

A  
♥



**Srdce**

♥  
A

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

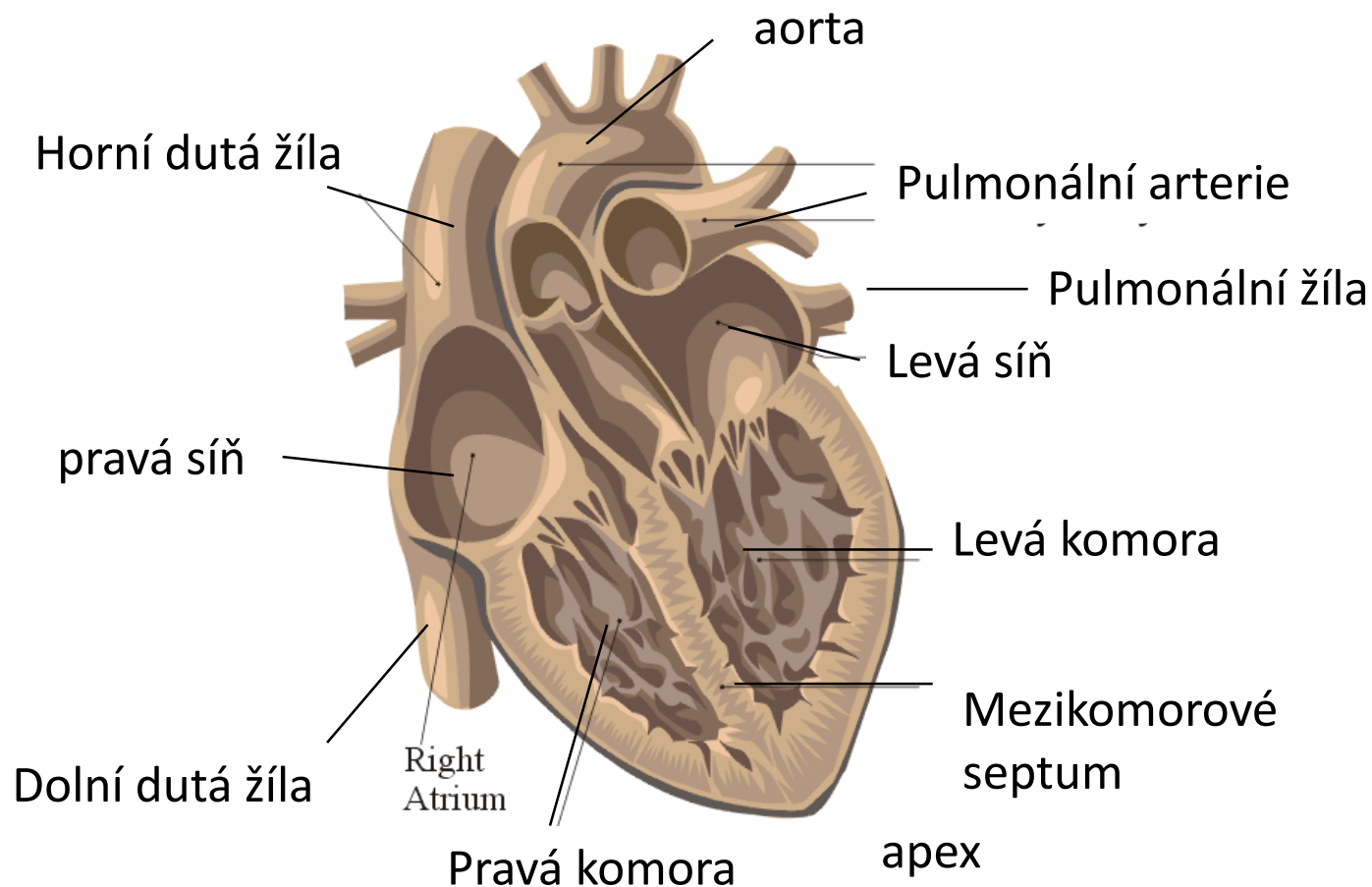


trochu komplikovanější, než se zdá....

# Morfologie – stavba srdce

Pravé a levé srdce jsou sériově zapojené pumpy.

(pravé srdce – plíce – levé srdce – velký oběh – ....)



