Srdce

seminář

Funkce

Srdce je pumpa :

Funkcí srdce je přečerpávání (pumpování) krve do cévního systému. Protože cévní systém je uzavřený, srdce vytváří klesající tlakový gradient na začátku a na konci cévního systému, který je hnací silou pro tok krve cévami.

Srdeční aktivita

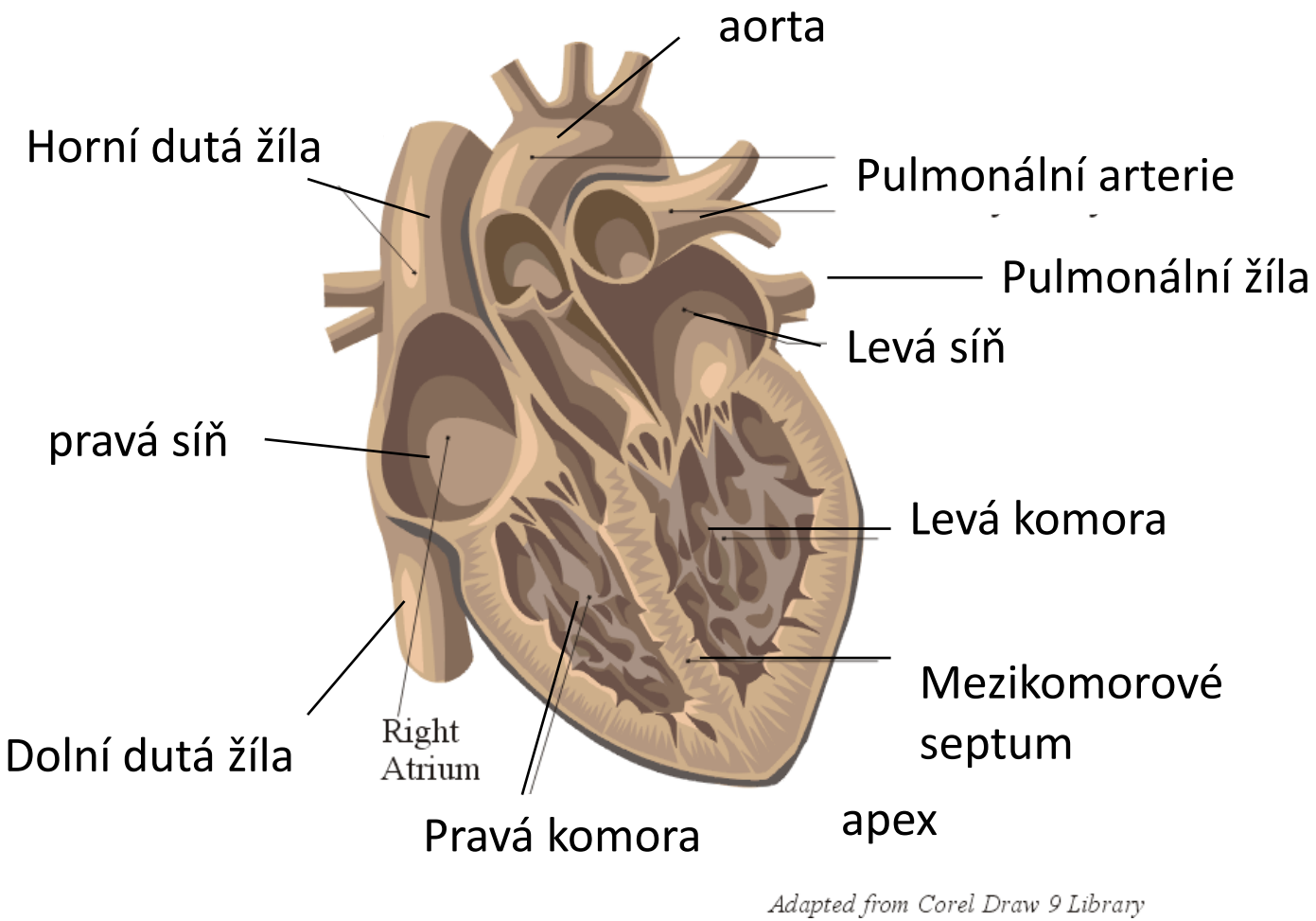
- Elektrická – srdeční buňky jsou schopné vytvářet akční potenciál a vést vzruch (EKG, VKG,…)
- Mechanická – pumpa, kontrakce srdečního svalu (FKG, TK, pulzová vlna, ultrazvuk)

Morfologie

trochu komplikovanější, než se zdá….

Morfologie – stavba srdce

Pravé a levé srdce jsou sériově zapojené pumpy.
(**pravé srdce** – plíce – **levé srdce** – velký oběh – ….)



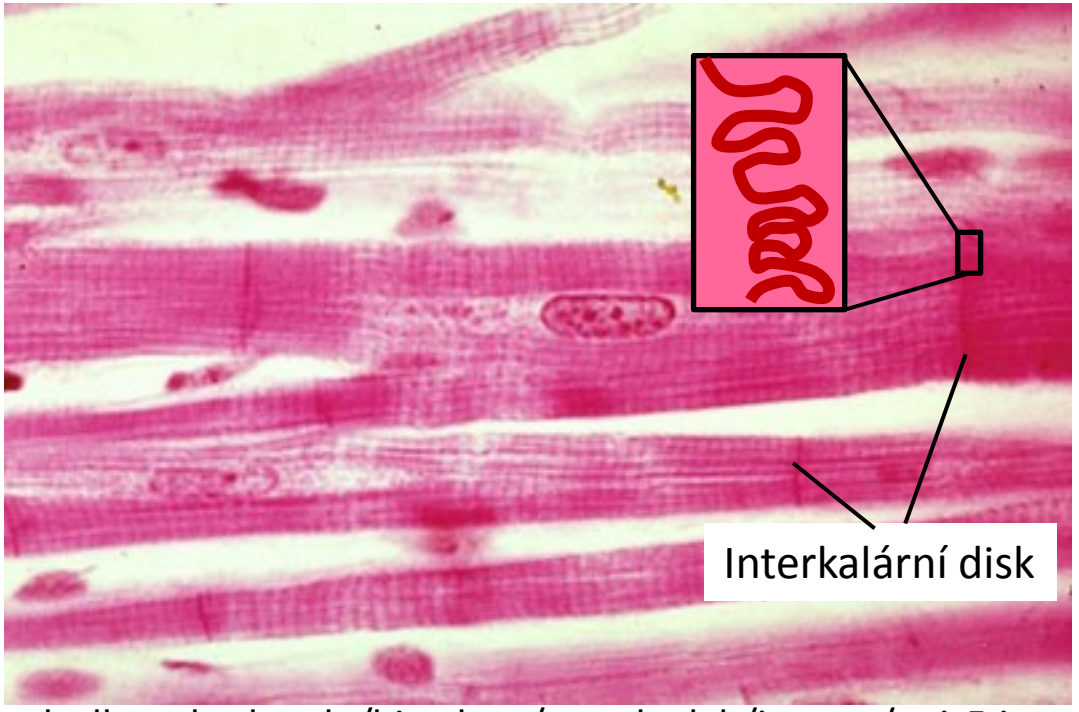
http://www.fpnotebook.com/_media/CvAnatomyHeartApicalFourChamberView.gif

Histologie

- Vlastnosti srdečních buněk: **excitabilita, kontraktilita, vodivost, automatičnost, rytmičnost**
  - **Buňky převodního systému** (primárně tvorba a vedení AP, sekundárně kontrakce)
  - **Buňky pracovního myokardu** síňového a komorového (primárně kontrakce, sekundárně vedení AP)
  - Další pojivové tkáně, vlákna (kolagenní, elastická), cévy,…

Myokard

- Příčně pruhovaný srdeční sval (aktin a myozin, mnoho mitochondrií, sarkoplazmatické retikulum – zásobník Ca2+)
- Interkalární disky - spojení svalových vláken
  - Nexy (gap junction) – kanály mezi buňkami, průtok iontů, vedení vzruchu - funkční syncytium



http://medcell.med.yale.edu/histology/muscle_lab/images/quiz5.jpg

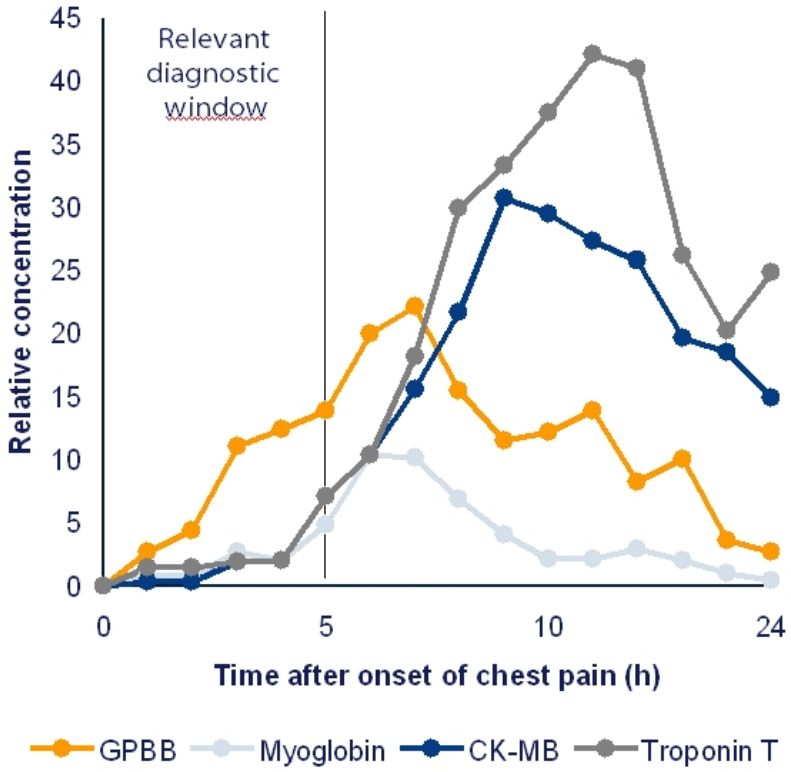
Metabolické nároky srdce

- Jen oxidativní fosforilace – maximalizace tvorby ATP
- Vysoké množství mitochondrií (zdroj 90 % ATP)
- Spotřeba
  - Svalová kontrakce - 60 – 70 % ATP
  - Ca-ATPáza sarkoplazmatického retikula, další pumpy – 30 – 40 %
- Srdce je jako domácí prasátko, zpracuje, co se mu dává
- V klidu
  - 60 % volné mastné kyseliny, triglyceridy
  - 35 % sacharidy
  - 5% ketolátky
- 60 – 90 % acetyl_CoA z beta oxidace (zbytek glykolýza)
- Substráty pro glykolytickou dráhu (glukosa a glykogen) pocházejí z exogenních zdrojů
- Za normálních okolností (mimo ischenii a max výkon) metabolizuje laktát

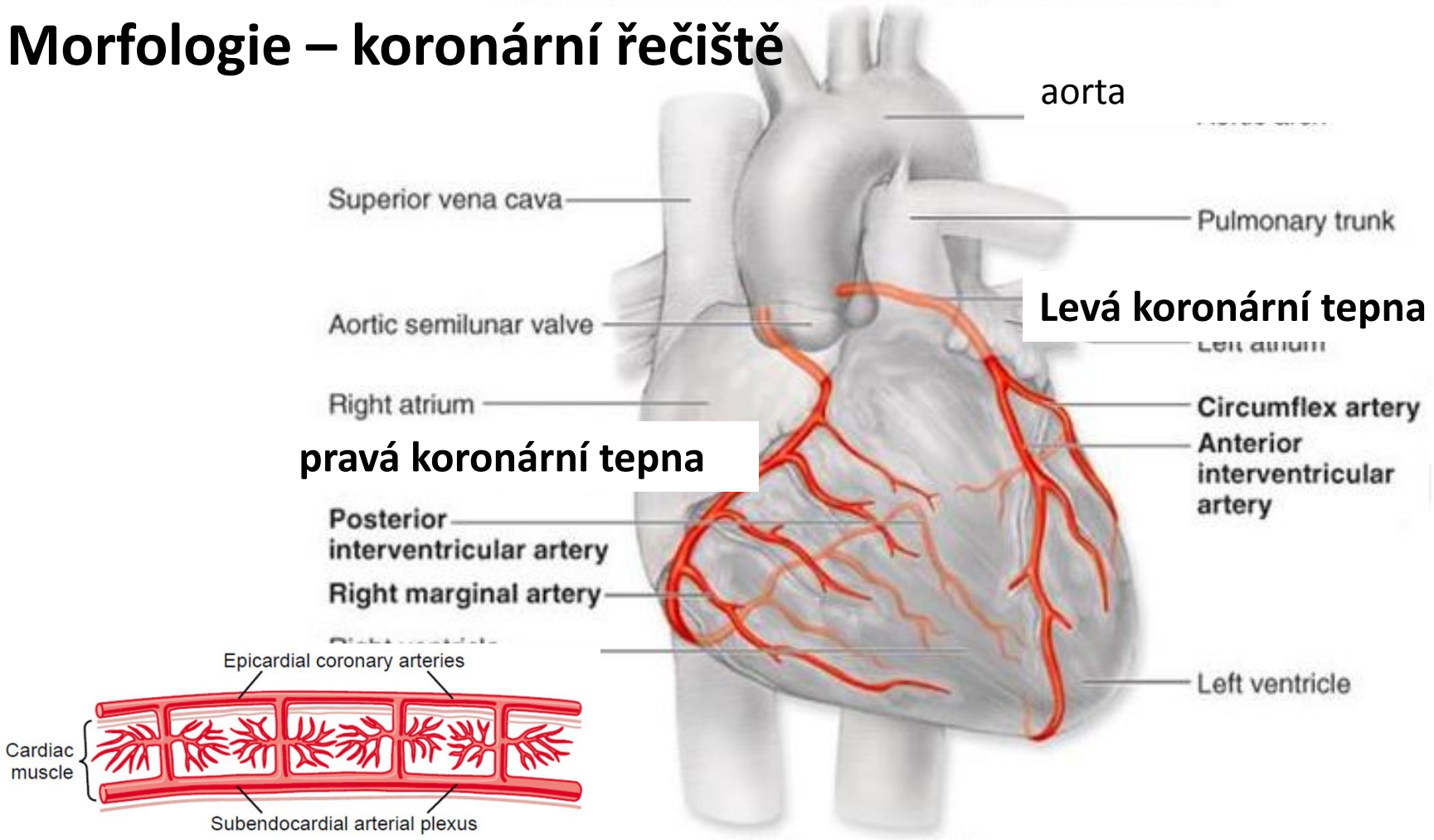
- Za anaerobních podmínek (ischémie) se pyruvát redukuje na laktát – **anaerobní glykolýza.**
- Srdce během **hladovění** nebo špatně léčeného **diabetu** využívá a oxiduje **ketolátky** (stávají se hlavním substrátem)

Metabolické nároky srdce - ischemie

- Za anaerobních podmínek (ischémie) se pyruvát redukuje na laktát – **anaerobní glykolýza**
- **Stačí malá ischemie pro narušení metabolismu**
- Ztráta kontraktilní funkce, arytmie, smrt buněk
- Pokles pomeru ATP/ADP,
- Hromadění AMP, produkty metabolismu nejsou odstraňovány (laktát, NADH+, H+), acidóza poškozuje metabolismus a kontraktilitu
- Uvolnění **troponinu** z cytoplazmy myocytů – marker IM
- Další markery
  - Kreatinin kynaza (CK)
  - Izoenzym glykogenfosforylasy (GPBB)
  - myoglobin



