

SRDCE

Vitium cordis congenita:

- a) non-cyanotica
- b) cyanotica

A. DEFECT SEPTI ATRIALIS

1. Defectus septi atrialis – malý časté Foramen ovale patens, uzatvára sa chlopňou po narodení do 1-3 rokov života.
Foramen ovale pervium – perzistujúca štrbina, hemodynamicky nezávažná, !paradoxná embolizácia!
SKRAT medzi PP a ĽP bez významnejšieho uplatnenia
2. Defectus septi atrialis – veľký na dolnom okraji septa, zlučiteľné s dlhším trvaním života – tiež úplná aplázia atriálneho septa
COR TRILOCULARE BIVENTRICULOSUM:
I.fáza život → preťaženie pľúcneho obehu → hypertrofia pľúcnych tepien → vznikne pretlak v PP
II. fáza → a v malom obehu → zmena toku z P-Ľ so vznikom cyanózy.
3. Syndroma Lutenbacheri – defekt predsieňového septa s mitrálnou stenózou → pravostranná hypertrofia a dilatácia srdca.
4. Defekt predsieňového septa a hornej časti komorového speta
OSTIUM ATRIO-VENTRICULARE COMMUNE

B. Defekt SEPTI VENTRICULARIS

1. Úplný defekt → aplázia COR TRILOCULARE BIATRIARUM
Krv sa mieša z oboch predsiení v jednej komore a dostáva sa spoločne do MKO i VKO – exitus do 10 rokov riešenie by pass arteria subclavia – arteria pulmonalis → zlepšenie pľúcnej cirkulácie.

C. STENOSIS / ATRESIO

1. Stenóza AP → hypertrofia PK
2. Atrezia AP → hypoplázia/atrofia PK
3. Stenóza AO menej častá a spolu s defektom komorového septa a s DUCTUS BOTALLI → hypoplázia ĽP a ĽK zásobenie veľkého obehu je odkázané na D.Botalli → skorá smrť
4. Stenóza AO v oblasti Ductus Botalli → **coarctatio aortae**
Rozdielny tlak medzi hornou a dolnou polovicou tela/hypertrofia ĽK.

D. TRANSPOSITIO AP a AO:

- a) pravá – skríženie odstupú: AP je spojená s predným cípom mitrálnej chlopne a AO odstupuje z PK → extrémna cyanóza-smrť novorodenca
- b) korigovaná – opačne napojené komory srdca na veľké cievy
- c) nepravá – AP a AO odstupujú z jednej komory

Patológia perikardu

1. Hydrops pericardii hydropericardium – 150-1000ml transudátu etiologicky ako hypalbuminotický edém → kolaps dolného laloka ľavých pľúc.
2. Haemopericardium – pri intrakardiálnej injekcii, antikoagulačnej terapii, penetrujúce poranenie, spontánnej ruptúre myokardu, ruptúre AO, aneuryzma AO do subperikardiálnej pozície
TAMPONATIO CORDIS → tachykardia, ↓ arteriálneho tlaku, ↑ venózneho tlaku → elektrická intrabilita srdca a smrť.
3. Pneumopericardium – perforácia ca pažeráka pri infiltrácii do eprikardu, prevalenie gangrény pľúc, kolikvácia bifurkačnej LU.
4. Perikarditis:
 - a) bakteriálne – pyogénne koky, pneumokoky, BK,
 - 4.1.a) indukovaná z prestupom zápalu z okolia (pleura, pľúca, mediastínium, pažerák, peritoneum, priamo z myokardu pri purulentnej myokarditíde, traumaticky, krvnou cestou pri sepse, pyémii a spále).
 - b) nebakteriálne – asptická

4.2.a) pri reumatizme ide spoločne s endokarditídou –
PANCARDITIS RHEUMATICA

4.2.b) fibrinózna perikarditída nad infarktom myokardu
s typickým trecím šelestom – PERICARDITIS EPISTENOCARDIACA

4.2.c) uremická perikarditída pri urémii, ako toxického
pôvodu.

