

16. kapitola

ISCHEMICKÁ CHOROBA SRDCA

Jana Plevková

Definícia a poznatky z fyziológie

Ischemická choroba srdca je akútna alebo chronická porucha funkcie srdca, ktorá vzniká na podklade nedostatočného prietoku krvi myokardom pri poškodení koronárnych tepien, spravidla koronárnou aterosklerózou.

Pre prácu kardiomyocytov je nevyhnutná kontinuálna dodávka metabolických substrátov, ale hlavne **kyslíka**, pretože srdce je striktne **aeróbny orgán** – to znamená, že energiu vo forme ATP získava len v prítomnosti kyslíka. Srdce v pokoji spotrebuje až 75 % O₂ obsiahnutého v krvi koronárnych artérií a ďalšie zvyšovanie jeho prísunu je možné len zvýšením prietoku krvi. Teda medzi spotrebou kyslíka myokardom a prietokom krvi koronárnym riečiskom je **lineárny vzťah**.

Pre prácu myokardu je nevyhnutné, aby boli v rovnováhe dva základné parametre a to je **spotreba kyslíka myokardom a možnosti koronárnej cirkulácie na jeho dodanie**. Faktory, ktoré určujú spotrebu kyslíka myokardom sú **frekvencia srdca, kontraktilita a napätie stien myokardu**, faktory ovplyvňujúce dodávku koronárnym riečiskom sú hlavne **perfúzny tlak v koronárnych artériách a odpor koronárnej cirkulácie**. Pri pomerne konštantnom tlaku v systémovej cirkulácii je zrejmé, že zmena dodávky kyslíka do myokardu sa bude realizovať predovšetkým prostredníctvom zmeny polomeru koronárnych tepien.

Možnosti koronárnej cirkulácie sú za fyziologických okolností prispôsobené na zabezpečovanie optimálnej dodávky kyslíka pracujúcim kardiomyocytom. Rozhodujúci význam pre prietok krvi má **tlakový gradient medzi tlakom na začiatku a konci koronárneho riečiska**. Pre koronárne cievy ďalej platí, že prietok krvi je ovplyvnený tlakom, ktorý počas systoly vytvára srdcový sval, a ktorý výrazne zvyšuje odpor koronárnych ciev. Tento tlak je rôzny v závislosti od srdcového cyklu, ako aj od oddielu srdca a vrstvy jeho steny.

Koronárny prietok je regulovaný viacerými mechanizmami: **autoregulácia** umožňuje zachovať konštantný prietok krvi aj pri zmenách perfúzneho tlaku v koronárnych artériách, ak sa tieto zmeny pohybujú v rozsahu hodnôt tlakov 40 – 160 mmHg. Metabolicko – humorálna

regulácia prietoku má najväčší význam. Pri zvýšení metabolizmu myokardu sa uvoľňujú látky, ktoré pôsobia lokálne na hladkú svalovinu koronárnych ciev a vyvolávajú vazodilatáciu, čím sa zvýši prietok krvi a upraví sa dodávka O₂. Uplatňuje sa tu najmä adenosín (premena ATP na ADP) ktorý vzniká pri nedostatku kyslíka a nedostatočnej intenzite oxidatívnej fosforylácie, po väzbe na príslušné purínergné receptory na hladkých svalových bunkách koronárneho obehu vyvoláva vazodilatáciu. Zároveň sa uvoľňuje oxid dusnatý (NO), ktorý vazodilatáciu zosilňuje. Pri zvýšených nárokoch a nedostatočnej dodávke substrátov a kyslíka sa v myokarde tvoria a hromadia koncové produkty metabolizmu, t. j. CO₂, laktát, ióny H⁺ a K⁺ s vazodilatačným účinkom. Nervová regulácia prietoku koronárnymi artériami má menší význam.

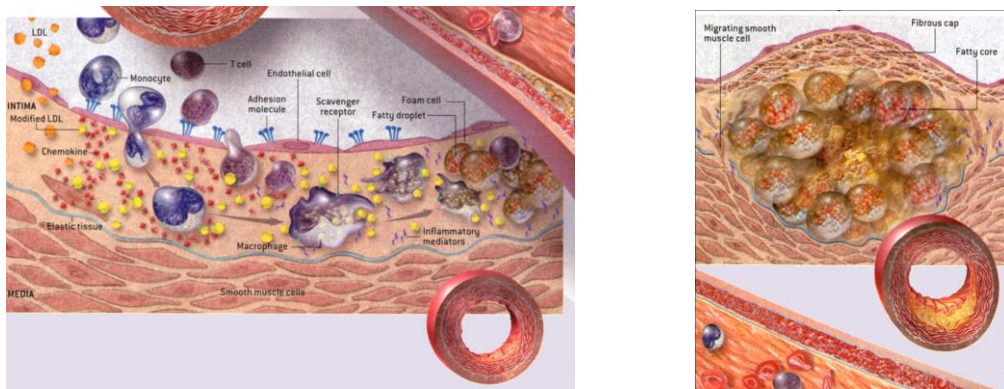
Príčiny a mechanizmy vedúce k ischémii myokardu