Morfologie – koronární řečiště

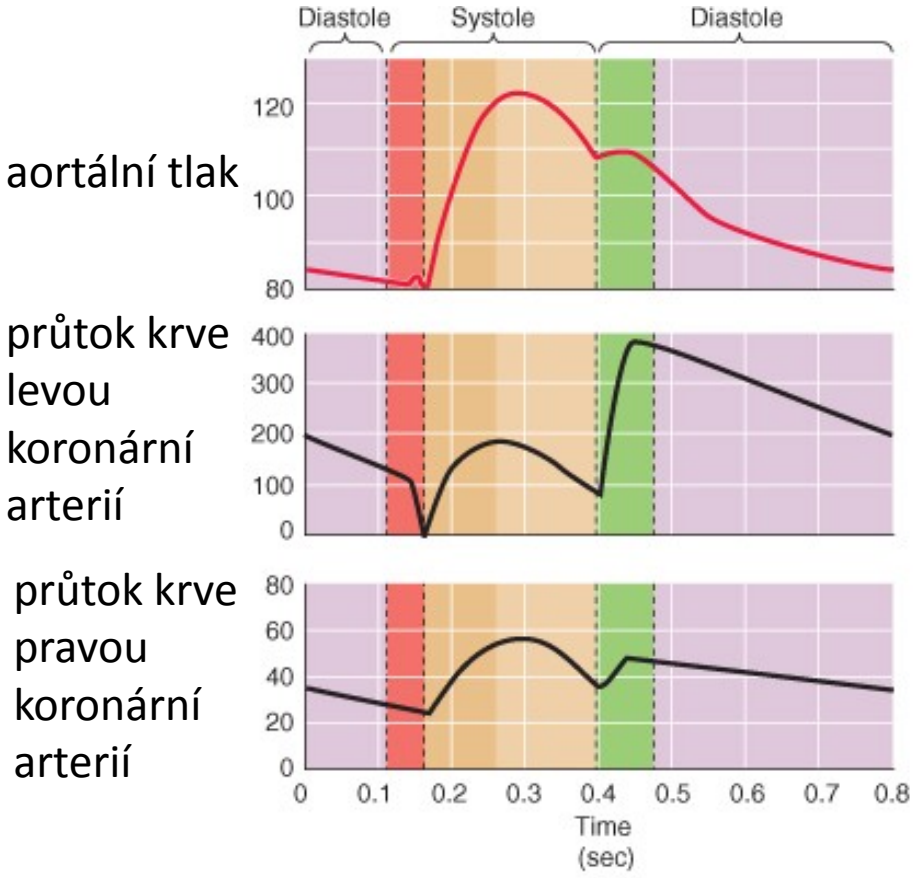


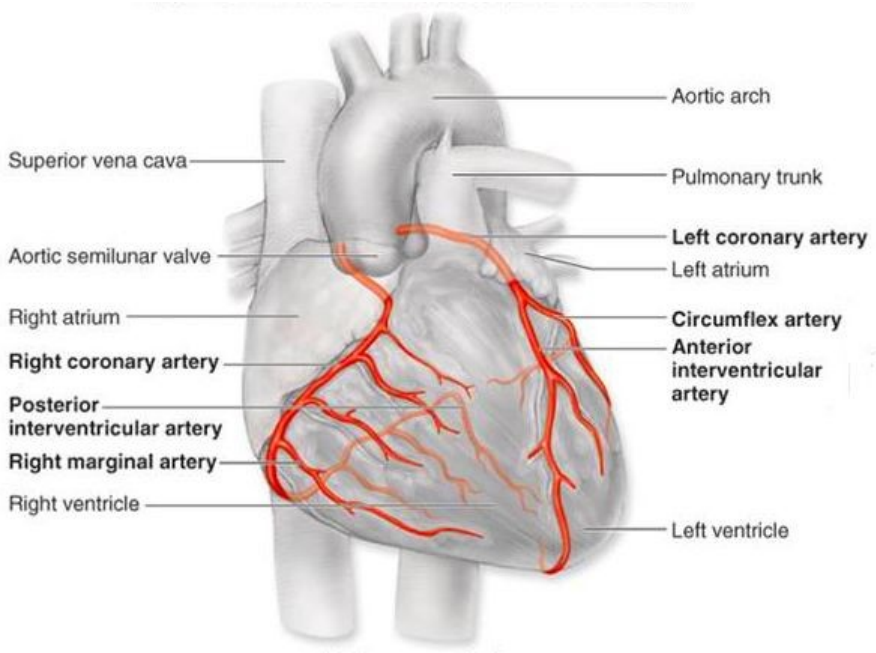
Věnčité (koronární) tepny vystupují z aorty (za chlopní) a zásobují srdeční sval krví. Hustá kapilarizace – poměr počtu svalových vláken ku kapilárám je cca 1:1. Žilní krev ústí do pravé síně, některá rovnou do komor.

http://4.bp.blogspot.com/-r3IsX9XBJeg/TbdnDjCoe6I/AAAAAAAAAsg/bRfw5bo6hY8/s1600/Coronary+arteries.jpg

Koronární oběh

- pravá a levá koronární arterie odstupují z aorty hned za chlopní
- hustá kapilarizace - kapiláry : svalová vlákna jsou 1:1





- **koronárky se plní v diastolické fázi srdečního cyklu, protože během systoly jsou cévy utlačeny kontrakcí svalu**
- hnací silou je tedy DBP
- žilní krev ústí do pravé síně (70%) nebo rovnou do komor
- větší průtok je levou koronárkou
- dobře vyvinutá metabolická autoregulace

Koronární oběh

- **Spotřeba kyslíku je dána**
  - čerpáním kyslíku v arteriální a venózní krvi: O2(Ca - Cv)
  - Koronárním průtokem Q
- Pouze aerobní glykolýza – lineární vztah mezi spotřebou O2 a průtokem Q
- O2(Ca - Cv) je i v klidu vysoká (60% O2 arteriální krve) a nelze příliš navýšit
- Q = BP/R
- Regulace zásobení kyslíkem je hlavně prostřednitvím změny R – může klesnout až na 20 – 25 % klidové hodnoty – Q se zvýší 4- 5 x (**koronární rezerva**)

- **Regulace průřezu koronárních cév**
  - **Metabolická autoregulace (dominantní)** - ↓O2, ↑ADP, AMP, K, adenozin (A2 recetory), ↑laktát (anaerobní gl.), ↓pH
  - Endotelové působky – bradykinin, histamin, acetylcholin (skrze NO)
  - Neurohumorálně (sekundární) - sympatikus
    - alfa 1 - jen epikardiálně, vazokonstrikce, méně důležité
    - Beta 2 – subepikaridálně, vazodilatace, důležité

Řízení a regulace srdeční aktivity

Srdce pracuje automaticky, jeho činnost je pouze regulována

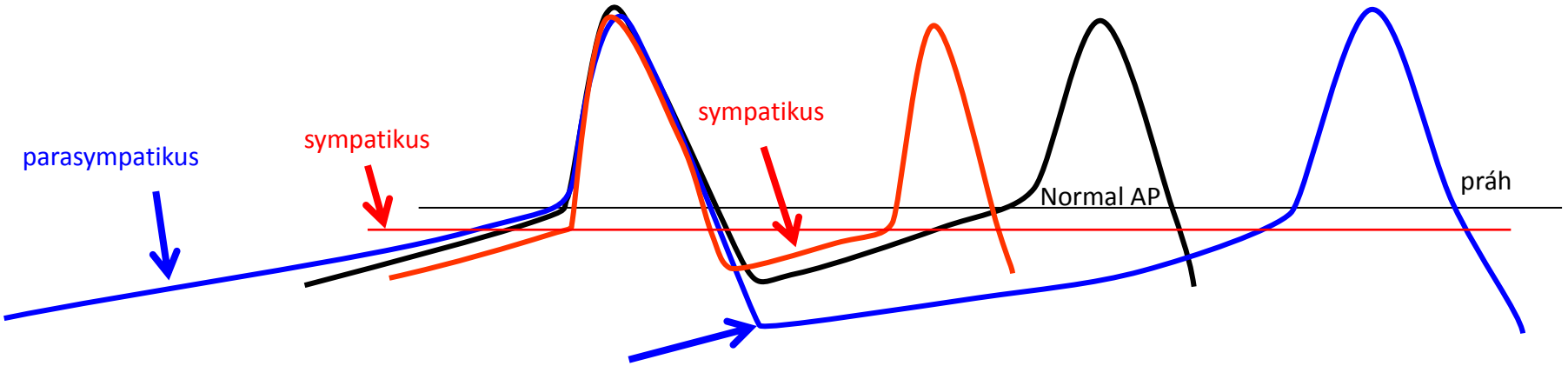
Ovlivnění srdce
Chronotropie – schopnost zvýšit srdeční frekvenci
Inotropie – schopnost zvýšení síly kontrakce
Dromotropie – schopnost zrychlení vedení vzruchu
Luzitropie – schopnost relaxace

Autonomní nervový systém

Sympatikus: přímý pozitivně chronotropní, dromotropní, luzitropní a inotropní vliv
→zvýšení minutového srdečního výdeje
Paraympatikus: negativně chronotropní, dromotropní a inotropní vliv (v některých případech nepřímo)
→snížení minutového srdečního výdeje

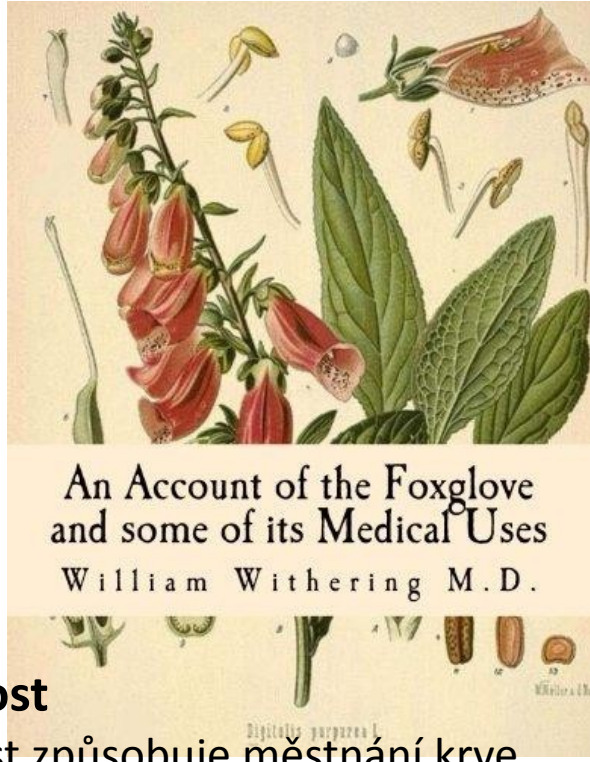
Regulace chronotropie pacemakerových buněk SA uzlu

- N vagus – acetylcholin (M2 receptory na pacemkerových bunkách, ↓cAMP)
  - Zvyšuje vodivost pro K - snižuje hodnotu maximální polarity, zpomaluje pomalou depolarizaci
- Sympatikus – noradrenalin, adrenalin (beta1 receptor)
  - Zvyšuje vodivost pro Ca – zrychluje pomalou a rychlou depolarizaci, snižuje práh pro rychlou depolarizaci
- Podřízené části převodního systému – jen pod vlivem sympatiku (pro případ nefunkce SA uzlu, aby junkční rytmus nebyl dál zpomalován)



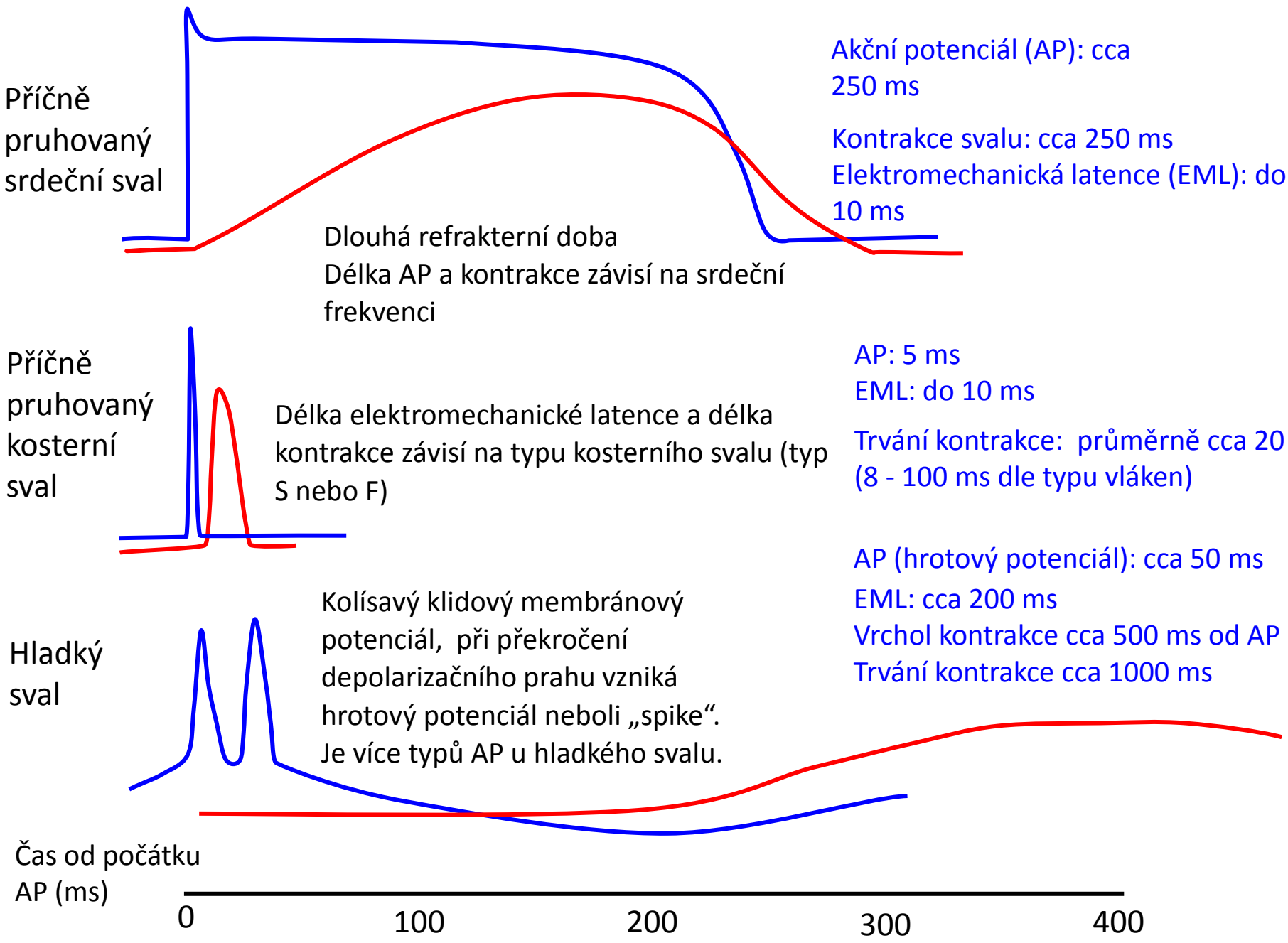
Regulace inotropie (pracovní myokard)

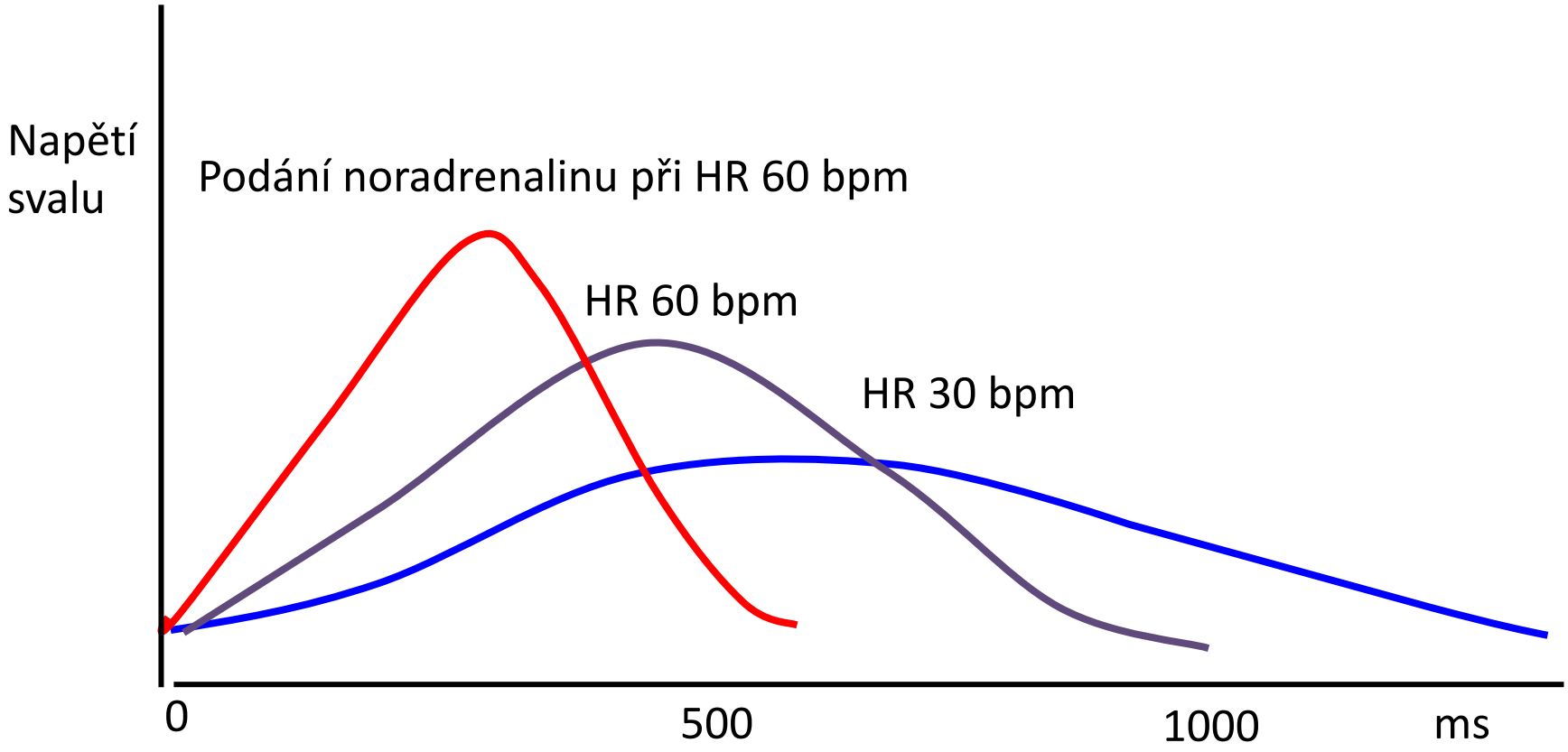
- Sympatikus - nárůst koncentrace Ca v buňce (↑cAMP)
  - zvýšení vodivosti pro Ca (beta1)
- Parasymp. snižuje inotropii komor hlavně přes inhibici sympatiku, tedy nepřímo