FORMY PERIKARDITÍDY:

1. exudatívna – serózná, purulentná, fibrinózna
 - a) hromadenie viac fibrínu – COR HIRSUTUM, VILLOSUM, ak chýba serózná tekutina a listy sa zlepia PERICARDITIS FIBRINOSA SICCA
 - b) hemoragická perikarditída – pri sepe sprevádzajúcej hemoragickú diatézu, pri infekciách (antrax, varilola), najčastejšie ako prejav tbc alebo nádorového postihnutia.
 - c) Purulentná forma často ako druhotná infekcia hydroperikardu (žltý až zelený výpotok)
 - d) Putridná perikarditída – špinavozelené až šedé sfarbenie MECHANIZMUS účinku: tlak rozťahnutého perikardu na srdce a duté žily, na výstupu hepatálnych žíl do dolnej dutej žily-venostáza, rovnako aj bakteriálny účinok priamo na myokard.
2. produktívna – pericarditis fibrinosa productiva vo fáze hojenia exudátu – fibrinová pablana (najmä hemoragické a purulentné zápaly). Výsledkom je zlepenie – CONCRETIO, SYNECHIAE PERICARDII. Forma difúzneho zrastu s ukladaním vápenných solí PERICARDITIS PETROSA – pancierové srdce.
MECHANIZMUS: insufficientia cordis, zrasty zužujú ústie dutých žíl čo vedie ku vtokovej kongescii – PERICARDITIS CONSTRICTIVA (ak je združené s venostatickou cirhózou pečene, ascitom, perihepatitídou a perispelnitídou – M. PICK. Fixácia perikardu ku sternu a rebrám – MEDIASTINOPERICARDITIS.
3. Špecifická – vždy sekundárna – TBC – šírenie lymfatickou cestou z tbc LU mediastína (často 1-2 litre exudátu, často ako villózna forma s prímiesou krvi, spolu s kazeifikáciou exudátu – PERICARDITIS CASEOSA

5.Nádory: lipom, fibróm, sarkóm, mesoteliom, sekundárne postihnutie pri – karcinóm pľúc a pažeráka, skirrhus žalúdka, maligný thymom, lymfosarkóm, implantačne – pericarditis carcinomatosa.

Patológia endokardu

Lokalita: a) endocarditis valvularis,
b) endocarditis chordalis
c) endocarditis parietalis

Etiológia: I. Infekčná – bakteriálna (akútna a subakútna)
vírusová, rickettsiová, syfilitická, mykotická,
II. nebakteriálna – reumatická, Libmann-Sachs, marantická

I.INFEKČNÉ ENDOKARDITÍDY

BAKTERIÁLNA ENDOKARDITÍDA – MALIGNÁ

Stupeň bakteriémie a toxémie nie je rozhodujúci

Rozhoduje predchádzajúce poškodenie (reumatizmus) zdrsnenie povrchu chlopne, malformácia AO chlopne, defekt komorového septa, perzistencia d. Botalli.

FORMA:

- a) endocarditis bacterialis acuta – prebieha progresívne a rýchlo s deštrukciou chlopne
- b) endocarditis bacterialis subacuta - endocariditis maligna lenta – prebieha prolongovane s trombotizáciou chlopne

ENDOCARDITIS BACTERIALIS ACUTA

Rýchlo smrtiaca forma

Spôsobujú streptokoky, stafylokoky a pneumokoky

Hlavne postihnuté chlopne Mi a Ao (často: Mi hlavne reumaticky, Ao bakteriálne)

Často po operácii, katertrizácii srdca

Morfologicky – prevažne na spodnej ploche, nekróza endokardu, hnisavá kolikvácia, infekčné vegetácie, ulcerácie, deformácie, centrálna pyémia, vzdialené abscesy.

ENDOCARDITIS MALIGNA LENTA

Trvanie – niekoľko mesiacov až rokov

Výskyt – 2-krát častejšie u mužov ako žien, v mladom a strednom veku

Anamnesticky – prekonanie reumatizmu

Etiológia – menej virulentné baktérie

Locus – periapikálny absces, granulóm, amygdalitis, pharyngitis

Morfológia – tromby tvoria polypoidné vegetácie na oboch plochách chlopne, významne sa prejaví chyba chlopne, horúčky, postupne chátranie, anémia, pridružené ochorenie mozgu, obličiek.

