

18. kapitola

PATOFYZIOLÓGIA ZLYHANIA SRDCA

Ján Hanáček

Zlyhanie srdca je **klinický syndróm**, teda nie je to jedna choroba. Z toho vyplýva, že jej klinický obraz je veľmi pestrý. Súčasne to tiež znamená, že na vzniku tohto syndrómu sa podieľa **viacero príčin a patofyziologických mechanizmov**. Podstatou tohto syndrómu je fakt, že srdce neplní svoje základné funkcie. Táto základná premisa je obsiahnutá aj v **definícii zlyhania srdca**:

Zlyhanie srdca je syndróm, ktorý vzniká tým, že srdce nedokáže pri normálnom alebo zvýšenom plniacom tlaku vypuďiť do artériového systému také množstvo krvi, ktoré by zabezpečilo tkanivám prísun kyslíka a živín v množstve adekvátnom ich metabolickej aktivite.

Pochopenie uvedenej definície vyžaduje, aby študent poznal mechanizmy (a rozumel im), ktoré u zdravého človeka primeraný výkon srdca zabezpečujú. K týmto mechanizmom patria:

- 1) koordinovaná elektrická a mechanická funkcia srdca** - časová a priestorová synchronizácia aktivity predsiení a komôr
- 2) dostatočný návrat krvi do srdca** (venózný návrat) – zabezpečuje primeranú veľkosť **preloadu** (predpätia myofibríl – fungovanie Frankovho-Starlingovho mechanizmu)
- 3) dostatočne veľká kontraktilita myokardu** (inotropný stav myokardu určuje silu kontrakcie – katecholamíny zvyšujú kontraktilitu)
- 4) primeraná veľkosť odporu - afterloadu**, proti ktorému jednotlivé časti srdca vypudzujú krv (dodatočné zaťaženie – vazodilatácia znižuje periférny odpor, vazokonstrikcia opačne)
- 5) dostatočný počet a veľkosť kardiomyocytov** a ich normálne priestorové usporiadanie (hypertrofia)
- 6) normálny rytmus a frekvencia srdca**

Výsledkom fungovania všetkých uvedených mechanizmov je určité množstvo krvi, ktoré srdce prečerpá za jednotku času (1 minútu) - **minútový objem srdca**. Ten je výsledkom **srdcovej frekvencie a systolického vývrhového objemu**. **Srdcová frekvencia** je regulovaná **autónomným nervovým systémom** (sympatikus zrýchľuje, parasympatikus spomaľuje činnosť

srdca), ako aj hormónmi, humorálnymi látkami a vnútornou telesnou teplotou. Veľkosť **systolického vývrhového objemu** závisí od **preloadu, kontraktility myokardu a afterloadu**. Keď teda uvažujeme o patomechanizmoch spôsobujúcich zníženie výkonu srdca, musíme brať do úvahy možnosť porušenia každého z uvedených mechanizmov.

Vzťah medzi preloadom, kontraktilitou, afterloadom a výkonom srdca

Minútový vývrh srdca
 = srdcová frekvencia (SF) x systolický vývrhový objem (SVO)

Regulácia SF: - autonómny nervový systém
 - hormóny a humorálne látky, teplota...

Regulácia SVO:
 • zmeny – predpätia/predzaťaženia
 - kontraktility
 - dodatočného zaťaženia



Obr. 1 Fyziologická regulácia srdca s analógiou vysvetľujúcou vplyv preloadu, kontraktility a afterloadu na výkon srdca

Syndróm zlyhania srdca má **mnoho klinických foriem**, ktoré sú označené **špeciálnymi termínmi**. Zlyhávať môže primárne jeho **systolická (vypudzovacia) alebo diastolická (prijímacia) funkcia**.

a) keď zlyháva systolická funkcia, hovoríme o **systolickom zlyhávaní srdca**. Zlyhanie systolickej funkcie ľavej komory sa nazýva **zlyhanie smerom dopredu** (forward failure), ak zlyháva funkcia pravej komory (systolická alebo diastolická, resp. obe, ide o **zlyhávanie smerom dozadu** (backward failure)

b) ak je za zlyhanie srdca zodpovedná porucha diastolickej funkcie, hovoríme o **diastolickom zlyhávaní srdca**

c) zlyhávať môžu aj obe komory súčasne – hovoríme o **biventrikulárnom zlyhávaní srdca**.

d) termín **kongestívne zlyhávanie srdca** sa používa na označenie takého procesu, pri ktorom sa znižuje minútový objem ľavej a/alebo pravej komory - výsledkom je zhoršenie oxygenácie krvi

v pľúcach, resp. zníženie prívodu kyslíka a živín do systémov organizmu, zníži sa výrazne aj prekrvenie obličiek a tieto intenzívne zadržiavajú vodu v organizme, srdcové komory aj predsieň dilatujú a tekutina sa hromadí v tkanivách (anasarka).