*Adapted from Corel Draw 9 Library*

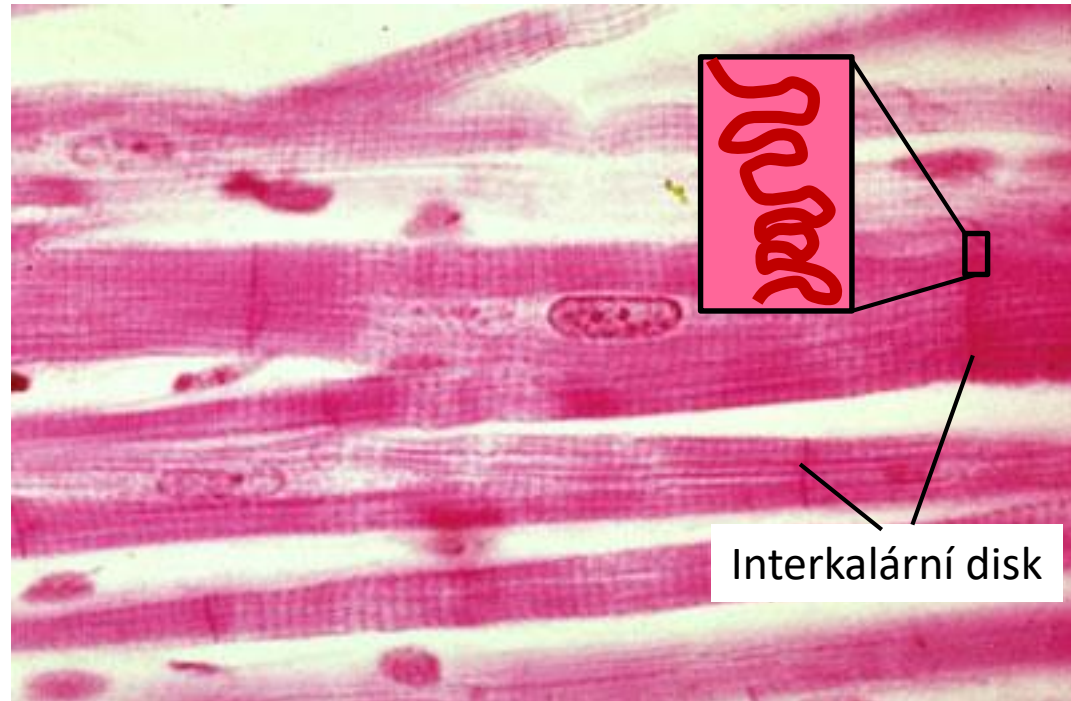
[http://www.fpnotebook.com/\\_media/CvAnatomyHeartApicalFourChamberView.gif](http://www.fpnotebook.com/_media/CvAnatomyHeartApicalFourChamberView.gif)

# Histologie

- Vlastnosti srdečních buněk: **excitabilita, kontraktilita, vodivost, automaticnost, 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  $Ca^{2+}$ )
- Interkalární disky - spojení svalových vláken
  - Nexy (gap junction) – kanály mezi buňkami, průtok iontů, vedení vzruchu - funkční syncytium



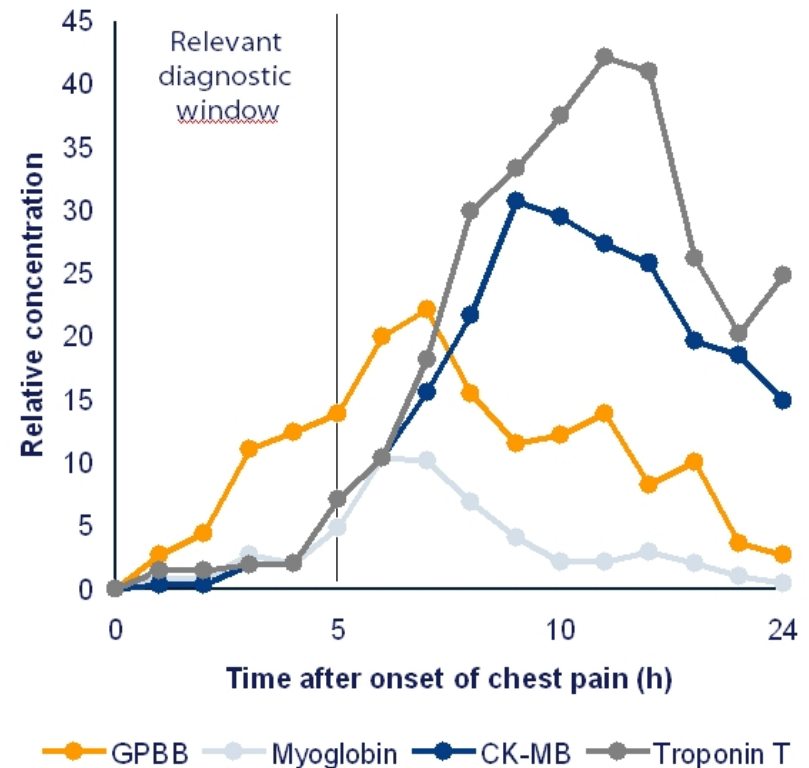
# Metabolické nároky srdce

- 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)

