

UNIVERZITA PARDUBICE

FAKULTA CHEMICKO-TECHNOLOGICKÁ

BAKALÁŘSKÁ PRÁCE

2022

Kristýna Mudrová

Univerzita Pardubice
Fakulta chemicko-technologická

Kardiovaskulární systém a jeho nemoci
Bakalářská práce

2022

Kristýna Mudrová

Univerzita Pardubice
Fakulta chemicko-technologická
Akademický rok: 2021/2022

ZADÁNÍ BAKALÁŘSKÉ PRÁCE

(projektu, uměleckého díla, uměleckého výkonu)

Jméno a příjmení: **Kristýna Mudrová**
Osobní číslo: **C19272**
Studijní program: **B3912 Speciální chemicko-biologické obory**
Studijní obor: **Zdravotní laborant**
Téma práce: **Kardiovaskulární systém a jeho nemoci**
Téma práce anglicky: **Cardiovascular System And Its Diseases**
Zadávající katedra: **Katedra biologických a biochemických věd**

Zásady pro vypracování

1. Vypracovat teoretickou rešerši týkající se kardiovaskulárního systému a jeho nemoci.
2. V první části popsat kardiovaskulární systém obecně.
3. Druhou část věnovat krevnímu tlaku a popsat jeho odchylky.
4. V poslední části se zaměřit na nemoci srdce.
5. V závěru popsat nemoci cév a syndrom zlomeného srdce.

Rozsah pracovní zprávy: **25 s.**
Rozsah grafických prací: **dle potřeby**
Forma zpracování bakalářské práce: **tištěná**

Seznam doporučené literatury:

Podle pokynů vedoucího bakalářské práce.

Vedoucí bakalářské práce: **Mgr. Katarína Svrčková, Ph.D.**
Katedra biologických a biochemických věd

Datum zadání bakalářské práce: **18. prosince 2021**
Termín odevzdání bakalářské práce: **1. července 2022**

prof. Ing. Petr Kalenda, CSc. v.r.
děkan

L.S.

prof. Mgr. Roman Kandár, Ph.D. v.r.
vedoucí katedry

V Pardubicích dne 28. února 2022

PROHLÁŠENÍ AUTORA

Prohlašuji:

Práci s názvem Kardiovaskulární systém a jeho nemoci jsem vypracovala samostatně. Veškeré literární prameny a informace, které jsem v práci využila, jsou uvedeny v seznamu použité literatury.

Byla jsem seznámena s tím, že se na moji práci vztahují práva a povinnosti vyplývající ze zákona č. 121/2000 Sb., o právu autorském, o právech souvisejících s právem autorským a o změně některých zákonů (autorský zákon), ve znění pozdějších předpisů, zejména se skutečností, že Univerzita Pardubice má právo na uzavření licenční smlouvy o užití této práce jako školního díla podle § 60 odst. 1 autorského zákona, a s tím, že pokud dojde k užití této práce mnou nebo bude poskytnuta licence o užití jinému subjektu, je Univerzita Pardubice oprávněna ode mne požadovat přiměřený příspěvek na úhradu nákladů, které na vytvoření díla vynaložila, a to podle okolností až do jejich skutečné výše.

Beru na vědomí, že v souladu s § 47b zákona č. 111/1998 Sb., o vysokých školách a o změně a doplnění dalších zákonů (zákon o vysokých školách), ve znění pozdějších předpisů, a směrnicí Univerzity Pardubice č. 7/2019 Pravidla pro odevzdávání, zveřejňování a formální úpravu závěrečných prací, ve znění pozdějších dodatků, bude práce zveřejněna prostřednictvím Digitální knihovny Univerzity Pardubice.

V Pardubicích dne 22.06.2022

Kristýna Mudrová v.r.

PODĚKOVÁNÍ

Mé poděkování patří Mgr. Kataríně Svrčkové, Ph.D., vedoucí mé bakalářské práce, za odborné vedení, cenné rady, vstřícnost, trpělivost a ochotu, kterou mi v průběhu zpracování této práce věnovala. Také bych ráda poděkovala své mamince za podporu po celou dobu studia.

ANOTACE

Bakalářská práce je zaměřena na kardiovaskulární systém, popisuje fyziologii a anatomii srdce a cévního systému, zabývá se některými patologickými změnami, které způsobují kardiovaskulární onemocnění. V první části je popsán kardiovaskulární systém, druhá část je věnována popisu krevního tlaku a tepové frekvence. Ve třetí části jsou popsány nemoci kardiovaskulárního systému, tedy nemoci srdce a cév. Poslední část je věnována syndromu zlomeného srdce.

KLÍČOVÁ SLOVA

kardiovaskulární systém; srdce; krevní tlak; tepová frekvence; ateroskleróza

TITLE

Cardiovascular system and its diseases

ANNOTATION

This bachelor thesis is focused on the cardiovascular system, the physiology and anatomy of the heart and vascular system are described, it is dealt with some of the pathological changes that cause cardiovascular diseases. In the first part, the cardiovascular system is described, in the second part, the blood pressure and heart rate are described. In the third part, the diseases of the cardiovascular system, i.e. diseases of the heart and blood vessels are described. In the last part the broken heart syndrome is described.

KEYWORDS

cardiovascular system; heart; blood pressure; heart rate; atherosclerosis

OBSAH

ÚVOD	12
1. KARDIOVASKULÁRNÍ SYSTÉM	13
1.1 Cévy	15
1.1.1 Tepny	16
1.1.2 Žíly.....	17
1.1.3 Kapiláry	19
1.2 Srdce.....	20
1.2.1 Převodní systém srdeční	22
1.2.2 Srdeční cyklus.....	23
1.2.3 Srdeční ozvy	24
2. KREVNÍ TLAK	26
2.1 Hypertenze	26
2.2 Hypotenze	27
3. TEP.....	29
3.1 Elektrokardiografie	29
3.2 Arytmie	30
4. NEMOCI KARDIOVASKULÁRNÍHO SYSTÉMU	32
4.1 Nemoci srdce.....	32
4.1.1 Infarkt myokardu	32
4.1.2 Ischemická choroba srdeční.....	34
4.1.2.1 Angina pectoris	34
4.1.3 Kardiomyopatie	35
4.1.4 Zánět srdce.....	36
4.1.5 Onemocnění chlopní.....	37
4.1.6 Vrozené srdeční vady	39
4.1.7 Srdeční selhání.....	40
4.2 Nemoci cév.....	41
4.2.1 Cévní mozková příhoda.....	41
4.2.2 Ateroskleróza.....	42
4.2.3 Aneuryzma.....	44
4.2.4 Trombóza.....	45
4.2.4.1 Embolie	46
4.2.5 Varixy	47
5. SYNDROM ZLOMENÉHO SRDCE	49

ZÁVĚR	50
POUŽITÁ LITERATURA	51

SEZNAM ILUSTRACÍ

Obrázek 1: Krevní oběh	14
Obrázek 2: Cévy	15
Obrázek 3: Tepna	17
Obrázek 4: Žíla	18
Obrázek 5: Kapiláry	20
Obrázek 6: Srdce.....	21
Obrázek 7: Převodní systém srdeční.....	23
Obrázek 8: EKG křivka	30
Obrázek 9: Infarkt myokardu.....	33
Obrázek 10: Ischemická choroba srdeční	34
Obrázek 11: Onemocnění chlopní	38
Obrázek 12: Cévní mozková příhoda	42
Obrázek 13: Ateroskleróza	44
Obrázek 14: Trombóza a embolie.....	47
Obrázek 15: Křečové a pavoučí žíly.....	48

SEZNAM TABULEK

Tabulka 1: Hodnoty krevního tlaku	27
---	----

SEZNAM ZKRATEK

AV	Atrioventrikulární uzel
BNP	Natriuretický peptid typu B (Brain Natriuretic Peptide)
CT	Počítačová tomografie (Computed Tomography)
EKG	Elektrokardiografie
FGF2	Fibroblastový růstový faktor (Fibroblast Grown Factor)
HF-pEF	Srdeční selhání se zachovalou funkcí levé komory (Heart Failure with preserved Ejection Fraction)
HF-rEF	Srdeční selhání se sníženou funkcí levé komory (Heart Failure with reduced Ejection Fraction)
MRI	Magnetická rezonance (Magnetic Resonance Imaging)
S1 – S4	Srdeční ozvy
SA	Sinoatriální uzel
TIA	Tranzitorní ischemická ataka (Transient Ischemic Attack)
VEGF	Vaskulární endotelový růstový faktor (Vascular Endothelial Grown Factor)
WHO	Světová zdravotnická organizace (World Health Organization)

ÚVOD

Nemoci kardiovaskulárního systému jsou v širším slova smyslu veškerá vrozená či získaná onemocnění srdce a cév. Celosvětově jim patří číslo jedna v žebříčku úmrtnosti. V České republice podle srdečně-cévních chorobám každý druhý člověk. Přestože je trend v posledních letech klesající, stále bohužel platí, že většina lidí podceňuje závažnost rizik spojených se vznikem kardiovaskulárních onemocnění a dělá pro prevenci méně, než by odpovídalo závažnosti těchto problémů. Při zjištění onemocnění už bohužel často bývá pozdě, jelikož nemoc o sobě delší dobu nemusí vůbec dát vědět.

Kardiovaskulární onemocnění řadíme mezi civilizační choroby, a proto jim lze při správné prevenci úspěšně předcházet. Dle Světové zdravotnické organizace (WHO, z anglického World Health Organization) jsou nejčastější příčinou úmrtí v tzv. západní civilizaci. Většina onemocnění srdečně cévního systému, s výjimkou vrozených vad, se vyskytuje spíše v dospělém věku. Po 50. roce života počet případů oběhových onemocnění narůstá. Častěji jsou postiženi muži. Ženy jsou totiž v produktivním věku chráněné ženskými pohlavními hormony (estrogeny). V klimakteriu tento ochranný efekt mizí.

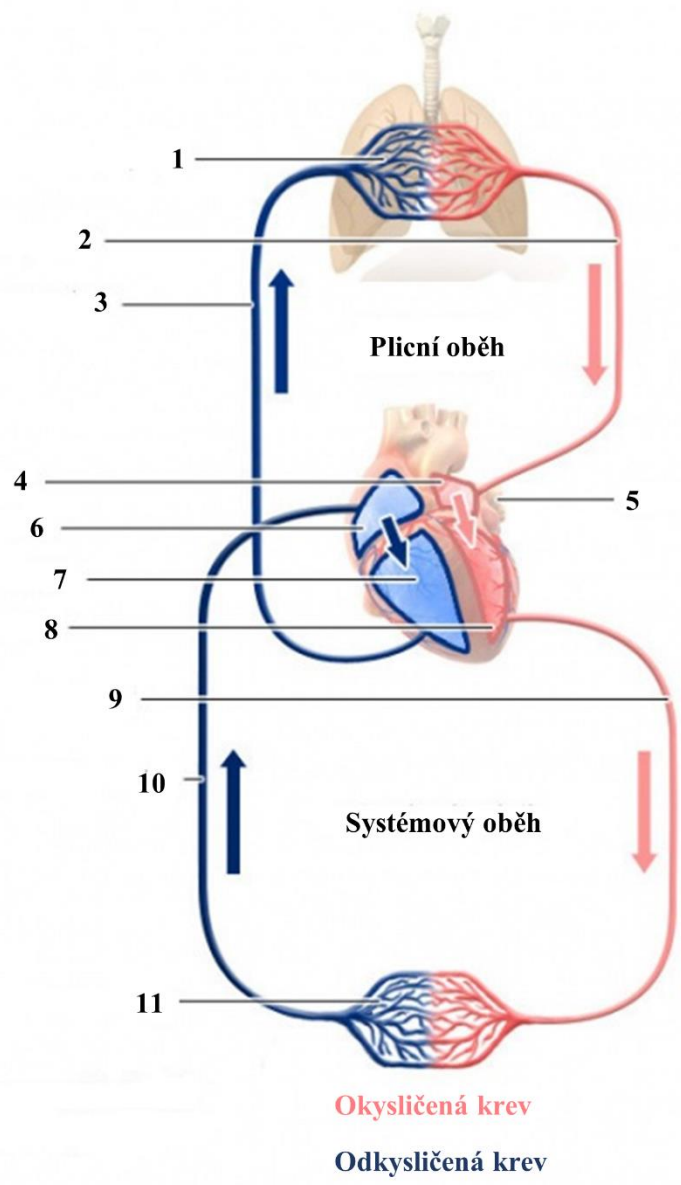
1. KARDIOVASKULÁRNÍ SYSTÉM

Kardiovaskulární systém, nazývaný také cévní nebo jednoduše oběhový, se skládá ze srdce, cév a přibližně 5 litrů krve, kterou cévy transportují téměř do všech tkání. Srdce je svalová pumpa, která žene krev v těle. Cévy zahrnují tepny, žíly a kapiláry, které rozvádí krev po těle. Tepny odvádějí krev ze srdce, zatímco žíly přivádějí krev zpět do srdce a kapiláry jsou drobné cévy, které dodávají krev do všech tkání těla. Samotná krev slouží k transportu různých látek jako jsou elektrolyty, hormony nebo odpadní látky. Kardiovaskulární systém je nezbytný pro lidský život, je to první hlavní síť orgánů, která se vyvíjí v embryu a dosahuje funkčního stavu mnohem dříve než jakýkoli jiný hlavní orgánový systém. [1-5]

Hlavní funkcí kardiovaskulárního systému je dodávat kyslík do tělesných tkání a současně odstraňovat oxid uhličitý produkovaný metabolismem. Mezi další funkce patří transport živin a hormonů, odstraňování odpadních látek, ochrana před patogeny a regulace homeostázy těla. Kromě odstraňování plynného odpadu (oxid uhličitý) oběhový systém také transportuje krev do orgánů (játra a ledviny), aby odstranily škodlivé látky. Kardiovaskulární systém chrání tělo prostřednictvím bílých krvinek, které bojují s patogeny, jež se dostaly do těla. Krev také nese protilátky, které poskytují specifickou imunitu vůči patogenům, kterým bylo tělo dříve vystaveno nebo proti nimž bylo očkováno. Kardiovaskulární systém je také nezbytný pro udržování homeostázy, jehož zásadní role závisí na nepřetržitém a kontrolovaném pohybu krve kapilárami, které prostupují každou tkání a zasahují do každé buňky v těle. Cévy pomáhají udržovat stabilní tělesnou teplotu. Krev také pomáhá vyrovnávat pH těla díky přítomnosti hydrogenuhličitanových iontů, které působí jako pufr. A nakonec albuminy v krevní plazmě pomáhají vyrovnávat osmotickou koncentraci tělesných buněk udržováním izotonického prostředí. Poruchy nebo poškození jedné či několika částí kardiovaskulárního systému mohou mít vážné následky. [1-5]

Krevní oběh začíná, když se srdce uvolní mezi dvěma srdečními tepey. V lidském těle jsou dva typy krevního oběhu, systémový a plicní. Systémový oběh transportuje krev do orgánů, tkání a buněk v celém těle. Levá komora pumpuje okysličenou krev do aorty, odkud krev putuje do menších tepen a kapilární sítě. Krev odvádí kyslík, živiny a další důležité látky a zachycuje oxid uhličitý a odpadní látky. Krev, která má nyní nízký obsah kyslíku se shromažďuje v žilách a putuje do pravé části srdce. Zde začíná plicní oběh. Plicní oběh vyměňuje krev mezi srdcem a plícemi za účelem okysličení. Pravá komora pumpuje odkysličenou krev (obsahující oxid uhličitý) do plicní tepny, která se větví do menších tepen

a kapilár. Kapiláry tvoří jemnou síť kolem plicních váčků, kde dochází k výměně plynů, oxid uhličitý je odstraněn z krve a kyslík se dostává do krevního oběhu. Okysličená krev putuje plicními žilami do levé části srdce. Odtud je pumpována do systémového oběhu, dodává kyslík do tkání a vrací se opět do pravé části srdce. Další srdeční tep spustí nový cyklus krevního oběhu. Oba tyto oběhy začínají i končí v srdci. Krevní oběh je znázorněn na obrázku 1. [1-5]

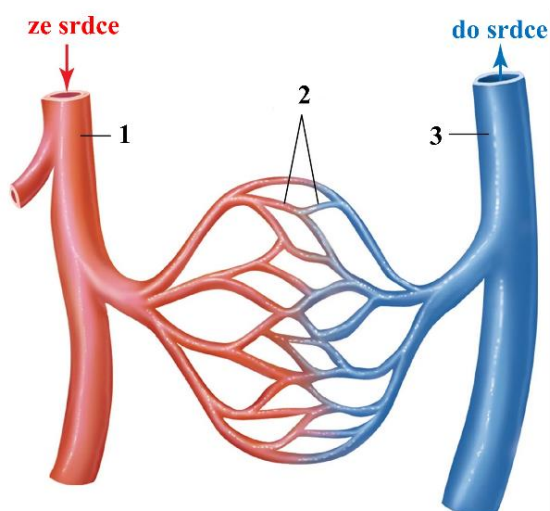


Obrázek 1: Krevní oběh [5]

- (1) kapiláry v plicích, (2) plicní žíla, (3) plicní tepna, (4) levá síň, (5) srdce, (6) pravá síň,
 (7) pravá komora, (8) levá komora, (9) aorta, (10) dutá žíla, (11) kapiláry v těle

1.1 Cévy

Cévní systém zahrnuje všechny cévy, které se nacházejí mimo srdce. Cévy jsou složité sítě dutých trubic, které transportují krev celým tělem, aby mohla dodávat živiny buňkám a odstraňovat z nich odpadní látky. Cévy zahrnují tepny, žíly a kapiláry. Tepny odvádějí krev ze srdce, žíly přivádějí krev zpět do srdce a kapiláry spojují tepny a žíly. Krevní cévy jsou často pojmenovány buď podle oblasti těla, kterou vedou krev, nebo podle blízkých struktur. Cévy jsou znázorněny na obrázku 2. [5-10]



Obrázek 2: Cévy [10]

(1) tepna, (2) kapiláry, (3) žíla

Některé cévy mají široký průměr, například břišní aorta je široká asi 2 centimetry. Ale jiné cévy, jako jsou kapiláry, jsou extrémně malé. Nejmenší cévy měří pouze od 2 do 12 mikrometrů. Velikost cév odpovídá množství krve, které cévou prochází. Lidské tělo obsahuje asi 60 000 mil dlouhou linii krevních cév. [5-10]

