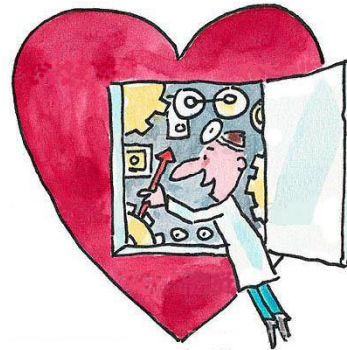


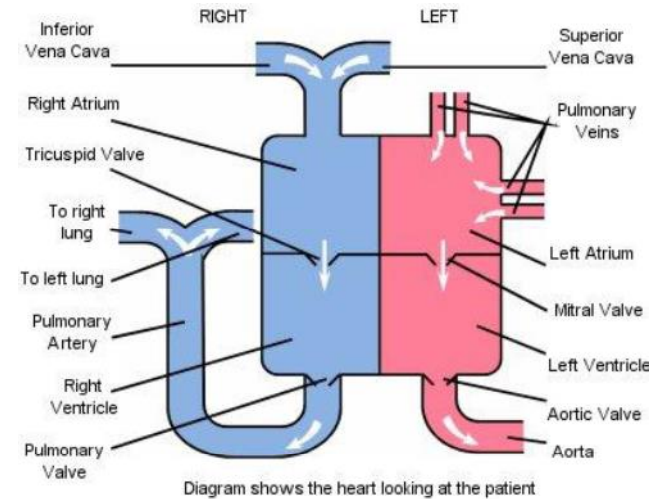
Srdeční selhání

Srdeční výdej
 Definice srd. selhání (SS)
 Etiopatogeneze SS
 Důsledky SS



1

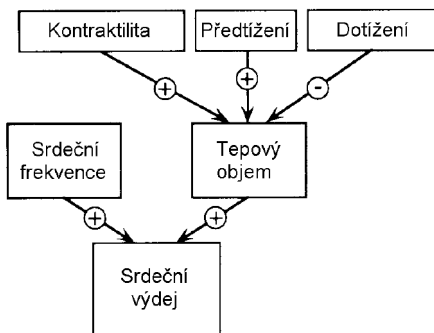
Srdce jako pumpa



2

Srdeční výdej [CO = SV × f]

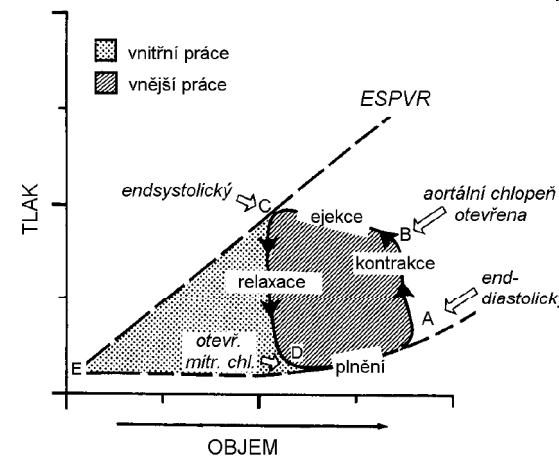
- parametry
 - srdeční výdej/cardiac output (CO)
 - dospělého člověka v klidu cca 4.5 – 5 l/min
 - tepový objem/stroke volume (SV)
 - SV = end-diastolický (EDV) – end-systolický (ESV) volem
 - ejekční frakce (EF)
 - EF = (SV/EDV) x 100%
 - normálně mezi 55-70 %



- kontraktilita
 - stažlivost = schopnost kontrakce
 - klinicky odpovídá rychlosti ejekce
- preload („předtížení“)
 - ovlivněn poddajností myokardu
 - klinicky odpovídá end-diastolickému objemu (EDV)
- afterload („dotížení“)
 - síla brání ejekci krve ze srdce
 - klinicky odpovídá stř. arteriálnímu tlaku resp. systolickému tlaku

3

Pracovní diagram srdce

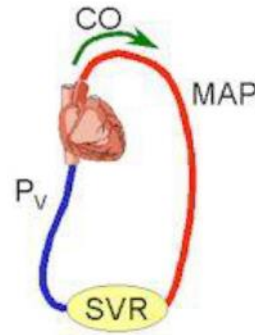


- = křivka tlak-objem
- pro levou komoru
 - isovolumická relaxace
 - na začátku diastoly, následuje po předchozí systole
 - pokles napětí trvá do otevření mitrální (resp. trikuspidální) chlopně
 - plnění
 - nokračující diastola za mírného nárůstu tlaku v komoře
 - isovolumická kontrakce
 - nárůst tlaku na začátku systoly před otevřením aortální (resp. pulmonární) chlopně
 - ejekce
 - rychlost ejekce závisí na rychlosti zkrácení vláken
 - ejekční frakce = % end-diastolického objemu vypuzené během násl. systoly

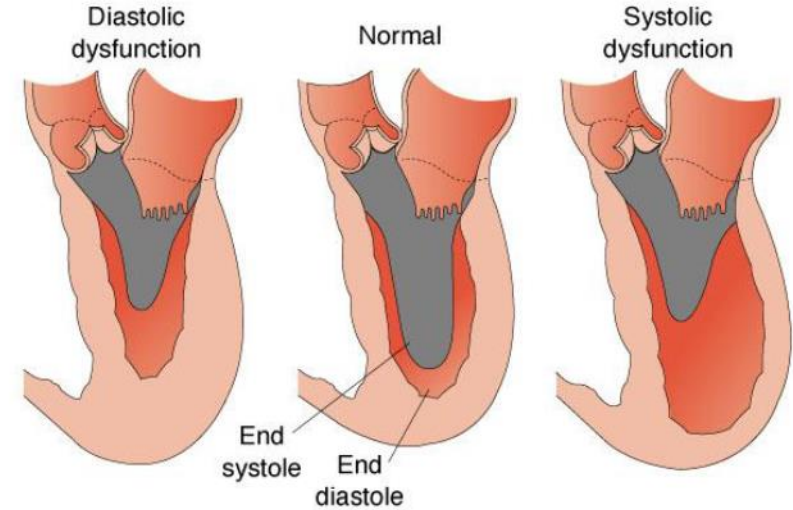
4

Srdeční nedostatečnost resp. selhání

- srdce není schopno vypuzovat krev v míře dostačující metabolickým potřebám těla (= **pokles srdečního výdeje**), a to při normálních plicních tlacích
 - rozdíl oproti hypovolemickému a distribučnímu šoku, kdy je problém mimo srdce (nedostatečný návrat)
- etiologie SS
 - **(A) nemoci srdce = dysfunkce myokardu**
 - jakékoliv onemocnění srdce, které změní kontraktilitu, preload či afterload
 - systolická dysfunkce = poruchy kontraktility
 - ischemická choroba srdeční, myokarditis, alkoholismus, drogy, toxiny, dilatační kardiomyopatie
 - zbylé kardiomyocyty se snaží kompenzovat ztrátu funkce a jsou časem postiženy
 - při ztrátě >40% funkčního parenchymu se rozvíjí kardiogenní šok
 - diastolická dysfunkce = nižší poddajnost (↓ preload)
 - fibrotizace myokardu po infarktu, ischemie, restriktivní kardiomyopatie, amyloidóza
 - externí – konstriktivní perikarditida, srd. tamponáda
 - tlakové či objemové přetížení
 - chlopně a jiné srdeční vady (stenózy a regurgitace)
 - **(B) nemoci mimosrdeční (↑ afterload)**
 - systémová hypertenze
 - plicní hypertenze