Následky – 1. z embolizácie – blandné infarkty v slezine, obličkách, smrteľné v mozgu, kožné artérie – Oslerove uzlíky, tepny mezenteria a do a.femoralis. V obličkách spôsobuje embolizácia infikovaným trombom ložiskový zápal – Löhleinova nehnisavá embolická nefritída, ako segmentálna nekróza glomerulu.

- 2. celkové – toxemické ako hepatomegalia, subakútny tumor sleziny, nehnisavý zápal kĺbov, výrazné proliferatívne zmeny na chlopni – zhrubnutie a kalcifikáty, zmena tvaru chlopne – nedostatočnosť chlopne.

ENDOCARDITIS RHEUMATICA

Priebeh – v detstve a v mladom veku ako súčasť akútneho febrilného reumatizmu

Lokalita – postihuje hlavne chlopňu Mi a Ao, resp. chlopňu Tr. Ak postihuje súčasne všetky chlopne ide o panendokarditídu.

Prejavy – v akútnej forme sa javí ako verukózna forma, veruky sú v rade na okrajovej uzatváracej čiare chlopne zo strany predsieni (Mi a Tr chlopňa) na komorovej ploche u semilunárnych chlopní. Sprevádzané je zdúrením zadnej plochy ľavej predsieni nad úponom laterálneho cípu Mi chlopne v tzv. Mc Callumovom políčku.

Mikroskopicky – I. ataka: fibrinoidná nekróza väziva nad ktorou zanikne endotel – na tomto mieste sa zachytávajú trombocyty a fibrín, edém, zápalová celulizácia (LY, LEU), nastupuje potom proliferatívna fáza zápalu → reumatoidné uzlíky (Aschoffove) obsahujúce veľké bunky viacjadrové bunky – tzv. Aschoffove bunky.

II. ataka – zmeny chlopien sa hoja prenikaním ciev zo smeru úponu chlopne → tvorí sa granulačné tkanivo s prerastaním väziva →

výsledkom je deformácia celej chlopne, nastáva skrátenie a zvrátenie chlopne, ukladanie lipidov a vápna.

Následky – reumatická endokarditída je východiskom

1. pre chybu
2. pre vznik bakteriálnej endokarditídy

II.NEINFEKČNÉ ENDOKARDITÍDY

ENDOCARDITIS TERMINALIS (MARANTICA)

Výskyt – pri nádorovej chorobe a pri TBC

Prejavy – trombotická forma, ktorá je smrteľná pri trombotickej embolizácii do mozgu

ENDOCARDITIS VERRUCOSA ATYPICA

Ako súčasť Lupus erythematoses disseminatus sa označuje Endocarditis Libman-Sachs.

VITIUM CORDIS ACQUISITUM

Ide o následky chlopňovej endokarditídy v triáde po reumatickej syfilitickej a atheromatóznej endokarditíde.

I.stenóza

II.nedomykavosť – insuficiencia

III. v kombinácii

IV.bez organického poškodenia – relatívna funkčná insuficiencia

(vzniká pri dilatácii srdca – valvula tricuspidalis alebo aorty)

Pokiaľ je chyba chlopne kompenzovaná hypertrofiou myokard ide o tzv. kompenzovanú srdcovú chybu. Dlhodobu prechádza chyba chlopní do dekompenzácie srdca (pozor na graviditu a neprimeranú životosprávu).

STENOSIS OSTII VALVULAE MITRALIS

Pôvod: rheumatizmus

Forma: zrasty na komisúrach – blanitá stenóza, značná deformita do štrbiny alebo lievika

Mechanizmus: krv stagnuje v ĽP, ktorá dilatuje a hypertrofuje, dilatácia môže stláčať a deviovať pažerák, alebo obrnú ľavého

n.recurens, v ušku predsienie vzniká nástenná trombóza→zdroj embolizácie do mozgu, obličiek, končatinových tepien.

Mestnanie krvi v ĽP →reflexné zúženie pľúcnych žíl→reflexné zúženie p+úcnych arteriol, čím je chránená kapilárna zóna pred vzostupom tlaku→po dlhšej dobe nastáva sklerotizácie steny venúl→ochabnutie vén a presakovanie krvi a stáza→hnedá indurácia pľúc.