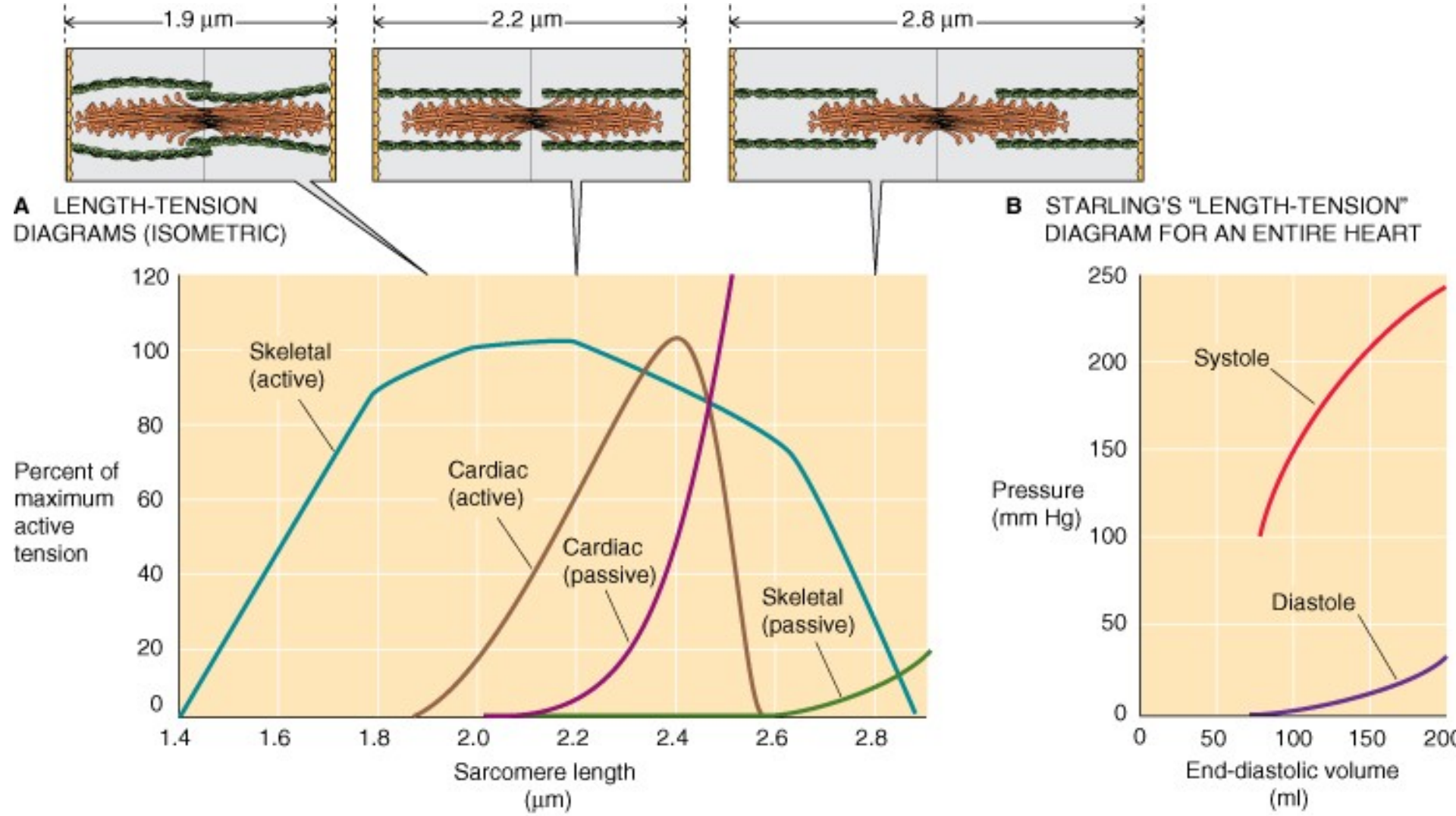


Náprstník a vodnatelnost

- Srdeční nedostatečnost způsobuje městnání krve před srdcem a zvýšení žilního krevního tlaku, který se propaguje až do kapilárního tlaku. Zvýšená kapilární filtrace způsobuje otoky (včetně ascitu), což bylo nazýváno jako vodnatelnost. Skotský lékař Withering v experimentoval v 18. století s odvarem z náprstníku (digitalis) a zjistil, že léčí vodnatelnost. Až později se zjistilo, že omezení otoků byl jen důsledek zlepšení funkce srdce.
- Digitalis inhibuje Na/K-ATPázu, snižuje hnací sílu pro 3Ca/Na výměník a tím zvyšuje koncentraci Ca v buňce.


Příčně pruhovaný srdeční sval
Akční potenciál (AP): cca 250 ms
Kontrakce svalu: cca 250 ms
Elektromechanická latence (EML): do 10 ms
Dlouhá refrakterní doba
Délka AP a kontrakce závisí na srdeční frekvenci
Příčně pruhovaný kosterní sval
Délka elektromechanické latence a délka kontrakce závisí na typu kosterního svalu (typ S nebo F)
AP: 5 ms
EML: do 10 ms
Trvání kontrakce: průměrně cca 20 ms (8 - 100 ms dle typu vláken)
Hladký sval
Kolísavý klidový membránový potenciál, při překročení depolarizačního prahu vzniká hrotový potenciál neboli „spike“.
Je více typů AP u hladkého svalu.
AP (hrotový potenciál): cca 50 ms
EML: cca 200 ms
Vrchol kontrakce cca 500 ms od AP
Trvání kontrakce cca 1000 ms
Čas od počátku AP (ms)
0
100
200
300
400

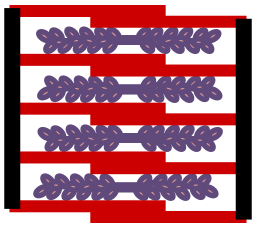

Napětí svalu
Podání noradrenalinu při HR 60 bpm
HR 60 bpm
HR 30 bpm
0
500
1000
ms



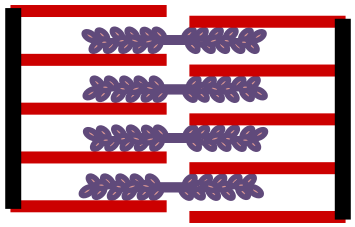
© Elsevier Ltd. Boron & Boulpaep: Medical Physiology, Updated Edition www.studentconsult.com

Autoregulace stahu srdečního svalu

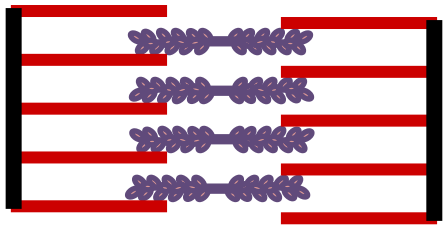
Heterometrická autoregulace (Frank-Starlingův princip):
Se zvyšující se náplní srdce (protažení srdečního svalu) roste síla stahu
Principy: 1) vzájemný vztah aktinu a myozinu při různém protažení vláken,
2) protažení vlákna zvyšuje citlivost troponinu na vápník



malá náplň srdce

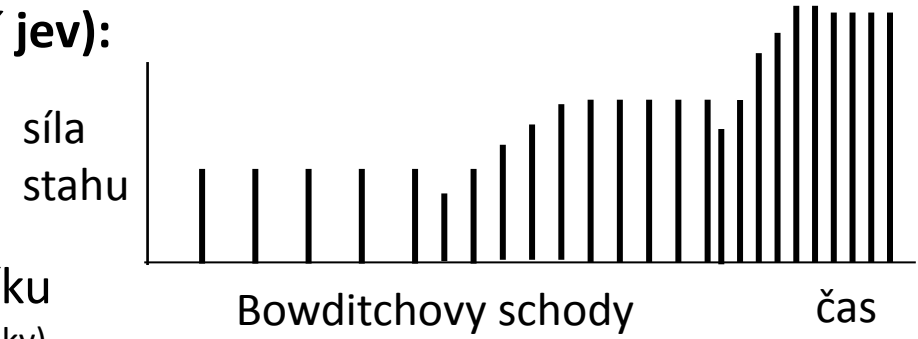


zvýšená náplň srdce



extrémní protažení srdečního svalu

Homeometrická autoregulace (frekvenční jev):
Se zvyšující se srdeční frekvencí dochází ke zvyšování síly stahu.
Příčina: Zvyšuje se poměr koncentrace intracelulárního ku extracelulárnímu vápníku
(převažuje vyklízení Ca do sark. retikula nad vyklízením z buňky)



Frekvenční jev je jakousi analogií časové sumace u kosterního svalu,
u srdečního svalu však díky dlouhé refrakterní fázi nemůže nastat tetanický stah.

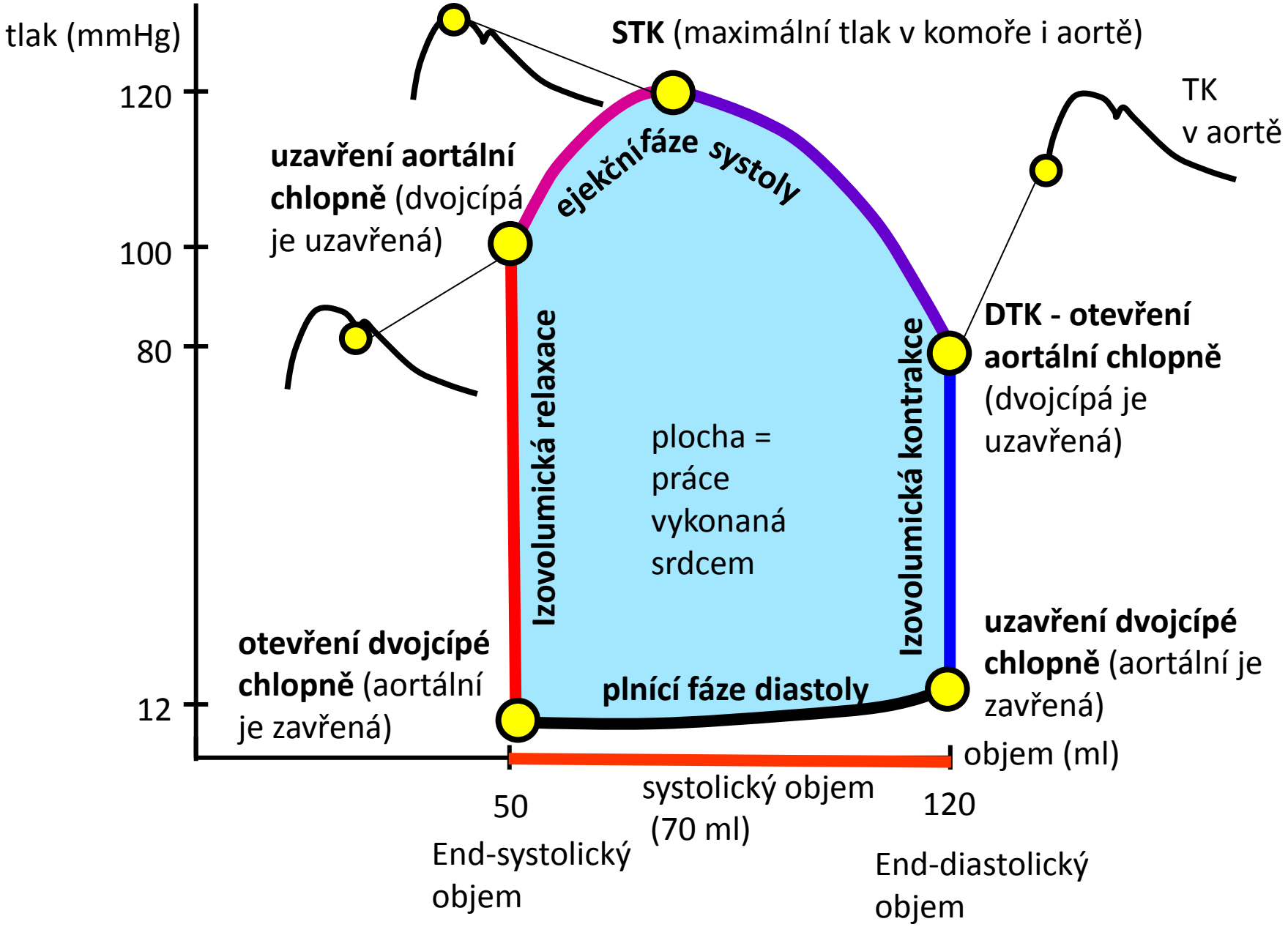
Srdeční cyklus - střídání systoly a diastoly síní a komor

- systola: kontrakce
- diastola: relaxace

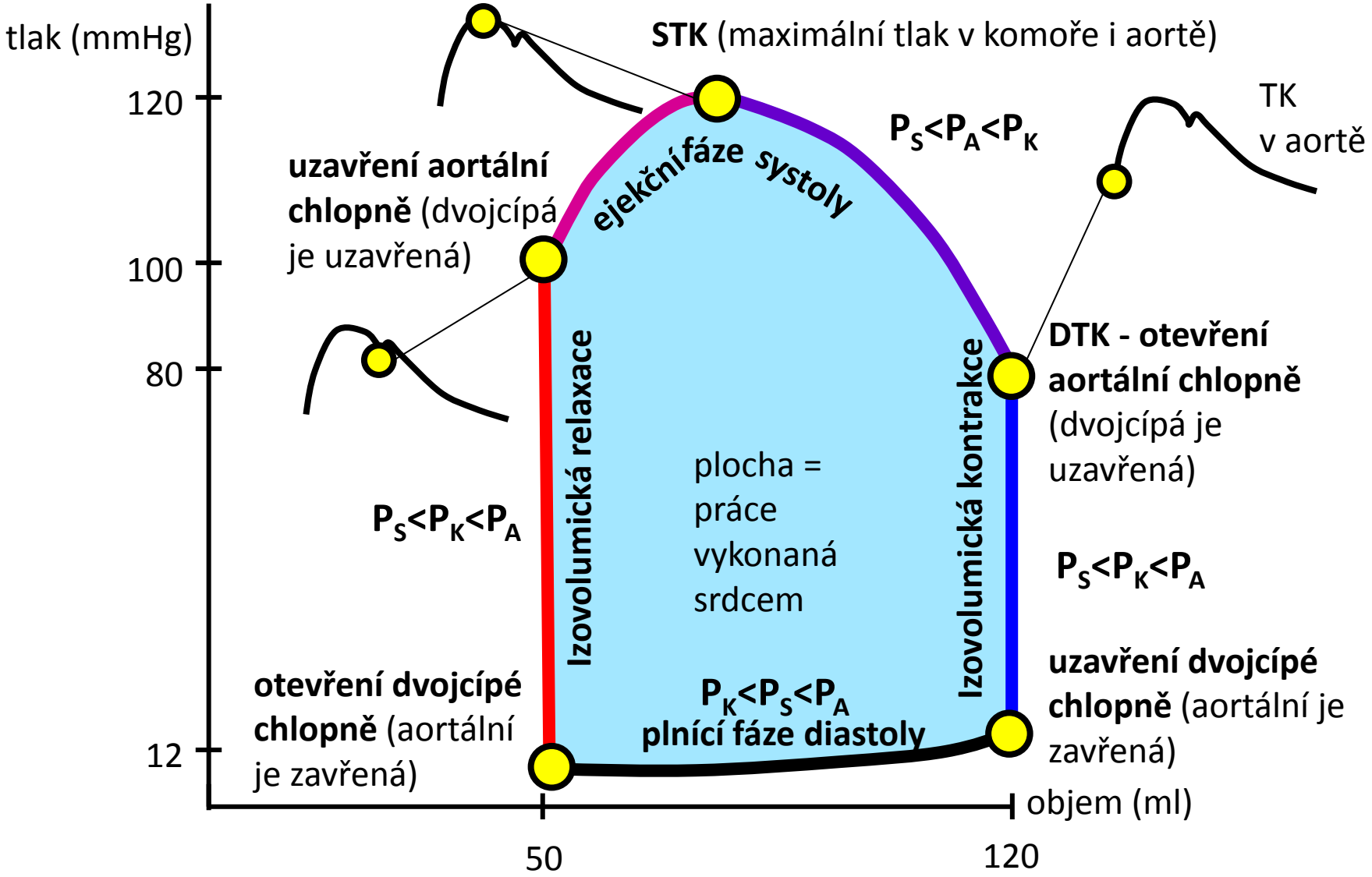
Chlopně jsou jednosměrné, uzavírají se, když je tlakový gradient „protisměrný“