Všechny cévy obsahují dutou oblast zvanou lumen, kterou může proudit krev. Kolem lumen je stěna cévy, která je tenká v případě kapilár nebo velmi silná v případě tepen. Cévy jsou lemovány tenkou vrstvou jednoduchého plochého epitelu zvaného endotel, který hraje klíčovou roli při kontrole průchodu látek, včetně živin a odpadních produktů, udržuje krevní buňky uvnitř cév a zabraňuje tvorbě sraženin. Endotel je oddělen od vnějších vrstev cévy bazální laminou a vystýlá celý oběhový systém až do nitra srdce, které se nazývá endokard. [5-10]

Stěny většiny cév mají tři vrstvy. *Tunica adventitia (externa)* je vnější vrstva cévy, která poskytuje strukturální podporu a tvar. *Tunica media* je střední vrstva cévy tvořená

elektrickými vlákny, která udržují krev proudící jedním směrem a regulují průměr cévy. *Tunica intima (interna)* je vnitřní vrstva cévy tvořená z endoteliální výstelky a slouží k snadnému proudění krve. [5-10]

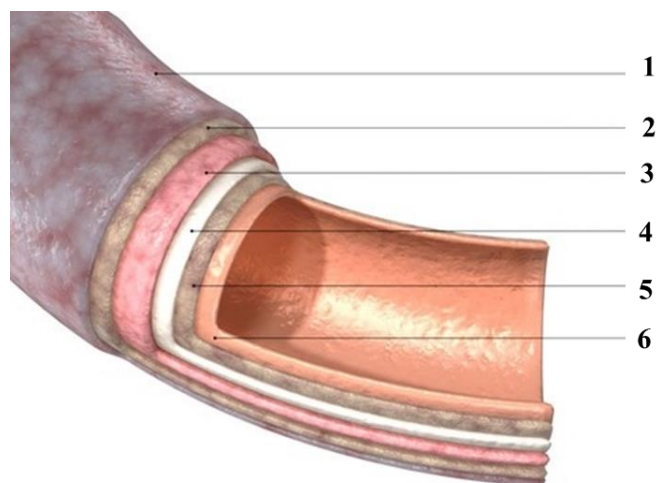
Cévy tvoří dva uzavřené systémy trubic, které začínají a končí v srdci. Plicní cévy transportují krev z pravé komory do plic a zpět do levé síně. Systémové cévy transportují krev z levé komory do tkání a poté vrací krev do pravé síně. [5-10]

Krevní cévy vznikají z mezodermální vrstvy. Ke tvorbě cév dochází prostřednictvím dvou hlavních mechanismů, vaskulogeneze a angiogeneze. Vaskulogeneze je proces, při kterém se v embryu tvoří krevní cévy. Interakce mezi prekurzorovými buňkami a různými růstovými faktory řídí buněčnou diferenciaci. Prekurzorové mezodermální buňky a jejich receptory reagují na FGF2 a stávají se z nich hemangioblasty. Hemangioblastové receptory pak reagují na VEGF, což vyvolává další diferenciaci na endoteliální buňky. Tyto endoteliální buňky se pak spojí a vytvoří první duté cévy. Mezi první cévy vytvořené vaskulogenezí patří aorta a hlavní žíly. Všechny ostatní cévy v lidském těle se tvoří angiogenezí. Angiogeneze je proces, při kterém se nové cévy odvozují z endoteliální vrstvy již existující cévy. Interakce zahrnující VEGF řídí angiogenezi. Tento proces je převládající formou neovaskularizace u dospělých. Angiogeneze hraje důležitou roli při náhradě poškozené tkáně, ale vyskytuje se také za abnormálních podmínek, jako je růst a progresse nádoru. [5-10]

1.1.1 Tepny

Tepny neboli artérie jsou elastické cévy, které přenáší okysličenou krev ze srdce do tkání těla. Tepny čelí vysokému krevnímu tlaku, protože nesou krev vytlačenou ze srdce velkou silou. Aby vydržely tento tlak, jsou stěny tepen silnější, pružnější a svalnatější než stěny jiných cév. Protože jsou tepny elastické, zužují se, když srdce mezi údery relaxuje a pomáhají tak udržovat krevní tlak. Arteriální expanze a kontrakce nebo puls se shodují s tepem srdce. [11-13]

Stěna tepny se skládá ze tří vrstev. *Tunica adventitia (externa)* tvoří silný vnější obal tepen. Skládá se z pojivové tkáně a také kolagenových a elastických vláken. Tato vlákna umožňují, aby se tepny protáhly k zabránění nadměrné expanzi v důsledku tlaku, který je vyvíjen na stěny průtokem krve. *Tunica media* tvoří střední vrstvu stěn tepen. Skládá se z hladkého svalstva a elastických vláken. *Tunica intima (interna)* tvoří vnitřní vrstvu tepen. Tato vrstva se skládá z elastické membránové výstelky a hladkého endotelu, který je pokryt elastickými tkáněmi. Tepna je znázorněna na obrázku 3. [11-13]



Obrázek 3: Tepna [13]

(1) *Tunica adventitia (externa)* (2) vnější elastická membrána, (3) *Tunica media*, (4) vnitřní elastická membrána, (5) *Tunica intima (interna)*, (6) endotel

V těle se nacházejí čtyři typy tepen, plicní, systémové, svalové a elastické. Plicní tepny vedou krev ze srdce do plic, kde krev nabírá kyslík. Systémové tepny dodávají krev do zbytku těla. Svalové tepny zahrnují anatomicky pojmenované tepny (např. brachiální tepna, radiální tepna, stehenní tepna). Svalové tepny obsahují více buněk hladkého svalstva ve vrstvě *Tunica media* než elastické tepny. Elastické tepny jsou velké cévy nejbližší srdci (aorta a plicní tepny), které obsahují mnohem pružnější tkáň v *Tunica media* než svalové tepny. Tato vlastnost elastických tepen jim umožňuje udržovat relativně konstantní tlakový gradient navzdory konstantní pumpovací činnosti srdce. [11-13]

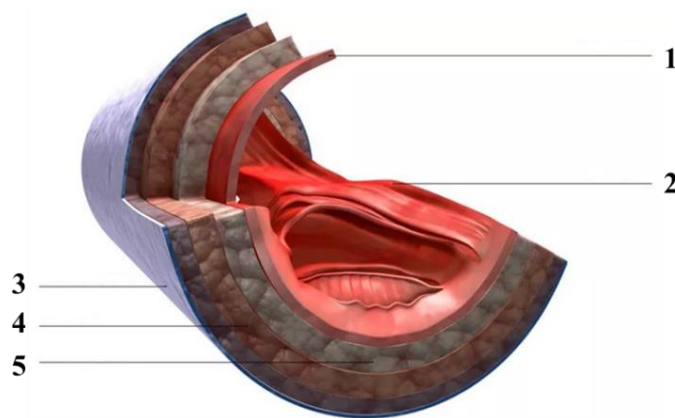
Největší tepnou je aorta, která vychází z levé srdeční komory. Prochází hrudníkem, bránicí břichem a v blízkosti pánve se rozvětňuje na dvě tepny, které přivádějí krev do dolní části těla a nohou. Aorta se větví do sítě menších tepen, které se táhnou po celém těle a zásobují kreví oblast hlavy (brachiocefalická tepna) nebo srdce (koronární tepny). Menší větve tepen se nazývají arterioly. Arterioly přivádějí krev do kapilár. [11-13]

1.1.2 Žíly

Žíly neboli vény jsou elastické cévy, které přenáší krev z různých částí těla do srdce. Na rozdíl od vysokotlakého arteriálního systému je žilní systém nízkotlaký a spoléhá na gravitaci, setrvačnost a sílu svalové kontrakce, které pomáhají tlačít krev zpět do srdce. V důsledku nižšího krevního tlaku mají žíly tenčí stěny než tepny, to umožňuje žilám pojmout více krve než tepnám. Na rozdíl od tepen obsahují žíly chlopně, které zajišťují průtok krve pouze jedním směrem (tepeny nevyžadují chlopně, protože tlak ze srdce je tak silný, že krev

může proudit pouze jedním směrem). Chlopně také pomáhají krvi cestovat zpět do srdce proti gravitační síle. [14-16]

Stejně jako v tepnách mají stěny žil tři vrstvy. *Tunica adventitia (externa)* je vnější vrstva žíly, skládá se hlavně z pojivové tkáně a je nejtlustší vrstvou žíly. *Tunica media* je střední vrstva žíly, obsahuje méně svalové a elastické tkáně než tepna a úměrně tomu více kolagenových vláken. *Tunica intima (interna)* je vnitřní vrstva žíly, která má chlopně, které zabraňují zpětnému toku krve. Žíla je znázorněna na obrázku 4. [14-16]



Obrázek 4: Žíla [16]

(1) endotel, (2) žilní chlopeň, (3) *Tunica adventitia (externa)*, (4) *Tunica media* (5) *Tunica intima (interna)*

Žíly lze rozdělit na čtyři typy, plicní, systémové, povrchové a hluboké. Plicní žíly přivádějí okysličenou krev z plic do levé síně. Systémové žíly vracejí odkysličenou krev ze zbytku těla do pravé síně. Povrchové žíly se nacházejí blízko povrchu kůže a nenacházejí se v blízkosti odpovídající tepny. Hluboké žíly se nacházejí hluboko ve svalové tkáni a typicky se nacházejí v blízkosti odpovídající tepny se stejným názvem (např. koronární tepny a žíly). [14-16]

Hlavní a největší žílou v těle je dutá žíla. Horní dutá žíla (*vena cava superior*) je v pravé horní části hrudníku. Přenáší krev z hlavy, krku, paží a hrudníku zpět do srdce. Dolní dutá žíla (*vena cava inferior*) se nachází blízko pravé strany bránice, přivádí krev z nohou, chodidel, břicha a pánve zpět do srdce. Poté, co krev projde kapilárami, vstoupí do nejmenších žil nazývaných venuly. Z venulů proudí krev postupně do větších žil, které ji přes dutou žílu transportují zpět do srdce. Žaludeční a střevní žíly plní jedinečnou funkci, místo aby přiváděly krev přímo do srdce, přivádějí krev do jater jaterní portální žílou. Krev opouštějící trávicí orgány je bohatá na živiny a další chemikálie absorbované z potravy. Játra

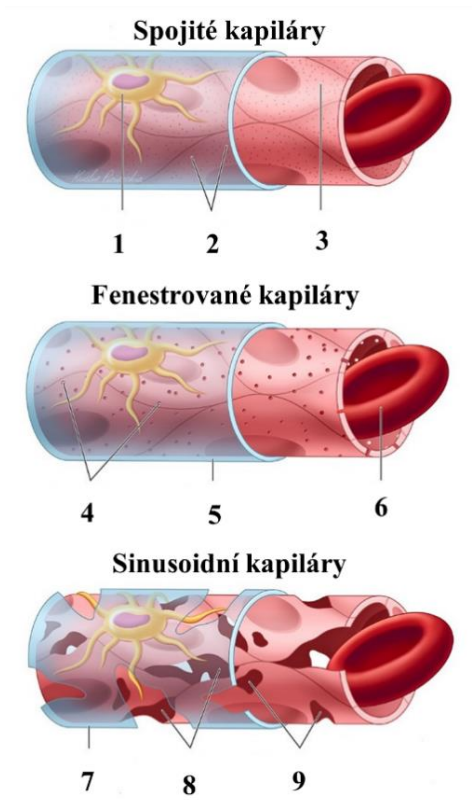
odstraňují toxiny, ukládají cukry a zpracovávají produkty trávení dřívě, než se dostanou do ostatních tkání. Krev z jater se pak vrací do srdce dolní dutou žilou. [14-16]

1.1.3 Kapiláry

Kapiláry neboli vlásečnice jsou nejmenší, nejtěsnější a nejpočetnější z krevních cév v těle. Lze je nalézt procházející téměř každou tkání těla. Kapiláry se na jednom konci připojují k arteriolám a na druhém k venulám, tzn. spojují tepny s žilami. Funkcí kapilár je výměna materiálu (plyny, živiny a odpadní látky) mezi krví a tkáňovými buňkami, dochází k výměně kyslíku a živin za oxid uhličitý a odpadní látky. Proudění krve v kapilárách je řízeno prekapilárními svěrači. Prekapilární svěrač tvoří svalová vlákna, která řídí pohyb krve mezi arterioly a kapilárami. [17-19]

Stěny kapilár jsou velmi tenké a skládají se pouze z jediné vrstvy endoteliálních buněk, takže mezi krví a tkáněmi je co nejmenší množství struktury. Endotel funguje jako filtr, který udržuje krevní buňky uvnitř cév a zároveň umožňuje kapalinám, rozpuštěným plynům a dalším látkám difundovat stěnami a dostat se do orgánů a tkání a odvádět odpadní látky z tkání. Na vnější straně kapilárních stěn se nacházejí tečkované buňky zvané pericyty, které se mohou stáhnout, aby omezily průtok krve. [17-19]

Existují tři typy kapilár, spojité, fenestrované a sinusoidní. Spojité kapiláry nemají žádné perforace a umožňují průchod pouze malým molekulám (plyny, voda, glukóza, některé hormony). Jsou přítomny ve svalech, kůži, plicích a nervové tkáni. Fenestrované kapiláry mají malé póry (fenestrace), které umožňují průchod větším molekulám (živiny a krev) a nacházejí se ve střevech (vstřebání živin z potravy), ledvinách (filtrace odpadních látek z krve) a endokrinních žlázách. Sinusoidní kapiláry mají velké otevřené póry (fenestrace), které umožňují průchod velkých molekul i buněk (erytrocyty). Jsou přítomny v kostní dřeni, lymfatických uzlinách, slezině a játrech. Kapiláry jsou znázorněny na obrázku 5. [17-19]



Obrázek 5: Kapiláry [19]

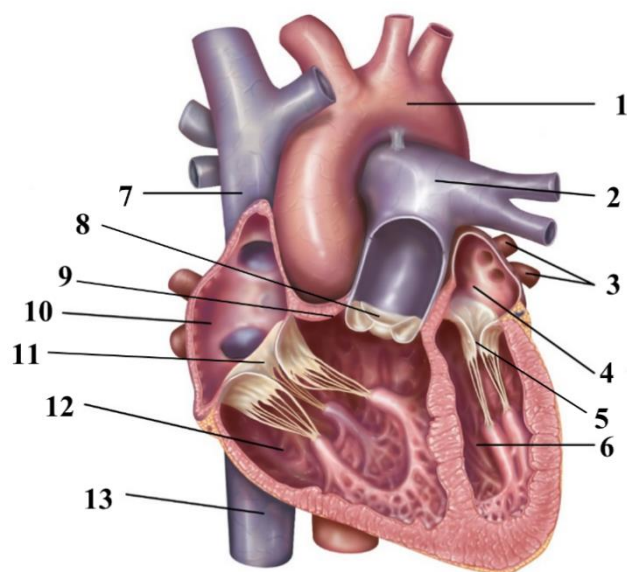
(1) pericyty, (2) póry, (3) endoteliální buňka, (4) fenestrace, (5) bazální membrána, (6) erytrocyt (červená krvinka), (7) nespojitá bazální membrána, (8) mezery, (9) velké fenestrace

Kapiláry jsou důležité pro několik orgánů a tkání. V centrálním nervovém systému (CNS) tvoří hematoencefalickou bariéru, kde pomáhají chránit mozek tím, že umožňují průchod pouze nejnужnějším živinám a omezují schopnost toxinů (a bohužel i mnoha chemoterapeutických látek a dalších léků) procházet do mozku, tím jej chrání před poškozením. Pro endokrinní systém jsou důležité dodáváním hormonů do konkrétních orgánů. Pro ledviny, kde kapiláry filtrují krev, vytvářejí moč a absorbují sodík a vodu. Pro plíce tím, že se zbavují oxidu uhličitého a přijímají kyslík. Pro střevo tím, že pomáhají transportovat natrávené živiny k výživě buněk. [17-19]

1.2 Srdce

Lidské srdce je svalový pumpující orgán hruškovitého tvaru o velikosti sevřené pěsti umístěný mediálně od plic podél střední čáry těla v hrudní oblasti mírně vlevo od středu. Spodní špička srdce, známá jako hrot, je otočena doleva, proto se asi 2/3 srdce nachází na levé straně těla a 1/3 na pravé straně. Bije asi stotisíc-krát denně a pumpuje přibližně 8 litrů krve do celého těla 24 hodin denně, 7 dní v týdnu. [20-25]

Srdce (*cor*) se skládá ze čtyř samostatných oddílů, dvou komor (levé a pravé) a dvou síní (levé a pravé). Síně (*atrium*) přijímají krev, zatímco komory (*ventriculum*) krev vypuzují. Přepážka (*septum*) odděluje levou a pravou stranu srdce. Průtok krve jedním směrem řídí chlopně, které oddělují síně od komor. Srdce má 4 chlopně, aortální, mitrální, pulmonální a trikuspidální. Aortální chlopeň se nachází mezi levou komorou a aortou. Mitrální chlopeň se nachází mezi levou síní a levou komorou. Pulmonální chlopeň se nachází mezi pravou komorou a plicní tepnou. Trikuspidální chlopeň se nachází mezi pravou síní a pravou komorou. Otevírání a zavírání chlopni je klíčové ke zvuku srdečního tepu. Srdce je znázorněno na obrázku 6. [20-25]



Obrázek 6: Srdce [25]

- (1) aorta, (2) plicní tepna, (3) plicní žíly, (4) levá síň, (5) mitrální chlopeň, (6) levá komora,
 (7) horní dutá žíla, (8) pulmonální chlopeň, (9) aortální chlopeň, (10) pravá síň,
 (11) trikuspidální chlopeň, (12) pravá komora, (13) dolní dutá žíla

Srdce funguje jako „dvojitá pumpa“, kde levá a pravá strana srdce pracují jednotlivě. Odkysličená krev vstupuje do pravé síně prostřednictvím dolní duté žíly a horní duté žíly. Krev protéká trikuspidální chlopni a vstupuje do pravé komory, ta pumpuje krev přes pulmonální chlopeň a ven ze srdce před hlavní plicní tepnu. Krev pak proudí levou a pravou plicní tepnou do plic, kde vstupuje do krve kyslík a odstraňuje se oxid uhličitý. Výsledkem je okysličená krev. Krev se vrací do srdce a proudí do levé síně čtyřmi plicními žilami a dále

protéká mitrální chlopní. Vstupuje do levé komory, ta pumpuje krev přes aortální chlopeň do aorty, která dodává krev zbytku těla. [20-25]

