**SYLABUS PŘEDNÁŠKY**

**(Všeobecné a zubní lékařství)**

**Patofyziologie kardiovaskulárního systému**

**Obecné fyziologické zákonitosti**

Zásadní role tlakového gradientu v cirkulaci (delta P) a odporu (periferní rezistence, R) - obecná zákonitost analogická Ohmovu zákonu – průtok krve (Q) je přímo úměrný tlakovému gradientu a nepřímo úměrný odporu - tedy Q = ΔP / R

Úloha srdečního svalu (pumpy) – hlavní zdroj tlakových gradientů, stálá cirkulace (SV, MOS)

Sériové zapojení velkého a malého oběhu

Jednosměrný tok

Klid versus zátěž (cca 25 l)

Výsledný tlak krve v oběhovém systému určen vzájemnou závislostí objemu cirkulace (řečiště), cévní compliance a objemu cirkulující krve

**Hypertenze**

Měření TK (mmHg, kPa), fyziologická regulace

Etiopatogeneze – mozaiková teorie, rizikové faktory – endogenní a exogenní

Klasifikace systémové hypertenze:

* primární (esenciální)
* sekundární (renální, renovaskulární, endokrinopatie, poruchy CNS, oběhové poruchy (koarktace aorty)

Komplikace, hypertenze jako predisponující faktor dalších poruch

Patofyziologické základy terapie

Hypertenze v malém oběhu

**Hypotenze**

Nelze bezpečně zjistit hranici mezi normou a hypotenzí

Obvykle systémová arteriální hypotenze – 100 / 65 mmHg a nižší

Konstitučně snížený krevní tlak není považován za chorobu

Idiopatická, ortostatická, sekundární (průjem, zvracení, pocení, imobilizace)

**Cirkulační kolaps**

Náhlé úplné přerušení cirkulace

Příčiny: srdeční zástava nebo synkopa, uzávěr a. pulmonalis (trombem) generalizovaná vazodilatace

Dominantní příznak – porucha vědomí z omezené mozkové perfúze (obvykle pokles tlaku o 50 mmHg a více

Důsledek – hypoxie mozku: aerobní mech. cca 10 – 20 sekund, pak anaerobní glykolýza (limit 4 – 5 minut), pak ireverzibilní změny (max. citlivost – neokortex a RF kmene**)**

Patofyziologické základy terapie; kardiopulmonální resuscitace

**Synkopa**

Kardiální (AV blok 3. stupně), neurogenní (silná vagová stimulace)

**Srdeční selhání (insuficience)**

Determinanty práce srdce jako pumpy, preload, afterload

Selhání levého srdce, kompenzace, komplikace (plicní otok, asthma cardiale)

Selhání pravého srdce, kompenzace, komplikace (periferní otoky)

Koncentrická a excentrická hypertrofie myokardu jako hlavní chronická adaptace; (důsledek objemového a tlakového přetížení, tj. zvýšení preloadu resp. afterloadu)

**Šokové stavy**

Definice šoku jako generalizované hypoperfúze v mikrocirkulaci

Etiopatogeneze: různé příčiny a mechanizmy, společný patofyziologický důsledek

Základní klasifikace: hypovolemický, kardiogenní, distribuční (včetně zvl. typů)

Hypovolemický šok – snížení efektivního objemu cirkulující tekutiny: krvácení vnější i vnitřní, popáleniny, nefrotický syndrom, zvracení, průjem, crush syndrom, peritonitis)

Kardiogenní šok – selhání srdce jako pumpy: akutní IM, maligní arytmie, myokarditis, choroby perikardu (srdeční tamponáda), masivní plicní embolie

Distribuční (také vaskulární, nízkorezistentní) – generalizovaná vazodilatace: septický šok účinkem bakteriálních endotoxinů, anafylaktický, neurogenní

Reverzibilní a ireverzibilní fáze šoku; patofyziologické základy terapie

**Ateroskleróza**

Etiologie a patogeneze; rizikové faktory

Důsledky aterosklerotického procesu pro kardiovaskulární patofyziologii; arterioskleróza

**Ischemická choroba srdeční**

Etiopatogeneze, rizikové faktory

Akutní a chronické projevy ICHS

Akutní koronární syndrom-moderní klasifikace (STEMI, NSTEMI, nestabilní angina pectoris), EKG známky

Patofyziologické základy terapie

Komplikace akutního infarktu myokardu (kardiogenní šok, komorové tachyarytmie, srdeční tamponáda

**Ischemicko – reperfuzní poškození**

2 oblasti v kardiologii:

1) Reperfuze při okluzi (spazmu) koronární arterie

 - spontánní – otevření kolaterál, rekanalizace trombu, uvolnění spazmu

 - terapeuticky indukovaná – trombolýza nebo PTCA (perkutánní transluminální angioplastka)

2) Reperfuze po srdeční zástavě

Patogeneze poškození myokardu: kalciový a kyslíkový paradox

 Patofyziologické základy terapie, prevence (význam hypotermie)

**Compartment syndrom**

Soubor příznaků vznikající při zvýšení tlaku v uzavřeném anatomickém prostoru (kompartmentu), což vede k vaskulárním okluzím působícím lokální ischémii

**Srdeční vady**

Vrozené vývojové a získané změny v srdeční morfologii, zasahují do funkce srdce jako pumpy (jednosměrný tok a tlakový gradient!)

Funkční důsledky: levo-pravý zkrat cirkulace – množství cirkulující krve v malém oběhu je zvýšené, pravo-levý zkrat – příměs smíšené venózní krve k tepenné krvi (zvýšení objemu v systémovém oběhu)

Vrozené vady srdce: cyanotizující a necyanotizující

Stenóza chlopně – změna výsledného tepového objemu, městnání před překážkou

Insuficience chlopně – regurgitace krve (opačný směr toku**)**

**Arytmie (dysrytmie)**

Elektrická nestabilita myokardu; reentry mechanismus

Základní klasifikace, etiopatogeneze, EKG známky

**Další patogenetické mechanismy**

Hyperémie – aktivní, pasivní, zánětlivá

Cyanóza – periferní, centrální

Edém – lokální, generalizovaný