

**Prof. MUDr. Petr Widimský, DrSc.,
Prof. MUDr. Ivan Rychlík, CSc.**

a kolektiv

VNITŘNÍ LÉKAŘSTVÍ

pro studenty a lékaře ve společném interním kmeni

I. díl

editor: Petr Widimský

1 KARDIOLOGIE

Editor: Petr Widimský

Autoři: Petr Widimský, Viktor Kočka, Karol Čurila, Jiří Widimský, Petr Toušek

1.1 ZÁKLADY FYZIOLOGIE A HEMODYNAMIKA

Viktor Kočka

SOUHRN

Srdce jako pumpa

- Srdceční výdej je normálně 4–8 l/min. Objem levé komory je normálně do 160 ml (na konci diastoly). Princip měření srdcečního výdeje pomocí termodiluce.

Cévní systém

- Arteriální tlak. Tlak v plicním oběhu. Systémová a plicní cévní rezistence.

Jak měříme tlaky v srdci?

- Princip měření tlaků pomocí katétru. Normální hodnoty tlaků v srdcečních oddílech.

Anatomie srdce a cévního systému srdce

- Anatomie srdcečních dutin, chlopní, věnčitých tepen, aorty, plicnice, převodního systému srdcečního. Hmotnost srdce cca 300 g, téměř polovinu z toho tvoří hmotnost levé komory. Myocyty tvoří 75 % hmotnosti srdce, většina z nich je kontraktilních a menší počet jsou specializované elektricky aktivní buňky. Fibrocyty tvoří kostru srdce a mají vliv na tuhost/poddajnost srdcečního svalu. Věnčité tepny jsou terminální, kolaterální zásobení se vyvíjí až sekundárně.

Srdceční automacie a převodní systém

- Akční potenciál. Sinusový uzel a jeho autonomní regulace. Srdceční frekvence. Převodní systém srdceční jako mechanismus simultánní a synchronní kontrakce.

Srdceční cyklus

- Vztah tlakových křivek k elektrické srdceční aktivitě reprezentované EKG. Šest fází srdcečního cyklu (izovolumická kontrakce, ejekce, izovolumická relaxace, rychlé plnění, pomalé plnění, systola síní).

Koronární zásobení

- Anatomie věnčitých tepen. Funkce endotelu. Princip transmuralní a subendokardiální ischemie. Koronární rezerva.

1.1.1 Základní anatomie

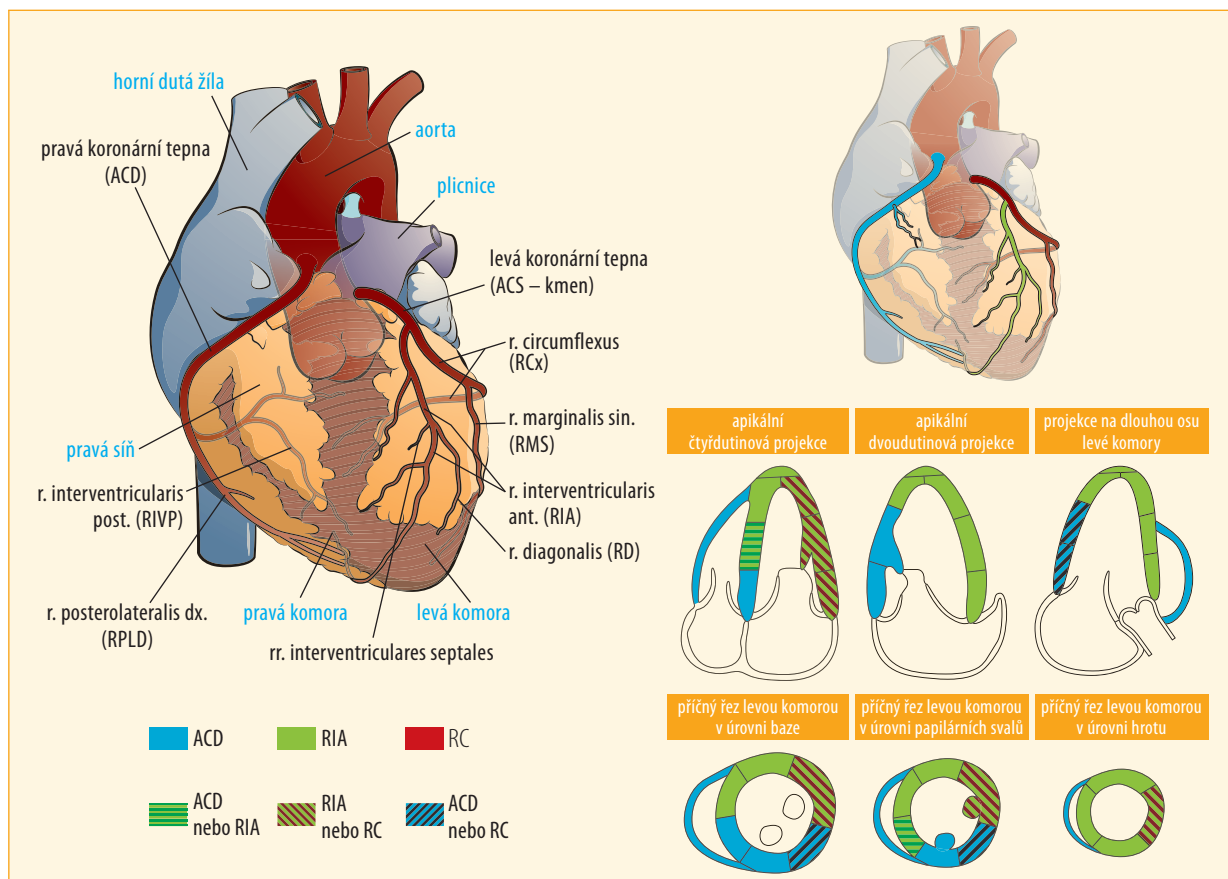
Srdce je uloženo v mediastinu za sternem, má zhruba velikost pěsti a jeho hlavní rolí je přečerpávat krev z žilního systému do plíc (pravé srdce), kde dojde k okysličení krve, která je pak opět přečerpána z plicních žil do systémového oběhu (levé srdce). Obvyklá hmotnost srdce je 250–350 g, při vyšší váze hovoříme o srdceční hypertrofii. Anatomicky rozlišujeme srdceční síně, které jsou tenkostěnné a přijímají krev z žilních oběhů a srdceční komory, které mají stěny silnější (pravá 2–5 mm, levá 8–11 mm) a vypuzují krev do velkých tepen. Pravé srdce je od srdce levého odděleno septem síní a septem komor, je tedy oddělen malý plicní oběh a velký systémový oběh. Ke správné funkci srdce je nutná regulace dopředného toku krve pomocí chlopní mezi srdcečními oddíly a mezi srdcem a velkými tepnami. Srdce je uloženo v tenkém obalu, osrdcečníku či perikardu, který má serózní vnitřní blanku (epikard) a fibrózní vnější vrstvu (vlastní perikard) a mezi nimi malé množství tekutiny (20–50 ml), která zmenšuje tření při pohybu srdce. Perikard je poměrně tuhý, jeho akutní roztahitelnost je malá a může se dilatovat jen působením delšího času (pomalý rozvoj výpotku či pomalá dilatace srdce). Mezi perikardem a hrudní stěnou je různé množství perikardiálního tuku, který izoluje srdce a poskytuje zásobní tuky. Primárním zdrojem energie pro srdce jsou volné tuky, ale srdce umí metabolizovat i cukry, laktát nebo aminokyseliny.

Z histologického hlediska tvoří stěny srdceční tři vrstvy:

- vnitřní výstelka endokard
- pracovní myokard
- vnější epikard

Z hlediska funkčního dělíme myokard na:

- pracovní, jehož hlavní funkcí je stažlivost
- převodní systém srdceční, který srdce řídí a koordinuje



Obr. 1.1 Schéma koronárních tepen a distribuce jejich zásobení myokardu komor (v echokardiografických projekcích)

Levá komora má přibližný tvar rotačního elipsoidu, pravá komora má tvar komplexní (vtoková a výtoková část, hrot). Z papilárních svalů vycházejí šlašinky k cípátým chlopním (v pravé komoře k trikuspidální chlopni, v levé komoře k mitrální chlopni). Cípaté chlopně se otvírají v diastole, v systole jsou zavřené. Síň mají nevelké výchlipky (ouška), ouško levé síně se může stát zdrojem trombů při fibrilaci síní. Mezi komorami a velkými tepnami jsou poloměsíčitě chlopně (aortální a pulmonální), otvírají se v systole, v diastole jsou zavřené. Přísun kyslíku a živin k srdci zajišťují koronární (větvité) tepny. Levá koronární tepna (arteria coronaria sinistra, ACS) má krátký kmen, který se větví na ramus interventricularis anterior (RIA, zásobuje přední stěnu, hrot a přilehlé části boční stěny a septa, celkem asi 40–55 % myokardu levé komory) a ramus circumflexus (RC, zásobuje zadní a boční stěnu, obvykle jen cca 15–20 % levé komory). Arteria coronaria dextra (ACD) zásobuje spodní stěnu a zadní část septa, někdy i část boční stěny (celkem cca 30–35 % levé komory) (obr. 1.1).

1.1.2 Cévní systém

Cévní systém lze rozdělit na velké tepny, tepny svalového typu, malé arterioly, kapiláry a žilní řečiště. Tepny i žíly mají tři vrstvy – tunica intima, media a adventitia. Tepny mají silnější stěnu a spíše kulaté lumen, žíly mají stěnu tenčí a lumen bývá často plošší. Všechny cévy mají vlastní krevní zásobení – vasa vasorum –, neboť krev v nich proudí příliš rychle na to, aby byly živěny pouze difúzí zevnitř. Cévy mají také vlastní autonomní inervaci, drobné nervy vasorum, které slouží k regulaci celkového cévního tonu. Lokální vazodilatace či konstriktce je prací autonomního nervového systému.

Velké tepny (aorta, plicnice a obecné tepny o průřezu 10 mm) mají ve stěně mnoho elastických vláken a tyto pasivně pomáhají snižovat pulzatilní rozdíl mezi krevním tlakem v systole a diastole. Jak se tepny postupně zmenšují, krevní tlak v nich klesá a ubývá elastických vláken ve prospěch buněk hladké svaloviny. Tepny muskulárního typu mají kalibr mezi 10 a 0,1 mm a hrají hlavní roli

v regulaci vazokonstrikce a vazodilatace. Malé arterioly mají typicky průměr kolem 30 μm , jejich stěna je tenká a průtok je již velmi zpomalený, hrají hlavní roli v cévní rezistenci, a tedy regulaci krevního tlaku. Kapiláry mají průměr 5–10 μm , velmi tenkou stěnu tvořenou prakticky jen endotelem a bazální membránou, a jejich hlavní rolí je výměna plynů a látek s intersticiem tkání. Kapiláry mají v součtu obrovský objem a průtok je řízen lokálně, pomocí otevírání či uzavírání prekapilárních sfinkterů. Malé venuly sbírají krev z kapilár do větších žil, žilní stěny jsou tenčí, průsvit často plochý a nepravidelný a tlak v žilách je jen malý. K zajištění toku krve směrem k srdci jsou v žilách chlopně. Žíly mají ještě jednu důležitou funkci – slouží jako krevní rezervoáry, obsahují cca 60 % veškeré krve v lidském těle. Při rychlé potřebě zvýšení srdečního výdeje dojde k venokonstrikci a okamžitému zvýšení žilního návratu do srdce.

Proudění krve v cévách lze kvalitativně rozdělit na laminární, kdy proudnice jsou rovnoběžné a tok krve je nejrychlejší uprostřed cévy a směrem ke stěně se zpomaluje, nebo na turbulentní proudění s víry, které výrazně zpomaluje krevní tok a poraňuje cévní endotel.

1.1.3 Srdce jako pumpa

Mechanickou funkci srdce lze rozdělit na jednotlivé srdeční cykly, tedy dobu od začátku jednoho stahu do začátku stahu následujícího. Srdeční cyklus popisujeme od začátku diastoly na příkladu levého srdce, jevy na pravostanných srdečních oddílech jsou analogické.

Systola začíná fází **izovolumické kontrakce** (mitrální chlopně je zavřená a aortální se ještě neotevřela). Když tlak v levé komoře převyší tlak v aortě, otevírá se aortální chlopně a nastává druhá fáze systoly – **ejekce**. Na jejím konci se vyrovná tlak v aortě s tlakem v levé komoře a aortální chlopně se zavře, což se projeví jako dikrotický zářez na tlakové křivce.

V tu chvíli začíná diastola – její první fáze (před otevřením mitrální chlopně) se nazývá **izovolumická relaxace**. Druhou fází diastoly (po otevření mitrální chlopně) je tzv. **rychlé plnění komor**. V této fázi v rychle se relaxující levé komoře je tlak okolo nuly a krev rychle vtéká ze síně do komory (cca 70–80 % náplně komory se děje v této fázi). Následně dochází k vyrovnání tlaků mezi síní a komorou a proud krve přes mitrální ústí se výrazně zpomalí (**fáze pomalého plnění** neboli diastáza). Poslední fází srdečního cyklu je pak **systola síní**, která ještě na krátký okamžik zrychlí proud ze síně do komory (cca 20 % náplně komory). Srdeční cyklus je zobrazen na obr. 1.2 a 1.3.

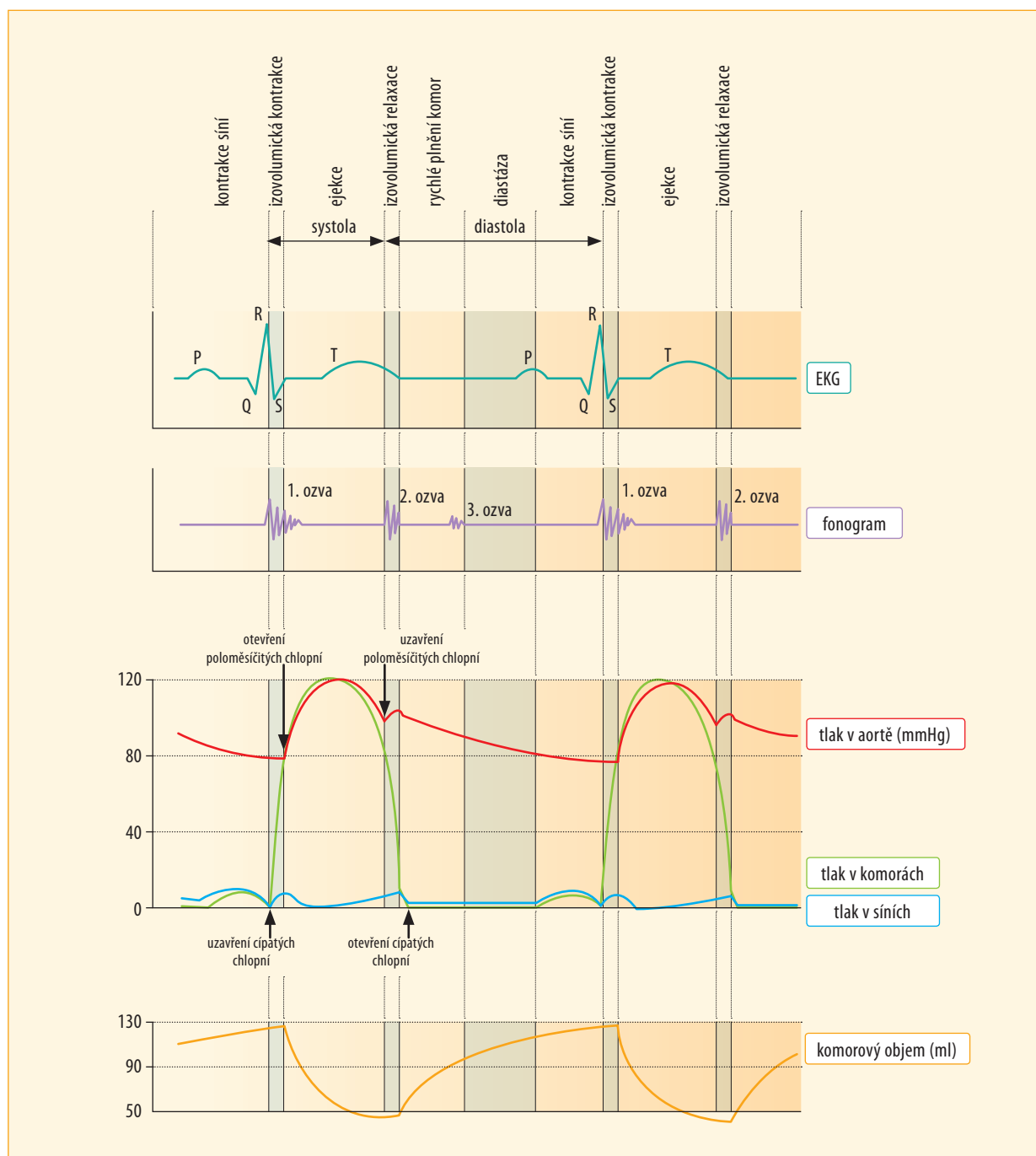
Objem levé komory při plné náplni – na konci diastoly, tzv. enddiastolický objem (EDV) – je normálně kolem 120 ml (max. 160 ml) a normální objem vypuzené krve v jednom stahu – tepový objem (SV) – bývá cca 60–90 ml. Poměr těchto dvou hodnot (SV/EDV) vyjádřený v procentech nazýváme ejekční frakcí (EF) a normální hodnota u levé komory je nad 55 %. Vyjádřeno matematicky tedy $EF = (SV/EDV) \times 100$.