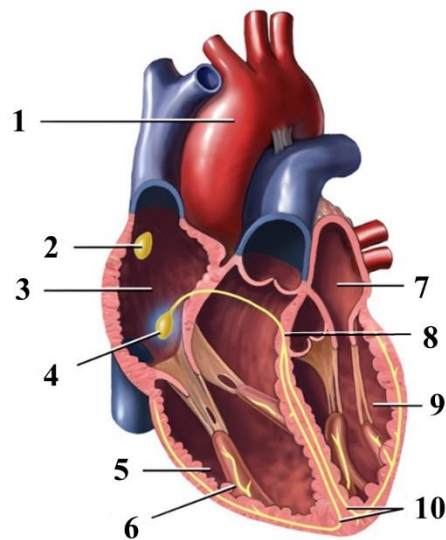
Stěny srdce se skládají z několika vrstev tkáně. Jedná se o svalovou tkáň, myokard. Tenká vrstva tkáně, osrdečník (perikard), pokrývá vnější stranu srdce. Epikard je ochranná vrstva, která se skládá převážně z pojivové tkáně a tvoří nejvnitřnější vrstvu perikardu. Endokard vystylá vnitřek srdce a chrání chlopně a komory. Srdeční dutina je uprostřed rozdělena na pravou a levou. [20-25]

1.2.1 Převodní systém srdeční

Převodní systém srdeční je síť specializovaných svalových buněk nacházejících se ve stěnách srdce a elektrických signálů způsobující kontrakci. Elektrické signály, které procházejí srdcem způsobují, že se různé části srdce roztahují a stahují. Tento proces řídí průtok krve srdcem a celým tělem. V ideálním případě systém udržuje stabilní, rovnoměrnou srdeční frekvenci. Pomáhá zrychlit srdeční frekvenci, pokud potřebuje více krve a kyslíku, nebo zpomalit, pokud je čas na odpočinek. [26-30]

Srdce je schopno vytvářet své vlastní elektrické impulsy a řídit dráhu, kterou impulsy procházejí prostřednictvím specializované vodivé dráhy. Tato cesta se skládá z pěti částí, sinoatriální (SA) uzel, atrioventrikulární (AV) uzel, Hisův svazek, Tawarova raménka, Purkyňova vlákna. Sinoatriální uzel je soubor specializovaných buněk, někdy bývá nazýván přirozený kardiostimulátor srdce, jelikož pravidelně vysílá elektrické impulsy spouštějící srdeční tep. Vlna vzruchu tvořená SA uzlem se šíří přes obě síně, což má za následek síňovou kontrakci (síňovou systolu). SA uzel se nachází v horní části pravé srdeční síně poblíž horní duté žíly. Rychlost, jakou SA uzel vysílá impulsy, je ovlivněna autonomním nervovým systémem. Autonomní nervový systém zahrnuje sympatické a parasympatické nervy. Sympatický nervový systém zrychluje činnost SA uzlu, což zvyšuje srdeční frekvenci. Parasympatický nervový systém zpomaluje činnost SA uzlu, což snižuje srdeční frekvenci. Atrioventrikulární uzel zpožďuje elektrický signál SA uzlu (zlomek sekundy), aby bylo zajištěno, že síně budou mít dostatek času na úplné vypuzení krve do komor před komorovou systolou. Vlna vzruchu přechází z AV uzlu do Hisova svazku. AV uzel se nachází v oblasti zvané Kochův trojúhelník. Hisův svazek bývá také nazýván atrioventrikulární svazek a slouží k přenosu elektrického impulsu z AV uzlu do Purkyňových vláken. Tawarova raménka vznikají dělením Hisova svazku, levé raménko vede elektrické signály přes Purkyňova vlákna do levé komory. Pravé raménko vede elektrické signály přes Purkyňova vlákna do pravé

komory. Purkyňova vlákna jsou sítí specializovaných nervových buněk, které jsou schopny velmi rychle vysílat elektrické signály z AV uzlu do myokardu komor. Purkyňova vlákna jsou umístěna v subendokardinálním povrchu stěn komory. Subendoteliální povrch je součástí endokardu, vnitřní vrstvy tkáně, která vystýlá srdeční komoru. Když Purkyňova vlákna vysílají elektrické signály do komor, komory se stahují. Krev proudí z pravé komory do plicních tepen a z levé komory do aorty, aorta posílá krev ze srdce do zbytku těla. Převodní systém srdeční je znázorněn na obrázku 7. [26-30]



Obrázek 7: Převodní systém srdeční [30]

(1) aorta, (2) sinoatriální (SA) uzel, (3) pravá síň, (4) atrioventrikulární (AV) uzel, (5) pravá komora, (6) Purkyňova vlákna, (7) levá síň, (8) Hisův svazek, (9) levá komora, (10) Tawarova raménka

1.2.2 Srdeční cyklus

Srdeční cyklus je definován jako sekvence střídavých kontrakcí a relaxací síní a komor za účelem pumpování krve do celého těla. Začíná na začátku jednoho srdečního tepu a končí na začátku tepu dalšího. Srdeční cyklus začíná spontánním akčním potenciálem v SA uzlu. [31-33]

Cyklus srdeční činnosti lze rozdělit na dvě základní fáze, které se pravidelně střídají, systolu (kontrakci) a diastolu (relaxaci). Systola představuje čas, během kterého se komory stahují a vypuzují krev do aorty a plicní tepny. Atrioventrikulární (mitrální a trikuspidální) chlopně jsou během systoly uzavřeny, proto do komor neproniká žádná krev. Jakmile se komora začne stahovat, komorový tlak překročí síňový tlak, což má za následek uzavření

atrioventrikulárních chlopní. Komory jsou ve stavu známém jako izovolumická kontrakce. Jakmile se komorový tlak zvýší, otevřou se semilunární (aortální a pulmonální) chlopně, aby umožnily e젝ci do aorty a plicní tepny. Tato fáze se proto často nazývá e젝ční. Množství krve, které zůstalo v komoře na konci systoly, se nazývá end-systolický objem nebo afterload. Množství krve skutečně vypuzené z komory je známé jako srdeční výdej. Poměr systolického objemu a end-diastolického objemu se nazývá e젝ční frakce, která obvykle činí přibližně 60 %. [31-33]

Diastola představuje časové období, kdy komory relaxují (nestahují se). Začíná uzavřením chlopní. Během síňové diastoly pravá síň dostává odkysličenou krev z těla prostřednictvím horní a dolní duté žíly a levá síň dostává okysličenou krev z plic čtyřmi plicními žilami. Během diastoly komor přichází období známé jako izovolumická relaxace, kdy dochází k prudkému poklesu intraventrikulárního (komorového) tlaku. Nakonec se komorový tlak sníží pod síňový tlak a atrioventrikulární chlopně se otevřou, to umožňuje průtok krve do komor, což je často označováno jako rychlé plnění komor (plnicí fáze). Představuje většinu krve, která je v komoře předtím, než se stáhne. Ke konci diastoly komor je veškerá zbytková krev v síních pumpována do komory. Celkový objem krve přítomné v komoře na konci diastoly se nazývá end-diastolický objem nebo preload. [31-33]

1.2.3 Srdeční ozvy

Srdeční ozvy jsou zevním projevem srdeční činnosti. Průtok krve vytváří vibrace v srdečních komorách a chlopních, které produkují slyšitelné zvuky slyšitelné přes stetoskop (auskultace). [34-36]

Rozlišují se čtyři srdeční ozvy, ale u zdravého dospělého člověka srdce vydává pouze dvě ozvy běžně popisované jako „lub“ a „dub“. Třetí a čtvrtá ozva může naznačovat poruchu srdeční funkce. První srdeční ozva (S1) vzniká, když se obě komory stahují a pumpují krev do aorty a plicní tepny, atrioventrikulární (mitrální a trikuspidální) chlopně se uzavřou, aby zabránily zpětnému toku krve do síní. S1 je generován vibracemi vytvořenými uzavřením těchto dvou ventilů. K tomu dochází na začátku komorové systoly. Po přečerpání krve se komory uvolní, aby přijaly krev ze síní a nastává diastola. Semilunární (aortální a pulmonální) chlopně se uzavřou a způsobí vibrace, což vede ke vzniku druhé srdeční ozvy (S2). K tomu dochází v izovolumické relaxační fázi diastoly. Třetí srdeční ozva (S3) je slyšitelná s rychlým přívalem krve ze síně do komory při jejím uvolnění. U některých lidí to může být normální, fyziologicky je slyšitelná u dětí, ale u lidí se srdečním onemocněním může S3 znamenat

srdeční selhání. Čtvrtá srdeční ozva (S4) je zvuk nízké intenzity, který je slyšet těsně před S1 v srdečním cyklu. Náhlé zpomalení průtoku krve komorou při kontrakci síně způsobuje tuto ozvu, která může být příznakem srdečního onemocnění. [34-36]

2. KREVNÍ TLAK

Krevní tlak (TK) je tlak cirkulující krve působící na stěny cév. Vyšší hodnota se rovná systolickému tlaku, měří se tlak na stěnu tepen během srdečního tepu, kdy srdce pumpuje krev do aorty. Nižší hodnota se rovná diastolickému tlaku, měří se tlak na stěnu tepen mezi úderů srdce, kdy je srdce v klidu a plní se krví. Čím více krve srdce pumpuje a čím užší jsou tepny, tím vyšší je krevní tlak. [37-39]

Přístroj používaný k měření krevního tlaku je tlakoměr. Skládá se z gumové manžety, která se nafukuje buď ručně, nebo strojovou pumpou. Jakmile je manžeta dostatečně nafouknutá, aby zastavila puls, proběhne odečet buď elektronicky, nebo na analogovém číselníku. Hodnota krevního tlaku se udává v milimetrech rtuti (mmHg), jelikož odečet je vyjádřen jako tlak, který je zapotřebí k pohybu rtuti kolem trubice proti gravitaci. Normální klidový krevní tlak u dospělého člověka nepřesahuje více než 120 milimetrů rtuti u systolického a 80 milimetrů rtuti u diastolického tlaku, zkráceně 120/80 mmHg. Hodnoty vyšší než 140/90 mmHg jsou považovány za hypertenzi (vysoký krevní tlak) a hodnoty nižší než 90/60 mmHg jsou považovány za hypotenzi (nízký krevní tlak). [37-39]

2.1 Hypertenze

Vysoký krevní tlak neboli hypertenze má hodnotu vyšší než 140/90 mmHg. To znamená, že tlak krve proudící cévami je trvale příliš vysoký. Nadměrný tlak na stěny tepen způsobený vysokým krevním tlakem může poškodit cévy i orgány. Čím vyšší je krevní tlak a čím déle trvá, tím větší je poškození. Může vézt například k srdečními infarktu, mozkové mrtvici, srdečnímu selhání nebo selhání ledvin. Většina lidí s vysokým krevním tlakem nemá žádné příznaky, popřípadě se mohou objevit bolesti hlavy, dušnost nebo závrať, ale tyto příznaky nejsou specifické. Může trvat roky, než stav dosáhne úrovně natolik závažné, že se příznaky stanou zjevnými. [40-42]

Existují dva typy vysokého krevního tlaku, primární a sekundární. Primární neboli esenciální hypertenze je nejběžnějším typem vysokého krevního tlaku. Má tendenci se vyvíjet postupně po mnoho let, u většiny lidí se vyvine při stárnutí a neexistuje žádná identifikovatelná příčina. Sekundární hypertenze má tendenci se objevit náhle a vysoký krevní tlak je způsobený jiným onemocněním či léky, například nemocemi ledvin, obstrukční spánkovou apnoe, srdečními vadami, nádory nadledvin, problémy se štítnou žlázou, vedlejšími účinky léků (antikoncepční pilulky), nelegálním užíváním drog nebo chronickou

konzumací alkoholu. Obvykle se tento typ hypertenze zlepší poté, co dojde k vyléčení onemocnění nebo pacient přestane užívat léky, které ji způsobují. [40-42]

Hodnoty krevního tlaku pro dospělé definuje pět kategorií, zdravý krevní tlak, zvýšený krevní tlak, hypertenze 1. fáze, hypertenze 2. fáze a hypertenzní krize. Hodnoty krevního tlaku jsou znázorněny v tabulce 1. [42]

Tabulka 1: Hodnoty krevního tlaku [42]

Kategorie krevního tlaku	Systolický tlak (mm Hg)	Diastolický tlak (mm Hg)
Zdravý	120 nebo nižší	80 nebo nižší
Zvýšený	120–129	80 nebo nižší
Hypertenze 1. fáze	130–139	80–89
Hypertenze 2. fáze	140 nebo vyšší	90 nebo vyšší
Hypertenzní krize	nad 180	nad 120

2.2 Hypotenze

Nízký krevní tlak neboli hypotenze má hodnotu nižší než 90/60 mmHg. To znamená, že je krevní tlak je mnohem nižší, než se očekává a životně důležité orgány nedostávají tolik krve, kolik potřebují. Za normálních okolností tělo automaticky kontroluje krevní tlak a zabraňuje přílišnému poklesu. Pokud začne klesat, tělo se to snaží kompenzovat buď zrychlením tepové frekvence, nebo zúžením cév. Příznaky hypotenze se objevují, když tělo nedokáže dostatečně kompenzovat pokles krevního tlaku. Většinu lidí nezpůsobuje nízký krevní tlak žádné problémy, u mnoha lidí se však mohou objevit závratě, točení hlavy, mdloby, rozmazané nebo zkreslené vidění, únava, nedostatečná koncentrace. [43-45]

Existuje několik typů nízkého krevního tlaku v závislosti na příčinách vzniku, ortostatická hypotenze, postprandiální hypotenze, neurálně zprostředkovaná hypotenze. Ortostatická hypotenze je náhlý pokles krevního tlaku při vstávání ze sedu nebo lehu. Změna polohy může způsobit závrať, točení hlavy, rozmazané vidění, a dokonce mdloby. Ortostatická hypotenze může nastat z různých důvodů včetně dehydratace, těhotenství, diabetes, srdečních problémů nebo některých neurologických poruch (Parkinsonova choroba). Ortostatickou hypotenzi může způsobit také řada léků, zejména léky používané k léčbě vysokého krevního tlaku. K posprandiální hypotenzi dochází po jídle. Krev proudí do

trávicího traktu po jídle, tělo obvykle zrychlí srdeční frekvenci a zúží cévy kvůli udržení normálního krevního tlaku. U některých lidí však tyto mechanismy selhávají, což vede k závratím, mdlobám a pádům. Neurálně zprostředkovaná hypotenze způsobuje pokles krevního tlaku po dlouhém stání z důvodu špatné komunikace mezi srdcem a mozkiem. Velmi nízký tlak může připravit tělo o dostatek kyslíku, což vede k poškození srdce a mozku. [43-45]

Nízký krevní tlak může být způsoben těhotenstvím, srdečními problémy (arytmie), endokrinními problémy (Addisonova choroba), onemocněním centrálního nervového systému (Parkinsonova choroba), dále dehydratací, ztrátou krve, život ohrožujícími stavy (plicní embolie, závažné infekce, alergická reakce), užíváním některých léků (beta-blokátory), alkoholu a drog. [43-45]

3. TEP

Srdce produkuje elektrické impulzy, které způsobí, že se srdce stáhne a poté se uvolní, což způsobuje srdeční tep, který trvá asi sekundu. Tepová frekvence měří počet úderů srdce za minutu, tedy kolikrát za minutu se srdce stáhne, kdežto puls odkazuje na to, kolikrát za minutu se tepny rozšíří a smrští v reakci na pumpovací činnost srdce. Každý tep začíná elektrickým signálem generovaným v SA uzlu. Tento signál prochází nervy v srdci a stimuluje srdeční sval ke kontrakci, což nutí krev k pohybu. Pohyb krve tepnami lze pociťovat jako pulz na zápěstí a krku. [46-48]

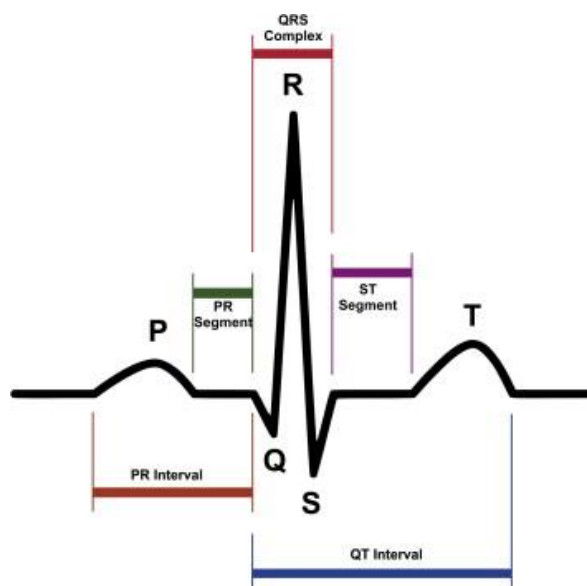
Zdravý dospělý člověk má obvykle klidovou srdeční frekvenci mezi 60 a 100 tepy za minutu. Hodnota nižší než 60 tepů je považována za bradykardii a vyšší než 100 tepů za tachykardii. Tepová frekvence se zpomaluje v klidu, ve spánku a zrychluje při námaze, emocích, proto se tepová frekvence měří v klidu. Důležitá není pouze rychlost srdečního tepu, ale také rytmus. Srdce by mělo bít stálým rytmem a mezi údery by měla být pravidelná mezera. [46-48]

3.1 Elektrokardiografie

Elektrokardiografie (EKG) je metoda grafického sledování elektrického proudu generovaného srdečním svalem během srdečního tepu. Sledování se zaznamenává elektrokardiografem a poskytuje informace o stavu a výkonnosti srdce. K získání EKG se umístí 10 elektrod na různých částech těla (1 na obě ruce, 1 na obě nohy a 6 na hrudník). Tyto elektrody měří velikost a směr elektrických proudů v srdci během každého srdečního tepu. Elektrody jsou připojeny ke stroji, který pro každou elektrodu vytváří záznam. Každý záznam ukazuje elektrickou aktivitu srdce z různých úhlů. EKG má největší využití při diagnostice srdečních arytmií, infarktů myokardu, onemocnění osrdečníku a zvětšení srdce. [49-51]