e) z časového hľadiska rozlišujeme **akútne a chronické zlyhávanie srdca**. Z patofyziologického aj klinického hľadiska sú medzi nimi rozdiely **nielen v rýchlosti vzniku**, ale aj, a hlavne, **v mechanizmoch**, ktoré sa na ich vývoji podieľajú. Akútne zlyhanie srdca sa vyvinie v priebehu hodín až niekoľkých dní, maximálne 2-3 týždňov, chronické zlyhávanie vzniká počas týždňov, mesiacov aj rokov. Je logické, že pri dlhotrvajúcom vývoji zlyhávania srdca je dostatok času na plné rozvinutie sily „kompenzačných mechanizmov“, výsledok ktorých je skôr progresia ochorenia ako jeho spomalenie alebo zastavenie.

f) **zlyhávanie srdca so zvýšeným minútovým objemom** sa zdá na prvé počutie paradoxným termínom, ale v skutočnosti nie je, pretože označuje reálnu klinickú situáciu. Je tiež zahrnutý do definície zlyhávania srdca, a to do jej poslednej časti (pozri definíciu). Ide o situáciu, keď srdce je plne funkčné, ale ani to nestačí na zabezpečenie dostatočného prísunu kyslíka a živín do tkanív, pretože ich nároky prevyšujú kapacitu srdca, napr. pri ťažkej anémii, tyreotoxikóze, septickom šoku, artério-venózných skratoch.

g) **kompenzované zlyhávanie srdca** – tento termín vyjadruje fakt, že funkcia srdca zlyháva, ale kompenzačné mechanizmy, ktoré sú aktivované zlyhávajúcou funkciou srdca, (resp. funkcia srdca je podporená terapiou), sú schopné zvýšiť jeho výkon tak, že stačí na zabezpečenie metabolizmu tkanív počas pokoja, bežných denných činností, ba aj pri miernom stupni záťaže, (napr. pri stenóze aortálnej chlopne). Kompenzácia môže byť úplná alebo čiastočná.

h) termín **dekompenzované zlyhanie srdca** znamená, že srdce zlyháva aj napriek maximálnemu využitiu existujúcej kapacity kompenzačných mechanizmov.

Hlavné príčiny spôsobujúce zlyhávanie srdca

A. Poškodenie myokardu

Poškodenie myokardu môže byť spôsobené vplyvom rôznych druhov nox na jeho súčasti. K takýmto noxám patria:

- a) **Ischémia a hypoxia** - ischémia vzniká z dôvodu zúženia priesvitu koronárnych artérií (ischemická choroba srdca), hypoxia môže byť vyvolaná radom príčin, napr. ťažkou formou anémie.

- b) **Zápal** – zápal srdcového svalu (myokarditída) spôsobuje poškodenie kardiomyocytov a znižuje až likviduje napr. ich kontrakčnú schopnosť
- c) **Toxíny** – ako príklady môžu uvedené alkohol, bakteriálne toxíny, kyseliny (acidóza) a iné
- d) **Endokrinné poruchy** – napr. hyperfunkcia alebo hypofunkcia štítnej žľazy, nadprodukcia katecholamínov (feochromocytóm – nádor drene nadobličiek), aktivácia systému renin-angiotensin-aldosteron vyvolaná znížením perfúzie obličiek
- e) **Nadmerné mechanické zaťaženie srdca** – objemové alebo tlakové, napr. pri chlopňových chybách alebo pri systémovej hypertenzii vedie k patologickej hypertrofii a/alebo dilatácii myokardu



Obr. 2 Schéma ukazujúca príčiny zmien veľkosti svaloviny ľavej komory

Ako uvedené patologické procesy poškodzujú myokard?

- spôsobujú poruchu v produkcii a využití energie (ATP)
- zmenia kontraktilné proteíny tak, že sa zníži ich funkcia
- vyvolajú poruchu v procese spriahnutia excitácie a kontrakcie kardiomyocytov
- spôsobia stratu určitého percenta kardiomyocytov
- vyvolajú zmeny v relaxácii svalových buniek, čo vedie k zníženiu poddajnosti srdcových komôr
- spôsobujú poruchu intracelulárnej homeostázy kalcia (zvýšenie koncentrácie)
- z dôvodu trvalého zvýšenia tonusu sympatika a zvýšenia koncentrácie katecholamínov v krvi aj v srdci pacientov so zlyhávaním srdca sú nadmerne stimulované β_1 , β_2 , α_1 – adrenergne receptory, čo vedie k toxickému poškodeniu buniek myokardu s nasledujúcim znížením ich

kontraktility prejavujúcej sa znížením ejekčnej frakcie komôr, dysrytmiou a tachykardiou, - v periférnych tkanivách spôsobuje stimulácia β_1 a α_1 – adrenergných receptorov nadmernú aktiváciu systému renin-angiotenzin-aldosteron, čo spôsobuje vazokonstrikciu a retenciu tekutín. Hyperaktivita systému RAA vedie v konečnom dôsledku k takej prestavbe myokardu, ktorá znižuje jeho výkon a tým sa podieľa na progresii zlyhávania (remodelácia myokardu).