Ischémia myokardu je dôsledkom nedostatočného prívodu krvi, čo vedie k poruche rovnováhy medzi dodávkou O₂ a jeho potrebou v myokarde. Táto nerovnováha vzniká buď redukciou až zastavením koronárneho prietoku alebo zvýšením požiadaviek myokardu na kyslík, najčastejšie oboma mechanizmami súčasne. Priesvit koronárnej artérie môže byť zredukovaný o 70 až 80 % bez toho, aby u pacienta v pokoji vznikla ischémia myokardu. Ak sa však u takého pacienta zvýši spotreba O₂ v myokarde (napr. fyzickou alebo psychickou záťažou), dochádza k ischémii myokardu aj s klinickými prejavmi.

Rozsah ischémie myokardu závisí od miesta zúženia koronárnych ciev, od kvality a rozsahu kolaterálnej cievnej siete. Môže byť malý (mikroischémia), až po rozsiahly, postihujúci podstatnú časť, napríklad ľavej komory. Intenzita ischémie myokardu môže variovať od miernej po veľmi silnú, v závislosti od tesnosti stenózy, trvania uzáveru tepny, kvality kolaterálneho obehu a záťaže myokardu v čase vzniku koronárnej príhody. Trvanie ischémie myokardu - môže byť len krátkodobá, prechodná ischémia, alebo trvajúca dlhšiu dobu, môže sa opakovať, môže byť trvalá. Najčastejšou príčinou vedúcou k ischémii myokardu je ateroskleróza koronárnych artérií a jej dôsledky. Vo všeobecnosti je možné **aterosklerotické lézie** – pláty – rozdeliť na dva druhy a to pláty s malým obsahom lipidov v ich jadre, avšak s pomerne pevnou fibromuskulárnou čiapkou (**stabilné pláty**) ktoré postupne narastajú v koronárnych tepnách a spôsobujú vznik tzv. hemodynamicky významnej stenózy (oklúzia viac ako 75% priemeru artérie).

Pevná fibromuskulárna čiapka je príčinou, že tieto pláty nepodliehajú často komplikáciám a ich prítomnosť je zodpovedná za vznik tzv. **chronických foriem ischemickej choroby srdca**

(zjednodušene môžeme uvažovať, že prítomnosť stabilných plátov ~ stabilná angina pectoris). Pláty, ktoré sú bohaté na lipidy, hoci sú makroskopicky menšie, a nedosahujú veľkosť „hemodynamicky významných“ plátov sú nebezpečnejšie. Majú veľmi slabý fibromuskulárny obal, a jadro bohaté na lipidy s vysokou aktivitou makrofágov v pláte. Nazývajú sa aj **nestabilné pláty**, čo opisuje ich pohotovosť k vzniku komplikácií ako je **ruptúra plátu**, **krvácanie do plátu** či **embolizácia častí plátu** distálnejšie.



Obr.1 Vznik a vývoj aterosklerotického plátu v koronárnych artériách.

Zjednodušene opäť môžeme uvažovať, že prítomnosť nestabilných plátov predisponuje k vzniku akútnych koronárnych syndrómov ako je nestabilná angina pectoris a infarkt myokardu. Príčinou vzniku myokardiálnej ischemie je aj **spazmus koronárnych artérií**, ktorý je dôsledkom nerovnováhy v produkcii prokonstrikčných a prodilatačných signálnych molekúl, ku ktorej dochádza v rámci endotelovej dysfunkcie.

Najčastejšou príčinou akútnych koronárnych syndrómov (nestabilná angina pectoris a infarkt myokardu) je **trombóza koronárnej tepny, ktorá vzniká na podklade ruptúry aterosklerotického plátu**. Ruptúra nestabilného plátu vzniká v dôsledku zvýšenej aktivity makrofágov v pláte, ktoré produkujú rôzne proteolytické faktory, mechanických síl na stenu cievy ako je vysoký krvný tlak, náhle zmeny lúmenu cievy a pohyby cievy pri činnosti srdca. Ruptúrou plátu dochádza k poškodeniu jeho povrchu, odhaleniu kolagénu a tkanivového faktora, následne k ich kontaktu s cirkulujúcou krvou, čím sa iniciuje proces formovania trombu. Proces formovania trombu ovplyvňujú lokálne a systémové trombogénne faktory.