Pohyb elektrického proudu je rozdělen na části a každé části je na EKG přiřazeno abecední označení. Každý komplex EKG představuje jeden srdeční tep a skládá se z různých vln. Každá vlna EKG představuje elektrickou aktivitu (akční potenciál myokardu) ve specifických oblastech srdce. Vlna P představuje pohyb vlny přes levou a pravou síň. Segment PR je pauza v elektrické aktivitě způsobená zpožděním ve vedení elektrického proudu v AV uzlu. Tato pauza umožňuje, aby krev v síních proudila do komor předtím, než začnou nastávat komorové kontrakce a ejekce. Období mezi začátkem depolarizace síní a začátkem depolarizace komor by se mělo nazývat PQ interval, protože depolarizace komor začíná nástupem vlny Q, avšak tradičně se interval označuje jako PR. Změna PR intervalu je

citlivým indikátorem aktivity parasympatického nervového systému na srdci. Elektrický proud je veden z pravé síně do komor AV uzlem. To se na EKG projeví jako komplex QRS. Komplex QRS představuje elektrickou aktivitu od začátku vlny Q do konce vlny S. Na konci komplexu QRS je komorová depolarizace, což vede ke kontrakci komor a vypuzení krve do aorty a pulmonální tepny. V této době nastává další pauza v elektrické aktivitě známá jako segment ST. Jakmile se první komorové buňky začnou repolarizovat (elektrický proud se šíří v opačném směru), začne vlna T. Poslední komorové buňky pro dokončení repolarizace definují konec vlny T. QT interval je doba mezi začátkem komorové depolarizace (Q vlna) a koncem repolarizace (T vlna). Ve skutečnosti jde o součet všech komorových akčních potenciálů od první depolarizace (nahoru) do poslední repolarizace (dolů). EKG křivka je znázorněna na obrázku 8. [49-51]



Obrázek 8: EKG křivka [51]

3.2 Arytmie

Arytmie neboli dysrytmie je nepravidelný srdeční tep. Chybná elektrická signalizace způsobuje to, že srdce bije příliš rychle, příliš pomalu nebo nepravidelně. Příznaky arytmie zahrnují rychlý, pomalý nebo nepravidelný srdeční tep, točení hlavy, závratě, bolest na hrudi, dušnost, pocení, únava, úzkost a mdloby. [52-54]

Existují tři typy arytmií, které jsou kategorizovány na základě rychlosti, původu a pravidelnosti. Na základě rychlosti se arytmie dělí na tachykardii a bradykardii, na základě původu v komorách nebo v síních a na základě pravidelnosti, kdy nepravidelný srdeční tep je také známý jako flutter nebo fibrilace. [52-54]

Tachykardie je rychlý srdeční tep, kdy klidová tepová frekvence je vyšší než 100 tepů za minutu. Supraventrikulární tachykardie zahrnuje tachykardie, které začínají nad srdečními komorami („supra“ znamená nad, „ventrikulární“ znamená komorový), způsobuje bušení srdce neboli palpitace, které začínají a končí náhle. Týká se rychlého, ale rytmicky pravidelného srdečního tepu. Ventrikulární neboli komorová tachykardie je rychlá, pravidelná srdeční frekvence, která začíná v komorách. Rychlý rytmus neumožňuje, aby se komory správně naplnily krví. V důsledku toho srdce nemůže pumpovat dostatek krve do těla. Síňová tachykardie je rychlý srdeční rytmus, který začíná v síních. Bradykardie je pomalý srdeční tep, kdy tepová frekvence je nižší než 60 tepů za minutu. Bradykardii může způsobit zjizvení v blízkosti sinusového uzlu, které zpomaluje, narušuje nebo blokuje přenos impulsů. Další příčinou bradykardie může být srdeční blok, kdy blokáda elektrických drah způsobuje zpomalení nebo úplné zastavení elektrických signálů, které spouštějí srdeční tep. [52-54]

Fibrilace síní je velmi častý nepravidelný srdeční rytmus síní. Dochází k němu, když se mnoho impulsů šíří síněmi a soutěží o šanci projít AV uzlem. To má za následek dezorganizovaný rychlý a nepravidelný rytmus. Protože impulsy procházejí síněmi neuspořádaně, dochází ke ztrátě koordinované síňové kontrakce. Síně se pohybují tak rychle, že se nejsou schopny úplně stáhnout. Fibrilace komor je nepravidelné, neorganizované vystřelování impulsů z komor. Komory nečerpají krev, ale místo toho se chvějí a nemohou vytvořit účinnou kontrakci. Flutter síní je síňová arytmie způsobená jedním nebo více rychlými okruhy v síní. Flutter síní je obvykle organizovanější a pravidelnější než fibrilace síní. Zatímco fibrilace způsobuje mnoho náhodných a různých chvění v síní, flutter je obvykle v jedné oblasti v síní. Někteří lidé mohou zaznamenat jak flutter, tak fibrilaci. [52-54]

4. NEMOCI KARDIOVASKULÁRNÍHO SYSTÉMU

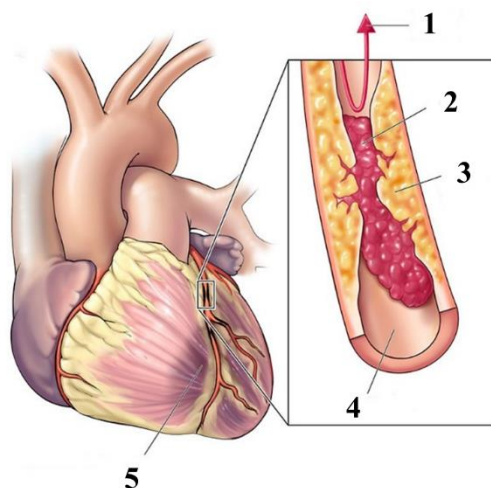
Kardiovaskulární onemocnění se týká všech onemocnění srdce a cév. K většině z nich dochází, když se tukové látky nazývané plak nebo aterom hromadí ve výstelce krevních cév, což způsobuje jejich zúžení a propouštění menšího množství krve. Kardiovaskulární onemocnění mohou být závažná a potenciálně život ohrožující. [55]

4.1 Nemoci srdce

Srdeční onemocnění popisuje řadu stavů, které ovlivňují srdce. Nemoci srdce zahrnují onemocnění krevních cév, poruchy srdečního rytmu, vrozené srdeční vady, onemocnění srdeční chlopně, onemocnění srdečního svalu, srdeční infekce. Nejčastější příčinou srdečních onemocnění je zúžení nebo ucpaní věnčitých tepen, krevních cév, které přivádějí krev do srdce. Jiné druhy srdečních problémů se mohou vyskytnout u chlopní nebo srdce nemusí dobře pumpovat a způsobí srdeční selhání. Někteří lidé se mohou se srdečním onemocněním narodit. [56]

4.1.1 Infarkt myokardu

Infarkt myokardu (IM), „myo“ znamená sval, „kardiální“ znamená srdce a „infarkt“ znamená odumření tkáně v důsledku nedostatečného zásobení krví. Je to stav způsobený nedostatečným průtokem krve do srdečního svalu. Nedostatečný průtok krve může nastat v důsledku mnoha různých faktorů, ale naprostá většina infarktů vzniká v důsledku ucpaní jedné z krevních cév, které zásobují srdce. Nejčastěji se to děje kvůli plaku, lepkavé látce, která se může hromadit na vnitřní straně tepen. Bez průtoku krve začne postižený srdeční sval odumírat. Pokud se průtok krve rychle neobnoví, infarkt může způsobit trvalé poškození srdce a smrt. Mezi hlavní příznaky infarktu patří bolest či tlak na hrudi, slabost, točení hlavy, mdloby, pocení, dušnost, únava, nevolnost, rychlý nebo nepravidelný srdeční tep. Infarkt myokardu je znázorněn na obrázku 9. [57-59]



Obrázek 9: Infarkt myokardu [59]

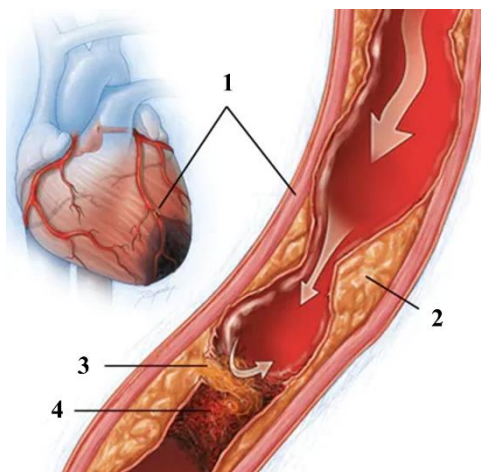
(1) nedostatečný průtok krve, (2) ucpaná tepna, (3) plak, (4) tepna, (5) odumírající srdeční sval

Srdeční infarkty jsou obecně rozděleny do kategorií STEMI a NSTEMI. Část vlny elektrického signálu, segment ST, ukazuje aktivitu v komorách srdce. Normálně je segment ST velmi plochý, ale srdeční infarkt, který postihuje komory, často způsobí, že segment ST bude mnohem vyšší než normálně. Tento druh srdečního záchvatu je nazýván infarkt myokardu s elevací ST (STEMI) a jedná se o úplné zablokování tepny. Částečná blokáda znamená prodělání infarktu myokardu bez elevace ST (NSTEMI). [57-59]

Diagnostika srdečního infarktu zahrnuje krevní testy, elektrokardiogram (EKG), echokardiogram, angiogram, počítačovou tomografií (CT, z anglického Computed Tomography) nebo magnetickou rezonanci (MRI, z anglického Magnetic Resonance Imaging). Krevní testy mohou pomoci diagnostikovat srdeční infarkt a odhalit jakékoli probíhající poškození srdce. Srdeční enzymy jsou uvnitř buněk srdce a pokud jsou buňky poškozeny, jejich obsah včetně enzymů se rozlije do krevního řečiště. Testy mohou také měřit hladiny troponinu. Troponin je protein uvnitř buněk srdce, který se uvolňuje, když jsou buňky poškozeny nedostatečným přívodem krve do srdce. Elektrokardiogram zaznamenává elektrickou aktivitu srdce a zobrazuje ji jako vlnu na displeji nebo výtisku. Echokardiogram využívá ultrazvuk, při kterém se ultrazvukové vlny odrážejí od srdce a vytvářejí obraz. Angiogram zahrnuje pořízení rentgenového snímku po injekci kontrastní látky do krve viditelné na rentgenovém snímku. Skenování počítačovou tomografií srdce využívá rentgenového záření a počítačové zpracování k vytvoření detailního skenu srdce. Magnetická rezonance srdce využívá silné magnetické pole a počítačové zpracování k vytvoření obrazu srdce. [57-59]

4.1.2 Ischemická choroba srdeční

K ischemické chorobě srdeční (ICHS) dochází, když je snížen průtok krve do srdce, což brání srdečnímu svalu přijímat dostatek kyslíku. Snížený průtok krve je obvykle výsledkem částečného nebo úplného ucpání srdečních tepen. Ischemická choroba srdeční je způsobena aterosklerózou, což je hromadění plaku uvnitř tepen. Plak se skládá z cholesterolu, tukových látek, odpadních látek, vápníku a sraženiny fibrinu. Hromaděním plaku se tepny zužují a tuhnou, tím je omezen nebo zastaven průtok krve. Nedostatek krve znamená, že srdce nemůže získat kyslík a živiny, které potřebuje ke správnému fungování, tento stav se nazývá ischemie. Plaky mohou prasknout a způsobit krevní sraženinu, která může zablokovat tepnu a vést k náhlé těžké ischemii s následkem srdečního infarktu. Mezi hlavní příznaky ischemické choroby srdeční patří bolest na hrudi (angina pectoris), dušnost, nevolnost, slabost nebo závratě. Ischemická choroba srdeční je znázorněna na obrázku 10. [60-62]



Obrázek 10: Ischemická choroba srdeční [62]

(1) porušená tepna, (2) plak, (3) prasknutí plaku, (4) krevní sraženina

Diagnostika ischemické choroby srdeční zahrnuje krevní testy, elektrokardiogram, echokardiogram, počítačovou tomografií. Krevní testy zjistí hladinu cholesterolu. Elektrokardiogram zaznamenává elektrickou aktivitu srdce, dokáže tedy detekovat ischemii. Echokardiogram využívá zvukové vlny ke zjištění, jak dobře fungují struktury srdce a celkovou funkci srdce. Počítačová tomografie a kontrastní barvivo se používá k zobrazení 3D snímků pohybujícího se srdce a detekci blokády v tepnách. [60-62]

4.1.2.1 Angina pectoris

Angina pectoris neboli angina je bolest na hrudi způsobená sníženým průtokem krve do srdce. Krev přenáší kyslík, který srdce potřebuje, pokud tedy srdce nedostává dostatek

kyslíku, nastane stav zvaný ischemie. Nejčastější příčinou sníženého průtoku krve do srdce je ischemická choroba srdeční. Během období nízké potřeby kyslíku, například při odpočinku, může být srdce stále schopno pracovat při sníženém průtoku krve, aniž by vyvolalo příznaky anginy pectoris. Pokud potřeba kyslíku vzroste, například při cvičení, může dojít k angině. Angina je často popisována jako svírání, tlak, tíha nebo bolest na hrudi. [63-65]

Existují tři typy anginy pectoris, stabilní, nestabilní a variantní. Stabilní angina pectoris je nejběžnější formou anginy. Obvykle nastane během aktivity (námahy) a odezní s odpočinkem nebo léky na anginu, například bolest při chůzi do kopce nebo v chladném počasí. Je předvídatelná a podobná předchozím epizodám bolesti na hrudi, bolest na hrudi obvykle trvá krátkou dobu. Nestabilní angina pectoris je nepředvídatelná a vyskytuje se v klidu nebo se bolest zhoršuje a objevuje se při menší fyzické námaze. Je obvykle závažná a trvá déle než stabilní angina pectoris. Bolest nezmizí odpočinkem nebo léky na anginu. Pokud se průtok krve nezlepší, srdce postrádá kyslík a dojde k infarktu. Je nebezpečná a vyžaduje okamžitou léčbu. Variantní angina pectoris není způsobena ischemickou chorobou srdeční, je způsobena křečí v srdečních tepnách, která dočasně snižuje průtok krve. Silná bolest na hrudi je hlavním příznakem. Nejčastěji se vyskytuje v cyklech, typicky v klidu přes noc. Bolest může být zmírněna léky na anginu. [63-65]

4.1.3 Kardiomyopatie

Kardiomyopatie je onemocnění srdečního svalu (myokardu), kdy jsou stěny srdce natažené, zesílené nebo ztuhlé. To ovlivňuje schopnost srdce pumpovat krev do těla. Časem může srdce slábnout, a to může vést k srdečnímu selhání. Abnormální srdeční sval není způsoben ucpanými tepnami v srdci, vysokým krevním tlakem (hypertenzí), onemocněním srdečních chlopní nebo vrozenou srdeční vadou. Většina typů kardiomyopatie je dědičná. V raných stádiích nemusí být žádné příznaky, ale jak stav postupuje, obvykle se objevuje dušnost, únava, otoky (edém) nohou, nadýmání, tlak na hrudi nebo závratě. [66-68]

Existuje několik typů kardiomyopatii, dilatační, hypertrofická, restriktivní, arytmogenní, Takotsubo. Při dilatační kardiomyopatii se stěny srdečních komor zvětšují, takže nemohou správně pumpovat krev do těla. Při hypertrofické kardiomyopatii se stěny srdečních komor ztlustňují, takže brání průtoku krve srdcem, stěny se nemohou správně uvolnit a mohou ztuhnout. U restriktivní kardiomyopatie stěny srdečních komor ztuhnou a po stažení se nemohou správně uvolnit. To znamená, že srdce se nemůže správně naplnit krví. U arytmogenní kardiomyopatie pravé komory je mrtvá svalová tkáň nahrazena zjizvenou

tkání, což může vést k problémům se srdečním rytmem. U Takotsubo kardiomyopatie neboli akutní stresové kardiomyopatie srdeční sval náhle zeslábne nebo omráčí, což způsobí, že levá komora změní tvar. Může to být způsobeno návalem hormonů, zejména adrenalinu během období významného emocionálního nebo fyzického stresu. [66-68]

Jiné typy kardiomyopatie jsou peripartální, ischemická, neischemická, dětská, idiopatická. Peripartální kardiomyopatie se vyskytuje během těhotenství nebo po něm (do 5 měsíců po porodu). Když k zeslábnutí srdce dojde po porodu, někdy je tento stav nazýván jako poporodní kardiomyopatie. Ischemická kardiomyopatie nastává, když srdce již nemůže pumpovat krev do zbytku těla kvůli ischemické chorobě srdeční. Cévy do srdečního svalu se zužují a ucpávají. Díky tomu se kyslík nedostane do srdečního svalu. Neischemická kardiomyopatie je jakákoli forma kardiomyopatie, která nesouvisí s ischemickou chorobou srdeční. Dětská kardiomyopatie postihuje děti. Idiopatická kardiomyopatie je typ kardiomyopatie, u které příčina není známa. [66-68]

Diagnostika kardiomyopatie zahrnuje elektrokardiogram, echokardiogram, počítačovou tomografií, magnetickou rezonanci, rentgen (RTG). Elektrokardiogram zaznamenává elektrickou aktivitu srdce. Echokardiogram využívá zvukové vlny k vytvoření obrazu průtoku krve a srdečního tepu. Počítačová tomografie používá rentgenové záření k vytvoření videa krevních cév a srdce. Magnetická rezonance srdce využívá radiové vlny a magnety k vytvoření snímků srdce. Rentgen může pomoci vidět velikost a strukturu srdce a plic a zkontrolovat nahromadění tekutin. [66-68]

4.1.4 Zánět srdce

Zánět srdce je přirozená reakce těla na infekci nebo poranění srdce. K ochraně těla leukocyty posílají chemikálie, které zvyšují průtok krve do postižené oblasti, což může vést k zarudnutí, otoku nebo bolesti. Zánět může ovlivnit výstelku srdce nebo chlopně, srdeční sval nebo tkáň obklopující srdce. Mezi běžné příčiny zánětu patří virové nebo bakteriální infekce a zdravotní stavy, jako jsou autoimunitní onemocnění. [69-71]