- **depolarizace síní → systola síní** – krev je dopumpována do stále relaxovaných komor
- depolarizace komor → systola komor
- **systola komor:**
  - **izovolumická kontrakce** – stoupá tlak v komorách ale krev ještě není vypuzována
    - začíná zavřením síňokomorových chlopní (tlak v komoře větší než tlak v síni)
    - Končí otevřením aortální a pulmonální chlopně (tlak v komorách se vyrovná tlaku v aortální a pulmonální tepně = diastolický tlak)
  - **ejekční fáze** – krev je vypuzována do tepen (tlak v komorách větší než v tepnách)
    - Začíná otevřením aortální a pulmonální chlopně a končí jejich uzavřením
- **diastola komor:**
  - **izovolumická relaxace –** klesá tlak v komorách (menší než v tepnách), ale komory se ještě neplní
    - Začíná uzavřením aortální a pulmonální chlopně a končí otevřením síňokomorových chlopní (komorový tlak klesne pod síňový)
  - **fáze plnění** – otevírají se síňokomorové chlopně a krev teče po tlakovém gradientu do komor
    - Na začátku fáze rychlého plnění komor
    - Ke konci depolarizace a systola síní → doplnění komor
- depolarizace a systola komor….

Srdeční cyklus P-V diagram (levá komora)

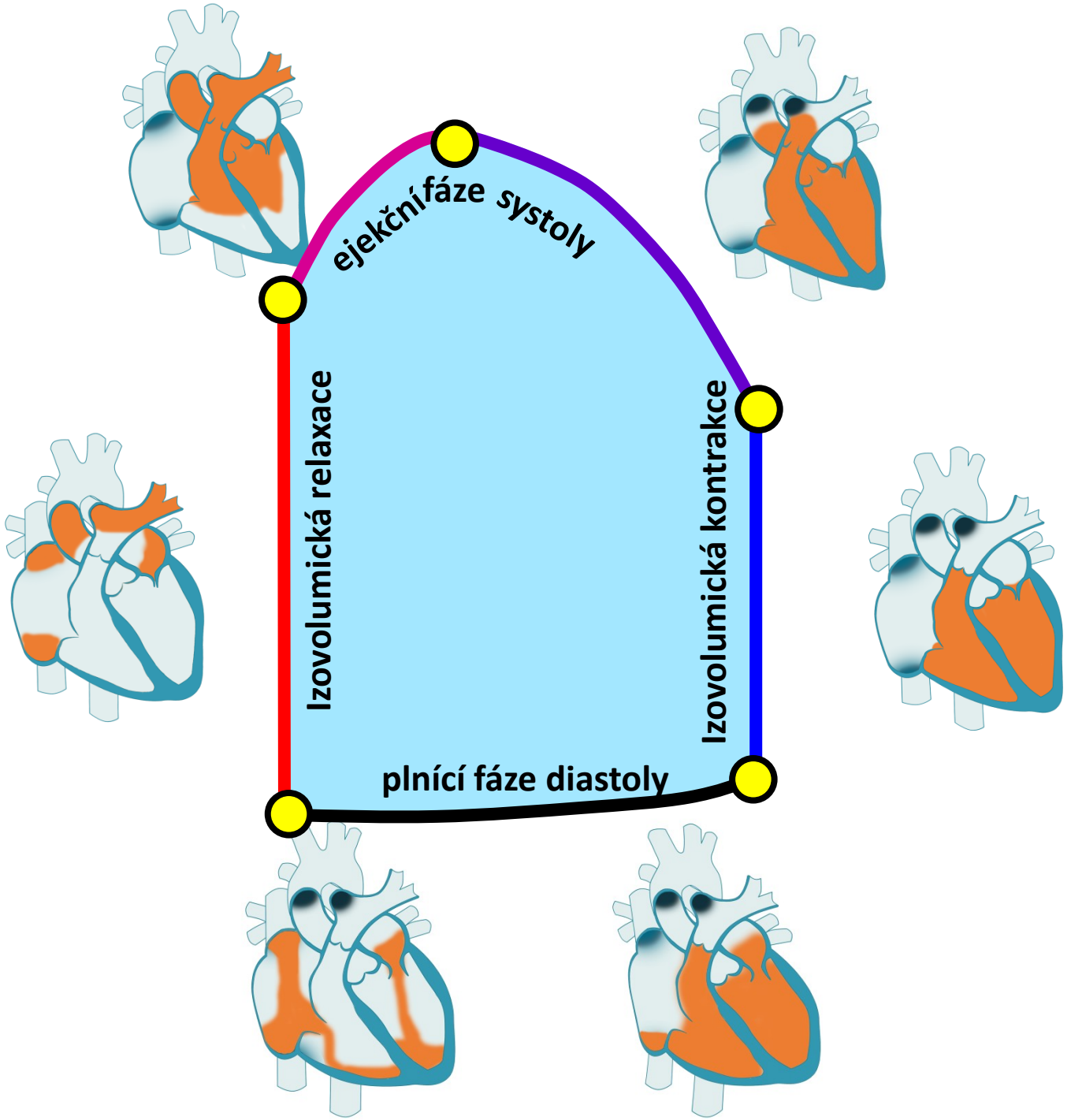


Srdeční cyklus P-V diagram (levá komora)

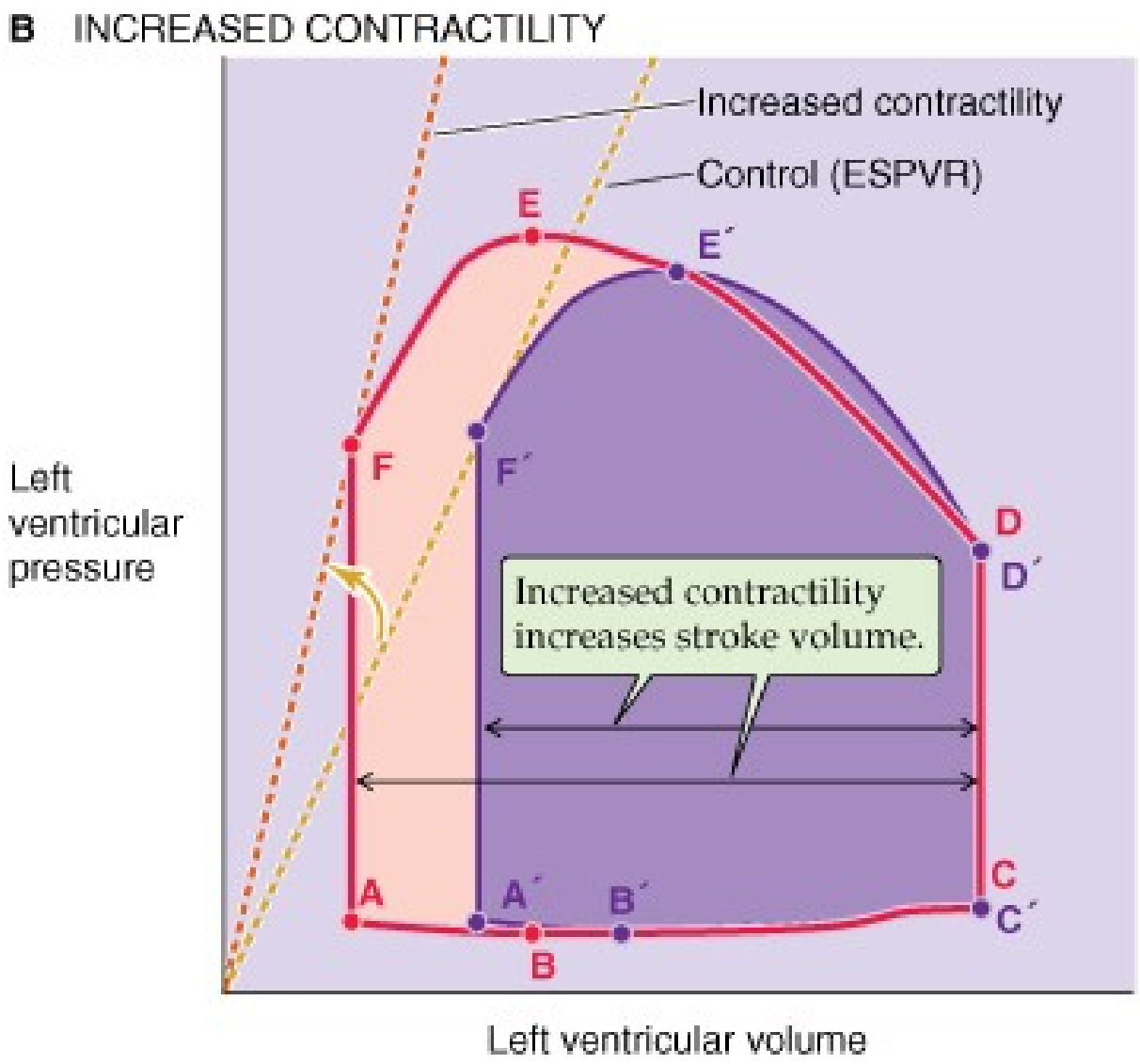


P_S: tlak v síni, P_A: tlak v aortě, P_K: tlak v komoře

Tok krve pouze **síně → komora → aorta**

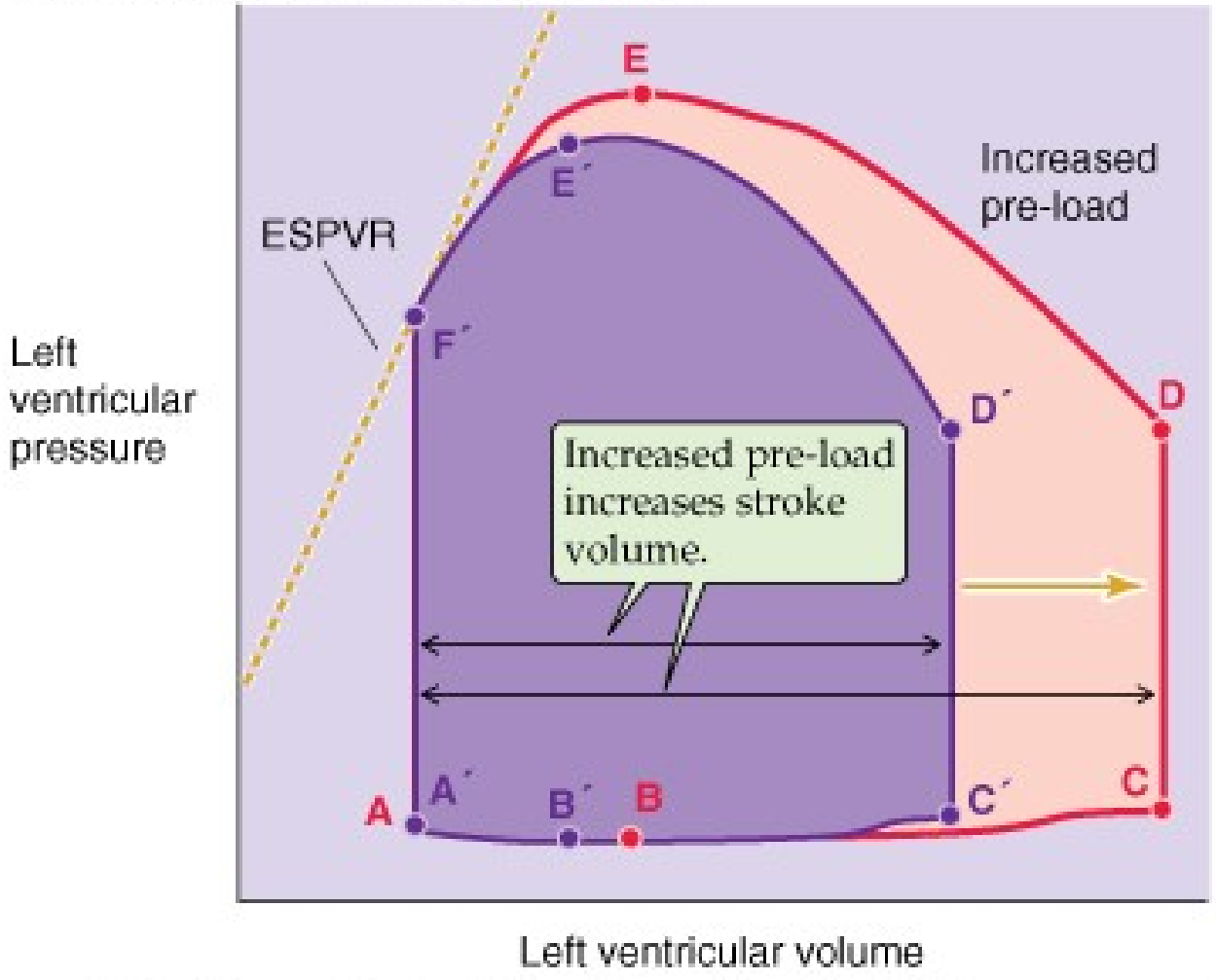

ejekční fáze
systoly
Izovolumická relaxace
Izovolumická kontrakce
plnící fáze diastoly

