GRADA

KARDIOLOGIE V OTÁZKÁCH A ODPOVĚDÍCH

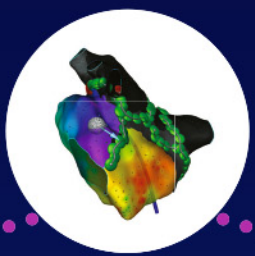
Jiří Plášek
Jan Václavík
a kolektiv

Medtronic

Your trusted partner in
Cardiac Ablation

**With more.
For more.**

Affera™



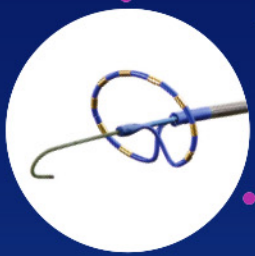
FlexCath Cross™



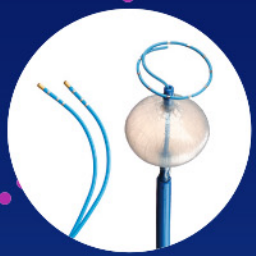
DiamondTemp™



More options.
More efficiency.
More evidence.



PulseSelect™



Arctic Front™
Advance Pro
Freezor™

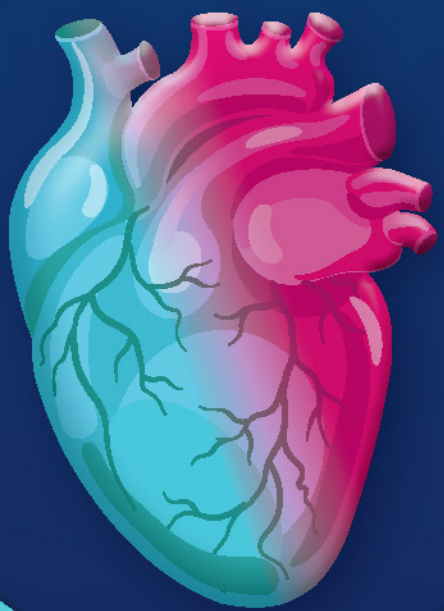


Sphere-9™

YLPIO®

telmisartanum 80 mg / indapamidum 2,5 mg

UNIKÁTNÍ FIXNÍ DVOJKOMBINACE



TELMISARTAN + INDAPAMID

- Efektivní 24hodinová kontrola krevního tlaku[1,2]
- Velmi dobrá snášenlivost[3,5,6]
- Prokázaná ochrana před orgánovým poškozením způsobeným hypertenzí[1,2,3,4]
- Vyšší adherence k léčbě[4]

PRO.MED.CS Praha a.s.
Telčská 377/1, Michle, 140 00 Praha 4, Česká republika www.promed.cz

PRO.MED.CS Praha a.s.

YLPIO®

telmisartanum 80 mg / indapamidum 2,5 mg

Reference: 1. SmPC Ylpio 80 mg/2,5 mg tablety, datum poslední revize: 30. 8. 2022. **2.** Grassi G., *et al.* Cardioprotective effects of telmisartan in uncomplicated and complicated hypertension. J Renin Angiotensin Aldosterone Syst 2008; 9(2): 66-74. **3.** Battershill A.J., *et al.* Telmisartan: a review of its use in the management of hypertension. Drugs 2006; 66(1): 51-83. Erratum in: Drugs 2006; 66(15): 1987. **4.** Widimský J. jr., *et al.* Doporučení pro diagnostiku a léčbu arteriální hypertenze ČSH 2017. Hypertenze a kardiovaskulární prevence 2018; Suppl 7: 1-19. **5.** Leonetti G., *et al.* Tolerability and well-being with indapamide in the treatment of mild-moderate hypertension. An Italian multicenter study. Am J Med 1988; 84(1B): 59-64. **6.** Cibičková L. Vliv vybraných tříd antihypertenziv na metabolismus draslíku - dopady pro klinickou praxi. Farmakoterapeutická revue 2019; 5(4): 529-532.

Zkrácené informace o léčivém přípravku **Ylpio 80 mg / 2,5 mg tablety: Složení:** Telmisartanum 80 mg a indapamidum 2,5 mg v 1 tabletě. **Indikace:** Substituční terapie esenciální hypertenze u dospělých pacientů, jejichž krevní tlak je kontrolován kombinací telmisartanu a indapamidu podávanými současně ve stejných dávkách, jako jsou v kombinaci. **Kontraindikace:** Hypersenzitivita na léčivé látky, sulfonamidy nebo pomocné látky, těžká porucha funkce jater nebo jaterní encefalopatie, těžká porucha funkce ledvin, hypokalemie, obstrukční poruchy žlučových cest. Kontraindikace během druhého a třetího trimestru těhotenství. Léčba přípravkem se během kojení nedoporučuje. Současné užívání telmisartanu s přípravky obsahujícími aliskiren je kontraindikováno u pacientů s diabetes mellitus nebo poruchou funkce ledvin (GFR < 60 ml/min/1,73 m²). **Nežádoucí účinky:** *Související s telmisartanem:* Infekce močových cest nebo horních cest dýchacích, hyperkalemie, synkopa, vertigo, bradykardie, kašel, průjem, dyspepsie, zvracení, pruritus, zvýšené pocení, kožní vyrážka, myalgie, poškození ledvin včetně akutního renálního selhání, bolesti na hrudi, astenie, zvýšení hladiny kreatininu v krvi. *Související s indapamidem:* Hypokalemie, únava, závratě, bolest hlavy, parestezie, nauzea, zvracení, zácpa, sucho v ústech, hypersenzitivní reakce, makulopapulární vyrážky, purpura, fotosenzitivita. **Interakce:** Kombinace telmisartanu s digoxinem může zvýšit hladinu digoxinu. Telmisartan může vyvolat hyperkalemii. Riziko se zvyšuje při kombinaci s dalšími látkami vyvolávajícími hyperkalemii (např. kalium šetřící diuretika, ACE inhibitory, NSAID, heparin, cyklosporin, takrolimus a trimethoprim). *Kombinace, které nejsou doporučeny:* Podání s draslík šetřícími diuretiky nebo přípravky obsahujícími draslík (např. spironolakton, amilorid, triamteren, náhražky soli obsahující draslík). Při nezbytnosti současného podávání je nutno často kontrolovat kalemii, případně EKG. Přípravek může zvyšovat plazmatickou koncentraci lithia. *Kombinace vyžadující zvýšenou opatrnost:* Nesteroidní protizánětlivé léky (NSAID) a kyselina salicylová (≥ 3 g/den) mohou snižovat antihypertenzní účinek. Při oslabené funkci ledvin může kombinace telmisartanu a přípravků blokujících cyklooxygenázu vést až k akutnímu selhání ledvin. U dehydratovaných pacientů hrozí riziko akutního renálního selhání. Předchozí léčba vysokými dávkami diuretik vede k riziku hypotenze po zahájení léčby telmisartanem. Kombinace s léčivy vyvolávajícími *torsade de pointes* (např. antiarytmika, některá antipsychotika, bepridil, erythromycin i.v., pentamidin, moxifloxacin, vinkamin i.v.) zvyšuje riziko ventrikulárních arytmií, zvláště *torsade de pointes*. Je tedy třeba sledovat a korigovat hypokalemii a monitorovat elektrolyty a EKG. Doporučuje se používat látky, u kterých při hypokalemii nehrozí riziko *torsade de pointes*. Jiná léčiva způsobující pokles hladiny draslíku (např. i.v. amfotericin B, kortikosteroidy, tetrakosaktid, stimulující laxativa) zvyšují riziko hypokalemie (kalemie se má sledovat a korigovat). Hypokalemie predisponuje k toxickým účinkům digitalisu a při současné léčbě se doporučuje monitorování kalemie a EKG. Zvýšené opatrnosti je třeba rovněž dbát při kombinaci s ACE inhibitory (zejména v počátcích léčby a při depleci sodíku nebo při městnavém srdečním selhání) a je třeba brát v úvahu, že se nedoporučuje duální blokáda RAAS pomocí kombinovaného užívání inhibitorů ACE, blokátorů receptorů pro angiotenzin II nebo aliskirenu. Dále je třeba dbát zvýšené opatrnosti při kombinaci s baklofenem a alopurinolem. *Kombinace, jež je nutno vzít v úvahu:* Jiné antihypertenzní léky, imipraminová antidepresiva, neuroleptika, baklofen a amifostin mohou zvýšit antihypertenzní účinek. Ortostatická hypotenze může být potencována alkoholem, barbituráty, narkotiky nebo antidepresivy. Opatrnosti je dále třeba při kombinaci s metforminem (riziko laktátové acidózy), jodovanými kontrastními látkami, vápníkem, cyklosporinem, takrolimem a kortikosteroidy. **Upozornění:** Léčba nesmí být zahájena během těhotenství. Jestliže je zjištěno těhotenství, musí být léčba přípravkem ihned ukončena. Pacientům s oboustrannou stenózou renální arterie nebo se stenózou arterie zásobující jedinou funkční ledvinu hrozí během léčby zvýšené riziko těžké hypotenze a renální nedostatečnost. Thiazidům podobná diuretika jsou plně účinná pouze při normální nebo minimálně snížené funkci ledvin. U pacientů s poruchou renálních funkcí užívajících telmisartan se doporučuje sledování kalemie a kreatininemie. U pacientů s primárním aldosteronismem se léčba telmisartanem nedoporučuje. Je třeba věnovat zvýšenou pozornost pacientům trpícím stenózami aortální nebo mitrální chlopně nebo obstrukční hypertrofickou kardiomyopatií. Pravidelné sledování hladiny glukózy v krvi je důležité u diabetiků. U pacientů, jejichž cévní tonus a renální funkce závisejí převážně na aktivitě RAAS (např. u pacientů se závažným městnavým srdečním selháním nebo u pacientů s průvodním onemocněním ledvin, včetně stenózy renální arterie), může být léčba spojena s akutní hypotenzí, hyperazotemií, oligurií nebo vzácněji i s akutním selháním ledvin. U pacientů s poklesem intravaskulárního objemu nebo koncentrace sodíku (např. v důsledku diuretické terapie, omezování soli v dietě, průjmů nebo zvracení) se zejména po první dávce telmisartanu/indapamidu může objevit symptomatická hypotenze. Natremii je nutno stanovit před zahájením léčby a pravidelně kontrolovat, častěji u starších pacientů a u pacientů s cirhózou jater. U rizikových pacientů z hlediska hyperkalemie se doporučuje kalemii monitorovat. Je třeba zabránit vzniku hypokalemie, zejména u vysoce rizikových skupin pacientů, tj. u starších pacientů, podvyživených pacientů a/nebo nemocných osob, užívajících řadu léků současně, u cirhotiků s otoky a ascitem, u pacientů s onemocněním koronárních tepen, pacientů se srdečním selháním a osob s dlouhým QT intervalem. V těchto případech je třeba častěji kontrolovat a korigovat kalemii, stejně jako u pacientů užívajících srdeční glykosidy nebo látky způsobující *torsade de pointes*. Přípravek může způsobit přechodné zvýšení hladin vápníku v plazmě. Skutečná hyperkalcemie může být výsledkem nerozpoznané hyperparatyreózy. U nemocných se zvýšenou hladinou kyseliny močové hrozí záchvat dny. Sulfonamidy nebo deriváty sulfonamidů mohou způsobit idiosynkratickou reakci vedoucí k choroidální efuzi s defektem zorného pole, přechodné myopii a akutnímu glaukomu s uzavřeným úhlem. Při nadměrném snížení krevního tlaku u pacientů s ischemickou kardiopatií nebo s ischemickou chorobou srdeční může dojít k infarktu myokardu nebo k cévní mozkové příhodě. **Dávkování** a **způsob podání:** Doporučená dávka je jedna tableta denně. Při těžké poruše funkce ledvin (clearance kreatininu pod 30 ml/min), u hemodialyzovaných pacientů a při těžké poruše funkce jater je přípravek kontraindikován. U pacientů s lehkou až středně těžkou poruchou funkce jater je nutná úprava dávkování a dávka telmisartanu nemá překročit 40 mg telmisartanu denně. Tablety se užívají před jídlem, během jídla nebo po jídle s trochou tekutiny. **Zvláštní opatření pro uchovávání:** Uchovávejte v původním obalu, aby byl přípravek chráněn před světlem. **Balení:** 30 nebo 100 tablet po 80 mg (telmisartanum) / 2,5 mg (indapamidum). **Datum revize textu:** 30. 8. 2022. S podrobnějšími informacemi o přípravku se seznamte v SPC. Přípravek je vázán na lékařský předpis a je hrazen z prostředků zdravotního pojištění. **Výrobce a držitel rozhodnutí o registraci:** PRO.MED.CS Praha a.s., Telčská 377/1, Michle, 140 00 Praha 4, Česká republika.