Trombus môže byť malý a uzáver cievy intermitentný, čo vedie k vzniku **nestabilnej anginy pectoris** (ischemická bolesť na hrudi, novovzniknutá, nezávisle od fyzickej aktivity,

neustupujúca do 15 min po podaní nitrátov v pokojovom režime). Ak je trombóza masívnejšia a oklúzia cievy perzistentná dochádza po 20 min k vzniku ireverzibilného poškodenia kardiomyocytov v príslušnej oblasti zásobovanej okludovanou vetvou – **akútnemu infarktu myokardu**. Tento nález sa potvrdí na základe klinickej prezentácie, EKG a laboratórneho vyšetrenia tzv. myokardiálnych markerov. Obraz pri elektrokardiografickom vyšetrení je dôležitý pre ďalší klinický manažment pacienta, preto je vždy potrebné rozlišovať akútne koronárny syndrómy s eleváciou ST segmentu (STEMI) a akútne koronárny syndrómy bez tejto elevácie (non STEMI), ktoré nepriamo poukazujú na závažnosť postihnutia steny komory. Tiež je dôležité sledovať lokalizáciu typických znakov v 12 zvodovom EKG, čo poukazuje na lokalizáciu ischemického ložiska (anteroseptálne, diafragmatické, či laterálne uloženie infarktu).

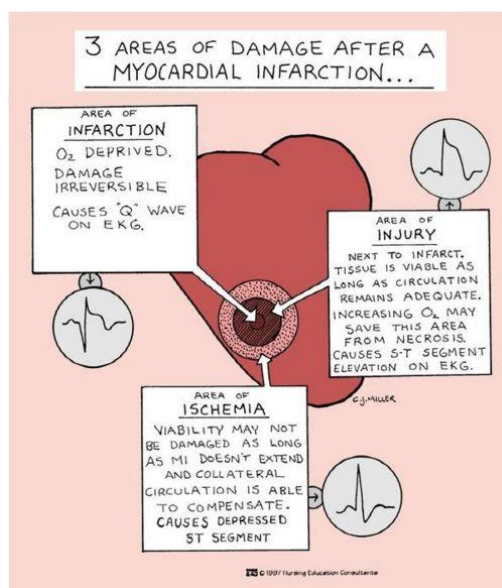
Dôsledky ischémie

Bunky myokardu sa stávajú ischemickými už po 10 s od zastavenia prietoku krvi. Včasné dôsledky ischémie sú zníženie produkcie ATP a kontrakility, vystupňovaná glykogenolýza, intracelulárna acidóza, extracelulárna hyperkalémia – ktoré v konečnom dôsledku ovplyvnia rozloženie iónov na membráne kardiomyocytov a tak ovplyvnia ich **pokojový membránový potenciál** (východiskový potenciál ak ide o bunky prevodového systému). Po niekoľkých minútach ischemické bunky strácajú schopnosť kontrahovať sa, prevládajú v nich anaeróbne metabolické procesy, hromadí sa laktát, bunky sú edematózne, pretože sodík nie je ATP ázou prečerpávaný z buniek, a spolu s ním sa v bunkách hromadí voda, v bunkách sa znižuje množstvo glykogénu a objavujú sa aj ultraštruktúrne zmeny, ktoré sú spočiatku reverzibilné.

Kardiomyocyty zostávajú viabilné približne 20 min po začiatku úplnej ischémie – počas tohto obdobia je možná reštitúcia ich funkcie ad integrum – poškodenie je zatiaľ reverzibilné v prípade že sa do 20 min obnoví perfúzia. Po tomto intervale dochádza k ireverzibilnému poškodeniu buniek – naruší sa aj ich štruktúra na úrovni organel a vyvinie sa **ischemická nekróza – infarkt myokardu**. V myokarde sa vytvárajú tri zóny, zóna ischémie, zóna poškodenia a zóna nekrózy. Uvedené zóny sa odlišujú závažnosťou poškodenia kardiomyocytov a majú aj rozdielne prejavy na EKG zázname, pretože majú rozdielne elektrofyzologické vlastnosti.