Množství krve, které srdce přečerpá – srdeční výdej (nebo též minutový objem srdeční) – získáme vynáobením tepového objemu srdeční frekvencí a normální hodnota je 4–8 l/min. Srdeční index toto absolutní číslo vztáhne k velikosti těla pacienta, používá se indexace na plochu těla a normální hodnota je 2,5–4,5 l/min/m². Stažlivost (inotropie) srdečních buněk také závisí na aktuální hemodynamické situaci. **Preload** je termín, užíváný k popisu srdeční náplně, v levém srdci ho nejlépe vyjadřuje enddiastolický objem srdečních komor. Při vyšším preloadu, tedy při větším protažení svalových vláken pracovního myokardu komor, je následující kontrakce silnější – tento fenomén se nazývá Frank-Starlingův zákon. Tento zákon obecně platí, ale má svůj limit a při přílišném protažení svalových vláken dojde k rozpojení aktinu a myosinu a kontrakce naopak slábne. Naopak **afterload** je termín užívaný k popisu srdečního dotížení, tedy odporu, proti kterému musí srdce pracovat. Tento parametr blíže souvisí s krevním tlakem, vyšší afterload vede ke zvýšené spotřebě živin a kyslíku myokardem.

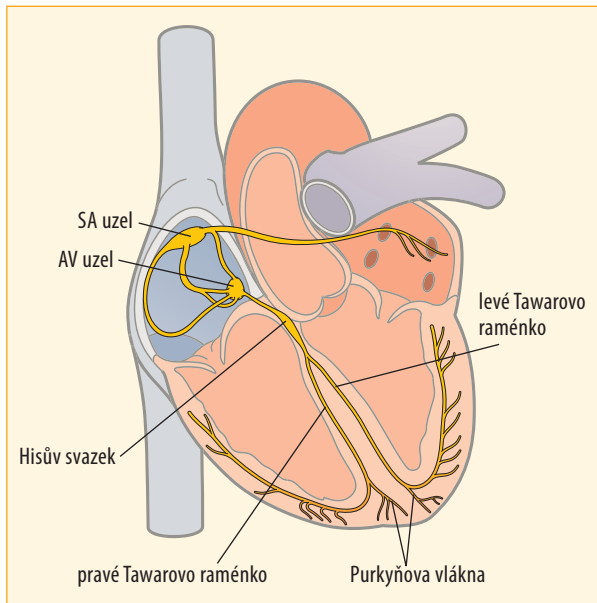
Regulace a řízení srdce je centrální a lokální. Parasympatická inervace přichází cestou vagového nervu, mediátorem je acetylcholin, který zpomaluje činnost sinusového (chronotropie) i atrioventrikulárního uzlu (negativní dromotropní efekt). Naopak aktivace sympatiky s mediátorem noradrenalinem, nebo přímé působení cirkulujícího adrenalinu, zrychlují činnost sinusového uzlu i zrychlují převod vzruchu na komory v atrioventrikulárním (AV) uzlu. Důležité je také zvýšení kontraktility pracovního myokardu, tedy pozitivně inotropní efekt katecholaminů.

Lokální řízení srdeční akce těsně souvisí s metabolismem srdce. Činnost srdce je metabolicky náročná a spotřebuje asi 10–15 % veškerého energetického výdeje lidského těla. Srdeční buňky jsou bohaté na mitochondrie, dominuje aerobní metabolismus s primárním zdrojem energie ve formě volných mastných kyselin, při nedostatku je zdrojem energie glukóza či laktát. V srdci je také uloženo menší množství glykogenu. Syntéza ATP probíhá v srdci převážně formou oxidativního procesu, a je tedy závislá na dostatečné dodávce kyslíku.

Srdce také funguje jako endokrinní orgán při regulaci homeostázy. Natriuretické peptidy jsou secernovány



Obr. 1.2 Srdeční cyklus se simultánním zobrazením fází srdečního cyklu, EKG, srdečních ozvů, tlaků v jednotlivých srdečních oddělech a objemu levé komory



Obr. 1.4 Převodní systém srdeční

buňkami srdečních síní (zvláště ouško funguje jako tlakový senzor) i komor při jejich roztažení jako známce objemového přetížení srdce a vedou ke zvýšenému vylučování sodíku a tím zvýšení diurézy.

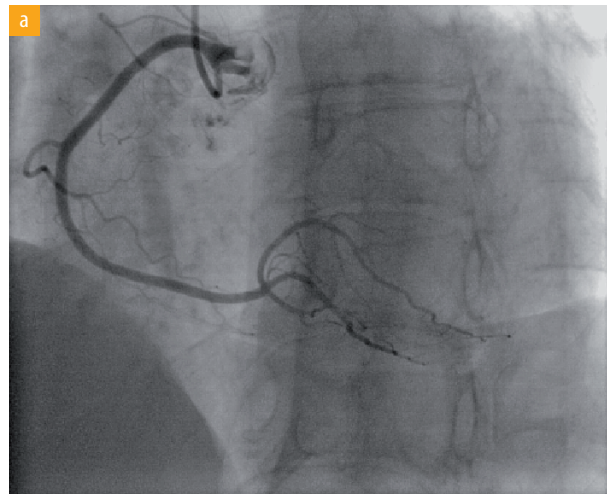
1.1.4 Srdeční automatice a převodní systém

Všechny kardiomyocyty jsou obdařeny schopností tvorby vzruchu – srdeční automatice (autonomie). Sinusový (SA) uzel se nachází v horní části pravé síně u ústí horní duté žíly a funguje jako primární srdeční pacemaker, protože za fyziologických podmínek má nejrychlejší spontánní depolarizaci. Omezenou automatii mají i buňky pracovního myokardu. Podráždění (depolarizace) se šíří síňovými drahami do dolní části pravé síně, kde je specializovaná převodní tkáň – síňokomorový (AV) uzel, kde se vedení vzruchu zpomaluje, aby měly komory dost času se naplnit při systole síní. Dále se vzruch šíří Hisovým svazkem na levé (které se ještě větví na přední a zadní fascikl) a pravé Tawarovo raménko a poté systémem Purkyňových vláken lokalizovaných pod endokardem komor, které přenesou podráždění na celý myokard komor – toto rychlé vedení je velmi důležité pro synchronní stah celé komory najednou (obr. 1.4).

V pracovním myokardu se vzruch šíří směrem zevnitř k vnějším vrstvám (od endokardu k epikardu), přičemž délka kontrakce (tedy délka akčního potenciálu) je nejdelší u endokardu a nejkratší u epikardu – opět tento mechanismus vede ke stažení celé svaloviny najednou. Kardiomyocyty jsou v srdci spojeny vodivými spoji (gap junctions). Pokud dojde ke vzniku akčního potenciálu



Obr. 1.5a Koronarografie normální levé koronární tepny v pravé šikmé projekci. Hlavní dvě větve jsou ramus interventricularis anterior (RIA, po přední stěně zasahuje až za hrot) a ramus circumflexus (RC). Jedná se o pravotyp – ramus circumflexus zásobuje pouze posterolaterální oblast levé komory



Obr. 1.5b Koronarografie normální pravé koronární tepny (ACD) v levé šikmé projekci. Jedná se o pravotyp – tato tepna zásobuje spodní stěnu levé komory. (Při méně častém levotypu by byla tato část levé komory zásobena velkým RC a ACD by byla kratší a tenčí a zásobovala by jen pravou komoru.)

na jednom kardiomyocytu, otevřou se vyvolanou změnou napětí rychlé sodíkové napěťové řízené kanály sousedních kardiomyocytů, a to vede k šíření akčního potenciálu celým srdečním svalem. Rychlost vedení vzruchu v pracovním myokardu je 0,3–0,5 m/s, ovšem v některých částech převodního systému (např. v Purkyňových vláknech) je rychlost až 4 m/s.

1.1.5 Koronární zásobení

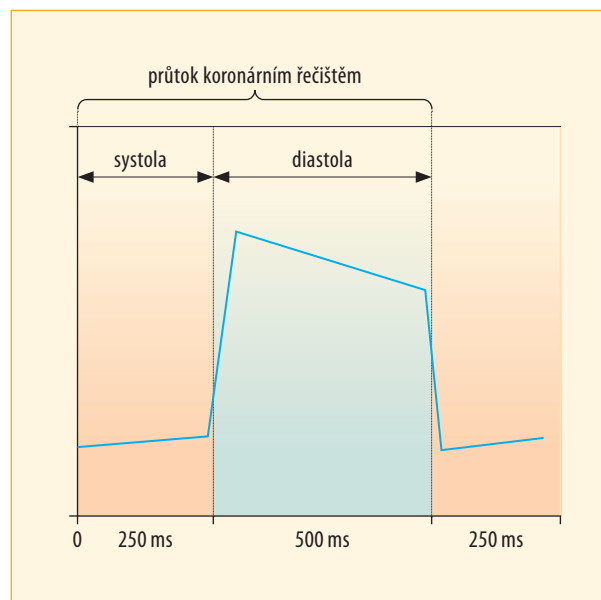
Koronární průtok srdcem v klidu je asi 250 ml/min, při zátěži se může zvýšit cca 5×. Myokard zásobují dvě větvitě, koronární tepny odstupující z Valsalvových síní aorty – tyto tepny jsou jediným zdrojem živin i kyslíku. Levá koronární tepna (obr. 1.5a) zásobuje přední část septa, převodní soustavu a většinu levé komory.

Pravá větvitá tepna (obr. 1.5b) zásobuje většinu pravé komory, zadní části septa a většinou i spodní stěnu levé komory. Velké epikardiální tepny jsou často vinuté, což umožňuje jejich protažení a zkrácení během diastoly a systoly, jejich větve se zanořují do myokardu, kde končí v subendokardiálním prostoru jako kapiláry. Větvité tepny jsou terminální, kolaterální cirkulace je u zdravého člověka minimální a rozvíjí se jen pomalu na základě ischemických podnětů. Mikrocirkulace je důležitou součástí cévního zásobení srdečních buněk a podílí se na patofyziologii akutních i chronických stavů nemocí

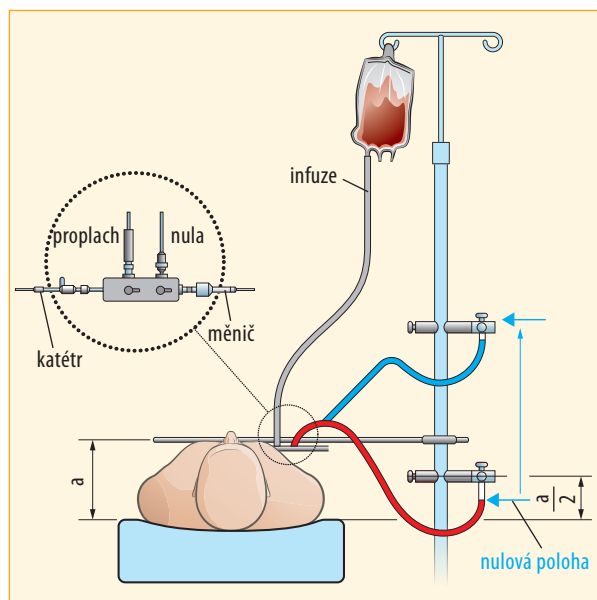
srdce. Žilní krev odvádí (do pravé síně) především sinus coronarius, do něhož se vlévají vena cordis magna, vena cordis media a vena cordis parva.

Během systoly jsou intramurálně probíhající koronární tepny stlačeny stahujícím se myokardem, což vede k výraznému omezení krevního průtoku. Průtok většitými tepnami je tedy převážně diastolický (obr. 1.6) a tento fakt má klinické důsledky, protože při výrazné tachykardii se relativní trvání diastoly zkracuje, a může tedy docházet k omezení koronární perfuze. Stahy myokardu naopak pomáhají žilnímu odtoku krve.

Nejvýznamnějším regulátorem koronárního průtoku je hypoxie, která působí vazodilatačně. Při nedostatku kyslíku se také hromadí odpadové metabolity s vazodilatačním účinkem, jako například laktát, H^+ a AMP, který je odbouráván na adenosin. Autonomní nervová regulace probíhá pouze prostřednictvím sympatiku a α -adrenergických receptorů, které zprostředkovávají vazokonstrikci, a β_2 -adrenergických receptorů způsobujících vazodilataci. Zajímavá je distribuce receptorů v myokardu – v epikardu jsou především α -receptory (vazokonstrikce) a ve střední části stěny komor a subendokardiálně jsou především β_2 -adrenoreceptory (vazodilatace). Při významné hypotenzi se vyplavuje noradrenalin a dochází ke zvýšení koronárního průtoku v myokardu, zatímco kožní, renální a splanchnické cévy se zužují. Tímto mechanismem je průtok srdcem, podobně jako průtok mozkem, preferován před perfuzí jiných orgánů (centralizace oběhu).



Obr. 1.6 Fáze průtok krve koronární tepnou; koronární tepny jsou jedině, kde průtok se děje především během diastoly



Obr. 1.7 Obvyklá konfigurace systému k invazivnímu měření tlaků

1.1.6 Jak měříme tlaky v srdci?

Tlaky v srdci lze odhadovat některým z neinvazivních měření, nejčastěji pomocí echokardiografie. Tyto odhady většinou stačí ke klinickému rozhodnutí, ale v některých případech je přesné změření hemodynamických parametrů stále důležité.

Technika invazivního měření tlaků je důležitým předpokladem správného měření. Katétr je zaveden do srdečního oddílu a je spojovací hadičkou propojen s měničem tlaků (obr. 1.7).

Čím tužší je stěna katétru a čím je katétr a spojovací hadička kratší a širší, tím souvislá vrstva kapaliny uvnitř přenáší tlakovou křivku z konce katétru do měniče přesněji. Měnič („kapsli“) tvoří obvykle komůrka s kapalinou a piezoelektrickým měničem tlaku v kapalině na elektrický signál. Měnič je třeba před každým měřením zkalibrovat, za nulovou hladinu se považuje střed hrudníku při poloze pacienta na zádech. Elektrický signál vede kabel do monitoru, který nám zobrazuje tlakovou křivku. Pokud do monitoru zadáme, z jakého oddílu měříme tlak, tak nám obvykle zobrazí nejen křivku, ale hodnoty v tomto oddílu obvykle měřené – například v aortě tlak systolický, diastolický a střední. Důležitá je i viskozita náplně katétru, fyziologický roztok či jiný krystaloid přenáší tlak přesně, ale přítomnost vzduchových bublin, krve či kontrastní látky vede k chybnému měření.

Cévní přístup je důležitý, protože je častým zdrojem komplikací. Bezpečnost tepenného i žilního přístupu jednoznačně zvyšuje punkce pod ultrazvukem, a zvláště pro méně zkušené lékaře by se tato pomůcka měla stát rutinou. Obvyklým přístupem do tepenného řečiště je tepna radiální či femorální, žilní přístup volíme ze žíly femorální, vnitřní jugulární, podklíčkové či brachiální. Vždy používáme modifikovanou Seldingerovu techniku s opatrným použitím jehly a vodiče. Cévní pouzdro nám usnadní event. výměnu katétrů.