PRO.MED.CS Praha a.s.
Telčská 377/1, Michle, 140 00 Praha 4, Česká republika www.promed.cz

PRO.MED.CS Praha a.s.

Děkujeme společnostem, které v této publikaci inzerují nebo její vydání jiným způsobem podpořily (v abecedním pořadí):

Boehringer Ingelheim spol. s r.o.
CARDION s.r.o.
Electric Medical Service s.r.o.
Johnson & Johnson, s.r.o.
Medtronic Czechia s.r.o.
Pfizer, spol. s r.o.
PRO.MED.CS Praha a.s.

KARDIOLOGIE V OTÁZKÁCH A ODPOVĚDÍCH

Jiří Plášek
Jan Václavík
a kolektiv

GRADA Publishing

Upozornění pro čtenáře a uživatele této knihy
Všechna práva vyhrazena. Žádná část této tištěné či elektronické knihy nesmí být reprodukována a šířena v papírové, elektronické či jiné podobě bez předchozího písemného souhlasu nakladatele. Neoprávněné užití této knihy bude ***trestně stíháno****. Automatizovaná analýza textů nebo dat ve smyslu čl. 4 směrnice 2019/790/EU a použití této knihy k trénování AI jsou* ***bez souhlasu nositele práv zakázány****.*

doc. MUDr. Jiří Plášek, Ph.D., FESC, prof. MUDr. Jan Václavík, Ph.D., FESC, FEFIM, MHA, a kolektiv

Kardiologie v otázkách a odpovědích

Editoři
doc. MUDr. Jiří Plášek, Ph.D., FESC
Interní a kardiologická klinika Fakultní nemocnice Ostrava
Centrum pro výzkum interních a kardiovaskulárních onemocnění Lékařské fakulty Ostravské univerzity
Klinika kardiologie Institutu klinické a experimentální medicíny, Praha

prof. MUDr. Jan Václavík, Ph.D., FESC, FEFIM, MHA
Interní a kardiologická klinika Lékařské fakulty Ostravské univerzity a Fakultní nemocnice Ostrava
Centrum pro výzkum interních a kardiovaskulárních onemocnění Lékařské fakulty Ostravské univerzity

Kolektiv autorů
MUDr. Marián Branny, Ph.D.
doc. Mgr. Marek Bužga, Ph.D.
doc. MUDr. Ing. Karol Čurila, Ph.D.
MUDr. Miroslav Homza, Ph.D., MBA
MUDr. Anna Chaloupka, Ph.D.
prof. MUDr. Josef Kautzner, CSc., FESC
MUDr. Martin Kolek, Ph.D.
MUDr. Marie Lazárová, Ph.D.
prof. MUDr. Ondřej Ludka, Ph.D., FESC
prof. MUDr. Filip Málek, Ph.D., MBA
doc. MUDr. Dan Marek, Ph.D.
doc. MUDr. Arnošt Martínek, CSc.
doc. MUDr. Dalibor Musil, Ph.D.
prof. MUDr. Pavel Osmančík, Ph.D.
doc. MUDr. Michal Pazderník, Ph.D., FESC
doc. MUDr. Petr Peichl, Ph.D.
doc. MUDr. Jiří Plášek, Ph.D., FESC
doc. MUDr. Leoš Pleva, Ph.D.
doc. MUDr. Václav Procházka, Ph.D., MSc., MBA
doc. MUDr. Jana Rubáčková Popelová, CSc.
MUDr. Libor Škňouřil, Ph.D., MBA
prof. MUDr. Petr Toušek, Ph.D.
prof. MUDr. Jan Václavík, Ph.D., FESC, FEFIM, MHA
prof. MUDr. Michal Vrablík, Ph.D.
MUDr. Bc. Eva Závodná, Ph.D.

Recenzenti
prof. MUDr. Michael Aschermann, DrSc.
II. interní klinika – klinika kardiologie a angiologie 1. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Všeobecné fakultní nemocnice v Praze

prof. MUDr. Jiří Vítovec, Csc., FESC
I. interní kardioangiologická klinika Lékařské fakulty Masarykovy univerzity a Fakultní nemocnice u svaté Anny v Brně

Vydání odborné knihy schválila Vědecká redakce nakladatelství Grada Publishing, a.s.

Obrázky a fotografie dodali autoři. Obrázky 1.1, 2.1, 8.5 a 17.5 překreslil a upravil Jiří Hlaváček.
Ilustrace v kapitole 21 (obr. 21.1, 21.3, 21.4, 21.5, 21.6 a 21.7) převzaty se svolením
prof. MUDr. Pavla Žáčka, Ph.D., z knihy Vrozené srdeční vady v dospělosti, 2., zcela přepracované
a doplněné vydání (Grada Publishing, a.s., 2018).
Cover Design © Grada Publishing, a.s., 2025
Kapitola 32 podpořeno MZ ČR RVO 64165.

© Grada Publishing, a.s., 2025

Vydala Grada Publishing, a.s.
U Průhonu 22, Praha 7
jako svou 9976. publikaci
Šéfredaktorka lékařské literatury MUDr. Michaela Lízlerová
Odpovědná redaktorka BcA. Radka Jančová, DiS.
Jazyková korektura a redakce Mgr. Barbora Vodičková
Sazba a zlom Bc. Jaroslav Kolman
Počet stran 360
1. vydání, Praha 2025
Vytisklo TISK CENTRUM s.r.o., Moravany u Brna

Názvy produktů, firem apod. použité v knize mohou být ochrannými známkami nebo registrovanými ochrannými známkami příslušných vlastníků, což není zvláštním způsobem vyznačeno.

Postupy a příklady v této knize, rovněž tak informace o lécích, jejich formách, dávkování a aplikaci jsou sestaveny s nejlepším vědomím autorů. Z jejich praktického uplatnění však pro autory ani pro nakladatelství nevyplývají žádné právní důsledky.

ISBN 978-80-271-7878-0 (pdf)
ISBN 978-80-271-5478-4 (print)

Seznam autorů

Editoři

doc. MUDr. Jiří Plášek, Ph.D., FESC
Interní a kardiologická klinika Lékařské fakulty Ostravské univerzity a Fakultní nemocnice Ostrava
Centrum pro výzkum interních a kardiovaskulárních onemocnění Lékařské fakulty Ostravské univerzity
Klinika kardiologie Institutu klinické a experimentální medicíny

prof. MUDr. Jan Václavík, Ph.D., FESC, FEFIM, MHA
Interní a kardiologická klinika Lékařské fakulty Ostravské univerzity a Fakultní nemocnice Ostrava
Centrum pro výzkum interních a kardiovaskulárních onemocnění Lékařské fakulty Ostravské univerzity

Kolektiv autorů

MUDr. Marián Branny, Ph.D.
Interní a kardiologická klinika Lékařské fakulty Ostravské univerzity a Fakultní nemocnice Ostrava
Centrum pro výzkum interních a kardiovaskulárních onemocnění Lékařské fakulty Ostravské univerzity

doc. Mgr. Marek Bužga, Ph.D.
Interní a kardiologická klinika Lékařské fakulty Ostravské univerzity a Fakultní nemocnice Ostrava

doc. MUDr. Ing. Karol Čurila, Ph.D.
Kardiologická klinika 3. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice Královské Vinohrady

MUDr. Miroslav Homza, Ph.D., MBA
Centrum pro výzkum interních a kardiovaskulárních onemocnění Lékařské fakulty Ostravské univerzity
Kardiologická a interní ambulance Benedor s.r.o.

MUDr. Anna Chaloupka, Ph.D.
I. interní kardioangiologická klinika Lékařské fakulty Masarykovy univerzity a Fakultní nemocnice u svaté Anny v Brně

prof. MUDr. Josef Kautzner, CSc., FESC
Klinika kardiologie Institutu klinické a experimentální medicíny

MUDr. Martin Kolek, Ph.D.
Kardiochirurgické centrum Lékařské fakulty Ostravské univerzity a Fakultní nemocnice Ostrava

MUDr. Marie Lazárová, Ph.D.
Interní a kardiologická klinika Lékařské fakulty Ostravské univerzity a Fakultní nemocnice Ostrava
Centrum pro výzkum interních a kardiovaskulárních onemocnění Lékařské fakulty Ostravské univerzity

prof. MUDr. Ondřej Ludka, Ph.D., FESC
Všeobecná interní klinika Lékařské fakulty Masarykovy univerzity a Fakultní nemocnice Brno

prof. MUDr. Filip Málek, Ph.D., MBA
Kardiologická klinika Nemocnice Na Homolce

doc. MUDr. Dan Marek, Ph.D.
Interní oddělení Nemocnice AGEL Přerov

doc. MUDr. Arnošt Martínek, CSc.
Interní a kardiologická klinika Lékařské fakulty Ostravské univerzity a Fakultní nemocnice Ostrava
Centrum pro výzkum interních a kardiovaskulárních onemocnění Lékařské fakulty Ostravské univerzity
Klinika kardiologie Institutu klinické a experimentální medicíny

doc. MUDr. Dalibor Musil, Ph.D.
Interní a kardiologická klinika Lékařské fakulty Ostravské univerzity a Fakultní nemocnice Ostrava

prof. MUDr. Pavel Osmančík, Ph.D.
Kardiologická klinika 3. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice Královské Vinohrady

doc. MUDr. Michal Pazderník, Ph.D., FESC
Klinika kardiologie Institutu klinické a experimentální medicíny

doc. MUDr. Petr Peichl, Ph.D.
Klinika kardiologie Institutu klinické a experimentální medicíny

doc. MUDr. Jiří Plášek, Ph.D., FESC
Interní a kardiologická klinika Lékařské fakulty Ostravské univerzity a Fakultní nemocnice Ostrava
Centrum pro výzkum interních a kardiovaskulárních onemocnění Lékařské fakulty Ostravské univerzity
Klinika kardiologie Institutu klinické a experimentální medicíny

doc. MUDr. Leoš Pleva, Ph.D.
Interní a kardiologická klinika Lékařské fakulty Ostravské univerzity a Fakultní nemocnice Ostrava
Centrum pro výzkum Interních a kardiovaskulárních onemocnění Lékařské fakulty Ostravské univerzity

doc. MUDr. Václav Procházka, Ph.D., MSc., MBA
Ústav radiodiagnostiky Lékařské fakulty Ostravské univerzity a Fakultní nemocnice Ostrava

doc. MUDr. Jana Rubáčková Popelová, CSc.
Kardiologická klinika Nemocnice Na Homolce

MUDr. Libor Škňouřil, Ph.D., MBA
Kardiologické oddělení Nemocnice AGEL Třinec Podlesí
Katedra interních oborů Lékařské fakulty Ostravské univerzity

prof. MUDr. Petr Toušek, Ph.D.
Kardiologická klinika 3. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice Královské Vinohrady

prof. MUDr. Jan Václavík, Ph.D., FESC, FEFIM, MHA
Interní a kardiologická klinika Lékařské fakulty Ostravské univerzity a Fakultní nemocnice Ostrava
Centrum pro výzkum interních a kardiovaskulárních onemocnění Lékařské fakulty Ostravské univerzity

prof. MUDr. Michal Vrablík, Ph.D.
III. interní klinika – klinika endokrinologie a metabolismu 1. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Všeobecné fakultní nemocnice v Praze

MUDr. Bc. Eva Závodná, Ph.D.
Ústav fyziologie a patofyziologie Lékařské fakulty Ostravské univerzity

