

Příčiny oběhové insuficience v srdci

Oběhové selhávání mající příčinu v srdci se nazývá srdeční selhání.

Příčinou srdečního selhání může být: vrozená srdeční vada, postižení myokardu, perikardu či endokardu.

Vrozené srdeční vady

Defekt síňového septa

- persistující komunikace mezi síněmi, levoprávní zkrat, acyanotická vada, bez šelestu
- **defekty menšího rozsahu** (do 0,5 cm) – obvykle asymptomatické (mezi síněmi je relativně malý rozdíl tlaků)
- **velké defekty** vedou k objemovému přetížení pravého srdce (projevuje se dilatací)
- mohou způsobit rozvoj **plicní hypertenze** s následným rizikem selhání pravého srdce
- změna směru zkratu – při selhání pravého srdce vzniká pravolevý zkrat, může se objevit cyanóza
- **riziko**: síňová fibrilace a supraventrikulární tachykardie při dilataci pravé komory
- paradoxní embolie – ze systémového žilního řečiště přes defekt septa do arteriálního systémového řečiště

Defekt komorového septa

- persistující komunikace mezi komorami, levoprávní zkrat, acyanotická vada
- většina defektů je v membránové části, méně v muskulární
- může se spontánně zmenšovat či uzavírat
- vede k objemovému přetížení obou komor
- hypercirkulace vyvolá reaktivní zvýšení odporu plicního řečiště, rozvíjí se **plicní hypertenze**
- při zvýšení tlaku v plicním řečišti se zmenšuje množství krve proudící defektem
- změna směru zkratu – při vystupňované plicní hypertenzi, kdy tlak v pravé komoře přesáhne tlak v levé, může se objevit cyanóza
- **typ ostium primum** – při neúplném uzavěru AV septa, sdružen s rozštěpem mitrální chlopně a mitrální insuficiencí

Průchodný ductus arteriosus

- Fyziologicky se ductus arteriosus uzavírá během prvních dnů po porodu se zvýšením pO_2 .
- Riziko neuzavření je u porodní hypoxémie, nedonošených dětí a u dětí s pravolevým zkratem.
- Levoprávní zkrat – krev proudí z aorty do plicní arterie.
- Objemové přetížení levé komory, tlakové přetížení pravé komory.
- Systolický šelest v době proudění krve přes ductus arteriosus.
- Hypercirkulace v plicním řečišti vede k zvýšení odporu – zmenšení tlakového rozdílu mezi oběhy, zmenšení objemu krve v defektu.
- **Pulsus magnus** – způsoben velkou systolicko-diastolickou diferencí (nízký diastolický tlak v důsledku proudění části krve přes ductus arteriosus).

Stenóza plicnice

- snížení průsvitu plicnice, normální průměr v místě chlopně kolem 3,5 cm
- **subvalvární** (hypertrofie svaloviny infundibula PK), **valvární** (nejčastější, ztlustění chlopně), **supravalvární** (ztluštění kmene a větví plicnice)
- vede k tlakovému přetížení pravé komory a její kompenzační hypertrofii
- dlouho asymptomatická – hypertrofovaná komora překonává odpor plicnice
- může se vyskytovat jako součást Fallotovy tetralogie

 *Podrobnější informace naleznete na stránce Stenóza plicnice.*

Aortální stenóza

- méně častá než stenóza plicnice
- **subvalvární** (ztluštění fibrózního vaziva pod chlopní nebo hypertrofie svaloviny muskulárního septa), **valvární** (nejčastější), **supravalvární** (při syfilis)
- vede k tlakovému přetížení levé komory a její kompenzační hypertrofii
- **aortitis luetica** – ztlustění stěny, zvrátnění intimy, výrazné aterosklerotické změny s kalcifikacemi

hlavně v hrudní části asc. aorty a jejích větví
ve 3. stadiu nemoci (až po 15 – 20 letech od nákazy)

 *Podrobnější informace naleznete na stránce Aortální stenóza .*

Koarktace aorty

- zúžení aorty v místě aortálního isthmus (za odstupem a. subclavia sin.)
- preduktální, juxta-duktální, postduktální (podle polohy k duct. arteriosus)