Izovolumická kontrakce a ejekční fáze



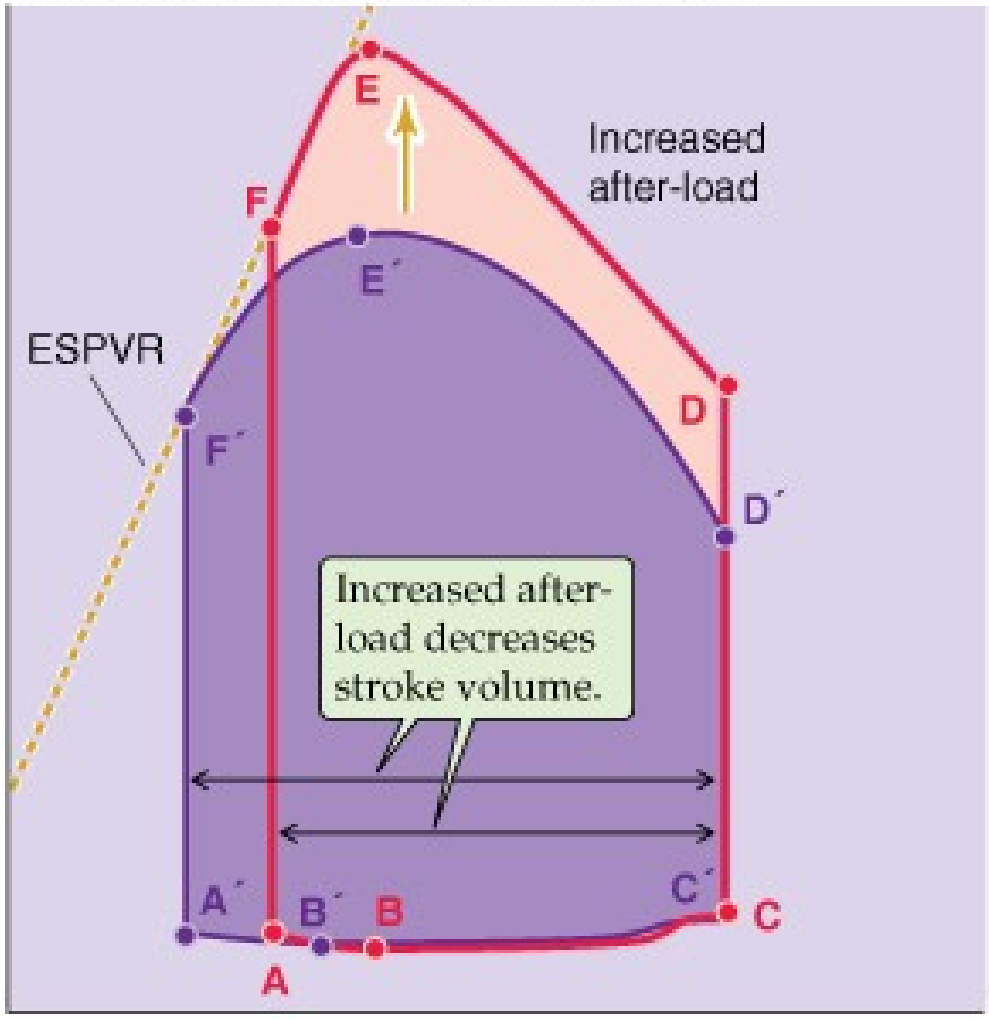
© Elsevier Ltd. Boron & Boulpaep: Medical Physiology, Updated Edition www.studentconsult.com

C INCREASED PRELOAD (FILLING)



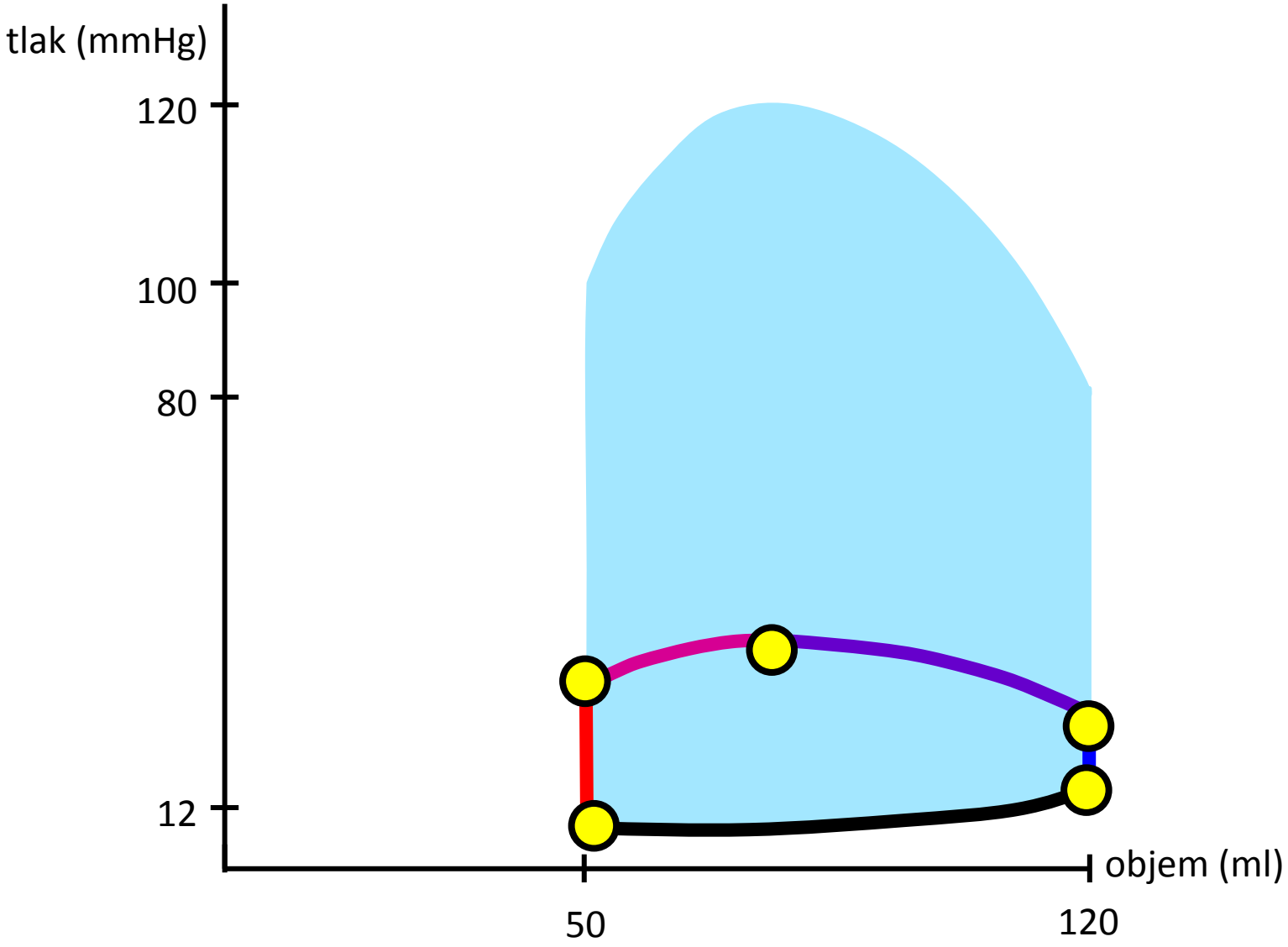
© Elsevier Ltd. Boron & Boulpaep: Medical Physiology, Updated Edition www.studentconsult.com

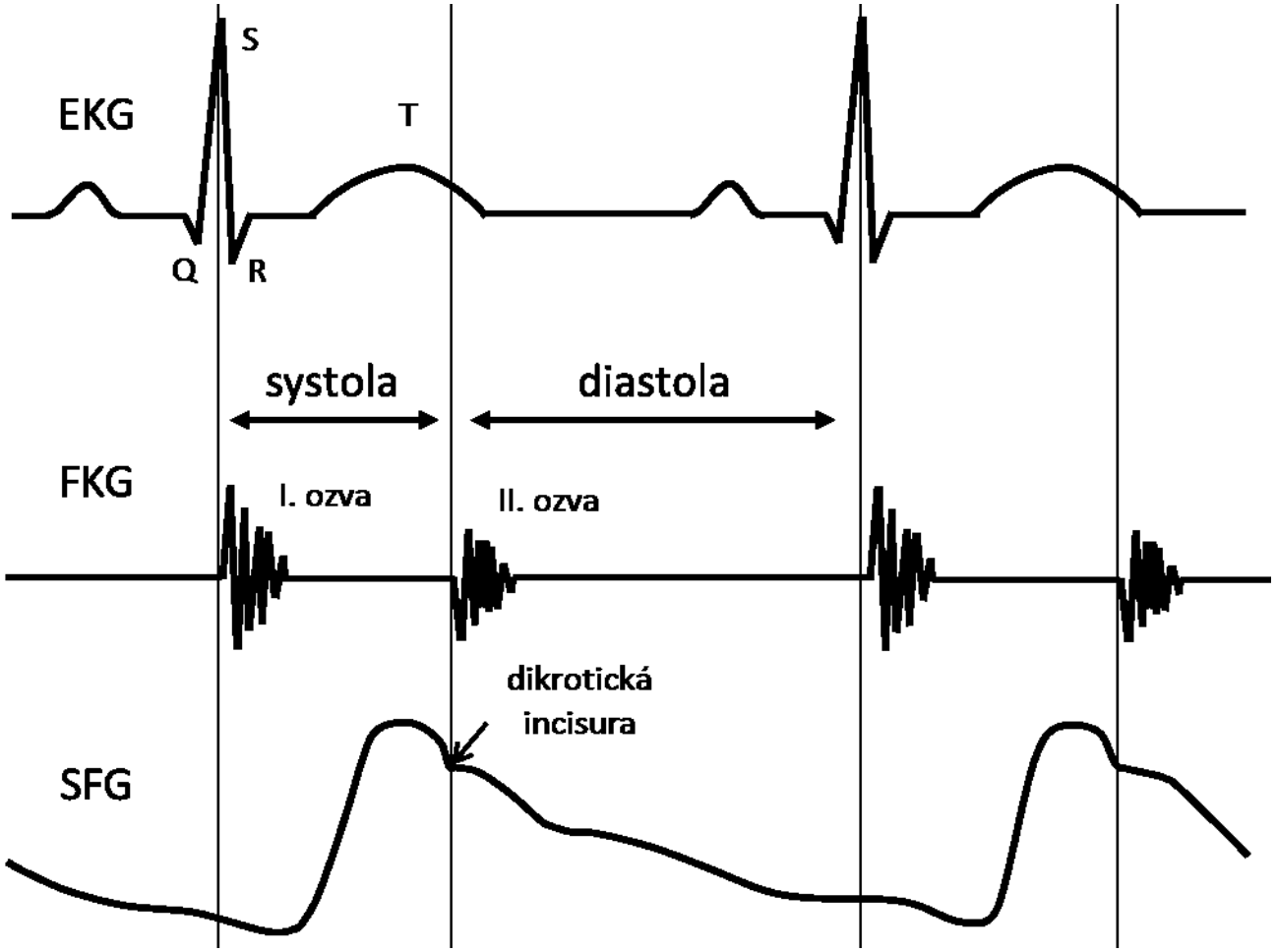
D INCREASED AFTER-LOAD (AORTIC PRESSURE)

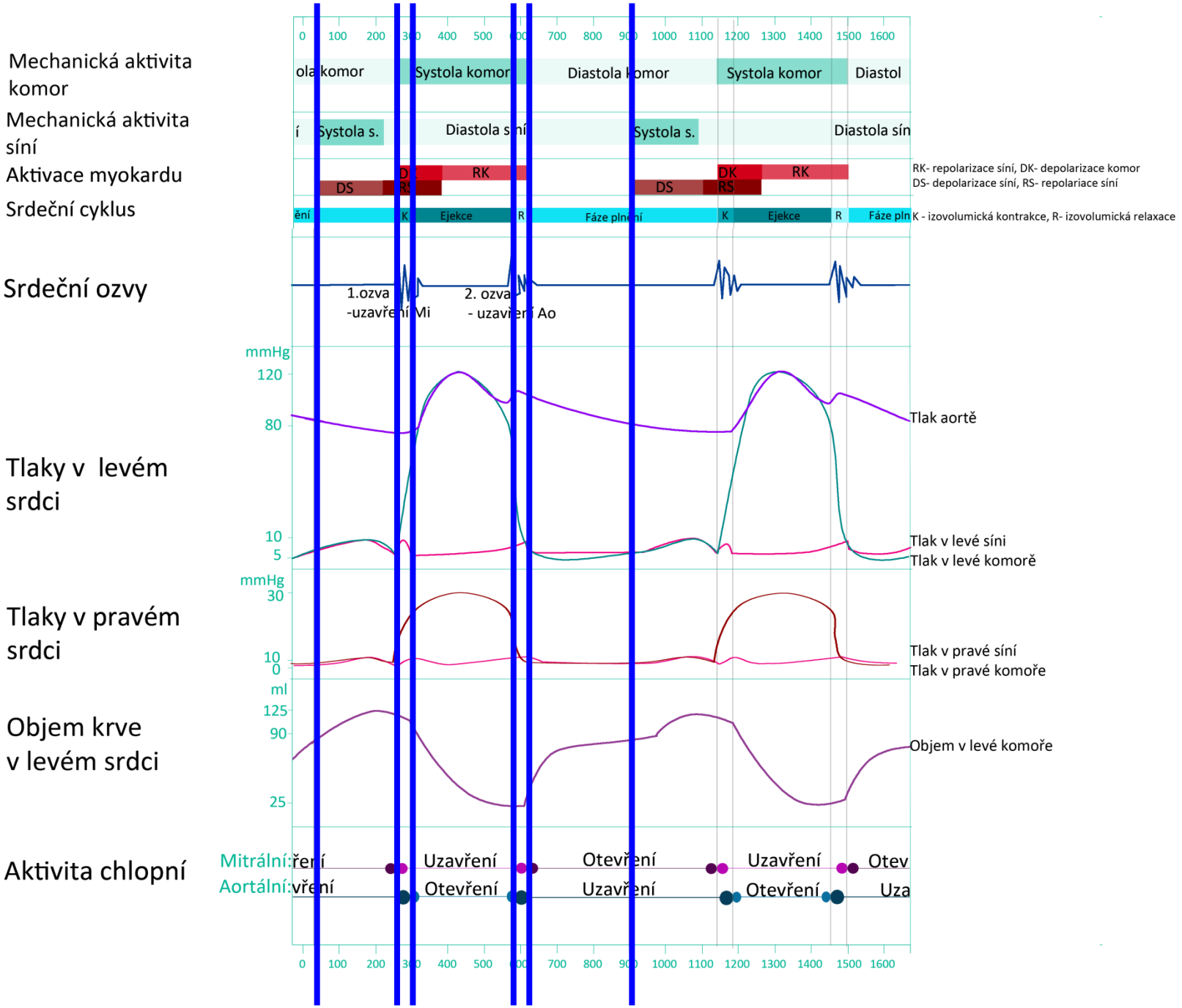


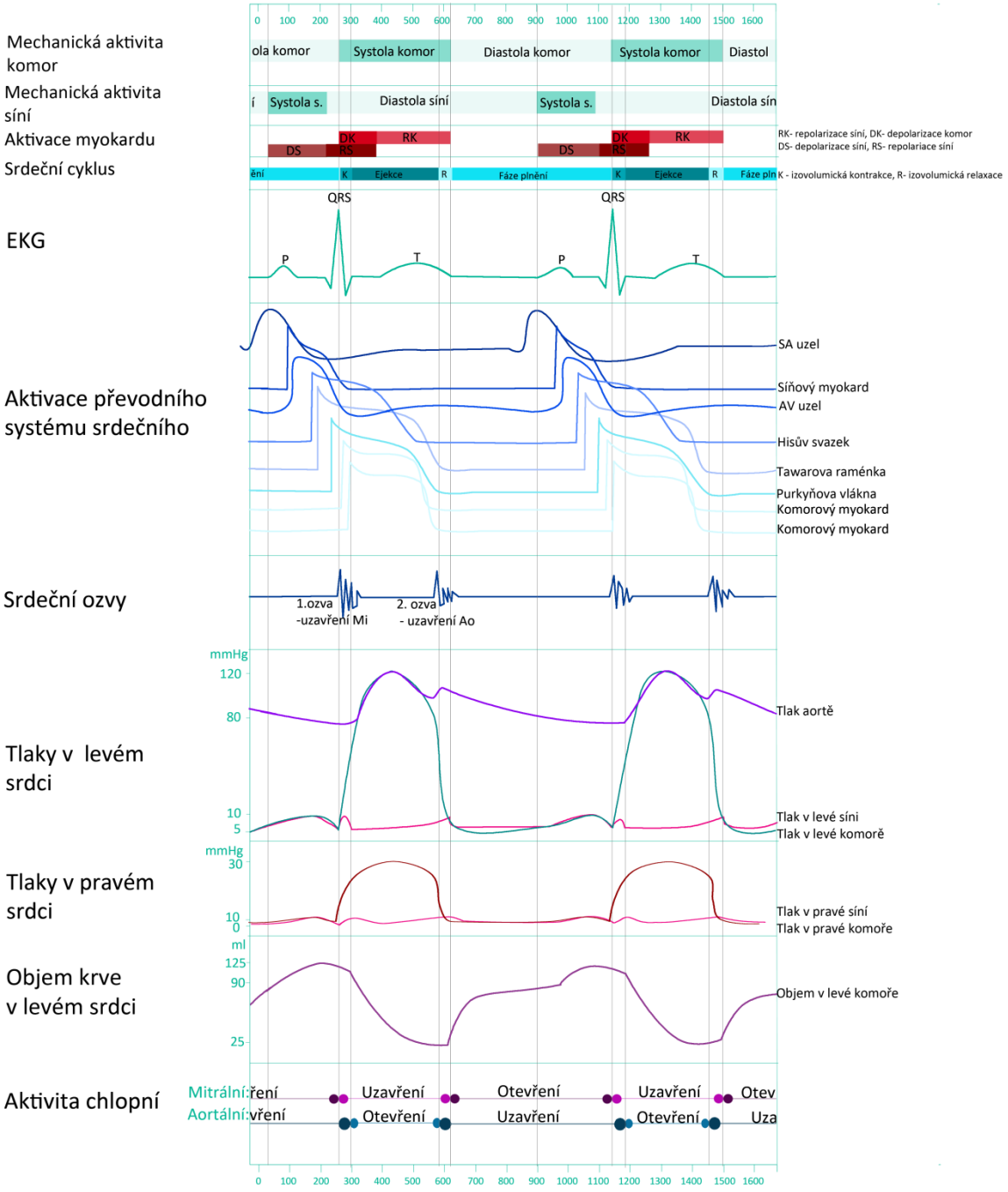
© Elsevier Ltd. Boron & Boulpaep: Medical Physiology, Updated Edition www.studentconsult.com