Je preukázané, že **dôležitú úlohu v patogenéze chronického zlyhávania srdca zohráva systém RAA**. Angiotenzín II – súčasť tohto systému - má celý rad vlastností, ktoré sú primárne dôležité pre udržanie normálnej cirkulácie krvi, ale pri chronicky zvýšenej koncentrácii sa začnú prejavovať jeho negatívne vlastnosti, ako napr.:

- silný vazokonstrikčný vplyv na rezistenčné cievy
- retencia Na a s ním aj vody
- zvyšuje uvoľňovanie arginín-vasopresínu (je to antidiuretický hormón) z neurohypofýzy, čo zvyšuje zadržiavanie vody v organizme
- facilituje uvoľňovanie noradrenalinu zo zakončení sympatických nervov
- zvyšuje citlivosť cievnej steny na noradrenalin
- má mitogénny účinok na kardiomyocyty a ostatné bunky srdcového tkaniva (vrátane fibrocytov)
- spôsobuje kontrakciu mesangiálnych buniek glomerulov, čo vedie k zmenšeniu filtračnej plochy a zníženiu glomerulárnej filtrácie
- vplyvom na hypotalamus vyvoláva pocit smädu, čo núti človeka vyhľadať a prijímať viac tekutiny
- zvyšuje produkciu aldosteronu v kôre nadobličiek

B. Poruchy srdcového rytmu

Poruchy srdcového rytmu a frekvencie ľahkého stupňa nemajú negatívny vplyv na funkciu srdca, napr. atrioventrikulárna blokáda 1. stupňa, tachykardia cca 100 – 110/min.

Ťažšie poruchy však môžu a často aj majú nepriaznivý vplyv na funkciu aj štruktúru srdca. K takým patria napr. komorová tachykardia (obyčajne viac ako 150/min), komorový flutter alebo fibrilácia, komorová bradykardia (činnosť srdca je nižšia ako 45-40/min – neplatí to pre dobre trénovaných športovcov), atrio-ventrikulárne blokády 2. a 3. stupňa, ramienkové blokády, Wolf-Parkinson-White syndróm (syndróm komorovej preexcitácie) a ďalšie poruchy.

C. Mechanické obmedzenie funkcie srdca

Obmedzenie môže byť v **plnení srdcových dutín** krvou alebo môže byť problém v **ich vyprázdňovaní**. **Plnenie** srdcových dutín môže byť **obmedzené** pri konstriktívnej perikarditíde, tamponáde srdca, stenóze mitrálnej alebo trikuspidálnej chlopne, trombóze žíl privádzajúcich krv do pravej alebo ľavej časti srdca. Z uvedených príčin sa neplnia adekvátne predsieň/komory srdca a srdce nemá dosť krvi na normálnu činnosť, pracuje neefektívne. **Vyprázdňovanie** srdcových dutín naplnených/preplnených krvou je **obmedzené** z dôvodu nadmerného venózneho návratu, napr. pri hyperhydratácii organizmu (výrazné zvýšenie cirkulujúceho objemu krvi, napr. pri akútnom zlyhaní obličiek), náhlom zvýšení odporu v cievnom riečisku (hypertenzná kríza, embolizácia do a. pulmonalis).

D. Zníženie venózneho návratu

Srdce nemôže plniť svoju základnú funkciu ak do neho nepriteká dostatočné množstvo krvi. To sa môže stať, okrem už spomenutých dôvodov, aj pri zlyhaní regulácie periférneho cievneho riečiska, ako je to napr. pri anafylaktickom šoku, pri zlyhaní centrálnej regulácie cievneho tonusu, alebo pri náhlej strate veľkého objemu extracelulárnej tekutiny (silné krvácanie, hnačky, zvracanie).

Symptómy a príznaky zlyhávania srdca

Prejavy zlyhávania srdca sú pestré. Sú odlišné pri akútnom a chronickom zlyhavaní, pri zlyhavaní pravého a ľavého srdca, sú závislé aj od príčiny/príčin, ktorá zlyhanie spôsobila/i a od ďalších okolností. K **všeobecným prejavom zlyhávania srdcia** patria tieto:

