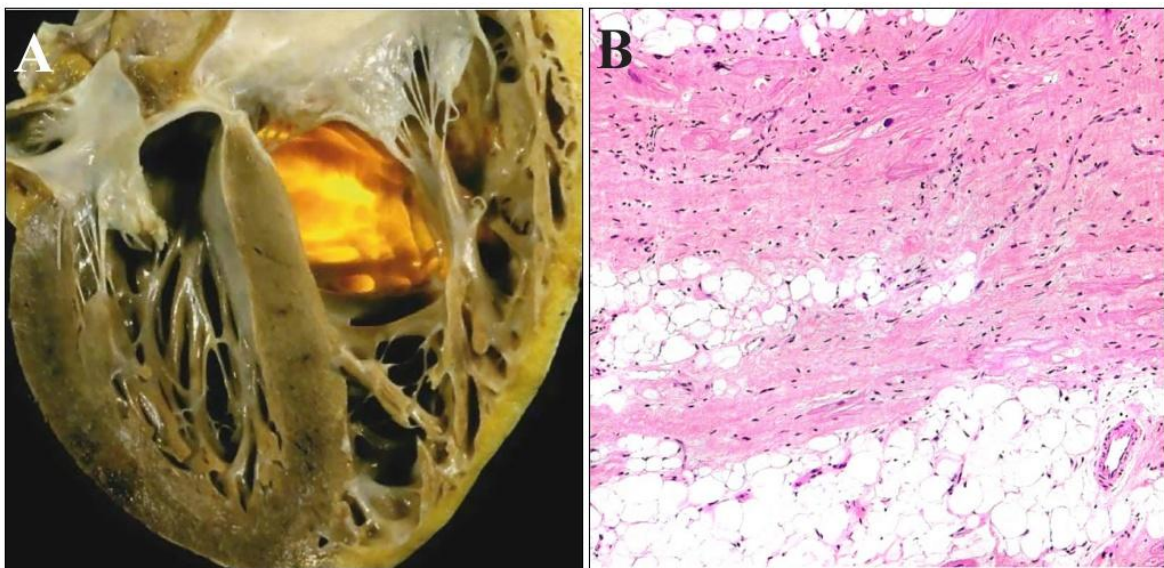
- náhrada svaloviny **tukovo-väzivovým** tkanivom (prevažne väzivo) (obr. 49 B)
- farbenie Trichrómom

- degenerácia a dystrofia KMC a chronické zápalové infiltráty

v. DIFERENCIÁLNA DIAGNOSTIKA

- izolované zmnoženie tukového tkaniva pravej komory bez fibrózy nie je dostačujúce diagnostické kritérium (typické napr. u obéznych jedincov alebo alkoholikov)
- lipomatóza bez fibrózy stený PK však diagnózu arytmogénnej KMP nevylučuje (Fabián 2020)

Obr. 49 Arytmogénna kardiomyopatia **A** Náhrada svaloviny pravej komory fibro-lipomatóznym tkanivom **B** Fibróza, zrelé adipocyty, degenerácia kardiomyocytov



Non-kompaktná kardiomyopatia (spongiformný myokard)

i. ETIOLÓGIA

- skôr vrodená srdcová chyba
- porucha v embryogenéze
- raritný nález v dospelosti, skôr detský vek
- riziko náhlej smrti, arytmií a tromboembolických komplikácií

ii. MAKROSKOPICKÝ OBRAZ

- špongiózny vzhľad myokardu
- hypertrabekularizácia svaloviny LK (hlavne apikálna oblasť, smerom k báze srdca je menej výrazná)
- anastomozujúce trabekuly

- redukcia kompaktnej časti svaloviny
- non-kompaktnosť by mala postihovať aspoň 50 % hrúbky myokardu

Histiocytoidná kardiomyopatia

i. ETIOLÓGIA

- metabolická KMP detského veku (typicky dievčatá do 2 rokov života)

ii. KLINICKÁ CHARAKTERISTIKA

- extrakardiálna manifestácia: hydrocefalus, opacity rohovky, steatóza pečene

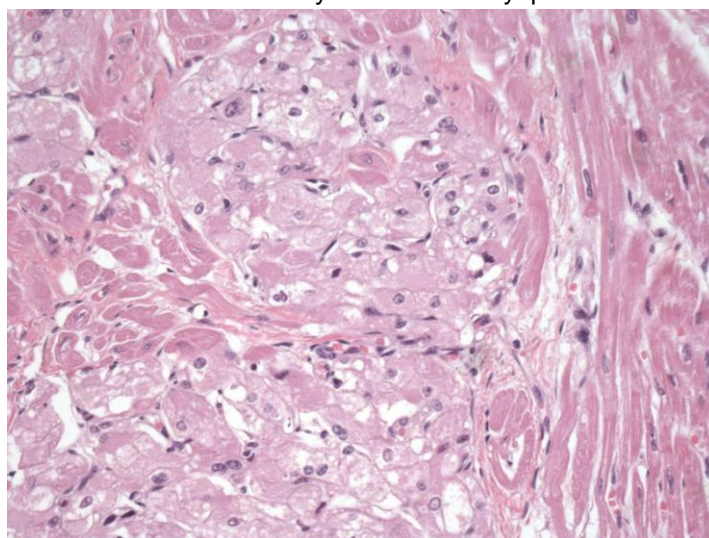
iii. MAKROSKOPICKÝ OBRAZ

- necharakteristický
- v niektorých prípadoch popísané endokardiálne noduly žltej farby

iv. HISTOLOGICKÝ OBRAZ

- veľké polygonálne bb. s vakuolárnou alebo granulárnou cytoplazmou (histiocytoidné bunky) morfológicky imitujúce histiocyty

Obr. 50 Histiocytoidná kardiomyopatia



Endokardiálna fibroelastóza

i. ETIOLÓGIA

- reakcia na rôzne stimuly (VVCH, mumps, myokarditídy)
- aj ako primárne ochorenie

ii. KLINICKÁ CHARAKTERISTIKA

- 80 % prípadov do 1 roka života
- zlá prognóza

iii. MAKROSKOPICKÝ OBRAZ

- globoidne zväčšené srdce
- difúzne fibrotizovaný endokard LK vzhľadu porcelánu

iv. HISTOLOGICKÝ OBRAZ

- necharakteristický, zhrubnutý endokard

Tako-tsubo (stresová) kardiomyopatia

i. ETIOLÓGIA

- synonymá: broken heart syndróm, apical ballooning syndróm
- **akútny emočný stres** (toxický účinok katecholamínov na myokard)
- poranenia mozgu, nádorové ochorenia, strata blízkej osoby

ii. KLINICKÁ CHARAKTERISTIKA

- typicky u starších žien (postmenopauzálne obdobie)
- dysfunkcia ľavej komory
- môže imitovať akútny koronárny syndróm (bolesti na hrudníku, dyspnoe, synkopy)
- **reverzibilný** stav

iii. MAKROSKOPICKÝ OBRAZ

- balónové rozšírenie hrotu srdca (tvar srdca pripomína japonskú nádobu na lov chobotníc) pri zobrazovacích vyšetreniach

There is no disease more conducive to clinical humility than aneurysm of the aorta.

(Sir William Osler, 1849-1919)

Vrodené a získané chlopňové chyby srdca predstavujú etiologicky rôznorodú skupinu ochorení srdcových chlopní, ktoré sa anatomicky prejavujú zúžením (stenóza) alebo nedomykavosťou (insuficiencia) príslušného chlopňového ústia. Vrodené chyby sa môžu v neskoršom veku kombinovať so získanými chybami. Vrodené abnormality chlopní sú predispozíciou pre degeneratívne a infekčné komplikácie na srdcových chlopniach. Získané chlopňové chyby sú treťou najčastejšou príčinou kardiovaskulárnej morbidity. Ide o pomerne častú srdcovú patológiu – podľa práce, ktorá analyzovala viac ako 18 000 pitiev, bola získaná chlopňová chyba diagnostikovaná v 6,3 % prípadov (1136 pitiev) (Rose 1986). Nespochybniteľne najčastejšou chlopňovou chybou srdca je aortálna stenóza, pričom jej najčastejšími príčinami sú degeneratívne poškodenie chlopne (starší jedinci) a vrodená dvojčípa chlopňa (mladší jedinci) (Schoen 2005). Poškodenie je buď izolované alebo kombinované (napr. aortomitrálna chyba). Súčasne môže byť chlopňa stenotická a zároveň funkčne insuficientná.

Výskyt získaných chlopňových chýb v rozvinutých častiach sveta narastá, čo možno vysvetliť najmä nárastom vekom podmienených („wear and tear“) degeneratívnych chlopňových ochorení a deštrukcie chlopne infekčnou endokarditídou. Reumatické poškodenie srdca sa u nás už prakticky nevyskytuje. Aj keď ojedinele, závažné získané chlopňové chyby srdca sa môžu vyskytnúť pri karcinoidnom syndróme srdca a dlhodobom užívaní niektorých farmák (antiparkinsoniká, antidepresíva, anorektiká) (Hrnčiar 2006, Hauck 1990). Vzácné môže obštrukciu ústia chlopne spôsobiť tumor (najčastejšie myxóm) alebo veľký pohyblivý intrakardiálny trombus. Poškodenie chlopne môže mať aj iatrogénny (poranenie pri endomyokardiálnej biopsii, poranenie elektródou kardiostimulátora) a úrazový pôvod.

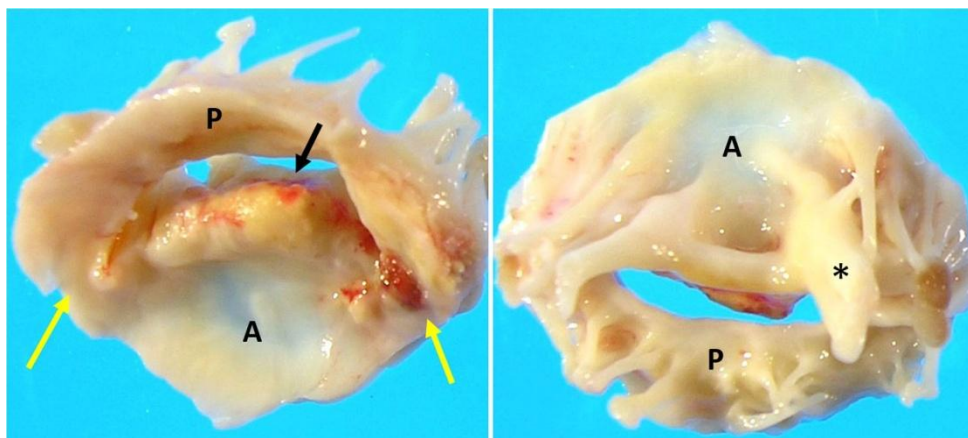
Významný pokrok sa dosiahol v oblasti rekonštrukčnej chlopňovej chirurgie a v intervenčnej katérovej valvuloplastike. Napriek tomu na Slovensku zomiera na získané chlopňové chyby srdca asi 600 pacientov ročne, z ktorých 200 – 300 potrebuje operáciu (Šimkovic).

Hemodynamická závažnosť chlopňovej chyby závisí od rýchlosti rozvoja chlopňovej chyby. Vrodené chyby (napr. dvojčípa aortálna chlopňa) a získané degeneratívne deformácie chlopní bývajú dlho asymptomatické, klinicky sa manifestujú až v neskoršom veku pacienta. U klinicky významných srdcových chýb, zvlášť vo vyššom veku, môže dôjsť k rýchlej srdcovej dekompenzácií pri pridruženom ochorení, napr. respiračnom infekte. Pri významnej symptomatickej chlopňovej chybe (dušnosť, angina pectoris, námahová synkopa) je vysoké riziko náhlej smrti a priemerné prežívanie bez operácie je 2 - 3 roky (Baumgartner 2017). Akútna chlopňová inkompetencia, napr. pri perforácii cípu pri infekčnej endokarditíde, disekcii ascendentnej aorty, traume hrudníka alebo po infarktovej ruptúre papilárneho svalu alebo závesného aparátu chlopne, môže viesť k akútne srdcovému zlyhaniu, kardiogénemu šoku a smrti. Pri pitve chlopňových chýb srdca je potrebné zamerať sa aj na zmeny myokardu, pľúc (hnedá indurácia, kongescia, pľúcna hypertenzia) a systémovými patologickými zmenami (splenomegália, *hepar moschatum*, edémy DK, pleurálny výpotok, ascites, iné), ktoré sú priamo podmienené a sprevádzané príslušnou chlopňovou chybou srdca:

- v pokročilých štádiách **aortálnej stenózy** je ľavá komora patologicky koncentricky hypertrofovaná, v svalovine mikroskopicky nachádzame hypertrofiu myocytov, intersticiálnu fibrózu (predilekčne subendokardiálne), následná nedostatočná kapacita koronárneho riečiska podmienuje vznik ďalších ischemických zmien myokardu (subendokardiálny infarkt myokardu). Častá je poststenotická vakovitá dilatácia vzostupnej aorty (riziko ruptúry a disekcie). Zaujímavá je asociácia aortálnej stenózy a rekurentného gastrointestinálneho krvácania (Heydov syndróm) pri AV malformáciach a angiodispláziach (hlavne pravého colon) (Heyde 1958).
- dôsledkom **aortálnej insuficiencie** je významná excentrická hypertrofia ľavej komory, srdce môže hypertrofovať do extrémnych hodnôt (*cor bovinum*)

- chronická **mitrálna insuficiencia** sa manifestuje excentrickou hypertrofiou. Akútna insuficiencia vedie k masívnemu mestnaniu v malom obehu s pľúcny edémom a často s rozvojom šoku pri prudkom poklese srdcového výdaja.
- **mitrálna stenóza** vedie k dilatácii (až výraznej balónovitej) ľavej predsieni. V ľavej predsieni môžu vznikať nástenné tromby. Zvýšený tlak v predsieni sa prenáša na pľúcne riečisko kde vzniká pľúcna hypertenzia, ktorá zaťažuje pravú komoru za vzniku dilatácie pravej komory. Súčasne sa dilatuje anulus trikuspidálnej chlopne, vzniká trikuspidálna regurgitácia a dilatuje pravá predsieň (stav označovaný ako trikuspidalizácia mitrálnej chyby).

Obr. 51 Mitrálna stenóza („ústa kapra“) **P** zadný cíp chlopne **A** predný cíp chlopne ;čierna šípka – kalcifikácie; **žlté šípky** - fúzia komisúr; **hviezdička** - fúzia a retrakcia šľaišíniek



Pri podozrení na chlopňovú chybu srdca by mal byť pitevný postup taký, že chlopňa by sa mala primárne zhodnotiť v intaktnom stave (bez rozstrihnutia chlopne). Prístup k trikuspidálnej chlopni sa odporúča cez bočnú incíziu pravej predsieni od hornej dutej žily cez pravé uško. Podobne revízia mitrálnej chlopne cez otvorenie ľavej predsieni pomocou rezu cez pľúcne žily. Šírka ústí chlopní a prípadná stenóza sa môže verifikovať palpačne prstami pri zasunutí prsta (prstov) cez ústia chlopní. Komorová plocha mitrálnej a trikuspidálnej chlopne sa hodnotí po transverzálnych rezoch komôr. Aortálna a pľúcna chlopňa sa hodnotí po odstrihnutí aorty a kmeňa pľúcnice cca 3 cm nad ústím semilunárnych chlopní. Po zhodnotení intaktných chlopní sa môžu chlopne rozstrihnúť, zaznamenajú sa obvody chlopní. Makroskopicky popis by mal byť zameraný na počet cípov,

väzivové zhrubnutia cípov, kalcifikáty, fúziu komisúr, vegetácie, stav šľaišiniek (fúzia, retrakcia, elongácia, ruptúra) a papilárnych svalov a reznej plochy papilárneho svalu.

Tab. 5 Obvody srdcových chlopní

	Mitrálna ch.		Trikuspidálna ch.		Aortálna ch.	
	Muž	Žena	Muž	Žena	Muž	Žena
Obvod (cm)	7.8	7.7	11.4	11.0	7.1	7.1
Rozmedzie (cm)	5.3-10.3	5.3-10.2	8.5-14.3	8.1-13.9	5.2-9.5	5.3-9.3

Tab. 6 Príčiny chlopňových chýb srdca

Aortálna stenóza	<ul style="list-style-type: none"> ▪ senilná kalcifikujúca stenóza ▪ dvojcípa aortálna chlopňa ▪ reumatická stenóza
Aortálna regurgitácia	<ul style="list-style-type: none"> ▪ idiopatická dilatácia aortálneho prstenca ▪ dvojcípa aortálna chlopňa ▪ degeneratívna skleróza cípov ▪ reumatická regurgitácia ▪ Marfanov syndróm ▪ infekčná endokarditída ▪ patológia aortálneho kmeňa (dilatácia, vakovitá aneurizma, aortitída, syfilis) ▪ disekcia aorty
Mitrálna stenóza	<ul style="list-style-type: none"> ▪ anulárna kalcifikácia ▪ poreumatické poškodenie srdca
Mitrálna regurgitácia	<ul style="list-style-type: none"> ▪ prolaps mitrálnej chlopne ▪ ischemické zmeny papilárnych svalov ▪ ruptúra šľaišiniek (trauma hrudníka) ▪ infekčná endokarditída ▪ poreumatické poškodenie srdca
Stenóza pľúcnej chlopne	<ul style="list-style-type: none"> ▪ vrodená stenóza pľúcnice ▪ karcinoid srdca
Trikuspidálna stenóza	<ul style="list-style-type: none"> ▪ poreumatické poškodenie srdca
Trikuspidálna regurgitácia	<ul style="list-style-type: none"> ▪ anulárna dilatácia (Marfanov sy, pravostranné srdcové zlyhávanie) ▪ Ebsteinova anomália ▪ infekčná endokarditída

V nasledovnom texte sú detailnejšie popísané štyri typy chlopňových chýb srdca, ktoré vzhľadom na frekvenciu ich výskytu, funkčnú závažnosť, klinický význam a potenciál zapríčinenia náhleho a neočakávaného úmrtia majú súdnolekársky význam a pitvajúci lekár sa s nimi môže vo svojej praxi stretnúť. Pre významný pokles výskytu až úplnú eradikáciu reumatickej horúčky vo vyspelých krajinách sveta sa poreumatické poškodenie srdca už prakticky nevyskytuje. To však ostro kontrastuje s rozvojovými oblasťami sveta, kde sú reumatická karditída a poreumatické chlopňové vady najčastejšou príčinou kardiovaskulárnej morbidita a mortality u detí a mladých dospelých (Marijon 2017).

Aj z uvedeného dôvodu je v texte zaradená stručná charakteristika reumatického poškodenia srdca.