Nedostatok kyslíka a energie vo forme ATP negatívne ovplyvní obe aktivity kardiomyocytov a to **elektrofyzologickú aktivitu** (schopnosť tvoriť a prevádzať vzruchy)

a **mechanickú aktivitu** (schopnosť kontrakcie a relaxácie). Zmeny **elektrofyziológických parametrov** sú dôsledkom nedostatku ATP, porúch iónovej rovnováhy, akumulácie metabolických produktov, tvorby radikálov a uvoľnenia neurotransmiterov z nervových zakončení. Dochádza k nasledovným zmenám: zníženiu pokojového potenciálu smerom k nule - v dôsledku úniku K^+ extracelulárne, spomaleniu a zníženiu nástupnej hrany akčného potenciálu, zmenám trvania AP, zmenám excitability, trvania refraktérnej fázy, vzniku abnormálnej automácie, poruche vedenie vzruchu z bunky na bunku (uncoupling), zmenám vodivosti ischemických buniek



Obr. 2 Tri zóny akútnej ischemie myokardu

Uvedené zmeny v oblastiach myokardu postihnutého ischemiou vedú k vzniku arytmogénneho substrátu pre následné poruchy tvorby a vedenia vzruchov. Najčastejšie prejavy porúch elektrofyziológie myokardu sú **výskyt komorových extrasystol, komorových tachyarytmií a porúch prevodu vzruchu (AV blokády a ramienkové blokády)** v závislosti od lokalizácie ischemického ložiska.

Z hľadiska **mechanickej – čerpacej schopnosti myokardu** dochádza tiež k poruchám. Kontraktilita kardiomyocytov sa znižuje už niekoľko sekúnd od začiatku ischemie a pokračuje až do vzniku úplnej kontrakčnej dysfunkcie po 3-5 min. Po 10-15 min ischemie vzniká ischemická kontraktúra postihnutého myokardu. Predpokladá sa, že na vzniku porúch kontraktility sa podieľajú dva mechanizmy a sice **zníženie ponuky a dostupnosti vysoko energetických fosfátov**, ktoré sú nevyhnutné na kontrakciu kardiomyocytov a druhým mechanizmom je rýchlo

sa vyvíjajúca **intracelulárna acidóza**. Nadbytok protónov intracelulárne vedie k poruche väzby Ca^{++} na myofibrily.

V dôsledku zníženej kontraktility sa ischemická časť steny komory pohybuje pri systole aj diastole menej ako neischemický myokard (**hypokinéza**), nepohybuje sa vôbec (**akinéza**), alebo sa pohybuje paradoxne (**dyskinéza**). Paradoxné pohyby postihnutej časti komory môžu viesť k vzniku závažnej komplikácie infarktu myokardu a to aneuryzma cordis. Kontraktilita nepostihnutého myokardu je zvýšená vplyvom vyplavených katecholamínov (kompenzuje zníženú kontraktilitu postihnutých častí). Súčasne s kontrakčnou dysfunkciou dochádza aj k dysfunkcii relaxačnej a znižuje sa poddajnosť komôr. Tieto zmeny sa prejavujú na celkovej čerpacej výkonnosti myokardu (tlakovo – objemová krivka).

Symptómy a príznaky, klinická prezentácia ischemickej choroby srdca

Typickým symptómom ischemickej choroby srdca je **stenokardia – ischemická bolesť na hrudníku**, pálivá, zvieravá, tlaková, lokalizovaná za sternom, vyžarujúca do krku, ľavého ramena, sánky, do chrbta, do brucha, sprevádzaná vegetatívnou symptomatológiou (nauzea, zblednutie, potenie). Ak trvá do 15 minút a vymizne v pokoji a podaní nitrátov hovoríme o **stabilnej angine pectoris**, ak trvá viac ako 15 min a nereaguje na pokoj a nitráty ide o **nestabilnú anginu pectoris**. Bolesť vzniká na základe pôsobenia humorálnych faktorov (anaeróbných metabolitov vznikajúcich v ischemickom tkanive – **kálium, protóny, adenosín na vágové nociceptívne vlákna** inervujúce myokard). Bolesť vznikajúca pri ischemickej chorobe srdca môže byť modifikovaná rôznymi faktormi ako je **vek, pohlavie, neuropatia** (tichá ischemia – nebolestivá forma ICHS), **rozsahom ischemického poškodenia, jeho lokalizáciou, použitím liekov, alkoholu, a ďalšími prejavmi ako napríklad zvracanie** – čím môže imitovať náhlu brušnú príhodu, gastritídu alebo aj iné ochorenia. **Nie je možné bolesť na hrudi bagatelizovať a každá bolesť na hrudníku musí byť považovaná za potenciálny symptóm poškodenia myokardu a až klinické, EKG a laboratórne potvrdenie resp. vylúčenie diagnózy je relevantné !!!**

Ďalšie symptómy a príznaky sú **nauzea a zvracanie** – tieto sa objavujú hlavne pri diafragmatickej lokalizácii ischemického ložiska a sú spôsobené silnou aktiváciou vágu. **Potenie, zblednutie, náhla hnačka** sú tiež dôsledkom robustnej aktivácie vegetatívneho nervového systému. Ak zlyháva čerpacia schopnosť ľavej komory, dochádza k pľúcnej kongescii a z nej

vyplývajúcej **dýchavice** až **akútneho pľúcneho edému**. Pri rozsiahlom poškodení myokardu (viac ako 40% kardiomyocytov ľavej komory) vzniká **kardiogénny šok**. Okrem toho klinický obraz modifikuje silná afektívna zložka ako je pacientova úzkosť a strach zo smrti.