Srdeční cyklus P-V diagram (pravá komora)




EKG
S
T
Q
R
systola
diastola
FKG
I. ozva
II. ozva
dikrotická
incisura
SFG


Mechanická aktivita komor
Mechanická aktivita síní
Aktivace myokardu
Srdeční cyklus
Srdeční ozvy
Tlaky v levém srdci
Tlaky v pravém srdci
Objem krve v levém srdci
Aktivita chlopní
0 100 200 300 400 500 600 700 800 900 1000 1100 1200 1300 1400 1500 1600
Systola komor
Diastola komor
Systola komor
Diastol
Systola s.
Systola s.
Diastola sín
DS
RK
DK
RS
RK- repolarizace síní, DK- depolarizace komor
DS- depolarizace síní, RS- repolariace síní
K
Ejekce
R
Fáze plnění
K - izovolumická kontrakce, R- izovolumická relaxace
1.ozva
-uzavření Mi
2. ozva
- uzavření Ao
mmHg
120
80
10
5
Tlak aortě
Tlak v levé síni
Tlak v levé komoře
mmHg
30
10
0
Tlak v pravé síni
Tlak v pravé komoře
ml
125
90
25
Objem v levé komoře
Mitrální:
Aortální:
Uzavření
Otevření
Otevření
Uzavření
Uzavření
Otevření


Mechanická aktivita komor
Mechanická aktivita síní
Aktivace myokardu
Srdeční cyklus
0 100 200 300 400 500 600 700 800 900 1000 1100 1200 1300 1400 1500 1600
ola komor
Systola komor
Diastola komor
Systola komor
Diastol
í
Systola s.
Diastola síní
Systola s.
Diastola sín
DK
RK
DS
RS
RK- repolarizace síní, DK- depolarizace komor
DS- depolarizace síní, RS- repolariace síní
ění
K
Ejekce
R
Fáze plnění
Fáze pln
K - izovolumická kontrakce, R- izovolumická relaxace
EKG
QRS
P
T
Aktivace převodního systému srdečního
SA uzel
Síňový myokard
AV uzel
Hisův svazek
Tawarova raménka
Purkyňova vlákna
Komorový myokard
Komorový myokard
Srdeční ozvy
1.ozva
-uzavření Mi
2. ozva
- uzavření Ao
Tlaky v levém srdci
mmHg
120
80
10
5
Tlak aortě
Tlak v levé síni
Tlak v levé komoře
Tlaky v pravém srdci
mmHg
30
10
0
Tlak v pravé síni
Tlak v pravé komoře
Objem krve v levém srdci
ml
125
90
25
Objem v levé komoře
Aktivita chlopní
Mitrální:ření
Uzavření
Otevření
Uzavření
Otev
Aortální:vření
Otevření
Uzavření
Otevření
Uza

Mechanická aktivita komor

Mechanická aktivita síní

Aktivace myokardu

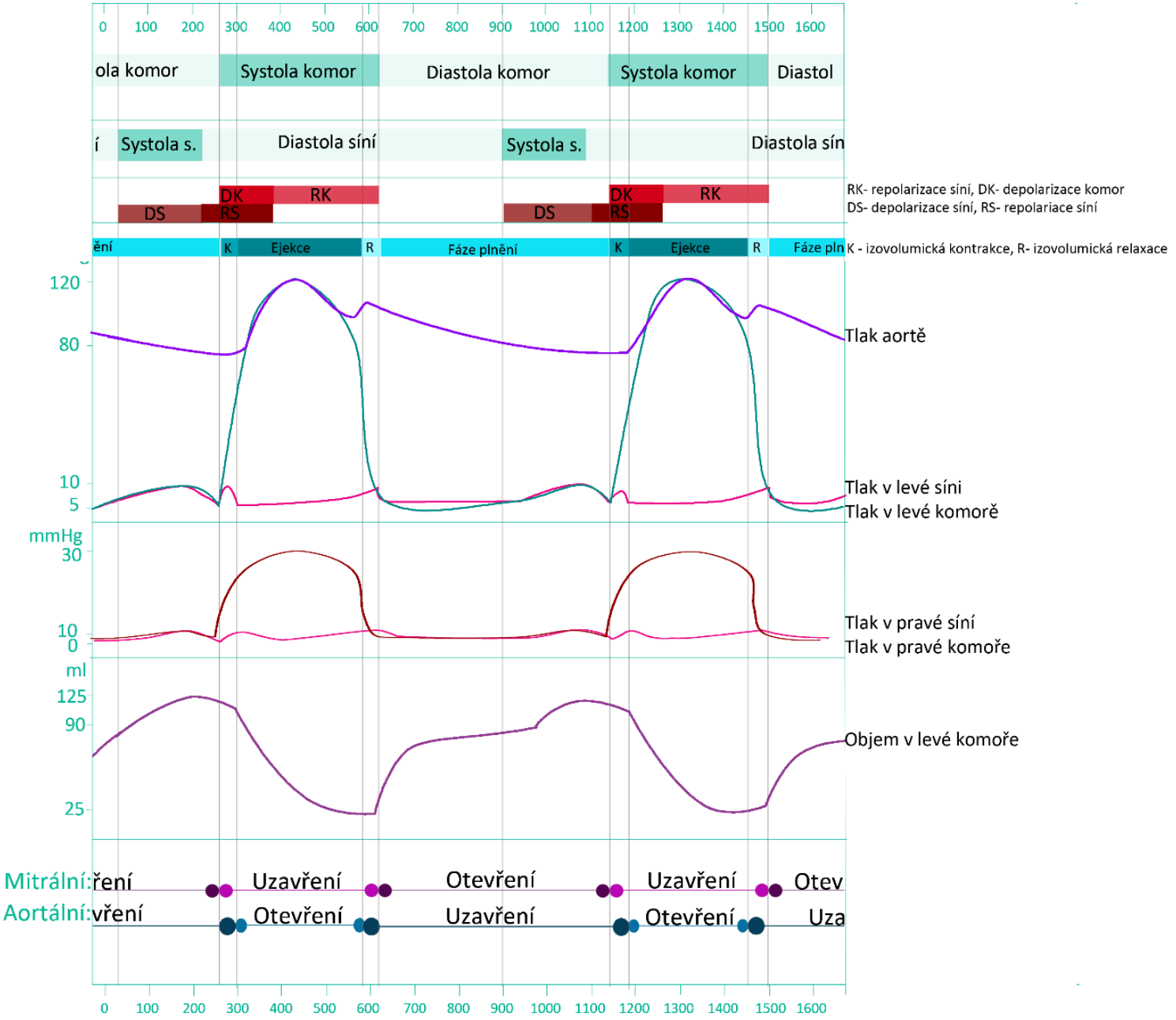
Srdeční cyklus

Tlaky v levém srdci

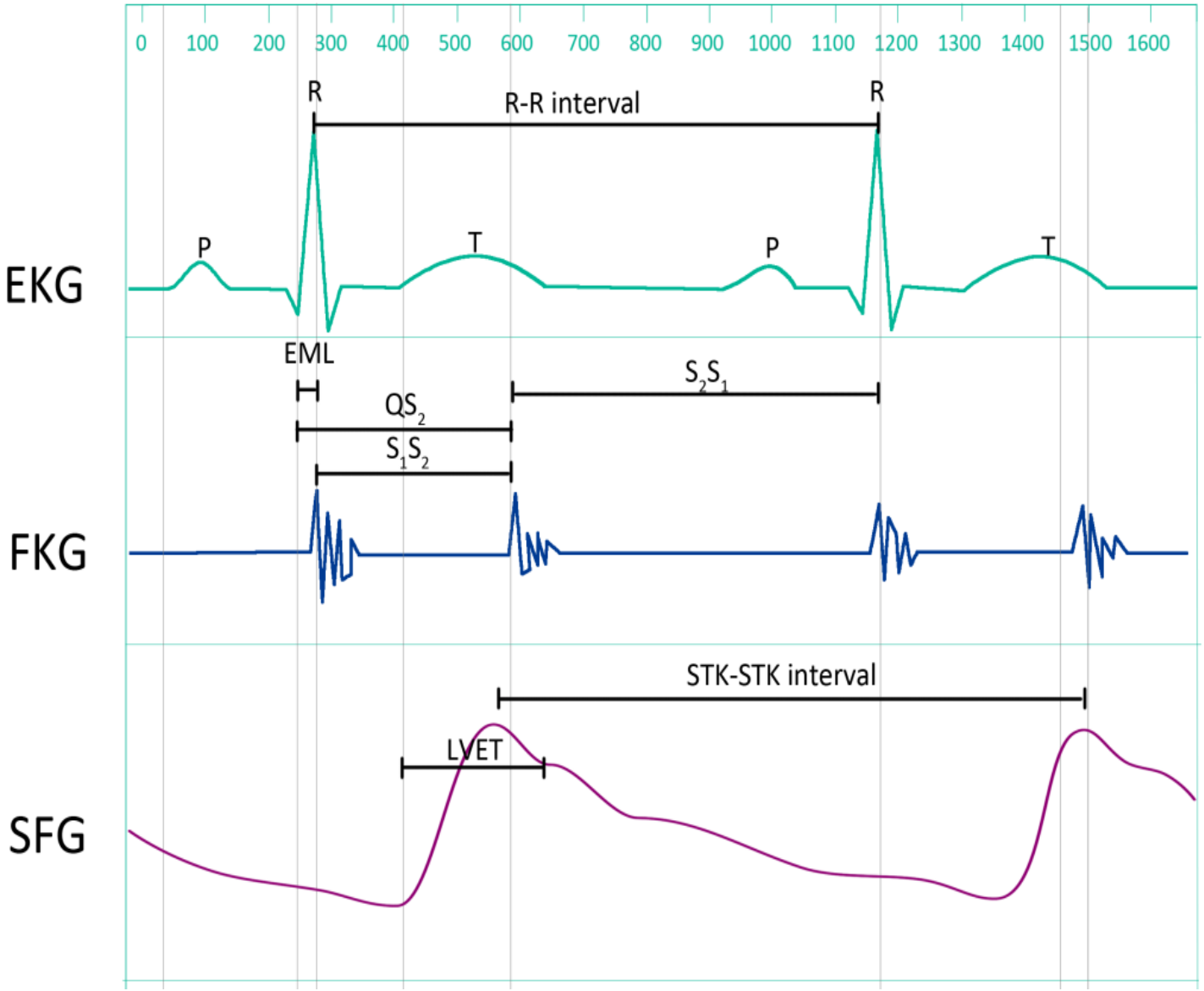
Tlaky v pravém srdci

Objem krve v levém srdci

Aktivita chlopní



Polygrafie - praktika



Polygrafie - praktika

Lze změřit přímo:

RR interval: délka srdečního cyklu

LVET: trvání ejekční fáze, doba mezi začátkem vzestupu sfygmografické křivky a dikrotickou incisurou

QS_2: elektromechanická systola, čas od kmitu Q do druhé srdeční ozvy na fonokardiogramu (čas od depolarizace komorového septa do uzavření aortální chlopně)

S_1S_2 : mechanická systola (od první do druhé srdeční ozvy na fonokardiogramu)

Je třeba dopočítat:

S_2S_1: mechanická diastola

$S_2S_1 = RR - S_1S_2$

PEP: preejekční perioda, doba od elektrické aktivace septa do otevření aortální chlopně

$PEP = QS_2 - LVET$

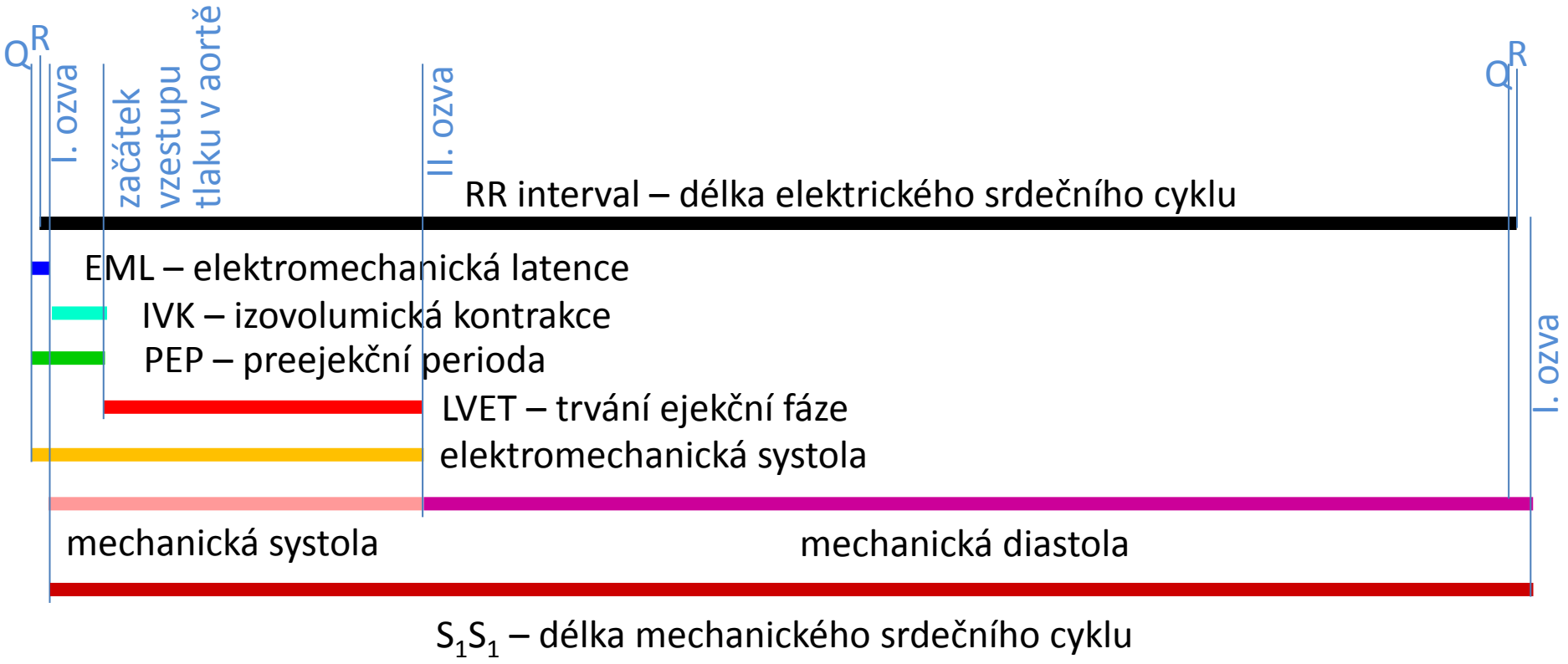
IVK: izovolumická kontrakce

$IVK = S_1S_2 - LVET$

EML: elektromechanická latence, doba od elektrické aktivace septa po zahájení kontrakce (uzavření cípatých chlopní)

$EML = QS_2 - S_1S_2$

Polygrafie - praktika



Srdeční výdej a jeho měření

Katetrizace

- Pravostranná
  - Zavádí se žílou (jugulární, kubitální nebo femorální)
  - Katetr proniká do pravé síně, komory, plicnice a do vedlejší větve plicní arterie (zaklínění)
- Levostranná
  - Zavádí se arterií (femoralis, axilaris, brachialis)
  - Katetr proniká do aorty, levé komory, může do koronární arterie
  - Transseptální katetrizace – propíchnutí septa mezi síněmi a průnik katetru z pravé síně do levé síně a lze i do levé komory

	Systolický tlak [mmHg]	Konečný diastolický tlak [mmHg]	Střední tlak [mmHg]
Pravá síň			3
Pravá komora	25	<3	--
Plicnice	25	10	18
V zaklínění			10
Levá síň	--	--	10
Levá komora	115	<10	
aorta	115	80	100

Objemy přečerpané srdcem

Minutový objem (srdeční výdej):
objem krve, který proteče srdcem za minutu

Tepový objem (systolický objem):
objem krve vypuzený srdcem během jednoho srdečního cyklu

Srdeční index:
minutový objem vztažený na jednotku plochy povrchu těla

	vleže	vsedě	vestoje
Minutový objem (l/min) klid	**4 – 8**	**4 – 7**	**4 – 6**
Srdeční index (l/min/m^2) klid	3 – 5	2,2 – 4,5	2 – 3
Tepový objem (ml)	**80 – 160**	**60 – 80**	**40 – 70**
Minutový objem (l/min) při maximální zátěži	15 – 21	13 – 18	16 – 18
Srdeční index (l/min/m^2) při maximální zátěži	7 – 11	7 – 8	10 – 12
Tepový objem (ml) při maximální zátěži	110 – 120	90 – 120	90 – 120

Tlaky v komorách, síních, aortě a plicnici

	Systolický tlak [mmHg]	Konečný diastolický tlak [mmHg]	Střední tlak [mmHg]
Pravá síň	--	--	6
Pravá komora	30	6	--
Plicnice	30	12	20
V zaklínění	--	--	12
Levá síň	--	--	12
Levá komora	140	12	--
aorta	140	90	105

Levé srdce
Vysokotlaký systém
Silná stěna komory
Tlak v aortě 120/80 mmHg
Větší práce komor

Pravé srdce
Nízkotlaký systém
Tenčí stěna komory
Tlak v plicnici 30/12 mmHg
Menší práce komor

Objem krve přečerpaný pravým a levým srdcem je téměř totožný!