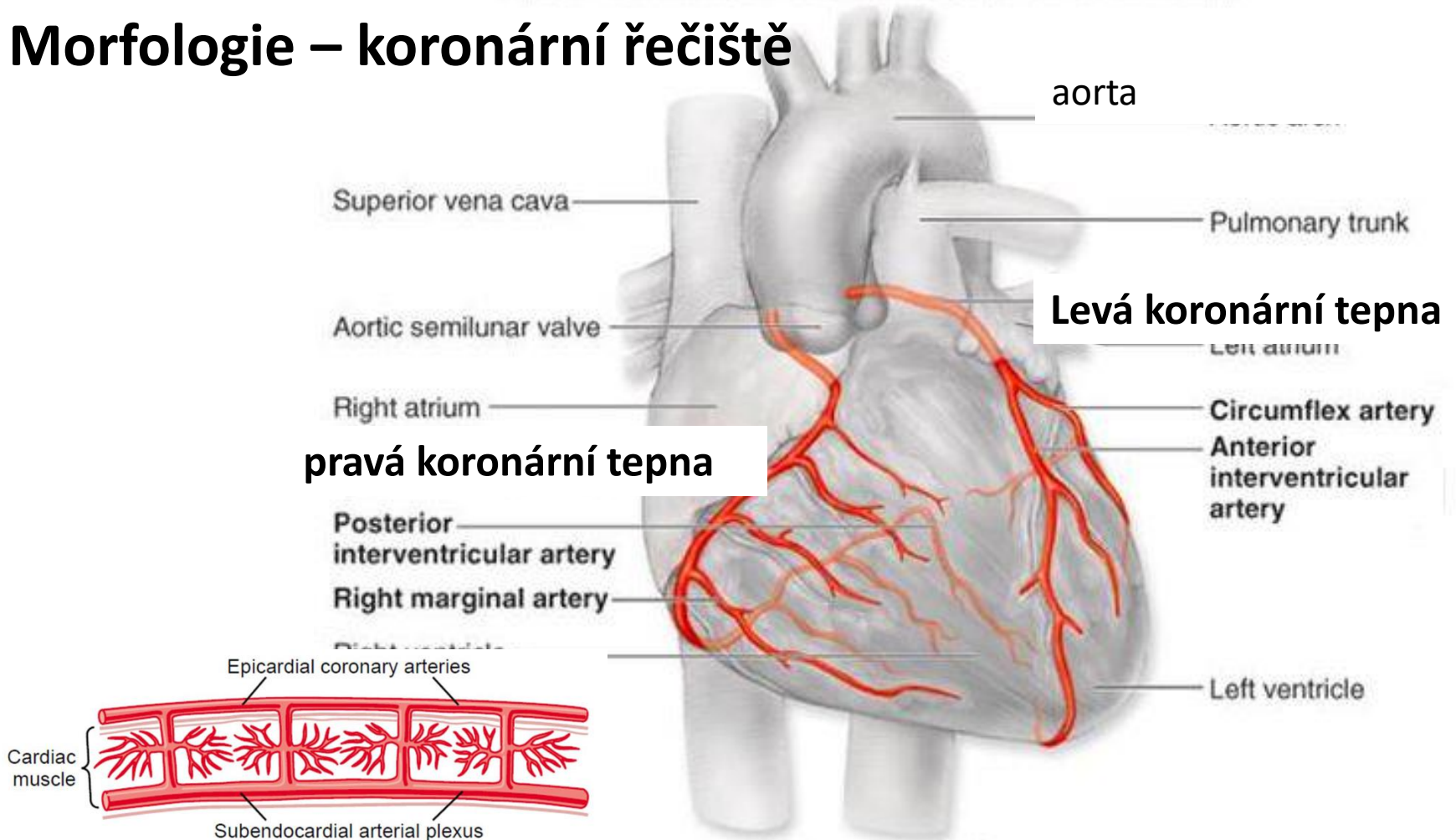


# Metabolické nároky srdce - ischemie

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



# Morfologie – koronární řečiště

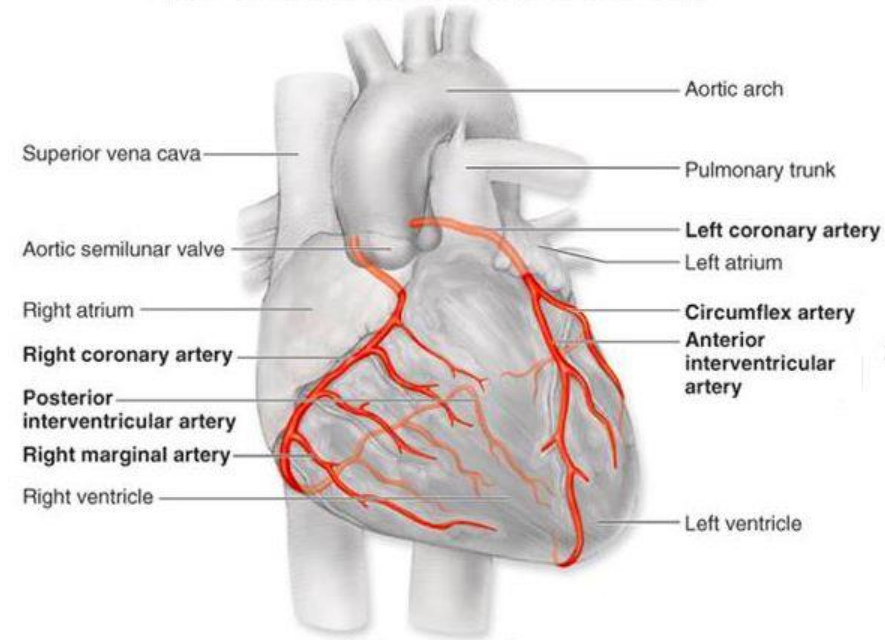


Věncité (koronární) tepny vystupují z aorty (za chlopní) a zásobují srdeční sval krví. Hustá kapilarizace – poměr počtu svalových vláken ku kapilárám je cca 1:1. Žilní krev ústí do pravé síně, některá rovnou do komor.

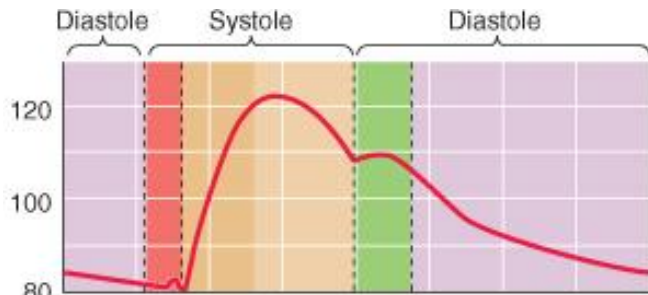


# Koronární oběh

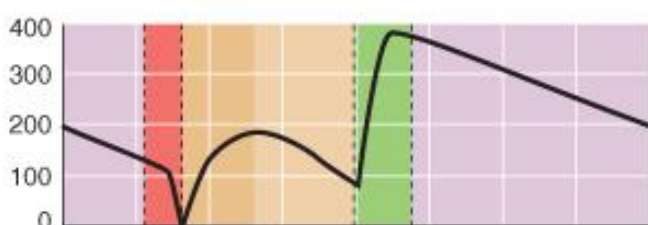
- pravá a levá koronární arterie odstupují z aorty hned za chlopní
- hustá kapilarizace - kapiláry : svalová vlákna jsou 1:1