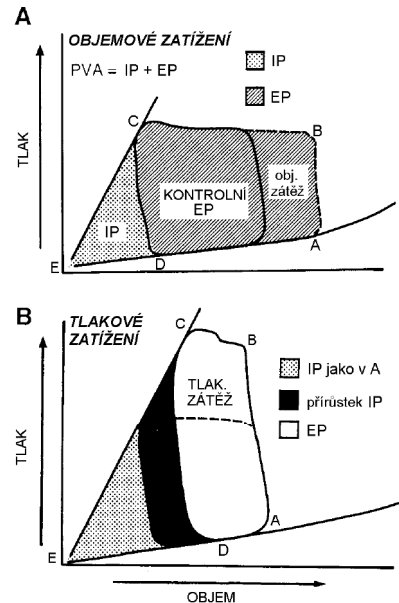
5



6

Patofyziologické mechanismy srd. selhání

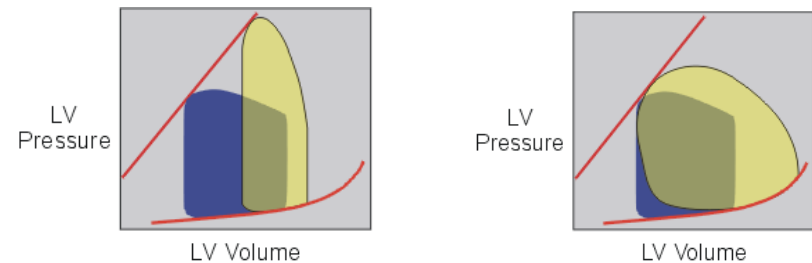
- tlakové přetížení
 - etiologie
 - levá komora – systémová hypertenze, stenóza aort. chlopně
 - pravá komora – obvykle sekundární při levostr. selhání, stenóza plicnice, plicní hypertenze
 - patogeneze
 - zvýšený afterload vede ke zpomalenému vyprazdňování komory během systoly (stoupá EDV)
 - rozvíjejí se kompenzační mechanismy (viz dále)
- objemové přetížení
 - etiologie
 - levá komora – regurgitace přes aortální nebo mitrální chlopně nebo hypercirkulační stavy (anemie, jaterní cirhóza, ...)
 - pravá komora – regurgitace přes pulmonální nebo trikuspidální chlopně
 - patogeneze
 - regurgitace vede k nárůstu EDV a rozvíjejí se kompenzační mechanismy (viz dále)



7

Přetížení srdce

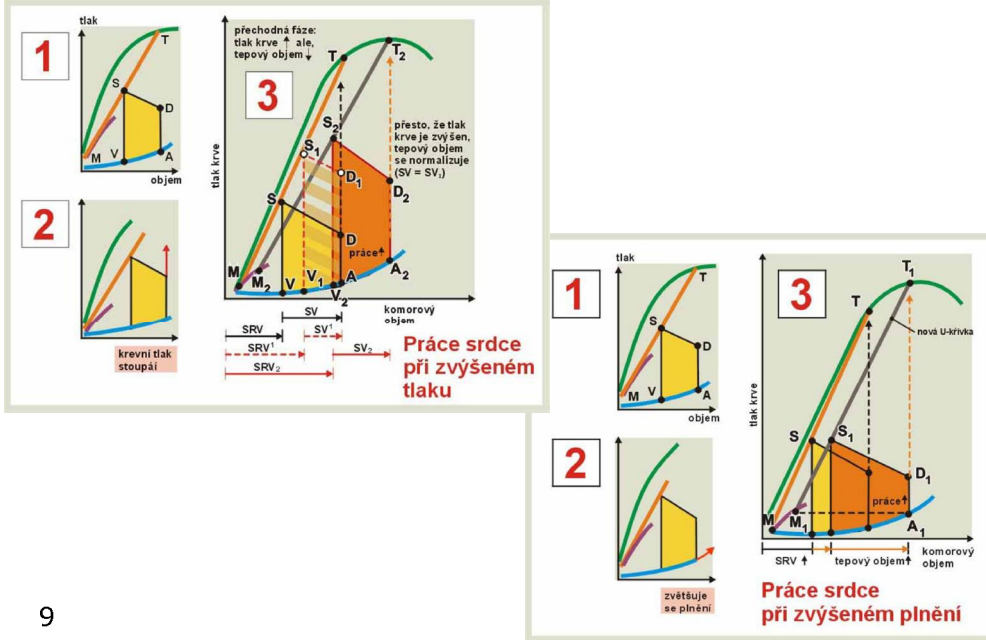
- tlakové přetížení
 - zvýšený afterload
- objemové přetížení
 - zvýšený preload



zvýšení srdeční práce a napětí ve stěně

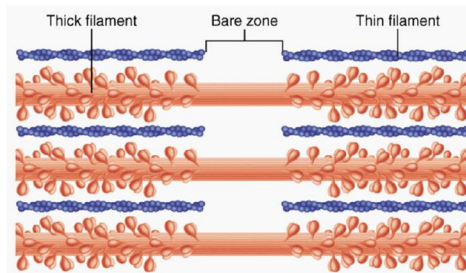
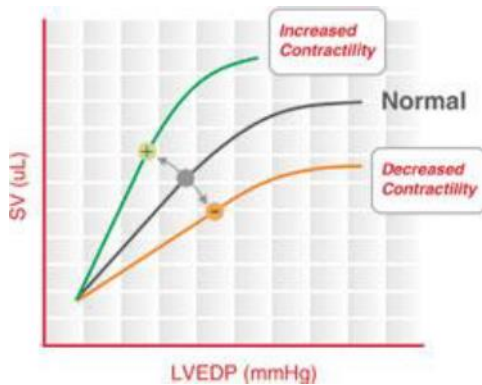
8

Detailněji



9

Frank-Starlingův mechanismus



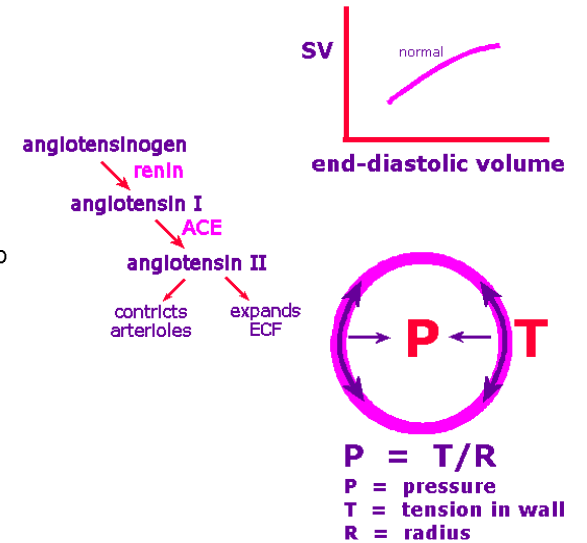
(d) Longitudinal section of filaments within one sarcomere of a myofibril

Copyright © 2001 Benjamin Cummings, an imprint of Addison Wesley Longman, Inc.