Zúženie ciev kompenzuje PK hypertrofiou→po dlhšej dobe ochabuje – dilatuje, stagnácia sa prenáša aj do PP→nastáva relatívna insuficiencia Tr chlopne.

Dilatácia predsiení vedie ku fibrilácii. ĽK môže strofovať z nedostatočného plnenia a výkonu.

Klinika: diastolický šelest vľavo, systolická pulzácia krčných žíl a pečene, generalizovaná venostáza, fibrilácia srdca.

INSSUFICIENTIA VALVULAE MITRALIS

Pôvod: rheumatizmus, relatívna pri dilatácii srdca (myokarditída, disseminovanej myofibróze, anémii, hypertónia, chyby Ao chlopne).

Mechanizmus: v systole regurgituje krv z ĽK do ĽP→preplňovanie ĽP vedie k jej hypertrofii a pretlak sa môže preniesť cez pľúca na pravú polovicu srdca.

ĽK hypertrofuje a dilatuje→po dlhšom čase nastáva hypertrofia a dilatácia celého srdca.

Klinika: systolický šelest, venostáza v pľúcnom obeh.

STENOSIS OSTII ARTERIOSI SINISTRI

Pôvod: rheumatizmus, fibroatheromatózna endokarditída.

Mechanizmus: ĽK pracuje proti zúženiu→extrémna hypertrofia, časom vedie ku stagnácii krvi v komore, ktorá dilatuje, pretlak sa preniesie cez ĽP do pľúcneho obehu.

INSSUFICIENTIA VALVULAE AORTAE

Pôvod: syfilis, minimálne reumatizmus alebo bakteriálna endokarditída.

Mechanizmus: syfilis spôsobuje buď organické poškodenie vo forme syfilitickej endokarditídy, alebo ide častejšie o syfilitickú aortitídu.

Nedomykavosť má za následok regurgitáciu krvi do ĽK sa diastolického šelestu, komora sa tak viac plní a rýchlo hypertrofuje a nakoniec rýchlo dilatuje→pod Ao chlopňou sa vytvárajú v komorovom septe regurgitačné kapsy – tzv. Zahnova chlopňa→excentrická hypertrofia srdca.

Vývrhový minútový objem srdca sa zvyšuje – znížením periférneho odporu, ktorý je spôsobený reflexne z pulzových nárazov na sinus caroticus.

Klinika: systolický šelest, diastolický šelest, venostáza v pľúcach, excentrická hypertrofia srdca, Doppler-kapilárna pulzácia.

NÁDORY ENDOKARDU

1. Myxom – guľovité, karfiolovité, laločnaté stopkou uchytené útvary, pendulujúce do dutiny srdca.

Lokalita: z endokardu septa ĽP, v okolí foramen ovale, môže vyplniť predieň, fragmentácia vedie k embolizácii do arteriálneho systému.

2. Pravý myxóm je intramurálny hamartóm.

ISCHAEMIA MYOCARDII

Prejavuje sa ako ISCHEMICKÁ CHOROBA SRDCA (ICHS).

Príčiny: 1. Atherosclerosis arteriarum coronariarum cordis

(rôzne typy plátov, zúženia lúmenu, narastanie plátu, edém plátu, intramurálny hematóm do plátu, trombóza, atherómové vredy,).

Lokalita: najčastejšie je postihnutá ľavá tepna a jej RIA.

2.Syphilis aorty

(zhrubnutie Ao zostupuje na Valsalvov sinus a vytvára okolo odstupu koronárnych tepien val).

3.Endarteriitis obliterans syphilitica, Polyarteriitis nodosa, thrombangiitis obliterans – Buergerova choroba a embólia sú veľmi vzácne pre uzáver vencovitej tepny.

Dôležitú úlohu zohrávajú kolaterály.