Činnosť srdca môže byť aj **rýchla aj pomalá** v závislosti od prítomnosti a typu porúch tvorba a prevodu vzruchov, ktoré vznikajú v dôsledku ischémie, rovnako **nie je možné predpokladať hodnoty tlaku krvi**, ktoré sú ovplyvnené jednak systolickým vývrhovým objemom a periférnou cievnu rezistenciou – avšak stres, bolesť a ďalšie vegetatívne zmeny môžu tieto hodnoty modulovať. Vždy je však nutné tieto hodnoty monitorovať – napríklad podanie nitrátov je kontraindikované pre veľmi nízkym tlaku a podobne.

Z klinického hľadiska je veľmi dôležité u každého pacienta s bolesťou na hrudníku zabezpečiť získanie 12 hodinového EKG. Perakútne zmeny v podobe vysokého tzv. **koronárneho T** sa zaznamenávajú len zriedka, najčastejšie sa podarí zachytiť elevácie ST segmentu vo zvodoch „nad ložiskom“ a depresie ST segmentu v zvodoch, ktoré sú k tomuto miestu tzv. zrkadlovo obrátené. Elevácie (depresie) ST segmentov vznikajú na základe prítomnosti dvoch, alebo viacerých oblastí myokardu, ktoré majú rozličný elektrický potenciál a tento rozdiel potenciálov dáva vznik tzv. **ranového prúdu**. Nekróza kardiomyocytov sa potvrdí aj prostredníctvom biochemického nálezu markerov myokardiálneho poškodenia, ktoré potvrdzujú, že došlo k porušeniu integrity buniek a uvoľneniu týchto markerov do systémovej cirkulácie. Ide o AST, CK – MB a troponín T.

Reperfúzne poškodenie myokardu

Primárna reperfúzna terapia, vrátane perkutánnej koronárnej intervencie a trombolýzy, sú štandardné liečebné postupy pri akútnych koronárnych syndrómoch. Okamžitá obnova prietoku krvi a dodávky kyslíka do ischemického myokardu limituje veľkosť infarktu a redukuje mortalitu. Paradoxne, obnovenie krvného zásobenia môže často vyústiť do ďalšieho poškodenia srdca a zhoršenia funkcie myokardu označovaného ako **reperfúzne poškodenie**.

Keďže ischémia je nasledovaná buď spontánnou alebo terapeutickou reperfúziou, nie je možné presne definovať, ktoré zmeny sú ešte dôsledkom ischémie, a ktoré sa pripisujú už reperfúzii. Z experimentálnych poznatkov vyplýva, že na vzniku reperfúzneho poškodenia sa podieľajú nasledovné mechanizmy: **akumulácia anorganického fosfátu (Pi)** spôsobená degradáciou ATP a nedostatočnou tvorbou nových makroergických fosfátov, **nadmerná tvorba**

reaktívnych foriem kyslíka, intracelulárne preťaženie vápnikom a protónmi vodíka, otvorenie mitochondriálnych transportných pórov a aktivácia mitochondriálnej apoptotickej kaskády

Nadmerná tvorba kyslíkových radikálov v mitochondriách vyplýva zo zmien biochemických procesov (zmena hladín NADH, kyslík nevstupuje do oxidačných procesov, ale jeho ponuka po obnovení perfúzie vedie k tvorbe voľných radikálov). Reaktívne formy kyslíka vedú k peroxidácii lipidov, proteínov a DNA, pričom najdôležitejšie je poškodenie **membrán vnútrobunkových organel, ako aj membrány kardiomyocytov**. Nedostatok ATP v bunke vedie k jej preťaženiu **vápnikom** (viazne odčerpanie vápnika do sarkoplazmatického retikula a extracelulárne) a preťaženiu bunky **protónmi** (viazne odčerpanie cez H^+Na^+ transportér). Výsledkom týchto procesov je otvorenie PTP pórov mitochondriálnych membrán a aktivácia procesu apoptózy.