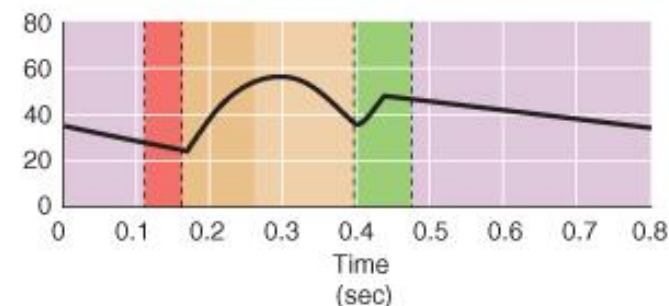
aortální tlak



průtok krve  
levou  
koronární  
arterií



průtok krve  
pravou  
koronární  
arterií



- **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:  $O_2(C_a - C_v)$
  - Koronárním průtokem  $Q$
- Pouze aerobní glykolýza – lineární vztah mezi spotřebou  $O_2$  a průtokem  $Q$
- $O_2(C_a - C_v)$  je i v klidu vysoká (60%  $O_2$  arteriální krve) a nelze příliš navýšit
- $Q = BP/R$
- Regulace zásobení kyslíkem je hlavně prostřednictvím 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)** -  $\downarrow O_2$ ,  $\uparrow ADP$ ,  $AMP$ ,  $K$ , adenosin ( $A_2$  recetory),  $\uparrow$  laktát (anaerobní gl.),  $\downarrow pH$
  - Endotelové působky – bradykinin, histamin, acetylcholin (skrze  $NO$ )
  - Neurohumorálně (sekundární) - sympatikus
    - alfa 1 - jen epikardiálně, vazokonstrikce, méně důležité
    - Beta 2 – subepikardiálně, 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

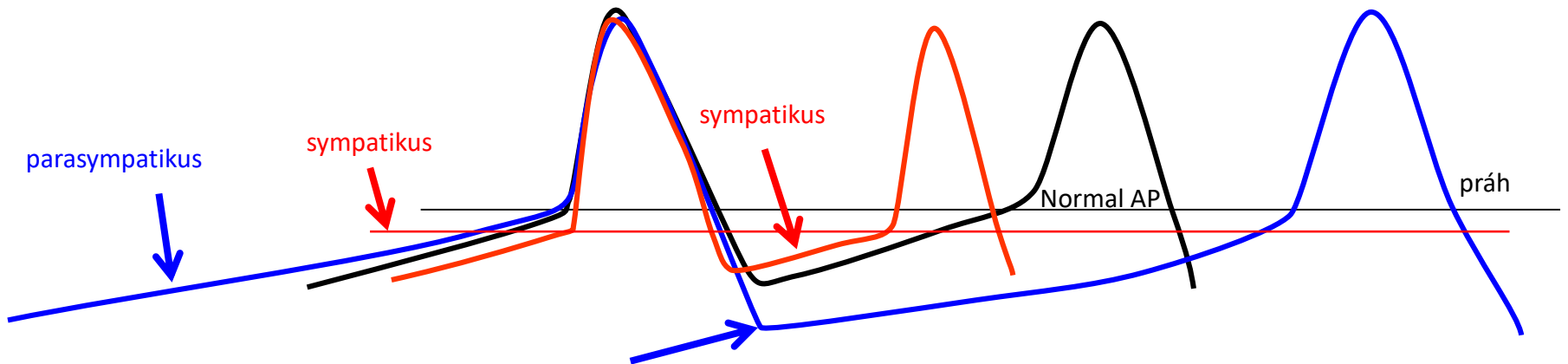
→ zvýšení minutového srdečního výdeje

**Parasympatikus:** 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 pacemakerových buňkách, ↓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 ( $\uparrow$ cAMP)
  - zvýšení vodivosti pro Ca (beta1)
- Parasymp. snižuje inotropii komor hlavně přes inhibici sympatiku, tedy nepřímo



An Account of the Foxglove  
and some of its Medical Uses  
William Withering M.D.

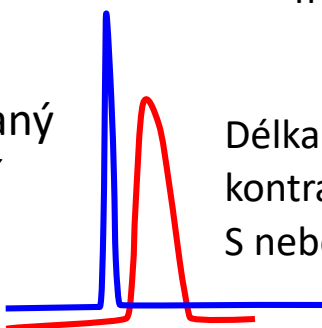
## Náprstník a vodnatelnost

- 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  $3\text{Ca}/\text{Na}$  výměník a tím zvyšuje koncentraci Ca v buňce.