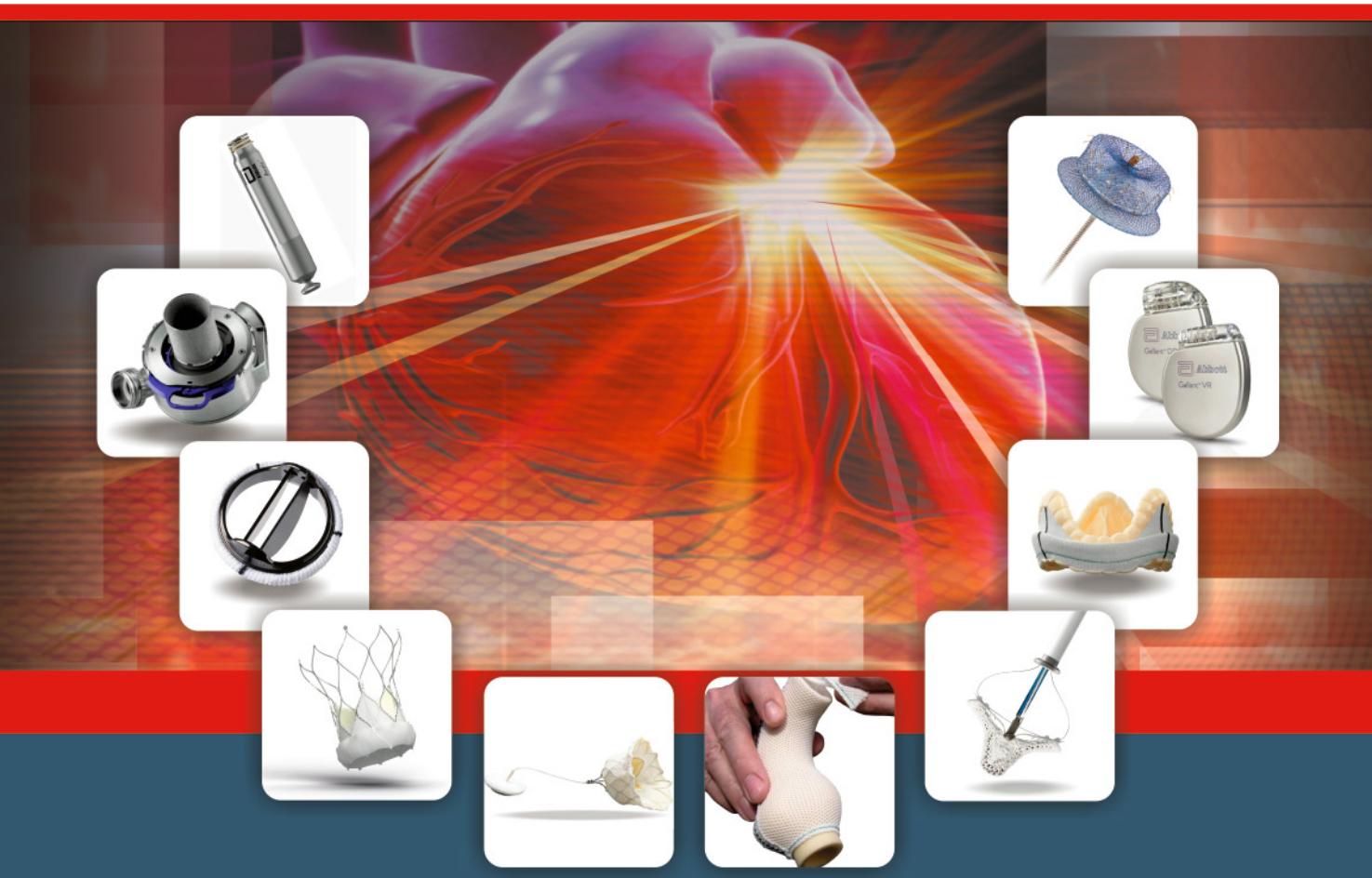
Recenzenti

prof. MUDr. Michael Aschermann, DrSc.
II. interní klinika – klinika kardiologie a angiologie 1. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Všeobecné fakultní nemocnice v Praze

prof. MUDr. Jiří Vítovec, CSc., FESC
I. interní kardioangiologická klinika Lékařské fakulty Masarykovy univerzity a Fakultní nemocnice u svaté Anny v Brně

cardion

zdravotnická technika



www.cardion.cz

Obsah

1 Základy srdeční fyziologie a patofyziologie 1
Eva Závodná, Marek Bužga, Jiří Plášek

2 Fyzikální vyšetření v kardiologii 7
Ondřej Ludka

3 Principy elektrokardiografie a mechanismy vzniku arytmií 13
Petr Peichl

4 Echokardiografie 25
Dan Marek, Jiří Plášek

5 Výpočetní tomografie a magnetická rezonance v kardiologii 39
Libor Škňouřil, Martin Pleva

6 Srdeční katetrizace 49
Petr Toušek, Jiří Plášek

7 Chronické formy ischemické choroby srdeční 57
Leoš Pleva

8 Akutní koronární syndromy 65
Leoš Pleva

9 Akutní srdeční selhání 79
Filip Málek

10 Chronické srdeční selhání 85
Marie Lazárová

11 Supraventrikulární tachykardie 91
Petr Peichl

12 Fibrilace síní 99
Pavel Osmančík

13 Život ohrožující tachyarytmie 109
Josef Kautzner

14 Život ohrožující bradyarytmie 125
Jiří Plášek

15 Synkopa 133
Jiří Plášek

16 Náhlá srdeční smrt, implantabilní kardiovertery-defibrilátory 141
Jiří Plášek

17 Indikace trvalé kardiostimulace a srdeční resynchronizační terapie 151
Karol Čurila

18 Arteriální hypertenze 161
Jan Václavík

19 Mitrální regurgitace 175
Marian Branny

20 Aortální stenóza 179
Marian Branny

21 Vrozené srdeční vady 183
Jiří Plášek, Jana Rubáčková Popelová

22 Infekční endokarditida 197
Michal Pazderník

23 Kardiomyopatie 209
Anna Chaloupka

24 Choroby perikardu 225
Martin Kolek

25 Perikardiální výpotek, srdeční tamponáda 233
Martin Kolek

26 Aortální syndromy 237
Václav Procházka

27 Hluboká žilní trombóza 263
Dalibor Musil, Miroslav Homza

28 Akutní plicní embolie a tromboembolická nemoc 273
Jiří Plášek

29 Ischemická choroba dolních končetin 283
Dalibor Musil, Miroslav Homza

30 Akutní končetinová ischemie 291
Dalibor Musil, Miroslav Homza

31 Kritická končetinová ischemie 295
Václav Procházka

32 Prevence kardiovaskulárních chorob 305
Jiří Plášek, Michal Vrablík

33 Kardiovaskulární choroby v kontextu ostatních nemocí vnitřního lékařství 313
Jiří Plášek, Arnošt Martínek

Seznam zkratek 323

Literatura 329

Souhrn 335

Summary 335

Rejstřík 337

MOBILNÍ APLIKACE PRO ZÁZNAM MĚŘENÍ KREVNÍHO TLAKU V DOMÁCÍM PROSTŘEDÍ

VÍM, PROČ MĚŘÍM KREVNÍ TLAK



Stáhnout v App Store

ROZJEĎTE TO Google Play

- deník domácího měření tlaku přímo v mobilním telefonu
- souhrnný výpis naměřených hodnot lze elektronicky sdílet s lékařem
- moderní a bezpečná aplikace je zdarma a bez reklam

S MOBILNÍ APLIKACÍ VÍM, PROČ MĚŘÍM KREVNÍ TLAK SI PACIENTI BUDOU KREVNÍ TLAK MĚŘIT PŘESNĚ A SPRÁVNĚ. ZAPOJTE SVÉ PACIENTY DO PÉČE O JEJICH ZDRAVÍ!

PRO.MED.CS Praha a.s.
Telčská 377/1, Michle, 140 00 Praha 4, Česká republika
www.promed.cz

PRO.MED.CS Praha a.s.

YLPIO®

telmisartanum 80 mg / indapamidum 2,5 mg

- **Efektivní 24hodinová kontrola krevního tlaku**[1,2]
- **Velmi dobrá snášenlivost**[3,5,6]
- **Prokázaná ochrana před orgánovým poškozením způsobeným hypertenzí**[1,2,3,4]
- **Vyšší adherence k léčbě**[4]

Reference: 1. SmPC Ylpio 80 mg/2,5 mg tablety, datum poslední revize: 30. 8. 2022. 2. Grassi G., *et al.* Cardioprotective effects of telmisartan in uncomplicated and complicated hypertension. J Renin Angiotensin Aldosterone Syst 2008; 9(2): 66–74. 3. Battershill A.J., *et al.* Telmisartan: a review of its use in the management of hypertension. Drugs 2006; 66(1): 51–83. Erratum in: Drugs 2006; 66(15): 1987. 4. Widimský J. jr., *et al.* Doporučení pro diagnostiku a léčbu arteriální hypertenze ČSH 2017. Hypertenze a kardiovaskulární prevence 2018; Suppl. 7: 1–19. 5. Leonetti G., *et al.* Tolerability and well-being with indapamide in the treatment of mild-moderate hypertension. An Italian multicenter study. Am J Med 1988; 84(1B): 59–64. 6. Cibičková L. Vliv vybraných tříd antihypertenziv na metabolismus draslíku – dopady pro klinickou praxi. Farmakoterapeutická revue 2019; 5(4): 529–532.