Katétr lze použít jakýkoliv, jak již bylo uvedeno výše – čím kratší, širší a s pevnější stěnou, tím je kvalita signálu lepší. V praxi je často používán Swanův-Ganzův katétr, který má na svém konci malý cca 10mm balonek, který po nafouknutí vzduchem činí výkon snazší (pluje s krevním proudem) a bezpečnější (balonek brání perforaci cévy či srdce). Při manipulaci katétrek nám může pomoci dlouhý vodič.

Indikace je pro hemodynamické vyšetření zásadní – vždy by měla být jasně položena otázka, kterou chceme tímto invazivním vyšetřením zodpovědět. Pro snazší pochopení uvádíme dva příklady z praxe:

1. pokud chceme zjistit, zda je plicní hypertenze u pacienta s CHOPN a současně mitrální vadou prekapilární nebo postkapilární, tak nám stačí 1 tlakový katétr, který zavedeme do zaklínění (a měříme tedy tlak přenesený z levé síně), a postupně tento stejný

katétr stahujeme do plicnice, pravé komory a pravé síně, v každém oddílu měříme tlak,

nebo

2. potřebujeme přesně kvantifikovat gradient na aortální chlopní u pacienta, který je morbidně obézní, a tedy špatně vyšetřitelný pomocí echokardiografie, pak potřebujeme simultánní měření tlaku z levé komory a z aorty, a musíme si tedy připravit dva systémy na měření tlaků, jeden by nám nestačil.

V současné medicíně se nejčastěji hemodynamické měření provádí na katetrizačním sále nebo na jednotce intenzivní péče. V intenzivní péči jsou nejčastější indikací šokové stavy s nejasnou příčinou nebo komplikovanou léčbou, Swanův-Ganzův katétr lze z přístupu horní dutou žílou (přes vnitřní jugulární či brachiální žíly) často zavedt přes pravé srdce do plicnice a zaklínění bez skiaskopické navigace. V katetrizační laboratoři jsou nejčastější indikace tyto:

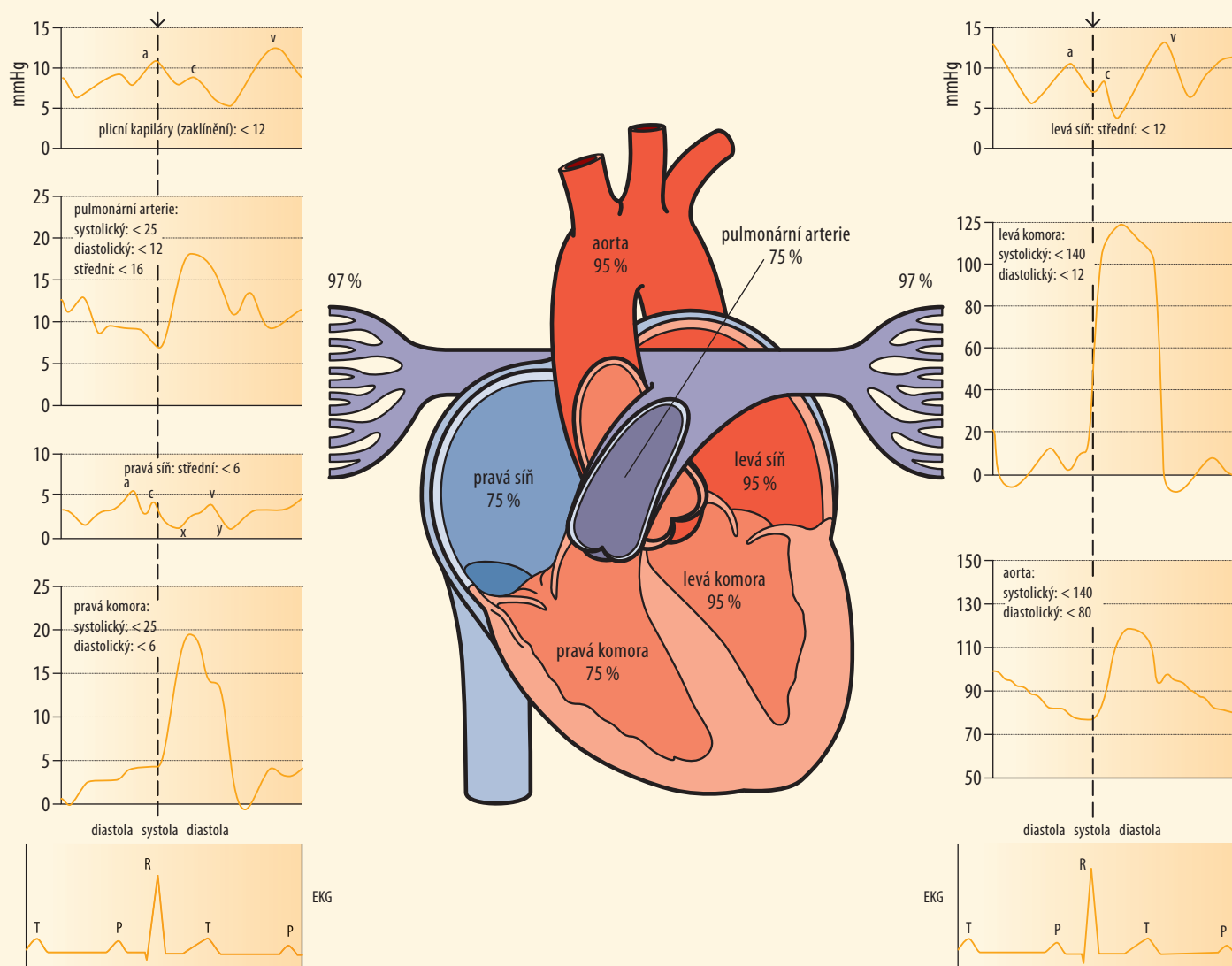
- závažné rozhodnutí, například transplantace či komplexní kardiokirurgická operace
- potřeba určení typu a tíže plicní hypertenze, event. lze testovat i reverzibilitu
- nesouhlas mezi klinickým stavem pacienta a echokardiografickým vyšetřením
- kvantifikace zkratových vad
- odlišení konstriktivní versus restriktivní fyziologie

Rizika invazivního hemodynamického vyšetření jsou malá, ale nikoliv nulová. Nejčastější komplikací je krvácení z přístupového místa, nebo vznik arteriovenózní fistule. Manipulace katétrů v srdečních oddílech může vést k arytmiím a vždy by měl být připraven defibrilátor. Nepříjemný může být vznik kompletní AV blokády při manipulaci katétrek v pravé komoře u pacienta s blokem levého Tawarova raménka. Každé vyšetření pod skiaskopií je spojeno s radiační zátěží, ale dávky jsou při použití pouze skiaskopie obvykle malé. Obvyklé tlakové křivky a normální hodnoty tlaků i saturace ukazují obr. 1.8.

Specifický rozbor hemodynamických měření srdečního výdeje, výpočty plicní a systémové cévní rezistence, kvantifikace chlopenních stenóz a zkratů apod. jsou již mimo rámec této kapitoly.

LITERATURA

1. Kittnar O. Fyziologie kardiovaskulární soustavy. Praha: Karolinum; 2004.
2. Widimský J, Widimský P. Základy invazivní hemodynamiky. Praha: Triton; 2016.



Obr. 1.8 Obvyklé tlakové křivky a normální hodnoty saturace v srdečních oddělech

1.2 FYZIKÁLNÍ VYŠETŘENÍ A ANAMNÉZA KARDIOVASKULÁRNÍHO SYSTÉMU

Petr Widimský

SOUHRN

Anamnéza u kardiovaskulárních chorob

- Bolesti na hrudníku. Dušnost. Palpitace. Synkopy. Funkční klasifikace NYHA a CCS.

Definice fyzikálního vyšetření

- Vyšetření pomocí lékařových smyslů (zraku, sluchu a hmatu) s využitím jednoduchých tradičních pomůcek (fonendoskop, tonometr apod.).

Vyšetření hlavy a krku. Vyšetření kůže

- Pohmat a poslech karotických tepen. Pohled na náplň krčních žil. Pohmat štítné žlázy. Základní neurologické příznaky. Vyšetření očí. Vyšetření dutiny ústní. Facies mitralis. Stokesův límeček. Cyanóza periferní a centrální. Fyzikální příznaky anemie.

Vyšetření srdce pohmatem a poklepem

- Pokleповé hranice srdce. Hmatný vír. Zvedavý úder srdečního hrotu.

Auskultace srdce

- Poslechové nálezy při stenózách a insuficiencích srdečních chlopní, při defektu septa síní, defektu septa komor, otevřené Botallově dučejí, obstrukční formě hypertrofické kardiomyopatie. Cval (protodiastolický, presystolický, sumační). Perikardiální třecí šelest.

Vyšetření plic

- Fyzikální projevy levostranného srdečního selhání, intersticiálních plicních procesů, pleurálního výpotku, pneumothoraxu, pneumonie, pleuritidy, chronické obstrukční plicní nemoci. Asthma bronchiale. Asthma cardiale. Asthma mixtum.

Vyšetření břicha

- Vyšetření velikosti a konsistence jater. Hepatojugulární reflux. Vyšetření sleziny. Auskultace břišních tepen. Příznaky akutní střevní ischemie. Rezistence při AAA.

Vyšetření končetin

- Měření krevního tlaku. Paličkovité prsty. Vyšetření periferních tepen. Vyšetření povrchových a hlubokých žil. Známky akutní a chronické končetinové ischemie. Známky počínající a rozvinuté hluboké žilní trombózy. Phlegmasia alba dolens. Phlegmasia cerulea dolens. Fyzikální známky „bezpulzové nemoci“. Fyzikální známky koarktace aorty. Vyšetření otoků. Známky infekční endokarditidy u febrilních stavů.

1.2.1 Anamnéza u kardiovaskulárních chorob

Bolesti na hrudníku. Nejdůležitějším příznakem srdečních chorob je bolest na hrudníku. Protože diferenciální diagnostice bolestí na hrudi je věnována samostatná kap. 1.6, zde uvádíme jen stručnou rekapitulaci nejdůležitějších možných kardiovaskulárních příčin:

- 1) stenokardie neboli bolest z ischemie myokardu:
 - a) při námaze (angina pectoris)
 - b) v klidu (akutní koronární syndromy)
- 2) plicní embolie:
 - a) masivní embolie – retrosternální bolest jako při infarktu myokardu
 - b) menší až střední embolie – pleurální typ bolesti (obvykle v místě největších exkurzí pleury, tj. na boku či vzadu)
- 3) perikarditida – retrosternální bolest vázaná na inspi-um, může se zhoršovat určitou polohou (např. na levém boku); naopak úlevu někdy přináší předklon
- 4) disekce aorty – náhlá krutá ostrá bolest v hrudníku či mezi lopatkami

U každé bolesti na hrudi je (vedle charakteru, lokalizace a vyvolávající příčiny) důležité zjistit její trvání, resp. trvání každé konkrétní epizody. Bolest trvající řádově jen sekundy nebývá projevem ischemie myokardu, může být extrakardiální, neurotická, případně projevem extrasystoly. Bolest trvající řádově minuty je vždy podezřelá z ischemie myokardu (angina pectoris). Bolest trvající déle než 20 min a méně než 12 h může být projevem infarktu myokardu. Bolest trvající nepřetržitě více dnů nemůže být projevem ischemie myokardu, mává původ v pohybovém aparátu (páteř, svaly).

Dušnost. Z pohledu výskytu u celého spektra kardiovaskulárních chorob ještě častější příznak než bolest na hrudi. I dušnost je blíže popsána v samostatné kap. 1.7. Podle rychlosti vzniku rozlišujeme:

- 1) akutní dušnost (infarkt myokardu, plicní embolie, plicní edém, šok, tamponáda srdeční, spontánní pneumothorax aj.)
- 2) chronická dušnost (jakékoli chronické srdeční onemocnění, nedostatečně kompenzovaná hypertenze, plicní choroby, těžká anemie aj.)

Palpitace. Subjektivně vnímané bušení srdce může znamenat jak vnímání normální srdeční akce u citlivých osob, tak i život ohrožující arytmií – nejčastěji však něco

■ **Tabulka 1.1** Funkční klasifikace NYHA (pro srdeční selhání) a CCS (pro anginu pectoris)

Třída	Definice	Omezení běžného života
NYHA I.	dušnost při rychlejším běhu	žádné (kromě sportovních aktivit)
CCS I.	stenokardie při mimořádné nebo dlouhotrvající námaze	minimální
NYHA II.	dušnost při rychlé chůzi nebo chůzi do schodů, běhu není schopen	mírné
CCS II.	stenokardie při větší námaze	mírné
NYHA III.	dušnost i při běžné chůzi po rovině	významné
CCS III.	stenokardie při běžných denních aktivitách	významné
NYHA IV.	dušnost při jakémkoli pohybu nebo v klidu znemožňuje i běžné denní činnosti	zcela zásadní
CCS IV.	stenokardie při sebemenším pohybu nebo v klidu	zcela zásadní

mezi těmito dvěma extrémy, tj. arytmií, která neohrožuje život přímo, urgentně. Je nutno se pokusit s pacientem jeho palpitace rozebrat tak, aby popsal, zda jde o bušení pravidelné či nepravidelné, dlouhotrvající či krátkodobé, spíše velmi rychlé nebo spíše velmi silné, případně doprovodné příznaky (slabost, synkopa, nauzea, studený pot, dušnost aj.).

Synkopy. Synkopa je náhlá úplná ztráta vědomí s pádem na zem, trvání několik sekund, max. desítky sekund. Nejsou obvykle žádné prodromy a pacient se probírá rychle do plného vědomí. Analýze synkop je též věnována samostatná kap. 1.22, na kterou odkazujeme pro bližší informace.

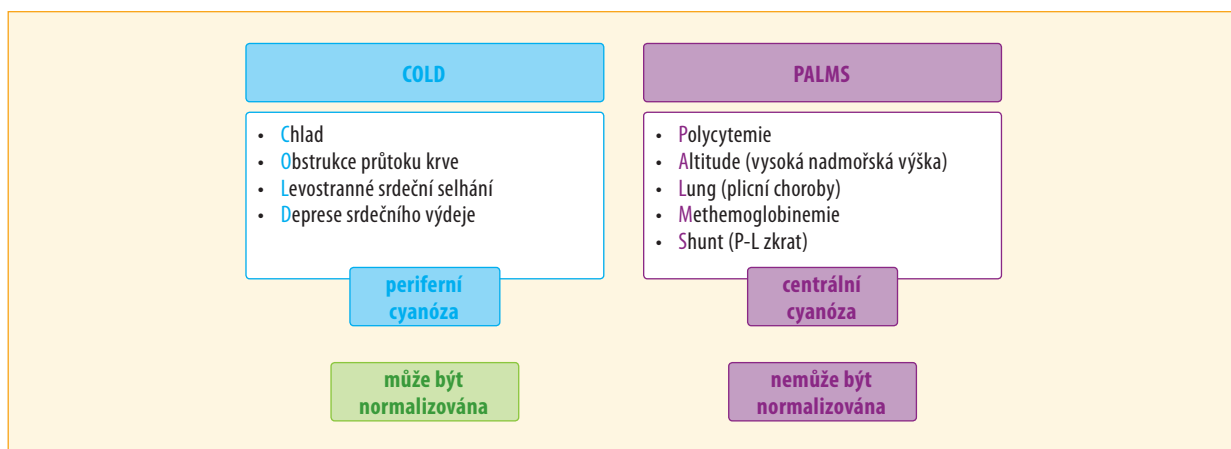
Funkční klasifikace NYHA a CCS. Obě tyto (v principu podobné) klasifikace hlavních dvou kardiálních potíží (NYHA pro dušnost a CCS pro stenokardie) mají velký význam pro posouzení závažnosti srdečního onemocnění a běžně se používají i jako významný parametr např. při rozhodování o indikaci kardiochirurgické operace. Bližší viz tab. 1.1.