11

Kompenzační mechanismy selhávajícího srdce

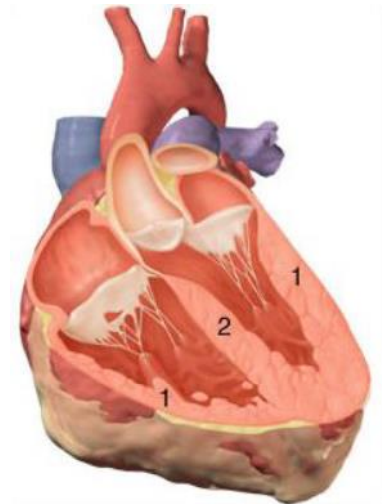
- Frank-Starlingův zákon
 - pasivně rozeprnutá vlákna myokardu mají zvýšenou sílu kontrakce
 - při nadměrném napětí se však síla kontrakce snižuje a u chronicky zvětšeného srdce je funkce myokardu často snížena
- aktivace sympatiku (homeometrická regulace)
- humorální odpověď (zejm. RAAS)
- hypertrofie myokardu



10

Patogeneze srd. hypertrofie

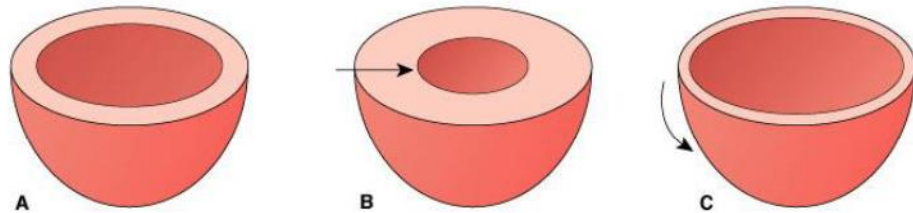
- v důsledku zvýšení tlaku v komoře vzrůstá **napětí ve stěně** (σ)
- to zvyšuje nároky na spotřebu ATP, tedy kyslíku a energetický přísun
- následně proto dochází k **hypertrofii** myokardu
 - ztluštěním stěny (h) se podle Laplaceova zákona snižuje napětí ve stěně (σ)
- hypertrofie do jisté míry zlepšuje čerpací schopnost srdce, ale **krevní zásobení** zaostává za zvětšenou svalovou masou
 - hypertrofuje sval, ne koronární oběh
- nakonec může dojít k poklesu kontrakční síly myokardu, **dilataci** srdce a poklesu srdečního výdeje



Laplaceův zákon $\sigma = \frac{P \cdot r}{h}$

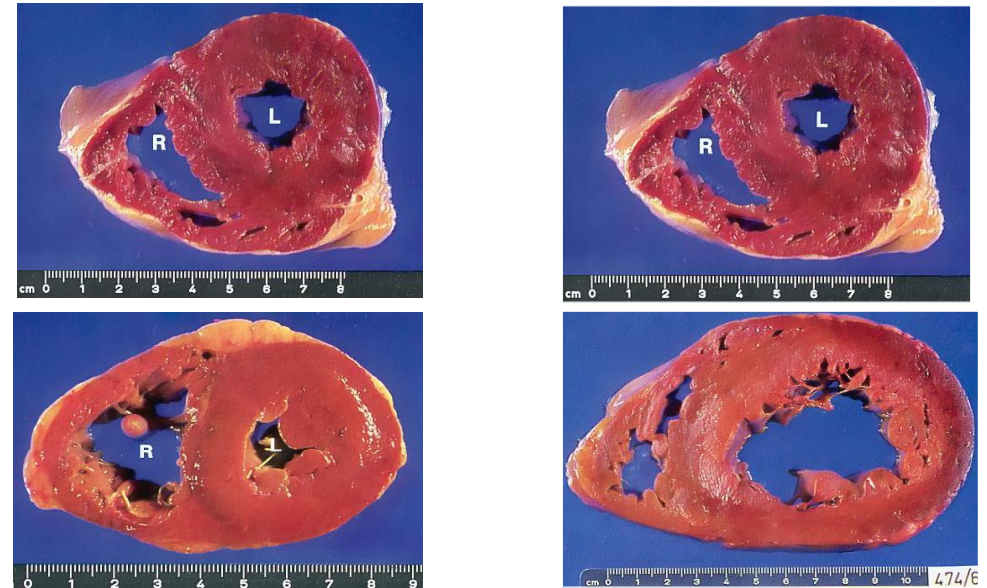
12

Koncentrická a excentrická hypertrofie srdce

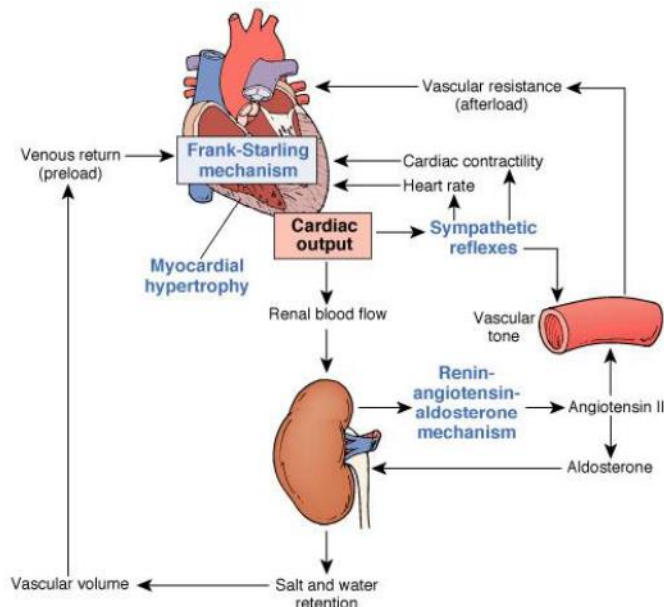


13

Dole koncentrická (vlevo) a excentrická (vpravo) hypertrofie



Shrnutí – komp. mechanismy SS



15

Projevy srdečního selhání

- SS je multisystémové onemocnění, které postihuje kromě kardiovaskulárního systému také svalovou soustavu, skelet, ledviny a imunitní systém
- je polyetiologické onemocnění (ICHS, idiopatická dilatační kardiomyopatie, chlopenní dysfunkce, ...)
- projevy
 - levostranné selhání
 - selhání "dopředu"
 - srdce nezajišťuje adekvátní CO a tedy perfuzi tkání
 - selhání "dozadu" = příznaky v plicích
 - zajištění adekvátní perfuze jen za cenu vysokých plicních tlaků, překrvení v plicní vaskulatuře (dyspnoe a ortopnoe (pocit dechové nedostatečnosti)
 - hrozí plicní edém
 - astma cardiale
 - pravostranné selhání = příznaky v systémové cirkulaci
 - překrvení ve velkém oběhu
 - ↑ náplň krčních žil, hepatomegalie, edémy

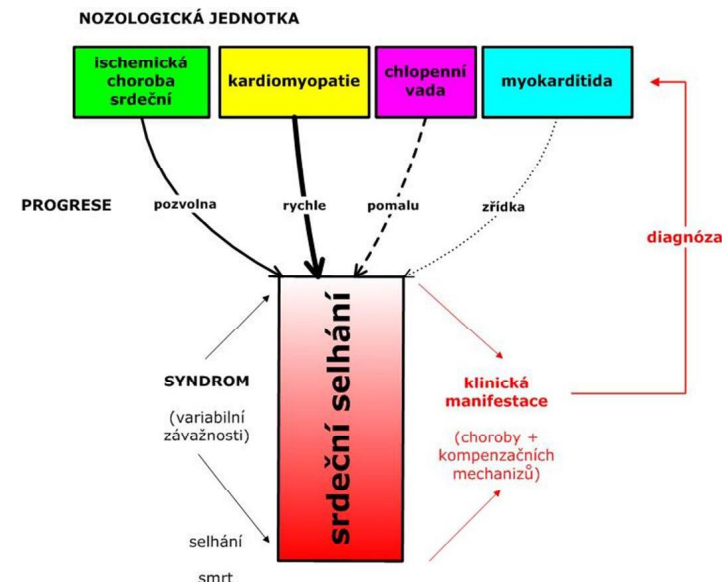
16

Funkční klasifikace CHSS

NYHA (subjektivní)	WEBER (objektivní)	VO ₂ max(ml/kg/min)
I- při zátěži není dušnost ani únava	A	>20
II- obtíže při běžné zátěži	B	16-20
III- obtíže při menší než běžné zátěži	C	10-16
IV- obtíže při sebemenší zátěži a v klidu	D	6-10