- **zvýšenie hmotnosti tela** – je podmienené hlavne akumulovaním vody, v tkanivách
- **dyspnoe (dýchavica)** – pocit nedostatku vzduchu, ktorý je vyvolaný poruchou výmeny plynov v pľúcach z dôvodu pľúcnej kongescie a vzniku pľúcneho edému
- **prítomnosť patologických zvukových fenoménov na pľúcach** – sú podmienené akumuláciou tekutiny v pľúcnom interstíciu a v alveolách
- **tachypnoe** – zrýchlené a aj plytšie dýchanie. Je pravdepodobne podmienené stimuláciou J-receptorov v pľúcach zvýšeným intersticiálnym tlakom spôsobeným akumuláciou tekutiny pri zlyhavaní ľavého srdca
- **ortopnoe** – ide o dýchavicu vznikajúcu u pacienta v ležiacej polohe (horizontálnej), pretože

v tejto pozícii sa do pravého srdca a do pľúc vracia z dolnej časti tela viac krvi ako pri sedení alebo státi. Tento mechanizmus podmieňuje vznik kongescie až edému pľúc

- **paroxysmálne nočné dyspnoe** – dýchavica, ktorá náhle preruší spánok pacienta z vyššie uvedených dôvodov

- **cyanóza** – šedo - modré zafarbenie slizníc a kože (hlavne na akrálnych častiach organizmu človeka), ktoré je spôsobené zvýšením obsahu deoxygenovaného hemoglobínu v kapilárnej krvi nad 50 g/l. Vzniká z dôvodu nedostatočnej oxygenácie krvi v pľúcach (napr. z dôvodu vzniku pravo-ľavých srdcových skratov). V tomto prípade hovoríme o **centrálnom type cyanózy** (je viditeľná na jazyku, perách, na tvári). Pri výraznom znížení minútového objemu zlyhávajúceho srdca dochádza k hypoperfúzii periférnych tkanív a intenzívnej deoxygenácii hemoglobínu s prejavmi cyanózy. V tomto prípade hovoríme o **periférnom type cyanózy**.

- **edémy dolných končatín** – je to prejav zvýšeného hydrostatického tlaku krvi v žilnom systéme dolných končatín, ktorý je dôsledkom zlyhávania pravého srdca. Na vzniku edému sa podieľa jednak zvýšená filtrácia tekutiny do tkanív, ako aj aktivácia systému RAA, ktorý neustále doplňuje tekutinu unikajúcu do tkanív zvýšenou resorpciou Na a vody v obličkách.

- **hepatosplenomegália** – je podmienená akumuláciou krvi v týchto orgánoch (kongescia) spôsobená rovnakým mechanizmom, ako je opísaný vyššie

- **pozitívny hepato-jugulárny reflux** – zatlačením na pečeň sa zvýši náplň jugulárnych žíl. Jeho pozitivita je pri zlyhavaní pravého srdca.

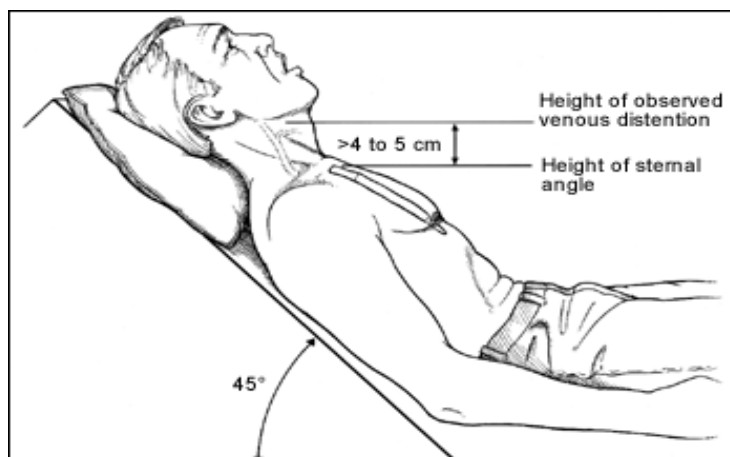
- **ascites** – prestup tekutiny cez stenu kapilár a venúl abdominálnych orgánov, hlavne pečene, z vyššie opísaných dôvodov



edémy dolných končatín – je to prejav zvýšeného hydrostatického tlaku krvi v žilnom systéme dolných končatín, ktorý je dôsledkom zlyhávania pravého srdca. Na vzniku edému sa podieľa jednak zvýšená filtrácia tekutiny do tkanív, ako aj aktivácia systému RAA, ktorý neustále doplňuje tekutinu unikajúcu do tkanív zvýšenou resorpciou Na a vody v obličkách.