1.2.2 Celkový pohled na pacienta, vyšetření kůže

Při celkovém pohledu na pacienta a vyšetření kůže se popisují tyto objektivní známky, které mohou souviset s kardiovaskulárním onemocněním: přítomnost klidové dušnosti, periferní či centrální cyanózy (obr. 1.9), otoků či anasarky, (kardiální) kachexie, facies mitralis. Posuzuje se též neurologický stav pacienta (hybnost, vědomí, řeč apod.), bledost, studený pot, kožní příznaky infekční endokarditidy nebo končetinové ischemie (viz kap. 1.27 a 2.4) aj. Bližší viz učebnice propedeutiky (Chrobák L, 2017).

1.2.3 Vyšetření hlavy a krku

Na hlavě si všímáme neurologických projevů (funkce hlavových nervů), očí (visus, hybnost, spojivky, skléry),



Obr. 1.9 Příčiny periferní a centrální cyanózy (cyanóza vzniká při vzestupu hladiny deoxyhemoglobinu nad 50 g/l)

stavu sliznic dutiny ústní (barva, povlak, hydratace), stavu chrupu, stavu tonsil a nosohltanu, zvětšení uzlin aj.

Na krku se vyšetřují karotické tepny (pulzace, přítomnost šelestu), krční žíly (jejich náplň, případně pulzace, známky event. zánětu či trombózy), uzliny, štítná žláza, meningeální příznaky.

Blíže viz učebnice propedeutiky (Chrobák L, 2017).

1.2.4 Vyšetření srdce

Klasické učebnice popisují fyzikální vyšetření srdce pohledem, poklepem, pohmatem a poslechem. Pohled ani poklep na hrudník v praktické medicíně nemá téměř žádný význam pro diagnostiku srdečních chorob, proto se jím tento text nezabývá.

Pohmatem (palpací) lze zjistit několik zajímavých příznaků: zvedaný úder srdečního hrotu (při hypertrofii levé komory), hmatný vír v místě extrémní systolické turbulence – zpravidla ve stejném místě, kde je maximum systolického šelestu (při aortální či pulmonální stenóze, mitrální insuficienci, hypertrofické obstrukční kardiomyopatii nebo defektu septa komor), zcela výjimečně jiné známky (pulzace extrémně hypertrofické pravé komory vlevo parasternálně, plošné pulzace velkého

aneurysmatu levé komory v oblasti hrotu, vtahování mezižebří při srůstech perikardu s hrudní stěnou aj.)

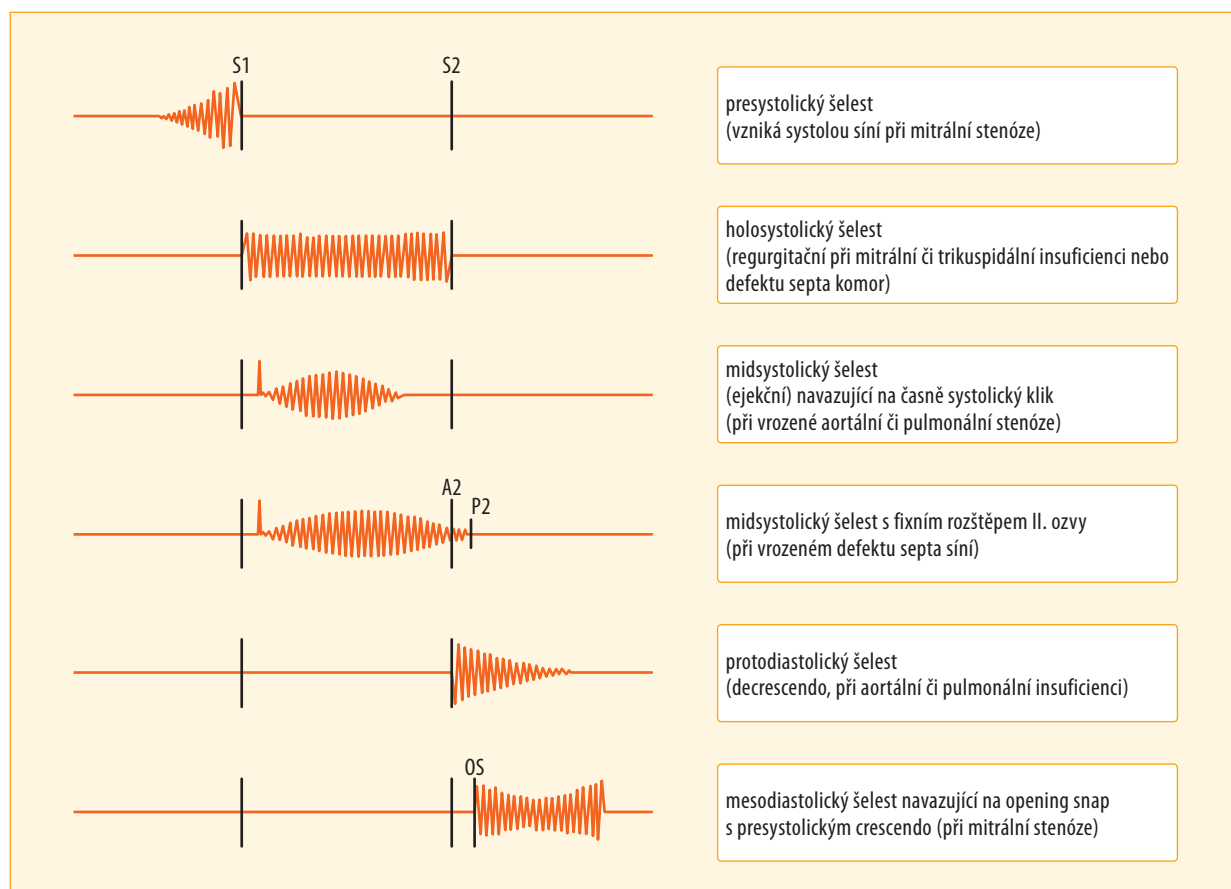
Klíčovým vyšetřením je samozřejmě **poslech (auskultace)**, který si zachovává svůj velký význam i v moderní době dokonalých přístrojových vyšetření. Např. každé správné echokardiografické vyšetření má být zahájeno auskultací – zjištěný poslechový nález pomáhá racionalizovat průběh echokardiografického vyšetření (cílení na příčinu šelestu). V některých situacích (malý defekt septa komor nebo Botalova dučeje) může být bez provedené auskultace výsledek echokardiografického vyšetření falešně negativní (defekt o velikosti 2 mm nebo otevřenou tepennou dučeje lze snadno přehlédnout, pokud po této patologii vyšetřující cíleně nepátrá).

Šelesty. Přehled nejdůležitějších **srdečních šelestů** je v tab. 1.2 a na obr. 1.10.

Jednotlivé šelesty jsou popsány i v kapitolách zabývajících se příslušnými vadami. U každého šelestu se popisuje jeho časování v průběhu srdečního cyklu (holosystolický, mesosystolický, telesystolický, protodiastolický, presystolický, kontinuální apod.), jeho intenzita v šesti-stupňovém hodnocení (tab. 1.3), lokalizace jeho maximální slyšitelnosti (4 poslechová místa chlopní a Erbův bod), směr jeho šíření na povrchu hrudníku (do karotid, do axily, do Erbova bodu, napříč přes sternum, mezi lopatky apod.), vývoj šelestu během jeho trvání (crescendo,

■ Tabulka 1.2 Auskultační nálezy u různých srdečních vad

Vada	Systolický šelest	Diastolický šelest
Chlopenní vady		
mitrální	insuficience (holosystolický, regurgitační, dobře slyšitelný)	stenóza (akcentace I. ozvy, otevírací klapnutí, decrescendo šelest s presystolickým crescendo)
aortální	stenóza (ejekční, maximum uprostřed systoly)	insuficience (decrescendo)
trikuspidální	insuficience (holosystolický, regurgitační, špatně slyšitelný)	stenóza (vzácná vada, šelest nebývá slyšitelný na povrchu hrudníku)
pulmonální	stenóza (ejekční, maximum uprostřed systoly)	insuficience (decrescendo)
Jiné vady		
defekt septa síní	slabý nad plicnicí s fixním rozštěpem II. ozvy	
defekt septa komor	holosystolický (regurgitační, tj. podobný mitrální insuficienci) v Erbově bodě	
ductus arteriosus	kontinuální systolicko-diastolický nad plicnicí	
hypertrofická obstrukční kardiomyopatie	mesosystolický v Erbově bodě	
prolaps mitrální chlopně (m. Barlow)	mesosystolický klik a pozdně systolický šelest na hrotě	



Obr. 1.10 Fonokardiografické záznamy šelestů u srdečních vad

Tabulka 1.3 Hodnocení intenzity šelestů

Stupeň intenzity šelestu	Definice
1/6	velmi slabý, slyšitelný jen při maximálním soustředění v tiché místnosti při zadrženém dechu
2/6	slabý, slyšitelný i při mělkém dýchání pacienta
3/6	silný, ihned slyšitelný po přiložení fonendoskopu, bez hmatného víru
4/6	velmi silný, slyšitelný i skrze dlaň vyšetřujícího, provázený hmatným vírem
5/6	extrémně silný, přenáší se až na zápěstí vyšetřujícího při dlani přiložené na místo šelestu
6/6	distanční, slyšitelný uchem přiblíženým nad hrudník

decrecendo, neměnná intenzita) a případné další zvukové fenomény (rozštěp či akcentace ozvy, úplné překrytí ozvy šelestem, klik během systoly či diastoly aj.).

V praxi nejčastěji se lze u dospělých pacientů setkat se šelesty způsobenými aortální stenózou nebo mitrální insuficiencí, méně často aortální insuficiencí, defektem septa síní, ostatní vady jsou vzácnější. Dříve nejčastější chlopenní vada – porevmatická mitrální stenóza – se dnes ve vyspělých zemích již prakticky nevyskytuje, ale lze se s ní často setkat v rozvojových zemích.

Ozvy. Kromě šelestů se popisují též **srdeční ozvy** (normálně jsou slyšitelné u dospělých osob dvě ozvy) a jejich odchylky:

- akcentace I. ozvy (typicky při mitrální stenóze)
- fixní rozštěp II. ozvy (při defektu septa síní)
- akcentace II. ozvy (nad plicnicí při závažné plicní hypertenzi, méně nápadně nad aortou při arteriální hypertenzi)

- přítomnost patologické III. ozvy (protodiastolický cval neboli galop)
- nebo IV. ozvy (presystolický cval)
- případně při značné tachykardii splnutí III. a IV. ozvy (sumační cval); III. a/nebo IV. ozvu lze slyšet u zdravých dětí a mladých dospělých i fyziologicky

Klíky. U chlopenních vad při blanité nepřilíši nekalifikované chlopni může být slyšet při jejím prudkém rozeptnutí slabý krátký zvuk – tzv. **klik** („opening snap“ při mitrální stenóze, otevírací časné systolický klik u vrozené stenózy aorty či plicnice, mesosystolický klik u m. Barlow).

Perikardiální třecí šelest je typický svým proměnlivým charakterem (v čase se mění podle množství výpotku a intenzity zánětu), může mít 1–4 fáze v průběhu celého srdečního cyklu, typicky má tři fáze.

1.2.5 Vyšetření plic

Auskultace plic má klíčový význam v klinické diagnostice levostranného srdečního selhání (symetrické inspirační chrůpky na obou bazích plic). Tento poslechový nález se mění v čase podle kolísání hemodynamiky pacienta zejména v závislosti na léčbě (ústup po podání diuretik). To je rozdíl od zvukově podobného fenoménu – inspiračního krepitu na plicních bazích při plicních fibrózách – tam je poslechový nález naprosto konstantní, nemůže vymizet. Při plicním edému jsou inspirační chrůpky slyšitelné nad celými plicemi (asthma cardiale), mohou být slyšet i distančně a často se přidávají i současné expirační pískoty z přítomnosti tekutiny v bronších – poslechový obraz tzv. asthma mixtum. Poslechový a pokleповý nález u pneumothoraxu je typický: oslabené či vymizelé dýchání a hypersonorní až bubínkový poklep nad postiženou stranou.

1.2.6 Vyšetření břicha

Význam má zejména hepatomegalie při pravostranném srdečním selhání (povrch jater bývá hladký a relativně měkký, jen při velmi dlouhém trvání srdeční choroby poněkud tužší) a hepatojugulární reflux. Ostatní nálezy na břiše mají pro diagnostiku srdečních onemocnění omezený význam: zvětšení sleziny při dlouhotrvající infekční endokarditidě, cévní šelesty při kritických stenózách velkých tepen (břišní aorta, renální tepny, ilické tepny), kavo-kavální anastomózy při obstrukci dolní duté žíly. Rezistence v dutině břišní při nekróze AAA.

1.2.7 Vyšetření končetin

Onemocnění končetinových tepen a žil je popsáno v kap. 2 Angiologie. Zde jen stručně uvádíme příznaky srdečních chorob na končetinách:

- otoky při pravostranném srdečním selhání
- paličkovité prsty při některých vrozených srdečních vadách
- vzácné příznaky infekční endokarditidy na prstech či dlaních nebo chodidlech

Důležité je vyšetření tlaku na horních a dolních končetinách u všech mladých osob s hypertenzí (koarktace aorty). Při disekujícím aneurysmatu aorty bývají rozdíly v pulzacích na tepnách končetin podle toho, jak disekce v aortě probíhá.

LITERATURA

1. Chrobák L et al. Propedeutika vnitřního lékařství. Praha: Grada; 2017.

1.3 ELEKTROKARDIOGRAFIE

Petr Widimský

SOUHRN

Technické aspekty

- Princip akčního potenciálu. Zapojení EKG svodů. Amplitudy kmitů, cejch. Časový faktor (posun EKG papíru).

Převodní systém

- Sinusový uzel, sinoatriální uzel, junkční oblast, Hisův svazek, Tawarova raménka, Purkyňova vlákna, zkratové dráhy, reentry.

Fyziologická křivka

- Vlna P, úsek (interval) PQ (PR), komplex QRS, úsek ST, vlna T, vlna U, interval QTc.

Popis EKG křivky

- Rytmus, frekvence, elektrická osa srdeční, intervaly, přechodná zóna, voltáž kmitů, známky hypertrofie srdečních oddílů, patologické změny tvaru křivky.

Převodní poruchy a bradyarytmie

- Sinoatriální (SA) blok, syndrom chorého sinu (sick sinus syndrom, SSS), atrioventrikulární (AV) blok, blok levého (LBBB) či pravého (RBBB) raménka Tawarova, levý přední (LAH) či levý zadní (LPH) hemiblok. Zástava sinu. Asystolie komor. Elektromechanická disociace.

Hypertrofie srdečních oddílů

- Známky hypertrofie levé komory, pravé komory, levé síně, pravé síně.

Supraventrikulární arytmie

- Fibrilace síní, flutter síní, AV nodální reentry tachykardie (AVNRT), preexcitační syndromy (např. Wolff-Parkinson-White, WPW), síňová tachykardie, supraventrikulární extrasystoly.

Komorové arytmie

- Komorové extrasystoly, komorová tachykardie (monomorfní, polymorfní, torsades de pointes), fibrilace komor.

EKG známky ischemie a infarktu myokardu

- Elevace ST, deprese ST, inverze T, patologické Q. Transmurální ischemie či nekróza. Subendokardiální ischemie. Q–infarkt, non-Q infarkt. Infarkt s elevací ST (STEMI), infarkt bez elevací ST (non-STEMI). EKG známky omrácení myokardu. EKG známky aneurysmatu levé komory.

EKG známky zánětu

- EKG při perikarditidě, při myokarditidě, při revmatické kardiitidě.

EKG při kardiostimulaci

- Síňová stimulace, komorová stimulace, dvoudutinová stimulace.

EKG při minerálových poruchách

- Hypokalemie: ploché až neg. T, dlouhý QT interval, extrasystoly, při hodnotě pod 3,0 mmol/l riziko maligních komorových arytmií.
- Hyperkalemie: vysoké T, kratší QT, delší PQ, rozšíření QRS, při hodnotě vysoko nad 6,5 mmol/l riziko asystolie nebo fibrilace komor.

Monitorace EKG

- Holterovské monitorování EKG. Monitorování EKG při hospitalizaci (vč. telemetrie). Implantabilní záznamníky EKG (vč. implantovaných kardiostimulátorů či defibrilátorů). Samonahrávání EKG pacientem („chytré“ hodinky či mobily).