17

Spec. patofyziologie SS



18

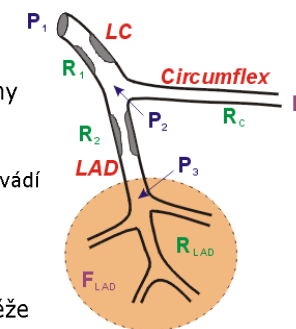
Spec. patofyziologie SS – ICHS

- koronární průtok
 - množství kyslíku dodávané koronárním průtokem (VO₂): = Q_m × CaO₂ = ~45ml O₂/min
 - Q_m = 210 – 240 ml/min v klidovém stavu (1000 – 1200 ml/min během námahy)
 - CaO₂ = 200 ml O₂/l
 - při PaO₂ = 13.3 kPa a c[Hb] = 150 g/l
 - spotřeba v klidu: ~30 ml O₂/min (65 - 70%)
 - velmi vysoká extrakce O₂ (A-VO₂ difference) ve srovnání s jinými orgány
- jediný mechanismus, který může zajistit zvýšení dodávky kyslíku je zvýšení krevního průtoku
 - protože aorta udržuje konstantní tlak, docíluje se toho vazodilatací koronárního řečiště = koronární rezerva
 - mezi 60 - 200 mmHg perfuzního tlaku (tj. svstémového) se udržuje normální koronární průtok díky působení regulačních faktorů:
 - (1) adenosin
 - nejdůležitější mediátor aktivní hyperemie
 - tvořen z AMP účinkem 5'-nucleotidázy; AMP vzniká hydrolyzou intracelulárního ATP a ADP
 - (2) oxid dusnatý (NO)
 - (3) sympatická aktivace
 - prostřednictvím β₁-receptorů dochází ke koronární vazodilataci (plus zvýšení frekvence a kontraktility)

19

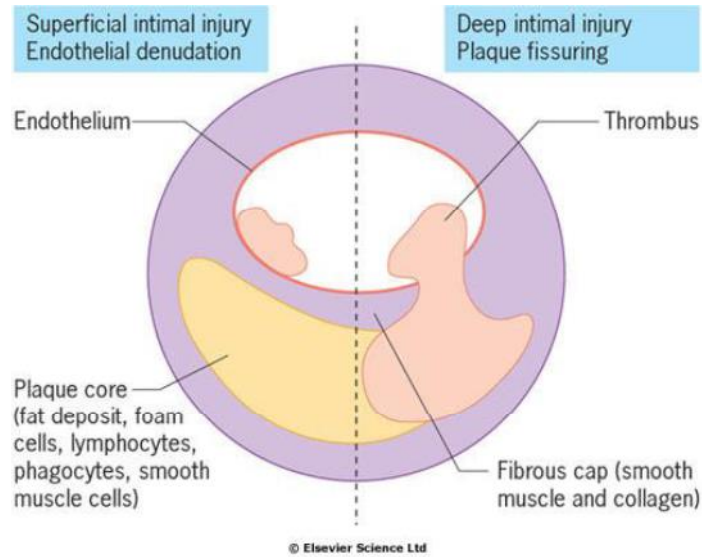
Důsledky nedostatku O₂/ATP

- při snížení koronárního průtoku
 - **ateroskleróza**. nemoc malých tepen. dynamická obstrukce v důsledku spazmu, hypoxie, zvýš. konzumace O₂ u tyreotoxikózy
 - ↓ kontraktilita (= systolická dysfunkce)
 - ↓ EF (ejection fraction), ↓ SV (stroke volume)
 - ↓ diastolická relaxace (diastolická dysfunkce)
 - ↑ EDP (end-diastolic pressure)
 - dohromady ... ↓ **CO (cardiac output)**
 - v nejtěžší formě = kardiogenní šok
 - (auto)regulační a systémové regulační mechanismy vedou (bohužel) k vazodilataci v intaktní části koronárního řečiště (reaguje na ně) - **vaskulární "steal"**
 - stenotické arterie nereagují na stimulaci a "steal" odvádí krev z už tak ischemických oblastí a zhoršuje situaci
- akumulace laktátu, serotoninu a ADP způsobuje **ischemickou bolest** (= angina pectoris)
 - v méně pokročilém stadiu se objevuje během zátěže (cvičení, fyzická práce, rozčilení)
 - později i v klidu



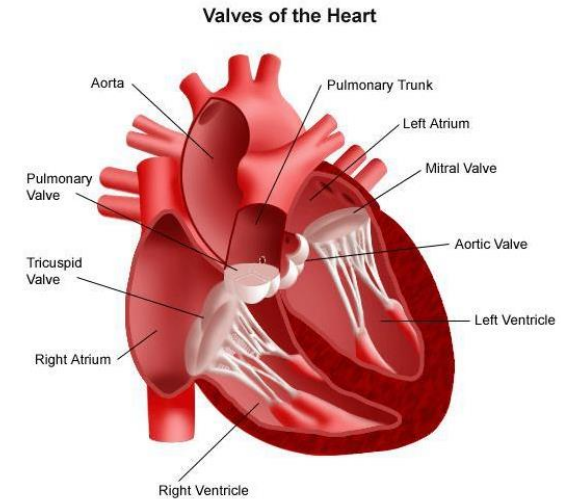
20

Koronární ateroskleróza



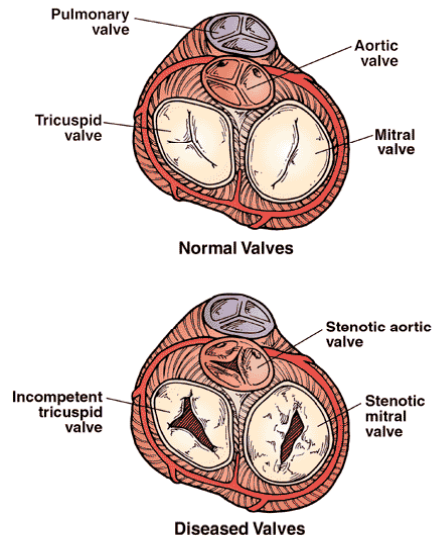
21

Spec. patofyziologie SS – chlopenní vady

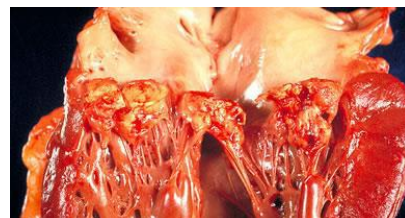


22

Spec. patofyziologie SS – chlopenní vady



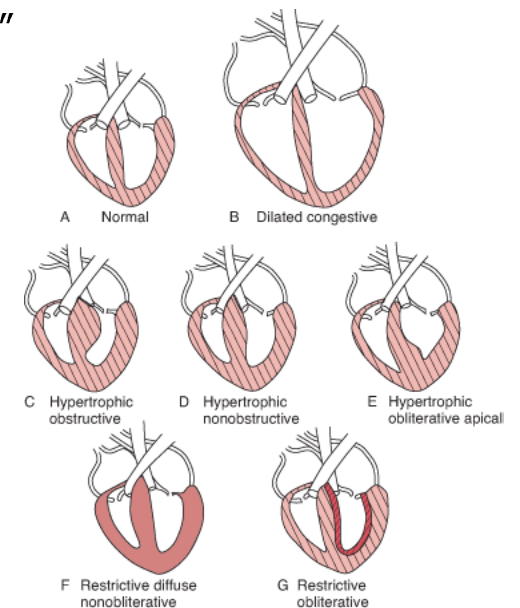
- etiologie
 - vrozené
 - degenerativní
 - endokarditida
 - revmatické
 - infekční
- typ
 - stenóza
 - prolaps (nedomykavost)