Následky:

1. INFARCTUS MYOCARDII – najvýraznejší prejav ischemickej choroby srdca – koagulačná nekróza – dekolované ložisko, ílované, poklesávajúce – zjavná makroskopia cca 6-8 h trvania, mikroskopicky sa svalovina farbí sýto eozínom, strata priečného pruhovania, zhrudkovatenie sarkoplazmy a dekolizácia ERY, emigrácia LEU, zníženie obsahu glykogénu, strata LDH a sukcinodehydrogenáz, zmena pH, edém EPR a mitochondrií).

Insuficiencia srdca – nastáva ak 20-30% svaloviny je nahradené väzivom.

Lokalizácia AIM:

a) Arteria coronaria sinistra

RIA: postihnuté komorové septum,

RC: predná stena, margo obtusus a zadná stena LK

b) Arteria coronaria dextra zadná stena PK a LK a komorové septum (často postihuje Hisov-Tawarov zväzok – klinicky nápadné spomalenie frekvencie a krátkodobé bezvedomie tzv. Adamsov-Stokesov syndróm).

c) Papilárne svaly sú zásobené koncovými tepnami a často sprevádzajú infarkt.

V Šiklovom reze:

a) Infarkt laminárny – subendokardiálny typ IM

b) Infarkt transmurálny – v endokardiálnej lokalite sa tvorí trombus, v perikardiálnej lokalite fibrinózna perikarditída.

Klinika a komplikácie:

Bolesť, kardiogénny šok, subfebrílie, aneurysma cordis acutum, aneurysma cordis dissecans, ruptura cordis, tamponatio cordis.

Reparácia:

Vedie ku vzniku JAZVY. Najskôr LEU demarkačný lem, na 4. deň sa začne tvoriť granulačné tkanivo s prienikom do nekrózy, rezorpcia makrofágmi, fibroblastická transformácia väziva a tvorba kolagénnych fibríl, niekedy ukladanie vápna, zrasty zo strany perikardu, rozpustenie a organizácia trombu.

Doba hojenia cca 5 týždňov, niekedy ako chronická aneurysma srdca, jazva je tenšia na 2-3 mm a aneurysmu často vyplňuje organizovaný

2. MYOMALATIO MYOCARDII – ischemia nie je tak rozsiahla, ide

o postupné odumieranie svalových vlákien ale bez výraznejšieho poškodenia interstícia, svalové bunky sa nahrádzajú drobnými jazvičkami.

Klinicky: angina pectoris

Výsledok: myofibrosis disseminata cordis dispersa.

MYOCARDITIS

1. Zápal ako reakcia na nekrózu – resorpčne-reparatívna reakcia
2. Zápal pri septiko-pyéмии ako akcidentálna lokalizácia
3. Zápal Ly-Pl infiltrácia interstícia a svalovina je intaktná.

Delenie (hrubé):

1. Myokarditídy konkomitujúce ako doprovodný prejav
 - a) Metabolické poruchy (urémia, porucha minerálov, myopatie, popáleniny, Basedowova choroba, karcinoid, intoxikácie, liekové pôsobenie)
 - b) Infekčné a infekčne-alergické stavy (spála, dysentéria, tbc, septikopyémia).
2. Myokarditídy ako samostatné chorobné stavy
 - a) Reumatická myokarditída, kolagenózy
 - b) Difterická myokarditída
 - c) Vírusová myokarditída (coxakie, mononukleóza, morbili, chrípka, infekcie HDC, parotitis epidemica, poliomyelitis, encefalomyocaritis)
 - d) Rickettsiová myokarditída
 - e) Izolovaná – idiopatická Fiedlerova myokarditída, granulomatózna obrovsko-bunková myokarditída
 - f) Toxoplazmová myokarditída a pri Trypanosomiasis crusi.

Klinicky: dilatácia komôr a ochabnutie myokardu.

Mikroskopia:

1. Hnisavá myokarditída
cesta krvná a z okolia, tvorba mnohotných abscesov.
2. Nehnisavá intersticiálna myokarditída. Postihuje hlavne interstícium a málo myokard.

a) Morbilová a vírusová myokarditída infiltrácia Ly-Hi-PI, vrchol okolo 14. dňa výraznejšia hypoxia myokardu vo forme vakuolizácie a ukladania vápnika.

b) Izolovaná myokarditída – často vedie k náhlej smrti, u diabetikov sa nachádzajú obrovské viacjadrové bunky a granulomatózny charakter (nutné vylúčiť sarkoidózu, tbc, mykotické ochorenie).

c) Rheumatická – fibrinoidná nekróza až Aschoffove uzlíky, granulómy, často postihuje papilárne svaly, septum a ĽP.