1.3.1 Obecný úvod. Technické aspekty. Fyziologická EKG křivka a úplný popis EKG

K podrobnějšímu EKG je vhodná volně dostupná online učebnice prof. Pavla Osmančíka (viz <http://www.ucebnice-ekg.cz/>). V našem textu z prostorových důvodů uvádíme jen klinicky nejdůležitější základní informace. Prof. Osmančík též laskavě poskytl část obrázků do této kapitoly.

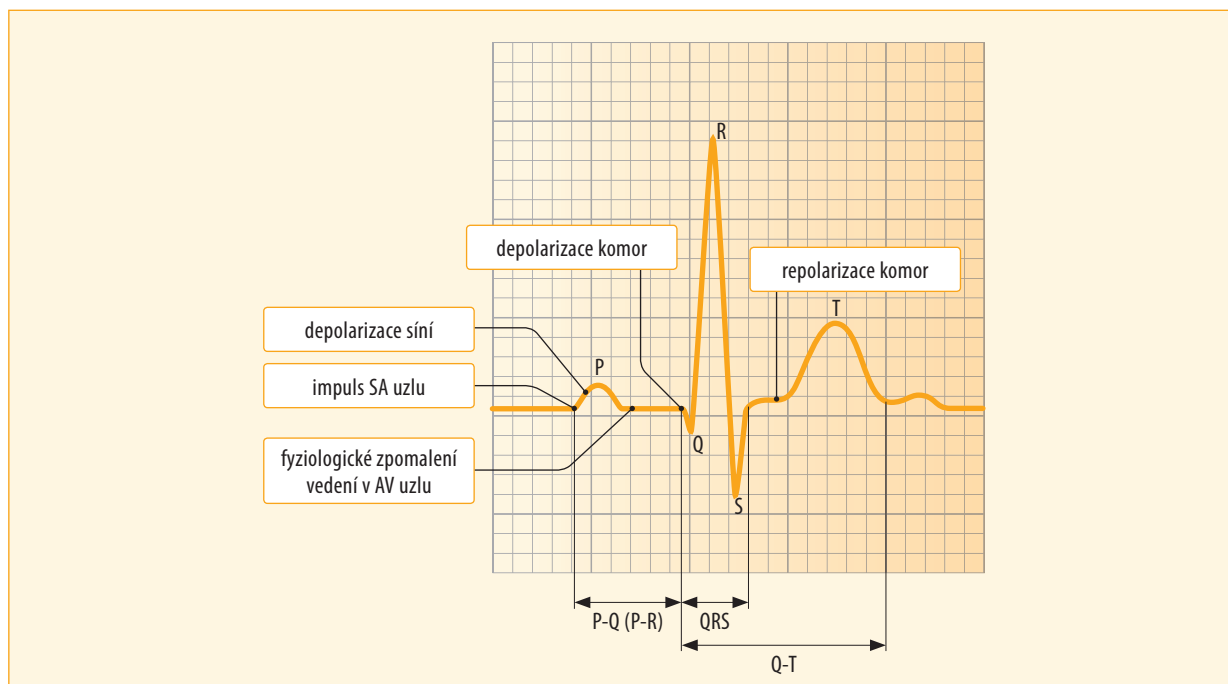
Historie EKG. Elektrokardiografie (EKG, anglická zkratka ECG) je základní vyšetřovací metodou ve vnitřním lékařství již 120 let. První EKG přístroj sestavil v Nizozemsku Willem Einthoven roku 1903 a v roce 1924 dostal za tento objev Nobelovu cenu.

EKG metody. Metodika se od té doby samozřejmě nesmírně zdokonalila a dnes se používá široká škála EKG metod:

- monitorace jednoho či několika svodů
- standardní 12svodové EKG
- přídatné svody (z pravého prekordia V3R–V6R nebo z levého boku svody V7–V9)
- zátěžové EKG, 24–(48)hodinová monitorace EKG v domácích podmínkách
- týdenní záznamníky, implantabilní záznamníky (včetně záznamu z implantovaného kardiostimulátoru či defibrilátoru)
- EKG v chytrých telefonech či hodinkách
- jícnový EKG svod
- intrakardiální EKG aj.

V této kapitole se omezíme na standardní 12svodové EKG.

EKG svody při klasickém 12svodovém EKG jsou rozděleny podle způsobu a místa snímání na končetinové bipolární (I, II, III – původní Einthovenův trojúhelník), končetinové unipolární (aVR, aVL, aVF) a hrudní (V1–V6). Při záznamu EKG může zdravotník udělat snadno chybu buď záměnou končetinových svodů, anebo nesprávným přiložením hrudních svodů – to samozřejmě



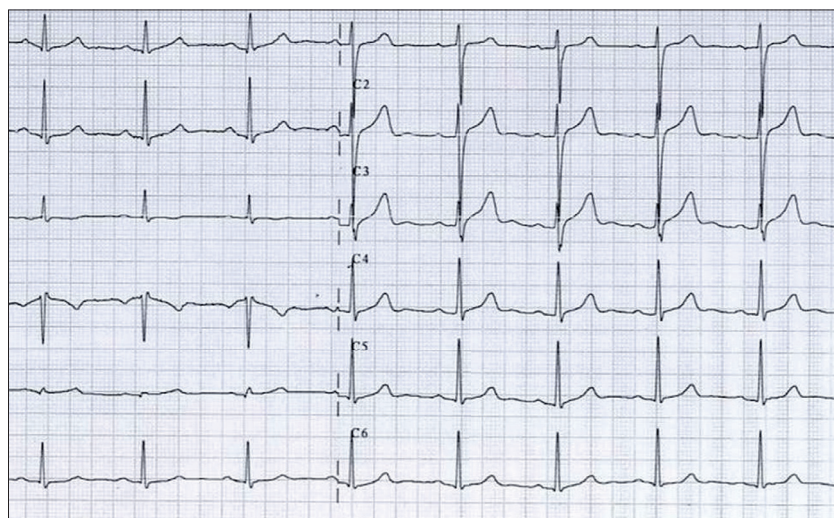
Obr. 1.11 Označení kmitů na EKG křívce a jejich fyziologický význam

může podstatně zkreslit výslednou křívku a lékař by měl takovou chybu při čtení EKG odhalit. Důležité je správné nastavení tzv. cejchu (standardizované výchylky $1 \text{ mV} = 10 \text{ mm}$). Častým problémem je svalový třes, pohyb či výrazné dýchání – to vše snižuje kvalitu záznamu.

Fyziologická EKG křívka je na obr. 1.11. Za normálních okolností je vždy negativní (tj. $S > R$) QRS

komplex (zpravidla též negativní vlny P a T) ve svodech aVR a V1. Pozitivita QRS komplexu (tj. $R > S$) v těchto dvou svodech znamená vždy patologický nález (viz dále).

Kompletní popis EKG křívky má mít 7 částí (rytmus, frekvence, intervaly, osa, přechodná zóna, přítomnost hypertrofie, změny tvaru) a je na obr. 1.12.



Obr. 1.12 Fyziologická křívka s úplným popisem. Rytmus: sinusový, pravidelný, Frekvence 62/min. $PQ = 0,18$, $QRS = 0,11$, $QT = 0,42$. El. osa $+60$ st. Přechodná zóna V3. Bez známek hypertrofie komor. Fyziologický tvar všech vln a kmitů. Závěr: Normální EKG křívka.

Normální hodnoty intervalů jsou:

- PQ 0,12–0,20 s (při posuzování je vhodné vzít v úvahu srdeční frekvenci – např. hodnota 0,20 při tachykardii již svědčí o pravděpodobné poruše vedení)
- komplex QRS <0,12 s
- interval QT_c 0,35–0,45 (dolní index „c“ znamená korekci na srdeční frekvenci 60/min, neboť interval QT je velmi výrazně závislý na srdeční frekvenci)

Elektrická osa srdeční. Osu lze určit velmi rychle orientačně ze standardních končetinových svodů I. a III. takto:

- osa je doleva při $S > R$ ve III. svodu + $R > S$ v I. svodu (komplexy směřují „od sebe“)
- osa je doprava v opačné situaci (QRS komplexy směřují „k sobě“, tj. $S < R$ ve III. svodu + $R < S$ v I. svodu)
- při intermediární ose směřují oba komplexy pozitivně ($R > S$)

Pro přesnější určení elektrické osy lze použít jednoduchý postup, při kterém lékař analyzuje všech šest končetinových svodů a zná jejich orientaci ve frontální rovině (I = 0°, II = +60°, III = +120°, aVR = -150°, aVL = -30°, aVF = +90°). Postup:

- Nalézt takový končetinový svod, ve kterém se amplitudy kmitů R a S přibližně rovnají ($R = S$). Na tento svod by měla být osa z logických důvodů kolmá. Příklad: tímto svodem je I.
- Určit dvě možnosti této kolmosti (obě jsou mezi sebou v úhlu 180°). Příklad: kolmá osa na svod I. tedy může být buď +90° nebo -90°.
- Podívat se na svod těmito hodnotám nejlépe odpovídající a posoudit, zda v tomto svodu dominuje (zpravidla velmi výrazně) kmit R nebo kmit S. Příklad: nejlépe odpovídá svod aVF.
- Pokud v tomto svodu je $R > S$, pak tento svod přibližně odpovídá elektrické ose srdeční. V daném příkladu tedy za předpokladu vyššího R v aVF je osa +90°.

Naopak, pokud by v aVF bylo $S > R$, musela by osa být -90°.

Tímto jednoduchým způsobem lze odhadnout elektrickou osu s přesností cca 5–10°.

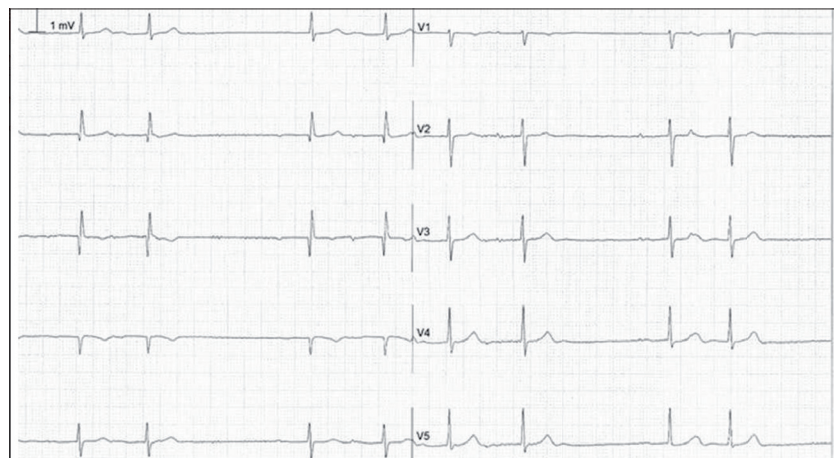
1.3.2 Bradyarytmie a převodní poruchy

Při poruchách tvorby nebo vedení vzruchu v převodním systému srdce může docházet ke zpomalení frekvence srdečních komor (bradykardie) případně až k zástavě komor (asystolie).

Sinusová bradykardie. Normální klidová srdeční frekvence je přibližně v rozsahu 50–80/min. Bradykardie mezi 40 a 50 je běžná u vagotoniků (osob s habituální převahou parasymptiku) a u vytrvalostních sportovců (maratonci nebo cyklisté mohou mít klidovou srdeční frekvenci i mezi 36 a 40/min). U všech ostatních osob je nutno bradykardii pod 50/min pečlivě analyzovat (možný efekt podávaných léků, hyperkalemie apod.).

Syndrom chorého sinusového uzlu (sick sinus syndrom, SSS), zástava sinu, sino-atriální blok. Tyto jednotky patří k sobě, protože jak zástava sinu, tak i sino-atriální bloky jsou obvykle typickým projevem syndromu chorého sinu, který podle těchto EKG známek (a event. podle nepatříčné sinusové bradykardie) diagnostikujeme – obr. 1.13.

Junkční rytmus. Pokud selžou vyšší krokoměry (v tomto případě sinusový uzel) nebo se jejich impulzy kvůli bloku nedostanou do nižších etází, ujímají se funkce krokoměru nižší části převodního systému – nejčastěji tzv. oblast junkce (AV uzel s Hisovým svazkem). Někdy může dojít nejen k antegrádnímu převodu takového vzruchu na komory, ale i k retrográdnímu převodu na síně – v takové situaci lze na EKG detekovat za QRS



Obr. 1.13 Sick sinus syndrom

komplexem negativní vlny P (obr. 1.14). Frekvence junkčního rytmu bývá okolo 40/min.

Atrioventrikulární blok se podle závažnosti dělí do tří stupňů. AV blok I. stupně se projevuje pouze prodloužením intervalu PQ nad 0,20 s. Při tomto nálezů na EKG je pouze nutno zkontrolovat medikaci (zda některý z podávaných léků nezhoršuje AV převod), většinou jde o benigní nález. Výjimkou je koexistence AV bloku s bifascikulárním blokem (RBBB + LAH, RBBB + LPH, LBBB), která svědčí o závažnějším poškození převodního systému s možnou hrozbou synkop (při přechodné progresi do úplného převodního bloku).

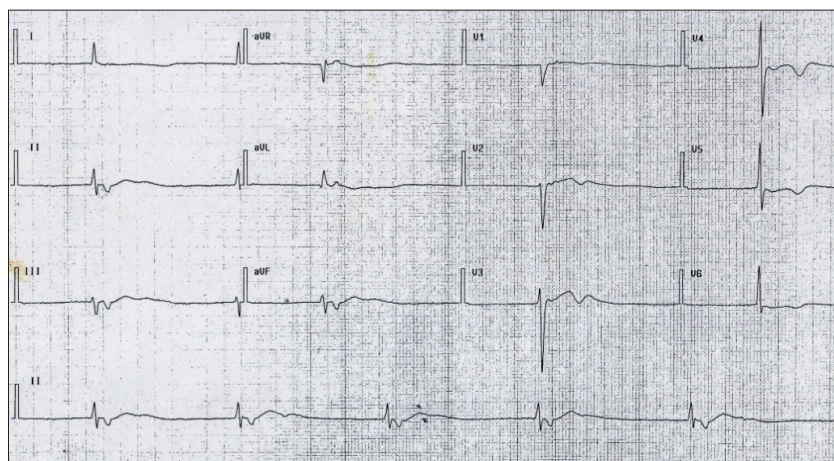
AV blok II. stupně se projevuje výpadky QRS komplexů po některých vlnách P. Prognosticky příznivější je tzv. Wenckebachův typ (W. periody nebo též Mobitz I.), při kterém se postupně prodlužuje interval PQ, až jeden QRS komplex vypadne (na EKG za vlnou P je izoelektrická linie následovaná další vlnou P). Např. při tomto bloku 3:2 po každé třetí P vlně komplex QRS není přítomen. Závažnější (s vysokým rizikem progresu do AV bloku

III. st.) je tzv. typ Mobitz II, kde je pevná vazba mezi určitým počtem vln P a QRS komplexů – např. převod 4:1 znamená, že jen po každé čtvrté P vlně následuje QRS komplex. Na obr. 1.15 je AV blok II. stupně 2:1, kdy nelze rozhodnout zcela jednoznačně, zda jde o typ Mobitz I. nebo II.

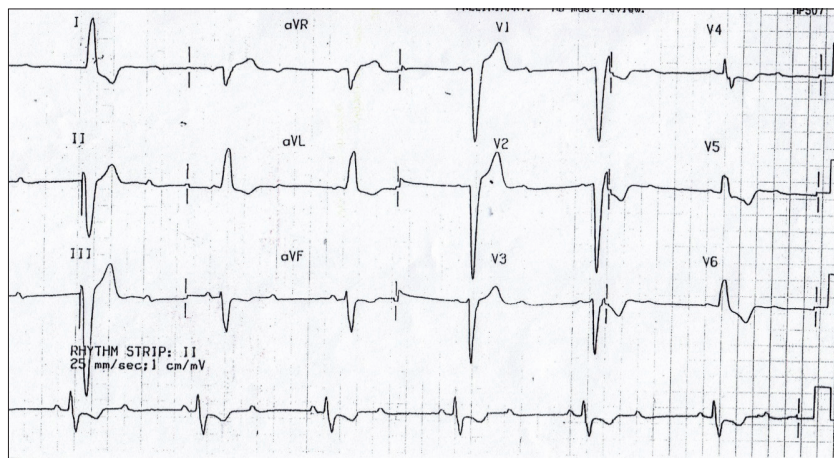
AV blok III. stupně znamená, že síně a komory tepou nezávisle na sobě, žádný vzruch se nepřevádí (obr. 1.16).