23

Spec. patofyziologie SS – kardiomyopatie

- "nemoc srdečního svalu"
- genetická dispozice
- typy
 - dilatační
 - geny pro troponin, myosin, ...
 - hypertrofická
 - troponin, myosin, aktin, desmin, dystrofin, ...
 - restriktivní
- projevy
 - srdeční selhání, arytmie
 - často vyžaduje transplantaci srdce



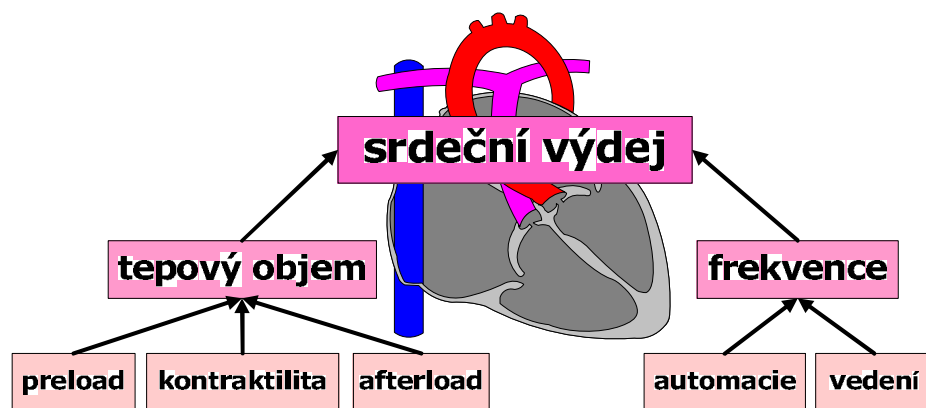
24

Spec. patofyziologie SS – myokarditidy

- zápalivé onemocnění srdečního svalu při normálně průchodných koronárních arteriích
- etiologie
 - infekce
 - virová (parvovirus)
 - bakteriální (Borelia burgdorferi – Lymská nem.)
 - parazitární (Trypanozoma cruzi – Chagasova choroba)
 - Jižní Amerika
 - autoimunitní
 - po streptokokových nebo Coxsackie virových infekcích
 - lupus erythematosus
 - revmatoidní artritida
- průběh
 - asymptomatický
 - lehké přechodné SS
 - trvalé SS
 - např. s AV bloádou
 - náhlá smrt

25

Srdeční výdej – $CO = SV \times f$



27



ELEKTROFYZIOLOGIE – PORUCHY RYTMU (ARYTMIE)

26

Klidové membránové

napětí pro jeden iont

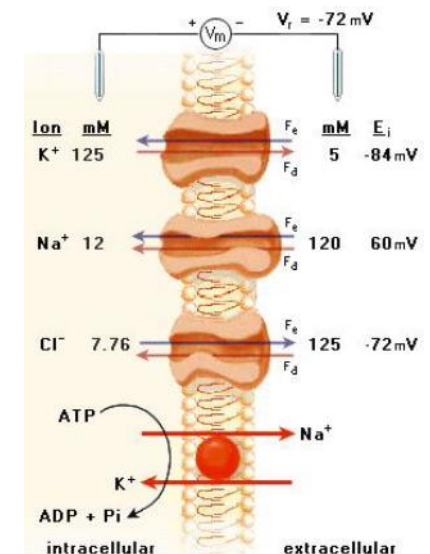
- Nernstova rovnice

pro více iontů

- Goldmanova rovnice

určeno:

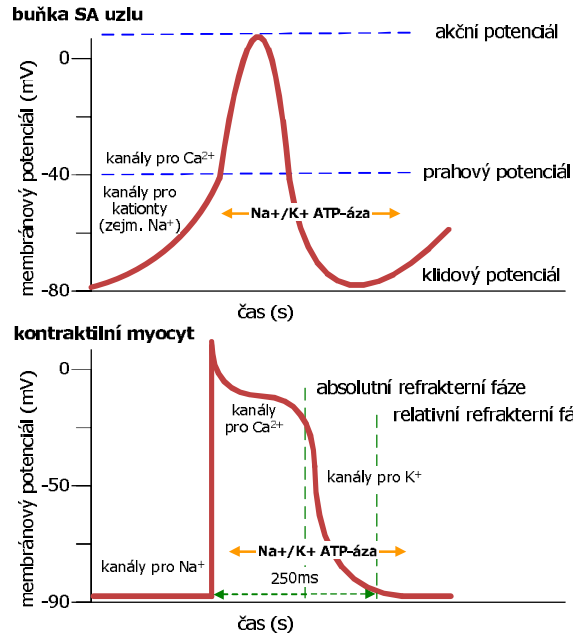
- fixními anionty intracelulárně
- permeabilitou membrány
 - tj. hustota a vrátkování kanálů
- Na^+/K^+ -ATP-ázou



28

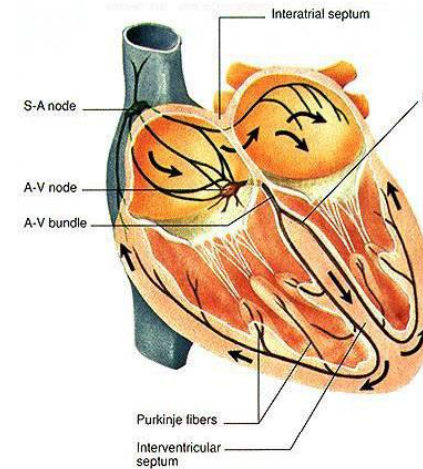
Srdeční automacie

- Podstatou je fyziologická nestabilita membránového potenciálu P buněk SA uzlu



29

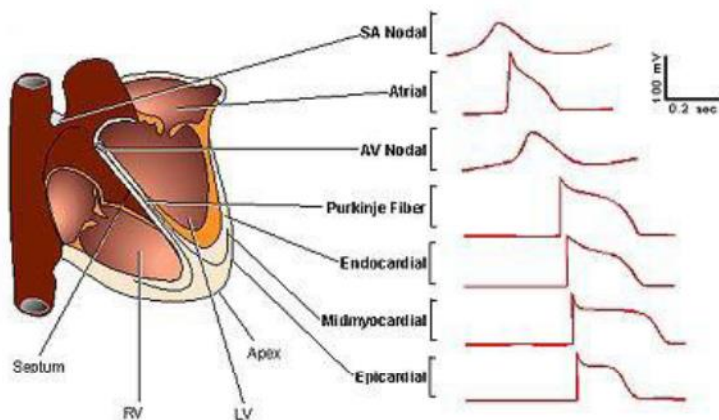
Převodní systém srdce



- SA uzel
 - internodální síňové spoje
 - Bachmann, Thorel, Wenckebach
- Síňokomorová (AV) junkce
 - AV uzel
 - Hissův svazek
- Tawarova raménka
 - pravé
 - levé
 - přední a zadní fascikulus
- Pukryňova vlákna