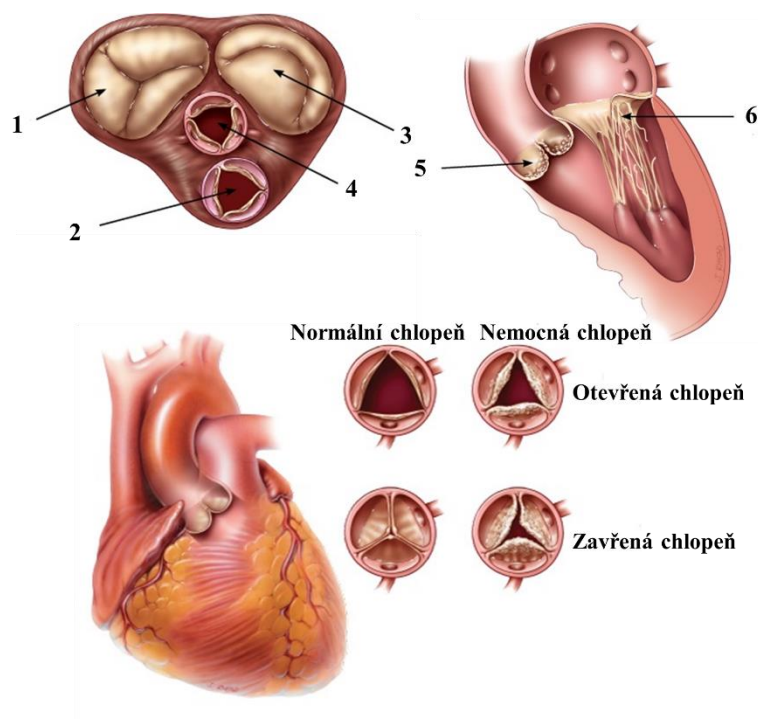
Existují tři typy zánětu srdce, myokarditida, perikarditida a endokarditida. Hlavním rozdílem je postižená vrstva. Myokarditida je zánět srdečního svalu (myokardu), často v reakci na virovou infekci (adenovirus, koronavirus, hepatitida B a C, parvovirus, herpes virus, echovirus, virus Epstein-Barrové, HIV). Oslabuje srdce, takže zbytek těla nedostává dostatek krve. V srdci se mohou tvořit sraženiny, které vedou k mrtvici nebo infarktu. Mezi příznaky myokarditidy patří bolest na hrudi, únava, otoky nohou, arytmie, dušnost, závratě,

příznaky podobné chřipce nebo infarktu. Perikarditida je zánět osrdečníku (perikardu). Způsobuje ostrou bolest na hrudi. Bolest na hrudi nastává, když se podrážděné vrstvy osrdečníku třou o sebe. Perikarditida je rozdělena do kategorií podle příznaků a délky trvání. Akutní perikarditida začíná náhle, ale netrvá déle než tři týdny. Rekurentní perikarditida se objevuje čtyři až šest týdnů po epizodě akutní perikarditidy bez příznaků mezi nimi. Neustálá perikarditida trvá čtyři až šest týdnů, ale méně než tři měsíce, příznaky jsou nepřetržité. Chronická konstriční perikarditida se obvykle vyvíjí pomalu a trvá déle než tři měsíce. Příčinu perikarditidy je často obtížné určit, příčina nemusí být nalezena (idiopatická perikarditida). Endokarditida je zánět vnitřní výstelky srdečních komor a chlopní (endokardu). Nejčastější příčinou je systémová infekce bakterií, plísní nebo jiných choroboplodných zárodků, které se šíří tělem pomocí krevního řečiště a přichytí se na poškozená místa v srdci. Mezi příznaky endokarditidy patří bolest kloubů a svalů, bolest na hrudi, únava, příznaky podobné chřipce. [69-71]

4.1.5 Onemocnění chlopní

Onemocněním srdečních chlopní se rozumí jakýkoli stav, který brání jedné nebo více chlopním v srdci fungovat adekvátně k zajištění správného oběhu. Pokud se jeden nebo více ventilů neotevře nebo nezavře správně, průtok krve srdcem do těla je narušen. Mezi příznaky onemocnění srdeční chlopně patří srdeční šelest slyšitelný stetoskopem, bolest na hrudi, únava, dušnost, otoky nohou, závratě. [72-74]

Problémy se srdeční chlopní zahrnují regurgitaci a stenózu. Při regurgitaci (chlopní nedostatečnosti) se cípy nezavírají správně, což způsobuje unikání krve zpět přes chlopeň. Tento zpětný tok se nazývá regurgitativní tok. Srdce musí více pumpovat, aby vyrovnalo tento zpětný tok. K tomu běžně dochází v důsledku vyboulení chlopní zpět, což je stav nazývaný prolaps. Při stenóze chlopně se chlopně zcela neotevírají kvůli tuhým nebo srostlým cípům. Zúžený otvor chlopně může způsobit, že srdce bude velmi těžce pumpovat krev skrz něj. Pokud je zúžení mírné, nemusí být snížena celková činnost srdce. Chlopeň se však může natolik zúžit, že se funkce srdce sníží a zbytek těla nemusí dostat dostatečné množství krve. To může vést k srdečnímu selhání. Regurgitace a stenóza chlopně jsou znázorněny na obrázku 11. [72-74]



Obrázek 11: Onemocnění chlopní [74]

(1) trikuspidální chlopeň, (2) pulmonální chlopeň, (3) mitrální chlopeň, (4) aortální chlopeň, (5) stenóza chlopně, (6) regurgitace chlopně

Onemocnění srdeční chlopně může být vrozené nebo se může objevit u dospělých v důsledku mnoha příčin jako je revmatická horečka nebo infekce. Vrozené onemocnění chlopní nejčastěji postihuje aortální nebo pulmonální chlopeň. Ventily mohou mít špatnou velikost, mají zdeformované cípy nebo mají cípy, které nejsou správně připevněny. Onemocnění bikuspidální aortální chlopně je vrozené onemocnění chlopně, které postihuje aortální chlopeň. Místo normálních tří cípů má bikuspidální aortální chlopeň pouze dva. Bez třetího cípu může být chlopeň tuhá (nemůže se správně otevřít nebo zavřít) nebo netěsná (nemůže se těsně uzavřít). Získané onemocnění chlopní zahrnuje problémy, které se vyvíjejí s ventily, které byly dříve normální. To mohou být změny ve struktuře chlopně v důsledku různých onemocnění nebo infekcí, včetně revmatické horečky. Revmatická horečka je způsobena neléčenou bakteriální infekcí (obvykle streptokokem). Počáteční infekce se obvykle vyskytuje u dětí a způsobuje zánět srdečních chlopní. Prolaps mitrální chlopně způsobí, že se cípy mitrální chlopně při kontrakci srdce vrátí zpět do levé síně. Také způsobuje, že se tkáň chlopně stávají abnormálními a natahovacími, což způsobuje netěsnost chlopně. [72-74]

Diagnostika zahrnuje elektrokardiogram, echokardiogram, angiogram. Elektrokardiogram zaznamenává elektrickou aktivitu srdce na milimetrový papír pomocí malých elektrodových náplastí připevněných ke kůži. Echokardiogram zaznamenává pohybující se obraz srdečních chlopní a komor pomocí zvukových vln. Angiogram (srdeční katetrizace) jsou rentgenové snímky koronárních tepen, srdečních komor a srdečních chlopní vytvořené kontrastním barvivem vstříknutým do katétru na paži nebo noze. [72-74]

4.1.6 Vrozené srdeční vady

Vrozená srdeční vada je obecný termín pro řadu vrozených abnormalit ve struktuře srdce, které ovlivňují normální fungování srdce. Termín vrozený znamená, že stav je přítomen od narození. Vrozené vady srdce mohou být mírné (malá dírka v srdci) a těžké (chybějící nebo špatně tvarované části srdce). Ve většině případů není identifikována žádná zjevná příčina vrozené srdeční vady, někteří mají srdeční vady kvůli změnám v jejich individuálních genech nebo chromozomech. Je však známo, že některé věci zvyšují riziko onemocnění, včetně určitých infekcí během těhotenství, užívání určitých léků v těhotenství, kouření nebo pití alkoholu v těhotenství, nedostatečně kontrolovaného diabetu, genetické predispozice. Příznaky závisí na typu a závažnosti konkrétní vady, některé defekty mohou být bezpříznakové, jiné mohou způsobit příznaky zahrnující modré nehty nebo rty, rychlé nebo problematické dýchání, rychlý nebo nepravidelný tep, únava. [75-77]

Existuje mnoho typů vrozených srdečních vad a někdy se vyskytují i v kombinaci. Mezi nejčastější vady patří defekty septa, koarktace aorty, stenóza plicní chlopně, transpozice velkých tepen, nedostatečně vyvinuté srdce. Defekt septa je díra mezi dvěma srdečními komorami, což je běžně označováno jako díra v srdci. U koarktace aorty je aorta užší než normálně. Stenóza plicní chlopně znamená, že plicní chlopeň, která řídí tok krve z pravé komory srdce do plic je užší než normálně. Transpozice velkých tepen znamená, že si plicní a aortální chlopně a tepny, ke kterým jsou připojeny, vyměnily pozice. Nedostatečně vyvinuté srdce znamená, že se část srdce nevyvíjí správně, což mu ztěžuje pumpování dostatečného množství krve do těla nebo plic. [75-77]

Některé vrozené srdeční vady mohou být diagnostikovány během těhotenství pomocí speciálního typu ultrazvuku nazývaného fetální echokardiogram, který vytváří ultrazvukové snímky srdce vyvíjejícího se dítěte. Některé vady jsou však detekovány až po narození nebo později, v dětství nebo v dospělosti. [75-77]

4.1.7 Srdeční selhání

Srdeční selhání, někdy známé jako městnavé srdeční selhání, je dlouhodobý stav, kdy srdce není schopno pumpovat dostatečné množství krve do těla. Jak dobře srdce pumpuje lze určit měřením množství krve vypumpované při každém úderu (ejekční frakce). Ejekční frakce se používá ke klasifikaci srdečního selhání. U zdravého srdce je ejekční frakce 50 % nebo vyšší, což znamená, že více než polovina krve, která naplňuje komoru, je vypumpována s každým úderem. Srdeční selhání může nastat i při normální ejekční frakci. To nastává poté, co jiné stavy poškodily nebo oslabily srdce, nebo pokud srdeční sval ztuhne. Mezi příčiny poškození či oslabení srdce patří ischemická choroba srdeční, infarkt myokardu, hypertenze, kardiomyopatie, onemocnění srdečních chlopní, zánět srdce, vrozená srdeční vada, arytmie, diabetes. Příznaky zahrnují dušnost, únava, otoky nohou, rychlý nebo nepravidelný srdeční tep, závratě. [78-80]

Srdeční selhání může být akutní (krátkodobé) nebo chronické (přetrvávající). Při akutním srdečním selhání se příznaky objeví náhle, ale poměrně rychle odezní. Tento stav může nastat po infarktu nebo také jako důsledek problému se srdečními chlopněmi, které řídí průtok krve v srdci. U chronického srdečního selhání jsou příznaky nepřetržité a v průběhu času se nezlepšují. Většina případů srdečního selhání je chronická. [78-80]

Levostranné srdeční selhání se sníženou funkcí levé komory (HF-rEF) nastává, když se levá komora zvětšuje a nemůže se stáhnout dostatečně silně, aby pumpovala správné množství okysličené krve do zbytku těla. Levostranné selhání se zachovanou funkcí levé komory (HF-pEF) nastává, když se srdce stahuje a pumpuje normálně, ale komory srdce jsou tlustší a tužší než normálně. Z tohoto důvodu se komory nemohou správně uvolnit a zcela naplnit. Protože je v komorách méně krve, srdce při kontrakci pumpuje méně krve do zbytku těla. Pravostranné srdeční selhání ovlivňuje pravou stranu srdce. Nejčastější příčinou je levostranné srdeční selhání. [78-80]

Diastolické srdeční selhání nastane, když srdeční sval ztuhne. Ztuhlost, která je obvykle způsobena srdeční chorobou, způsobuje, že se srdce neplní krví dostatečně. Tento stav je známý jako diastolická dysfunkce. Diastolické srdeční selhání je častější u žen než u mužů. Systolické srdeční selhání nastává, když srdeční sval ztratí schopnost kontrakce. Srdeční stahy jsou nezbytné k pumpování okysličené krve do těla. Tento stav je známý jako systolická dysfunkce a obvykle se rozvíjí, když je srdce oslabené nebo zvětšené. Systolické

srdeční selhání je častější u mužů než u žen. Diastolické i systolické srdeční selhání se může objevit na levé i pravé straně srdce. [78-80]

Existují čtyři stádia srdečního selhání, fáze A, B, C a D. Fáze A je považována za pre-srdeční selhání. To znamená, že je vysoké riziko rozvoje srdečního selhání, protože v je srdeční selhání v rodinné anamnéze. Fáze B je také považována za pre-srdeční selhání. Rozdíl je ten, že lékař stanovil diagnózu systolické dysfunkce levé komory, ale bez příznaků srdečního selhání. Většina lidí se srdečním selháním fáze B má echokardiogram, který ukazuje ejekční frakci (EF) 40 % nebo méně. Tato kategorie zahrnují osoby, které mají srdeční selhání se sníženou EF (HF-rEF) z jakékoli příčiny. Lidé se srdečním selháním fáze C mají diagnózu srdečního selhání a mají nebo dříve měli příznaky tohoto stavu. Lidé se srdečním selháním fáze D mají pokročilé příznaky, které se léčbou nezlepšují. [78-80]

Diagnostika srdečního selhání zahrnuje krevní testy a echokardiogram. Krevní test je prováděn k průkazu natriuretického peptidu typu B (BNP), na základě hladiny BNP lze určit závažnost srdečního selhání. Echokardiogram je nejúčinnějším způsobem diagnostiky, využívá zvukové vlny k vytvoření detailních snímků srdce, které pomohou vyhodnotit poškození srdce a určit základní příčiny. [78-80]

4.2 Nemoci cév

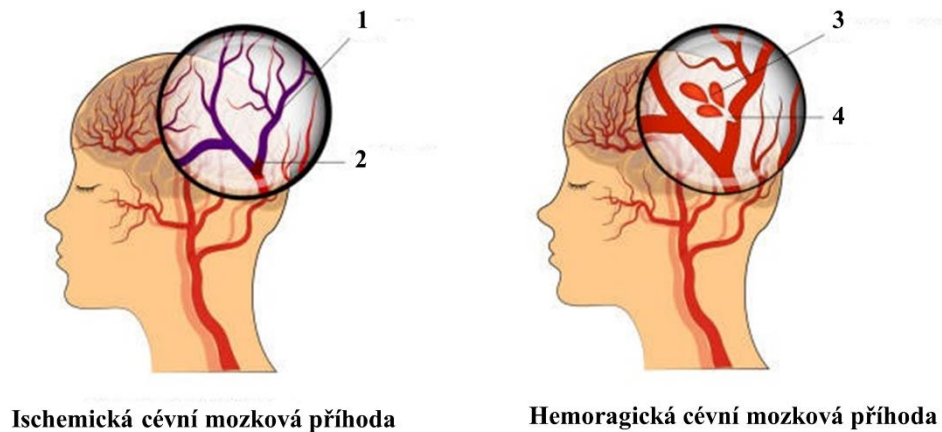
Cévní onemocnění postihují oběhový systém, je to jakýkoli abnormální stav krevních cév, tedy tepen, žil a kapilár v celém těle. Nemoci cév se mohou „prezentovat“ kdekoli mimo srdce. Existuje mnoho různých onemocnění oběhového systému, která přerušují proces distribuce krve po těle. [81]

4.2.1 Cévní mozková příhoda

Cévní mozková příhoda neboli mrtvice je stav, při kterém dojde k přerušení nebo snížení přívodu krve do části mozku, což brání mozkové tkáni v přístupu kyslíku. Tento nedostatek krevního zásobení způsobí, že mozkové buňky začnou během několika minut odumírat. Hlavní příznaky mrtvice si lze zapamatovat slovem FAST (rychle). Face (obličej), obličej může poklesnout na jednu stranu. Arm (paže), problém zvednout obě paže a udržet je kvůli slabosti a necitlivosti jedné z nich. Speech (řeč), problémy s mluvením a porozuměním tomu, co ostatní říkají, řeč je nezřetelná nebo zkomolená. Time (čas), okamžitě volat pomoc, pokud se objeví některý z příznaků. [82-84]

Existují dva typy cévní mozkové příhody, ischemická a hemoragická. K ischemické cévní mozkové příhodě dochází v důsledku krevní sraženiny, která blokuje průtok krve

mozkem. Hemoragická cévní mozková příhoda nastává v důsledku krvácení z prasklé cévy v mozku, uniklá krev tlačí na mozkové buňky, což je poškozuje. Ischemická a hemoragická cévní mozková příhoda jsou znázorněny na obrázku 12. [82-84]



Obrázek 12: Cévní mozková příhoda [84]

(1) nedostatek kyslíku, (2) krevní sraženina, (3) krvácení, (4) prasklá céva

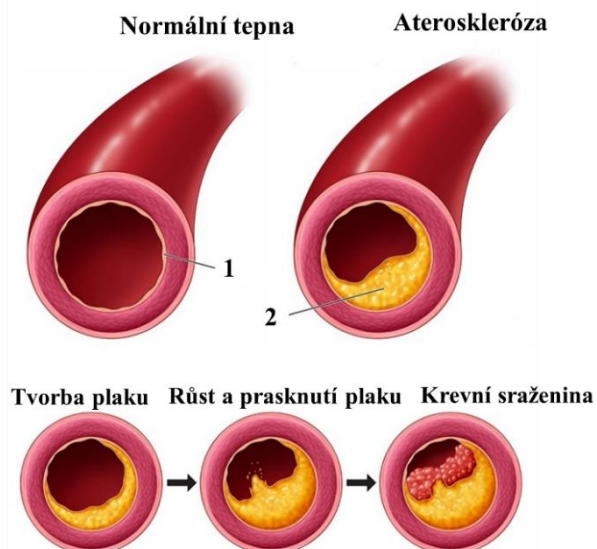
Tranzitorní ischemická ataka (TIA), někdy známá jako mini-mrtvice, je dočasné období symptomů podobných těm u mrtvice. TIA nezpůsobuje trvalé poškození, je způsobena dočasným snížením přívodu krve do části mozku. Pouze na základě příznaku nelze určit, zda se jedná o mrtvici nebo TIA. TIA zvyšuje riziko mrtvice. [82-84]