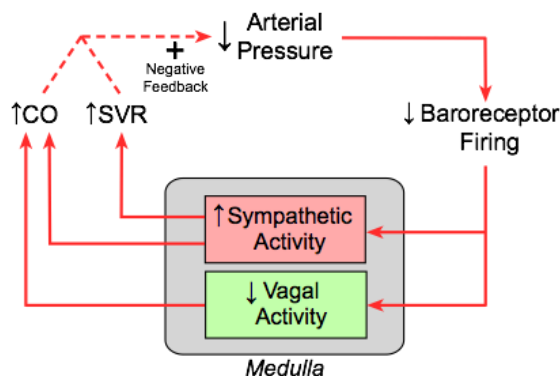
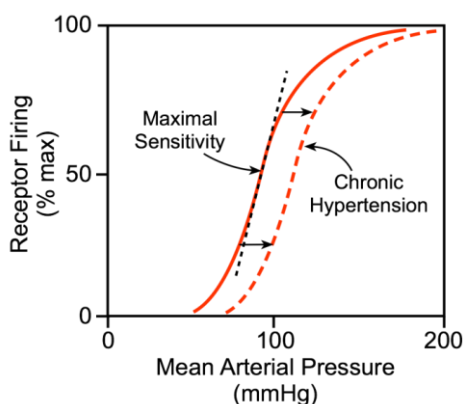
Obr. 3 Jamkový typ edému DK

- **zvýšená náplň krčných žíl** – pravé srdce nie je schopné prijať krv z hornej dutej žily, čo vedie k akumulácii krvi a zvýšeniu tlaku v jugulárných žilách. Náplň týchto žíl pretrváva aj v sediacej polohe



Obr. 4 Zvýšená náplň krčných žíl pri zlyhávaní pravej komory srdca

- **tachykardia** – je podmienená hlavne zvýšenou hladinou katecholamínov v krvi a v srdci
- **hypoperfúzia obličiek** – vzniká pri zlyhávaní ľavého srdca ako dôsledok zníženia minútového objemu a zníženie TK v artériovom systéme, čo vedie k zníženiu aktivity baroreceptorov v sinus caroticus a následne k aktivácii centrálnej časti sympatika. Dôsledkom je vazokonstrikcia artérií všeobecne a obličkových artérií špeciálne. Jej výsledkom je zníženie glomerulárnej filtrácie a tvorby moču počas dňa (**oligúria**), ale v noci (semi-horizontálna poloha, zníženie tonusu sympatika) sa prekrvenie obličiek zlepší, čo sa prejaví zvýšením tvorby moču a zvýšením močením (**nyktúria**)



**Obr. 5 Zníženie senzitivity artériových
baroreceptorov pri chronickej
systémovej hypertenzii**

**Obr. 6 Regulácia aktivity sympatika cez
zmenu aktivity baroreceptorov**

- **zvýšená únavnosť, zníženie svalovej sily** – je výsledkom zníženia dodávky kyslíka a živín do svalov (neskôr aj do mozgu) z dôvodu zlyhávania funkcie ľavého srdca
- **zníženie apetítu a chudnutie** (až kachexia) – je podmienená dysfunkciou hypotalamických regulačných mechanizmov riadiacich príjem potravy (zníženie apetítu) a hypoperfúziou GIT-u (zhoršenie spracovania prijatej potravy a níženie vstrebávania živín).

KAZUISTIKY

Kazuistika 1 (Autor: Prof. MUDr. Petr Widimský, DrSc)

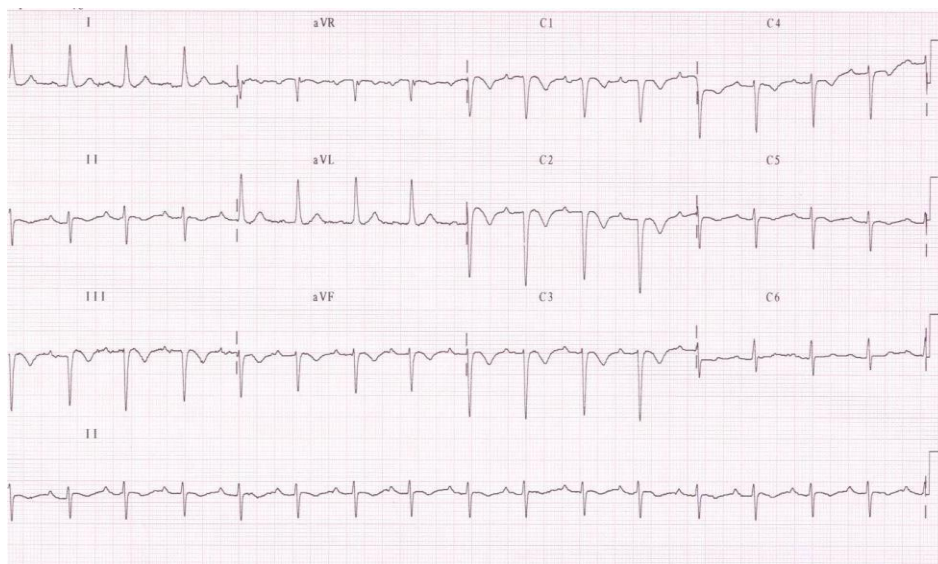
Ide o 66-ročnú pacientku, ktorá bola prijatá do nemocnice z dôvodu zhoršenia chronických srdcových problémov.