Senilná (age-related) kalcifikujúca aortálna stenóza

i. ETIOLÓGIA

- progresívny kalcifikujúco - degeneratívny proces
- normálna plocha ústia aortálnej chlopne: $3,0 - 4,0 \text{ cm}^2$
- stenotizácia ústia aortálnej chlopne: **mierna**: $1,5 - 2,0 \text{ cm}^2$, **stredne ťažká**: $0,8 - 1,5 \text{ cm}^2$, **ťažká**: $< 0,8 \text{ cm}^2$
- priemerná dynamika stenotizácie: $0,1 - 0,3 \text{ cm}^2$ (Táborský 2018)
- rizikové faktory: starší vek, mužské pohlavie, hypertenzia, fajčenie, porucha lipidového a vápnik/fosforového metabolizmu
- úlohu v patogenéze kalcifikácie zohráva aj aktívny zápalový proces a porucha regulácie osteogénnych a chondrogénnych génov (Schoen 2016, Rajamannan 2009)

ii. KLINICKÁ CHARAKTERISTIKA

- **najčastejšia** získaná chlopňová chyba v rozvinutých krajinách
- dlhodobý proces
- rizikové faktory: vek, mužské pohlavie, DM, fajčenie, hyperlipidémia
- dobrá prognóza s chirurgickou liečbou
- prejavy: námahové synkopy, dyspnoe, koncentrická **hypertrofia LK**, zlyhávanie srdca

iii. MAKROSKOPICKÝ OBRAZ (obr. 52)

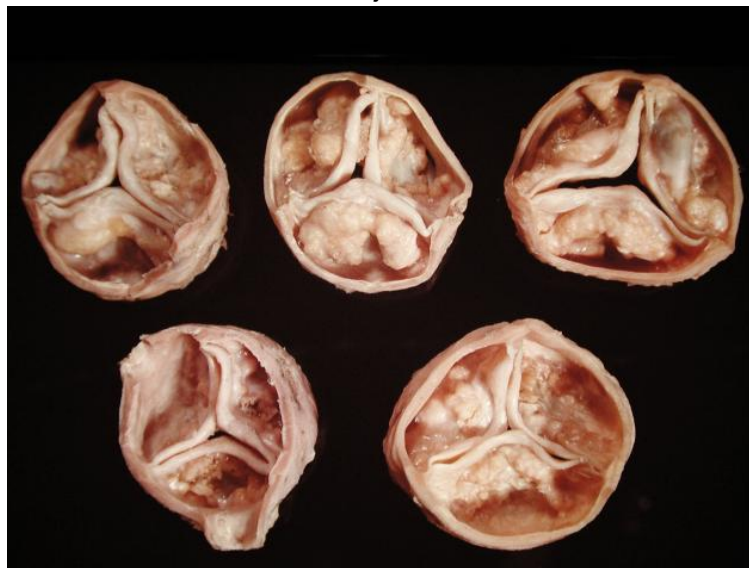
- kalcifikujúca inkrustácia cípov
- kalcifikácia progreduje z bázy cípov smerom k ich voľným okrajom
- môže dochádzať k zrastaniu komisúr
- rigidita cípov
- „Mercedes“ tvar ústia
- nodulárne kalcifikácie až masy na aortálnej ploche chlopne, protrúzia do Valsalvových sínusov
- fibróza a retrakcia cípov
- zánik komisúr

- kombinácia s anulárnou kalcifikáciou mitrálnej chlopne
- kalcifikácia môže presahovať až do komorového septa (poškodenie prevodového systému srdca)

iv. HISTOLOGICKÝ OBRAZ

- fibróza a zhrubnutie cípov
- kalcifikácie, zápalový infiltrát
- kostná, chrupavková a myeloidná metaplázia
- ložisková depozícia amyloidu a kostnej drene

Obr. 52 kalcifikujúca aortálna stenóza



Bikuspidálna aortálna chlopňa

i. ETIOLÓGIA

- častá vrodená chlopňová chyba (1 - 2 % populácie) (Fishbein 2019)
- raritne môže byť aortálna chlopňa štvorcípa alebo jednocípa
- NOTCH1 gén

ii. KLINICKÁ CHARAKTERISTIKA

- aortálna stenóza
- aortopatia (dilatácia kmeňa aorty)
- disekcia aorty
- endokarditída
- aortálna insuficiencia

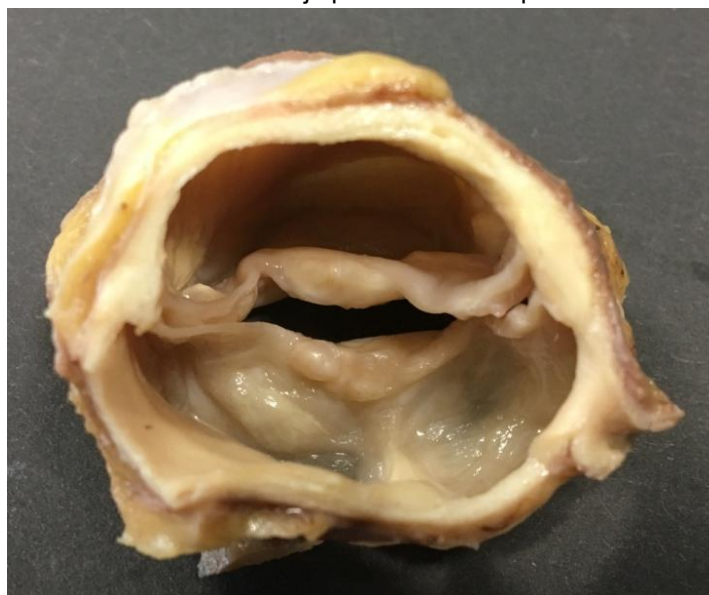
iii. MAKROSKOPICKÝ OBRAZ

- typicky dva asymetrické cípy (obr. 53)
- môžu byť aj symetrické
- raphe (väzivový hrebeň) – rezíduum nerozdelených cípov
- progresívna kalcifikácia cípov
- rôzne varianty fúzie jednotlivých cípov

iv. HISTOLOGICKÝ OBRAZ

- kalcifikácia raphe
- zhrubnutie a fibróza cípov

Obr. 53 Dvojčípa aortálna chlopňa



Myxomatózna proliferácia mitrálnej chlopne

i. ETIOLÓGIA

- synonymá: Barlow syndróm, mitral valve click syndróm, floppy valve syndróm, balónovitá degenerácia, prolaps mitrálnej chlopne, billowing leaflet syndróm (Fishbein 2019)
- 2 – 3 % populácie (častejšie u žien, u mužov však častejšie symptomatická)
- pravdepodobne vrodená myxoidná transformácia cípov chlopne (aj sľušinkových strún) s abnormálnou akumuláciou riedkeho väziva s vysokým obsahom hlienových hmôt (proteoglykány)

- primárna: idiopatická, popísané familiárne formy
- sekundárna: u pacientov s ochoreniami spojiva (Marfanov sy, Ehlersov-Danlosov sy, *osteogenesis imperfecta*, *pseudoxanthoma elasticum*)

ii. KLINICKÁ CHARAKTERISTIKA

- prolaps, padákové vyklenutie chlopne do ĽP pri systole
- väčšinou asymptomatický priebeh
- chronická mitrálna regurgitácia
- ruptúra šľaišky s akútnou MR, možná **náhla smrť**

iii. MAKROSKOPICKÝ OBRAZ

- balónovité zhrubnutie cípov hlienovitého, myxoidného vzhľadu
- elongácia a nitkovitý vzhľad šľaišiek
- strata mechanickej odolnosti chlopne
- dilatácia anulus fibrosus (viac ako 10,5 cm)
- fibróza zadnej steny ĽK (friction lesions)

iv. HISTOLOGICKÝ OBRAZ

- myxomatózne zhrubnutie lamina spongiosa
- fragmentácia kolagénnych a elastických vlákien
- farbenia: Movat pentachróm, PAS, Alcian blue

Obr. 54 Myxoidná degenerácia mitrálnej chlopne s kritickou obštrukciou ústia chlopne myxoidnými masami



i. ETIOLÓGIA

- oneskorená systémová imunologická (skrížená) reakcia pri infekcii beta-hemolytickými streptokokmi typicky po prekonanej faryngitíde alebo angíne
- postihuje hlavne deti vo veku 5 - 15 rokov a má sklon k recidíve (Šteiner 2010)

ii. KLINICKÁ CHARAKTERISTIKA

- **reumatická horúčka olizuje kĺby a hryzie srdce!**
- akútna forma: fibrinózna perikarditída a myokarditída
- chronická forma: poškodenie chlopní
- postihnutie chlopní v nasledovnom poradí: **mitrálna ch.** > aortálna ch. > trikuspidálna ch. > pľúcna ch.
- Jonesove kritéria (veľké a malé)
- horúčka
- erythema marginatum, subkutánne uzlíky
- artralgia, polyarteritída

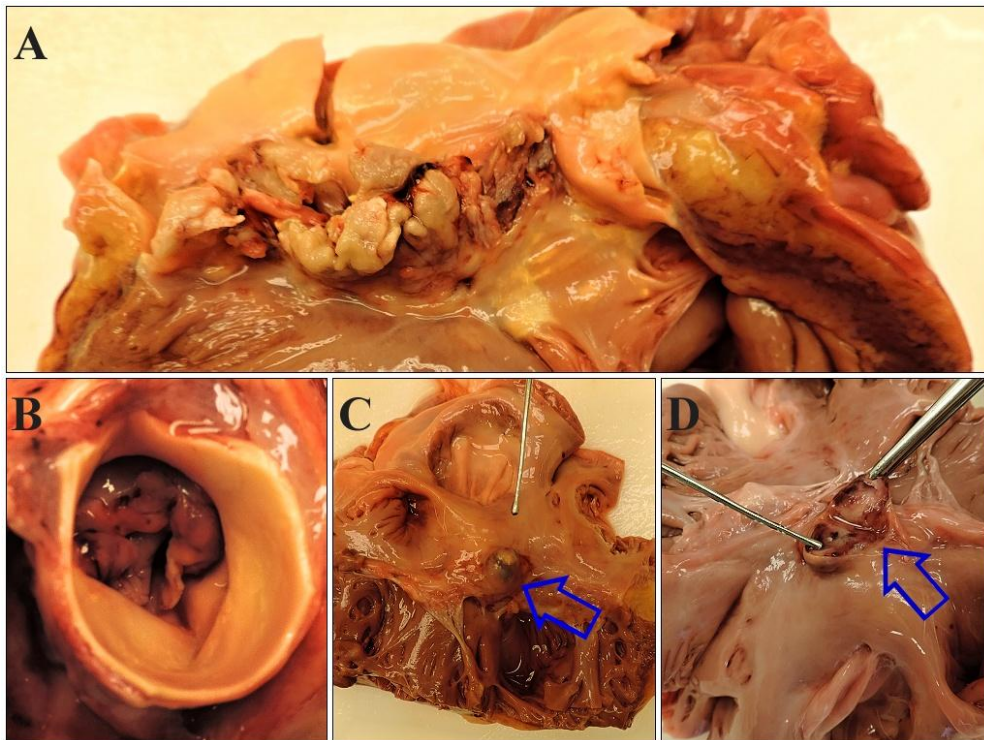
iii. MAKROSKOPICKÝ OBRAZ

- **zjazvenie a deformity cípov** (obr. 55)
- iregulárne fibro-hyalínne zhrubnutie okrajov cípov chlopne
- retrakcia a fúzia šlašiniek
- fúzia komisúr, dystrofická kalcifikácia
- mitrálna ch. v tvare „úst ryby“

iv. HISTOLOGICKÝ OBRAZ

- **Akútne štádium:** Aschoffove noduly (centrálne eozinofilné jadro, na periférii obrovské mnohояdrové bunky – Aschoffove bunky, lymfocyty, histiocyty – Aničkovove bunky). Aschoffove noduly časom miznú a sú nahradené väzivom. Môžu ale perzistovať niekoľko rokov od iniciálneho ataku reumatickej horúčky. Nie sú preto znakom akútnej fázy ochorenia
- **Chronické štádium:** fibróza, chronický lymfocytárny zápal
- neovaskularizácia – prerastanie chlopne nepravidelnými hrubostennými cievami (fyziologicky je chlopňa avaskulárna)

Obr. 55 **A** Ťažká poreumatická aortálna stenóza **B** Kritická obštrukcia aortálneho ústia **C** Perivalvulárna aneuryzma **D** Aneuryzma na reze s vrstevnatým trombom



ENDOKARDITÍDY

*Mitral valve diseases are like women. The more
you study them less you understand them.*

(Maurice Lev, 1908 - 1994)

V súdnolekárskej praxi sú endokarditídy pomerne **vzácnym** pitevným nálezom, v klinickej medicíne však predstavujú stále významný problém. Za určitých okolností sa však endokarditída môže manifestovať náhlým alebo neočakávaným úmrtím. U náhlých úmrtí u jedincov po nedávnom stomatologickom výkone alebo anamnézou stomatologického ochorenia s vírusovými príznakmi je treba myslieť na infekčnú endokarditídu (Lacassin 1995). Neliečená infekčná endokarditída má veľmi zlú prognózu, pred érou antibiotík mala prakticky 100 % úmrtnosť. Patologicko-anatomicky rozlišuje **neinfekčnú endokarditídu** (trombus tvorený doštičkami a fibrínom) a **infekčnú endokarditídu** (vegetácia infikovaná mikroorganizmami). Medzi neinfekčné endokarditídy patrí reumatická endokarditída, endokarditída pri SLE a nebakteriálna trombotická (marantická) endokarditída. Rizikovou skupinou pre vznik infekčnej endokarditídy (IE), s ktorou sa môže súdny lekár reálne stretnúť, sú **intravenózne narkomani** (Lapkus 2015, Hejna 2014). Medzi ďalšie typy IE patrí IE u pacientov s **kardiovaskulárnymi implantátmi** (chlopňové protézy, elektródy, endoprotézy, okludéry, iné), IE **nozokomiálna** – health-care associated (i.v. katétre, gynekologické a urologické infekcie, ranové infekcie) a IE v **tehotenstve**. Z **vrodených srdcových chýb** predisponuje k vzniku IE hlavne dvojčípa aortálnej chlopne, defekt komorového septa a patentný ductus arteriosus (abnormality vytvárajúce vysokorýchlostné turbulentné prúdenie krvi, ktoré poškodzuje endotel chlopní). Neobvyklým typom infekčnej endokarditídy je infikovanie jedinca mikroorganizmom *Capnocytophaga canimorsus* po **pohryzení psom**. Rizikovou skupinu predstavujú alkoholici a pacienti po splenektómii (Janda 2006).

i. ETIOLOGIA

- *Staphylococcus aureus* (31 %)
- *Streptococcus viridans* (17 %)
- koaguláza-negatívne stafylokoky (11 %)
- enterokoky (11 %)
- *Candida species*

ii. KLINICKÁ CHARAKTERISTIKA

- akútna, subakútna a chronická forma (v závislosti od virulencie)
- **distribúcia:** mitrálna chlopňa (40 - 50 %), aortálna chlopňa (30 - 40 %), aortálna + mitrálna chlopňa (5 - 10 %), trikuspidálna chlopňa (5 - 10 %)
- **rizikové faktory:** hemodialýza, intravenózna aplikácia drog, mitrálna a aortálna regurgitácia
- klinický obraz je **veľmi variabilný**, febrílie nejasného pôvodu trvajúce 5 - 7 dní, Janewayove lézie a Oslerove nodozity (prejavy periférnej mikroembolizácie do kože a pod nechty), kachektizácia
- vaskulárne komplikácie: septické emboly s infarktami a abscesmi (mozog, oblička, slezina), mykotické aneuryzmy

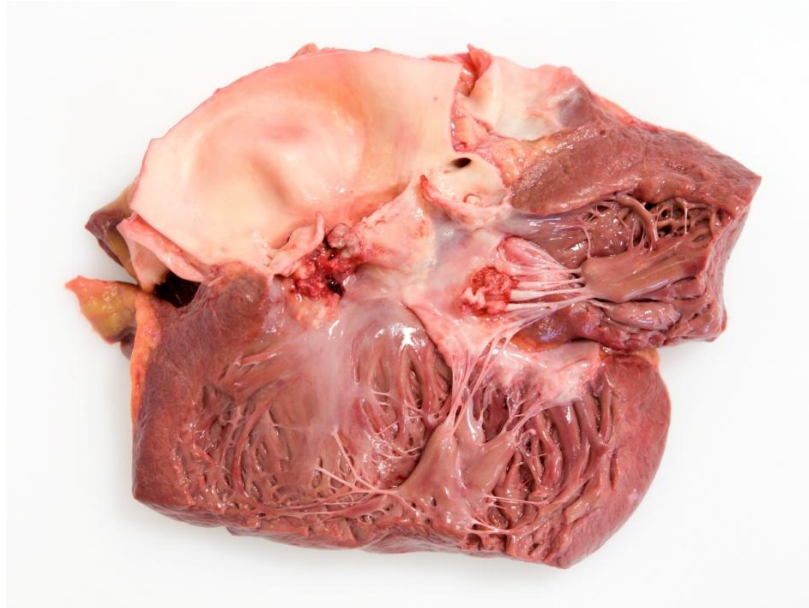
iii. MAKROSKOPICKÝ OBRAZ

- **srdce (lokálne komplikácie):** vegetácie na chlopniach 3 - 4 mm (obr. 56), nekrózy a ruptúry šľaišniek, ulcerácie - ruptúry - perforácie chlopní, intrakardiálne fistuly, McCallum lézie (endokardiálne zhrubnutia, predovšetkým ĽP), ulcerácie nástenného endokardu (*ulcus cordis acutum*), anulárne a perivalvulárne abscesy, možná hnisavá perikarditída, kongestívne zlyhanie srdca pri akútnej mitrálnej/aortálnej insuficiencii
- **systémové komplikácie:** septické infarkty (slezina, mozog, oblička, pľúca), septická slezina, abscesy myokardu, mykotické aneuryzmy, meningitída, glomerulonefritída, centrálna pyémia

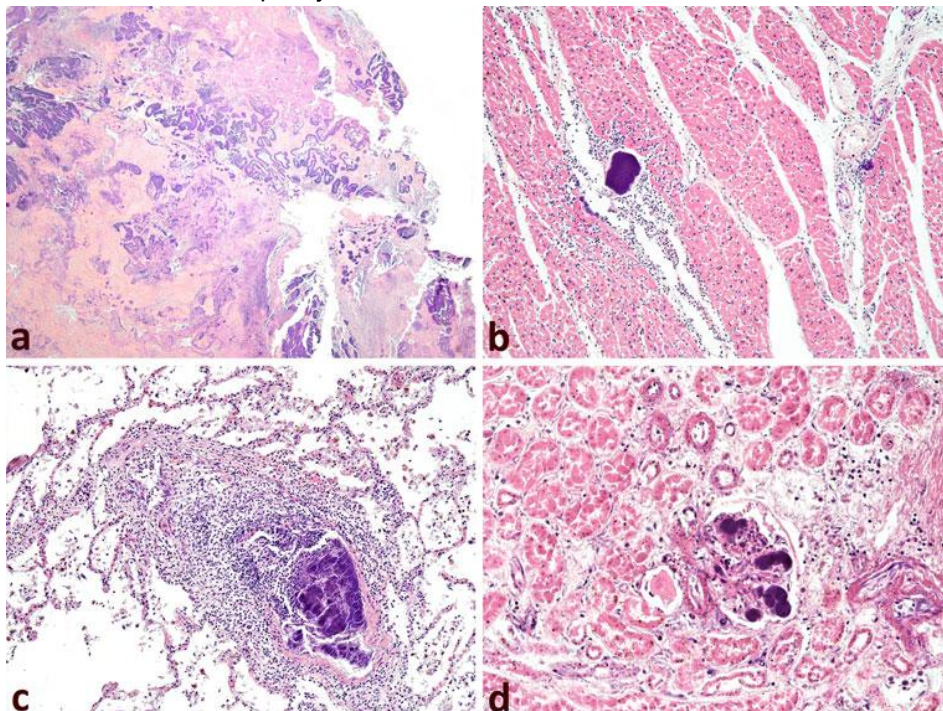
iv. HISTOLOGICKÝ OBRAZ

- vegetácie: fibrín, trombocyty, bakteriálne bazofilné kolónie, neutrofilný zápalový infiltrát (obr. 57)
- nekróza chlopní a šľasínok
- intramyokardiálne abscesy

Obr. 56 Endokarditída aortálnej a mitrálnej chlopne



Obr. 57 Histológia infekčnej endokarditídy **A** Bazofilné kolónie mikroorganizmov **B** Septický embolus v myokardiálnej arterii **C** Septický embolus v pľúcach s mikroabscesom **D** Septický embolus v obličke



i. ETIOLÓGIA

- onkologické ochorenia – **paraneoplastický** jav (marantická endokarditída)
- autoimunitné ochorenia (SLE – Libman-Sack endokarditída, reumatická endokarditída)
- iné chronické ochorenia (hyperkoagulačné stavy)
- 1 až 2 % incidencia u pitvaných tiel

ii. KLINICKÁ CHARAKTERISTIKA

- nešpecifická prezentácia
- možná **embolizácia** (slezina, **koronárne riečisko**, obličky, mozog) s náhlou smrťou (detailná pitva koronárnych ciev) (Lee 2012)

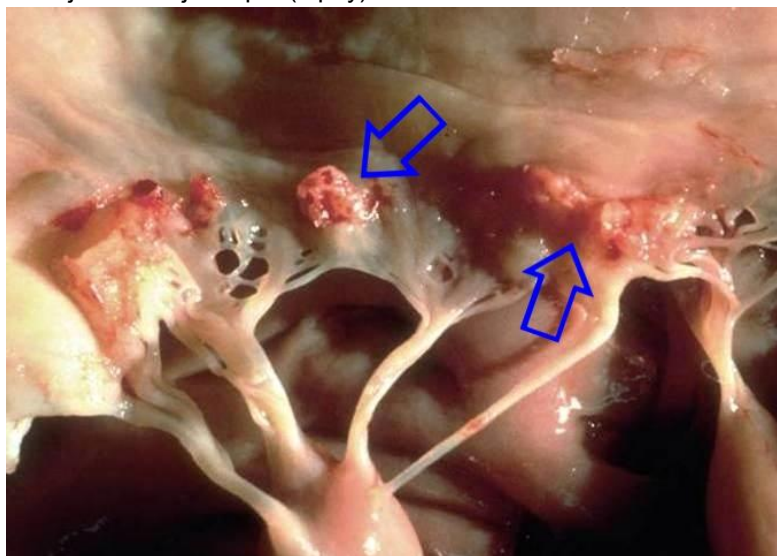
iii. MAKROSKOPICKÝ OBRAZ

- (multi alebo solitárne) verukózne amorfne vegetácie na okraji cípov chlopní (obr. 58)
- podľa veľkosti 5 typov

iv. HISTOLOGICKÝ OBRAZ

- fibrín, trombocyty, edém, bez zápalového infiltrátu alebo minimálny nfiltrát

Obr. 58 Marantická endokarditída, verukózne vegetácie na okraji mitrálnej chlopni (šípky)



*Vita brevis, ars longa.
(Život je krátky, poznanie dlhé.)
Hippokratés*

Osrdcovník (perikard) je tenký, málo elastický, avaskulárny väzivový obal srdca. Osrdcovník má dva listy – parietálny (perikard) a viscerálny (epikard). Osrdcovník je fixovaný k veľkým cievam srdca, srdce je v osrdcovníkovom vaku uložené voľne, bez anatomického spojenia s perikardom. Epikard ako jemná blana pokrýva srdce. Medzi epikardom a myokardom je tukové tkanivo (subepikardiálny tuk), v ktorom prebiehajú koronárne tepny a žily, lymfatické cievy a nervy. Množstvo tuku sa individuálne líši, väčšie množstvo je u obéznych jedincov. Najhrubšia vrstva je v srdcových ryhách. Všeobecne je viac tuku nad pravou komorou ako nad ľavou komorou (3 - 4 x viac). Perikardiálna dutina obsahuje fyziologicky približne 10 - 50 ml seróznej tekutiny. Za normálnych podmienok má intraperikardiálny tlak hodnoty - 3 až - 6 mmHg čo zodpovedá pleurálnemu tlaku. Funkcia perikardu je **mechanická** (minimalizácia nadmernej dilatácie, compliance a interakcia komôr), **izolačná** (imunologická bariéra) a **oporná** (stabilizácia srdca v hrudníku).