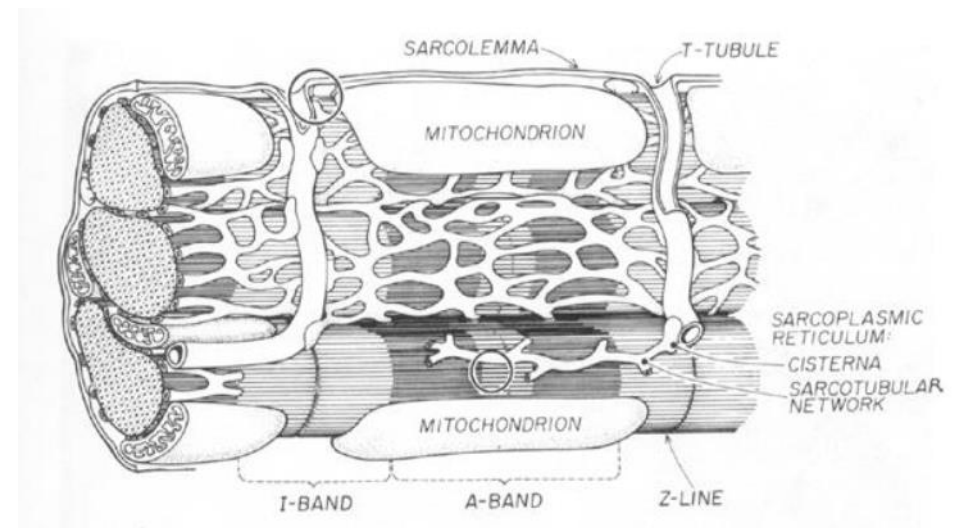
30

Dominantní a náhradní pacemakery



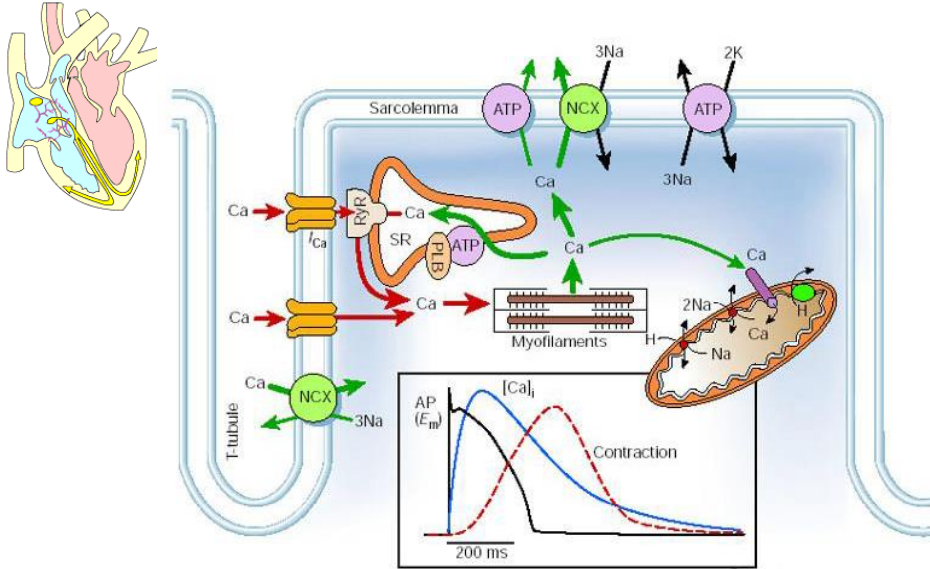
31

Spojení excitace - kontrakce



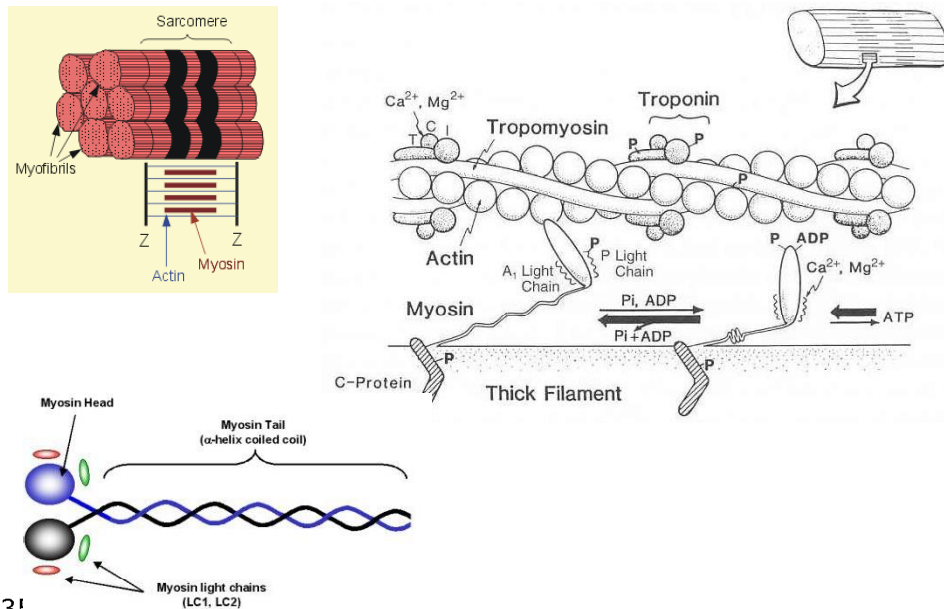
32

Spojení excitace - kontrakce



33

Kontraktilní aparát



33

Iontové kanály

- Vrátkované napětím
 - Na⁺ kanál
 - K⁺ kanály (K_v, K_{ir})
 - T-Ca²⁺ kanál, L-Ca²⁺ kanál (DHP)
- Vrátkované ligandem s G-proteinem
 - K⁺ kanál citlivý na acetylcholin
 - K⁺ kanál citlivý na adenosin
- Vrátkované ligandem bez G-proteinu
 - K⁺ kanál citlivý na ATP
- Vrátkované mechanickým roztažením

34

Arytmie

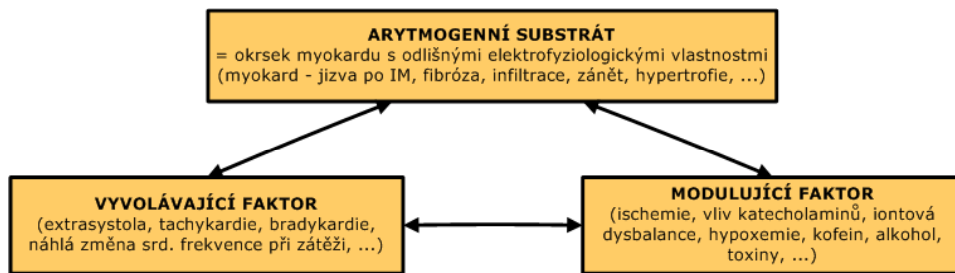
- poruchy normálního srdečního rytmu
- nejohroženější jsou pacienti s
 - ischemickou chorobou srdeční (ICHS)
 - zvláště po prodělaném IM
 - srdečním selháním
 - s nebo bez ICHS
 - kardiomyopatiemi
 - některými vzácnějšími genetickými syndromy
 - většinou v důsledku mutací iontových kanálů
 - sy dlouhého QT
 - progredující familiární A-V blok
 - idiopatická fibrilace komor (Brugadaův syndrom)
 - arytmogenní dysplazie pravé komory

34

Obecná patofyziologie

ana ^{aritmie} vzniku arytmie se uplatňuje trias

- arytmogenní substrát
- spouštěcí faktory
- modulující faktory



37

Klasifikace poruch srdečního rytmu = tj. arytmií

- (1) podle důsledku
 - tachykardie (>100/min, pravidelná), tachyarytmie (nepravidelná)
 - bradykardie (<60/min, pravidelná), bradyarytmie (nepravidelná)
- (2) podle původu
 - supraventrikulární
 - ventrikulární
- (3) podle patogeneze
 - poruchy tvorby vzruchu
 - homotopní
 - heterotopní (ektopie)
 - chaotické (flutter, fibrilace)
 - poruchy vedení
 - blokády
 - preexcitace
- (4) podle etiologie
 - kardiální
 - ischemie, remodelace při selhání a vadách (hypertrofie, dilatace), KMP
 - extrakardiální
 - elektrolytové dysbalance, hypoxie, poruchy ABR