Srdeční rezerva

- **Chronotropní rezerva** = HR max/HR klid (3 -5)
  - Netrenovaný: klid 80 bpm, max 180 bpm
  - Trenovaný: klid 40, max 180 bpm

- **Rezerva systolického objemu** = SV max/ SV klid (1,5)
  - Netrénovaný: klid 70 ml, max 100 ml
  - Trénovaný: klid 140 ml, max 190 ml

- **Srdeční rezerva = srdeční výdej max/srdeční výdej klid**
  - Netrénovaný (3): klid 5,6 l/min, max 18 l/min
  - Trénovaný (6): klid 5,6 l/min, max 35 l/min

- Koronární rezerva: 3,5

Síla srdečního kontrakce

Preload (předtížení) – zatížení před kontrakcí – síla, která napíná myokard před stahem

- Dán plněním srdce (vázán na žilní návrat)

Afterload (dotížení) – zatížení během kontrakce – odpor, proti němuž je krev vypuzována během stahu

- Dán tlakem v aortě (plicnici) (případně poloměrem aortální/pulmonílní chlopně)

Síla srdečního kontrakce

Teplota –

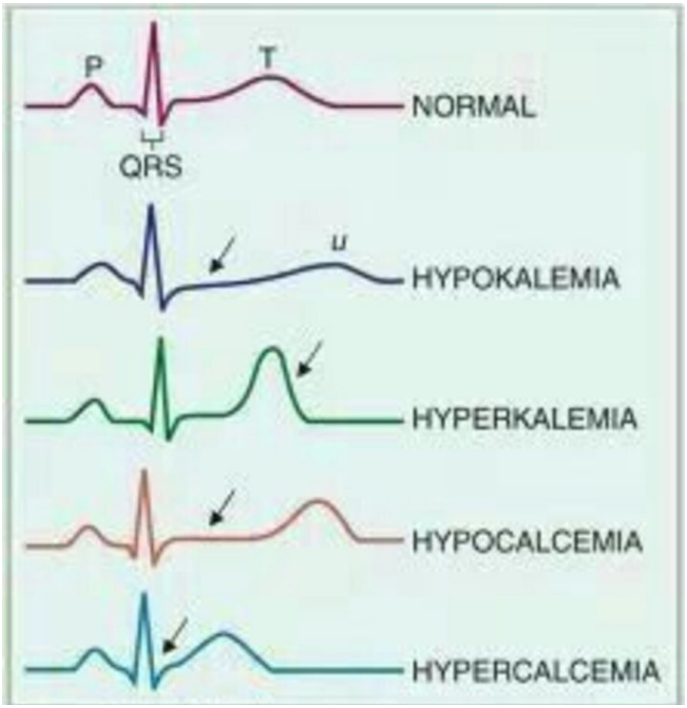
- hypotermie – snižuje CO (HR a kontraktilitu)
  - Snížená kinetika membránových kanálů
  - zavírání nexů, zpomalení depolarizace pacemakerových buněk (vyšší riziko arytmií)
- Hypertermie – naopak

- ATP – ischemie, snížení CO
- Ca2+
  - Hyperkalcemie – zkrácení AP (a QT) – rychlejší aktivace K kanálů, vyšší citlivost na digitalis, zvýší sílu stahu
  - Hypokalcemie – naopak

Kofein – inhibuje fosfodiesterázu (odbourávající cAMP)

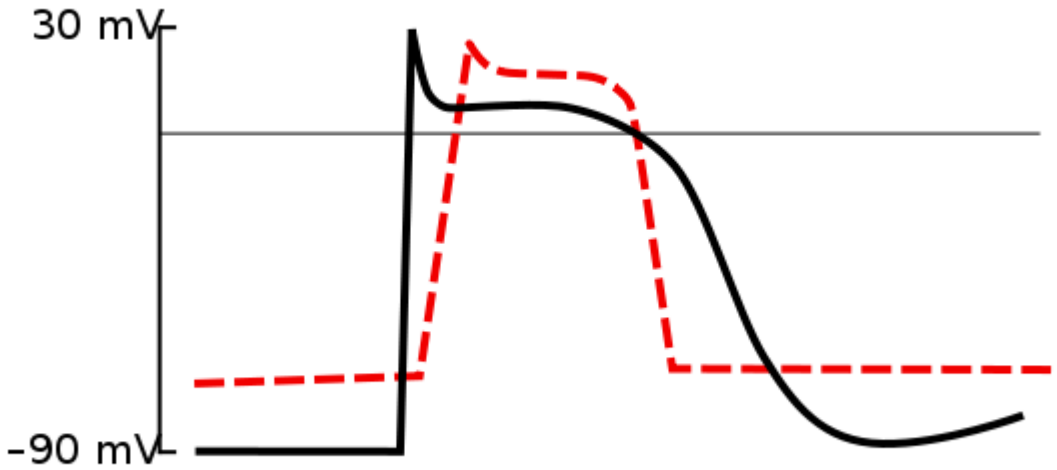
Hyperkalcemie – zkrácení QT, zkrácení AP (zrychlená aktivace repolarizačních K kanálů), zvýšená citlivost na digitalis (digitalis zvyšuje intracelulární Ca)
- Zástava srdce v systole

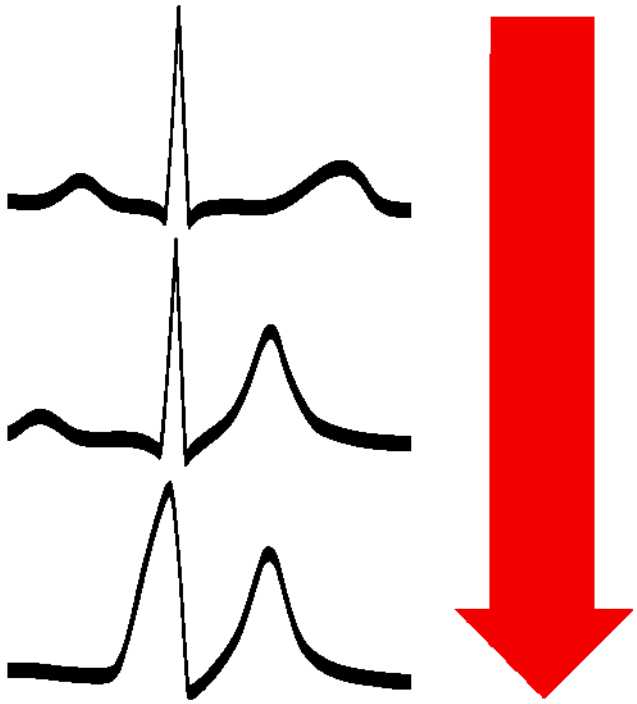
Hypokalcemie – prodloužení QT (ST), prodloužení AP (zpomalená aktivace repolarizačních K kanálů)



Hyperkalemie (a acidoza)

Zkracování AP, zvyšování klidového potenciálu



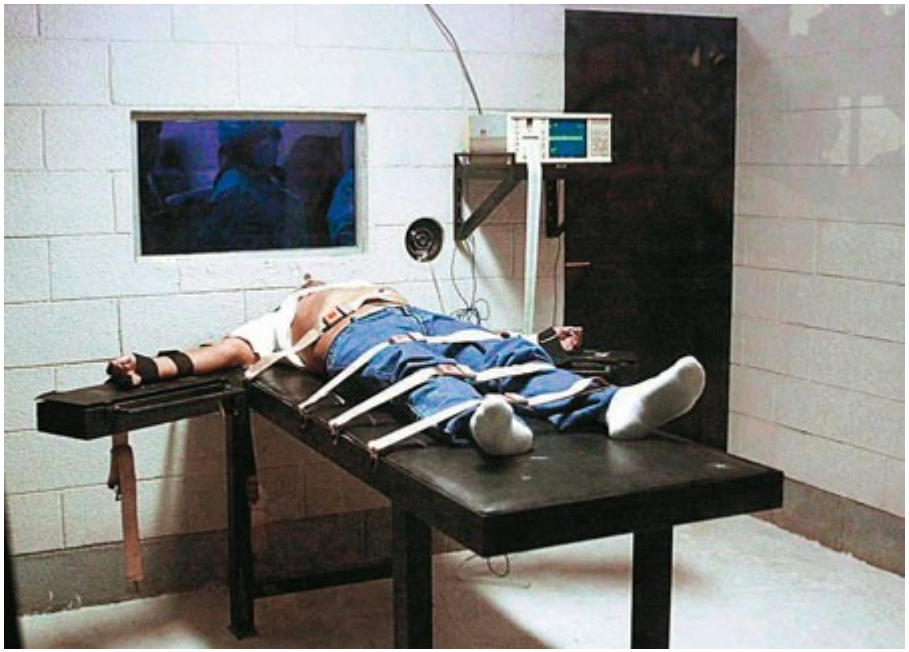


Zkracování QT,
špičaté vysoké T, rozšířené QRS

Hyperkalemie – zástava srdce v diastole (klidový membránový potenciál stoupne tak, že se deaktivují Na+ kanály)

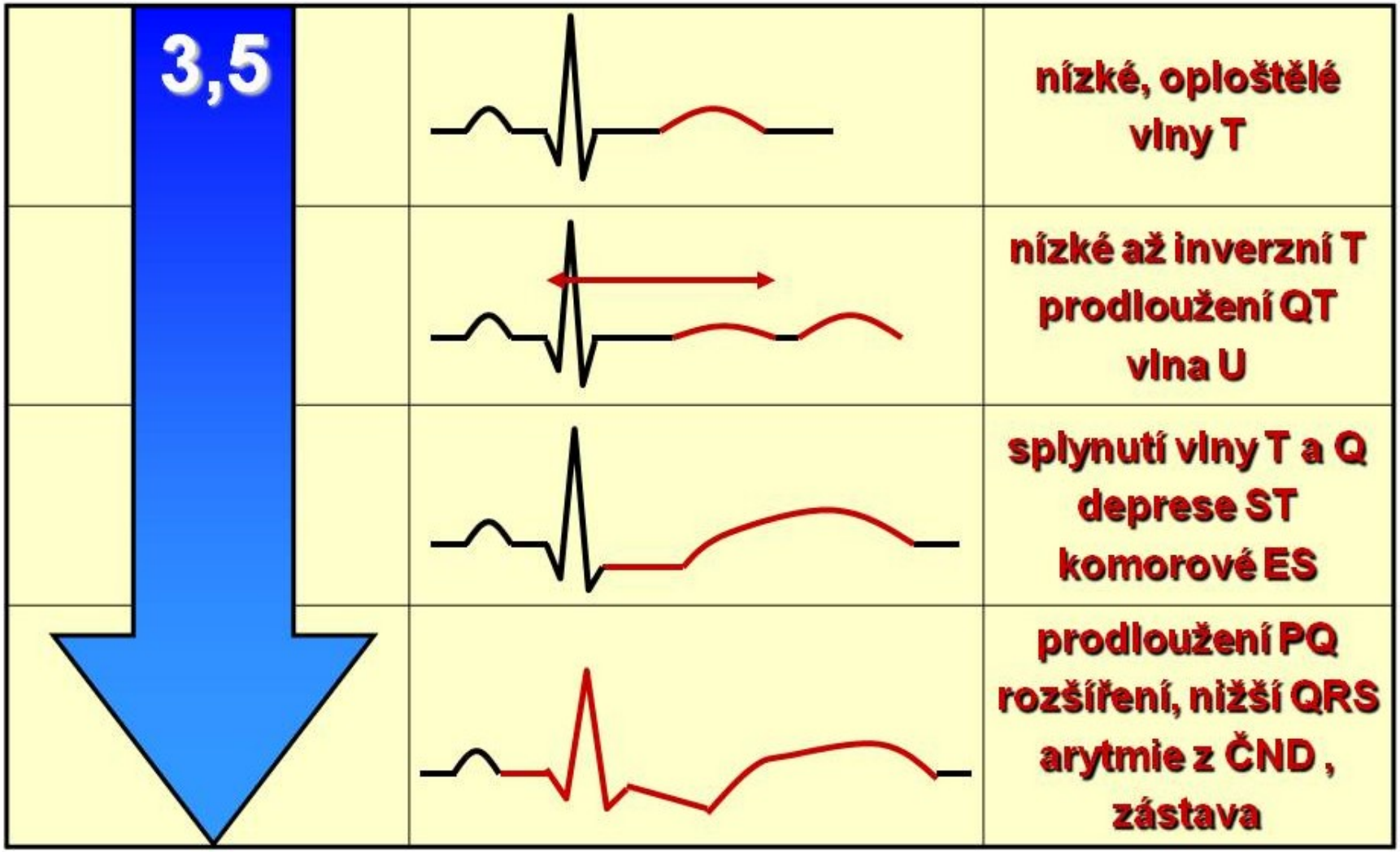
Trest smrti injekcí v USA - podání chloridu draselného

Zástava srdce



Hypokalemie (a alkaloza)

-Extracelulární alkalóza vede k vylučování H+ z buňky a vstup Na+ do buňky (Na/H výměník). Na+ je z buňky čerpáno za K+ (Na+/k+ ATPáza). Čerpání K+ do buňky vede k extracelulární hypokalemii.
-Nedostatek K+ podporuje sekreci H+ v distálním tubulu. Vzniká alkalóza.
-Hypoglykémie nebo nedostatek inzulinu buňky ztrácení K+ - hyperkalemie



Indexy srdeční kontraktility

Srdeční stažlivost (kontraktilita, schopnost stahu) ovlivňuje především tepový objem. Pozitivně inotropní účinek má noradrenalin z nervových sympatických zakončení v srdci, který je podpořen kolujícími katecholaminy. Vagus má nepřímý negativně inotropní účinek.

Hyperkapnie, hypoxie, acidóza, chinidin, barbituráty a prokainamid potlačují srdeční stažlivost.

Ejekční frakce:

$$EF = \frac{systolický\ objem}{end - diastolický\ objem}$$

Fyziologicky je EF okolo 70% (někde se píše o 60%). EF menší než 40% (někde se píše 30%) hovoří o systolické dysfunkci (porucha kontrakce). Takto nízká EF diagnostikuje srdeční selhání. Ale pozor, existují srdeční selhání se zachovanou EF (u koncentrické hypertrofie srdce způsobené hypertenzí a/nebo diabetem). EF lze zjisti fonokardiograficky na základě velikostí komory na konci systoly a na konci diastoly. Také radiologicky lze měřit objemy, ale měření doprovází zátěž způsobená radioaktivními izotopy použitými (kontrastní látka). Katetrizace a angiografie je další metodou pro měření EF.