Ochorenia perikardu sú vo väčšine prípadoch **sekundárne** ako sprievodný prejav chorobných procesov iných orgánov. V súdnolekárskej praxi je častým nálezom **patologický obsah perikardiálnej dutiny**. Príležitostne sa pitvajúci lekár môže stretnúť s infekčnou alebo poinfarktovou či iatrogénnou (katetrizácie a kardiochirurgické výkony) **perikarditídou**. Raritným nálezom sú **vrodené anomálie** typu perikardiálneho defektu, kongenitálnej alebo bronchogénnej cysty, teratómu alebo perikardiálneho divertiklu. Do perikardu môžu metastazovať rôzne malígne nádory (karcinóm pľúc, ovárii, žalúdka, prostaty). Viaceré štúdie poukazujú na význam perikardiálnej tekutiny ako vhodného biologického materiálu k toxikologickým a biochemickým vyšetreniam (preferuje sa pred sklovcom) v prípadoch kedy nie je dostupná periférna krv. (Palmiere 2015, Tominaga 2013).

Historické poznámky

Prvý popis perikardiálneho výpotku sa pripisuje Galénovi pri pitve opice. Benivieni popísal pri pitve *cor villosum*. Harvey bol názoru, že perikard bol stvorený prírodou aby zabráňoval vysychaniu srdca – preto hrudné rany Ježiša Krista vypúšťali vodu spolu s krvou. Harvey tiež popísal hemoperikard spôsobený ruptúrou ľavej komory. Richard Lower popísal v roku 1669 v práci *Tractus de corde* patofyziológiu srdcovej tamponády: keď je obal srdca vyplnený tekutinou, srdcové steny sú stlačené a nemôžu sa dostatočne rozšíriť k naplneniu krvi. Tým sa srdcový sťah znižuje, až nakoniec vymizne. Popísal tiež prípad mladej ženy s dušnosťou, tlakom na hrudníku a slabým pulzom. Pri pitve srdca opísal perikardiálny vak takto: namiesto toho aby bol tenký a priehľadný bol hrubý a kalózny (konstriktívna perikarditída).

Patologický obsah perikardiálnej dutiny

Perikardiálny výpotok je definovaný ako akumulácia tekutiny v perikardiálnom vaku najčastejšie v dôsledku poranenia alebo infekcie. Neinfekčné príčiny zahŕňajú autoimunitné, nádorové, metabolické alebo toxické procesy (lieková toxicita). Výpotok môže mať akútny alebo chronický charakter (viac ako 6 mesiacov). Klasifikovaný môže byť podľa rýchlosti vzniku, distribúcie, veľkosti a zloženia. Kvalitatívne sa môže jednať o exsudát, transsudát, serózný/sérosanguinolentný, hnisavý a krvavý obsah. Typy perikardiálneho výpotku a ich príčiny sumarizuje tabuľka 7.

Život ohrozujúcou **klinickou komplikáciou** perikardiálneho výpotku je **srdcová tamponáda**, t.j. stav, ktorý je spôsobený akumuláciou krvi v limitovanom perikardiálnom priestore s následnou diastolickou dysfunkciou srdca. Akútna tamponáda sa klinicky manifestuje hypotenziou, bolesťami na hrudníku a dyspnoickými ťažkosťami. Život zachraňujúcou liečbou u hemodynamicky nestabilných pacientov s akútnou tamponádou môže byť katéetrová perikardiocentéza alebo chirurgická perikardiotómia. Manifestácia srdcovej tamponády je závislá predovšetkým na **rýchlosti** jej vzniku. Akútne a rapídne zmnoženie tekutého obsahu (krv, exsudát) môže spôsobiť smrteľnú srdcovú tamponádu už pri množstve 200 - 300 ml, postupný a pomalý nárast objemu

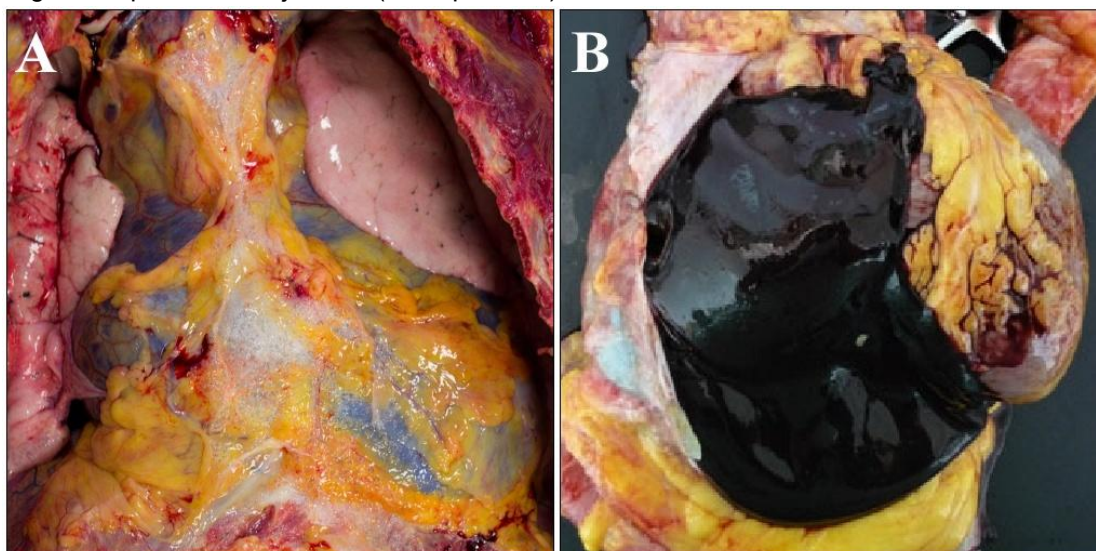
tekutiny (transudát pri srdcovom zlyhavaní) môže byť aj pri množstve okolo 1000 až 2000 ml (!) bez závažnejších klinických príznakov. Pri objeme nad 1000 ml výrazne stúpa intraperikardiálny tlak, dochádza k poruche diastolického plnenia srdca. V súdnolekárskej praxi sa najčastejšie stretávame s tamponádou srdca pri hemoperikarde následkom ruptúry infarktu ľavej komory srdca alebo pri ruptúre disekcie vzostupnej aorty. V odbornej literatúre sú publikované prípady smrteľnej srdcovej tamponády v dôsledku rôznych iných patologických stavov, prevažne infiltráciou perikardu nádormi (lymfóm, myelóm, primárne dediferencované sarkómy, sekundárne nádory - pľúca, ovária, žalúdok, prostata, iné vzácne tumory). Príčinou tamponády srdca môže byť aj extramedulárna hematopoéza perikardu pri myeloproliferatívnych ochoreniach (myelofibróza, polycytemia vera) (Mahadevan 2016).

Tab. 7 Typy a príčiny perikardiálneho výpotku

Serózný	kardiálne príčiny (kongestívne srdcové zlyhanie, stav po IM, obštrukčná KMP, cor pulmonale, myokarditída, transplantácia srdca), infekcia, myxóm, rádioterapia
Sérosanguinolentný	kardiálne príčiny, infekcia, chronické renálna insuficiencia, trauma, tehotenstvo, SLE
Sanguinolentný	vírusová infekcia, trauma, TBC, malígne nádorové ochorenie, koagulopatie
Hemoragický	poinfarktová ruptúra myokardu, disekcia aneuryzmy
Chylózný	chyloperikard

Hemoperikard je nahromadenie **krvi** v perikarde. Typickými príkladmi hemoperikardu je ruptúra steny ľavej komory srdca pri infarkte myokardu a ruptúra vzostupnej aorty pri disekcii. Krv sa v osrdcovníku hromadí veľmi rýchlo, objem krvi okolo 150 - 300 ml spôsobí smrteľnú srdcovú tamponádu. Pri pitve nachádzame rozšírený, vyklenutý a napätý osrdcovník, cez prednú stenu osrdcovníka spravidla presvitá nahromadená tekutá a/alebo koagulovaná krv (blue dome syndrome, syndróm modrej kupoly) (obr. 59 A, B).

Obr. 59 A Dilatácia a konvexné vyklenutie perikardu (blue dome syndrome) **B** Objemné krvné koagulum v perikardiálnej dutine (hemoperikard)



Medzi menej časté až vzácne príčiny hemoperikardu patrí iatrogénne poranenie vencovitých tepien pri katetrizácii, nádorové metastázy, absces srdca, endomyokardiálna biopsia a poruchy koagulácie. Osobitným prípadom, častým v súdnolekárskej praxi, je traumatický hemoperikard pri penetrujúcich poraneniach srdca ale aj pri tupej traume hrudníka (Dokoupil 2019). V literatúre je popísaný prípad smrteľnej srdcovej tamponády pri neskorej ruptúre pseudomikroaneurizmy ľavej vencovitej tepny po bodnom poranení srdca (Xing 2016). Bol publikovaný smrteľný hemoperikard následkom akupunktúry u jedinca s vrodenými otvormi v hrudnej kosti (Halvorsen 1995).

Hydroperikard charakterizuje **serózný** výpotok (transudát, exsudát) v perikardiálnej dutine. Ide o typickú komplikáciu kongestívneho srdcového zlyhávania, hypoproteinémie (napr. cirhóza pečene, nefrotický syndróm) alebo perikarditídy. Na rozdiel od hemoperikardu sa výpotok hromadí postupne a pomaly. Pri zápale môže mať výpotok podľa etiologie serózný, fibrinózný alebo serózne hemoragický charakter.

Pneumoperikard vzniká pri nahromadení **vzduchu** v perikardiálnej dutine. Klinicky a forenzne významný je **tenzný pneumoperikard** s poruchami cirkulácie a potenciálnou vzduchovou srdcovou tamponádou. Morfologicky je perikard balónovite rozдутý s drobnými bublinkami plynu na povrchu osrdcovníka.

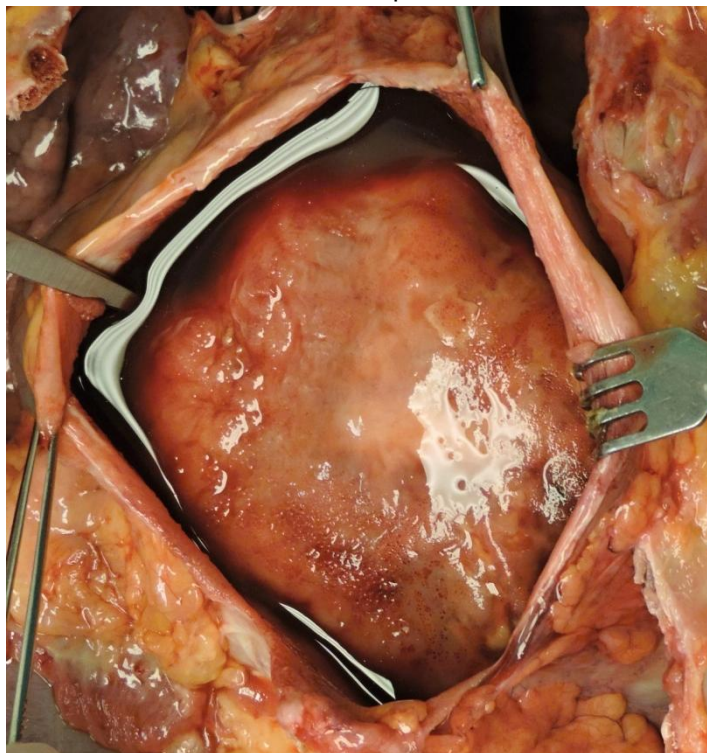
Neúrazový pneumoperikard je popisovaný u pacientov na umelej pľúcnej ventilácii, pri astme, broncho-perikardiálnej fistule, tiež ako komplikácia brušných laparoskopických operácií alebo pri niektorých typoch bakteriálnych infekcií (Klebsiella, Bacterioides, E coli). Traumatický pneumoperikard je častým nálezom vo forenznej radiológii pri výraznej tupej traume hrudníka následkom dopravných nehôd a pádoch z výšky alebo pri bodných poraneniach hrudníka. Rozsah pneumoperikardu dobre koreluje s výškou pádu, resp. intenzitou pôsobenia tupého násilia na hrudník (Heimer 2018). V prípadoch otvorených poranení krku a otvorených poranení hlavy a lebky môže mať prípadný nález pneumoperikardu význam pri posudzovaní vitality poranení (Živković 2015).

Chyloperikard – vzácne má výpotok vzhľad krémovožltej opaleskujúcej lymfatickej tekutiny bez zápachu. Chyloperikard súvisí s obštrukciou *ductus thoracicus* pri mediastinálnych nádoroch, hamartómoch alebo vrodených anomáliach a hypoplázii lymfatického systému. Môže sa vyskytnúť po kardiochirurgických zákrokoch alebo poranení podkľúčnej žily. Mikroskopicky sa pri ofarbení sudanom preukáže kvapôčky tuku (triglyceridy). Chyloperikard môže viesť k srdcovej tamponáde.

Perikarditída

Výskyt akútnej perikarditídy pri pitve hospitalizovaných pacientov sa odhaduje na 0,5 % až 5 % (Troughton 2004). Perikarditídy sa podľa dĺžky trvania klasifikujú na akútne a chronické, podľa charakteru výpotku na serózne, fibrinózne, hemoragické a hnisavé a podľa etiologického agens na infekčné, neinfekčné (aseptické) a idiopatické. Väčšina perikarditíd je **neinfekčného** pôvodu. Typickým príkladom aseptickkej perikarditídy s ktorou sa môže pitvajúci lekár ešte stále stretnúť je **pericarditis epistenocardiaca** nad ischemickým myokardom (obr. 60). Rozsah zápalu, ktorý vzniká na 1. až 3. deň po IM a koreluje s veľkosťou nekrózy myokardu. V minulosti sa jednalo o častý pitevný nález (40 % prípadov IM), zavedením invazívnych katetrizačných metód incidencia výrazne poklesla na zhruba 4 %.

Obr. 60 Pericarditis epistenocardiaca



Dresslerov syndróm (poinfarktová polyserozitída s perikardiálnym a pleurálnym výpotkom) je autoimunitná reakcia na IM, objavuje sa najskôr po týždni až niekoľkých mesiacoch. Aktuálny výskyt je asi 0,1 % a to z dôvodu urgentných revaskularizačných intervencií.

Chemicky vyprovokovaná **uremická** perikarditída (6 – 10 % pacientov s akútnym/chronickým obličkovým zlyhávaním) vykazuje výrazný pokles v incidencii v dôsledku systematickej dialyzačnej liečby.

Z **infekčných** perikarditíd môže byť pri pitve identifikovaná **akútna perikarditída**. V rozvinutých krajinách dominuje idiopatická perikarditída, v rozvojových oblastiach sveta TBC perikarditída. Bakteriálna hnisavá perikarditída (obr. 61) sa vyskytuje u imunodeficientných pacientov, bakteriálny agens spravidla prenikne do osrdcovníka hematogénne alebo lymfatickými cestami z okolitého infikovaného fokusu (zápal pľúc, empyém, mediastinitída, ruptúra perivalvulárneho abscesu).

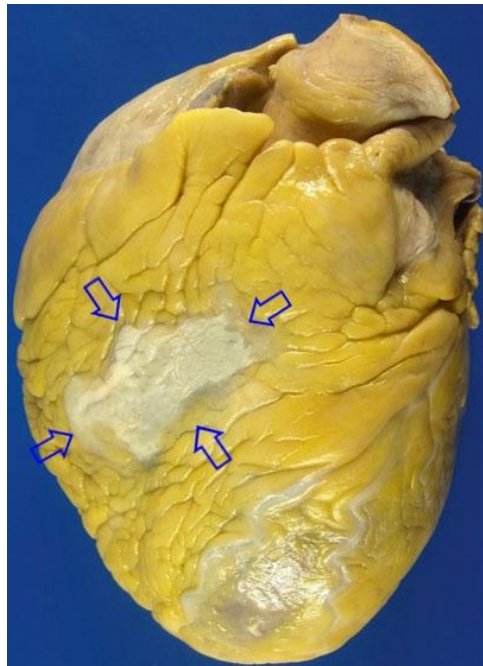
Vzácnym nálezom je **konstriktívna perikarditída** charakterizovanú fibroproliferatívnymi zmenami. Extremné vzácnym variantom je pancierové srdce („panzerherz“) pri *pericarditis petrosa*.

Obr. 61 Hnisavá perikarditída



Naopak relatívne častým nálezom sú solitárne alebo početné mliečne fibrózne **perikardiálne plaky** (obr. 62) na povrchu epikardu (predominantne pravej komory), nazývané tiež *Soldiers' patches* („vojakove škvrny“). Názov pochádza z pôvodnej teórie vzniku plakov u vojakov prvej svetovej vojny, ktorý nosili hrudné popruhy s vojenskou výstrojou - kompresia hrudníka popruhmi mala chronicky iritovať perikard. Jedná sa však najpravdepodobnejšie o ložiská vyhojenej perikarditídy.