Zkrácené informace o léčivém přípravku **Ylpio 80 mg / 2,5 mg tablety: Složení:** Telmisartanum 80 mg a indapamidum 2,5 mg v 1 tabletě. **Indikace:** Substituční terapie esenciální hypertenze u dospělých pacientů, jejichž krevní tlak je kontrolován kombinací telmisartanu a indapamidu podávanými současně ve stejných dávkách, jako jsou v kombinaci. **Kontraindikace:** Hypersenzitivita na léčivé látky, sulfonamidy nebo pomocné látky, těžká porucha funkce jater nebo jaterní encefalopatie, těžká porucha funkce ledvin, hypokalemie, obstrukční poruchy žlučových cest. Kontraindikace během druhého a třetího trimestru těhotenství. Léčba přípravkem se během kojení nedoporučuje. Současné užívání telmisartanu s přípravky obsahujícími aliskiren je kontraindikováno u pacientů s diabetes mellitus nebo poruchou funkce ledvin (GFR < 60 ml/min/1,73 m²). **Nežádoucí účinky:** *Související s telmisartanem:* infekce močových cest nebo horních cest dýchacích, hyperkalemie, synkopa, vertigo, bradykardie, kašel, průjem, dyspepsie, zvracení, pruritus, zvýšené pocení, kožní vyrážka, myalgie, poškození ledvin včetně akutního renálního selhání, bolesti na hrudi, astenie, zvýšení hladiny kreatininu v krvi. *Související s indapamidem:* Hypokalemie, únava, závratě, bolest hlavy, parestezie, nauzea, zvracení, zácpa, sucho v ústech, hypersenzitivní reakce, makulopapulární vyrážky, purpura, fotosenzitivita. **Interakce:** Kombinace telmisartanu s digoxinem může zvýšit hladinu digoxinu. Telmisartan může vyvolat hyperkalemii. Riziko se zvyšuje při kombinaci s dalšími látkami vyvolávajícími hyperkalemii (např. kalium šetřící diuretika, ACE inhibitory, NSAID, heparin, cyklosporin, takrolimus a trimethoprim). *Kombinace, které nejsou doporučeny:* Podání s draslík šetřícími diuretiky nebo přípravky obsahujícími draslík (např. spironolakton, amilorid, triamteren, náhražky soli obsahující draslík). Při nezbytnosti současného podávání je nutno často kontrolovat kalemii, případně EKG. Přípravek může zvyšovat plazmatickou koncentraci lithia. *Kombinace vyžadující zvýšenou opatrnost:* Nesteroidní protizánětlivé léky (NSAID) a kyselina salicylová (≥ 3 g/den) mohou snižovat antihypertenzní účinek. Při oslabené funkci ledvin může kombinace telmisartanu a přípravků blokujících cyklooxygenázu vést až k akutnímu selhání ledvin. U dehydratovaných pacientů hrozí riziko akutního renálního selhání. Předchozí léčba vysokými dávkami diuretik vede k riziku hypotenze po zahájení léčby telmisartanem. Kombinace s léčivy vyvolávajícími *torsade de pointes* (např. antiarytmika, některá antipsychotika, bepridil, erythromycin i.v., pentamidin, moxifloxacin, vinkamin i.v.) zvyšuje riziko ventrikulárních arytmií, zvláště *torsade de pointes*. Je tedy třeba sledovat a korigovat hypokalemii a monitorovat elektrolyty a EKG. Doporučuje se používat látky, u kterých při hypokalemii nehrozí riziko *torsade de pointes*. Jiná léčiva způsobující pokles hladiny draslíku (např. i.v. amfotericin B, kortikosteroidy, tetrakosaktid, stimulující laxativa) zvyšují riziko hypokalemie (kalemie se má sledovat a korigovat). Hypokalemie predisponuje k toxickým účinkům digitalisu a při současné léčbě se doporučuje monitorování kalemie a EKG. Zvýšené opatrnosti je třeba rovněž dbát při kombinaci s ACE inhibitory (zejména v počátcích léčby a při deplaci sodíku nebo při městnavém srdečním selhání) a je třeba brát v úvahu, že se nedoporučuje duální blokáda RAAS pomocí kombinovaného užívání inhibitorů ACE, blokátorů receptorů pro angiotenzin II nebo aliskirenu. Dále je třeba dbát zvýšené opatrnosti při kombinaci s baklofenem a alopurinolem. *Kombinace jež je nutno vzít v úvahu:* Jiné antihypertenzní léky, imipraminová antidepresiva, neuroleptika, baklofen a amifostin mohou zvýšit antihypertenzní účinek. Ortostatická hypotenze může být potencována alkoholem, barbituráty, narkotiky nebo antidepresivy. Opatrnosti je dále třeba při kombinaci s metforminem (riziko laktátové acidózy), jodovanými kontrastními látkami, vápníkem, cyklosporinem, takrolimem a kortikosteroidy. **Upozornění:** Léčba nesmí být zahájena během těhotenství. Jestliže je zjištěno těhotenství, musí být léčba přípravkem Ihned ukončena. Pacientům s oboustrannou stenózou renální arterie nebo se stenózou arterie zásobující jedinou funkční ledvinu hrozí během léčby zvýšené riziko těžké hypotenze a renální nedostatečnost. Thiazidům podobná diuretika jsou plně účinná pouze při normální nebo minimálně snížené funkci ledvin. U pacientů s poruchou renálních funkcí užívajících telmisartan se doporučuje sledování kalemie a kreatininemie. U pacientů s primárním aldosteronismem se léčba telmisartanem nedoporučuje. Je třeba věnovat zvýšenou pozornost pacientům trpícím stenózami aortální nebo mitrální chlopně nebo obstrukční hypertrofickou kardiomyopatií. Pravidelné sledování hladiny glukózy v krvi je důležité u diabetiků. U pacientů, jejichž cévní tonus a renální funkce závisejí převážně na aktivitě RAAS (např. u pacientů se závažným městnavým srdečním selháním nebo u pacientů s průvodním onemocněním ledvin, včetně stenózy renální arterie), může být léčba spojena s akutní hypotenzí, hyperazotemií, oligurií nebo vzácněji i s akutním selháním ledvin. U pacientů s poklesem intravaskulárního objemu nebo koncentrace sodíku (např. v důsledku diuretické terapie, omezování soli v dietě, průjmu nebo zvracení) se zejména po první dávce telmisartanu/indapamidu může objevit symptomatická hypotenze. Natremii je nutno stanovit před zahájením léčby a pravidelně kontrolovat, častěji u starších pacientů a u pacientů s cirhózou jater. U rizikových pacientů z hlediska hyperkalemie se doporučuje kalemii monitorovat. Je třeba zabránit vzniku hypokalemie, zejména u vysoce rizikových skupin pacientů, tj. u starších pacientů, podvyživených pacientů a/nebo nemocných osob, užívajících řadu léků současně, u cirhotiků s otoky a ascitem, u pacientů s onemocněním koronárních tepen, pacientů se srdečním selháním a osob s dlouhým QT intervalem. V těchto případech je třeba častěji kontrolovat a korigovat kalemii, stejně jako u pacientů užívajících srdeční glykosidy nebo látky způsobující *torsade de pointes*. Přípravek může způsobit přechodné zvýšení hladin vápníku v plazmě. Skutečná hyperkalcemie může být výsledkem nerozpoznané hyperparatyreózy. U nemocných se zvýšenou hladinou kyseliny močové hrozí záchvat dny. Sulfonamidy nebo deriváty sulfonamidů mohou způsobit idiosynkratickou reakci vedoucí k choroidální efuzi s defektem zorného pole, přechodné myopii a akutnímu glaukomu s uzavřeným úhlem. Při nadměrném snížení krevního tlaku u pacientů s ischemickou kardiopatií nebo s ischemickou chorobou srdeční může dojít k infarktu myokardu nebo k cévní mozkové příhodě. **Dávkování** a **způsob podání:** Doporučená dávka je jedna tableta denně. Při těžké poruše funkce ledvin (clearance kreatininu pod 30 ml/min), u hemodialyzovaných pacientů a při těžké poruše funkce jater je přípravek kontraindikován. U pacientů s lehkou až středně těžkou poruchou funkce jater je nutná úprava dávkování a dávka telmisartanu nemá překročit 40 mg telmisartanu denně. Tablety se užívají před jídlem, během jídla nebo po jídle s trochou tekutiny. **Zvláštní opatření pro uchovávání:** Uchovávejte v původním obalu, aby byl přípravek chráněn před světlem. **Balení:** 30 nebo 100 tablet po 80 mg (telmisartanum) / 2,5 mg (indapamidum). **Datum revize textu:** 30. 8. 2022. S podrobnějšími informacemi o přípravku se seznamte v SPC. Přípravek je vázán na lékařský předpis a je hrazen z prostředků zdravotního pojištění. **Výrobce a držitel rozhodnutí o registraci:** PRO.MED.CS Praha a.s., Telčská 377/1, Michle, 140 00 Praha 4, Česká republika.

PRO.MED.CS Praha a.s.
Telčská 377/1, Michle, 140 00 Praha 4, Česká republika
www.promed.cz

PRO.MED.CS Praha a.s.

Předmluva

Vážení čtenáři,

tato kniha vás provede klíčovými oblastmi kardiovaskulární medicíny – od základní fyziologie a patofyziologie přes moderní diagnostiku, zobrazovací metody, koronární syndromy, chlopenní vady, arytmie a kardiomyopatie až po cévní onemocnění. Naleznete zde mimo jiné i pohled na kardiovaskulární projevy interních chorob.

Každá z 33 kapitol začíná stručným shrnutím klíčových informací, na které navazují otázky a odpovědi ve třech úrovních obtížnosti. Pro snadnější pochopení jsou mnohé odpovědi doplněny ilustracemi, schématy, algoritmy či tabulkami. Důraz jsme kladli na vyváženost informací a čtivost textu. Na tvorbě knihy se podíleli přední kardiologové a angiologové z renomovaných center napříč Českou republikou – věříme, že se toto v kvalitě obsahu odráží.

Nejde o vyčerpávající učebnici kardiologie, ale o souhrn toho nejdůležitějšího v přehledné a srozumitelné formě. Díky rozsahu 346 stran ji lze prostudovat během několika dní, a tím získat rychlý přehled o klíčových tématech moderní kardiologie.

Věříme, že tato publikace bude k užitku studentům medicíny, praktickým lékařům, internistům i kardiologům připravujícím se na atestaci. Cenné informace však nabídne i magisterským oborům ošetřovatelství se zájmem o hlubší pochopení kardiologie.

doc. MUDr. Jiří Plášek, Ph.D., FESC

Medtronic

Introducing the Aurora EV-ICD™ system

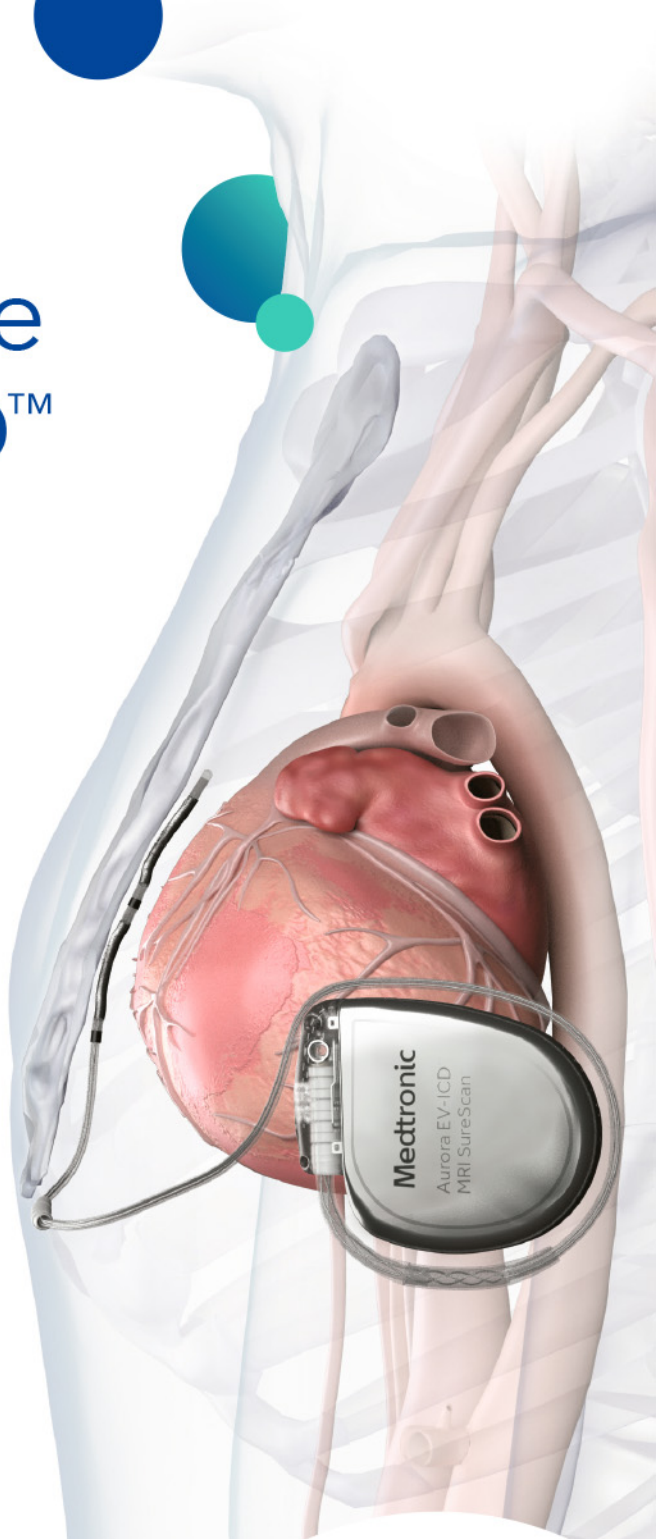
The Aurora EV-ICD system is the only extravascular ICD to offer[1]:

- Antitachycardia pacing (ATP)
- Small size (33 cm^3) and PhysioCurve™ design
- 11.7 years projected longevity[2]

The extravascular system with transvenous ICD features

92.6%
patients free from major system or procedure-related complications[3]

Establishing the rhythm.
Pioneering what's possible.



References
1. Friedman P, Murgatroyd F, Boersma LVA, et al. Efficacy and Safety of an Extravascular Implantable Cardioverter-Defibrillator. N Engl J Med. October 6, 2022; 387(14):1292-1302.
2. Medtronic Aurora EV-ICD™ MRI SureScan™ DVEA3E4 device manual.
3. Friedman P, et al. Efficacy and Safety of an Extravascular Implantable Cardioverter-Defibrillator. N Engl J Med. 2022 Oct 6;387(14):1292-1302. doi: 10.1056/NEJMoa2206485. Epub 2022 Aug 28. PMID: 36036522.

Learn more at

©2023 Medtronic. Medtronic, Medtronic logo, and Engineering the extraordinary are trademarks of Medtronic. All other brands are trademarks of a Medtronic company. UC202401841-aurora-ev-icd-print-ad-en-emea-10653628 09/2023

CE 0123

medtronic.eu

1 Základy srdeční fyziologie a patofyziologie

Eva Závodná, Marek Bužga, Jiří Plášek

Souhrn

Účelem této kapitoly je seznámit čtenáře se základními principy fungování srdce na **Wiggersově modelu srdečního cyklu**, který integruje hemodynamické vztahy s EKG (elektrokardiografie), ozvami a tlakově-objemovými změnami v jednotlivých srdečních oddílech. Zcela kruciální je zejména představa jednotlivých fází srdečního cyklu a důsledků na tlakové změny a stav otevření/zavření chlopní. Do kontextu řízení srdečního výdeje je dán **Frankův–Starlingův zákon**. Další neméně podstatnou náplní kapitoly je rozbor krátkodobé i dlouhodobé regulace krevního tlaku se zdůrazněním fungování **renin-angiotenzin-aldosteronového systému**, který je klíčový jak k pochopení nejčastějších kardiovaskulárních nemocí (hypertenze, srdeční selhání etc.), tak pro jejich léčbu.