Príkladom reperfúzneho poškodenia je **fenomén omráčenia myokardu** – myokard po obnovení perfúzie a dodávke kyslíka vykazuje kontrakčnú dysfunkciu. Táto je spôsobená zmenou senzitivity myofilament na vápenaté ióny. Experimentálne dôkazy poukazujú na to, že superoxidový radikál priamo znižuje senzitivitu myofilamentu na vápnik a tým aj silu kontrakcie, čo môže pretrvávať niekoľko dní až týždňov po ischemickom poškodení myokardu. Znížená kontraktilita je súčasťou ďalšieho fenoménu – **hybernujúceho myokardu** – pričom v tomto prípade nejde o reperfúzne poškodenie, ale o adaptáciu a down reguláciu funkcie myokardu – jeho prispôbenie sa zníženým dodávkam kyslíka v dlhodobých podmienkach.

KAZUISTIKY

Kazuistika 1

66 ročný pacient bol prijatý s bolesťou v epigastriu, nauzeou a pocitom na odpadnutie po niekoľko hodín trvajúcich dyspeptických ťažkostiach. Nezvracal, nekolaboval, neudáva žiadnu diétu chybu. Lieči sa 10 rokov na cukrovku (je na diéte a berie perorálne antidiabetiká), má nadváhu, opakovane sa snažil schudnúť, avšak vždy pribral na svoju pôvodnú hmotnosť. Lieči sa aj na vysoký krvný tlak (Concor Combi, Telmisartan). Okrem týchto liekov berie Anopyrin, lebo mu ho predpísala internistka. Fyzickú námahu toleruje horšie, rýchlo sa zadýcha, čo pripisuje svojej obezite. Rodinná anamnéza je pozitívna na DM druhého typu, matka sa liečila na

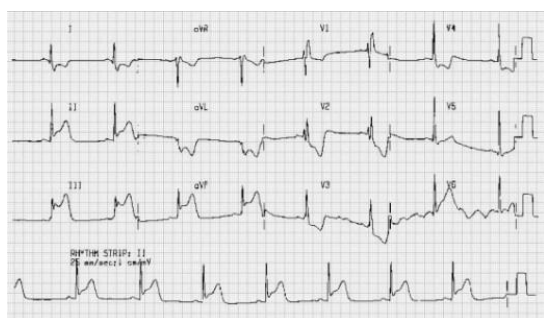
cukrovku, a mala očné komplikácie, zomrela na cievnu mozgovú príhodu vo veku 77 rokov, otec zomrel v dôsledku úrazu.

Objektívne vyšetrenie

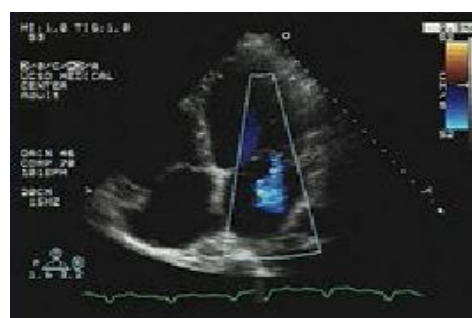
Pacient orientovaný, komunikuje, poloha v sede, netoleruje horizontálnu polohu, zvýšene sa potí, je bledý, dýchavičný. Je obézny. Výška 168 cm, hmotnosť 109 kg, obezita typu jablčko. TK 100/70 torr, pulz 44/min, frekvencia dýchania 20/min, rýchlejšie, plytké dýchanie v.s. pre bolesti epigastria. Diuréza v norme. Dýchanie vezikulárne, akcia pravidelná, 44 min, prítomný systolický šelest na hrste s propagáciou do axily, zvyrazňuje sa v ľahu na ľavom boku (novo diagnostikovaný, nie je záznam v dokumentácii). Brucho vyšetrené len čiastočne pre obezitu, a sčasti aj preto, že pacient si netoleruje horizontálnu polohu. Brucho nie je palpačne bolestivé v epigastriu, dolné končatiny bez edémov.

Pacientovi bolo štandardne natočené 12 zvodové EKG, ktoré odhalilo elevácie ST segmentov vo zvodoch II, III, a aVF, depresie ST vo zvodoch V2 a aVL. Pacient bol okamžite prevezený na jednotku invazívnej kardiológie s cieľom spriechniť koronárnu artériu, ktorej oklúzia viedla k infarktu myokardu.

ECHO srdca vykonané na oddelení urgentného príjmu odhalilo že dutiny srdca nie sú dilatované, je prítomná mierna dysfunkcia ľavej komory s hypokinézou diafragmatickej steny ľavej komory a priľahlej časti atrioventrikulárneho septa. Počas systoly komory bol detegovaný regurgitačný prúd na mitrálnom ústí a hypokinéza chlopňového aparátu. EF ľavej komory 55%.