Z rodinnej anamnézy: otec zomrel ako 74 ročný na karcinóm pľúc, matka zomrela tiež ako 74 ročná na leukémiu a počas života prekonala reumatoidnú artritídu, 2x infarkt myokardu a mala tiež DM.

Predchádzajúce ochorenia: Ako 38 ročná prekonala reumatoidnú artritídu, v 59. roku života prekonala hlbokú žilovú trombózu v ľavej DK s bilaterálnou embolizáciou do a. pulmonalis. V 61. roku života mala enterorhagiu spôsobenú chronickou antikoagulačnou liečbou, o 2 roky neskôr mala cievnu mozgovú príhodu s pravostrannou hemiparézou, o ďalší rok jej bola diagnostikovaná bilaterálna alveolitída ako komplikácia reumatoidnej artritídy, v tom istom roku jej bola diagnostikovaná divertikulárna choroba sigmoideálnej časti hrubého čreva. Je liečená na systémovú hypertenziu blokátorom kalciového kanála. Má tiež chronickú gastritídu. Podrobila sa 4 operáciám varixov na oboch DK, je po cholecystektómii (ako 37-ročná) a má implantovaný kolenný kĺb (ako 63-ročná). Je nefajčiarka a nepije alkohol.

Terajšie ochorenie: V posledných 3 rokoch sa cíti slabá a ľahko sa unaví. V deň prijatia do nemocnice už ráno - bezprostredne po prebudení - pocítila bolesť za hrudnou kosťou, ktorá sa šírila do chrbta a bola sprevádzaná pocitom nedostatku vzduchu, potením sa a pocitom závrate až straty vedomia. Po 20 minútach trvania tohto záchvatu zavolala záchranku, ktorá ju priviezla do nemocnice. Okamžité klinické vyšetrenie ukázalo tieto výsledky: TK - 90/60; srdcová frekvencia – 95, činnosť srdca - pravidelná, telová teplota v norme, výška-172 cm, hmotnosť- 73 kg, pacientka je dyspnoická aj v pokoji, mierne spotená, je prítomná periférna cyanóza, je viditeľná zvýšená náplň krčných vén. Na pľúcach sú počuteľné inspiračné nízko-frekvenčné vedľajšie zvukové fenomény, viacej v pravej bazálnej časti. Srdce: Je prítomná tachykardia, šelesty nie sú prítomné. Brucho: pečeň – +2 cm pod pravým rebrovým oblúkom, DK bez opuchov s normálnou artériovou pulzáciou. Pravá DK sa zdá teplejšia ako ľavá, Homansov príznak je negatívny, plantárny príznak je tiež negatívny, bez palpačnej bolesti. Objem oboch končatín je rovnaký.

EKG záznam: sínusový rytmus, akcia srdca pravidelná bez extrasystol, tachykardia, invertované T-vlny v C₁ – C₅, prevaha pravej komory...



Obr. 7 Ekg u našej pacientky

Auskultačný nález na pľúcach:

Nízko-frekvenčný zvukový fenomén počuteľný počas inšpiria - podobný chrápaniu. Je pravdepodobne spôsobený sekrétmi prítomnými v dýchacích cestách a ich zúžením. Obyčajne vymizne po zakašľaní. V anglickej terminológii sa tento fenomén nazýva rhonchi.

Stav pacientky jednu hodinu po prijatí do nemocnice:

Pacientka leží na jednotke intenzívnej terapie, po zaznamenaní EKG bola urobená echokardiografia, ktorá ukázala normálnu veľkosť aj funkciu ľavej komory, zväčšenú pravú komoru s trikuspidálnou regurgitáciou a paradoxným pohybom interventrikulárneho septa. Koronárna angiografia ukázala difúzne aterosklerotické pláty bez zúženia priesvitu koronárnych artérií. Hrudná skiaskopia ukázala rozšírené oba pľúcne hily. Pľúcna angiografia ukázala subtotálnu oklúziu vetiev a. pulmonalis pre všetky tri pravostranné pľúcne lobusy a pre ľavý dolný lobus. Prietok krvi je spomalený aj v ľavom strednom pľúcnom laloku a lingule.

Otázky a úlohy

- a) Identifikujte a zapíšte všetky dôležité symptómy a príznaky, ktoré pacientka teraz má.
- b) Vysvetlite mechanizmy vzniku jednotlivých symptómov a príznakov.
- c) Pokúste sa z daných informácií o pacientovi vytvoriť predbežnú diagnózu.

Kazuistika 2 (Autor: MUDr. Rudolf Špaček, CSc.)