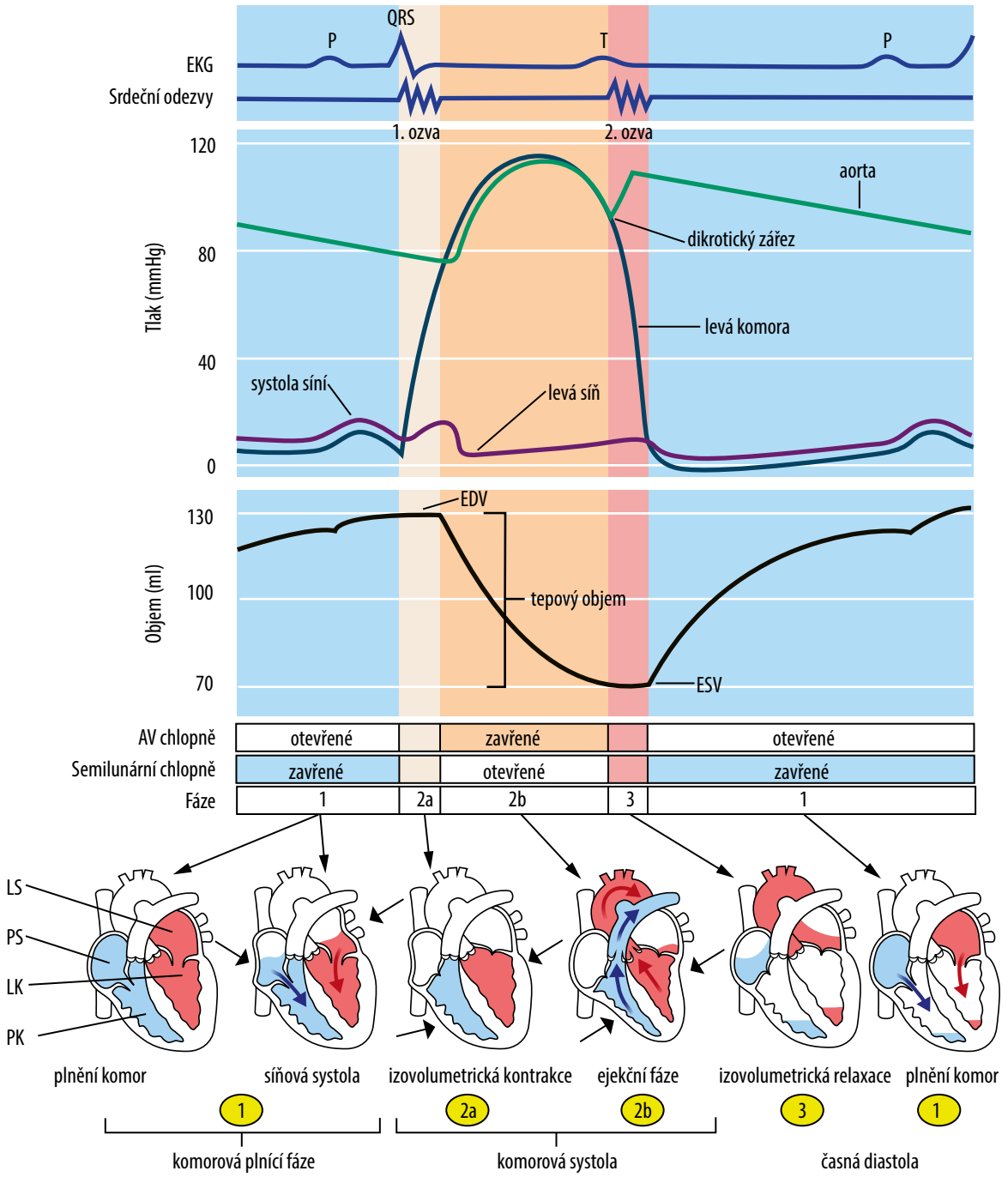
Neméně důležitý je pak koncept tlakové diurézy/natriurézy a jeho podstatná úloha v rozvoji hypertenze u **„sůl-senzitivních" jedinců.**

Otázka 1: Jakým modelem se dá popsat srdeční revoluce a plnění jednotlivých srdečních oddílů v závislosti na fázi srdečního cyklu? Jaký je vztah elektrické aktivity srdce a mechanické činnosti? *

Nejčastěji se srdeční revoluce popisuje pomocí Lewisova–Wiggersova modelu (obr. 1.1). Základní dělení srdečního cyklu je na fázi kontrakce (systola) a fázi relaxace (diastola). Systola se skládá z fáze izovolumické kontrakce a ejekční fáze. Diastola se skládá z fáze izovolumické relaxace a plnicí fáze, kterou můžeme dále rozdělit na fázi rychlého plnění, fázi pomalého plnění a fázi systoly síní. Mechanickým dějům srdce předcházejí děje elektrické s časovým rozdílem cca 50 ms: systole předchází depolarizace a diastole předchází repolarizace. Podkladem časového rozdílu mezi elektrickou aktivitou a mechanickou odpovědí jsou děje na subbuněčné úrovni, které označujeme jako elektromechanické spřažení.

Otázka 2: Čerpací funkce myokardu závisí na dvou základních determinantech srdeční funkce, „preloadu" a „afterloadu". Zkuste prosím v kontextu oba pojmy vysvětlit. *

Preload neboli předtížení je určen napětím srdečního svalu těsně před začátkem systoly. Afterload pak bývá definovaný jako zátěž, proti které musí srdce pracovat. Oba determinanty lze pak vysvětlit z pohledu La Placeova zákona, kdy napětí stěny (T) je přímo úměrné tlaku v komoře (P) a poloměru komory (r) a nepřímo dvojnásobku tloušťky stěny (h) ($T = P \times r/2h$). Na základě tohoto zákona lze preload definovat jako všechny faktory přispívající k tenzi stěny komory na konci diastoly (parametry jako enddiastolický plnicí tlak nebo enddiastolický objem [poloměr] přispívají k preloadu, ale neměly by se s preloadem ztotožňovat). Afterload lze pak definovat jako všechny faktory, které přispívají k cel-



Obr. 1.1 Lewisův–Wiggersův model srdeční revoluce
EKG – elektrokardiografie, AV – atrioventrikulární, LS – levá síň, PS – pravá síň, LK – levá komora, PK – pravá komora

kové tenzi stěny během systoly. Cokoliv zvyšuje výstupní odpor, vyžaduje vyšší komorový tlak během systoly (např. aortální stenóza, hypertenze, hypertrofická kardiomyopatie apod.). K afterloadu rovněž přispívá změna poloměru komory v důsledku zvýšeného plnění během diastoly nebo remodelace komor na chronické zvýšení plnicích tlaků. (Rovněž arteriální tlak a celková periferní rezistence by se neměly ztotožňovat s afterloadem).

Otázka 3: Jaké mechanismy se podílejí na regulaci oběhových funkcí? Rozdělte dle doby a charakteru působení. **

V zásadě je možné regulační mechanismy rozdělit na lokální (místní regulace a autoregulace) a centrální (endokrinní a nervové). Dle časového aspektu na rychlé (akutní, krátkodobé) a pomalé (dlouhodobé). Hybatelem regulace oběhu je 1. srdce (krátkodobá regulace = např. zvýšení inotropie, dlouhodobá adaptace hypertrofie), 2. cévní odpor a poddajnost, 3. změny objemu a složení krve/plazmy, 4. nervové regulace (sympatikus + parasympatikus).

Mezi akutní lokální mechanismy navyšující průtok krve patří pokles O_2, který způsobí v tkáni uvolnění adenosinu, CO_2, histaminu, K^+ a H^+. Autoregulační metabolická teorie předpokládá, že zvýšený tlak znamená větší průtok, větší dodávku O_2 a vymytí dříve zmíněných vazodilatátorů; myogenní teorie popisuje, že u malých cév náhlé natažení způsobí kontrakci hladké svaloviny cévní stěny. Proti myogenní autoregulaci působí „shear-dependentní" regulace endotelu velkých proximálních arteriol, které uvolní vazodilatační látky (NO, prostaglandiny).

Mezi dlouhodobé lokální regulace patří změny ve vaskularizaci tkání (angiogeneze), aktivace novotvorby kolaterál a remodelace cév.

Parakrinní (lokální) a endokrinní (centrální) regulace je řízena působky jako NO + PGI2 (prostaglandin I2) (vazodilatace), angiotenzin II + vazopresin + endotelin + katecholaminy (vazokonstrikce).

Krátkodobé centrální mechanismy mají za úkol pufrovat výchylky krevního tlaku s hlavním cílem stabilizovat průtok krve mozkem, prostřednictvím vlivu autonomních nervů na srdce, a pomocí dominantní sympatické inervace ovlivnit bazální tonus cév. Základní informace získávají ze specifických mechanoreceptorů uložených ve vnitřní karotidě (sinus caroticus) a oblouku aorty (sinus aorticus). Dlouhodobě mechanismy většinou mění náplň intravaskulárního kompartmentu a charakter iontového složení, které závisí především na úrovni tlakové diurézy a natriurézy ve spolupráci faktorů, jako je renin-angiotenzin-aldosteronový systém, antidiuretický hormon nebo natriuretické faktory.

Otázka 4: Dovedete popsat základní komponenty, které regulují intravaskulární náplň? *

Objem cirkulujících tekutin závisí na celkovém objemu tekutin v těle a množství Na^+ v těle, z intravaskulárních komponent je důležitá koncentrace albuminu. Tělo nemá žádný mechanismus, jak zjistit objem tekutin v cévách, proto se jeho regulace odehrává převážně na základě regulace tlaku krve. Mezi orgány, které se podílejí na intravaskulárním obsahu, jsou ledviny (objem a osmolarita), kostní dřeň (produkce krevních elementů) a játra (produkce proteinů krevní plazmy).

Základními regulačními komponentami jsou prvky systému renin-angiotenzin-aldosteron (RAAS). Stimulem k produkci reninu je nedostatečný přítok/pokles tlaku v aferentní arteriole, který stimuluje uvolnění reninu ze specializovaných hladkých svalových juxtaglomerulárních buněk. Jeden z produktů RAAS, angiotenzin II, vyvolá vazokonstrikci cév, v nadledvinách sekreci aldosteronu, v ledvinách pokles exkrece vody a solí. Juxtaglomerulární buňky jsou funkčně propojeny s macula densa specializovanými chemoreceptivními buňkami distálního tubulu senzitivními na sůl. Pokles koncentrace NaCl ve filtrátu je obvykle způsoben sekvencí: pokles krevního tlaku – snížení průtoku krve ledvinou – snížení glomerulární filtrace – snížení rychlosti toku filtrátu – zvýšení reabsorpce NaCl v Henleově kličce – snížení obsahu NaCl v distálním tubulu. Aktivace macula densa povede k uvolnění reninu z juxtaglomerulárních buněk, vazodilataci aferentní arterioly a vazokonstrikci eferentní arterioly, což má za následek obnovení glomerulární filtrace.

Dalším významným hormonem RAAS je aldosteron, jehož zvýšená sekrece vede k depleci K^+, retenci natria a vody. Zatímco aldosteron je primárně zaměřen na regulaci objemu prostřednictvím navyšování Na^+ v těle, jeho spolupracující antidiuretický hormon (ADH, vazopresin) je zaměřen na regulaci osmolarity a koncentrace Na^+ pomocí zpětného vstřebávání vody v ledvinách. Vylučování ADH je aktivováno nejen osmotickými změnami, ale také při poklesu objemu více než cca 20 % – pokles inhibice z volumoreceptorů v srdečních síních nebo baroreceptorů v sinus caroticus nebo aorticus.

Dalším faktorem ovlivňujícím cirkulující objem a tlak je sympatický nervový systém uplatňující se především v ledvinách a tonem periferních cév.