Obr. 62 Perikardiálny fibrózny plak (šípky)



i. DEFINÍCIA

- zápal perikardu v trvaní 1 - 2 týždne
- vo väčšine prípadov sa etiologický agens nediagnostikuje (idiopatická perikarditída)

ii. ETIOLÓGIA

- **idiopatická** (najpravdepodobnejšie vírusová)
- vírusová: Cocksackie vírus, Echovírus, CMV, Adenovírus, HIV, EBV
- bakteriálna: *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes*, *Pneumococcus*, *Haemophilus influenzae*
- mykotická: Histoplazmóza, *Candida*, *Coccidiomycosis*
- imunologická: post IM, farmakami indukovaná, sarkoidóza, uremická
- iné: radiačná, pooperačná, traumatická

iii. KLINICKÁ CHARAKTERISTIKA

- Epidemiológia: poddiagnostikované ochorenie, často spontánne vyhojenie
- Rizikové faktory: vek (deti a seniori), diabetes mellitus, obličkové ochorenia, nádorové ochorenia, pooperačná infekcia
- Klinická prezentácia: pleuritická bolesť, zhoršenie príznakov v leže, teploty, dyspnoe/kašeľ, tachykardia
- Prognóza: závisí od etiológie, purulentná forma progreduje do konstriktívnej perikarditídy
- Komplikácie: srdcová tamponáda, rekurentná perikarditída, konstriktívna perikarditída, mykotická aneurizma aorty, náhla smrť

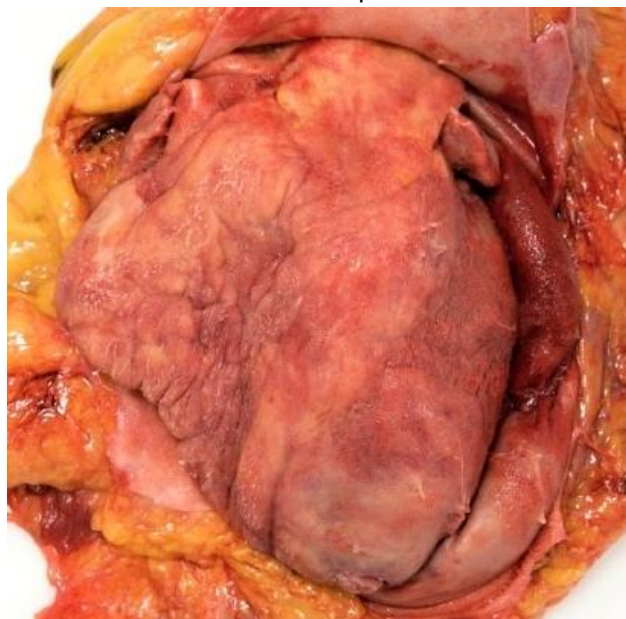
iv. MAKROSKOPICKÝ OBRAZ

- celkové zhrubnutie perikardu, povrch a charakter výpotku v závislosti od etiológie
- fibrinózna perikarditída – obraz „chlpatého“ srdca (*cor hirsutum*, *cor villosum*, bread-and-butter pericarditis) (obr. 63)

v. HISTOLOGICKÝ OBRAZ

- mikroskopický obraz závisí od typu perikarditídy

obr. 63 Fibrinózna perikarditída



Konstriktívna perikarditída

i. DEFINÍCIA

- koncové štádium zápalu perikardu charakterizované denznou fibrózou a kalcifikáciou perikardu s obliteráciou perikardiálneho priestoru a poškodením diastolickej funkcie srdca

ii. ETIOLÓGIA

- progresia predovšetkým infekčných perikarditíd ale aj radiačnej a pooperačnej (kardiochirurgickej)
- v minulosti častá komplikácia tuberkulózne perikarditídy

iii. KLINICKÁ CHARAKTERISTIKA

- pravostranné srdcové zlyhávanie, venózna kongescia
- paradoxný pulz, Kussmaulova známka
- trikuspidálna regurgitácia
- liečba: perikardiektómia, diuretiká, ATB

iv. MAKROSKOPICKÝ OBRAZ

- zhrubnutie, fibróza s dystrofickou kalcifikáciou, obliterácia perikardu, v extrémnych prípadoch vznik súvislého rigidného obalu okolo srdca (pancierové srdce - *pericarditis petrosa*), difúzne adhérie a zrasty

v. HISTOLOGICKÝ OBRAZ

- fibróza, nešpecifický chronický zápal, kalcifikácie

DISEKCIA AORTY

The tragedies of life are largely arterial.

(Sir Wiliam Osler, 1849 - 1919)

Klasifikácia aortálnej disekcie

Termín disekcia aorty zahŕňa **5 morfológických typov** (Erbel 2001):

- **Klasická aortálna disekcia** je charakterizovaná vznikom **intimálnej trhliny**, prienikom krvi do steny aorty (primárna komunikácia, entry) a podĺžnou propagáciou trhliny v smere anterográdnom, retrográdnom, alebo obidvoma smermi. Dochádza k štiepeniu a separácii vrstiev steny aorty a tým k vzniku dvoch lúmenov – pravého a falošného, ktoré sú oddelené interluminálnym septom. Nepravý lúmen je objemnejší a do rôznej miery komprimuje pravý lúmen, čo spôsobuje zhoršenú perfúziu vetiev odstupujúcich z pravého lúmenu. Medzi pravým a nepravým lúmenom sa môžu nachádzať ďalšie, sekundárne komunikácie (reentry), ktorými krv preniká podľa tlakových gradientov a veľkostí otvorov. V klinickej praxi sa disekcie klasifikujú podľa Standfordského systému (typ A a typ B) alebo DeBakey klasifikácie (DeBakey I, II, IIIa, IIIb)
- **Intramurálny hematóm** je definovaný rozvojom hemetómu v aortálnej stene bez známk komunikácie s lúmenom a bez prietoku krvi v stene. Etiopatogeneticky sa uvažuje o krvácaní z *vasa vasorum* do média aorty bez vytvorenia reentry.
- **Diskrétna aortálna disekcia** je charakterizovaná ako trhlinka intimy, ktorá sa šíri k adventícii, bez separácie vrstiev steny aorty a vytvorenia falošného lúmenu.
- **Penetrujúci aterosklerotický vred** – jeho príčinou je ulcerácia kalcifikovaného sklerotického plátu s porušením intimy a *lamina elastica interna*.

- **Traumatická a iatrogénna disekcia** vzniká najčastejšie následkom tupej deceleračnej traumy hrudníka typicky pri dopravných nehodách a pádoch z výšky. Tupá trauma aorty sa najčastejšie vyskytuje v oblasti istmu – pod odstupom ľavej podkľúčnej tepny, ďalej v oblasti oblúka a v proximálnej vzostupnej časti aorty. Ako príčina existencie predilekčných miest sa uvádza odlišná úroveň fixácie aorty a miera mobility rôznych segmentov aorty pri decelerácii, rozdielna rezistencia segmentov, prudká kompresia aorty medzi sternom, rebrami, kľúčnou kosťou a chrbticou.

Etiológia aortálnej disekcie

- hypertenzia (90 % u staršej populácie)
- aortoskleróza
- vrodené a získané ochorenia spojiva
 - Marfanov syndróm
 - Ehlersov-Danlosov syndróm IV. typu (vaskulárny typ)
 - Loeys-Dietz syndróm
 - familiárny syndróm aneuryzmy hrudnej aorty
 - dvojčípa aortálna chlopňa (obr. 64)
 - iatrogénne a traumatické disekcie
 - gravidita a puerperium

Obr. 64 Dvojčípa aortálna chlopňa komplikovaná akútnou disekciou



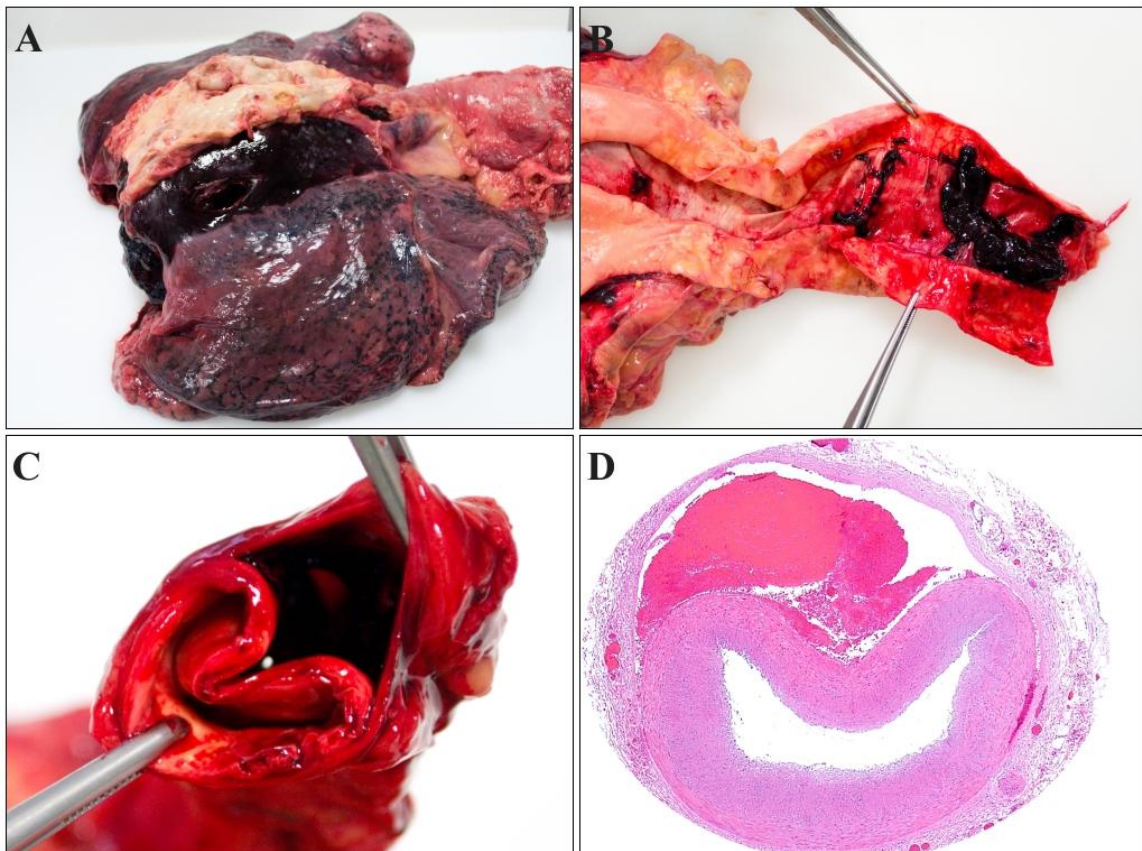
Klinická charakteristika aortálnej disekcie

- vysoká mortalita
- neznesiteľná bolesť
- **náhla smrť**, šok, hemoperikard, hemothorax, hemoretroperitoneum

Makroskopický obraz aortálnej disekcie

- falošný lúmen
- entry a reentry
- možná chronická disekcia
- disekcia spravidla postuhuje 2/3 obvodu aorty – Falošný lúmen je väčší ako pravý
- možná propagácia pozdĺž celej aorty až na aa. iliacae

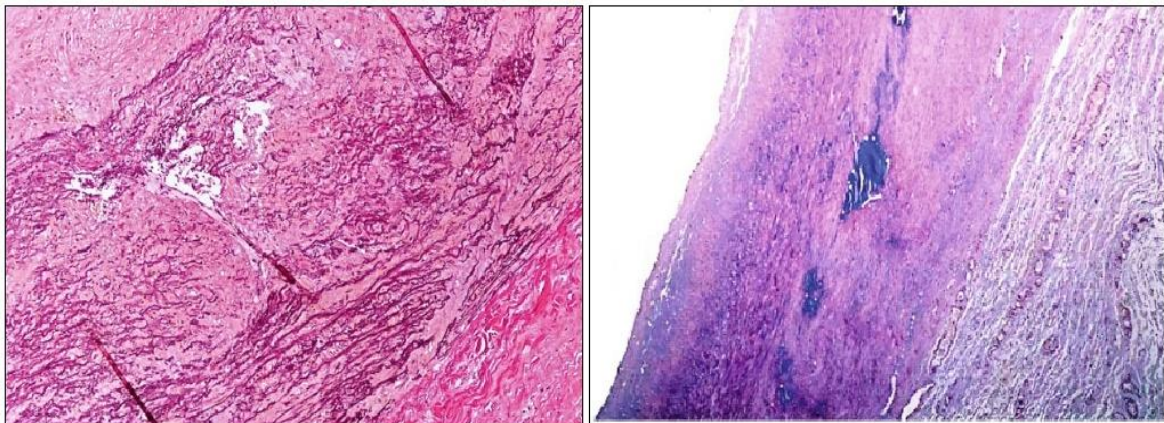
Obr. 65 A Paraaortálny hematóm B Disekcia hrudnej aorty C Falošný lúmen D Histologický obraz intramurálneho hematómu s kompresiou lúmenu ciev



Histologický obraz aortálnej disekcie

- cystická degenerácia média rôzneho stupňa (obr. 66)
- medionekróza
- intramurálny hematóm
- reaktívna zápalová reakcia (eozinofily)
- zmnoženie hlienových hmôt, tvorba hlienových jazierok
- mapovité defekty elastických vlákien
- možný normálny histologický obraz steny aorty

Obr. 66 Cystická degenerácia steny aorty (*tunica media*)



TUMORY SRDCA

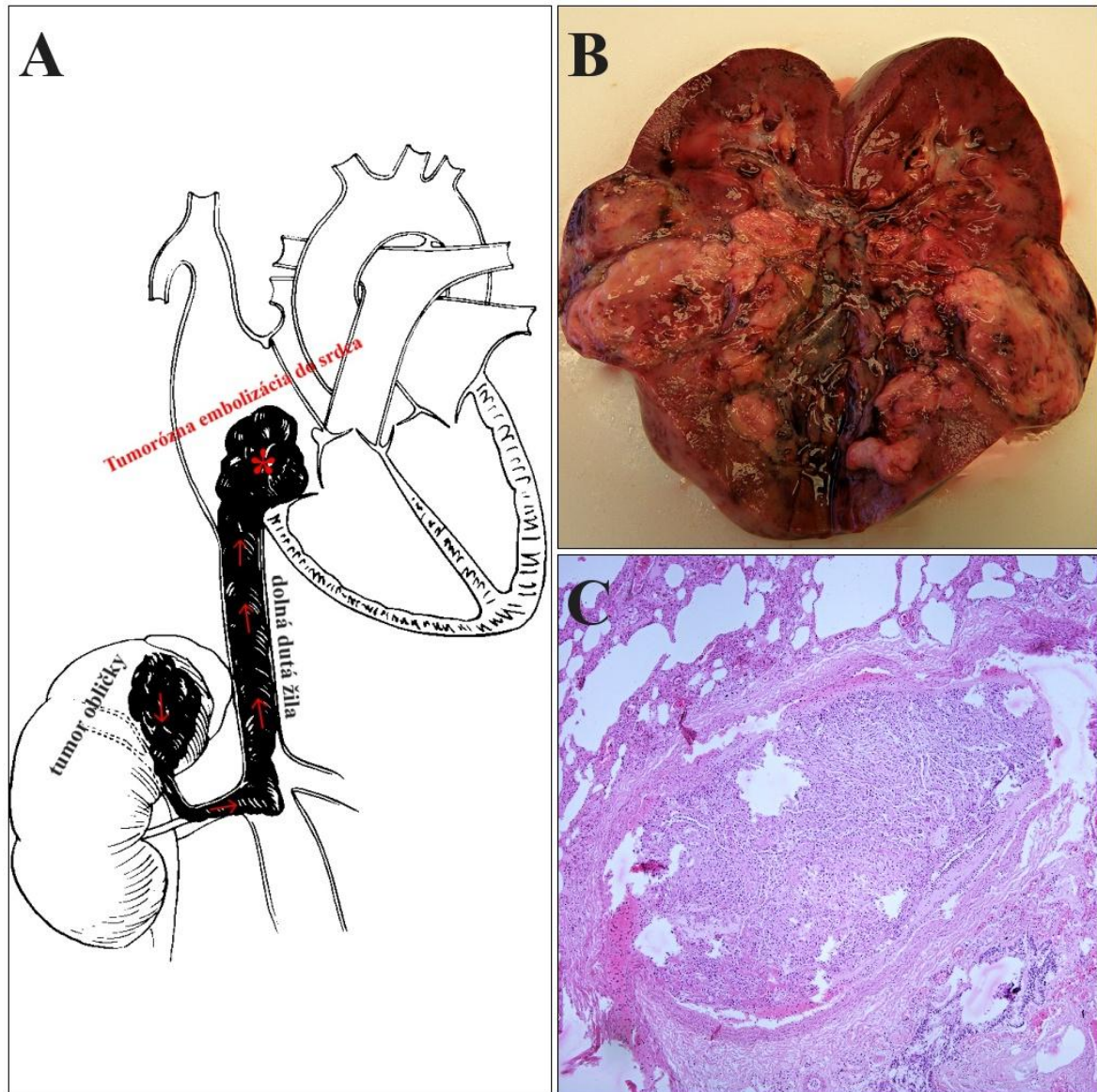
*Regardless of color, race, sex, or the shape of the nose,
everyone has the same red blood at autopsy, and tears
that are shed for a lost loved one are equally salty.*

(Lester Adelson, 1914-2006)

Výskyt nádorov srdca je vzácny. Okrem histologickej klasifikácie na benígne a malígne rozdeľujeme nádory srdca na **primárne**, t.j. ktoré vyrastajú priamo z tkanív srdca a **sekundárne** nádory srdca, ktoré infiltrujú štruktúry srdca z okolia (bronchogénny karcinóm, tumory mediastína) alebo metastaticky (maligný melanóm, karcinóm prsníka). Špecifickým typom infiltrácie je tumorózna embolizácia nádorov obličky cestou dolnej dutej žily do pravej predsieň/komory srdca a prípadne do pľúcneho riečiska (obr. 67). Treba si však uvedomiť, že malignita, resp. benignita nádoru závisí aj od klinického priebehu; napr. histologicky benigný myxóm môže mať klinicky maligný efekt ak obturuje mitrálnu ústie a je príčinou náhlej smrti pacienta. Prevalencia primárnych nádorov srdca, odhadovaná z pitevných nálezov, je zhruba 0,02 %. Sekundárne nádory srdca sa vyskytujú zhruba 20 x častejšie ako primárne tumory. Histogeneticky je viac ako 75 % nádorov srdca nezhubnej povahy pričom najčastejším primárnym nádorom srdca je **myxóm**, vzácné sa vyskytujú fibrómy, hemangiómy či rabdomyómy. Primárnymi malígnymi nádormi srdca sú sarkómy a angiosarkómy s veľmi nepriaznivou prognózou pre pacienta. Endokardiálne sarkómy vychádzajú zvyčajne z pravého srdca. Vyvolávajú príznaky obštrukcie dutej žily, v komorách príznaky obštrukcie výtokového traktu. Zlatým štandardom pri diagnostike nádorov srdca je echokardiografia. K extirpačným a resekčným operáciám sa indikujú symptomatické tumory srdca. Medzi iné patologické útvary v srdcových dutinách patria intrakardiálne tromby (riziko potenciálnej embolizácie) lokalizované predilekčne v pravom či ľavom ušku predsieň, zvlášť u pacientov s predsieňovou fibriláciou pri neúčinnnej antikoagulačnej liečbe alebo murálne tromby na endokarde v oblastiach po prekonaných infarktoch myokardu. V srdcových dutinách sa môže raritne zistiť napr. ektopická štítna žľaza (*struma cordis*), bronchogénna cysta alebo zápalové myofibroblastické pseudotumory. Vzhľadom

k skutočnosti, že v súdnolekárskej praxi sa s tumormi srdca stretávame výnimočne, budú bližšie charakterizované 4 typy srdcových nádorov: cystický tumor AV uzla, fibróm srdca, myxóm srdca a rabdomyóm srdca.