Terajšie problémy: pacientka M. Š., vek-54 rokov, domáca, Sťažuje sa na zosilňovanie dýchavice pri záťaži v posledných troch mesiacoch. V predchádzajúcom týždni nemohla vystúpiť po schodoch ani na 1. poschodie. Po prekonaní záchvatu dýchavice počas pokoja v nočných hodinách bola prevezená záchrankou do nemocnice. Záchvat dyspnoe pokračoval aj tam a bol sprevádzaný aj suchým dráždivým kašľom. Počas kašľa alebo po jeho skončení pacientka cítila silnú bolesť v oblasti ľavej lopatky.

Osobná anamnéza: V roku 1976 apendektómia, v roku 1988 cholecystektómia, od r. 1990 liečená na systémovú hypertenziu. Doteraz nebola hospitalizovaná. Okrem prejavov popísaných vyššie pacientka udávala v posledných 6 mesiacoch slabosť a opuchy okolo členkov. Fajčiarka cigariet – 10/deň v posledných 10 rokoch, alkohol – príležitostne do 2 dl vína.

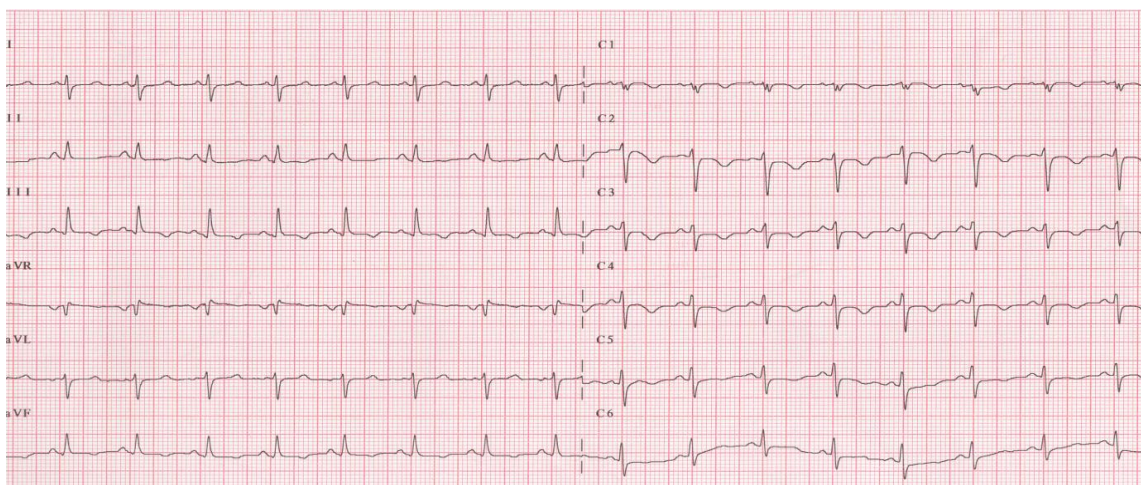
Lieková anamnéza: Gopten 1-0-0, Hydrochlorothiazid 0,5-0-0

Rodinná anamnéza: otec žije, matka zomrela na pľúcnu embóliu v 37. roku svojho života, má dve deti-dvojčatá, obe prekonali venóznou trombózu DK vo veku 15 a 17 rokov.

Klinické vyšetrenie: pokojová dýchavica, tachypnoe, intermitentný dráždivý kašeľ, centrálny typ cyanózy, zvýšená náplň krčných vén. Auskultačné vyšetrenie hrudníka: vezikulárne dýchanie s miernym oslabením a chrôpkami na báze pľúc vľavo, perkusia hrudníka – negat. Frekvencia srdca – 105/min, počuteľné tri srdcové ozvy, akcentovaná druhá ozva nad a.pulmonalis, systolický šelest nad trikuspidálnou chlopnou, TK – 140/80 mmHg, pečeň - +3 cm, elastická konzistencia, mierne bolestivá pri palpácii, DK – opuch okolo členkov, bez varixov.

Laboratórny nález: Hb 14g/l, Er 4.8, Le 14.3, doštičky 340 tisíc, ASAT 1,2 ukat/l, ALAT 1.8 ukat/l, GMT 6,4 ukat/l, bilirubín 16 umol/l, troponin I 1.6, CK 2,4 ukat/l, CK-MB 0.12 ukat/l, kreatinin 156 umol/l, urea 9.9 mmol/l, K 4.8mmol/l, Na 136 mmol/l. CRP 76, A-B a krvné plyny - pH 7.36, pCO₂ 7.6 kPa, pO₂ 8.5 kPa, SaO₂ 86%. Moč- albumín +, Er- 0-1, Le- 4-6 .

Echokardiografia: normálny diameter a kinetika LK, normálny diameter LP, normálne chlopne; pravá komora (38 mm) a pravá predsieň (50 mm) sú dilatované. Paradoxný pohyb medzikomorového septa, trikuspidálna regurgitácia. Perikardiálny priestor bez tekutiny.