Příčně  
pruhovaný  
srdeční sval

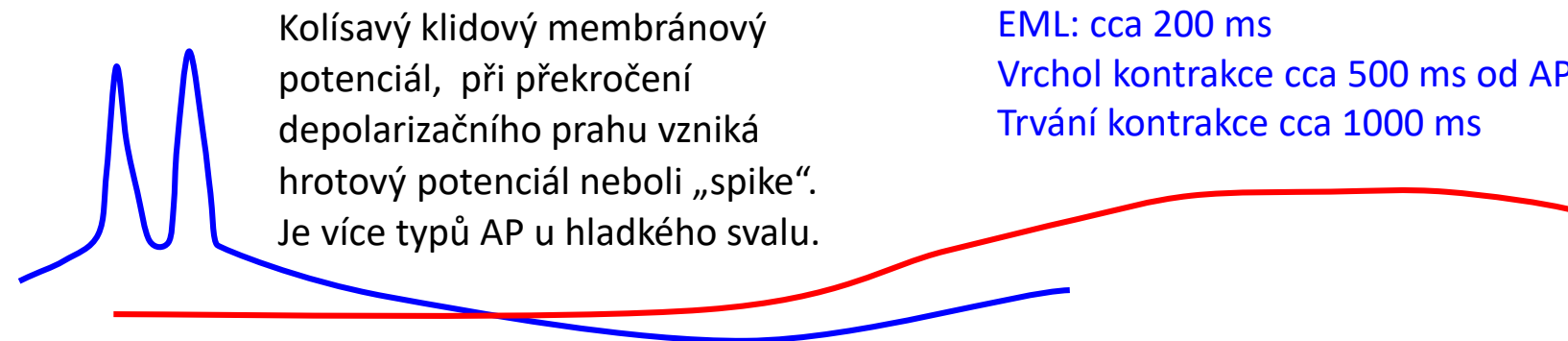


Příčně  
pruhovaný  
kosterní  
sval



Trvání kontrakce: průměrně cca 20 ms  
(8 - 100 ms dle typu vláken)