Raménkové bloky se zpravidla označují anglickými zkratkami LBBB (left bundle branch block), RBBB (right bundle branch block), LAH (left anterior hemiblock) a LPH (left posterior hemiblock). Vznikají někdy asymptomaticky, bez zřejmé příčiny, jindy jako přímý důsledek infarktu myokardu, plicní embolie nebo jiného známého poškození převodního systému (akutní myokarditida, poškození při operaci nebo intervenci apod.). Obraz LBBB u mladších žen je často spojen s DKMP.

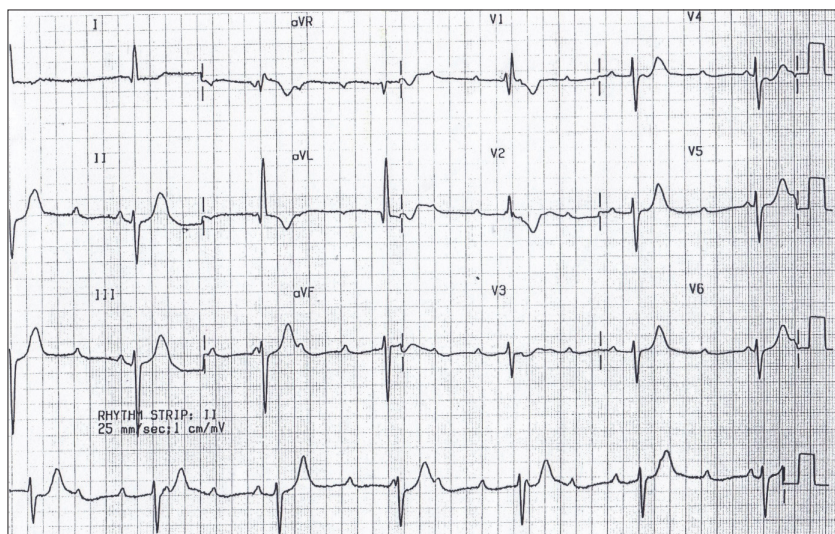
LBBB (obr. 1.17) se nejlépe diagnostikuje ze svodů V5–6 (nápadně rozšířený a případně i rozštěpený kmit R, QRS > 0,12) a V1–2 (rozšířený a hluboký S).



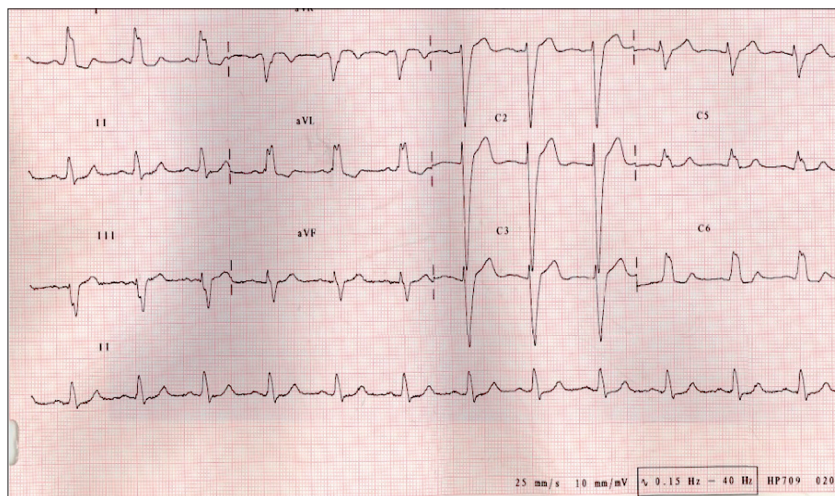
Obr. 1.14 Junkční rytmus s retrográdním převodem impulsu na síně (negativní vlny P těsně za QRS komplexy)



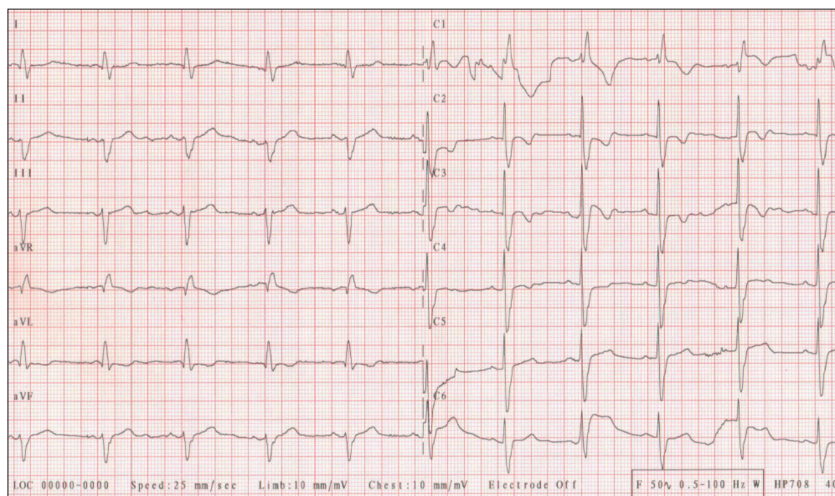
Obr. 1.15 Sínokomorový blok II. stupně 2:1 je nejlépe patrný zcela dole na záznamu II. svodu. Dvěma P vlnám odpovídá vždy jeden QRS komplex, u něhož je interval P-R konstantní. Na prvních třech svodech (I, II, III) je patrný poslední stimulovaný impuls. Následně byl kardiostimulátor kvůli natočení EKG vypnut a další komplexy mají tvar LBBB



Obr. 1.16 Atrioventrikulární blok III. stupně je nejlépe patrný na svodu II. v dolní části obrázku. Vlny P a komplexy QRS se objevují zcela nezávisle na sobě, vlny P mají vyšší frekvenci, některá vlna P splývá s QRS komplexem, jiná s vlnou T



Obr. 1.17 Typický obraz bloku levého raménka Tawarova (LBBB): rozšířené QRS komplexy se zdvojenými kmity R (tvar $R_{sR'}$) ve svodech I, aVL, V5, V6. Korespondující hluboké a širší kmity S ve svodech V1–V3



Obr. 1.18 RBBB + LAH

A

ABI/TBI index viz poměr kotník/paže
 acebutolol 68
 Adamsův-Stokesův syndrom 212
 adrenalin 545
 afterload 21
 agonisté
 – centrální alfa2-adrenergní 68
 – GLP-1 receptoru 115
 – imidazolinových receptorů 68
 – prostacyklinového receptoru 145, 147
 akineze stěny levé komory 53
 akutní aortální syndrom 267
 akutní bolest 568
 akutní koronární syndromy 90
 – anamnéza, fyzikální vyšetření 93
 – definice 90
 – echokardiografie 98
 – EKG známky 94
 – epidemiologie 91
 – etiologie a patofyziologie 91
 – farmakologická léčba 99
 – hospitalizace 91
 – intervenční (katetrizační) léčba 100
 – kardiochirurgická léčba 104
 – klinické příznaky 93
 – koronarografie 98
 – laboratorní vyšetření 96
 – prognóza 106
 – režimová opatření 104
 akutní mitrální insuficience 105
 akutní srdeční selhání 92, 123
 – EKG projevy 125
 – epidemiologie 124
 – etiologie a patofyziologie 124
 – farmakologická léčba 126
 – intervenční léčba 128
 – klinické příznaky 124
 – koronarografie a hemodynamika 126
 – prognóza 128
 akutní stavy vyvolané fyzikálními vlivy 563
 AL amyloidóza 503
 alergologické vyšetření 365
 alfablokátory 67, 68
 alfa-methyl dopa 68
 alirocumab 252

altepláza 235
 amilorid 68
 aminopeniciliny 378
 amlodipin 67
 anafylaktický šok 561
 anemický syndrom 476
 anemie 447
 – akutní posthemoragická 460
 – aplastická 459
 – hemolytické 453
 – – aloimunitní 458
 – – autoimunitní 456
 – – polékové 458
 – makrocytární 448
 – megaloblastové 451
 – mikroangiopatické hemolytické 449
 – mikrocytární 448
 – – hypochromní 451
 – normocytární 448
 – perniciózní 452
 – polékové hemolytické 458
 – srpkovitá 455
 – u chronických chorob 460
 – ze selhání kostní dřeně 459
 – získané hemolytické 456
 – z nedostatku železa (sideropenická) 450
 aneurysma a pseudoaneurysma levé komory 106
 aneurysma hrudní aorty 274
 angina pectoris
 – nestabilní 90
 – příznaky 109
 – spastická 108, 115
 – stabilní 108
 angiografie, plicní 135
 angiologie 247
 anomální návrat plicních žil 167
 antagonisté
 – dopaminergních receptorů 78
 – kalcia viz blokátory kalciového kanálu
 – mineralokortikoidních receptorů 66, 77, 100
 – receptoru pro endotelin 145, 147
 – vitamínu K 235
 antiagregancia 99, 236

antiarytmika 86, 208, 228
 – u defibrilovatelných rytmů 545
 antibiotika, empirické podání 378
 antidiabetika 100
 anti-GBM choroba (dříve Goodpastureova choroba) 313
 antigenní systém
 – erytrocytů 535
 – leukocytů 536
 – trombocytů 536
 antihypertenziva 65, 72, 100
 – kombinace 65
 – výběr v těhotenství 72
 anticholinergika
 – inhalační dlouhodobě působící (LAMA) 367
 – inhalační s ultradlouhodobým účinkem (U-LAMA) 367
 antikoagulancia 99, 137, 235, 263, 329, 524
 – parenterální (injekční) 235
 – perorální 235
 – přímá (nová) orální (DOAC, NOAC) 236
 antitrombotická léčba 234, 252
 – antikoagulancia 235
 – krvácivé komplikace 234, 237
 – prevence a léčba krvácivých komplikací 238
 – protidestičkové léky (antiagregancia) 236
 – trombolytika 234
 antitrombotika 104, 120, 127, 234, 252, 262, 263, 294, 297
 antituberkulotika 395
 aorta 266
 – koarktace 171, 266
 – onemocnění
 – – břišní aorty 275
 – – hrudní aorty 266
 – stenóza
 – – subvalvulární 153
 – – supravalvulární 171
 – transsekce 238
 aortální bolest 82
 aortální disekce 267
 aortální regurgitace 177
 aortální stenóza 182

aplasie červené řady 460
 apolipoprotein B 250
 APTT test (aktivovaný parciální tromboplastinový čas) 506
 arteriální hypertenze viz hypertenze
 arteriitida
 – obrovskobuněčná (dříve Hortonova) 312
 – Takayasuova 312
 arytmie
 – komorové 43
 – supraventrikulární 38
 arytmogenní dysplazie pravé komory 155
 aspirační pneumonie 389
 asthma bronchiale 363
 – cílená biologická léčba 368
 – definice 363
 – diagnostika 364
 – doporučená farmakoterapie 368
 – eozinofilní zánět 365
 – etiologie a patogenese 364
 – exacerbace 370
 – fenotypy 366
 – hodnocení tíže 366
 – komorbidita 366
 – léčba 367
 – – fixní kombinace 367
 – – inhalační technika 367
 – – protizánětlivá a úlevová 367
 – léčebná kontrola 366
 – lehké 367
 – nejtěžší formy 368
 asystolie komor 86
 atenolol 68
 aterogenní index 250
 aterosklerotické pláty 249
 ateroskleróza 247
 – farmakologická a režimová léčba 251
 – patofyziologie 248
 – rizikové faktory 248
 – subklinická, diagnostika 250
 autotransfúze 534
 AV blokády 36, 212
 – typ Mobitz II 214
 AV disociace 215
 AV (síňokomorový) uzel 24

B

bazofilie 463
 bedside trombelastografie 508
 benigní tumory v pneumologii 416
 betablokátory 66, 68, 99
 – neselektivní 68
 – selektivní 68

– selektivní s ISA 68
 – s kombinovaným alfa- i beta- účinkem 68
 betaxolol 68
 bezvědomí
 – Glasgowská stupnice 543
 – hyperkapnické 362
 – oběhová zástava 85
 bikuspidální aortální chlopeč 187
 biologické expoziční testy 578
 biopsie plicní tkáně 358
 bisoprolol 68
 bivalirudin 235
 blokáda
 – atrioventrikulární (AV) 212
 – bifascikulární blok 215
 – levého raménka Tawarova 215
 – nitrokomorová porucha vedení 215
 – pravého raménka Tawarova 215
 blokátory
 – AT1 receptorů 66
 – kalciových kanálů 66, 67
 – systému renin-angiotenzin-aldosteron 100
 BODE index 378
 bodypletysmografie 350
 bolest 569
 – akutní 568
 – aortální 82
 – koronární 81
 – na hrudi 28, 80, 347
 – perikardiální 81
 – pleurální 81
 bosentan 145, 147
 B-prolymfocytární leukemie 489
 bradyarytmie 35, 209
 bradykardie
 – AV blokády 212
 – spojené onemocněním sinusového uzlu 211
 – spojené s poruchou převodu vzruchu 212
 – spojené s poruchou tvorby vzruchu 211
 – terapie, kardiostimulace 216
 bronchiektazie 379
 – diagnostika 380
 – klinické projevy 380
 – léčba 381
 bronchodilatační test 365
 bronchogenní karcinom 411
 – diagnostika 413
 – epidemiologie 411
 – léčba 414
 – malobuněčný 411, 414
 – nemalobuněčný 411, 414
 – staging 413

– symptomatologie 413
 buňky Reedově-Sternberga 491

C

candesartan 67
 captopril 67
 carvedilol 68
 Castlemanova choroba 464
 celiprolol 68
 cévní mozkové příhody (ischemické) 253
 – diagnostika 256
 – endovaskulární (katetrizační) léčba 260
 – etiologie a patofyziologie 254
 – hodnocení závažnosti 256
 – ischemické 254
 – klinické příznaky 255
 – léčba 257
 – – antitrombotická 263
 – – dyslipidemie 263
 – – hypertenze 73
 – sekundární prevence 263
 – systém iktové péče 257
 – systémová trombolýza 260
 – tranzitorní ischemická ataka 264
 cévní systém 20
 cor pulmonale, chronické 141
 – diagnostické metody 143
 – etiologie a patofyziologie 141
 – klinické příznaky 143
 – léčba 144
 Covid-19 386
 – a plicní embolie 139
 cyanóza 347
 cystická fibróza 439