38

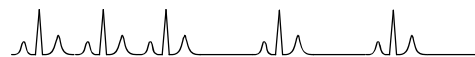
Poruchy tvorby vzruchu

- Homotopní automacie = v SA uzlu
 - fyziologická
 - sinusová tachy-/bradykardie jako následek aktivace autonomního nervového systému
 - bradykardie sportovců
 - respirační arytmie
 - patologická
 - sinusová zástava
 - občasný výpadek následovaný uniklým stahem
 - syndrom nemocného SA uzlu
 - záchvatovitá bradykardie event. střídaná paroxysmy tachykardie

A - sinus arrest následovaný uniklým stahem



B - sick sinus syndrom

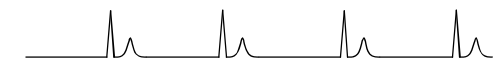


39

Poruchy tvorby vzruchu

- Heterotopní automacie = mimo SA uzel
 - zdrojem automacie jiné místopřevodního systému popř. kontraktilní myocyty
 - pasivní = uniklý rytmus
 - nahrazuje chybějící činnost SA uzlu
 - při sinus arrest nebo poruchách AV vedení
 - vede k bradykardii
 - aktivní
 - extrasystoly
 - spuštěná aktivita
 - viz dále

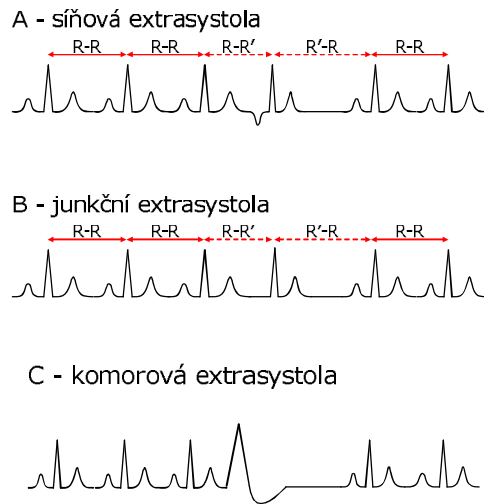
A - pasivní heterotopní (uniklý) rytmus



40

Extrasystoly

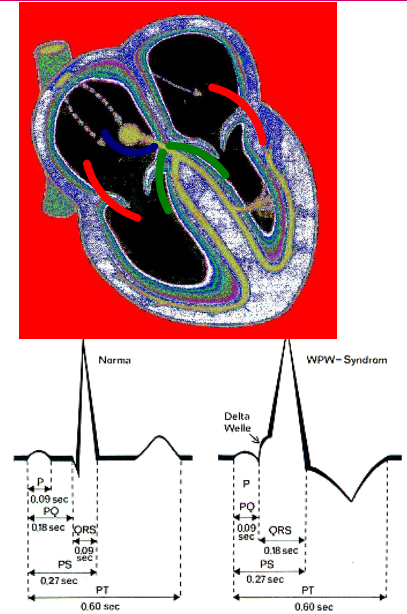
- Síňová
- Junkční
 - nemají vliv na hemodynamiku
 - podkladem mikroreentry
- Komorová
 - vznik distálně od Hisova svazku
 - monotopní vs. polytopní
 - úplná kompenzační pauza
 - podkladem mikroreentry nebo "spuštěná aktivita"
 - často předchází komorovou tachykardií



41

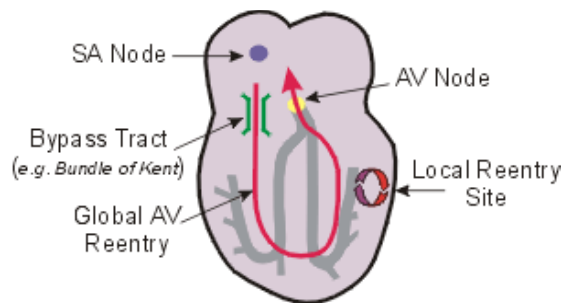
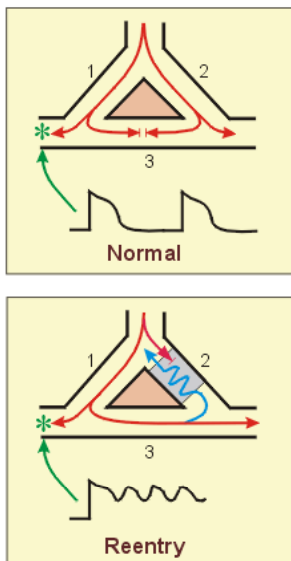
Poruchy vedení vzruchu

- Šíření vzruchu přidatným svazkem = preexitace
 - akcesorní svazky
 - Kent ■, James ■, Mahaim ■
 - zrychlení AV převodu (zkrácený PQ interval)
 - popř. roztažení QRS (δ -vlna)
- konstantní anomálie EKG
 - Wolf-Parkinson-White syndrom (WPW)
 - Lown-Gannong-Levine (LGL)
- reentrantní SVT tachykardie
 - síňová, junkční, atrioventrikulární



42

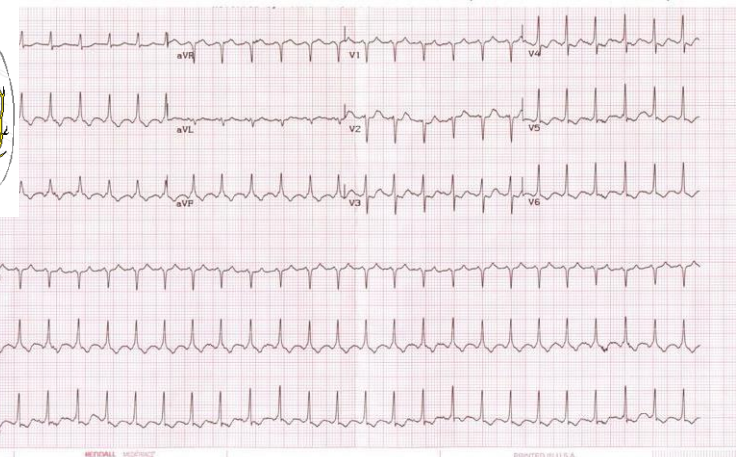
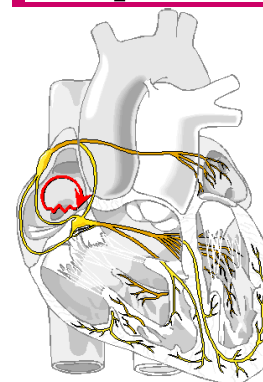
Re-entry fenomén



43

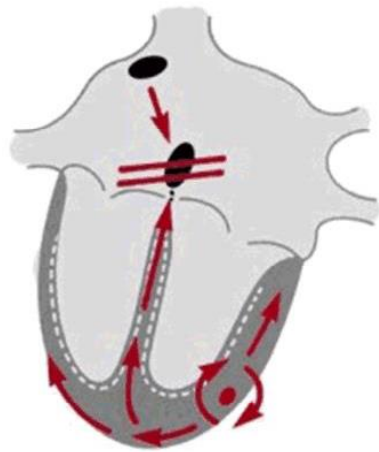
Supraventrikulární

irdie



44

Komorová tachykardie



normální sinusový rytmus



komorová tachykardie



45

Fibrilace a flutter síní

- depolarizace bez zjevného pacemakeru
 - u fibrilace chaoticky se šířící
- negeneruje žádné tlaky
- vyvolávající faktory:
 - dilatace, hypoxie, $[K^+]$, $[Ca^{2+}]$, $[H^+]$

A - fibrilace síní



- Síňová fibrilace
 - fibrilační vlnky (350-600/min)
 - \downarrow CO \sim 15%
 - frekvence nepravidelná
 - normální nebo tachyarytmie
 - podkladem nejč. dilatace síní, komplikací trombotizace

- Síňový flutter
 - f síní 250-350-min, pravidelná, konstantní převod x:1
 - podkladem reentry nebo časná násl. depolarizace

B - flutter síní



47

Poruchy vedení vzruchu

- Blokády
 - SA blokáda
 - 1. - 3. st
 - projevy
 - nic
 - bradykardie, bradyarytmie
 - AV blokáda
 - 1. - 3. st.
 - projevy
 - nic (1. st.)
 - bradykardie, bradyarytmie
 - blokáda Tawarova raménka
 - projevy
 - nic

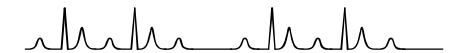
AV blok 1. st.