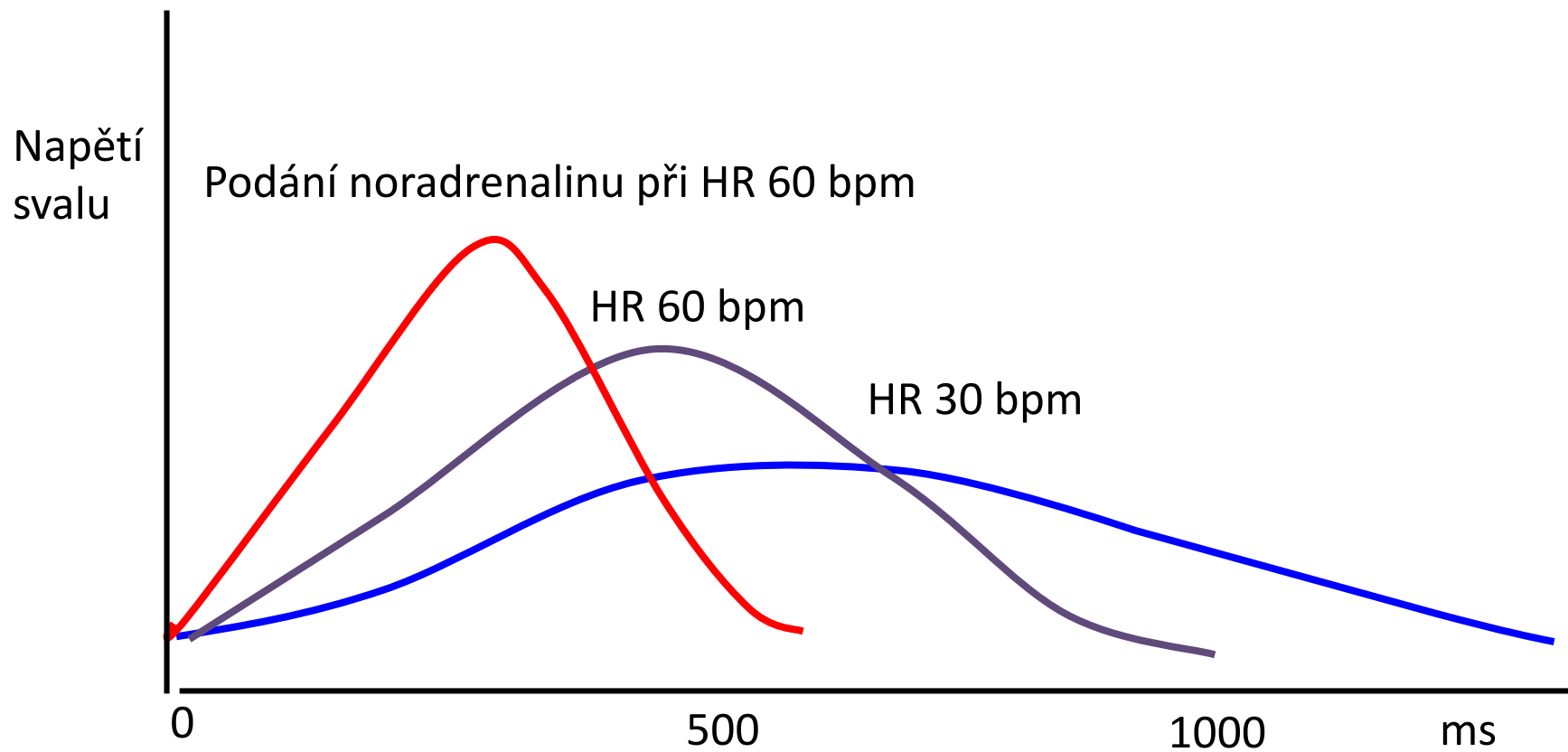
Hladký  
sval

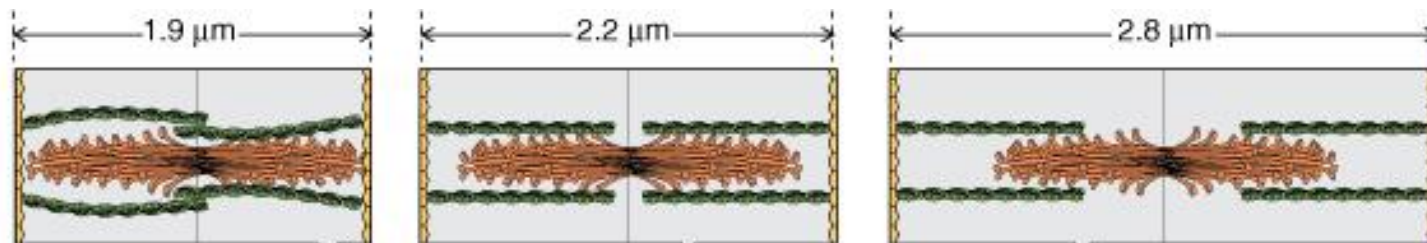


Čas od počátku  