4.2.2 Ateroskleróza

Ateroskleróza je kornatění tepen, které je způsobeno hromaděním tuků, cholesterolu a dalších látek ve stěnách tepen. Toto hromaděním se nazývá plak. Plak může způsobit zúžení tepen a blokování průtoku krve. Plak může také prasknout, což vede ke krevní sraženině. Ačkoli je ateroskleróza často považována za srdeční problém, může postihnout tepny kdekoli v těle. Ateroskleróza je obvykle bezpříznaková, dokud není tepna natolik zúžená nebo ucpaná, že nemůže dodávat dostatek krve orgánům a tkáním. Někdy krevní sraženina úplně zablokuje průtok krve nebo se dokonce rozpadne a může vyvolat srdeční infarkt nebo mrtvici. Příznaky střední až těžké aterosklerózy závisí na tom, které tepny jsou postiženy. [85-87]

Arterioskleróza a ateroskleróza jsou někdy používány jako synonymum, ale mezi těmito dvěma pojmy je rozdíl. K arterioskleróze dochází, když krevní cévy, které přednášejí kyslík a živiny ze srdce do zbytku těla ztloustnou a ztuhnou, někdy omezují průtok krve do orgánů a tkání. Ateroskleróza je druh arteriosklerózy. [85-87]

Existují čtyři fáze aterosklerózy. Každá fáze zahrnuje změny ve stěně tepny, změny jsou tak malé, že většina z nich je viditelná pouze pod mikroskopem. První fází je poškození endotelu a imunitní odpověď. Ateroskleróza začíná, když dojde k poškození vnitřní vrstvy stěny tepny, tato vrstva se nazývá *Tunica intima (interna)*. Povrch této vrstvy je lemován endoteliálními buňkami. Tato tenká výstelka, nazývaná endotel, je bariérou mezi krví a stěnou tepny. Jakmile je endotel poškozen, cholesterol z krve se začne shromažďovat v místě poranění, oxiduje (chemický proces) a spustí imunitní odpověď. Tato imunitní reakce způsobí, že do oblasti poškození cestuje mnoho monocytů, shromažďují se a vedou k zánětu v tepně. Druhou fází je tukový pruh. Tukový pruh je prvním viditelným příznakem aterosklerózy. Je to žlutý pruh vytvořený z mrtvých buněk v místě poškození endotelu. Monocyty, které se přesunuly do tepny, se promění v makrofágy. Makrofágy obklopi a spotřebují cholesterol. Jak se makrofágy plní cholesterolem, získávají pěnový vzhled, pak se jim říká pěnové buňky. Poté, co pěnové buňky spotřebují cholesterol, zemřou. Jak pěnové buňky odumírají, tělo posílá do oblasti poškození stále více monocytů, které pokračují ve spotřebě cholesterolu, pěni a umírají. Všechny mrtvé pěnové buňky tvoří pod endotelem vybouleninu. Tento tukový pruh je začátkem tvorby plaku. Třetí fází je růst plaku. V místě tukového pruhu se nadále hromadí více mrtvých pěnových buněk a jiných nečistot. Tukový pruh se pomalu zvětšuje a tvoří se větší plak. Buňky hladkého tepny tvoří na tomto plaku vrstvu, které se říká čepička. Zabraňuje tomu, aby se kousky plaku odlomily do krevního oběhu. Mezitím plak stále roste, získává vápník, které tvrdne. Plak může zůstat stabilní dlouhou dobu, ale nakonec může prasknout. Čtvrtou fází je prasknutí plaku. V této konečné fázi plak praskne, jelikož je v tepně již dlouhou dobu, možná mnoho let. Čepička až do tohoto bodu bránila úniku plaku. Když se čepička rozlomí, plak se dostane do kontaktu s krví, to může vyvolat tvorbu krevní sraženiny, která blokuje průtok krve a vede k srdečnímu infarktu nebo mrtvici. Fáze aterosklerózy jsou znázorněny na obrázku 13. [85-87]



Obrázek 13: Ateroskleróza [87]

(1) *Tunica intima (interna)*, (2) plak

Diagnostika aterosklerózy zahrnuje krevní testy, elektrokardiogram, echokardiogram, angiogram, počítačovou tomografií, ultrazvuk, index kotníku/paže. Krevní testy slouží ke zjištění vysokého cholesterolu nebo hladiny cukru v krvi. Elektrokardiogram měří elektrickou aktivitu srdce. Echokardiogram pořídí snímky srdečních chlopní a komor a změří pumpování srdce. Angiogram využívá speciální rentgenové záření k lokalizaci a měření blokády. Do tepen je vstříknuto kontrastní barvivo, aby se blokády objevily na rentgenových snímcích a dále je zaveden katétr do jedné z tepen, obvykle do třísel nebo paže. Počítačová tomografie nebo magnetická rezonance pořídí snímky a může ukázat ztvrdnutí nebo zúžení tepen. Ultrazvuk pořizuje ultrazvukové snímky například krční tepny, kdy dokáže detekovat kornatění nebo zúžení tepny, když krev proudí do mozku. Index kotníku/paže porovnává krevní tlak na kotníku a paži, aby se změřil průtok krve v končetinách. [85-87]

4.2.3 Aneuryzma

Aneuryzma je vyboulení nebo roztažení tepny, které je způsobeno slabostí stěny tepny. Prasklé aneuryzma způsobuje vnitřní krvácení. Většina aneuryzmat nevykazuje žádné příznaky, dokud nepraskne. Neprasklé aneuryzma však může bránit cirkulaci nebo může vytvářet krevní sraženiny, které mohou ucpat menší cévy, tento stav je známý jako tromboembolismus. Příznaky prasklého aneuryzmatu se liší v závislosti na jeho umístění. [88-90]

Existují dva hlavní tvary aneuryzma, fusiformní a vakovité. Fusiformní aneuryzma vyboulí všechny strany cévy. Vakovité aneuryzma se vyboulí pouze na jedné straně. [88-90]

Aneuryzma je klasifikováno podle jejich umístění v těle, nejčastější je aneuryzma aorty a mozku. Aorta je tepna o průměru 2-3 centimetry, ale s aneuryzmatem se může vyboulit až na více než 5 centimetrů. Nejčastějším aneuryzmatem aorty je aneuryzma břišní aorty, které postihuje část aorty procházející břišní dutinou. Méně časté je aneuryzma hrudní aorty, které postihuje část aorty procházející hrudní dutinou. Aneuryzma mozku je známé jako intrakraniální aneuryzma, prasklé aneuryzma mozku je známé jako subarachnoidální krvácení. Mezi typy periferního aneuryzmatu patří popliteální aneuryzma, aneuryzma slezinné tepny, aneuryzma mezenterické tepny, aneuryzma femorální tepny, aneuryzma krční tepny, viscerální aneuryzma. Popliteální aneuryzma je za kolenem, jedná se o nejčastější periferní aneuryzma. Aneuryzma slezinné tepny je v blízkosti sleziny. Aneuryzma mezenterické tepny postihuje tepnu, která transportuje krev do střev. Aneuryzma femorální tepny je v třísele. Aneuryzma krční tepny je na krku. Viscerální aneuryzma postihuje tepny, které přivádějí krev do střeva nebo ledvin. U periferních aneuryzmat je menší pravděpodobnost prasknutí než u aneuryzmat aorty. [88-90]

Disekce aorty je jednou z identifikovatelných příčin aneuryzmatu aorty. Krev může prorazit trhlinu v oslabené stěně tepny a rozdělit vrstvy tepny. Poté může vyplnit dutinu obklopující srdce. Pokud se trhlina objeví na nejvnitřnější vrstvě stěny tepny, krev proniká do stěny a oslabuje ji, čímž se zvyšuje riziko prasknutí. Disekce vede ke kompresi. Komprese zabraňuje návratu krve do srdce, což je také známé jako perikardiální tamponáda. [88-90]

Diagnostika aneuryzma zahrnuje magnetickou rezonanci a počítačovou tomografii. Magnetická rezonance může identifikovat aneuryzma, které ještě neprasklo. Počítačová tomografie se obvykle upřednostňuje u prasklých aneuryzmat. [88-90]

4.2.4 Trombóza

Trombóza je stav, kdy se uvnitř krevní cévy tvoří jedna nebo více sraženin. Když je cévní stěna poškozena, trombocyty a proteiny tvoří pevnou hmotu zvanou trombus nebo krevní sraženina. Sraženina pomáhá utěsnit místo poranění, aby se omezilo krvácení a chránilo během hojení. Jakmile se rána zahojí, krevní sraženiny se obvykle samy rozpustí. Někdy se však krevní sraženiny tvoří náhodně, nerozpustí se nebo jsou velmi velké. Sraženina může blokovat průtok krve tam, kde se vytvořila, nebo se může uvolnit a cestovat jinam

v těle. Pokud pohybující se sraženina uvízne v kritické oblasti, může to způsobit život ohrožující až smrtelné stavy. Příznaky tromboza závisí na velikosti sraženiny a její lokaci. [91-93]

Existují dvě kategorie trombozy v závislosti na typu cévy, arteriální a žilní. Arteriální tromboza je typ trombozy, ke které dochází v tepnách, tedy v cévách, které přenášejí krev ze srdce do zbytku těla. Sraženina, která blokuje tepnu, způsobí ischemii, což je stav, kdy buňky začnou umírat. Arteriální tromboza je nejčastější příčinou infarktu a mozkové mrtvice. Žilní tromboza je typ trombozy, ke které dochází v žilách, tedy v cévách, které přivádějí krev z těla do srdce. Sraženina, která blokuje žílu, omezuje, jak rychle se krev může dostat zpět do srdce. To vytváří příliš velký tlak na žíly, což způsobuje únik tekutiny a krve z nich do okolních tkání. Žilní tromboza je nejčastější příčinou plicní embolie. [91-94]

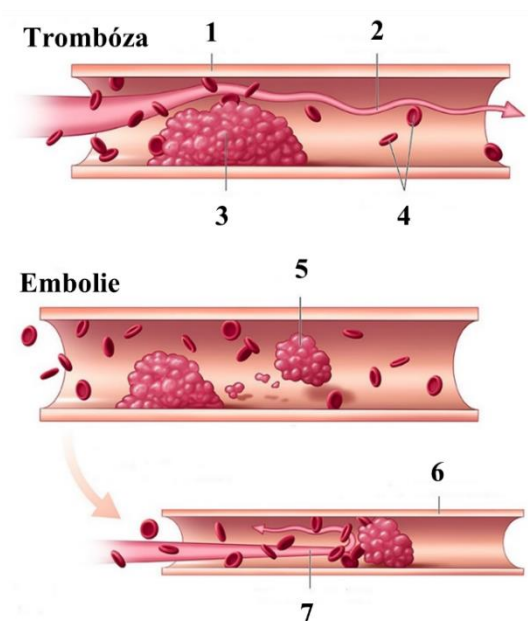
Diagnostika trombozy zahrnuje krevní testy, ultrazvuk, počítačovou tomografií, magnetickou rezonanci. Krevní testy mohou pomoci určit, zda se krev nesráží příliš snadno nebo proč se krev sráží. Měří se určité typy krevních buněk, jako jsou trombocyty a chemické sloučeniny, které ovlivňují srážlivost. Markery se obvykle objeví v krvi pouze pokud je v těle v tu dobu sraženina. Mohou pomoci potvrdit nebo vyloučit aktivní sraženinu jako zdroj blokády. Ultrazvuk využívá vysokofrekvenční zvukové vlny, které pomáhají vytvářet obraz vnitřku těla. Zvukové vlny se odrážejí od různých oblastí těla. Skenování počítačovou tomografií pomocí počítače sestavují rentgenové snímky do 3D obrazu vnitřku těla. Tato metoda také může zahrnovat kontrastní látky, které se vstříkují do těla a jsou vysoce viditelné v závislosti na zobrazovací metodě, což může pomoci zvýraznit všechny oblasti, kde neteče krev. Zobrazování magnetickou rezonancí využívá velmi silný magnet a počítačové zpracování k vytvoření obrazu vnitřku těla s vysokým rozlišením. [91-94]

4.2.4.1 Embolie

Embolie je stav, kdy je céva ucpaná cizím tělesem, jako je krevní sraženina nebo vzduchová bublina. K embolii může dojít, pokud se do krevního řečiště dostanou vzduchové bubliny nebo jiné plyny. Vzduchová embolie je zvláštním problémem potápěčů. Pokud plavou k hladině příliš rychle, může změna tlaku způsobit, že se v krevním řečišti vytvoří bublinky dusíku a uvíznou v cévě. U lidí s těžkou aterosklerózou se někdy mohou malé kousky cholesterolu odtrhnout a způsobit embolii. Ve vzácných případech může také plodová voda, která obklopuje dítě uvnitř dělohy, prosakovat do krevních cév matky během porodu a způsobit ucpaní. Příznaky embolie závisí na konkrétním typu embolie. [93-96]

Plicní embolie nastává, když se krevní sraženina nebo jiný cizí materiál zachytí v plicních žilách a naruší průtok krve. Projevem plicní embolie je ostrá nebo bodavá bolest na hrudi, která začíná náhle nebo se objevuje postupně. Častými příznaky jsou také dušnost, vykašlávání krve a mdloby. [93-96]

Tromboembolismus je krevní sraženina, která uvízne v cévě a týká se snížení průtoku krve, které je specificky způsobeno embolií z krevní sraženiny. „Trombo“ znamená krevní sraženina a „embolie“ znamená cirkulující částici. Trombóza a embolie jsou znázorněny na obrázku 14. [93-96]



Obrázek 14: Trombóza a embolie [93]

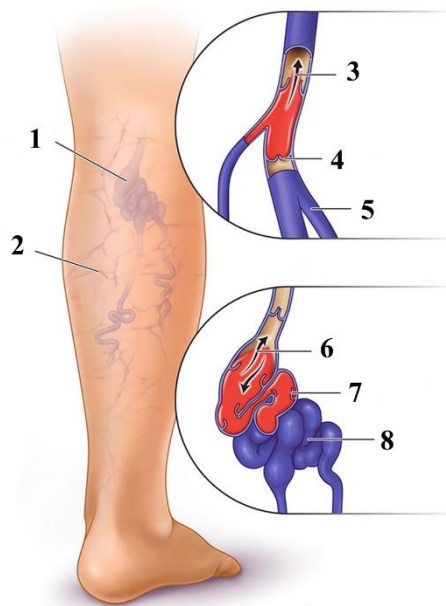
(1) krevní céva, (2) snížený průtok krve, (3) trombus, (4) erythrocyty (červené krvinky), (5) embolus, (6) menší céva, (7) zablokovaný průtok krve

4.2.5 Varixy

Křečové žíly neboli varixy jsou oteklé, zkroucené krevní cévy, které se vyboulí těsně pod povrchem kůže v dolní části těla, tedy na nohou, chodidlech a kotnících. Je to proto, že stání a chůze zvyšují tlak v žilách dolní části těla. Příčinou mohou být slabé žilní stěny a slabé nebo poškozené chlopně. Chlopně v žilách se otvírají, když krev proudí směrem k srdci a pak se zavírají, aby zastavily průtok krve zpět. Pokud jsou tyto chlopně slabé nebo poškozené, krev může proudit zpět a hromadit se v žilách, což způsobí natažení nebo zkroucení žil. Příznaky křečových žil zahrnují fialové až modré žíly, které jsou zkroucené a vypouklé, bolest nebo těžkost v nohou, svědění, pálení, pulzování, svalové křeče a otoky v dolních

končetinách. Pokud se křečové žíly neléčí, mohou způsobit hnědé zbarvení kůže. Závažné křečové žíly mohou způsobit vředy na kůži. [97-99]

Pavoučí žíly jsou menší a tenčí než křečové žíly. Vypadají jako červené nebo modré pavučiny a jsou blízko povrchu kůže. Pavoučí žíly nejsou obvykle bolestivé. Mohou se objevit kdekoli na těle, nejčastěji za kolenem, na chodidlech nebo na obličeji. Křečové a pavoučí žíly jsou znázorněny na obrázku 15. [97-99]



Obrázek 15: Křečové a pavoučí žíly [99]

(1) křečová žíla, (2) pavoučí žíla, (3) normální průtok krve, (4) normální chlopeč, (5) normální žíla,
(6) hromadění krve, (7) poškozená chlopeč, (8) křečová žíla

5. SYNDROM ZLOMENÉHO SRDCE

Syndrom zlomeného srdce může být také nazýván stresová kardiomyopatie, Takotsubo syndrom nebo Takotsubo kardiomyopatie. „Takotsubo“ je japonský název pro hrnec na odchyt chobotnic se širokým dnem a úzkým hrdlem. Hrnec připomíná tvar postižené levé srdeční komory, kterou lze u tohoto syndromu pozorovat. Kardiomyopatie je jednoduše termín pro jakoukoli poruchu srdečního svalu. Syndrom zlomeného srdce nastává při náhlém akutním stresu, který může oslabit srdeční sval. Tento stav se typicky projevuje příznaky naznačujícími akutní srdeční záchvat, jako je silná bolest na hrudi (angina pectoris), dušnost, mdloby. [100-105]

Existují dva druhy stresu způsobující syndrom zlomeného srdce, emocionální a fyzický. Mezi emocionální stresory patří smutek, strach, hněv, radost, překvapení. Mezi fyzikální stresory patří horečka, mrtvice, záchvat, krvácení, hypoglykémie, zlomenina, operace. [100-105]

Přesná příčina syndromu zlomeného srdce není jasná. Předpokládá se, že nárůst stresových hormonů, jako je adrenalin, může dočasně poškodit srdce. Není zcela jasné, jak tyto hormony mohou poškodit srdce nebo zda za to může něco jiného. Roli může hrát také mikrovaskulární angína, která je způsobena zúžením mikrocév v srdečním svaly, což způsobí dočasné snížení průtoku krve do srdce nebo tento stav může souviset se spasmem koronárních tepen. Může také jít o změnu ve struktuře srdečního svalu. Alternativně se může adrenalin vázat přímo na srdeční buňky, což způsobí, že do buněk vstoupí velké množství vápníku. Tento velký příjem vápníku může bránit srdečním buňkám ve správném rytmu. Zdá se, že účinky adrenalinu na srdce během syndromu zlomeného srdce jsou dočasné a reverzibilní, srdce se obvykle plně zotaví během několika dnů nebo týdnů. [100-105]

Diagnostika syndromu zlomeného srdce zahrnuje krevní testy, elektrokardiogram, echokardiogram. Při hodnocení se zpočátku předpokládá, že se jedná o masivní infarkt. Změny na EKG však nejsou pro infarkt typické a testy srdečních enzymů, které mají infarkt potvrdit, nejsou výrazně zvýšené. Kromě toho se zjistí, že koronární tepny jsou otevřené, srdeční buňky jsou omráčeny adrenalinem a srdce většinou zůstává bez jizvy nebo poškození. Při infarktu by došlo k uzavření jedné z koronárních tepen, což způsobí, že buňky srdečního svalu odumřou a zanechají srdce s jizvou a nevratným poškozením. U mnoha lidí se stresovou kardiomyopatií bylo zjištěno, že mají zvláštní typ slabosti srdečního svalu na echokardiografiích, dochází k balonování levé komory. [100-105]

ZÁVĚR

Cílem této bakalářské práce bylo přiblížit tematiku kardiovaskulárního systému a problematiku jeho nemocí.