Obr. 67 A Schéma embolizácie tumoru obličky do srdca B Tumor obličky C Embólia tumoru do pľúc



Cystický tumor AV uzla

i. ETIOLÓGIA

- raritný tumor (synonymum Tawarióm – podľa objaviteľa AV uzla)
- najmenší potenciálne letálny nádor
- biologicky indolentný (pomalý rast, nikdy nie MTS)

ii. KLINICKÁ CHARAKTERISTIKA

- široké spektrum prezentácie
- AV bloky, **náhla smrť**

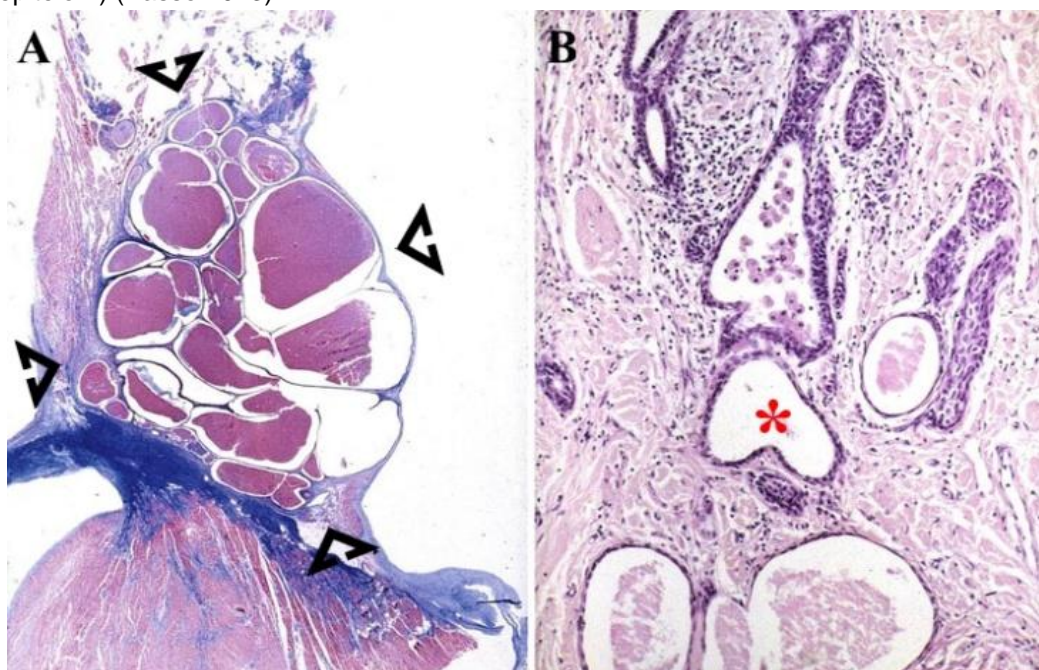
iii. MAKROSKOPICKÝ OBRAZ

- lokalizovaný v oblasti Kochovho trojuholníka
- 2 mm – 20 mm
- multicystická, tubulárna štruktúra
- často makroskopicky inaparentný

iv. HISTOLOGICKÝ OBRAZ

- cysty, stena vystlaná epiteloidnými bunkami (obr. 68)
- fibroblastická stróma s krvácaním
- imunohistochemická pozitivita proti cytokeratínom, epiteliálnemu membránovému antigénu a karcinoembrionálnemu antigénu

Obr. 68 Cystický tumor AV uzla (**A** multicystická masa **B** cysty vystlané kuboidálnym epitelom) (Basso 2013)



Fibróm srdca

i. ETIOLÓGIA

- benigná fibroblastická / myofibroblastická proliferácia
- často identifikovaný prenatálne
- veľmi raritný

ii. KLINICKÁ CHARAKTERISTIKA

- mass effect (koronárne riečisko, prevodový systém srdca)
- arytmie (2/3 pacientov) a **náhla smrť**
- môže byť asymptomatický priebeh
- syndromická asociácia: Gorlin syndróm, Sotos syndróm

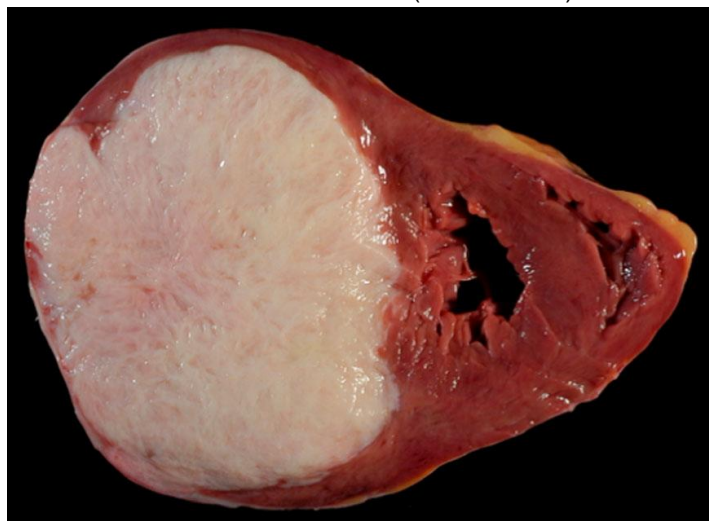
iii. MAKROSKOPICKÝ OBRAZ

- dobre ohraničený tumor belavej farby (obr. 69)
- priemerná veľkosť 5 cm
- typická lokalizácia: komorové septum

iv. HISTOLOGICKÝ OBRAZ

- bohatá kolagénna stróma
- proliferácia blandných vretenovitých bb.
- variabilná celularita nádoru (hypercelulárny u detí)
- kalcifikácie

Obr. 69 Fibróm srdca (Cronin 2014)



Myxóm srdca

i. ETIOLÓGIA

- tumor nejasnej histogenézy
- najčastejší primárny tumor srdca

ii. KLINICKÁ CHARAKTERISTIKA

- systémové príznaky: únava, strata hmotnosti, myalgie, artralgie, iné

- lokálne: mass effect, embolizácia (50 % do mozgových artérií), bolesti na hrudníku, **náhla smrť**, zlyhávanie srdca

iii. MAKROSKOPICKÝ OBRAZ

- 1mm – 15 cm (obr. 70)
- popísaný tiež až 450 g
- heterogénna štruktúra: krehký, laločnatý alebo papilárny, mäkký až hlienovitý, povrch však môže byť hladký, konzistencia tuhšia, stopkatý, sesilný
- povrchový trombus, možné výrazné krvácanie do tumoru
- lokalizácia: **ľavá predsieň**, pravá predsieň, iné lokality srdca raritne

iv. HISTOLOGICKÝ OBRAZ

- myxómové polygonálne bunky v myxoidnej stróme

Obr. 70 Myxóm pravej predsieň



Rabdomyóm srdca

i. ETIOLÓGIA

- benígny tumor detského veku, hamartóm
- tuberózna skleróza

ii. KLINICKÁ CHARAKTERISTIKA

- 50 % prípadov – spontánna regresia tumoru (2-4 rok života)
- často diagnostikovaný prenatálne

- všeobecne dobrá prognóza

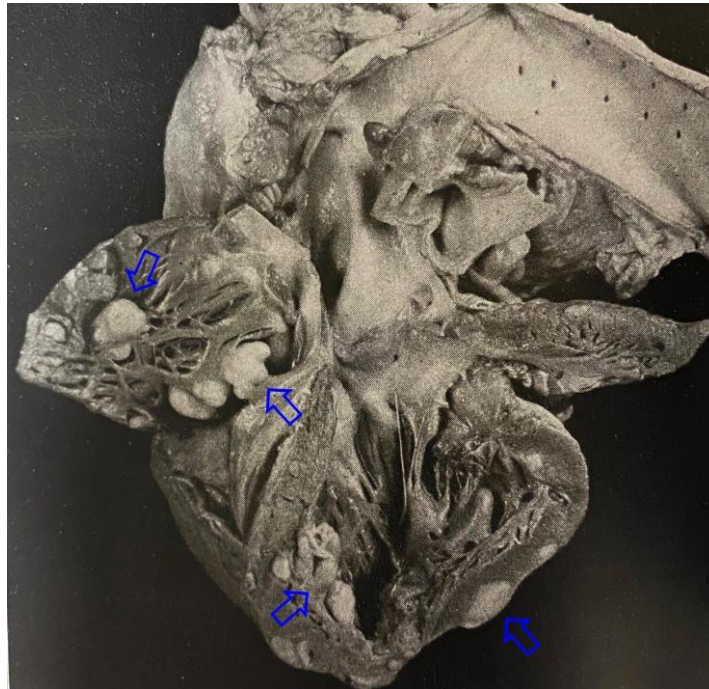
iii. MAKROSKOPICKÝ OBRAZ

- dobre ohraničená homogénna tuhá tumoriformná masa
- často sú rabdomyómy viacpočetné (rabdomyomatóza) (obr. 71)
- veľkosť 1 mm až viac ako 10 cm
- predilekčne v svalovine komôr srdca

iv. HISTOLOGICKÝ OBRAZ

- vakuolárne bunky
- jadro s cytoplazmatickými výbežkami (“**spider**” cells)
- PAS, dezmin

Obr. 71 Kongenitálna rabdomyomatóza srdca (šípky)



PORANENIA SRDCA A VEĽKÝCH CIEV

What mankind can dream, research and technology can achieve.

(C. Walton Lillehei, 1918 - 1999)

Poranenia srdca a veľkých ciev sa klasifikujú na **tupé** (zatvorené, kryté) a **penetrujúce** (otvorené, perforujúce).

V súdnolekárskej aj klinickej praxi sú najčastejšou príčinou tupej traumy srdca dopravné nehody (80 – 90 %), nasledujú pády z výšky, úder/kompresia na hrudník napr. pri športových aktivitách a pracovných úrazoch a explózie. Tupé poranenie srdca býva často združené s inými poraneniami hrudníka, a to spravidla s poraneniami hrudnej steny vrátane skeletu hrudného koša, poraneniami pľúc, pažeráka a tracheobronchiálneho stromu. K smrteľnému poraneniu srdca môže dôjsť aj pri neporušenom perikarde a hrudnej stene.

Penetrujúca trauma srdca a aorty je v našich podmienkach menej častá ako tupá trauma srdca a zahŕňa bodné a strelné poranenia, predovšetkým v rámci autoagresívneho konania (samovraždy) a pri napadnutiach inou osobou. Bodné a strelné poranenia srdca (a veľkých ciev) sa vyznačujú vysokou mortalitou, pričom bezprostrednou príčinou smrti je perikardiálna tamponáda pri hemoperikarde alebo hemoragický šok s masívnym traumatickým hemotoraxom. Okrem stanovenia príčiny smrti a detailného morfológického popisu bodnej/strelnej rany srdca má veľký forenzný význam ustálenie možnosti konania a doby prežívania jedinca po utrpenom penetrujúcom poranení srdca ako aj stanovenie kritérií a vlastností bodno-rezného predmetu či strelnej zbrane, ktorými inkriminované poranenie mohlo byť spôsobené. Schopnosť konania (pohyb, manipulácia s predmetmi, komunikácia s okolím, obrana, fyzický útok, iné) po bodnom poranení srdca je všeobecne tým dlhšia, čím užší je zraňujúci bodný nástroj (napr. ihlica, kord, stiletto, šíp). Všeobecne tiež platí, že pri bodnej rane ľavej komory srdca je schopnosť konania poškodenej osoby väčšia a trvá dlhšie ako u bodného poranenia pravej komory srdca, kde je jednanie zachované iba veľmi krátku dobu.

Špecifickú skupinu poranení srdca a veľkých ciev tvoria poranenia po kardio-pulmonálnej resuscitácii. V rámci jednotlivých resuscitačných techník je nepriama

masáž srdca najagresívnejšou technikou, pri ktorej je opakovane aplikované intenzívne násilie voči hrudníku resuscitovanej osoby. Závažnosť, incidencia a charakter týchto poranení závisí od množstva faktorov – pohlavie, vek, telesná konštitúcia a komorbidita resuscitovanej osoby, intenzita, použité techniky a doba trvania resuscitácie, skúsenosti záchranárov. Škála poranení vznikajúcich v súvislosti s KPR je široká – od banálnych poranení (kožné odreniny a hematómy), cez stredne závažné poranenia (zlomeniny rebier a hrudnej kosti, kontúzie pľúc) až po poranenia ťažké až nezlučiteľné so životom (kontúzia srdca, tamponáda srdca, ruptúra aorty, ruptúra pravej predsene srdca, lacerácie pečene) (Ihnát Rudinská 2016, Ihnát Rudinská 2017).

Tupé poranenia srdca

Dominujúcim faktorom patogenézy je **kompresia** srdca medzi hrudnú kosť a hrudnú chrbticu pri prudkom náraze prednej hrudnej steny oproti pevnému objektu alebo uplatnenie akceleračno-deceleračného násilia preneseného na srdce cez hrudnú stenu. Princípom je prudký a náhle zvýšený hydrodynamický tlak krvnej masy práve sa nachádzajúcej v srdcových dutinách (komorách, vnútrokomorový tlak) a zvýšený tlak krvného stĺpca v srdcovnici. Popisuje sa aj hydraulický efekt brušného lisu spôsobeného tlakom bezpečnostného pásu propagovaným cez bránicu na hrudné orgány vrátane srdca. Tupé poranenie srdca možno podľa závažnosti rozdeliť na **otras srdca**, **zmiaždenie srdca** a **ruptúru srdca**. Veľmi vzácne môže dôjsť k poraneniu **srdcových chlopní**, spravidla bývajú ako združené poranenia pri ďalších smrteľných poraneniach srdca (odtrhnutie komisúr aortálnej chlopne, poranenie predného a zadného papilárneho svalu a závesného aparátu mitrálnej chlopne). Nepenetrujúce násilie na prednú hrudnú stenu môže spôsobiť izolované **poranenie koronárneho riečiska** (najčastejšie ramus interventricularis anterior) typu traumatickej disekcie alebo perforácie s rozvojom myokardiálnej ischemie. Pouťazovo môže byť stav komplikovaný vznikom traumatickej trombózy alebo koronárnej aneurizmy s rizikom ruptúry.

Otras srdca (*commotio cordis*)

- nemá morfológický korelát
- EKG nález spravidla negatívny
- prudký úder na hrudník (športové úrazy – zasiahnutie loptou/loptičkou, pukom, pád hrudníkom na ľad, bojové umenie s kopnutím alebo úderom na prekordium; kriminálne úrazy) aj pri relatívne malej kinetickej energii
- možná **náhla smrť** pri malígnej komorovej arytmii (komorová tachykardia, komorová fibrilácia) ak je náraz na hrudník iniciovaný počas vulnerabilnej fázy depolarizácie

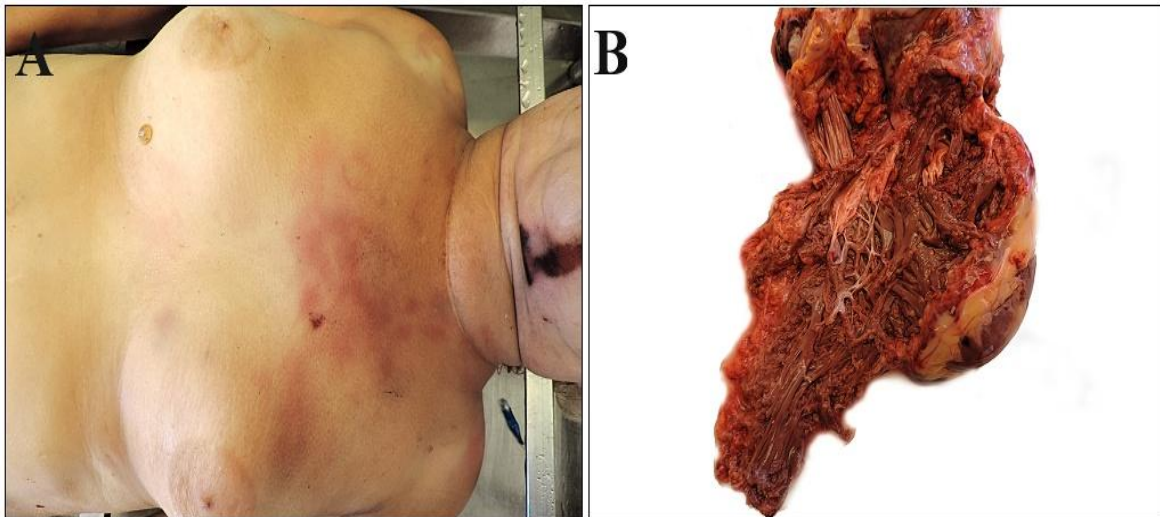
Zmliaždenie srdca (*contusio cordis*)

- **morfológický** ložiská krvácania subendokardiálne a subepikardiálne, edém kardiomyocytov, myomalácie až nekrózy s obrazom infarktu myokardu
- **laboratórne** pozitivita kardiošpecifických enzýmov
- klinicky závisí od rozsahu kontúzie. Od anginózných bolestí až po obraz IM a tamponády
- **postkontúzne komplikácie**: hemoragický perikardiálny výpotok, ruptúra v mieste nekrózy (septum, stena ľavej komory), aneuryzma alebo pseudoaneuryzma steny ľavej komory

Ruptúra srdca (*ruptura cordis*)

- **parciálna** (subendokardiálna, subepikardiálna) a **úplná** ruptúra (transmurálna)
- častá lokalizácia: pravá predsieň, pravá komora (oblasť sulcus interventricularis), menej často izolovaná ruptúra muskulárnej časti komorového septa
- k posttraumatickej ruptúre môže dôjsť s latenciou dní až týždňov v teréne nekrózy
- pri devastačnej traume hrudníka (pád z výšky, kolízia s vlakom, vysokorýchlostné zrážky vozidiel) dochádza až k odtrhnutiu srdca od úponu veľkých ciev (obr. 72)

Obr. 72 A Banálne hematómy kože hrudníka **B** Dilacerácia srdca



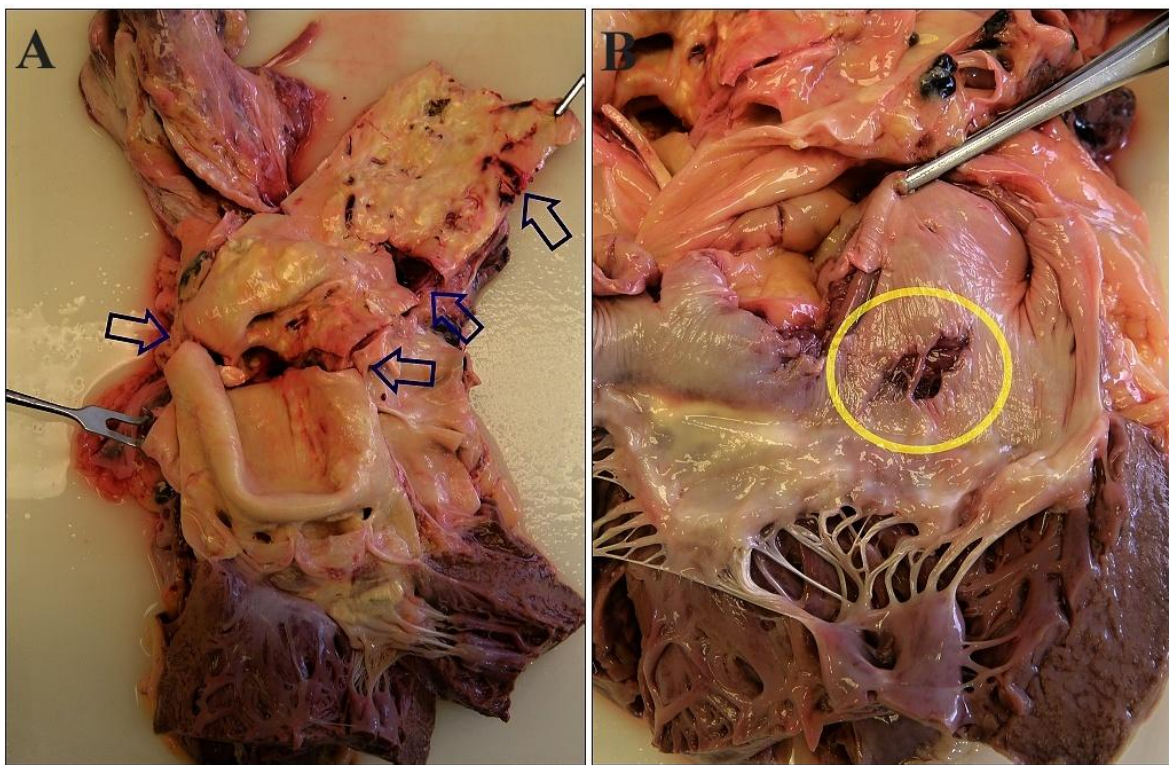
Tupé poranenia aorty a veľkých ciev hrudníka

S tupými poraneniami aorty a veľkých hrudných ciev sa v súdnolekárskej praxi stretávame dominantne pri dopravných úrazoch. Ide o kritické poranenia, kde väčšina pacientov (približne 80 %) zomiera na mieste dopravnej nehody alebo bezprostredne po nehode (Trlica 2019). Mechanizmom vzniku poranenia je prudká vertikálna alebo horizontálna decelerácia či akcelerácia tela, t.j. náhle zbrzdzenie alebo zrýchlenie pohybu tela, ktoré vedie k posunu hrudných orgánov zotrvačnou silou. Uplatňujú sa tiež horizontálne strižné sily koncentrované na oblasť isthmusu aorty pri fixovanom oblúku aorty supraaortálnymi vetvami a relatívne mobilným srdcom v perikarde a mobilnejšou zostupnou časťou hrudnej aorty. Ďalší možný mechanizmus vzniku trhlín aorty je kompresia aorty medzi hrudnú chrbticu a skelet prednej hrudnej steny s prudkým zvýšením intraluminálneho tlaku. Pri vysokoenergetickom násilí dochádza spravidla ku kombinácii deleceračných a kompresívnych mechanizmov.