ZMENY TVARU A VEĽKOSTI SRDCA

1. NORMA: 300-330 g, rozmery 12x10x7 cm

2. HYPOPLÁZIA SRDCA: cca 200 g, vyskytuje sa pri celkovej konštitučnej hypoplázii, nanizme, hypoplázii cievneho systému, astenický habitus, thymiko-lymfatický stav – kvapkové srdce (celkovo v klinike hypotónia, labilita k záťaži, srdcová synkopa).

3. ATROFIA srdcapri senilnom marazme, inanícii, kachexii, javí sa ako nápadne úzke a zahrotené srdce, hmotnosť pod 150 g, kľukatý priebeh artérií, výrazná hnedá atrofia myokardu.

4. HYPERTROFIA srdca cca 450 - 500 g

a) Čistá – koncentrická hypertrofia srdca, hrúbka 2,5 - 3 cm

b) V kombinácii s dilatáciou je excentrická hypertrofia srdca

c) Extrémne zväčšenie cca 500 – 1000 g, rozmerov 18x16x10 cm, ako cor bovinum – bucardia.

Zväčšenie a zmnoženie vlákien, novotvorba kontraktilných proteínov s tvorbou nových myofibríl a myofilament.

PATOLÓGIA HYPERTROFIE:

1. Srdce pracuje proti zvýšenému odporu – chlopňová chyba alebo zvýšenie tlaku – tzv. TONOGÉNNA hypertrofia.

2. Pri samotnom ochorení myokardu – MYOGÉNNA hypertrofia

3. Pri PLETORE – zvýšené množstvo krvi

(? Mníchovské srdce - pivo a Thübingenské srdce – víno ?)

4. IDIOPATICKÁ hypertrofia – familiárny výskyt s enzymopathiou, v ELMI zdúrenie mitochondrií – mitochondriálna choroba srdca.

Hypertrofia sa vyvinie rýchlo u detí s glomerulonefritídou v priebehu 2-3 týždňov.

Tonogénna hypertrofia nastáva v dlhej osi srdca najmä v apikálnej časti a výtokovej časti ĽK. Izolovaná tonogénna hypertrofia ĽK nastáva pri esenciálnej hypertenzii, nefroskleróze, glomerulonefritíde a označuje sa ako COR HYPERTONICUM. Izolovaná tonogénna hypertrofia PK sa vyskytuje pri trvalo zvýšenému pľúcnemu tlaku a to v prípade 1. Zvýšenie arteriálnej pľúcnej rezistencie – COR PULMONALE (chronická bronchopulmonálna choroba, obštrukčný emfyzém, bronchiektázie, sukcesívna embolizácia, chronická intersticiálna fibróza pľúc a pneumokoniózy). 2. Priestorové zmeny hrudníka (kyfoskoliosis, pneumonektómia).

Kombinácia hypertonického a pulmonálneho srdca – COR BILATERALE
Pri disseminovanej myofibróze nastáva myogénna hypertrofia.

Myogénna dilatácia nastáva pri nadmernej telesnej námahe, toxické poškodenie myokardu, akútnej myokarditíde, anoxémii – pernicióznej anémii, otrave CO – tvar srdca je guľovitý pod bázou.

NÁDORY MYOKARDU

Typickým nádorom je RHABDOMYOMA – je vrodený a mnohotný, myokard je infiltrovaný belavými priesvitnými uzlami, vyčnievajúce do dutín srdca. Často v spojení s inými malformáciami, najčastejšie tuberózna skleróza mozgu a časté lipómy obličiek a rásštepý pier a podnebia, v združení s adenoma sebaceum (Pringle) na koži.

Sekundárne nádory – pri leukémii infiltráty, lymfosarkóm, metastázy melanómu, sarkómu alebo karcinómu, prerastanie nádorového bujnenia z LU alebo thymu.