D

dapagliflozin 115
 dárcovství krve 526
 D-dimery 133, 507
 defekt
 – atrioventrikulárního septa 169
 – septa komor 170
 – septa síní 167
 defibrilátor 544
 defibrilovatelný rytmus 88
 deficit koagulačních faktorů 512
 dechová pumpa 360
 dechový objem 348
 deprese ST 47
 dextrokardie 174
 diabetes mellitus a hypertenze 69
 diastolická funkce levé komory 53
 difúzní kapacita plic 351

difušní postižení plic z exogenních
příčin 404

dihydropyridiny 67

diltiazem 67

disekce aorty

– typu A 271

– typu B 273

diseminovaná intravaskulární

koagulace 523

diuretika

– kalium šetřící 68

– kličková 66, 68

– sulfonamidová 66, 67

– thiazidová 67

– u akutního srdečního selhání 127

doxazosin 68

ductus arteriosus (Botalli) patens 171

dušnost 28, 83, 344

– diferenciální diagnostika 84

dysfunkce levé komory 108

dyskineze stěny levé komory 53

E

Ebsteinova anomálie 172

echokardiografie 52

– a akutní srdeční selhání 126

– diferenciální diagnostika akutních
a šokových stavů 54

– endokarditidy 55

– hypertrofie levé komory 53

– choroby perikardu 55

– ICHS 110

– kardiomyopatie 55

– myokarditidy 55

– nádory srdce 55

– srdeční vady 54

– u akutních koronárních syndromů 98

– u CHSS 118

Eisenmengerův syndrom 170

ejekce 21

ejekční frakce 21

– echokardiografické hodnocení 53

– snížení 70

elektrická osa srdeční 35

elektrokardiografie 33

– a chronické formy ICHS 110

– akutní koronární syndrom 94

– bradyarytmie 35

– EKG svody 33

– elektrická osa srdeční 35

– elevace ST 46

– fyziologická EKG křivka 34

– monitorace 51

– negativní vlny T 46

– normální hodnoty intervalů 35

– označení kmitů na EKG křivce 34

– patologické Q 46

– popis EKG křivky 34

– prodloužený interval QT 231

– projevy ischemie a infarktu
myokardu 46

– převodní poruchy 35

– při akutním srdečním selhání 125

– při CHSS 118

– při kardiostimulaci 50

– při minerálových poruchách 51

– u chlopenních vad 50

– u chorob perikardu 50

– u kardiomyopatií a myokarditid 48

– záznamník, implantabilní 206

elektromechanická disociace 86

embolizace, systémová 106

empagliflozin 115

empyém 427

enalapril 67

encefalopatie, hypertenzní léčba 73

endokarditida, infekční 240

– diagnostika 241

– léčba 242

– prevence, profylaxe 242

endokrinní hypertenze 75

endoskopická vyšetření

v pneumologii 355

eozinofilie 463

eozinofilní zánět 365

eplerenon 68

Epworthská škála spavosti 430

erytrocyty 449

– metabolismus 450

erytropoeza 449

esenciální trombocytémie 483

etambutol 395

evolocumab 252

exogenní alergická alveolitida 406

expirační rezervní objem 348

extrasystoly

– komorové 43

– síňové 42

ezetimib 252

F

Fabryho choroba 156

Fallotova tetralogie 172

febrilní neutropenie 520

felodipin 67

FENO (fraction of exhaled nitric
oxide). 365

feochromocytom a paragangliom 77

feroterapie, intravenózní 451

ferritin 451

fibrilace komor 45, 86, 104, 232

fibrilace síní 42, 105, 224

– a hypertenze 70

fibrinogen 507

fibrinolytika 99

fibrinolýza 505

– vyšetření 508

flebotrombóza viz žilní trombóza,

hluboká

fluidothorax 425

flutter síní 40, 42, 224

Fogartyho katétry 295

folát viz kyselina listová

Fontanova operace 174

foramen ovale patens 167

forsírovaný (usilovný) objem za jednu
sekundu 348

Frank-Starlingův zákon 21

funkční klasifikace NYHA a CCS 29

furosemid 68

G

galiový scan 355

gastroezofageální reflux 82

Glasgowská stupnice hloubky

bezvědomí 543

glukózo-6-fosfátdehydrogenáza,

vrozený deficit 454

glykopyrronium 367

granulocyty 530

guanfacin 68

H

Haldaneův efekt 362

HDL lipoproteiny 250

hematologie 447

– akutní stavy 518

hemodynamické vyšetření 26, 57

hemofilická artropatie 510

hemofilie A a B 508

hemoglobin 450

hemochromatóza, postižení

myokardu 156

hemolytická krize 454

hemolyticko-uremický syndrom 523

hemolýza, akutní 520

hemoptýza 346

hemostáza 505

hemoterapie 525

hemothorax 426

heparin 235

hereditární eliptocytóza 454

hereditární sférocytóza 453

Hisův svazek 24

hluboká žilní trombóza viz žilní
trombóza

Hodgkinův lymfom 490
 hydrochlorothiazid 67
 hyperaldosteronismus
 – idiopatický 77
 – primární 61
 – – klasifikace 76
 – – projevy 76
 – sekundární 77
 hyperbilirubinémie 454
 hypereozinofilní syndrom 463
 hyperkalcémie 519
 hyperkapnie 551
 – kyslíkem indukovaná 362
 hyperkoagulační (trombofilní) stavy
 – vrozené 130
 – získané 131
 hyperkortisolismus 77
 hypersplenismus 466
 hypertenze 60
 – a cerebrovaskulární onemocnění 69
 – a diabetes mellitus 69
 – a chronická onemocnění ledvin 69
 – a laktace 72
 – a metabolický syndrom 69
 – bílého pláště 71
 – definice 60
 – diagnostika 62
 – endokrinní 75
 – epidemiologie 61
 – etiologie a patofyziologie 61
 – juvenilní 68
 – klasifikace 60
 – – etiopatogenetická 61
 – klinický obraz 61
 – komplikace 62
 – léčba
 – – cílové hodnoty 64
 – – farmakologická 64
 – – nefarmakologická 64
 – – přehled antihypertenzních skupin 65
 – – při ischemických CMP 73
 – – při mozkovém krvácení 73
 – – ve specifických situacích 68
 – léčebné přístupy 64
 – neurogenní 79
 – po transplantaci orgánů 79
 – preeklampsie 72
 – prognóza 64
 – renální 61, 74
 – renoparenchymatózní 74
 – renovaskulární 74
 – rezistentní 70
 – rizikový faktor fibrilace síní 70
 – sekundární 74
 – – příčiny 61
 – starších osob 69

– u syndromu spánkové apnoe 79
 – v těhotenství 71
 – vyvolaná léky 79
 hypertenze, plicní viz plicní hypertenze
 hypertenzní encefalopatie 73
 hypertenzní krize 73
 hypertenzní urgentní stav 73
 hypertermie 567
 hypertrofie
 – hladké svaloviny 366
 – komor
 – – echokardiografie 53
 – – EKG kritéria 46
 – – levé 45, 48, 50
 – – pravé 45, 142
 – medie 142
 – pohárkových buněk 366
 – septa komor 154
 – síní 45
 – srdečních oddílů 45
 – tonzil 429
 hyperviskózní syndrom 518
 hypokineze stěny levé komory 53
 hypokomplementemická urtikariální vaskulitida 314
 hypolipidemická léčba 251
 hypolipidemika 100, 262
 hypoplazie kostní dřeně 460
 hypotenze 38
 – ortostatická 63, 67, 203
 – šokové stavy 125
 – u AKS 92, 95
 hypotermie 546, 566
 hypoventilační syndromy 435
 hypoxie 551

Ch

chemické, fyzikální a biologické faktory, působení na organismus 577
 chemické látky v průmyslu a zemědělství 578
 chlopenní náhrady 198
 – metalické 235
 chlopenní vady 175
 – aortální regurgitace 177
 – aortální stenóza 182
 – echokardiografie 54
 – EKG 50
 – chlopenní náhrady a život s umělou chlopní 198
 – mitrální regurgitace 188
 – mitrální stenóza 193
 – pravostranných chlopní 197
 – pulmonální 198
 – trikuspidální regurgitace 197
 – trikuspidální stenóza 198

chlortalidon 67
 cholesterol 250
 choroby z nestabilních hemoglobinů 456
 chronická lymfocytární leukémie 487
 chronická obstrukční plicní nemoc (CHOPN) 371
 – diagnostika 374
 – etiologie a patogeneze 372
 – exacerbace a principy její léčby 376
 – fenotypy 372
 – klinické projevy 372
 – léčba 374
 – – eliminace rizik 374
 – – fenotypicky cílená farmakoterapie 375
 – – paušální 375
 chronické cor pulmonale viz cor pulmonale
 chronické onemocnění ledvin a hypertenze 69
 chronické srdeční selhání 116
 – antihypertenzní léčba 70
 – definice a typy 116
 – echokardiografie 118
 – elektrokardiografie 118
 – etiologie a patofyziologie 117
 – farmakologická léčba 120
 – hodnocení rizika 119
 – invazivní diagnostika 118
 – klinické příznaky 117
 – komplikace 122
 – laboratorní vyšetření 118
 – levostranné 117
 – nefarmakologická léčba 120
 – pravostranné 117
 – prognóza 122
 – režimová opatření 122
 chronické žilní onemocnění 318
 – diagnostika 321
 – klasifikace 320
 – léčba 323
 – patofyziologie 318
 – posttrombotický syndrom 319
 – primární a sekundární varikozity 319
 chronotropní inkompetence 212
 chylothorax 425

I

idiopatická plicní fibróza 399
 – diagnostika 400
 – etiopatogeneze 399
 – HRCT hrudníku 400
 – léčba 401
 IgA vaskulitida (dříve Henochova-Schönleinova purpura) 314

- IGRA (interferon gamma release assay) 394
- iktová péče 257
- iktus viz cévní mozkové příhody (ischemické)
- imunohematologické vyšetření 528, 536
- imunohematologie 535
- indapamid 67
- infarkt myokardu 90 viz též akutní koronární syndromy
- EKG projevy 46
 - komplikace 104
 - traumatický 239
- infekční endokarditida 240
- inhalační kortikosteroidy 367
- inhalační trauma 389
- inhalační β 2-agonisté 367
- inhibitory
- ACE 66
 - destičkových GPIIb/IIIa receptorů 236
 - destičkových P2Y₁₂ receptorů 236
 - fosfodiesterázy 5 145, 147
 - PCSK9 252
- inklisiran-oligonukleotid 252
- inspirační rezervní objem 348
- inspirační stridor 438
- intersticiální plicní procesy 398
- intrakraniální krvácení 237
- invazivní umělá plicní ventilace 553
- irbesartan 67
- ischemická choroba dolních končetin 282
- diagnostika 285
 - etiopatogeneze 283
 - ve stadiu klaudikací 290
- ischemická choroba horních končetin 308
- ischemická choroba srdeční
- akutní koronární syndromy 90
 - algoritmus diagnostického postupu 111
 - angina pectoris 108
 - asymptomatická 115
 - dlouhodobá farmakoterapie 115
 - echokardiografie 110
 - EKG projevy 46, 110
 - farmakologická léčba 113
 - chronické formy 108
 - infarkt myokardu 90
 - intervenční (katetrizační) léčba 114
 - kardiokirurgická léčba 114
 - koronarografie
 - – CT 111
 - – invazivní 112
 - revaskularizace 114
 - režimová opatření 115
 - rizikové faktory 110
 - určení pravděpodobnosti rizika 110
- ischemická nefropatie 74, 306
- ischemické postižení v oblasti viscerálních tepen 302
- isoniazid 395
- ## J
- jednokomorové srdce 174
- junkční rytmus 35
- juvenilní hypertenze 68
- ## K
- kardiogenní šok 92, 105, 123
- kardiologie
- anamnéza 28
 - funkční klasifikace NYHA a CCS 29
 - fyzikální vyšetření 28
 - fyziologie 19
 - hemodynamika 19
 - invazivní vyšetřovací metody 57
 - vyšetření
 - – hlavy a krku 29
 - – srdce 30
 - využití CT a MR 57
 - základní anatomie 19
 - zátěžová vyšetření 56
 - zobrazovací metody 52
- kardiomyocyty 24
- kardiomyopatie 148
- arytmogenní, pravé komory 50
 - dilatační 149
 - elektrokardiografie 48
 - hypertrofická 48
 - – bez obstrukce 151
 - – obstrukční 153
 - restriktivní 48, 155
 - tachykardická dilatační 155
 - těhotenská 156
 - terminologie 156
- kardiopulmonální resuscitace viz resuscitace
- kardiostimulace 50
- kašel 346
- kategorizace prací 577
- Kawasakiho choroba 313
- Kikuchiho-Fujimotova choroba 464
- klaudikační interval 286
- kliky 32
- klonální onemocnění 475
- koagulační kaskáda 505
- koagulopatie 506
- vrozené 508
 - získané 512
- koarktace aorty 79, 171, 266
- kojení viz laktace
- kolagenóza 408
- kolapsový stav 200
- komorová asystolie 38
- komorová tachykardie 104
- komorové arytmie 43
- fibrilace komor 45
 - komorové extrasystoly 43
 - monomorfní komorová tachykardie 43
 - polymorfní komorová tachykardie 45
- komorové extrasystoly 228
- maligní 105
- kompenzační pauza 43
- končetinová ischemie
- akutní 293
 - – farmakoterapie 294
 - – revaskularizační léčba 294
 - chronická 282
 - kritická 291
- konstrikční perikarditida 56
- kontuze srdce 239
- koronární bolest 81
- koronární rezerva 109
- koronární tepny
- anatomie 20
 - anomálie 174
 - aterosklerotické postižení 109
 - fázový průtok krve 25
 - koronarografie 24
 - regulace průtoku 25
- koronární zásobení 25
- koronarografie 24, 59
- u AKS 98
- kreptus 405
- krev a její složky, odběr 526
- krevní deriváty 530
- krevní srážení, onemocnění 504
- krevní tlak, měření 62
- ambulantní 63
 - auskultační metoda 62
 - domácí 63
 - oscilometrická metoda 63
- kritická končetinová ischemie 291
- krvácení
- do gastrointestinálního traktu 237
 - do retroperitonea 237
 - intrakraniální 237
 - komplikace antitrombotické léčby 234
 - komplikace kardiologické léčby 237
 - na antikoagulační terapii 524
 - z destičkových příčin 512
- kryoglobulinemická vaskulitida 314
- kyselina
- acetylsalicylová 236

- klavulanová 378
- listová 452
- mevalonová 251
- nikotinová 252
- vanilmandlová 78
- kyslík 126 viz též oxygenoterapie

L

lacidipin 67
 laktace
 – antikoagulační léčba 139
 – výběr antihypertenziv 72
 laktát 137
 LDL lipoproteiny 250
 léčba dyslipidemie 263
 léčebné hemaferézy 534
 lékařský posudek o uznání/neuznání nemoci z povolání 585
 lercanidipin 67
 leukemie
 – B-prolymfocytární 489
 – lymfoblastová 473
 – lymfocytární 487
 – myeloidní 469, 479
 – myelomonocytární 486
 – promyelocytární 472
 – s vlasatými buňkami 490
 – T-prolymfocytární 490
 leukocyty 461
 lifedipin 67
 Lightova kritéria 423
 limitovaná (kardiorespirační) polygrafie 434
 lipoprotein A 250
 liraglutid 115
 lisinopril 67
 losartan 67
 lymfadenopatie (uzlinový syndrom) 466
 lymfoblastová leukemie 473
 lymfocytóza 463
 lymfomy 493
 lymfopenie 463

M

maligní a paramaligní výpotky 426
 maligní komorové arytmie 92
 malobuněčný karcinom plic 411, 414
 Marfanův syndrom 181
 maximální výdechové průtoky 348
 mediastinoskopie 357
 mechanické srdeční podpory 128
 metabolický syndrom a hypertenze 69
 metaloproteáza 522
 methyldopa 67

metipamid 67
 metopranol 68
 metoprolol 68
 mezenterální ischémie
 – akutní 302
 – chronická 304
 mezoteliom, maligní 416
 mikroangiopatické hemolytické anemie 522
 mikrobiologická vyšetření v pneumologii 351
 mikrosférocytóza 454
 mikrovaskulární dysfunkce 115
 minerálové poruchy, EKG projevy 51
 minoxidil 68
 mitrální anulární dysjunkce 193
 mitrální anulární kalcifikace 196
 mitrální regurgitace 188
 – akutní 193
 mitrální stenóza 193
 – antitrombotická léčba 235
 mnohočetný myelom 498
 – diagnostika 500
 modified Rankin Scale 256
 monitorace EKG 51
 monocytóza 463
 monoklonální gamapatie neurčeného významu 503
 moxonidin 68
 myelodysplastické neoplazie 475
 myeloidní leukemie
 – akutní 469
 – chronická 479
 myelomonocytární leukemie 486
 myokarditidy 157
 – diagnostika 158
 – echokardiografie 55
 – EKG projevy 48
 – etiologie a patofyziologie 157
 – léčba 158
 myokard, koronární tepny 20
 myxom levé síně 165

N

nádory
 – mediastina 417
 – perikardu 163, 166
 – pleurální dutiny 416
 – plic, pleury a mediastina 411
 – srdce 165
 náhlá srdeční smrt 85, 232
 – možnosti prevence 86
 náhradní komorový rytmus 38
 náhradní pacemaker 214
 nástěnné tromby v levé komoře 106
 natriuretické peptidy 21, 137

nebivolol 68
 nehodgkinské lymfomy 493
 neinvazivní ventilace 553
 nemalobuněčný karcinom plic 411, 414
 nemoci z povolání 583
 nemoc z chladových aglutininů 457
 netuberkulózní mykobakteriomy 396
 neuroendokrinní tumory 415
 neurosarkoidóza 403
 neutrofilie 461
 neutropenie 462
 nitráty 99
 nitrendipin 67
 nízkomolekulární hepariny 235
 non-IPF intersticiální pneumonie 401