Obr. 3 Ekg pacienta



Obr. 4 Echo srdca pacienta

Laboratórne vyšetrenia statim

Na 135 mmol/l, K 4,3 mmol/l, Cl 98 mmol/l, Kreatinin 79 umol/l, urea 4,2 mmol/l, pH 7,22
BE -6, HCO₃ 16 mmol/l, pO₂ 18,2 kPa, pCO₂ 3,9kPa, TnI 0,2 ng/ml, CK MB 5,0 ug/l,

CRP 22 mg/l

Otázky a úlohy

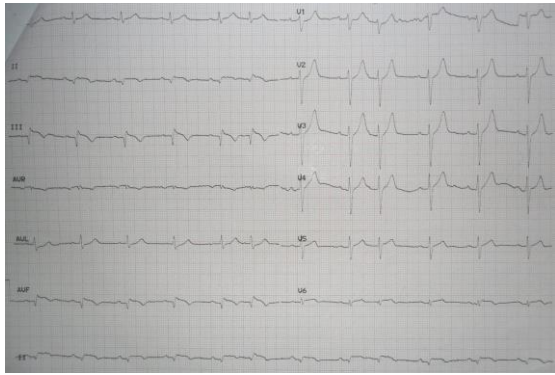
1. Typickým prejavom ischémie myokardu je stenokardia. Vysvetlite, prečo pacient udával výskyt ťažkostí v epigastriu? Ktoré faktory sa môžu podieľať na modulácii bolesti?
2. Vysvetlite, prečo laboratórny vyšetrenie nezistilo zvýšené hladiny myokardiálnych markerov?
3. Ako by ste vysvetlili nález systolického šelestu na hrote srdca ak viete, že ECHO odhalilo mitrálnu regurgitáciu? Akým mechanizmom mohlo dôjsť k poškodeniu chlopne?
4. Aké mechanizmy môžu viesť k vzniku bradykardie u tohto konkrétneho pacienta?
5. Ako sa nazýva súčasný výskyt obezity androidného typu, inzulínovej rezistencie, a hypertenzie ? Vysvetlite vzťahy medzi uvedenými procesmi.

Kazuistika 2

73- ročný muž vyhľadal lekára až po dva dni trvajúcej tlakovej bolesti na hrudníku šíriacej sa do oblasti krku a chrbta. Pacient opakovane zvracal. S dýchaním nemal ťažkosti. Jeho osobná anamnéza bola pozitívna na hypertenziu, liečil sa na vertebrogénny algický syndróm (VAS) v lumbosakrálnej oblasti. V minulosti neprekonal IM ani NCMP. Pacient bol dlhoročný fajčiar, ale posledný rok nefajčí.

Objektívne vyšetrenie

Pacient pri vedomí, orientovaný, eutrofický (výška: 175 cm, hmotnosť: 78 kg), hydratovaný, zrenice izokorické, orientačne neurologicky v norme, karotídy bilaterálne hmatné bez šelestov, náplň jugulárnych vén primeraná. Dýchanie bolo eupnoické, vezikulárne bez vedľajších dýchacích fenoménov. Akcia srdca pravidelná, ozvy bez šelestov, TK: 100/70 Torr, FS: 70/min, brucho nebolestivé priehmatné, periumbilikálne hmatná pulzácia, bez rezistencie, tapottement bilaterálne negatívny. Dolné končatiny bez edémov, Homansov príznak bilaterálne negatívny, pulzácia aa. femorales bilaterálne hmatná.



Obr. 5 Ekg pacienta

Následne bolo zrealizované **EKG vyšetrenie**), s nálezom patologického Q-kmitu a elevácií ST-segmentu v II., III. a aVF zvodoch, a taktiež invertovaná T-vlna v príslušných zvodoch. Nález poukazuje na subakútny STEMI spodnej steny. Hodnoty kardiošpecifického troponínu I boli pozitívne 10 ng/ml.

Transtorakálnym echokardiografickým vyšetrením (TTE) srdca bola zobrazená akinéza spodnej a zadnej steny, hypokinéza laterálne, diastolická dysfunkcia 1 typu, PK dilatovaná, systolická dysfunkcia LK a EF=40%.



Obr. 6 Obráz koronarografie pacienta

Pre pretrvávajúce stenokardie počas nasledujúcich dvoch dní bola vykonaná re-koronarografia cez pravú artériu brachialis s nálezom distálneho uzáveru pravej koronárnej artérie s náznakom plnenia sa periférie cez heterokolaterály a nerovnosti ramus circumflexus ACS do 50%. Následne bola odporučená konzervatívna terapia s pravidelnými ECHO kontrolami srdca.