AP (ms)

0 100 200 300 400

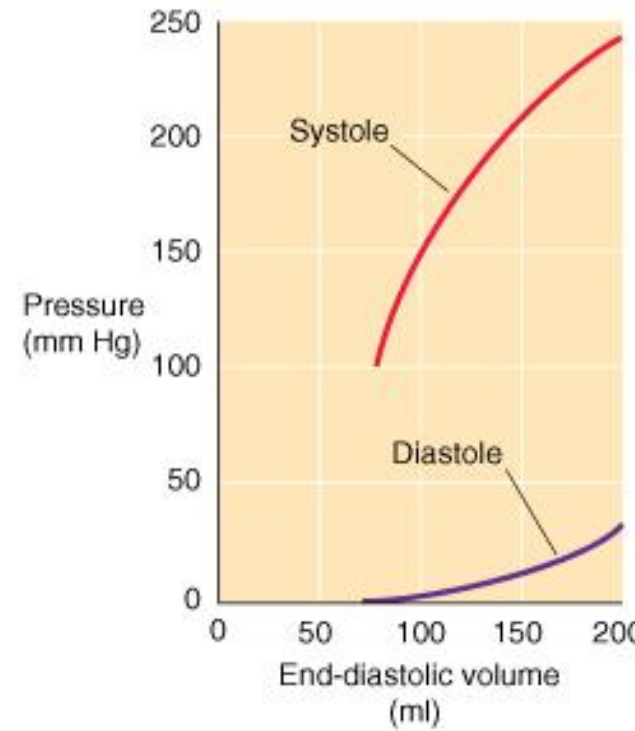
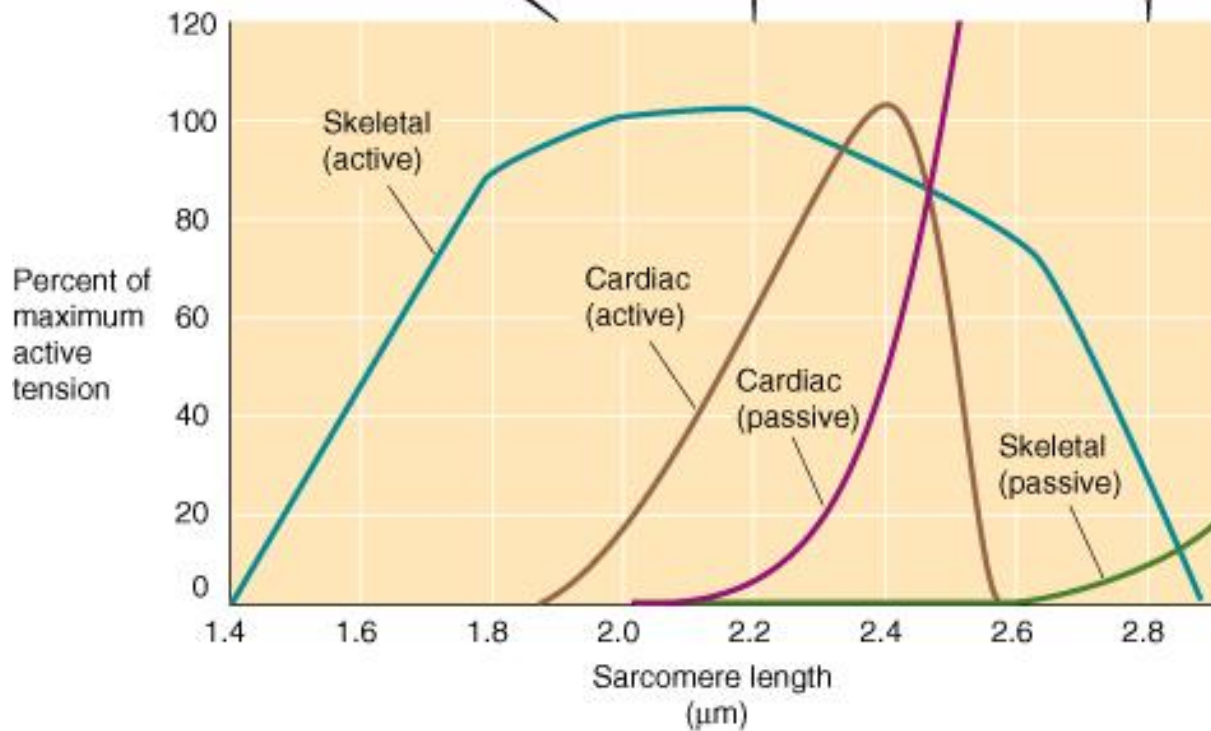