O

oběhová zástava 85
 – definice 85
 – diagnostika 86
 – etiologie a patofyziologie 85
 – léčba 86
 – prognóza 88
 obrovskobuněčná arteriitida (dříve temporální nebo Hortonova) 312
 obstrukční onemocnění plic 363
 obstrukční spánková apnoe 429
 oktreotidová scintigrafie 355
 olmesartan 67
 opiáty 127
 ovalocytóza 454
 oxygenoterapie 361, 552
 – domácí, dlouhodobá 362
 – high-flow nasal oxygen 552
 – nosní, vysokoprůtoková 362
 ozvy 31

P

paliativní léčba 571
 paličkovité prsty 405
 palpitace 28
 pancytopenie 459
 papilární fibroelastom 166
 paradoxní embolie 138
 parasystolie 228
 parenterální (injekční) antikoagulancia 235
 paroxysmální noční hemoglobinurie 459
 patient-prosthesis mismatch 187
 penetrující poranění srdce 239
 penumbra 255
 perfuzní a ventilačně-perfuzní plicní scan 354
 periarrest situace 540

- periinfarktová perikarditida 106
 perikard 19, 159
 – nádory 163, 166
 – záněty 159
 perikardiální bolest 81
 perikardiální třetí šelest 32
 perikardiální tuk 19
 perikardiální výpotek 162
 – echokardiografie 55
 – EKG projevy 50
 perikarditida
 – akutní 159
 – EKG projevy 50
 – chronická a rekurentní 162
 – konstriktivní 163
 perindopril 67
 perkutánní koronární intervence 128
 perorální antikoagulancia 235
 Ph-negativní chronické
 myeloproliferativní nemoci 481
 plasma 530
 plasmocelulární dyskrázie 497, 498
 pleura 420
 pleurální bolest 81
 pleurální dutina, onemocnění 420
 pleurální punkce 424
 pleurální výpotek 352, 422
 pleuroskopie 357
 plicní absces 387
 plicní angiografie 135, 354
 plicní edém 105, 123
 plicní embolie 129
 – anamnéza a fyzikální vyšetření 133
 – diagnostické algoritmy 135
 – diagnostika 133
 – epidemiologie 130
 – etiologie a patofyziologie 130
 – farmakologická léčba 137
 – katetrizační a chirurgická léčba 138
 – komplikace 138
 – netrombotické 139
 – prevence 139
 – při Covid-19 139
 plicní fibróza 399
 plicní hypertenze 145
 – diagnostika 146
 – etiologie a patofyziologie 145
 – indukovaná léky 145
 – klinické příznaky 146
 – léčba 147
 – sekundární 362
 plnění komor 21
 P mitrale a pulmonale 50
 pneumokoniózy 405
 pneumologie 343
 – endoskopická a biptická
 vyšetření 355
 – mikrobiologická vyšetření 351
 – příznaky plicních nemocí 344
 – vyšetření plicních funkcí 347
 – vyšetřovací metody 343
 – zobrazovací metody 353
 – – CT s vysokým rozlišením
 (HRCT) 353
 – – magnetická rezonance 354
 – – plicní angiografie 354
 – – radioizotopové metody 354
 – – skiagram hrudníku 353
 – – ultrasonografie 354
 – – výpočetní tomografie (CT) 353
 pneumonie
 – aspirační 389
 – idiopatické intersticiální 399
 – infekční 383
 – – léčba 385
 – komunitní 383
 – neinfekční 388
 – nozokomiální 383
 – u imunokompromitovaných
 jedinců 384
 – virové 386
 pneumothorax 420
 polékové hemolytické anemie 458
 polékové postižení plicního
 intersticia 407
 polyarteriitis nodosa 313
 polycythaemia vera 482
 polyglobulie 362
 polymorfní komorová tachykardie 45
 polysomnografie 432
 poměr kotník/paže 285
 poresuscitační péče 546
 – algoritmus 547
 poruchy nitrokomorového vedení 215
 posttrombotický syndrom 319, 332
 posuzování zdravotní způsobilosti
 k práci 580
 potransfuzní hemolytická reakce 521
 potransfuzní reakce 532
 – imunitní 532
 – – akutní 521
 – – anafylaktický šok 533
 – – febrilní 532
 – – hemolytická 532
 – – pozdní 521
 – – TRALI (transfusion associated
 acute lung injury) 532
 – – trombocytopenická purpura 533
 – metabolické poruchy 533
 – neimunitní 533
 – – infekční komplikace 533
 – – oběhové přetížení 533
 – pozdní 533
 povrchová žilní trombóza viz žilní
 trombóza
 pozitivně inotropní látky 127
 pozitronová emisní tomografie 355
 pracovnělékařské prohlídky 575
 pracovnělékařské služby 575
 pracovní lékařství 575
 preeklampsie 72
 preexcitace 39, 222
 preload 21
 primární hyperaldosteronismus 76
 primární myelofibróza 484
 promyelocytární leukemie, akutní 472
 propranolol 68
 předčasná repolarizace 46
 převodní poruchy 35
 – atrioventrikulární blok 36
 – junkční rytmus 35
 – komorová asystolie 38
 – náhradní komorový rytmus 38
 – raménkové bloky 36
 – sick sinus syndrom 35
 – sinusová bradykardie 35
 převodní systém srdeční 24
 – poruchy nitrokomorového
 vedení 215
 PT test (protrombinový čas) 506
 pulmonální vady 198
 Purkyňova vlákna 24
 pyrazinamid 395
 pyropoikilocytóza 454
 pyruvátkináza, vrozený deficit 455

Q

quinalapril 67

R

raménkové bloky 36
 ramipril 67
 renální hypertenze 61
 renoparenchymatózní hypertenze 74
 renovaskulární hypertenze 74
 respirační insuficience (selhání) 359,
 549
 – diagnostika 361
 – etiologie a patofyziologie 359
 – high-flow nasal oxygen 552
 – hyperkapnická, léčba 362
 – hypoxická, léčba 361
 – invazivní umělá plicní ventilace 553
 – léčba 361
 – – kyslíkem 552
 – neinvazivní ventilace 553
 – patofyziologie 550
 – podpůrná léčba 552

resuscitace, kardiopulmonální 87, 539
 – farmakoterapie zástavy oběhu 545
 – křečové stavy 546
 – poresuscitační péče 547
 – priority 544
 – rozšířená 543
 – rozšířená resuscitace dospělých 87
 – zjednodušené schéma postupu 88
 retikulocyty 448, 449
 rhabdomyosarkom 166
 rifampicin 395
 rilmenidin 68
 riociguat 145, 147
 Rosaiova-Dorfmanova choroba 464
 ruptura
 – mezikomorového septa 105
 – volné stěny myokardu 105

S

salbutamol 367
 sarkoidóza 402
 – diagnostika 403
 – etiopatogeneze 402
 – chronická 403
 – léčba 404
 sartany viz blokátory AT1 receptorů
 scintigrafie skeletu 355
 sekundární tumory plic a průdušek 415
 selexipag 145, 147
 semaglutid 115
 schistocyty 449
 sick sinus syndrom viz syndrom
 chorého sinu
 sideropenická anemie viz anemie
 z nedostatku železa
 sideropenie 450
 sildenafil 145, 147
 sinoatriální blokáda 212
 síňové extrasystoly 42
 sinusová bradykardie 35, 211
 sinusový (SA) uzel 24
 – bradykardie 211
 – sick sinus syndrom 35
 – zástava 211, 212
 skiagram hrudníku 353, 394
 spánková apnoe 79
 spirometrické vyšetření 348, 365
 spironolakton 68, 77
 splenektomie 454
 splenomegalie 454, 465
 sputum 352
 srdce
 – anatomie 19
 – cévní systém 20
 – hemodynamické vyšetření 26
 – jako pumpa 21
 – měření tlaků, invazivní 26
 – nádory 165
 – převodní systém 24
 – regulace a řízení 21
 srdeční automacie 24
 srdeční cyklus 22
 srdeční komory
 – afterload 21
 – anatomie 19, 20
 – cévní zásobení 20, 25
 – ejekce 21
 – fáze pomalého plnění 21
 – izovolumická relaxace 21
 – izovolumické kontrakce 21
 – objemy 21
 – preload 21
 – rychlé plnění 21
 – stavba stěny 19
 srdeční selhání
 – akutní 92, 123
 – chronické 116
 staging bronchogenního
 karcinomu 413
 statiny 251
 stenóza aorty
 – subvalvulární 153
 – supralvulární 171
 stimulatory guanýlátcyklázy 145, 147
 stomatocytóza 454
 STOP-BANG dotazník 432
 streptomycin 395
 supraventrikulární extrasystoly 219
 supraventrikulární tachyarytmie 38
 syndrom
 – Adamsův-Stokesův 212
 – anemický 476
 – bratří Brugadaových 232
 – hemolyticko-uremický 523
 – horní duté žíly 519
 – hypereozinofilní 463
 – hyperviskózní 518
 – hypoventilační 436
 – chorého sinusového uzlu 35
 – krátkého QT 232
 – Marfanův 181
 – metabolický 69
 – mišní komprese 519
 – nádorového rozpadu 519
 – pomalé a rychlé frekvence 212
 – posttrombotický 319, 332
 – preexcitace 39, 222
 – předčasné repolarizace 46
 – spánkové apnoe 79
 – tako-tsubo 106
 – Wolffův-Parkinsonův-Whiteův 39, 222
 synkopy 29, 200

– arytmogenní 205
 – kardiální 205
 – klasifikace 201
 – klinické znaky rizikovosti 207
 – ortostatická 203
 – při ortostatické hypotenzi
 (ortostatická synkopa) 203
 – reflexní (neurokardiogenní) 202
 systémová mastocytóza 485
 systémová onemocnění pojiva 408

Š

šelesty 30
 šok
 – anafylaktický 561
 – distributivní 560
 – hypovolemický 559
 – léčba tekutinami a vazopresory 558
 – obstrukční 559
 – patofyziologie 556
 – septický 560
 šokové stavy 555
 štěpy hematopoetických buněk 535

T

tachyarytmie 219
 – fibrilace síní 42
 – flutter síní 42
 – patofyziologie 38
 – preexcitace 39
 – síňová tachykardie 42
 – supraventrikulární 38
 tachykardická dilatační
 kardiomyopatie 155
 tachykardie
 – atrioventrikulární nodální reentry 39, 220
 – atrioventrikulární reciproční 42, 222, 223
 – komorová 43, 230
 – monomorfní 43
 – polymorfní 45
 – síňová 42, 220
 – sinusová 38, 219
 – supraventrikulární 38
 – vagové manévry 222
 Takayasuova arteriitida 312
 tako-tsubo syndrom 106
 talasemie 455, 456
 tamponáda srdeční 159, 162, 237
 – echokardiografie 55
 – traumatická 239
 Tawarovo raménko 24
 těhotenství
 – a hypertenze 71

– těhotenská kardiomyopatie 156
 – výběr antihypertenziv 72
 tekutinová terapie 558
 tekutinový stewardship 558
 telmisartan 67
 terapeutická bronchoskopie 357
 terazosin 68
 thiazidy 67
 thorakoskopie 357
 thymom 418, 460
 tiotropium 367
 tlaky v srdci 26
 tonutí 563
 torsade de pointes 45, 231
 T-prolymfocytární leukemie 490
 tracheobronchitida 382
 trajektorie nemoci 571
 TRALI (transfusion associated acute lung injury) 532
 trandolapril 67
 transbronchiální biopsie 358
 transferin, saturace 451
 transfuze
 – erytrocytů 451
 – indikace 529
 – potransfuzní reakce 532
 – příprava u lůžka pacienta 531
 transfuziologie 525
 transfuzní přípravky 526
 – erytrocytární 529
 – laboratorní vyšetření 528
 – trombocyární 530
 – u lůžka pacienta 531
 transkutánní oxymetrie 288
 transplantace plic 147, 442
 – chronická dysfunkce štěpu 443
 transpozice velkých tepen 173
 transsekce aorty 238
 tranzitorní ischemická ataka 264
 traumatická tamponáda srdeční 239
 triglyceridy 250
 trikuspidální regurgitace 197
 trikuspidální stenóza 198
 triplexní ultrazvukové vyšetření
 DK 286
 trombelastografie 508
 trombocytopatie 516
 trombocytopenie 513
 – heparinem indukovaná 516
 – imunitní 514
 tromboembolická plicní hypertenze, chronická 138
 trombofilní stavy viz hyperkoagulační stavy
 tromboflebitida viz povrchová žilní trombóza

trombolytika 234
 trombolýza, systémová 260
 trombotická trombocytopenická purpura 522
 trombotické stavy 516
 trombóza žilní
 – hluboká (flebotrombóza) 326
 – povrchová (tromboflebitida) 338
 troponin 126, 137
 TT (trombinový čas) 507
 tuberkulinový test 395
 tuberkulóza 390
 – diagnostika 394
 – etiologie 391
 – farmakorezistentní 395
 – klinický obraz 392
 – latentní 392
 – manifestní 392
 – mimoplicní 393
 – patogeneze 391
 – plic 392
 – postprimární 392
 – prevence, dispenzarizace, dohled 396
 – primární 392
 – terapie 395
 – uzlin 393
 tuberkulózní pleuritida 393, 425

U

urapidil 68
 úraz elektrickým proudem 239, 565
 úraz hrudníku s postižením srdce 238
 urgentní a intenzivní medicína 539
 uzlinový syndrom 466

V

vagové manévry 222
 valsartan 67
 varikozity 319
 varixy 318, 319
 vaskulární centra 293
 vaskulitidy 311, 408
 – ANCA-asociované 315
 – imunokomplexové 313
 – malých cév 313
 – středních cév 313
 – velkých cév 312
 vazodilatancia 127, 297
 – periferní 68
 vazopresory 127, 558
 věnčité tepny viz koronární tepny
 ventilace, vyšetření 348
 ventilační ukazatele 348

verapamil 67
 videoasistovaná thorakoskopie 357
 videothorakoskopie 357
 VIP (ventilace – infuze – pumpa) 557
 vitální kapacita plic 348
 vitamin B12 452
 von Willebrandova choroba 510
 vrcholový výdechový průtok 348
 vrozená onemocnění plic 437
 vrozené srdeční vady 167
 – anomálie koronárních tepen 174
 – anomální návrat plicních žil 167
 – defekt atrioventrikulárního septa 169
 – defekt septa komor 170
 – defekt septa síní 167
 – dextrokardie 174
 – ductus arteriosus (Botalli) patens 171
 – Ebsteinova anomálie 172
 – Fallotova tetralogie 172
 – jednodukové srdce 174
 – koarktace aorty 171
 – supraventrikulární stenóza aorty 171
 – transpozice velkých tepen 173
 výpočetní tomografie u plicních nemocí 353
 – CT s vysokým rozlišením (HRCT) 353
 vyšetření
 – břicha 32
 – endoskopická a bioptická 355
 – hemostázy 505
 – hlavy a krku 29
 – imunohistochemické 351
 – kardiovaskulárního systému 28
 – koagulace 506
 – končetin 32
 – kůže 29
 – mikrobiologická 351
 – molekulárně genetické 351
 – plic 32, 343
 – plicních funkcí 347
 – průchodnosti dýchacích cest 540
 – před transfuzí 531
 – srdce 30
 – – auskultace 30
 – – klyky 32
 – – palpace 30
 – – perikardiální třecí šelest 32
 – – srdeční ozvy 31
 – – šelesty 30
 – vědomí 543
 – ventilace 349
 – v hematologii 448
 – v pneumologii 343

W

Waldenströmova
makroglobulinemie 503
warfarin 99, 236
– antidotum 236
Willisův okruh 255
WPW (Wolffův-Parkinsonův-Whiteův)
syndrom 39, 222

Z

zánětlivá onemocnění plic 382

zásady strukturovaného ABCDE
přístupu k nemocnému s náhlým
prudkým zhoršením zdravotního
stavu 540
zástava oběhu
– farmakoterapie 545
– prevence 548
– reverzibilní příčiny 545
– v nemocnici 548
zátěžová vyšetření v kardiologii 56
zevní masáž srdce 544
ztráta vědomí, přechodná 200

Ž

železo
– přetížení 455
– suplementace per os 451
žilní trombóza, hluboká 326
– diagnostika 328
– léčba 329
– posttrombotický syndrom 332
– profylaxe u rizikových pacientů 333
žilní trombóza, povrchová 338
– diagnostika 338
– léčba 340
život ohrožující krvácení 525