Trhliny, ktoré z hľadiska rozsahu sú buď úplné – transmurálne (zhruba 80 % prípadov) alebo čiastočné – subadventiciálne a subintimálne, sú anatomicky najčastejšie lokalizované na oblúk aorty v oblasti *isthmus aortae* (50 %) čo je prechod oblúka aorty do zostupnej aorty s úponom *ligamentum arteriosum*. V tejto oblasti je pomerne pevné periadventiciálne tkanivo, čo pri pôsobení menšieho násillia môže spôsobiť tzv. kryté ruptúry aorty. Pri pôsobení deceleračnej sily vo vertikálnej rovine (napr. pád z výšky) dochádza spravidla k ruptúre/transekcii

vzostupnej časti hrudnej aorty, typicky nad ústím aortálnej chlopne alebo pred odstupom *truncus brachiocephalicus*. Medzi rizikové okolnosti, pri ktorých je potrebné myslieť na traumy aorty patrí zrážka dvoch motorových vozidiel pri rýchlosti > 50 km/h, náraz motorového vozidla do pevnej prekážky, neupnuté bezpečnostné pásy v čase kolízie, poškodenie volantu vozidla, vymrštenie vodiča/spolujazdca z vozidla, dopravná nehoda motocyklistu, zrážka chodca s motorovým vozidlom, pád z výšky viac ako 3 m, zavalenie a pritlačenie hrudníka ťažkým bremenom.

Obr. 73 A Trhliny hrudnej aorty (šípky) B Trhlina ľavej predsene (kruh)

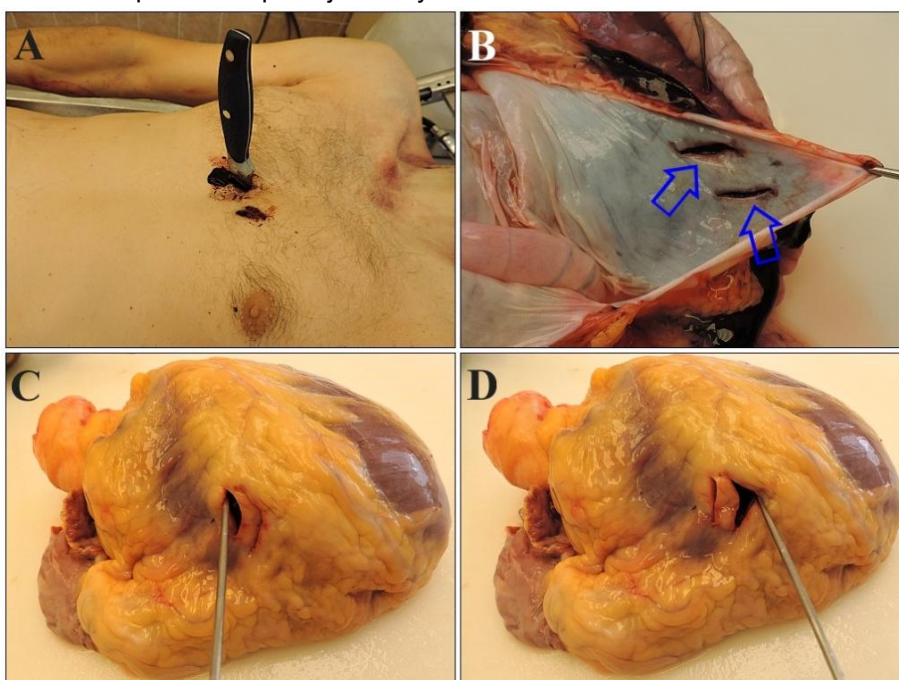


Penetrujúce poranenia srdca a aorty

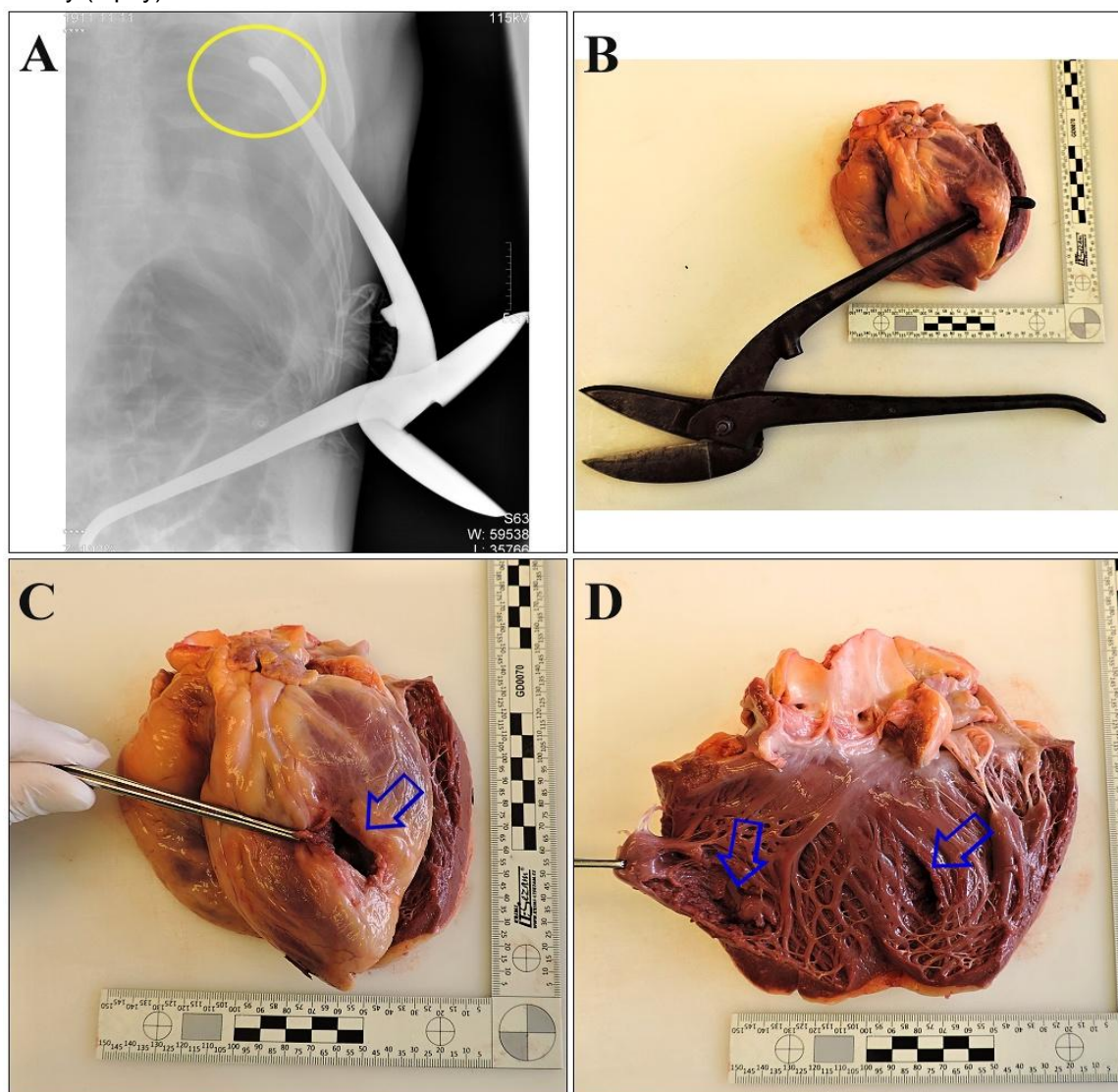
Penetrujúce poranenie srdca je definované ak je porušená kontinuita minimálne perikardu. Letalita penetrujúcich poranení srdca je vysoká (80 - 90%). Potenciálne následky penetrujúceho poranenia srdca sú uvedené v Tabuľke 8. Typicky sa delia na poranenia **bodné** (v našich podmienkach častejšie) a **strelné** pričom charakter a veľkosť v bodu/vstreleu nezrejmujú rozsah a závažnosť poranení vnútorných orgánov. Medzi najčastejší zraňujúci ostrý predmet patrí nôž. Bodno-rezné poranenie srdca však môžu spôsobiť najrôznejšie bodno-rezné zbrane

a hrotnaté predmety (nožnice, ihlica, šíp, cencúl, klinec, skrutkovač, úlomky skla, kovu, plastu a mnoho ďalších). Predmetné poranenia bývajú často združené aj s penetrujúcimi poraneniami pľúc, prípadne bránice a brušných orgánov. K penetrácii srdca môže dôjsť tiež ostrými hrotnatými úlomkami rebier alebo hrudnej kosti pri traume skeletu hrudného koša. Raritne môžu byť krvným prúdom (embolizácia) do dutín srdca zanesené cudzie telesá (kaválny filter, centrálny venózný katetéter), alebo môžu v srdci uviaznuť časti zraňujúcich predmetov (úlomky ihliel, hrot čepele noža, projektil). Samostatnou kategóriou sú iatrogénne penetrujúce poranenia srdca pri invazívnych diagnostických a liečebných výkonoch (katetrizácia srdca s PCI, poranenie pravej predsene a komory pri implantácii elektródy kardiostimulátora, perikardiocentéza, biopsia srdca, iné). Zvláštnou skupinou penetrujúcich poranení je impalement syndróm (nabodnutie). Incidencia poranení jednotlivých srdcových oddielov je vo vzťahu k anatomickému uloženiu srdca nasledovná: pravá komora > ľavá komora > pravá predsieň > veľké cievy > ľavá predsieň. Vzácnne môže dôjsť k poraneniu koronárnej tepny (*ramus interventricularis anterior*) Paradoxne je prognosticky priaznivejšie poranenie ľavej komory srdca vzhľadom k hrúbke svaloviny komory, ktorej kontrakcie majú tendenciu otvorený defekt kontrahovať a uzavrieť. Uplatňuje sa aj výrazný prokoagulačný efekt tkanivového tromboplastínu.

Obr. 74 Bodné poranenie srdca **A** Bodno-rezný nástroj ponechaný v hrudníku **B** Bodné poranenia perikardu **C** Bodné poranenie pravej komory č. 1 **D** Bodné poranenie pravej komory č. 2



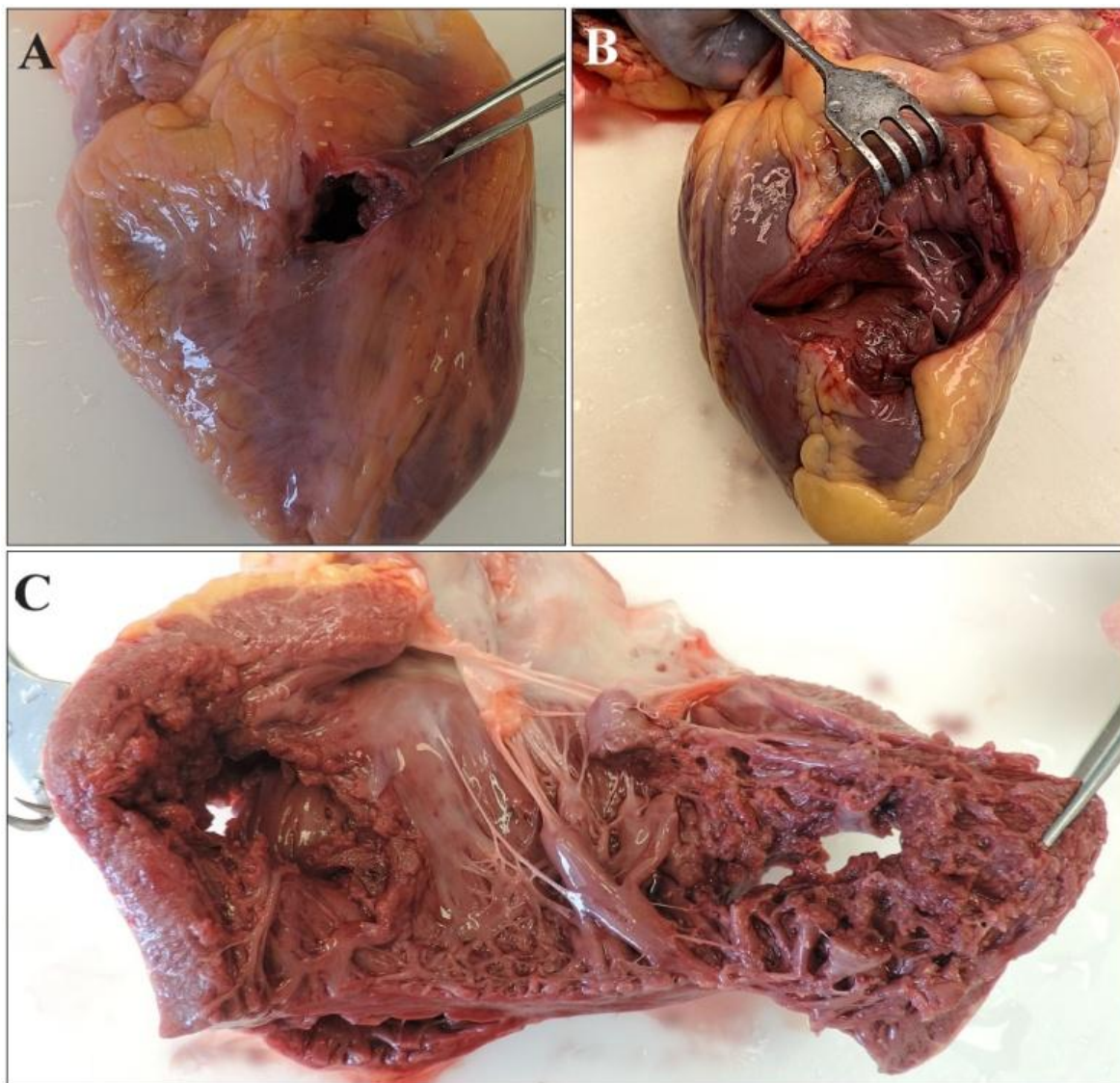
Obr. 75 Penetrujúca trauma srdca **A** RTG snímka **B** Penetrujúci predmet in situ **C** Penetračný defekt ľavej komory (šípka) **D** Interiér ľavej komory s penetráciou prednej a zadnej steny ľavej komory (šípky)



Tab. 8 Komplikácie penetrujúcej traumy srdca

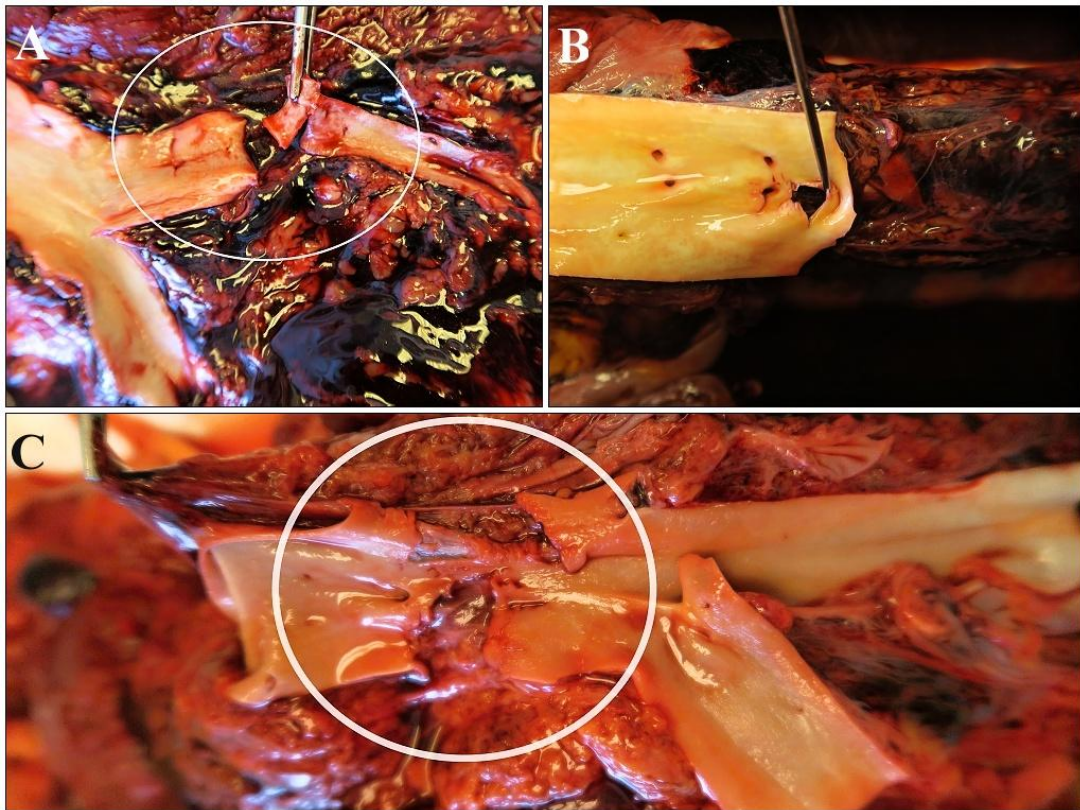
tamponáda srdca
vykrvácanie
hemotorax/pneumotorax
nekróza/infarkt myokardu
Arytmie
trauma chlopní srdca
pseudoaneurizma komory
koronaro-ventrikulárna fistula
hnisavá perikarditída/endokarditída

Obr. 76 Strelné a bodno-rezné poranenie srdca **A** Vstrel v oblasti ľavej komory srdca **B** Bodno-rezné poranenie pravej komory srdca **C** Priestrel srdca

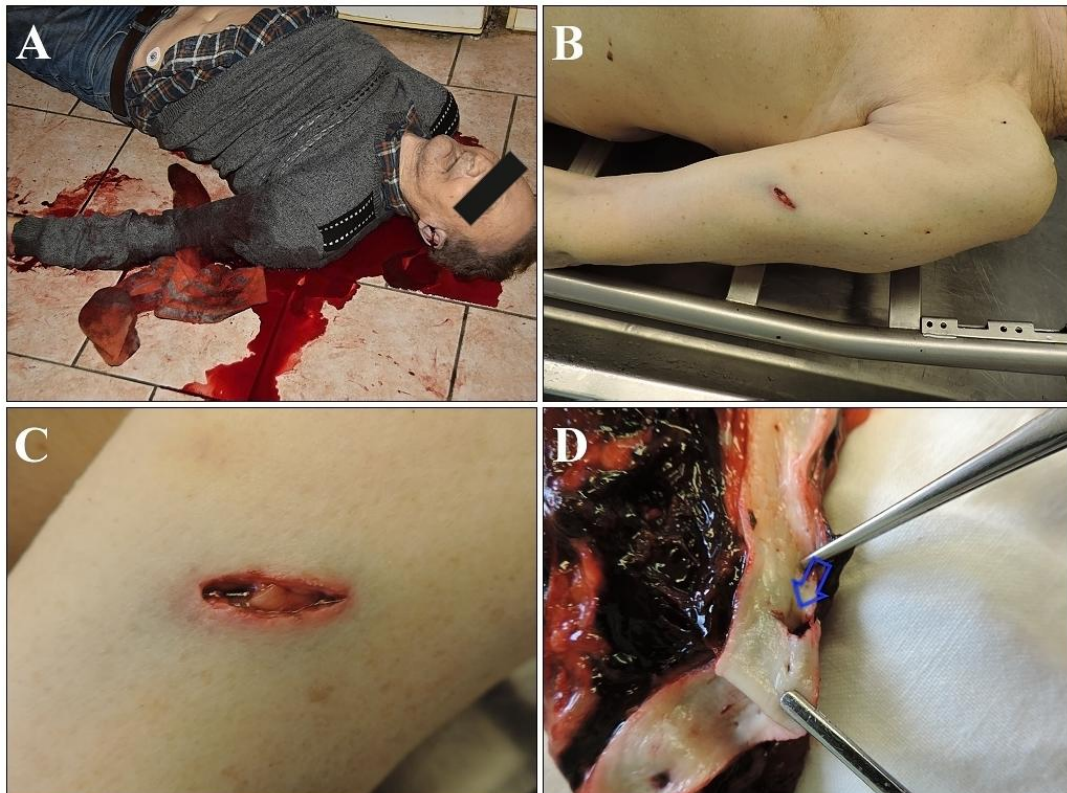


Vývoj klinického stavu pri bodnom a strelnom poranení srdca je odlišný. **Bodné** poranenie srdca sa takmer vždy manifestuje srdcovou tamponádou nakoľko relatívne malý a úzky bodný defekt (defekty) perikardu je prekrytý krvným koagulom a krv vytekajúca z bodnej rany srdca sa hromadí v perikardiálnom vaku. Dôsledkom **strelného** poranenia srdca je spravidla rozsiahla deštrukcia myokardu s rôzne veľkou trhlinou perikardu, poškodený obvykle vykrvára do hrudníka bez vzniku tamponády srdca. Strelné poranenia srdca sa vyznačujú veľmi vysokou mierou letality.