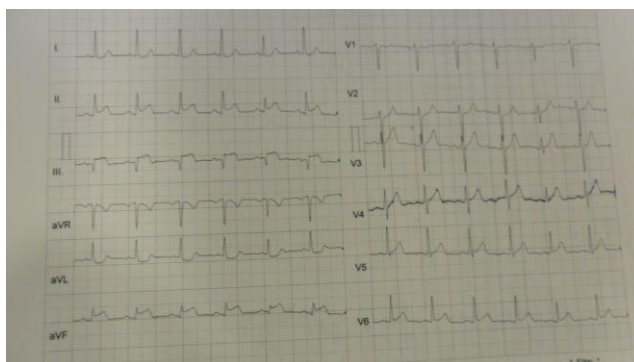
Otázky a úlohy

1. Identifikujte symptómy a znaky typické pre ischemickú chorobu srdca
2. Vysvetlite mechanizmy, ktoré sa podieľajú na vzniku bolesti a jej následného vyžarovania
3. Ktoré markery je možné využiť na stanovenie prítomnosti nekrózy kardiomyocytov a aká je dynamika produkcie týchto markerov?
4. Aké komplikácie môžu vznikáť v dôsledku prítomnosti reziduálneho trombu?

Kazuistika 3

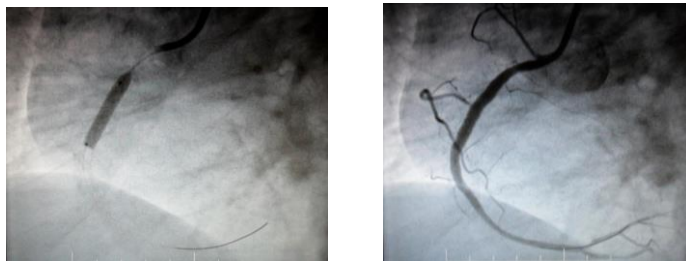
60 - ročná pacientka sa zobudila o 24.00 hodine pre zvieravú bolesť na hrudníku, ktorá sa šírila do ľavej lopatky a ľavej hornej končatiny. Pociťovala nauzeu, ale nezvracala. Ráno o 8.00 navštívila lekára, ktorý ju vyšetril a odoslala do nemocnice, kde bol diagnostikovaný infarkt myokardu. Pacientka má v anamnéze ochorenia ako arteriálna hypertenzia (WHO III), dyslipidémia a diabetes mellitus typ 2 (od r. 1987, momentálne na inzulíne + PAD).

Pri vyšetrení zistujeme, že pacientka má vysoký BMI, pri výške 157 cm má hmotnosť 74 kg, je orientovaná, afebrilná, koža bez cyanózy a ikteru, náplň jugulárnych vén primeraná, TK= 110/70 Torr, FS 80/min., akcia srdca pravidelná, dýchanie čisté vezikulárne, eupnoe, dolné končatiny bez edémov, Homansov príznak obojstranne negatívny. Pri nasnímaní štandardného 12 zvodového ekg nachádzame nález svedčiaci pre infarkt postihujúci diafragmatickú stenu srdca. Troponín I = 0,45 ng/ml (norma do 0,04) a CK MB=0,66 µkat/l (norma do 0,4).



Obr. 7 Diafragmatický infarkt myokardu pacientky

ECHO zistená hypokinéza spodnej steny a bazálnej časti IVS, EF LK= 45-50 %. U pacientky bola následne zahájená liečba : Anopyrin 400 mg , Klopido-grel 6x75 mg, Heparín 10 000j i.v. a zaistený prevoz na katetrizačné pracovisko. Pacientke bola vykonaná urgentná selektívna koronarografia, pri ktorej bol zistený uzáver pravej koronárnej artérie (PKA) v jej strednej časti – chýba naplnenie kontrastnou látkou. Realizovaná trombextrakcia katétrom a následne do miesta uzáveru implantovaný stent, čím sa PKA spriechodnila.



Obr. 8 Koronarografický obraz uzáveru pravej koronárnej artérie (vľavo) a jej spriechodnenie zavedením stentu (vpravo)

Otázky a úlohy

1. Identifikujte symptómy a znaky typické pre ischemickú chorobu srdca
2. Vysvetlite, ktoré z ochorení pacientky prispievajú v vzniku a progresii koronárneho postihnutia?
3. Ktoré nálezy na EKG zázname považujete za dôležité pre diagnostiku akútneho infarktu myokardu? Vysvetlite akým mechanizmom vznikajú.
4. K akým zmenám mechanickej činnosti a elektrofyziológických vlastností myokardu dochádza pri ischemii kardiomyocytov?
5. Sú na EKG zázname pacientky nálezy svedčiacie pre poruchu tvorby, alebo prevodu vzruchov?