Indexy srdeční kontraktility

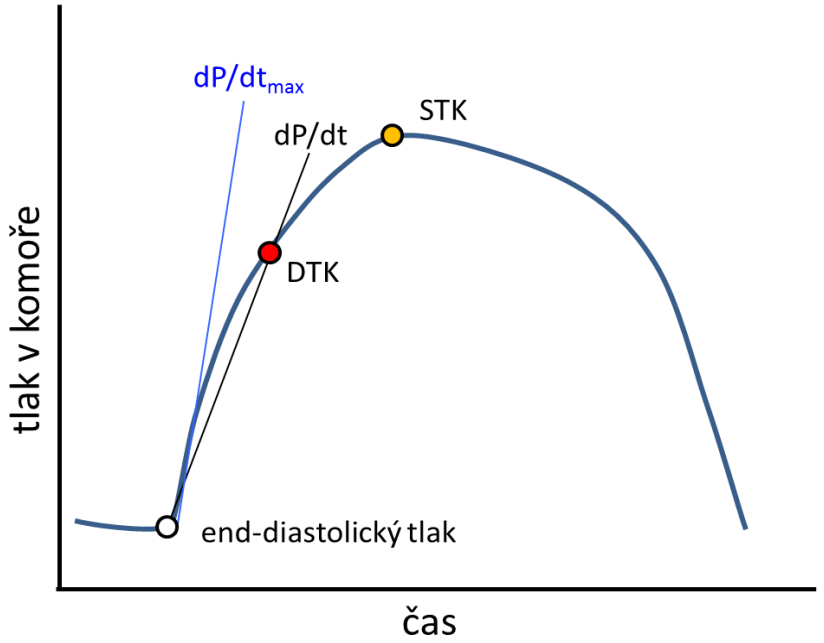
EF je ovlivněna nejen kontraktilitou ale i náplní srdce (Starling)

Vztah end-diastolického tlaku (EDP) a end-diastolického objemu (EDV) v klidu a při zátěži.
Systolická dysfunkce – stoupá EDV a EDP při zátěži v porovnání s klidem
Diastolická dysfunkce (porucha relaxace) – při zátěži EDP stoupá, ale EDV se nemění

Indexy kontraktility odvozené z izovolumické fáze systoly
V praktikách jste dělali průměrnou rychlost nárůstu tlaku během izovolumické kontrakce $dP/dt = \frac{DTK - EDP}{\check{c}as\ IVK}$

Častěji se však používá **dP/dt $_{max}$** – nejvyšší rychlost nárůstu tlaku v komoře za čas. Srdeční komora by měla vyvinout za krátký časový úsek dostatečný tlak, takže porucha kontraktility povede ke snižování těchto indexů.

Pozn. d znamená diferenci (u nespojitých veličin) nebo derivaci (u spojitých veličin), takže dT znamená změnu tlaku, dt znamená změnu času. Často se využívá znaku delta Δ



Indexy srdeční kontraktility

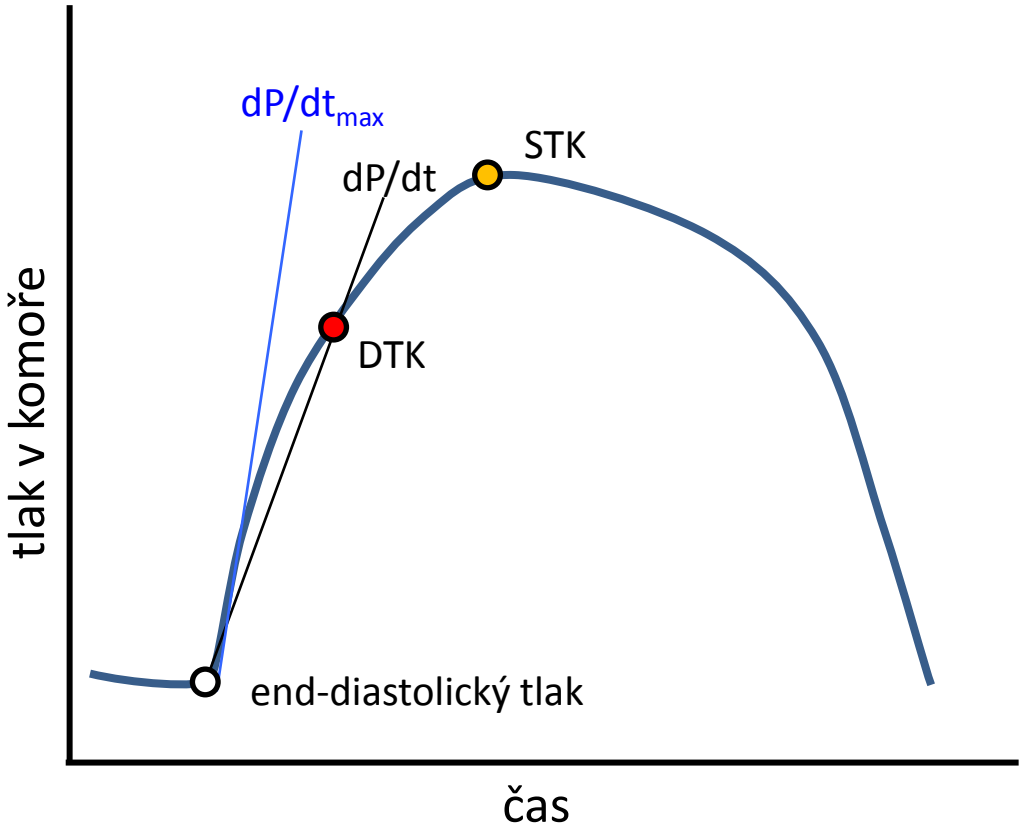
Indexy kontraktility odvozené z izovolumické fáze systoly

- V praktikách: průměrná rychlost nárůstu tlaku během izovolumické kontrakce

$$dP/dt = \frac{DTK - EDP}{\check{c}as\ IVK}$$

- Častěji se však používá **dP/dt $_{max}$** – nejvyšší rychlost nárůstu tlaku v komoře za čas

Srdeční komora by měla vyvinout za krátký časový úsek dostatečný tlak, takže porucha kontraktility povede ke snižování těchto indexů.

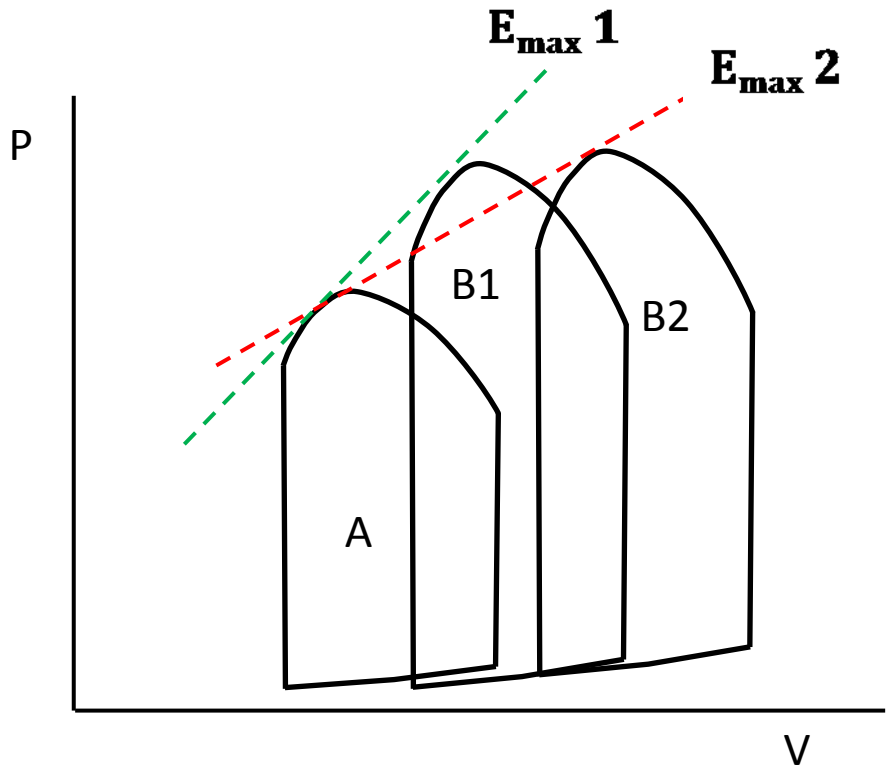


Indexy srdeční kontraktility

$$E_{max} = \frac{dP}{dV}$$

Index podle Sagawa-Suga

Indexy kontraktility odvozené z ejekční fáze systoly



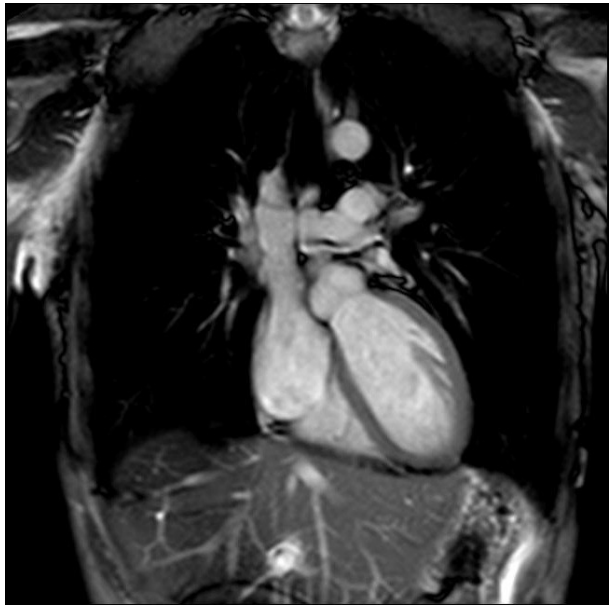
A: normální P-V diagram
B: P-V diagram pořízený pro uměle zvýšený afretload (balonek v aortě)

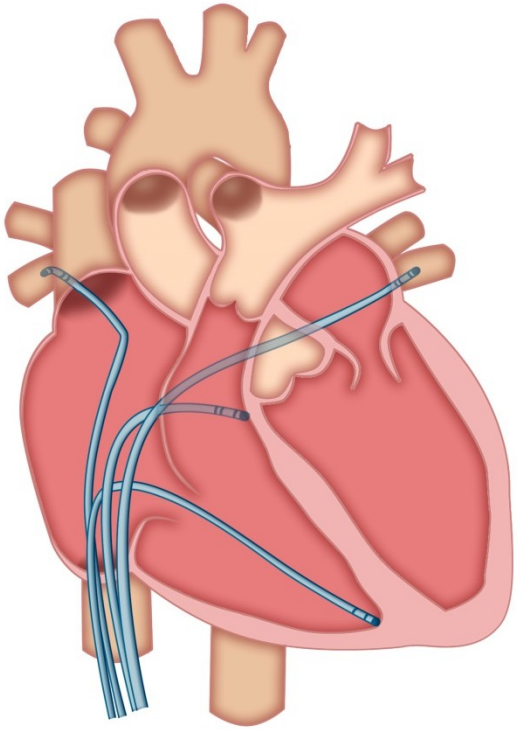
1: zdravé srdce
2: selhávající srdce

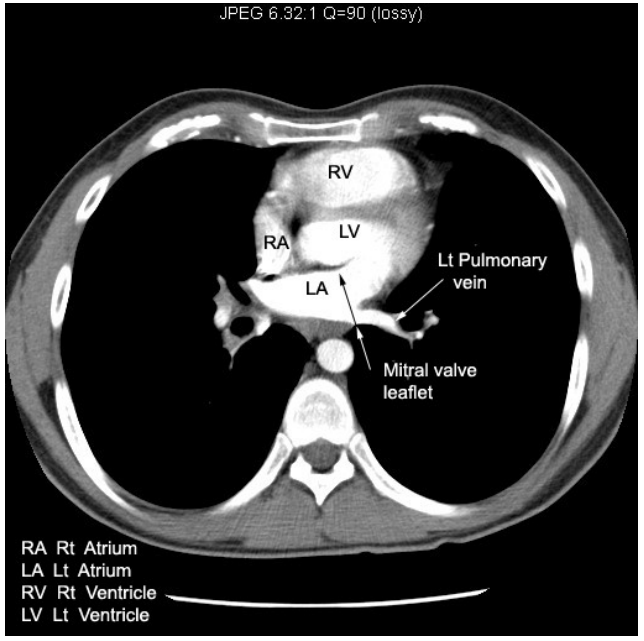
Uzavření aorty balonkem vede ke zvýšení náplně srdce → Starlingův princip

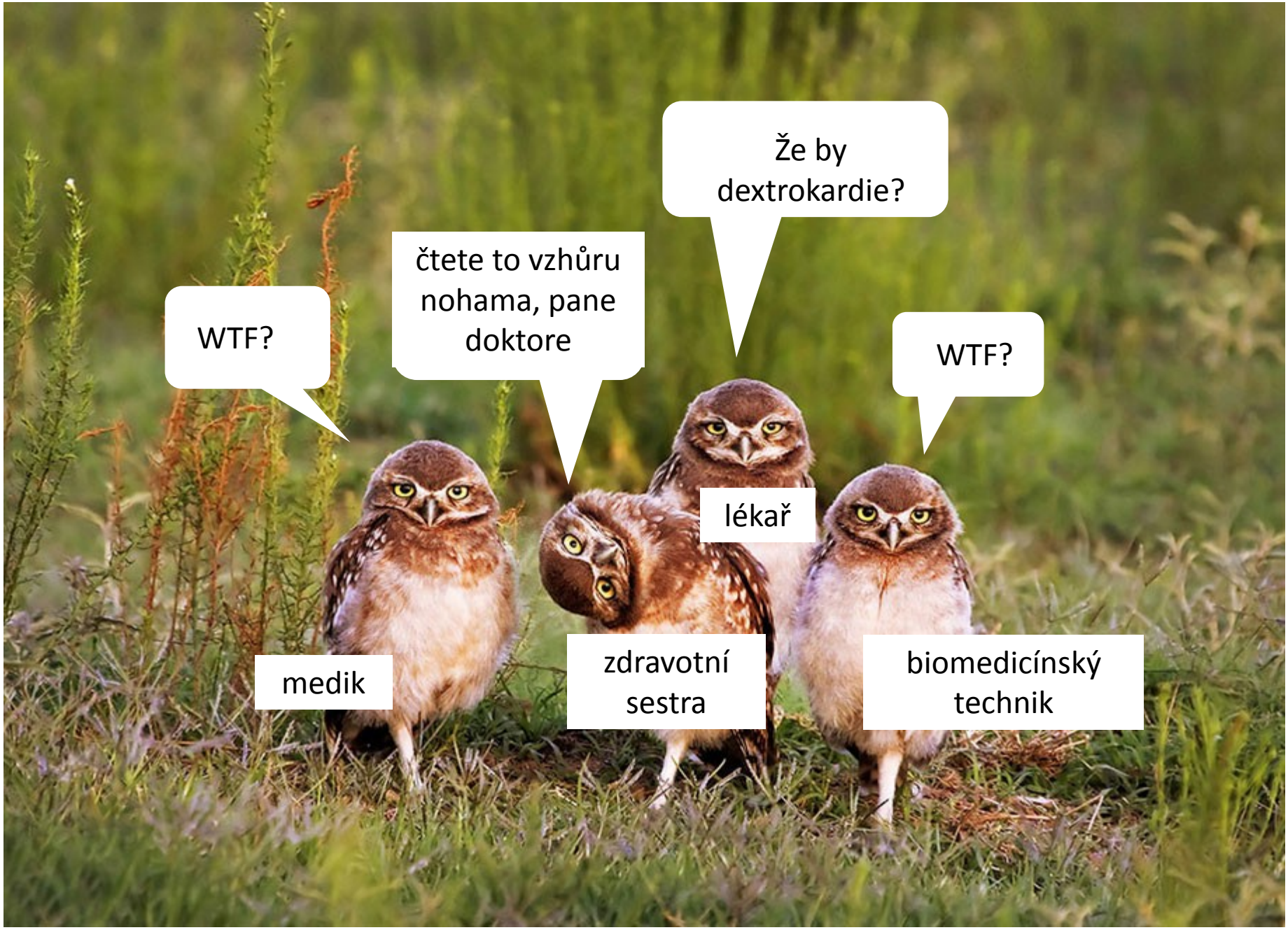
Metody vyšetření srdce

- Fonokardiografie – vyšetření srdečních ozev
- Echokardiografie - 2D, 3D, 4D, dopler
- Katetrizace – měření tlaků, teploty, průtoku, objemů, biopsie
- Jiné zobrazovací metody – MRI, rentgen, CT








WTF?
čtete to vzhůru nohama, pane doktore
Že by dextrokardie?
WTF?
lékař
medik
zdravotní sestra
biomedicínský technik