Na složení krve se podílí i kostní dřeň produkcí krevních elementů, které jsou pod regulačním vlivem dvou ledvinových hormonů: erytropoetinu a trombopoetinu.

Z fyzikálního hlediska lze říct, že intravaskulární náplň je determinována rovnováhou hydrostatického a onkotického tlaku intravaskulárně/intersticiálně. Zatímco dříve zmiňované vlivy se budou podílet hlavně na hydrostatickém tlaku uvnitř cév, na onkotickém tlaku a zadržování tekutin uvnitř cév budou mít největší vliv bílkoviny krevní plazmy a z nich albumin. Onkotický

tlak krve je hlavním determinantem syntézy albuminu a je detekován osmoreceptory v intersticiu jater. Negativní vliv na syntézu mají nutriční stav a zánětové faktory; pozitivní vliv na syntézu inzulin, testosteron a hormony štítné žlázy.

Otázka 5: Jaký je negativní dopad dlouhodobě zvýšené aktivity RAAS na organismus? **

Významnými nežádoucími mechanismy vedoucími k postižení prakticky všech orgánů při dlouhodobé aktivaci RAAS patří stimulace fibroblastů a inhibice fibrinolýzy, zvýšená tvorba kyslíkových radikálů, zánětlivých a růstových faktorů.

1. **srdce:** hypertrofie, intersticiální fibróza, arytmogenicita (atriální fibrilace, ventrikulární tachyartymie),
2. **cévy:** endoteliální dysfunkce (produkce endotelinu ROS a inhibice produkce NO), zvýšený up-take cholesterolu do stěny cévy, a tím facilitace rozvoje aterosklerotického plátu,
3. **ledviny:** glomerulární dysfunkce, zvýšení intra-glomerulárního tlaku, což vede k fibróze a proteinurii, tubulointersticiální postižení (fibróza a aktivace zánětu),
4. **koagulace:** prokoagulační aktivita v kontextu zvýšení PAI-1 (inhibitor aktivátoru plazminogenu), fibrinogenu,
5. **autonomní systém:** centrální zvýšení sympatického tonu,
6. **CNS:** dysregulace (zvýšená chuť na slané a větší žízeň), poruchy kognice (lokální vazokonstrikce, zánět).

Otázka 6: Vraťme se nyní k základům řízení tepového objemu. Jaké má organismus možnosti zvýšení tepového objemu? **

Tepový objem je ovlivněn třemi parametry: preloadem, afterloadem a kontraktilitou. Mechanismy, které tyto parametry ovlivňují, můžeme rozdělit na lokální (místní regulace a autoregulace) a centrální (endokrinní a nervové).

Existují dva základní autoregulační principy řízení tepového objemu: heterometrický a homeometrický. Heterometrický mechanismus je založen na **Frankovu-Starlingovu** mechanismu. Tento mechanismus říká, že energie potřebná ke kontrakci je úměrná délce srdečních vláken. Zvýšení žilního návratu a následné zvýšení náplně objemu komor vede k většímu napnutí sarkomery a vypuzení většího objemu do malého či velkého oběhu. Síla kontrakce je v tomto vztahu funkcí počáteční délky sarkomery, do optimální délky sarkomery 2,2 μm. Při dalším prodlužování exponenciálně klesá počet kontaktů mezi aktinovými vlákny a myozinovými hlavami.

Dalším mechanismem je tzv. homeometrický mechanismus, který představuje změnu kontraktility popisovanou termínem inotropie a je zprostředkován Bowditchovým nebo Anrepovým efektem. Zatímco Bowditchovy schody popisují změnu inotropie v závislosti na změně srdeční frekvence (čím větší frekvence, tím méně času na odčerpání vápníku z cytoplazmy, tím větší síla stahu), Anrepův efekt spojuje změnu inotropie v závislosti na změně nitrokomorového tlaku.

Inotropii nebo afterload lze měnit i dalšími mechanismy ať už nervovými, endokrinními, nebo lokálními. Typickým nervovým efektorem je v tomto případě sympatikus se svým neurotransmiterem noradrenalinem, endokrinním efektorem je hormon adrenalin. Dalším hormonem ovlivňujícím kontraktilitu přímo nebo zprostředkovaně přes vliv na katecholaminovou cestu jsou hormony štítné žlázy.

Lokálně může inotropii ovlivnit hyperkapnie, hypoxie nebo acidóza.

Otázka 7: Prakticky všude v těle vede hypoxie k vazodilataci, v jednom orgánu ale vede hypoxie k silné vazokonstrikci. Víte, o který orgán se jedná a proč tomu tak je? **

Pokud koncentrace O_2 poklesne v alveolu pod 70 % normální hodnoty, dochází k vazokonstrikci cév vedoucích k tomuto alveolu. Tato hypoxická pulmonární vazokonstrikce (známá jako Eulerův–Liljestrandův reflex) je samoregulační odpověď na alveolární hypoxii, která odklonem krve od špatně ventilovaných k dobře ventilovaným alveolům optimalizuje výměnu plynů. Dlouhodobá hypoxie (např. CHOPN, spánková apnoe apod.) na podkladě tohoto reflexu může vést k remodelaci plicních cév vedoucí k rozvoji plicní hypertenze, hypertrofie pravého srdce a cor pulmonale.

Otázka 8: Co je to dromotropie? Jaká je úloha atrioventrikulárního uzlu? Jaký je rozdíl mezi buňkami pracovního myokardu a myocyty převodního systému? *

Dromotropie popisuje rychlost vedení vzruchu v atrioventrikulárním uzlu. Je významnou součástí převodního systému, který zajišťuje propagaci vzruchu ze sinoatriálního uzlu do celého srdce. V rámci srdce se

vzruch propaguje různými rychlostmi: buňky pracovního myokardu mají relativně nízkou rychlost propagace 0,3–0,5 m/s; jednotlivé části převodního systému se významně liší svou rychlostí – zatímco oba uzly vedou velmi pomalu, cca 0,05 m/s, ostatní části vedou vzruch vysokou rychlostí (Tawarova raménka 2 m/s, Purkyňova vlákna 4 m/s).

Primární vlastností atrioventrikulárního uzlu je tedy dekrementální vedení, tj. zpomalení vedení až blokáda vyššího stupně v případě rychlých síňových arytmií (např. flutter síní typicky s blokádou 2 : 1). Z histologického hlediska je převodní systém daleko lépe propojen tzv. gap junctions, které umožňují nízkoodporový rychlý převod. Podkladem jsou membránové proteiny, tzv. konexiny.

Otázka 9: Jakým mechanismem je generován základní sinusový srdeční rytmus a jaké entity ho ovlivňují? Jak poznáme dle EKG, že se opravdu jedná o sinusový rytmus? **

Sinusový rytmus je generován v sinoatriálním (SA) uzlu v horní pravé síni mechanismem spontánní depolarizace. Ten je umožněn nepřítomnosti K1 rektifikačního proudu, který stabilizuje klidový membránový potenciál buněk pracovního myokardu. Přítomnost tohoto speciálního typu K^+ kanálu blokuje spontánní excitabilitu pracovních buněk myokardu a mimo jiné se podílí na odlišném tvaru akčního potenciálu.

Pojem chronotropie popisuje vlivy ovlivňující rychlost generování vzruchu v SA uzlu. Pozitivně chronotropní efekt mají sympatikus nebo hormony štítné žlázy a adrenalin; negativně chronotropní vliv má parasympatikus nebo acidóza a ischemie.

Na EKG definujeme SR jako: 1. pozitivní P vlny ve II, III, aVF (jedná se o kranio-kaudální aktivaci; vzruch se šíří směrem k registrující elektrodě, což vede k zápisu pozitivního kmitu), 2. každou P vlnu obvykle následuje komplex QRS obvykle v pevné časové vazbě (výjimka Wenckebachovy periody) a 3. uniformní morfologie P vlny v jednotlivých svodech.

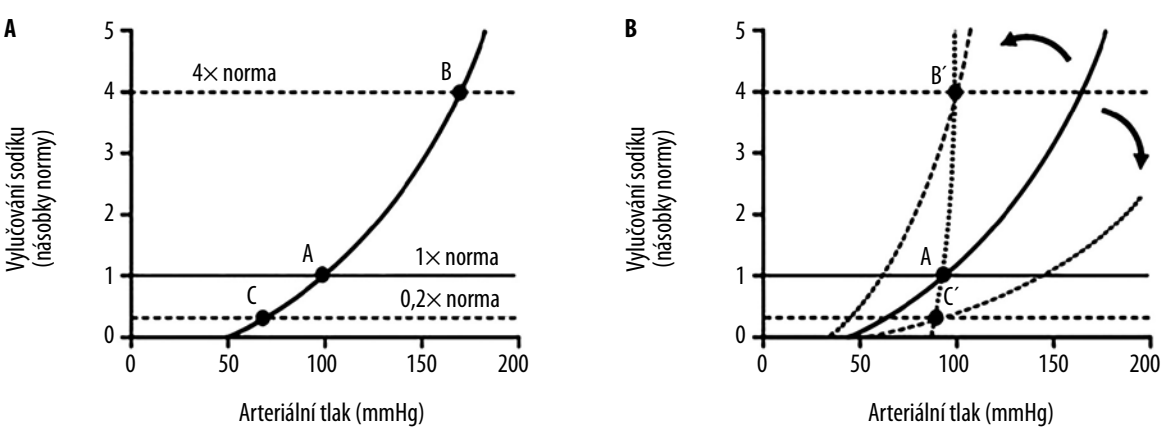
Otázka 10: Jak lze patofyziologicky vysvětlit rozdíl ve vylučování natria mezi hypertonikem a pacientem s normálním/optimálním tlakem? ***

Pojem tlakové diurézy popisuje závislost vylučovaného objemu moči na hodnotě arteriálního tlaku (obr. 1.2). Tuto závislost na tlaku krve nemá jen objem moči, ale také množství vyloučeného sodíku (obr. 1.2A). Body A, B a C pak představují rovnovážné body při normálním, vysokém nebo nízkém příjmu sodíku. V tomto případě se úroveň příjmu zvýšila čtyřikrát a rovnovážný bod se posunul na úroveň tlaku 160 mmHg, což je o 60 mmHg více než normální úroveň. Naopak snížení úrovně příjmu by arteriální tlak snížilo.

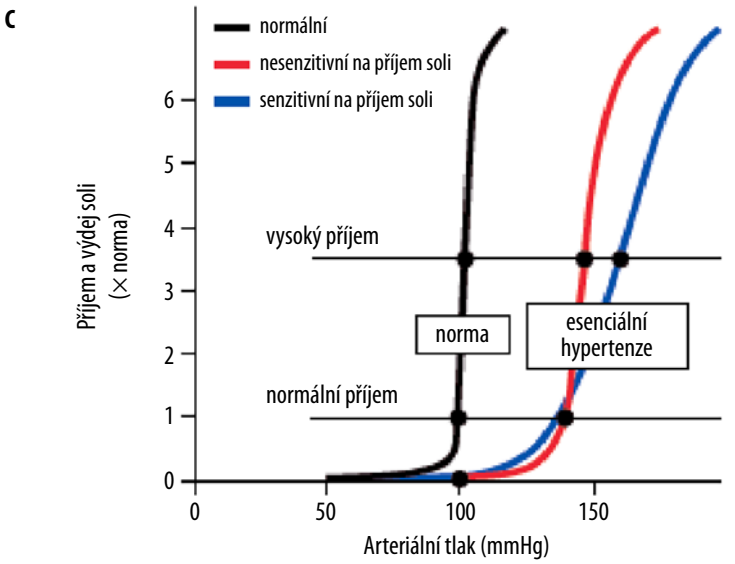
Pokud onemocnění ledvin způsobí posun křivky o 50 mmHg výše (doprava bod C), pak se arteriální tlak této nové tlakové úrovni během několika dní přiblíží.

Při chronických změnách příjmu sodíku je křivka výdeje mnohem strmější než křivka akutních změn tlaku (posun doleva).

V části obrázku 1.2C je porovnán vztah tlaku a vylučování natria u dlouhodobých změn. I tady je vidět u esenciální hypertenze posun křivky doprava. Zatímco pacienti s hypertenzí nezávislou na soli si zachovávají strmou křivku vylučování Na^+, u pacientů s hypertenzí



Obr. 1.2 Vztah systémového tlaku k vylučování sodíku ledvinami – princip tlakové diurézy



Obr. 1.2 Vztah systémového tlaku k vylučování sodíku ledvinami – princip tlakové diurézy

senzitivní na sůl se křivka přibližuje k pozvolnějšímu typu akutní křivky, což pro pacienty znamená významný nárůst tlaku při zvýšeném příjmu soli.