Kardiovaskulární systém je systém v těle, který zajišťuje krevní oběh, tedy zásobení buněk kyslíkem a živinami. Skládá se ze srdce a cév. Cévy vedoucí krev od srdce se nazývají tepny a cévy přivádějící krev zpět do srdce se nazývají žíly. Krev proudí tělem dvěma oběhy, mezi srdcem a plícemi k získání kyslíku, a mezi srdcem a celým tělem k dopravě kyslíku a živin k buňkám. Nemoci kardiovaskulárního systému patří mezi nejčastější příčiny úmrtí v populaci.

Kardiovaskulární onemocnění je souhrnné označení pro onemocnění srdce a cév. Příčinou nejvýznamnějších kardiovaskulárních onemocnění je ateroskleróza, kornatění tepen, které vzniká postupnou tvorbou plaků v cévách, což vede k jejich zužování a ucpávání. Kromě aterosklerózy ale mají některá onemocnění srdce a cév i jinou příčinu, například genetickou (kardiomyopatie) nebo zánětlivou. Nejvýznamnější kardiální onemocnění zahrnují ischemickou chorobu srdeční, srdeční selhání, chlopenní vady a arytmií. Nejvýznamnější vaskulární onemocnění zahrnují hypertenzi, cévní mozkovou příhodu, trombózu, embolii a aneurysma.

V závěru práce popisuje syndrom zlomeného srdce, který je vyvolán silným emočním stresem způsobený nešťastnou láskou, hádkou, rozchodem nebo úmrtím někoho blízkého. Jakkoliv zní onemocnění banálně, jde o závažný stav, který svými příznaky připomíná infarkt myokardu.

POUŽITÁ LITERATURA

- [1] FARLEY, A., MCLAFFERTY, E. a HENDRY, C. The cardiovascular system. *Nursing Standard* [online]. 2012, **27**(9), 35-39 [cit. 2022-06-22]. ISSN 0029-6570. Dostupné z: doi:10.7748/ns2012.10.27.9.35.c9383
- [2] ROWELL, L.B. The Cardiovascular System. TIPTON, Charles M., ed. *Exercise Physiology* [online]. New York, NY: Springer New York, 2003, 98-137 [cit. 2022-06-22]. ISBN 978-1-4614-7543-9. Dostupné z: doi:10.1007/978-1-4614-7543-9_3
- [3] RUSHMER, R.F. Structure and Function of the Cardiovascular System. SCHNEIDERMAN, Neil, Stephen M. WEISS a Peter G. KAUFMANN, ed. *Handbook of Research Methods in Cardiovascular Behavioral Medicine* [online]. Boston, MA: Springer US, 1989, 5-22 [cit. 2022-06-22]. ISBN 978-1-4899-0908-4. Dostupné z: doi:10.1007/978-1-4899-0906-0_1
- [4] FARHI, L.E. a SHEEHAN, D.W. Pulmonary Circulation and Systemic Circulation: Similar Problems, Different Solutions. PIIPER, Johannes, Thomas K. GOLDSTICK a Michael MEYER, ed. *Oxygen Transport to Tissue XII* [online]. Boston, MA: Springer US, 1990, 579-586 [cit. 2022-06-22]. Advances in Experimental Medicine and Biology. ISBN 978-1-4684-8183-9. Dostupné z: doi:10.1007/978-1-4684-8181-5_65
- [5] Cologne, Germany: Institute for Quality and Efficiency in Health Care (IQWiG). How does the blood circulatory system work? [online]. Copyright © 2019 [cit. 2022-06-22]. Dostupné z: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK279250/?report=reader>
- [6] WHEELER, E.C. a BRENNER, Z.R. Peripheral Vascular Anatomy, Physiology, and Pathophysiology. *AACN Clinical Issues: Advanced Practice in Acute and Critical Care* [online]. 1995, **6**(4), 505-514 [cit. 2022-06-22]. ISSN 1079-0713. Dostupné z: doi:10.1097/00044067-199511000-00002
- [7] PUGSLEY, M.K. a TABRIZCHI, R. The vascular system. *Journal of Pharmacological and Toxicological Methods* [online]. 2000, **44**(2), 333-340 [cit. 2022-06-22]. ISSN 10568719. Dostupné z: doi:10.1016/S1056-8719(00)00125-8
- [8] TENNANT, M. a MCGEACHIE, J.K. BLOOD VESSEL STRUCTURE AND FUNCTION: A BRIEF UPDATE ON RECENT ADVANCES. *ANZ Journal of Surgery* [online]. 1990, **60**(10), 747-753 [cit. 2022-06-22]. ISSN 1445-1433. Dostupné z: doi:10.1111/j.1445-2197.1990.tb07468.x

- [9] PATAN, S. Vasculogenesis and Angiogenesis. KIRSCH, Matthias a Peter McL. BLACK, ed. *Angiogenesis in Brain Tumors* [online]. Boston, MA: Springer US, 2004, 3-32 [cit. 2022-06-22]. Cancer Treatment and Research. ISBN 978-1-4613-4699-9. Dostupné z: doi:10.1007/978-1-4419-8871-3_1
- [10] The Editors of Encyclopaedia. Blood vessel. Britannica [online]. Copyright © 2020 [cit. 2022-06-22]. Dostupné z: <https://www.britannica.com/science/blood-vessel>
- [11] HEAGERTY, A.M, HEERKENS, E.H. a IZZARD, A.S. Small artery structure and function. *Journal of Cellular and Molecular Medicine* [online]. 2010, no-no [cit. 2022-06-22]. ISSN 15821838. Dostupné z: doi:10.1111/j.1582-4934.2010.01080.x
- [12] LONDON, G.M., GUERIN, A.P., PANNIER, B., MARCHAIS, S.J. a SAFAR, M.E. Large artery structure and function. *Journal of Hypertension* [online]. 1998, **16**(Supplement), 1931-1938 [cit. 2022-06-22]. ISSN 0263-6352. Dostupné z: doi:10.1097/00004872-199816121-00012
- [13] BAILEY, R. Artery Structure, Function, and Disease. ThoughtCo [online]. Copyright © 2021 [cit. 2022-06-22]. Dostupné z: <https://www.thoughtco.com/artery-anatomy-373235>
- [14] HOCHAUF, S., STERNITZKY, R. a SCHELLONG, S.M. Struktur und Funktion des venösen Systems. *Herz Kardiovaskuläre Erkrankungen* [online]. 2007, **32**(1), 3-9 [cit. 2022-06-22]. ISSN 0340-9937. Dostupné z: doi:10.1007/s00059-007-2951-x
- [15] GONZALO-SANZ, L.M. a INSAUSTI, R. The structure of the venous system and its possible functional significance. *Cells Tissues Organs* [online]. 2004, **95**(2), 309-318 [cit. 2022-06-22]. ISSN 1422-6405. Dostupné z: doi:10.1159/000144622
- [16] BAILEY, R. How Veins Transport Blood. ThoughtCo [online]. Copyright © 2021 [cit. 2022-06-22]. Dostupné z: <https://www.thoughtco.com/vein-anatomy-373252>
- [17] ØSTERGAARD, L. Blood flow, capillary transit times, and tissue oxygenation: the centennial of capillary recruitment. *Journal of Applied Physiology* [online]. 2020, **129**(6), 1413-1421 [cit. 2022-06-22]. ISSN 8750-7587. Dostupné z: doi:10.1152/jappphysiol.00537.2020
- [18] FENSTERMACHER, J., GROSS, P., SPOSITO, N., ACUFF, V., PETTERSEN, S. a GRUBER, K. Structural and Functional Variations in Capillary Systems. *Annals of the New*

- York Academy of Sciences* [online]. 1988, **529**(1 Fourth Colloq), 21-30 [cit. 2022-06-22]. ISSN 0077-8923. Dostupné z: doi:10.1111/j.1749-6632.1988.tb51416.x
- [19] Continuous Capillaries. Cleveland Clinic [online]. Copyright © 2022 [cit. 2022-06-22]. Dostupné z: <https://my.clevelandclinic.org/health/body/21788-continuous-capillaries>
- [20] MORI, S., TRETTER, J.T., SPICER, D.E., BOLENDER, D.L. a ANDERSON, R.H. What is the real cardiac anatomy? *Clinical Anatomy* [online]. 2019, **32**(3), 288-309 [cit. 2022-06-22]. ISSN 08973806. Dostupné z: doi:10.1002/ca.23340
- [21] ANDERSON, R.H., RAZAVI, R. a TAYLOR, A.M. Cardiac anatomy revisited. *Journal of Anatomy* [online]. 2004, **205**(3), 159-177 [cit. 2022-06-22]. ISSN 0021-8782. Dostupné z: doi:10.1111/j.0021-8782.2004.00330.x
- [22] BUCKBERG, G., NANDA, N., NGUYEN, C. a KOCICA, M. What Is the Heart? Anatomy, Function, Pathophysiology, and Misconceptions. *Journal of Cardiovascular Development and Disease* [online]. 2018, **5**(2) [cit. 2022-06-22]. ISSN 2308-3425. Dostupné z: doi:10.3390/jcdd5020033
- [23] TORRENT-GUASP, F., KOCICA, M.J., CORNO, A.F., KOMEDA, M., CARRERAS-COSTA, F., FLOTATS, A., COSIN-AGUILLAR, J. a WEN, H. Towards new understanding of the heart structure and function. *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery* [online]. 2005, **27**(2), 191-201 [cit. 2022-06-22]. ISSN 10107940. Dostupné z: doi:10.1016/j.ejcts.2004.11.026
- [24] AKHTER, S.A. The Heart and Pericardium. *Thoracic Surgery Clinics* [online]. 2011, **21**(2), 205-217 [cit. 2022-06-22]. ISSN 15474127. Dostupné z: doi:10.1016/j.thorsurg.2011.01.007
- [25] The Editors of Encyclopaedia. Heart. Britannica [online]. Copyright © 2021 [cit. 2022-06-22]. Dostupné z: <https://www.britannica.com/science/heart>
- [26] PADALA, S.K., CABRERA, J.A. a ELLENBOGEN, K.A. Anatomy of the cardiac conduction system. *Pacing and Clinical Electrophysiology* [online]. 2021, **44**(1), 15-25 [cit. 2022-06-22]. ISSN 0147-8389. Dostupné z: doi:10.1111/pace.14107
- [27] PARK, D.S. a FISHMAN, G.I. The Cardiac Conduction System. *Circulation* [online]. 2011, **123**(8), 904-915 [cit. 2022-06-22]. ISSN 0009-7322. Dostupné z: doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.110.942284

- [28] KENNEDY, A., FINLAY, D.D., GULDENRING, D., BOND, R., MORAN, K. a MCLAUGHLIN, J. The Cardiac Conduction System. *Critical Care Nursing Clinics of North America* [online]. 2016, **28**(3), 269-279 [cit. 2022-06-22]. ISSN 08995885. Dostupné z: doi:10.1016/j.cnc.2016.04.001
- [29] MOORMAN, A.F.M., DE JONG, F., DENYN, M.M.F.J. a LAMERS, W.H. The Cardiac Conduction System. *Circulation Research* [online]. 1998, **82**(6), 629-644 [cit. 2022-06-22]. ISSN 0009-7330. Dostupné z: doi:10.1161/01.RES.82.6.629
- [29] MIKAWA, T. a HURTADO, R. The cardiac conduction system. *Seminars in Cell & Developmental Biology* [online]. 2007, **18**(1), 90-100 [cit. 2022-06-22]. ISSN 10849521. Dostupné z: doi:10.1016/j.semcdb.2006.12.008
- [30] National Heart, Lung and Blood Institute. Conduction Disorders [online]. Copyright © 2022 [cit. 2022-06-22]. Dostupné z: <https://www.nhlbi.nih.gov/health/conduction-disorders>
- [31] LUISADA, A.A. a MACCANON, D.M. The phases of the cardiac cycle. *American Heart Journal* [online]. 1972, **83**(5), 705-711 [cit. 2022-06-22]. ISSN 00028703. Dostupné z: doi:10.1016/0002-8703(72)90412-7
- [32] FUKUTA, H. a LITTLE, W.C. The Cardiac Cycle and the Physiologic Basis of Left Ventricular Contraction, Ejection, Relaxation, and Filling. *Heart Failure Clinics* [online]. 2008, **4**(1), 1-11 [cit. 2022-06-22]. ISSN 15517136. Dostupné z: doi:10.1016/j.hfc.2007.10.004
- [33] CARLSSON, M., CAIN, P., HOLMQVIST, C., STAHLBERG, F., LUNDBACK, S. a ARHEDEN, H. Total heart volume variation throughout the cardiac cycle in humans. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology* [online]. 2004, **287**(1), H243-H250 [cit. 2022-06-22]. ISSN 0363-6135. Dostupné z: doi:10.1152/ajpheart.01125.2003
- [34] TREADWAY, K. Heart Sounds. *New England Journal of Medicine* [online]. 2006, **354**(11), 1112-1113 [cit. 2022-06-22]. ISSN 0028-4793. Dostupné z: doi:10.1056/NEJMp058202
- [35] ABDOLLAHPUR, M., GHAFARI, A., GHIASI, S. a MOLLAKAZEMI, M.J. Detection of pathological heart sounds. *Physiological Measurement* [online]. 2017, **38**(8), 1616-1630 [cit. 2022-06-22]. ISSN 1361-6579. Dostupné z: doi:10.1088/1361-6579/aa7840
- [36] SHAVER, J.A., SALERNI, R. a REDDY, P.S. Normal and abnormal heart sounds in cardiac diagnosis Part I: Systolic sounds. *Current Problems in Cardiology* [online].

- 1985, **10**(3), 1-68 [cit. 2022-06-22]. ISSN 01462806. Dostupné z: doi:10.1016/0146-2806(85)90007-6
- [37] KSHIRSAGAR, A.V., CARPENTER, M., BANG, H., WYATT, S.B. a COLINDRES, R.E. Blood Pressure Usually Considered Normal Is Associated with an Elevated Risk of Cardiovascular Disease. *The American Journal of Medicine* [online]. 2006, **119**(2), 133-141 [cit. 2022-06-22]. ISSN 00029343. Dostupné z: doi:10.1016/j.amjmed.2005.08.023
- [38] STEVENS, S.L, WOOD, S., KOSHIARIS, C., LAW, K., GLASZIOU, P., STEVENS, R.J. a MCMANUS, R.J. Blood pressure variability and cardiovascular disease. *BMJ* [online]. [cit. 2022-06-22]. ISSN 1756-1833. Dostupné z: doi:10.1136/bmj.i4098
- [39] TUCKER, K.L., SHEPPARD, J.P., STEVENS, R., a kol. Self-monitoring of blood pressure: A systematic review and individual patient data meta-analysis. *PLOS Medicine* [online]. 2017, **14**(9) [cit. 2022-06-22]. ISSN 1549-1676. Dostupné z: doi:10.1371/journal.pmed.1002389
- [40] OPARIL, S., ACELAJADO, M.C., BAKRIS, G.L., a kol. Hypertension. *Nature Reviews Disease Primers* [online]. 2018, **4**(1) [cit. 2022-06-22]. ISSN 2056-676X. Dostupné z: doi:10.1038/nrdp.2018.14
- [41] BYRD, J.B. a BROOK, R.D. Hypertension. *Annals of Internal Medicine* [online]. 2019, **170**(9) [cit. 2022-06-22]. ISSN 0003-4819. Dostupné z: doi:10.7326/AITC201905070
- [42] Everything You Need to Know About High Blood Pressure (Hypertension). Healthline [online]. Copyright © 2005 [cit. 2022-06-22]. Dostupné z: <https://www.healthline.com/health/high-blood-pressure-hypertension>
- [43] OWENS, P., LYONS, S. a O'BRIEN, E. Arterial hypotension: prevalence of low blood pressure in the general population using ambulatory blood pressure monitoring. *Journal of Human Hypertension* [online]. 2000, **14**(4), 243-247 [cit. 2022-06-22]. ISSN 0950-9240. Dostupné z: doi:10.1038/sj.jhh.1000973
- [44] DIVISÓN-GARROTE, J.A., BANEGAS, J.R., DE LA CRUZ, J.J., a kol. Hypotension based on office and ambulatory monitoring blood pressure. *Journal of the American Society of Hypertension* [online]. 2016, **10**(9), 714-723 [cit. 2022-06-22]. ISSN 19331711. Dostupné z: doi:10.1016/j.jash.2016.06.035
- [45] WESSELY, S., NICKSON, J., a COX, B. Symptoms of low blood pressure. *BMJ* [online]. 1990, **301**(6748), 362-365 [cit. 2022-06-22]. ISSN 0959-8138. Dostupné z: doi:10.1136/bmj.301.6748.362
- [46] NANCHEN, D. Resting heart rate: what is normal? *Heart* [online]. 2018, **104**(13), 1048-1049 [cit. 2022-06-22]. ISSN 1355-6037. Dostupné z: doi:10.1136/heartjnl-2017-312731