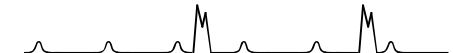
AV blok 2. st. - typ Wenkebach



AV blok 2. st. - typ Mobitz



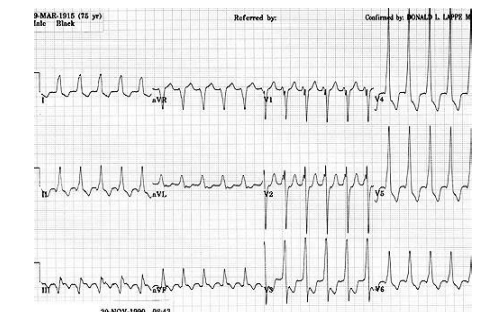
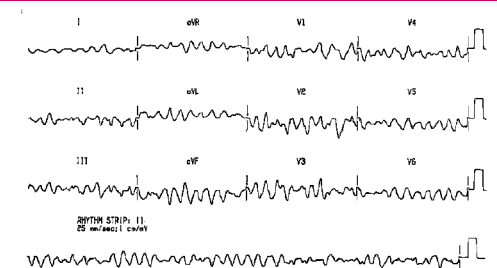
AV blok 3. st.



46

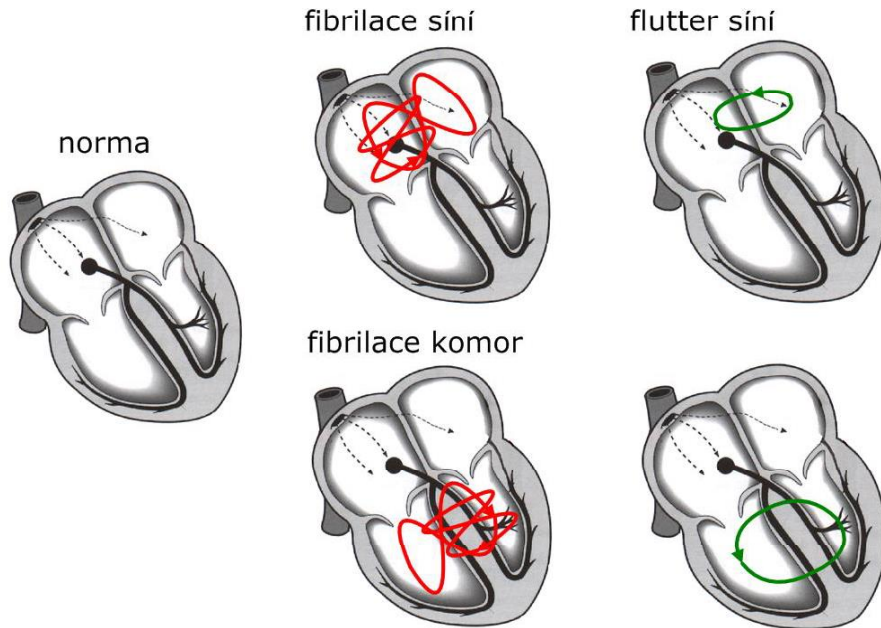
Fibrilace a flutter komor

- Fibrilace
 - vlnky $>$ 300/min
 - navazuje na komorovou extrasystolu, tachykardii nebo flutter
 - fatální pokud nepřerušena
 - ztráta vědomí (10s), smrt mozku (4-5min)
- Flutter
 - vlnky 250-300/min
 - \downarrow CO (diastolické plnění) !!



48

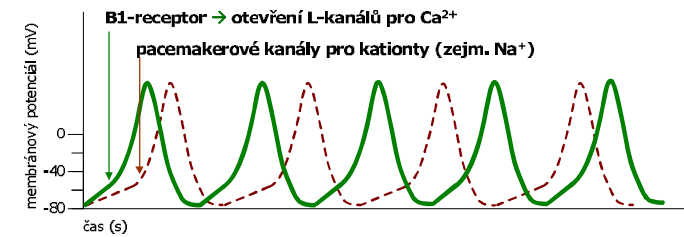
Poruchy rytmu v důsledku MIKRO-REENTRY



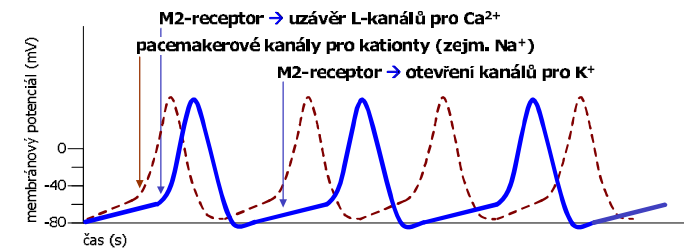
4

Vegetativní stimulace srdce

A - adrenergní stimulace (SYMPATIKUS)



B - cholinergní stimulace (PARASYMPATIKUS)



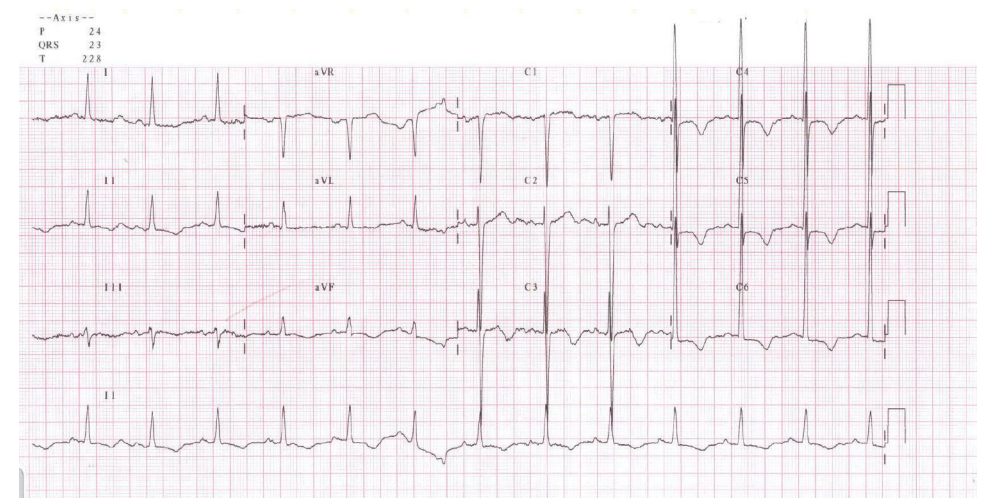
50

Projevy a důsledky arytmií

- Benigní
- Manifestní
 - hemodynamicky významné - vliv na srdeční výdej!!!
 - riziko náhlé smrti
- Subjektivní
 - palpitace (bušení srdce)
 - vynechání tepu
 - dyspnoe (pocit neschopnosti se nadechnout)
 - únava
- Objektivní
 - nepravidelný tep
 - synkopa (omdlení)
 - příznaky srd. selhání
 - zástava

51

Nejčastější arytmie vůbec?



52