Otázka 11: Jakým patofyziologickým mechanismem vzniká plicní edém u pacientů s kardiální insuficiencí? *

U pacientů s navýšením tlaku v levé srdeční síni (nejčastěji systolická dysfunkce, diastolická dysfunkce, chlopenní vady apod.) nebo v plicním žilním systému (např. trombóza) dochází ke zvýšení hydrostatického tlaku v kapilárách plicního řečiště, kritická hodnota se pohybuje kolem 28 mmHg. V důsledku zvýšeného hydrostatického tlaku dochází k transsudaci ultrafiltrátu plazmy (chudý na plazmatické bílkoviny) přes alveolokapilární membránu do intersticia, v pokročilejší fázi až intraalveolárně. Mechanismus je tedy odlišný ve srovnání např. s akutní respirační tísní (ARDS), kdy je hlavním mechanismem zvýšení permeability alveolokapilární membrány a exsudace plazmy (bohaté na plazmatické bílkoviny). Dále spolupůsobí i následný útlak zbytku řečiště vznikajícím intersticiálním edémem. Situaci může zhoršit i snížení intravaskulárního koloidně-osmotického tlaku krevních bílkovin pro jejich častý relativní nebo absolutní nedostatek nebo selhání lymfatické drenáže.

2 Fyzikální vyšetření v kardiologii

Ondřej Ludka

Souhrn

Fyzikální vyšetření spolu s anamnézou tvoří základní pilíř diagnostických postupů, zejména v interních oborech medicíny. Toto vyšetření lze rozdělit do čtyř hlavních metod: aspekce, auskultace, perkuse a palpace, což zjednodušeně označujeme jako 2A + 2P. V kardiologii klademe zvláštní důraz na auskultaci a palpaci. Klíčovým učebním cílem je pochopení mechanismů vzniku srdečních ozev a šelestů, stejně jako schopnost identifikovat onemocnění, na která nás tyto zvuky mohou upozornit.
Pro auskultaci chlopenních vad existují čtyři základní poslechová místa (obr. 2.1):

- **Aortální** a **pulmonální** poslechové místo se nachází ve II. mezižebří vpravo a vlevo od sterna.
- **Mitrální** poslechové místo leží v oblasti hrotu srdečního (prekordium).
- **Trikuspidální** poslechové místo je podél dolní části sterna.

Je důležité zdůraznit, že zatímco systolické šelesty mohou mít různé příčiny, diastolický šelest je vždy spojen se strukturálním postižením srdce.

Otázka 1: Je fyzikální vyšetření stále důležité v éře moderních instrumentálních metod? *

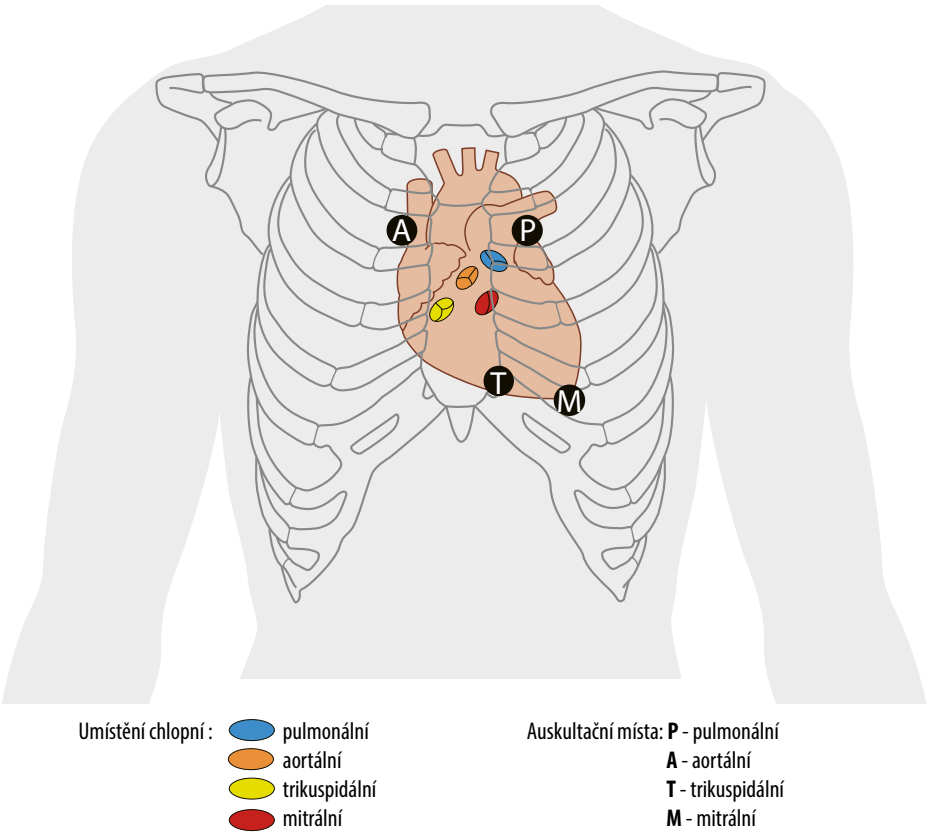
Rozhodně ano. Fyzikální vyšetření zůstává základním a rychlým způsobem, jak získat cenné informace o stavu kardiovaskulárního systému. Slouží jako výchozí bod pro další diagnostiku, přičemž instrumentální vyšetření jsou následně využívána cíleně k potvrzení či upřesnění nálezu. Navíc instrumentální metody nemusí být vždy okamžitě dostupné, což zdůrazňuje potřebu důkladného zvládnutí základů fyzikálního vyšetřování.

Otázka 2: Jaké informace nám poskytuje auskultace srdce? *

Auskultace srdce přináší klíčové informace o jeho funkci prostřednictvím srdečních ozev a přídatných zvuků. Srdeční ozvy mohou být v závislosti na patologii akcentované, oslabené nebo rozštěpené. Mezi první a druhou ozvou se objevují systolické šelesty, zatímco mezi druhou a první ozvou nacházíme šelesty diastolické. Tato vyšetřovací metoda umožňuje vyslovit podezření na přítomnost chlopenních vad, defektů septa síní či komor nebo vrozených srdečních vad. Informace získané auskultací slouží jako důležitý podklad pro další cílenou diagnostiku.

Otázka 3: Znáte další srdeční ozvy, které mohou poukazovat na specifické patologie? **

Ano, kromě první a druhé srdeční ozvy známe také třetí (III.) a čtvrtou (IV.) ozvu. Třetí ozva vzniká při rychlém plnění komor během rané diastoly, zatímco



Obr. 2.1 Poslechová místa u chlopenních vad

čtvrtá ozva odpovídá kontrakci síní na konci diastoly. Obě tyto ozvy jsou v dospělosti obvykle patologické a často se objevují v souvislosti se srdečním selháním. Tyto ozvy jsou charakteristické pro tzv. trojdobý rytmus neboli galop, který je téměř vždy doprovázen tachykardií. Pokud je galop spojen s třetí ozvou, označujeme jej jako protodiastolický, zatímco u čtvrté ozvy se jedná o galop presystolický.

Otázka 4: U kterých onemocnění se vyskytuje akcentovaná první nebo druhá srdeční ozva? **

Akcentovaná první ozva je typickým auskultačním nálezem při mitrální stenóze, často je doprovázená middiastolickým šelestem Carey Coombse. Tato vada je dnes častější v rozvojových zemích; v našich podmínkách ji pozorujeme spíše výjimečně, a to většinou v kombinaci s degenerativním postižením mitrální chlopně. Akcentovaná druhá ozva je běžná u pacientů se systémovou nebo plicní hypertenzí, což odráží zvýšený tlak v odpovídajících systémech.

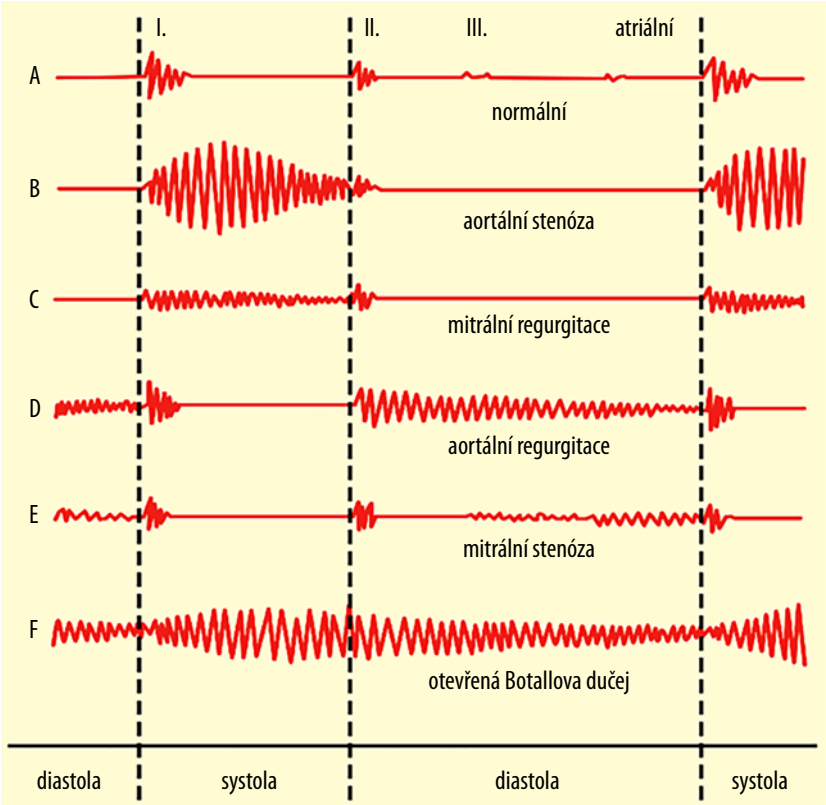
Otázka 5: Pro kterou skupinu onemocnění je typický fixní rozštěp druhé srdeční ozvy? **

Rozštěp druhé srdeční ozvy obecně vzniká při časovém nesouladu uzávěru aortální a pulmonální chlopně. Fyziologicky se během inspiria zvyšuje plnění pravostranných srdečních oddílů, což způsobuje opoždění uzávěru pulmonální chlopně a prodloužení komponenty její druhé ozvy. Fixní rozštěp druhé ozvy je však patologický a vzniká při dlouhodobém zvýšení průtoku krve přes pulmonální ústí, nezávisle na respiračním cyklu. Tento nález je charakteristický zejména pro defekt septa síní (ASD) nebo pro anomální návrat plicních žil, který může některé formy ASD doprovázet.

Otázka 6: Jaké základní poslechové a časové komponenty jsou nezbytné pro popis srdečního šelestu? *

K přesnému popisu srdečního šelestu je třeba hodnotit několik klíčových parametrů:

1. **časová lokalizace** – je nutné určit, zda se jedná o:



Obr. 2.2 Srdeční šelesty

- **systolický šelest** (holosystolický, mezosystolický, pozdně systolický),
- **diastolický šelest** (protodiastolický, holodiastolický),
- **kontinuální šelest** (systolicko-diastolický),

2. **typ šelestu** – je třeba rozlišit, zda se jedná o šelest:
   - **regurgitační** (způsobený zpětným tokem krve),
   - **ejekční** (způsobený průtokem krve přes zúžené ústí),
3. **intenzita šelestu** – hodnotí se na semikvantitativní škále podle Zuckermanna od 1 do 6; pokud intenzita šelestu není konstantní, popisuje se jako:
   - **crescendo** (stupňující se),
   - **decrescendo** (slábnoucí),
4. **místo maximální slyšitelnosti** – je nutné přesně lokalizovat bod, kde je šelest nejvýraznější,
5. **propagace** – pokud je šelest slyšitelný i v jiných oblastech, je třeba popsat jeho šíření (např. do karotid nebo do axily).

Každý z těchto parametrů pomáhá k přesné diagnostice a odlišení konkrétní srdeční patologie (obr. 2.2).