Obr. 77 Bodno-rezné a strelné poranenia brušnej aorty **A** Úplné prerezanie *arteria iliaca communis* (kruh) **B** Priestrel brušnej srdcovnice **C** Priestrel brušnej srdcovnice (kruh)



Obr. 78 Bodné poranenie periférnej tepny **A** Miesto činu (pokús o poskytnutie prvej pomoci – kompresia ľavého ramena škrtdlom) **B** Izolované bodné poranenie ramena **C** Detail vbodu **D** Bodné poranenie *arteria brachialis* (šípka)



KADAVERÓZNE ZMENY SRDCA

A man is as old as his arteries.
(Thomas Sydenham, 1624 - 1689)

Smrť organizmu je spojená so zástavou všetkých metabolických funkcií, zánikom prirodzeného napätia cievnej steny a stratou nepriepustnosti bunkových membrán. Uvedený stav je sprevádzaný posmrtnými (kadaveróznymi) zmenami, ktoré sa delia jednak z hľadiska nástupu vzniku na skoré a neskoré, jednak z hľadiska ich podstaty vzniku na chemické a fyzikálne. Stručný prehľad posmrtných zmien je uvedený v tabuľke 9.

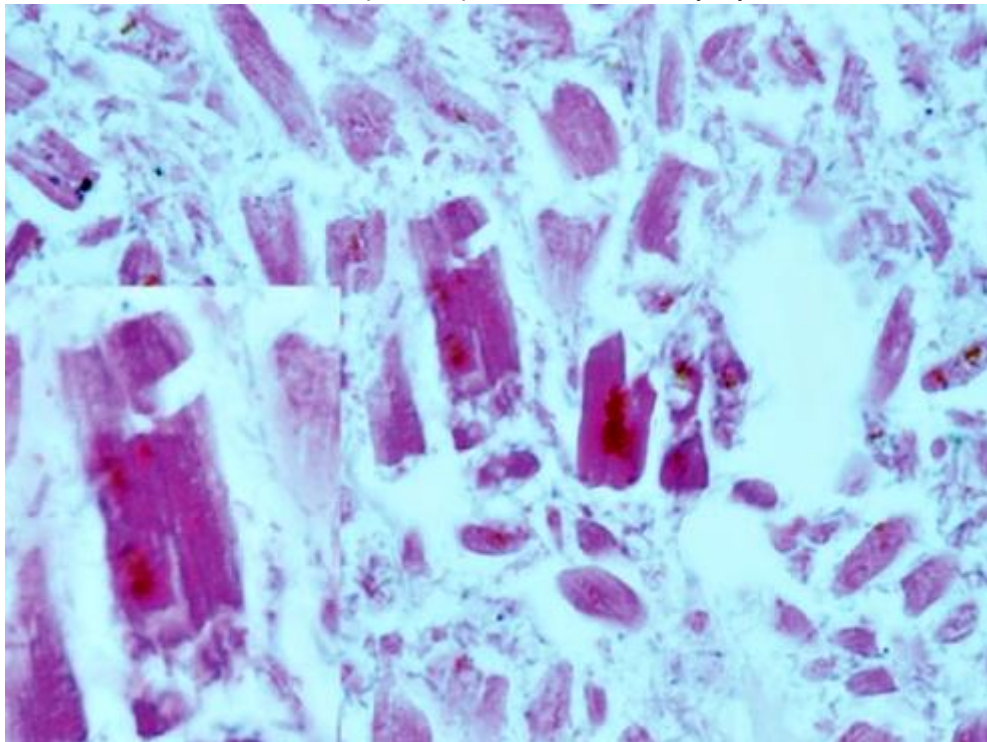
Tab. 9 Prehľad posmrtných zmien

Posmrtné zmeny	Skoré	Neskoré
Fyzikálne	bledosť chladnutie posmrtné škvrny difúzia tekutín a plynov zasychanie	mumifikácia
Chemické	autolýza posmrtná stuhnutosť	hniloba adipocire

Činnosť srdca sa spravidla nezastaví náhle. Väčšinou dochádza k postupnej zástave srdcových sťahov jednotlivých oddielov srdca, najprv ľavej komory, potom ľavej predsene, pravej komory, pravej predsene a nakoniec pravého uška, ktoré preto býva označované ako *ultimum moriens*. Doba kedy sa všetky oddiely srdca zastavia je variabilná, môže trvať aj niekoľko hodín, v závislosti od príčiny a spôsobu smrti. Srdcová činnosť všeobecne pretrváva aj po zástave dýchania. Z vnútorných orgánov a kostrového svalstva nastáva **posmrtná stuhnutosť** ako prvá práve na svalovine srdca. Za 30 minút až 2 hodiny po smrti je na srdci vyznačený úplný rigor, dutiny komôr sú zúžené a krv zo srdca je vytlačená do veľkých ciev. Po odznení stuhnutosti (cca za 12 - 15 hodín) začína svalovina srdca ochabovať, hlavne pravá komora. Vzácnne rigor srdca nenastane, napr. pri pokročilej lipomatóznej atrofii alebo myomalácii. **Hypostáza** v oblasti zadnej steny ľavej komory môže imitovať akútny infarkt myokardu. **Hnilobné zmeny** srdca sú

charakterizované tým, že asi za 4 - 5 dní je srdce ako celok výrazne ochabnuté, endokard je imbibovaný, kolorovaný do tmavočervena krvným farbivom. Svalovina srdca je na reze žltočervenej farby, svalovina je chabej a mäkkej konzistencie, prestúpená bublinkami hnilobných plynov - preto na pohmat svalovina praská. Väzivový aparát srdca vrátane chlopní dlho odoláva hnilobe. Lipoidné aterosklerotické hmoty na vnútornej výstelke koronárneho riečiska môžu byť hnilobným procesom rozpustené a pri pitve nedetekovateľné. Napriek tomu aj po niekoľkých mesiacoch je možné v myokarde rozpoznať fibrózu a pokročilé sklerotické zmeny koronárnych tepien. V uvedených prípadoch má veľký význam mikroskopické vyšetrenie hnilobne zmeneného srdca, nakoľko histologická štruktúra býva zachovaná aj po niekoľkých rokoch po smrti. Mikroskopicky je možné aj po výraznom posmrtnom intervale preukázať viaceré významné patologické zmeny srdca ako napríklad koronárnu sklerózu, akútny infarkt myokardu, granulačné tkanivo myokardu, jazvy myokardu, lipomatózu myokardu a mnoho ďalších zmien (obr. 79).

Obr. 79 Pokročilé hnilobné zmeny myokardu. Zachovaný pigment lipofuscín a čiastočne i priečne pruhovanie kardiomyocytov



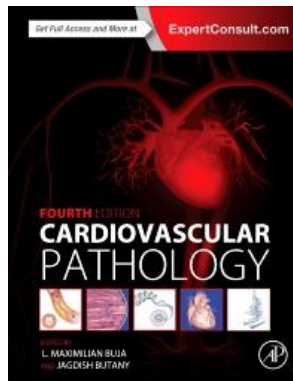
ZÁVER

Predložený učebný text je napriek svojej obsahovo redukovanej podobe dostatočne podporným argumentom pre poznanie - overené „*per vitam et scientiam*“ - existencie celého radu ochorení srdca, chlopní či veľkých ciev, ktoré môžu náhle či neočakávane, bez predchádzajúcich príznakov, viesť u postihnutého jedinca k náhlej zástave cirkulácie a k náhlej či neočakávanej smrti. Takáto náhla srdcová smrť obsahuje imanentné tragické posolstvo o ľudskej krehkosti a relativite existencie, keďže odníma postihnutému život v absolútne neočakávaných situáciách – v domácej rodinnej pohode, v kruhu priateľov, pri práci, turistike, športových hrách, voľnočasových aktivitách, záujmovej činnosti – zanechávajúc za sebou skupinu zlomených a ničomu nerozumejúcich pozostalých. Je isto v záujme medicíny samotnej i v záujme spoločenskom, aby sa takéto prípady náhlych srdcových úmrtí náležite objasnili, aby súčasná forenzná medicínska veda z týchto prípadov odstránila príkrov tajomstva a poskytla pozostalým či iným osobám alebo orgánom náležité, odborne determinované odpovede na mnohé vypovedané aj nevypovedané otázky.

UŽITOČNÉ BIBLIOGRAFICKÉ ODKAZY

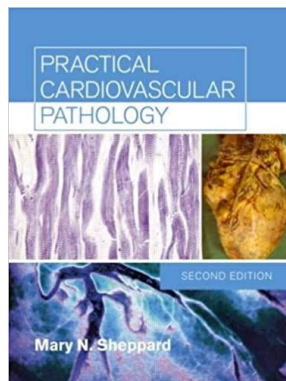
1. CARDIOVASCULAR PATHOLOGY

<https://www.elsevier.com/books/cardiovascular-pathology/buja/978-0-12-420219-1>



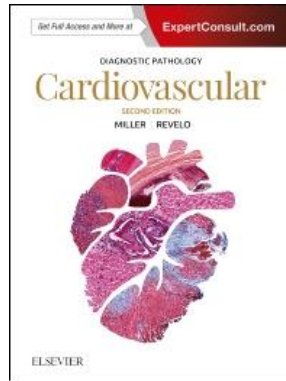
2. PRACTICAL CARDIOVASCULAR PATHOLOGY

<https://www.amazon.com/Practical-Cardiovascular-Pathology-Mary-Sheppard/dp/0340981938>



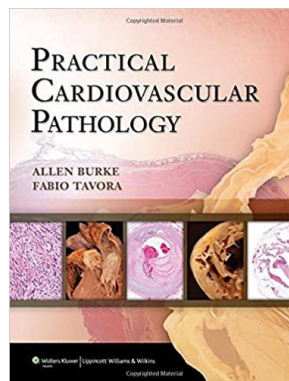
3. DIAGNOSTIC PATHOLOGY: CARDIOVASCULAR

<https://www.elsevier.com/books/diagnostic-pathology-cardiovascular/miller/978-0-323-59560-5>



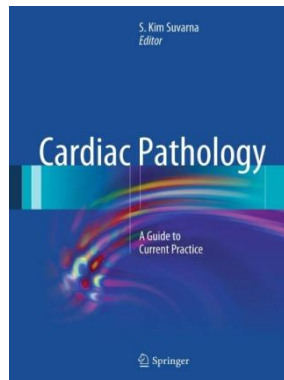
4. PRACTICAL CARDIOVASCULAR PATHOLOGY

<https://www.amazon.com/Practical-Cardiovascular-Pathology-Allen-Burke/dp/1605478415>



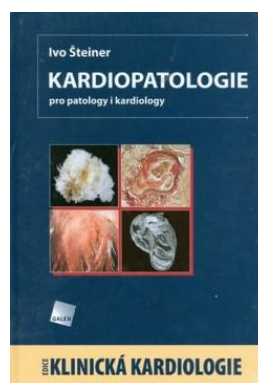
5. CARDIAC PATHOLOGY: A GUIDE TO CURRENT PRACTICE

<https://www.springer.com/gp/book/9783030245597>



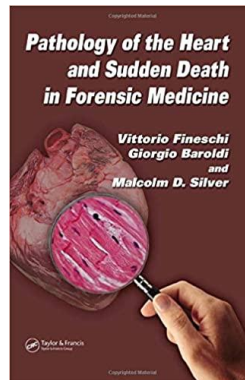
6. KARDIOPATOLOGIE PRO PATOLOGY I KARDIOLOGY

<https://www.pantarhei.sk/knihy/odborna-a-popularno-naucna-literatura/medicina/medicina-ostatne/kardiopatologie-pro-patology-i-kardiology.html>



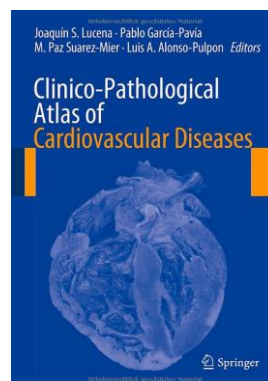
7. PATHOLOGY OF THE HEART AND SUDDEN DEATH IN FORENSIC MEDICINE

<https://www.amazon.com/Pathology-Heart-Sudden-Forensic-Medicine/dp/0849370485>



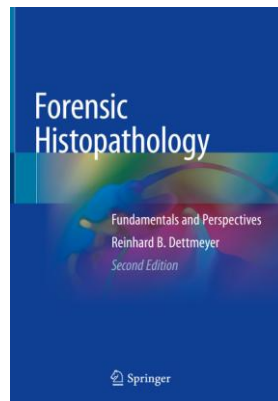
8. CLINICO-PATHOLOGICAL ATLAS OF CARDIOVASCULAR DISEASES

<https://www.springer.com/gp/book/9783319111452>



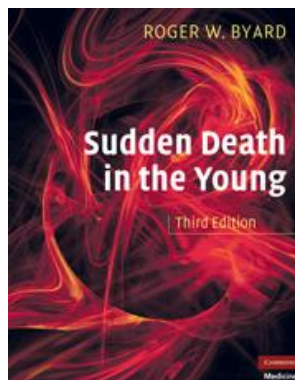
9. FORENSIC HISTOPATHOLOGY

<https://www.springer.com/gp/book/9783319779966>



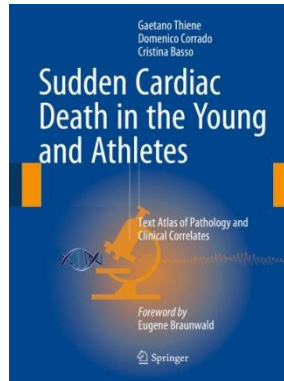
10. SUDDEN DEATH IN THE YOUNG

<https://www.cambridge.org/core/books/sudden-death-in-the-young/73C9C83D6D163F667E8E9B2D0438AB2B>



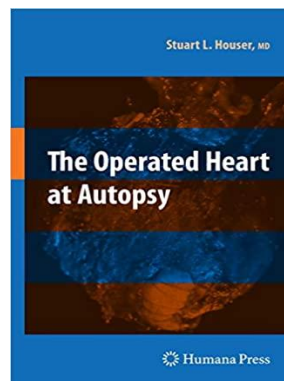
11. SUDDEN DEATH IN THE YOUNG AND ATHLETES

<https://www.springer.com/gp/book/9788847057753>



12. THE OPERATED HEART AT AUTOPSY

<https://www.springer.com/gp/book/9781603278072>



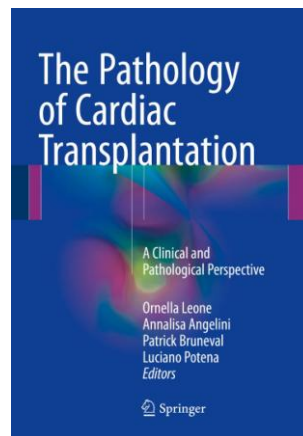
13. CARDIAC TUMOR PATHOLOGY

<https://www.springer.com/gp/book/9781627031424>



14. THE PATHOLOGY OF CARDIAC TRANSPLANTATION

<https://www.springer.com/gp/book/9783319463841>



15. CARDIOVASCULAR PATHOLOGY

<https://www.journals.elsevier.com/cardiovascular-pathology>



16. CIRCULATION

<https://www.ahajournals.org/journal/circ>



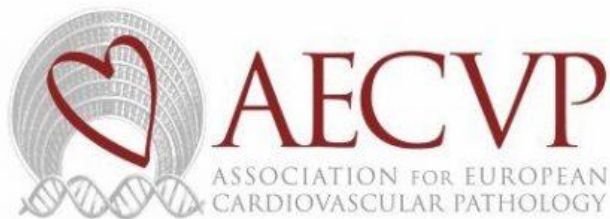
17. THE SOCIETY FOR CARDIOVASCULAR PATHOLOGY

<http://www.scvp.net/index.html>



18. ASSOCIATION FOR EUROPEAN CARDIOVASCULAR PATHOLOGY

<https://aecvp.org/>



POUŽITÁ LITERATÚRA

1. Thiene G, Saffitz JE. Autopsy as a source of discovery in cardiovascular medicine: then and now. *Circulation* 2018;137:2683–2685
2. Šteiner I. Jessenius o srdci. *Cesk Patol* 2020;56:47–78
3. Jan Jessenius z Jasené. Průběh pitvy jim slavnostně provedené v Praze L.P. MDC. Univerzita Karlova v Praze, Nakladatelství Karolinum, 2004
4. Lancisi GM. *De Subitaneis Mortibus*. Rome, Italy: Typis, & Sumptibus Peregrini Frediani; 1707.
5. Zampieri F, Zanatta A, Basso C, et al. Cardiovascular medicine in Morgagni's *De sedibus: dawn of cardiovascular pathology*. *Cardiovasc Pathol*. 2016;25:443–452
6. Betlach J, Hejna P, Šteiner I. *Pitva. Historie poznávání lidského těla*. Galén, Praha, 2017
7. Cecchetto G, Bajanowski T, Cecchi R, et al. Back to the Future - Part 1. The medico-legal autopsy from ancient civilization to the post-genomic era. *Int J Legal Med* 2017;131:1069–1083
8. Schlesinger MJ. An injection plus dissection study of coronary artery occlusions and anastomoses. *Am Heart J* 1938;15:528–568
9. Buja LM, Barth RF, Krueger GR. The importance of the autopsy in medicine: perspectives of pathology colleagues. *Acad Pathol* 2019;6:1–6
10. Edler C, Schröder AS, Aepfelbacher M, et al. Dying with SARS-CoV-2 infection - an autopsy study of the first consecutive 80 cases in Hamburg, Germany. *Int J Legal Med* 2020;134:1275–1284
11. Basso C, Aguilera B, Banner J, et al. Guidelines for autopsy investigation of sudden cardiac death: 2017 update from the Association for European Cardiovascular Pathology. *Virchows Arch* 2017;471:691–705
12. Goldstein S. The necessity of a uniform definition of sudden coronary death: witnessed death within 1 hour of the onset of acute symptoms. *Am Heart J* 1982;103:156–159
13. Virmani R, Burke AP, Farb A. Sudden cardiac death. *Cardiovasc Pathol* 2001;10:21–218
14. Bouška I, Toupalík P. *Soudnělékařská diagnostika náhlé smrti*. Praha 2007: Karolinum. ISBN 978-80-246-1327-7
15. Campuzano O, Allegue C, Partemi S, et al. Negative autopsy and sudden cardiac death. *Int J Legal Med* 2014;128:599–606
16. Cunningham KS. The promise of molecular autopsy in forensic pathology practice. *Acad Forensic Pathol* 2017;7:551–566
17. Semsarian C, Ingles J, Wilde AAM. Sudden cardiac death in the young: the molecular autopsy and a practical approach to surviving relatives. *Eur Heart J* 2015;36:1290–1296
18. Bagnall RD, Weintraub RG, Ingles J, et al. A prospective study of sudden death among children and young adults. *N Engl J Med* 2016;374:2441–2452