1. S otevřeným duct. arteriosus

preduktální (= infantilní typ) – horní část těla zásobena z aorty, dolní část skrz duct. arteriosus z plicnice

cyanóza dolní poloviny těla, vede k časnému srdečnímu selhání

postduktální – horní část těla zásobena z aorty, krev proudí skrz duct. arteriosus do plicnice, hypoxie dolní části těla

vede k přetížení plicního oběhu a plicní hypertenzi

2. S uzavřeným duct. arteriosus = adultní typ

během života se v místě uzavřeného duct. arteriosus vytváří zúžení
hypertrofie LK, rozšíření ascendentní aorty před překážkou, vystupňované aterosklerotické změny ve větvích před zúžením

vznik mnoha kolaterál pro dolní polovinu těla (z aa. intercostales, mammae, subcl.)

vysoký TK v horní polovině těla, nízký v dolní polovině (na femorálních arteriích téměř nehmátelný)

Transpozice velkých tepen

- aorta vychází z PK, plicnice z LK
- 2 paralelní oběhy, musí být spojeny defektem septa či přes duct. arteriosus
- **nekorigovaná** (2 paralelní oběhy) / **korigovaná** (aorta vychází z pravé komory (znak: trabecula septomarginalis), která navazuje na levou síň)

 *Podrobnější informace naleznete na stránce Transpozice velkých tepen.*

Falottova tetralogie

= defekt komorového septa + stenóza plicnice + aorta nasedající na defekt septa + hypertrofická PK

- proud krve: z PK přes defekt septa do LK – do aorty (smíšená krev) – přes duct. arteriosus do plic

 *Podrobnější informace naleznete na stránce Fallova tetralogie.*

Onemocnění myokardu

- Infarkt myokardu – snížená výkonnost části srdce postižené infarktem (nekrotické ložisko či nefunkční vazivová jizva)
- Ischemická choroba srdeční – riziko rozvoje infarktu, ischemie převodního systému srdečního, fibrilace komor
- Myokarditida – infekční, toxické či imunitní poškození myokardu
- Kardiomyopatie – poškození myokardu dilatační, hypertrofické či dystrofické (amyloidóza, ukládání tuku a vaziva) zhoršuje systolickou nebo diastolickou schopnost srdce

Onemocnění endokardu

- Chlopenní vady – insuficience / stenóza vede k přetížení komor, kompenzační hypertrofii a dekompenzační dilataci a selhávání
- Infekční endokarditida – vede k insuficienci / stenóze chlopní, může zároveň poškozovat myokard (infekční agens či toxiny)

Onemocnění perikardu

- Konstriktivní perikarditida – vede k zhoršení diastolické funkce, špatnému plnění srdce krví a městnání před srdcem
- Tamponáda srdeční – vede k zhoršené diastolické funkci srdce až zástavě v systole

perikardová dutina vyplněná zánětlivým exsudátem, krví (hemoperikard) nebo transsudátem (hydroperikard)

Odkazy

Související články

- Srdeční selhání (patologie)
- Vrozené srdeční vady

- Infarkt myokardu (patologie)
- Myokarditida
- Chlopenní vady
- Konstriktivní perikarditida

Použitá literatura

- POVÝŠIL, Ctibor, ŠTEINER, Ivo, et al.: Speciální patologie. 2. vydání. Praha : Galén, Karolinum, 2007. ISBN 978-80-7262-494-2.
- NEČAS, Emanuel, et al.: Patologická fyziologie orgánových systémů. Část I. Praha : Karolinum, 2004. ISBN 80-246-0615-1.
- KLENER, Pavel, et al.: Vnitřní lékařství. 2. vydání. Praha : Galén, 2001. ISBN 80-246-0273-3.

Doporučená literatura

- POVÝŠIL, Ctibor, ŠTEINER, Ivo, et al.: Speciální patologie. 2. vydání. Praha : Galén, Karolinum, 2007. ISBN 80-246-1442-7.
- NEČAS, Emanuel, et al.: Patologická fyziologie orgánových systémů. Část I. Praha : Karolinum, 2004. ISBN 80-246-0615-1.