Otázka 7: Pokud u pacienta zaznamenáte kontinuální systolicko-diastolický šelest v levé podklíčkové krajině, na jaké onemocnění byste měli pomýšlet? *

Nejpravděpodobnější příčinou tohoto šelestu je přetrvávající Botallova dučej (ductus arteriosus persistens), která spojuje obvykle proximální descendentní aortu s bifurkací plicnice. Tento nález může být také důsledkem stavu po paliativní spojkové operaci, provedené například při léčbě Fallotovy tetralogie.

V obou případech se jedná o patologii spojenou s abnormálním průtokem krve mezi velkými cévami, což způsobuje charakteristický kontinuální šelest.

Otázka 8: Jsou všechny šelesty vždy způsobeny strukturální anomálií? **

Většina šelestů skutečně odpovídá nějaké strukturální anomálii, avšak intenzita šelestu nekoreluje přímo s mírou postižení. Spíše závisí na úrovni průtoku krve a akustických vlastnostech tkání, které šelest vytvářejí

a přenášejí. Některé systolické šelesty však mohou být funkčního charakteru, například při hyperkinetické cirkulaci, jakou pozorujeme u stavů jako hypertyreóza nebo beri-beri. Naopak všechny diastolické šelesty jsou vždy způsobeny strukturálním postižením srdce, což je třeba brát v úvahu při jejich diagnostice.

Otázka 9: Jakou vadu byste očekávali, pokud zachytíte ejekční crescendo-decrescendový systolický šelest s maximem ve druhém mezižebří vpravo od sterna, rovnoměrně propagující do karotid? Změní se vaše úvaha o etiologii, zesílí-li šelest po Valsalvově manévru? **

Nejpravděpodobnější diagnózou je v tomto případě **aortální stenóza**, což je typický nález odpovídající popsanému šelestu. Pokud však šelest výrazně zesílí po Valsalvově manévru, je nutné zvážit alternativní diagnózu, konkrétně **subvalvulární stenózu při hypertrofické obstrukční kardiomyopatii (HOCM)**. U této vady totiž snížení předtížení, které Valsalvův manévr způsobuje, zvyšuje obstrukci výtokového traktu levé komory a tím i intenzitu šelestu. Valsalvův manévr tak představuje klíčový diferenciální diagnostický nástroj pro odlišení těchto dvou stavů (tab. 2.1).

Tab. 2.1 Změny šelestů při různých manévrech / podání medikace

Manévr	Efekt	HOCM	AS	MVP	MR
Valsalvův manévr	↓ návrat krve do levé komory	↑	↓	↑	↓
Leh Dřepování Straight leg raise test	↑ návrat krve do levé komory	↓	↑	↓	↑
Handgrip manévr Fenylefrin	↑ afterload	↓	↓	↓	↑
Amyl nitrát	↓ afterload	↑	↑	↑	↓
Stav po PVC	↓ afterload > ↑ objemu (↑ diastola)	↑	↑	↓	↓

HOCM – subvalvární stenóza při hypertrofické obstrukční kardiomyopatii, AS – aortální stenóza, MVP – prolaps mitrální chlopně, MR – mitrální regurgitace, PVC – premature ventricular contractions

Otázka 10: Zůstaneme ještě u systolických šelestů. Pokud zachytíte holosystolický šelest s maximem v prekordiu, o jakou vadu by se mohlo jednat? Přispěje nějak charakter propagace nebo polohování pacienta k upřesnění etiologie vady? **

Nejpravděpodobnější diagnózou je **mitrální regurgitace**, což je druhá nejčastější srdeční vada. Tento šelest se typicky propaguje do axily a bývá výrazněji slyšitelný, když pacient sedí v dřepu, což zvyšuje předtížení levé komory. Je však třeba mít na paměti, že u pacientů s výrazně hypertrofovanou levou komorou, například v důsledku **aortální stenózy**, může dojít k lepší kondukci zvukových vln na hrot srdce, což může způsobit, že ejekční šelest (typický pro aortální stenózu) bude slyšet také v prekordiu. Tento jev se nazývá **Gallavardinův fenomén** a může být klíčovým faktorem při diferenciální diagnostice mezi těmito dvěma patologiemi.

Otázka 11: Pokud u pacienta, který vykazuje systolické pokyvování hlavy, zachytíte diastolický decrescendo šelest s maximem ve druhém mezižeberním prostoru vpravo, propagující se do tzv. Erbova bodu (punctum quintum ve třetím mezižebří vlevo), na jakou vadu byste měli pomýšlet? **

Systolické pokyvování hlavy (de Mussetův příznak) nám naznačuje přítomnost velkého tepového objemu, což je způsobeno nutností vyrovnávat regurgitační ztrátu a zároveň přítomnou sníženou periferní vaskulární rezistenci. Tento nález je velmi charakteristický pro **aortální regurgitaci**.

Aortální regurgitace vytváří vysoký systolicko-diastolický tlakový rozdíl, což vede k celé řadě příznaků, jako jsou:

- **Quinckeho pulsace** (kapilární pulsace),
- **Corriganův puls** (rychlý a velký tep = „tardus et magnus“),
- **Traubeho příznak** (zvuky připomínající výstřel z pistole nad femorální arterií),
- **Müllerův příznak** (pulsace uvuly),
- **Hillův příznak** (popliteální tlak přesahuje brachiální o více než 60 mmHg),
- **Durozieżův příznak** (systolický šelest nad femorální arterií při proximální kompresi a diastolický šelest při distální kompresi).

Je důležité zmínit, že šelest při aortální insuficienci může být podobný šelestu způsobenému nedomykavostí pulmonální chlopně, což je známé jako **šelest Grahama**

Steela. Tento jev je nejčastější u plicní hypertenze, kdy dochází k insuficienci pulmonální chlopně.

Otázka 12: Méně často, zejména u imigrantů z rozvojových zemí, můžete zachytit diastolický decrescendový šelest s presystolickou akcentací, který může být doprovázen diastolickým otevíracím klapnutím („opening snap"). O jaký šelest se jedná? **

Tento nález typicky popisuje **revmatickou mitrální stenózu**, což je onemocnění, které často postihuje pacienty z oblastí, kde je prevalence revmatické horečky vyšší. Pokud bychom však pominuli otevírací klapnutí a některé specifické rysy mitrální stenózy, podobný šelest může být způsoben **aortální regurgitací**. V tomto případě jde o **šelest Austina Flinta**, který vzniká, když regurgitující objem z aortální chlopně způsobí, že se přední cíp mitrální chlopně přesune do proudu krve přitékající ze síní během diastoly, což vytváří charakteristický diastolický šelest.

Otázka 13: Pokud si nejste jistí zachyceným diastolickým šelestem, zejména pokud je přerušovaný a může imitovat třetí nebo čtvrtou ozvu, na jaké onemocnění byste neměli zapomenout? **

Ne všechny šelesty, které slyšíme v srdeční krajině, pocházejí přímo ze srdce nebo velkých cév. V tomto případě se může jednat o **perikardiální třecí šelest**, který dosahuje maxima při nejrychlejším pohybu stěn komor, tedy na začátku a konci diastoly. Tento šelest může mít charakteristický rytmus, který napodobuje třetí nebo čtvrtou ozvu, což může vést k diagnostickému zmatku, pokud není pečlivě vyšetřen kontext a charakter šelestu.

Otázka 14: Pokud u pacienta po infarktu myokardu zaznamenáte nový hrubý holosystolický šelest, o jakou komplikaci infarktu myokardu se může jednat? *

Pokud je pacient zároveň hemodynamicky nestabilní, pravděpodobně se jedná o **rupturu papilárního svalu** nebo **defekt septa komor**. Obě tyto komplikace jsou častější u rozsáhlých infarktů, zejména v případě, že nebyl proveden adekvátní revaskularizační zákrok. V současnosti, díky pokroku v léčbě a revaskularizaci, tyto komplikace u pacientů s infarktem myokardu postupně ubývají.

Otázka 15: Pokud pacient po invazivním zákroku na věnčitých tepnách nebo podezřelém traumatu srdce vyvine oslabené srdeční ozvy, hypotenzi a zvýšenou náplň krčních žil, o jakou komplikaci se jedná? *

Tyto tři symptomy, známé jako **Beckova triáda**, jsou klasickým obrazem **srdeční tamponády**, bez ohledu na její příčinu. Srdeční tamponáda je stav, kdy se tekutina (např. krev nebo transsudát) hromadí v perikardiální dutině, což omezuje schopnost srdce efektivně pumpovat krev a vede k výše zmíněným projevům.

Otázka 16: Nejčastěji u pacienta s akutním infarktem myokardu uslyšíme extrakardiální vedlejší poslechové fenomény plicní, přičemž jsou častější u rozsáhlých infarktů přední nebo anterolaterální stěny, kde je výrazněji narušena systolická funkce. O jaké fenomény se jedná a jak je lze klasifikovat? *

Akutní infarkt myokardu, zejména postihující přední stěnu, vede k poklesu systolické funkce s následným zvýšením hydrostatického intravaskulárního tlaku v plicním oběhu. Tento stav způsobuje intersticiální a později i intraalveolární plicní edém. Korelátem těchto změn jsou **inspirační chrůpky**, které mohou být přízvučné nebo nepřízvučné, v závislosti na závažnosti postižení. Pacienti obvykle zaujímají **ortopnoickou polohu** a často se projevuje zapojení pomocných dýchacích svalů. Tíži postižení lze klasifikovat podle úrovně inspiračních chrůpků a dalších známek srdečního selhání (např. cval, distenze krčních žil, hypotenze, cyanóza, centralizace) pomocí **Killipovy klasifikace**.

Otázka 17: Další kvalitativní vlastností, kterou lze u pacienta vyšetřit, je puls. Umíte vysvětlit, co je korelátem paradoxního pulsu? **

Tento fenomén, i když historicky označován nesprávně, je ve skutečnosti snížením systolického tlaku během inspiria. Je způsoben zvýšenou interdependencí komor, přičemž nejčastější příčinou je konstriktivní perikarditida. Nonkompliantní perikard brání současnému plnění pravé a levé komory, a když se při inspiraci více plní pravá komora, dochází k omezenému plnění komory levé. Tato nerovnováha vede k poklesu systolického krevního tlaku. Klinicky nejčastějším stavem, kdy se paradoxní puls vyskytuje, je srdeční tamponáda.

Otázka 18: Existují i jiné známky, které nás mohou upozornit na konstriktivní perikarditidu? **

Klasickou známkou konstriktivní perikarditidy je **Kussmaulovo znamení**, které vzniká v důsledku omezené kapacity pravostranných srdečních oddílů při perikardiální konstrikci během inspiria. Tento „přebytek" krve je následně vtlačen do krčních žil, což způsobuje jejich distenzi, a zároveň dochází ke **zvýšení pravokomorového plnicího tlaku**.

Otázka 19: Plicní hypertenze a konstriktivní perikarditida mohou vykazovat podobné klinické známky, přičemž obě tyto klinické jednotky vedou k pravostranné kardiální insuficienci. Které to jsou? *

V důsledku těchto onemocnění dochází k tlakovému a následně i objemovému přetížení pravostranných srdečních oddílů. Klinicky se objevují otoky dolních končetin, kongestivní hepatopatie nebo hepatomegalie a městnání ve splanchnickém oběhu, což může vést k nechutenství. I když jsou tyto příznaky podobné, rozdíly mezi oběma stavy spočívají v jejich patofyziologii a způsobu, jakým ovlivňují srdce a oběh.

Otázka 20: Na jaké onemocnění pomyslíte, pokud naleznete zvědavý úder hrotu, šelest mezi lopatkami a špatně hmatné pulsace na femorální arterii bilaterálně? *

Tyto nálezy jsou velmi pravděpodobně příznaky koarktace aorty a nelze je považovat za náhodnou koincidenci. K potvrzení podezření pomůže měření rozdílu krevního tlaku mezi horními a dolními končetinami. Při paraklinických vyšetřeních lze rovněž zaznamenat nepřímé známky kolateralizace oběhu, například usurace žeber v důsledku zvětšených interkostálních arterií. Přímý průkaz tohoto onemocnění je možný pomocí CT nebo MR angiografie, případně aortografie.

Vážení čtenáři, právě jste dočetli ukázku z knihy Kardiologie v otázkách a odpovědích**.**
Pokud se Vám ukázka líbila, na našem webu si můžete zakoupit celou knihu.