- [47] PERRET-GUILLAUME, C., JOLY, L. a BENETOS, A. Heart Rate as a Risk Factor for Cardiovascular Disease. *Progress in Cardiovascular Diseases* [online]. 2009, **52**(1), 6-10 [cit. 2022-06-22]. ISSN 00330620. Dostupné z: doi:10.1016/j.pcad.2009.05.003
- [48] VOGEL, C.U., WOLPERT, C. a WEHLING, M. How to measure heart rate? *European Journal of Clinical Pharmacology* [online]. 2004, **60**(7), 461-466 [cit. 2022-06-22]. ISSN 0031-6970. Dostupné z: doi:10.1007/s00228-004-0795-3
- [49] JENSEN, M.S.A. Electrocardiogram interpretation in general practice. *Family Practice* [online]. 2004, **22**(1), 109-113 [cit. 2022-06-22]. ISSN 1460-2229. Dostupné z: doi:10.1093/fampra/cmh601
- [50] JOHN, A.D. a FLEISHER, L.A. Electrocardiography: The ECG. *Anesthesiology Clinics of North America* [online]. 2006, **24**(4), 697-715 [cit. 2022-06-22]. ISSN 08898537. Dostupné z: doi:10.1016/j.atc.2006.08.005
- [51] SARAZAN, R.D. The QT Interval of the Electrocardiogram. *Encyclopedia of Toxicology* [online]. Elsevier, 2014, 10-15 [cit. 2022-06-22]. ISBN 9780123864550. Dostupné z: doi:10.1016/B978-0-12-386454-3.00917-9
- [52] FU, D. Cardiac Arrhythmias: Diagnosis, Symptoms, and Treatments. *Cell Biochemistry and Biophysics* [online]. 2015, **73**(2), 291-296 [cit. 2022-06-22]. ISSN 1085-9195. Dostupné z: doi:10.1007/s12013-015-0626-4
- [53] VUKMIR, R.B. Cardiac arrhythmia. *The American Journal of Emergency Medicine* [online]. 1995, **13**(4), 459-470 [cit. 2022-06-22]. ISSN 07356757. Dostupné z: doi:10.1016/0735-6757(95)90139-6
- [54] ALMAHAMEED, S.T. a ZIV, O. Ventricular Arrhythmias. *Medical Clinics of North America* [online]. 2019, **103**(5), 881-895 [cit. 2022-06-22]. ISSN 00257125. Dostupné z: doi:10.1016/j.mcna.2019.05.008
- [55] FLORA, G.D. a NAYAK, M.K. A Brief Review of Cardiovascular Diseases, Associated Risk Factors and Current Treatment Regimes. *Current Pharmaceutical Design* [online]. 2019, **25**(38), 4063-4084 [cit. 2022-06-22]. ISSN 13816128. Dostupné z: doi:10.2174/1381612825666190925163827
- [56] VIRANI, S.S., ALONSO, A., APARICIO, H.J., a kol. Heart Disease—2021 Update. *Circulation* [online]. 2021, **143**(8) [cit. 2022-06-22]. ISSN 0009-7322. Dostupné z: doi:10.1161/CIR.0000000000000950

- [57] ORNATO, J.P. a HAND, M.M. Warning Signs of a Heart Attack. *Circulation* [online]. 2001, **104**(11), 1212-1213 [cit. 2022-06-22]. ISSN 0009-7322. Dostupné z: doi:10.1161/hc2501.093258
- [58] VOGEL, B., CLAESSEN, B.E., ARNOLD, S.V., a kol. ST-segment elevation myocardial infarction. *Nature Reviews Disease Primers* [online]. 2019, **5**(1) [cit. 2022-06-22]. ISSN 2056-676X. Dostupné z: doi:10.1038/s41572-019-0090-3
- [59] Heart Attack (Myocardial Infarction). Cleveland Clinic [online]. Copyright © 2022 [cit. 2022-06-22]. Dostupné z: <https://my.clevelandclinic.org/health/diseases/16818-heart-attack-myocardial-infarction>
- [60] JENSEN, R.V., HJORTBAK, M.V. a BØTKER, H.E. Ischemic Heart Disease: An Update. *Seminars in Nuclear Medicine* [online]. 2020, **50**(3), 195-207 [cit. 2022-06-22]. ISSN 00012998. Dostupné z: doi:10.1053/j.semnuclmed.2020.02.007
- [61] LIPPI, G., FRANCHINI, M. a CERVELLIN, G. Diagnosis and Management of Ischemic Heart Disease. *Seminars in Thrombosis and Hemostasis* [online]. 2013, **39**(02), 202-213 [cit. 2022-06-22]. ISSN 0094-6176. Dostupné z: doi:10.1055/s-0032-1333543
- [62] Myocardial ischemia. Mayo Clinic. [online]. Copyright © 1998 [cit. 2022-06-22]. Dostupné z: <https://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/myocardial-ischemia/symptoms-causes/syc-20375417>
- [63] ZELIS, R., LIEDTKE, J.A., LEAMAN, D.M., BABB, J.D. a ROBERTS, B.H. Angina pectoris. *Postgraduate Medicine* [online]. 2016, **59**(5), 179-188 [cit. 2022-06-22]. ISSN 0032-5481. Dostupné z: doi:10.1080/00325481.1976.11714365
- [64] VALGIMIGLI, M. a BISCAGLIA, S. Stable Angina Pectoris. *Current Atherosclerosis Reports* [online]. 2014, **16**(7) [cit. 2022-06-22]. ISSN 1523-3804. Dostupné z: doi:10.1007/s11883-014-0422-4
- [65] CAIRNS, J.A., FANTUS, I.G. a KLASSEN, G.A. Unstable angina pectoris. *American Heart Journal* [online]. 1976, **92**(3), 373-386 [cit. 2022-06-22]. ISSN 00028703. Dostupné z: doi:10.1016/S0002-8703(76)80119-6
- [66] CIARAMBINO, T., MENNA, G., SANSONE, G. a GIORDANO, M. Cardiomyopathies: An Overview. *International Journal of Molecular Sciences* [online]. 2021, **22**(14) [cit. 2022-06-22]. ISSN 1422-0067. Dostupné z: doi:10.3390/ijms22147722

- [67] SCHULTHEISS, H.P., FAIRWEATHER, D.L., CAFORIO, A.L.P., a kol. Dilated cardiomyopathy. *Nature Reviews Disease Primers* [online]. 2019, **5**(1) [cit. 2022-06-22]. ISSN 2056-676X. Dostupné z: doi:10.1038/s41572-019-0084-1
- [68] ANTUNES, M.O. a SCUDELER, T.L. Hypertrophic cardiomyopathy. *IJC Heart & Vasculature* [online]. 2020, **27**(100503) [cit. 2022-06-22]. ISSN 23529067. Dostupné z: doi:10.1016/j.ijcha.2020.100503
- [69] LU, L., SUN, R.R., LIU, M., ZHENG, Y. a ZHANG, P. The Inflammatory Heart Diseases: Causes, Symptoms, and Treatments. *Cell Biochemistry and Biophysics* [online]. 2015, **72**(3), 851-855 [cit. 2022-06-22]. ISSN 1085-9195. Dostupné z: doi:10.1007/s12013-015-0550-7
- [70] PAWSAT, D.E. a LEE, J.Y. INFLAMMATORY DISORDERS OF THE HEART. *Emergency Medicine Clinics of North America* [online]. 1998, **16**(3), 665-681 [cit. 2022-06-22]. ISSN 07338627. Dostupné z: doi:10.1016/S0733-8627(05)70024-9
- [71] SEXSON TEJTEL, S.K., MUNOZ, F.M., AL-AMMOURI, I., SAVORGNAN, F., GUGGILLA, R.K., KHURI-BULOS, N., PHILLIPS, L. a ENGLER, R.J.M. Myocarditis and pericarditis. *Vaccine* [online]. 2022, **40**(10), 1499-1511 [cit. 2022-06-22]. ISSN 0264410X. Dostupné z: doi:10.1016/j.vaccine.2021.11.074
- [72] HELMS, A.S. a BACH, D.S. Heart Valve Disease. *Primary Care: Clinics in Office Practice* [online]. 2013, **40**(1), 91-108 [cit. 2022-06-22]. ISSN 00954543. Dostupné z: doi:10.1016/j.pop.2012.11.005
- [73] MRSIC, Z., HOPKINS, S.P., ANTEVIL, J.L. a MULLENIX, P.S. Valvular Heart Disease. *Primary Care: Clinics in Office Practice* [online]. 2018, **45**(1), 81-94 [cit. 2022-06-22]. ISSN 00954543. Dostupné z: doi:10.1016/j.pop.2017.10.002
- [74] Valve defects and diagnosis. Edwards [online]. Copyright © [cit. 2022-06-22]. Dostupné z: <https://www.edwards.com/sg/patients/patient-information>
- [75] SUN, R.R., LIU, M., LU, L., ZHENG, Y. a ZHANG, P. Congenital Heart Disease: Causes, Diagnosis, Symptoms, and Treatments. *Cell Biochemistry and Biophysics* [online]. 2015, **72**(3), 857-860 [cit. 2022-06-22]. ISSN 1085-9195. Dostupné z: doi:10.1007/s12013-015-0551-6

- [76] PURI, K., ALLEN, H.D. a QURESHI, A.M. Congenital Heart Disease. *Pediatrics In Review* [online]. 2017, **38**(10), 471-486 [cit. 2022-06-22]. ISSN 0191-9601. Dostupné z: doi:10.1542/pir.2017-0032
- [77] HOFFMAN, J.I.E a KAPLAN, S. The incidence of congenital heart disease. *Journal of the American College of Cardiology* [online]. 2002, **39**(12), 1890-1900 [cit. 2022-06-22]. ISSN 07351097. Dostupné z: doi:10.1016/S0735-1097(02)01886-7
- [78] METRA, M. a TEERLINK, J.R. Heart failure. *The Lancet* [online]. 2017, **390**(10106), 1981-1995 [cit. 2022-06-22]. ISSN 01406736. Dostupné z: doi:10.1016/S0140-6736(17)31071-1
- [79] ARRIGO, M., JESSUP, M., MULLENS, W., REZA, N., SHAH, A.M., SLIWA, K. a MEBAZAA, A. Acute heart failure. *Nature Reviews Disease Primers* [online]. 2020, **6**(1) [cit. 2022-06-22]. ISSN 2056-676X. Dostupné z: doi:10.1038/s41572-020-0151-7
- [80] UPADHYA, B. a KITZMAN, D.W. Heart failure with preserved ejection fraction. *Clinical Cardiology* [online]. 2019, **43**(2), 145-155 [cit. 2022-06-22]. ISSN 0160-9289. Dostupné z: doi:10.1002/clc.23321
- [81] SWENTY, C.F. a HALL, M. Peripheral Vascular Disease. *Home Healthcare Now* [online]. 2020, **38**(6), 294-301 [cit. 2022-06-22]. ISSN 2374-4529. Dostupné z: doi:10.1097/NHH.0000000000000936
- [82] HANKEY, G.J. Stroke. *The Lancet* [online]. 2017, **389**(10069), 641-654 [cit. 2022-06-22]. ISSN 01406736. Dostupné z: doi:10.1016/S0140-6736(16)30962-X
- [83] CAMPBELL, B.C.V a KHATRI, P. Stroke. *The Lancet* [online]. 2020, **396**(10244), 129-142 [cit. 2022-06-22]. ISSN 01406736. Dostupné z: doi:10.1016/S0140-6736(20)31179-X
- [84] Stroke. Op2Lysis [online]. Copyright © [cit. 2022-06-22]. Dostupné z: https://www.op2lysis.com/?page_id=590
- [85] LIBBY, P., BURING, J.E., BADIMON, L., HANSSON, G.K., DEANFIELD, J., BITTENCOURT, M.S., TOKGÖZOĞLU, L. a LEWIS, E.F. Atherosclerosis. *Nature Reviews Disease Primers* [online]. 2019, **5**(1) [cit. 2022-06-22]. ISSN 2056-676X. Dostupné z: doi:10.1038/s41572-019-0106-z
- [86] LUSIS, A.J. Atherosclerosis. *Nature* [online]. 2000, **407**(6801), 233-241 [cit. 2022-06-22]. ISSN 0028-0836. Dostupné z: doi:10.1038/35025203

- [87] Atherosclerosis: Arterial Disease. Cleveland Clinic [online]. Copyright © 2022 [cit. 2022-06-22]. Dostupné z: <https://my.clevelandclinic.org/health/diseases/16753-atherosclerosis-arterial-disease>
- [88] SEKHAR, L.N. a HEROS, R.C. Origin, Growth, and Rupture of Saccular Aneurysms. *Neurosurgery* [online]. 1981, **8**(2), 248-260 [cit. 2022-06-22]. ISSN 0148-396X. Dostupné z: doi:10.1227/00006123-198102000-00020
- [89] ANAGNOSTAKOS, J. a LAL, B.K. Abdominal aortic aneurysms. *Progress in Cardiovascular Diseases* [online]. 2021, **65**, 34-43 [cit. 2022-06-22]. ISSN 00330620. Dostupné z: doi:10.1016/j.pcad.2021.03.009
- [90] DESANCTIS, R.W., DOROGHAZI, R.M., AUSTEN, W. G. a BUCKLEY, M.J. Aortic Dissection. *New England Journal of Medicine* [online]. 1987, **317**(17), 1060-1067 [cit. 2022-06-22]. ISSN 0028-4793. Dostupné z: doi:10.1056/NEJM198710223171705
- [91] DAVIES, M.J. Pathology of arterial thrombosis. *British Medical Bulletin* [online]. 1994, **50**(4), 789-802 [cit. 2022-06-22]. ISSN 1471-8391. Dostupné z: doi:10.1093/oxfordjournals.bmb.a072926
- [92] SCARVELIS, D. a WELLS, P.S. Diagnosis and treatment of deep-vein thrombosis. *Canadian Medical Association Journal* [online]. 2006, **175**(9), 1087-1092 [cit. 2022-06-22]. ISSN 0820-3946. Dostupné z: doi:10.1503/cmaj.060366
- [93] Thrombosis. Cleveland Clinic [online]. Copyright © 2022 [cit. 2022-06-22]. Dostupné z: <https://my.clevelandclinic.org/health/diseases/22242-thrombosis>
- [94] PRANDONI, P. Venous and Arterial Thrombosis: Is There a Link? ISLAM, Md. Shahidul, ed. *Thrombosis and Embolism: from Research to Clinical Practice* [online]. Cham: Springer International Publishing, 2017, 2016-09-15, 273-283 [cit. 2022-06-22]. Advances in Experimental Medicine and Biology. ISBN 978-3-319-22107-6. Dostupné z: doi:10.1007/5584_2016_121
- [95] HUISMAN, M.V., BARCO, S., CANNEGIETER, S.C., a kol. Pulmonary embolism. *Nature Reviews Disease Primers* [online]. 2018, **4**(1) [cit. 2022-06-22]. ISSN 2056-676X. Dostupné z: doi:10.1038/nrdp.2018.28

- [96] KHAN, F., TRITSCHLER, T., KAHN, S.R. a RODGER, M.A. Venous thromboembolism. *The Lancet* [online]. 2021, **398**(10294), 64-77 [cit. 2022-06-22]. ISSN 01406736. Dostupné z: doi:10.1016/S0140-6736(20)32658-1
- [97] GAWAS, M., BAINS, A., JANGHU, S., KAMAT, P. a CHAWLA, P. A Comprehensive Review on Varicose Veins: Preventive Measures and Different Treatments. *Journal of the American College of Nutrition* [online]. 1-12 [cit. 2022-06-22]. ISSN 0731-5724. Dostupné z: doi:10.1080/07315724.2021.1909510
- [98] HAMDAN, A. Management of Varicose Veins and Venous Insufficiency. *JAMA* [online]. 2012, **308**(24) [cit. 2022-06-22]. ISSN 0098-7484. Dostupné z: doi:10.1001/jama.2012.111352
- [99] Varicose Veins. Cleveland Clinic [online]. Copyright © 2022 [cit. 2022-06-22]. Dostupné z: <https://my.clevelandclinic.org/health/diseases/4722-varicose-veins>
- [100] BOYD, B. a SOLH, T. Takotsubo cardiomyopathy. *Journal of the American Academy of Physician Assistants* [online]. 2020, **33**(3), 24-29 [cit. 2022-06-22]. ISSN 1547-1896. Dostupné z: doi:10.1097/01.JAA.0000654368.35241.fc
- [101] PETERS, M.N., GEORGE, P. a IRIMPEN, A.M. The broken heart syndrome: Takotsubo cardiomyopathy. *Trends in Cardiovascular Medicine* [online]. 2015, **25**(4), 351-357 [cit. 2022-06-22]. ISSN 10501738. Dostupné z: doi:10.1016/j.tcm.2014.11.005
- [102] NYKAMP, D. a TITAK, J.A. Takotsubo Cardiomyopathy, or Broken-Heart Syndrome. *Annals of Pharmacotherapy* [online]. 2010, **44**(3), 590-593 [cit. 2022-06-22]. ISSN 1060-0280. Dostupné z: doi:10.1345/aph.1M568
- [103] WITTSTEIN, I.S. The broken heart syndrome. *Cleveland Clinic Journal of Medicine* [online]. 2007, **74**(Suppl_1) [cit. 2022-06-22]. ISSN 0891-1150. Dostupné z: doi:10.3949/ccjm.74.Suppl_1.S17
- [104] ASSAD, J., FEMIA, G., PENDER, P., BADIE, T. a RAJARATNAM, R. Takotsubo Syndrome: A Review of Presentation, Diagnosis and Management. *Clinical Medicine Insights: Cardiology* [online]. 2022, **16**(117954682110657) [cit. 2022-06-22]. ISSN 1179-5468. Dostupné z: doi:10.1177/11795468211065782

[105] NÓBREGA, S. a BRITO, D. The “broken heart syndrome”: State of the art. *Revista Portuguesa de Cardiologia (English Edition)* [online]. 2012, **31**(9), 589-596 [cit. 2022-06-23]. ISSN 21742049. Dostupné z: doi:10.1016/j.repce.2012.07.006