Obr. 8 Ekg obraz u pacienta so zlyhávajúcim pravým srdcom

Otázky a úlohy

- Zapíšte všetky dôležité symptómy a príznaky, ktoré boli u tejto pacientky zistené.
- Vysvetlite mechanizmy vzniku jednotlivých symptómov a príznakov.
- Prečo došlo u pacientky k paradoxnému pohybu medzikomorového septa?
- O akú diagnózu ide u tejto pacientky?

Kazuistika 3 (Autor: Rudolf Špaček, MD, PhD.)

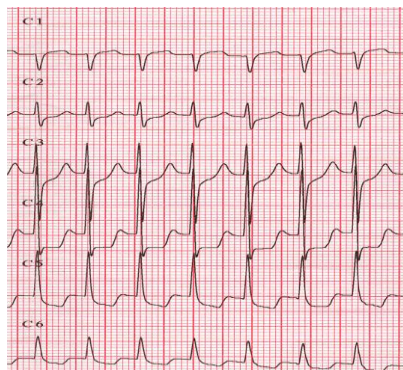
Terajšie ochorenie Pacient: muž, 77- ročný penzista po návrate z pravidelnej popoludňajšej prechádzky náhle pocítil, že sa mu ťažko dýcha. O 30 min neskôr začal cítiť silnú únavu a nevoľnosť, profúzne sa potil, musel si sadnúť. Potom, čo si dal pod jazyk nitrát sa mu nakrátko uľavilo. O hodinu neskôr sa mu však dýchania a nevoľnosť znova zhoršili. Zavolať rýchlu zdravotnícku pomoc. V ambulancii lekára zaznamenali EKG, ktoré ukázalo sínusový rytmus, tachykardiu 106/min, ale žiadne ischemické zmeny. Pacient bol presunutý do kardiocentra a prijatý na koronárnu jednotku.

Predchádzajúce ochorenia: Od r. 1986 je sledovaný z dôvodu DM, 10 rokov je na diéte a perorálnych antidiabetikách, v posledných 7 rokoch berie inzulín. Od r. 1995 má hypertenziu, neuvádza bolesť na hrudníku súvisiacu s námahou. Keď ide po schodoch na 3. poschodie musí si odpočinúť. Nikdy nebol liečený na akékoľvek kardiovaskulárne ochorenie. Operácie 0; Alergia 0; **Sociálne zvyky:** nefajčiar, príležitostne 1 pivo po jedle, 1 káva denne.

Lieková anamnéza: Inzulín HMR 12 –0-0 j s.c., Inzulín Dep 12-0-16 j.s.c., Prestarium 4mg 1-0-0, Plendil 10mg 1-0-0.

Rodinná anamnéza: matka mala DM, ako 60-ročná zomrela na infarkt myokardu, otec zomrel v 88. roku svojho života, pacientka nemala deti.

Fyzikálne vyšetrenie: pacientka je normostenická, má pokojovú dýchavicu, normálnu náplň jugulárnych vén, vezikulárne dýchanie s inšpiratornými krepitáciami nad oboma bazálnymi pľúcnymi poliami. Činnosť srdca je pravidelná, frekvencia 88/min. Je počuteľný srdcový gallop, hlasitý drsný systolický šelest nad aortou šíriaci sa do karotických artérií, TK 160/100 mmHg.



Obr. 9 EKG 2 hod po prijatí na KJ: komorový rytmus, frekvencia srdca – 96/min, jasný pokles ST segment v C₃ – C₆, rozšírený QRS komplex.

Laboratórny nález: CK 5.6 ukat/l, CK MB 6.4 ukat/l, troponin I 12.4, AST 1,2 ukat/l, ALT 0,80 ukat/l, glykémia 21 mmol/l, urea 9.6mmol/l, kreatinin 180 umol/l, Hb 13.7, ČK 4.2, Le 13,4.

Echokardiografia: normálna veľkosť dutín srdca, silná hypokinéza prednej steny a septa, EF 35%, degeneratívne zhrubnutie cípov aortálnej chlopne a redukcia ich separácie v systole, turbulentný prúd krvi vo výtokovej časti LK, bez perikardiálnych efúzií.

Obr. 10 Urgentná koronárna arteriografia: je viditeľná kritická stenóza proximálnej časti



ľavej prednej zostupujúcej koronárnej artérie (vľavo), vpravo – po inzercii stentu

Terapia: urgentná perkutánna koronárna intervencia s inzerciou stentu s dobrým finálnym výsledkom (0% stenóza).

Otázky a úlohy

- Identifikujte z kazuistiky všetky dôležité symptómy a príznaky.
- Vysvetlite mechanizmy, ktoré sa podieľajú na vzniku zistených symptómov a príznakov.
- Porovnajte údaj o zmenách na EKG ihneď po prijatí s EKG zmenami na EKG 2 h po prijatí pacienta do nemocnice. Aké sú možné príčiny uvedených rozdielov?
- Čo znamená informácia o silnej hypokinéze prednej steny a septa srdcových komôr?