19. Priori SG, Blomström-Lundqvist C, Mazzanti A, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: The task force for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). *Eur Heart J* 2015;36:2793–2867.
20. Gago-diáz M, Ramos-Luis E, Zoppis S, et al. Postmortem genetic testing should be recommended in sudden cardiac death cases due to thoracic aortic dissection. *Int J Leg Med* 2017;131:1211–1219.
21. Šteiner I. *Kardiopatologie pro patology i kardiology*. 2010 Praha: Galén. ISBN 978-80-7262-672-4
22. Cohle SD. Histopathology of the cardiac conduction system in the investigation of sudden unexpected death. *Acad Forensic Pathol* 2011;1:206–215
23. Roberts WC, Shirani J. Comparison of cardiac findings at necropsy in octogenarians, and centenarians. *Am J Cardiol* 1998;82:627–631
24. Gill, JR. What is sudden cardiac death ? *Acad Forensic Pathol* 2011;1:176–186
25. Hinkle LE Jr, Thaler HT. Clinical classification of cardiac deaths. *Circulation* 1982;65:457–464
26. Stecker EC, Reinier K, Marijon E, et al. Public health burden of sudden cardiac death in the United States. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2014;7:188–195
27. Gräsner JT, Lefering R, Koster RW, et al. EuReCa ONE-27 Nations, ONE Europe, ONE Registry: A prospective one month analysis of out-of-hospital cardiac arrest outcomes in 27 countries in Europe. *Resuscitation* 2016;105:212–217
28. Myerburg RJ, Vetter VL. Electrocardiograms should be included in preparticipation screening of athletes. *Circulation* 2007;116:2616–2626.
29. Arntz HR, Willich SN, Schreiber C, et al. Diurnal, weekly and seasonal variation of sudden death. Population-based analysis of 24,061 consecutive cases. *Eur Heart J* 2000;21:315–320
30. Gold LS, Kane LB, Sotoodehnia N, et al. Disaster events and the risk of sudden cardiac death: a Washington State investigation. *Prehosp Disaster Med* 2007;22:313–317
31. Y-Hassan S, Feldt K, Stalberg M. A missed penalty kick triggered coronary death in the husband and broken heart syndrome in the wife. *Am J Cardiol* 2015;116:1639–1642
32. Isiozor NM, Kunutsor SK, Laukkanen T, et al. Marriage dissatisfaction and the risk of sudden cardiac death among men. *Am J Cardiol* 2019;123:7–11
33. Táborský M, et al. 2018. *Kardiologie II*. 2018 Praha: Mladá fronta. ISBN 978-80-204-4813-2
34. Jouven X, Desnos M, Guerot C, et al. Predicting sudden death in the population: the Paris Prospective Study I. *Circulation* 1999;99:1978–1983
35. Bayés de Luna A, Coumel P, Leclercq JF. Ambulatory sudden cardiac death: mechanisms of production of fatal arrhythmia on the basis of data from 157 cases. *Am Heart J* 1989;117:151–159

36. Göbbová M, Kuželová M, Kissová V. Interacie liekov zvyšujúcich riziko predĺženia QT intervalu. *Prakt lekár* 2015;5:112–114
37. Royal College of Pathologist. Guidelines on autopsy practice: Sudden death with likely cardiac pathology, July 2015. <https://www.rcpath.org/uploads/assets/823dfcf4-8eba-40f7-81b7e174675ecdd9/Guidelines-on-autopsy-practice-Sudden-death-with-likely-cardiac-pathology.pdf>
38. Rücklová K, Kulvajtová M, Krebsová A, et al. Molekulární pitva a náhla srdeční smrt u mladých lidí. *Soud lek* 2020;65:2–6
39. Rutty GN. The Pathology of shock versus post-mortem change. In: *Essentials of autopsy practice*. 2004 Springer-Verlag London. ISBN 978-1-4471-1168-9
40. Sato H, Kita T, Tanaka T, et al. A study of neutrophil as a morphological marker of death from hemorrhagic shock in forensic practice cases. *Leg Med (Tokyo)* 2009;11:272–277
41. Sato H, Kita T, Tanaka T, et al. Marker of death from hemorrhagic shock. *Leg Med (Tokyo)* 2009;11:S241-S243
42. Seidl S. Subendocardial hemorrhages. In: *Forensic pathology reviews*. 2005 Humana Press Totowa, New Jersey. ISBN 1-58829-415-3
43. Bouška I, Toupalík P. *Soudnělékařská diagnostika náhle smrti*. 2007. Praha: Karolinum. ISBN 978-80-246-1327-7
44. Byard RW, Gilbert JD, Langlois NEI. Spontaneous coronary dissection. *Forensic Sci Med Pathol* 2017;13:248–51
45. Desai S, Sheppard MN. Sudden cardiac death – look closely at the coronaries for spontaneous dissection which can be missed. A study of 9 cases. *Am J Forensic Med Pathol* 2012;33:26–9
46. Aksakal A, Arslan U, Yaman M, et al. Spontaneous coronary artery dissection as a cause of myocardial infarction. *World J Cardiol* 2014;6:1290–2
47. Kanaroglou S, Nair V, Fernandes JR. Sudden cardiac death due to coronary artery dissection as a complication of cardiac sarcoidosis. *Cardiovasc Pathol* 2015;24:244–6
48. Barbesier M, Boval C, Desfeux J, Lebreton C, Léonetti G, Piercecchi-Marti MD. Acute fatal coronary artery dissection following exercise-related blunt chest trauma. *J Forensic Sci* 2015;60: 233–5
49. Dobiáš M, Hejna P, Mawiri AA. Coronary artery dissection: a fatal complication following blunt chest trauma. *Forensic Sci Med Pathol* 2013;9:454–7
50. Stone JR, Bruneval P, Angelini A, et al. Consensus statement on surgical pathology of the aorta from the Society for Cardiovascular Pathology and the Association for European Cardiovascular Pathology: I. Inflammatory diseases. *Cardiovasc Pathol* 2015;24:267–78
51. Pacheco DA, Miller CR, Boor PJ, Mambo NC. Incomplete Kawasaki disease with development of fatal coronary artery thrombosis in a 13-year-old male. *Cardiovasc Pathol* 2019;42:54–8

52. Shimizu C, Sood A, Lau HD, et al. Cardiovascular pathology in 2 young adults with sudden, unexpected death due to coronary aneurysms from Kawasaki disease in childhood. *Cardiovasc Pathol* 2015;24:310–6
53. Hejna P. Comments on sudden death due to polyarteritis nodosa. *Forensic Sci Med Pathol* 2012;8:346–7
54. Shields LB, Burge M, Hunsaker JC 3rd. Sudden death due to polyarteritis nodosa. *Forensic Sci Med Pathol* 2012;8:290–5
55. Swalwell CI, Reddy SK, Rao VJ. Sudden death due to unsuspected coronary vasculitis. *Am J Forensic Med Pathol* 1991;12(4):306–12
56. Iino T, Eguchi K, Sakai M, et al. Polyarteritis nodosa with aortic dissection: necrotizing vasculitis of the vasa vasorum. *J Rheumatol* 1992;19:1632–6
57. Obikane H, Fujiyoshi T, Takahashi S, et al. Giant cell arteritis in a patient with aortic dissection: a case report. *Cardiovasc Pathol* 2020;46:107206
58. Tavora F, Jeudy J, Gocke C, et al. Takayasu aortitis with acute dissection and hemopericardium. *Cardiovasc Pathol* 2005;14:320–3
59. Chougule A, Bal A, Das A, et al. Uncommon associations and catastrophic manifestation in Takayasu arteritis: an autopsy case report. *Cardiovasc Pathol* 2014;23:313–6
60. Wang EL, Sato Y, Takeichi T, et al. Sudden death of an infant with coronary involvement due to Takayasu arteritis. *Cardiovasc Pathol* 2014;22:109–11
61. Patel NR, Anzalone ML, Buja LM, et al. Sudden cardiac death due to coronary artery involvement by IgG4-related disease: a rare, serious complication of a rare disease. *Arch Pathol Lab Med* 2014;138:833–6
62. Holmes BJ, Delev NG, Pasternack GR, et al. Novel cause of sudden cardiac death: IgG4-related disease. *Circulation* 2012;125:2956–7
63. Kounis NG. Coronary hypersensitivity disorder: the Kounis syndrome. *Clin Ther* 2013;35:563–71
64. Herrmann J, Kaski JC, Lerman A. Coronary microvascular dysfunction in the clinical setting: from mystery to reality. *Eur Heart J* 2012;33:2771-2782b
65. James TN. The spectrum of diseases of small coronary arteries and their physiologic consequences. *J Am Coll Cardiol* 1990;15:763-774
66. Byard RW. Critical coronary artery ostial narrowing and sudden death. *Forensic Sci Med Pathol* 2020; doi: 10.1007/s12024-020-00227-2
67. Priemer DS, Danon S, Guzman MA. Unexpected cardiac death due to a slit-like left coronary ostium with associated high take-off of the right coronary artery in a previously healthy child. *Forensic Sci Med Pathol* 2015;11:124–6
68. Choi JH, Kornblum RN. Pete Maravich's incredible heart. *J Forensic Sci* 1990;35:981–6
69. De Giorgio F, Abbate A, Stigliano E, et al. Hypoplastic coronary artery disease causing sudden death. Report of two cases and review of the literature. *Cardiovasc Pathol* 2010;19:e107–11

70. Rao C, Rao V, Heggtveit HA, et al. Sudden death due to coronary artery anomalies: a case report and clinical review. *J Forensic Sci* 1994;39:246–52
71. Hostiuc S, Negoii I, Rusu MC, et al. Myocardial Bridging: A Meta-Analysis of Prevalence. *J Forensic Sci* 2018;63:1176-1185
72. Ferreira AG, Trotter SE, König B, et al. Myocardial bridges: morphological and functional aspects. *Br Heart J* 1991;66:364–67
73. Ruttly GN, Morgan B, Robinson C, et al. Diagnostic accuracy of post-mortem CT with targeted coronary angiography versus autopsy for coroner-requested post-mortem investigations: a prospective, masked, comparison study. *Lancet* 2017;390:145-154
74. Laflamme P, Vaucher J, Turmel-Roy J, et al. Coronary artery fixation at iso-arterial pressure: impacts on histologic evaluation and clinical management. *Cardiovasc Pathol* 2019;43:107141
75. Gibbons RJ, Valeti US, Araoz PA, et al. The quantification of infarct size. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:1533-42
76. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. ; ESC Scientific Document Group. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). *Eur Heart J* 2019;40:237–269
77. Buja LM, Zehr B, Lelenwa L, et al. Clinicopathological complexity in the application of the universal definition of myocardial infarction. *Cardiovasc Pathol* 2020;44:107153
78. Franklin BA, Bonzheim K, Gordon S, et al. Snow shoveling: a trigger for acute myocardial infarction and sudden coronary death. *Am J Cardiol* 1996;77:855–858
79. Kloner RA. Natural and unnatural triggers of myocardial infarction. *Prog Cardiovasc Dis.* 2006;48:285-300
80. Culić V. Acute risk factors for myocardial infarction. *Int J Cardiol* 2007;117:260–9
81. Culić V, Eterović D, Mirić D. Meta-analysis of possible external triggers of acute myocardial infarction. *Int J Cardiol* 2005;99:1–8
82. Nawrot TS, Perez L, Künzli N, et al. Public health importance of triggers of myocardial infarction: a comparative risk assessment. *Lancet* 2011;377:732–40
83. Kwong JC, Schwartz KL, Campitelli MA, et al. Acute myocardial infarction after laboratory-confirmed influenza infection. *N Engl J Med* 2018;378:345–353
84. Reimer KA, Jennings RB. The changing anatomic reference base of evolving myocardial infarction. Underestimation of myocardial collateral blood flow and overestimation of experimental anatomic infarct size due to tissue edema, hemorrhage and acute inflammation. *Circulation* 1979;60:866–76.
85. Su L, Siegel JE, Fishbein MC. Adipose tissue in myocardial infarction. *Cardiovasc Pathol* 2004;13:98–102
86. Chang J, Nair V, Luk A, et al. Pathology of myocardial infarction. *Diagnostic histopathology* 2013;19:7–12
87. DiMaio VJM, Dana SE. Handbook of forensic pathology. 1998 R G Landes Co. ISBN 1570594953

88. Buja LM, J. Butany J. Cardiovascular pathology, fourth edition. 2016 Elsevier, Academic Press. ISBN 978-0-12-420219-1
89. Michaud K, Basso C, d'Amati G, et al; Association for European Cardiovascular Pathology (AECVP). Diagnosis of myocardial infarction at autopsy: AECVP reappraisal in the light of the current clinical classification. *Virchows Arch* 2020;476:179–94
90. Zhang M, Tavora F, Zhang Y, et al. The role of focal myocardial inflammation in sudden unexpected cardiac and noncardiac deaths-a clinicopathological study. *Int J Leg Med*. 2013;127:131-8.
91. Somers GR, Smith CR, Wilson GJ, Zielenska M, Tellier R, Taylor GP. Association of drowning and myocarditis in a pediatric population: an autopsy-based study. *Arch Pathol Lab Med*. 2005;129:205-9.
92. Schenk T, Enders M, Pollak S, et al. High prevalence of human parvovirus B19 DNA in myocardial autopsy samples from subjects without myocarditis or dilative cardiomyopathy. *J Clin Microbiol* 2009;47:106–10
93. Razzano D, Fallon JT. Myocarditis: somethings old and something new. *Cardiovasc Pathol* 2020;44:107155.
94. Hu HY, Wei SY, Huang WH, et al. Fatal parvovirus B19 infections: a report of two autopsy cases. *Int J Legal Med* 2019;133:553–560
95. Xu J, Brooks EG. Giant cell myocarditis: a brief review. *Arch Pathol Lab Med*. 2016;140:1429-1434.
96. Krajcovic J, Janik M, Adamicova K, et al. Giant cell myocarditis and endomyocardial calcification in a 2.5-month-old infant triggered by excessive maternal alcohol abuse: case study of an unusual association. *Pediatr Cardiol* 2013;34:2073–6
97. Janik M, Hejna P. Necrotizing eosinophilic myocarditis. *Forensic Sci Med Pathol* 2017;13:255–8
98. Kocovski L, Fernandes J. Sudden cardiac death: a modern pathology approach to hypertrophic cardiomyopathy. *Arch Pathol Lab Med* 2015;139:413–6
99. Goff ZD, Calkins H. Sudden death related cardiomyopathies - Hypertrophic cardiomyopathy. *Prog Cardiovasc Dis* 2019;62:212–216
100. Basso C, Thiene G, Mackey-Bojack S, et al. Myocardial bridging, a frequent component of the hypertrophic cardiomyopathy phenotype, lacks systematic association with sudden cardiac death. *Eur Heart J* 2009;30:1627–34
101. McGregor SM, Husain AN. A brief review and update of the clinicopathologic diagnosis of arrhythmogenic cardiomyopathy. *Arch Pathol Lab Med* 2015;139:1181–6
102. Goff ZD, Calkins H. Sudden death related cardiomyopathies - Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy, arrhythmogenic cardiomyopathy, and exercise-induced cardiomyopathy. *Prog Cardiovasc Dis* 2019;62:217–226
103. Basso C, Corrado D, Marcus FI, et al. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *Lancet* 2009;373:1289–300

104. Fabián O, Štěchovský C. Nejnovější poznatky v mikroskopické diagnostice kardiomyopatii. *Cesk Patol* 2019;55:224–230
105. Rose AG. Etiology of acquired valvular heart disease in adults: a survey of 18, 132 autopsies and 100 consecutive valve-replacement operations. *Arch Pathol Lab Med* 1986;110:385–388
106. Schoen FJ. Cardiac valves and valvular pathology: update on function, disease, repair, and replacement. *Cardiovasc Pathol* 2005;14:189–194
107. Hrnčiar J, Kovář F, Kmeč P, et al. Závažné získané chlopňové srdcové chyby po anorektikách – antidepresívach – možné riziká dlhodobej farmakoterapie obezity a depresie. *Klin Farmakol Farm* 2006;20:158–161
108. Hauck AJ, Edwards WD, Danielson GK, Mullany CJ, Bresnahan DR. Mitral and aortic valve disease associated with ergotamine therapy for migraine. Report of two cases and review of literature. *Arch Pathol Lab Med* 1990;114:62–64
109. Šimkovic I, et al. *Chirurgia srdca*. 1996, Martin: Osveta. ISBN: 80-217-0595-7.
110. Baumgartner H, Falk V, Bax JJ, et al. 2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *Eur Heart J* 2017;38:2739–2791
111. Heyde E. GI bleeding with aortic stenosis. *N Engl J Med* 1958;259:196
112. Marijon E, Celermajer DS, Jouven X. Rheumatic heart disease - An iceberg in tropical waters. *N Engl J Med* 2017;377:780–781
113. Táborický M, Kautzner J, Linhart A, et al. 2018. *Kardiologie I*. Praha: Mladá fronta. ISBN 978-80-204-4812-5.
114. Schoen FJ, Gotlieb AI. Heart valve health, disease, replacement, and repair: a 25-year cardiovascular pathology perspective. *Cardiovasc Pathol* 2016;25:341–352
115. Rajamannan NM. Calcific aortic stenosis: lessons learned from experimental and clinical studies. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2009;29:162–168
116. Fishbein GA, Fishbein MC. Pathology of the aortic valve: aortic valve stenosis/aortic regurgitation. *Curr Cariol Rep*. 2019;21:81
117. Fishbein GA, Fishbein MC. Mitral valve pathology. *Curr Cariol Rep*. 2019;21:61
118. Lacassin F, Hoen B, Leport C, et al. Procedures associated with infective endocarditis in adults. A case control study. *Eur Heart J* 1995;16:1968–74
119. Lapkus M, Prahlow J. Infective endocarditis in an intravenous drug abuser. *Forensic Sci Med Pathol* 2015;11:609–13
120. Hejna P, Janík M, Dobiáš M. Tricuspid valve endocarditis complicated by septic pulmonary embolism in an intravenous drug user. *Forensic Sci Med Pathol* 2014;10:126–9
121. Janda JM, Graves MH, Lindquist D, Probert WS. Diagnosing *Capnocytophaga canimorsus* Infections. *Emerg Infect Dis* 2006;12:340–2
122. Lee V, Gilbert JD, Byard RW. Marantic endocarditis - A not so benign entity. *J Forensic Leg Med* 2012;19:312–5
123. Palmiere C, Mangin P. Urea nitrogen, creatinine, and uric acid levels in postmortem serum, vitreous humor, and pericardial fluid. *Int J Leg Med* 2015;129:301–5

124. Tominaga M, Michiue T, Ishikawa T, et al. Postmortem analyses of drugs in pericardial fluid and bone marrow aspirate. *J Anal Toxicol* 2013;37:423–9
125. Mahadevan NR, Morgan EA, Mitchell RN. Case report and literature review: cardiac tamponade as a complication of pericardial extramedullary hematopoiesis. *Cardiovasc Pathol* 2016;25:371–4
126. Dokoupil M, Marecová K, Uvíra M, et al. Fatal delayed hemopericardium and hemothorax following blunt chest trauma. *Forensic Sci Med Pathol* 2019;15:272–5
127. Xing J, Li S, Zhang L, et al. Fatal delayed cardiac tamponade due to rupture of micropseudoaneurysm of left anterior descending coronary artery following stab to the chest. *Cardiovasc Pathol* 2016;24:241–3
128. Halvorsen TB, Anda SS, Naess AB, et al. Fatal cardiac tamponade after acupuncture through congenital sternal foramen. *Lancet* 1995;345:1175
129. Heimer J, Gascho D, Thali MJ, et al. Thoracic trauma in fatal falls from height- Traumatic pneumopericardium correlates with height of fall and severe injury. *Forensic Sci Med Pathol* 2018;14:188–193
130. Živković V, Nikolić S. Pneumopericardium as a consequence of air embolism. *Forensic Sci Med Pathol* 2015;11:122–3
131. Troughton RW, Asher CR, Klein AL. Pericarditis. *Lancet* 2004;363:717–27
132. Erbel R, Alfonso F, Boileau C, et al. Diagnosis and management of aortic dissection. *Eur Heart J* 2001;22:1642–81
133. Basso C, Valente M, Thiene G. Cardiac tumor pathology. 2013. Humana Press. ISBN 978-1-62703-142-4
134. Cronin B, Lynch MJ, Parsons S. Cardiac fibroma presenting as sudden unexpected death in an adolescent. *Forensic Sci Med Pathol* 2014;10:647–650
135. Trlica J, Kučerová Š, Kočová E. Deceleration thoracic aortic ruptures in trauma center level I areas: a 6-year retrospective study. *Eur J Trauma Emerg Surg* 2019;45:943-949
136. Ihnát Rudinská L, Hejna P, Smatanová M, et al. Poranenia vznikajúce v súvislosti s kardiopulmonálnou resuscitáciou pre náhlu zástavu srdca v teréne (autoptická štúdia). *Soud Lek* 2017;62:18-21
137. Ihnát Rudinská L, Hejna P, Ihnát P. Intra-thoracic injuries associated with cardiopulmonary resuscitation – Frequent and serious. *Resuscitation* 2016;103:66-70