**A** LENGTH-TENSION DIAGRAMS (ISOMETRIC)

**B** STARLING'S "LENGTH-TENSION" DIAGRAM FOR AN ENTIRE HEART

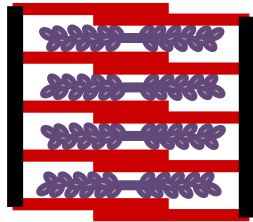


# Autoregulace stahu srdečního svalu

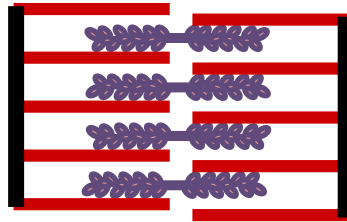
## Heterometrická autoregulace (Frank-Starlingův princip):

Se zvyšující se náplní srdce (protažení srdečního svalu) roste síla stahu

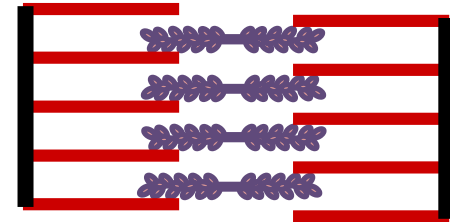
Principy: 1) vzájemný vztah aktinu a myozinu při různém protažení vláken,  
2) protažení vlákna zvyšuje citlivost troponinu na vápník



malá náplň srdce



zvýšená náplň srdce



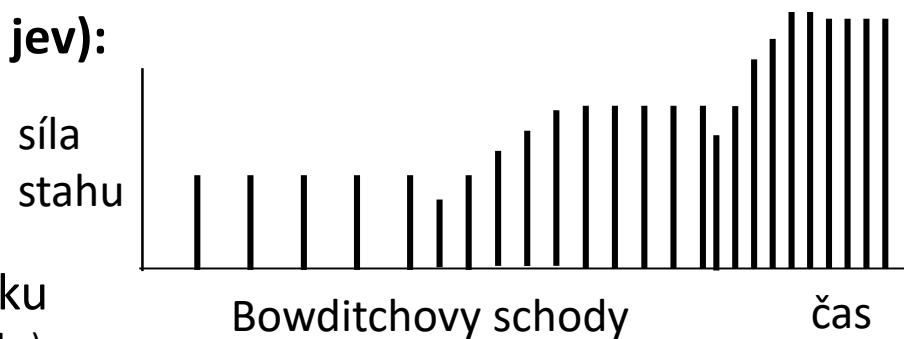
extrémní protažení  
srdečního svalu

## 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.

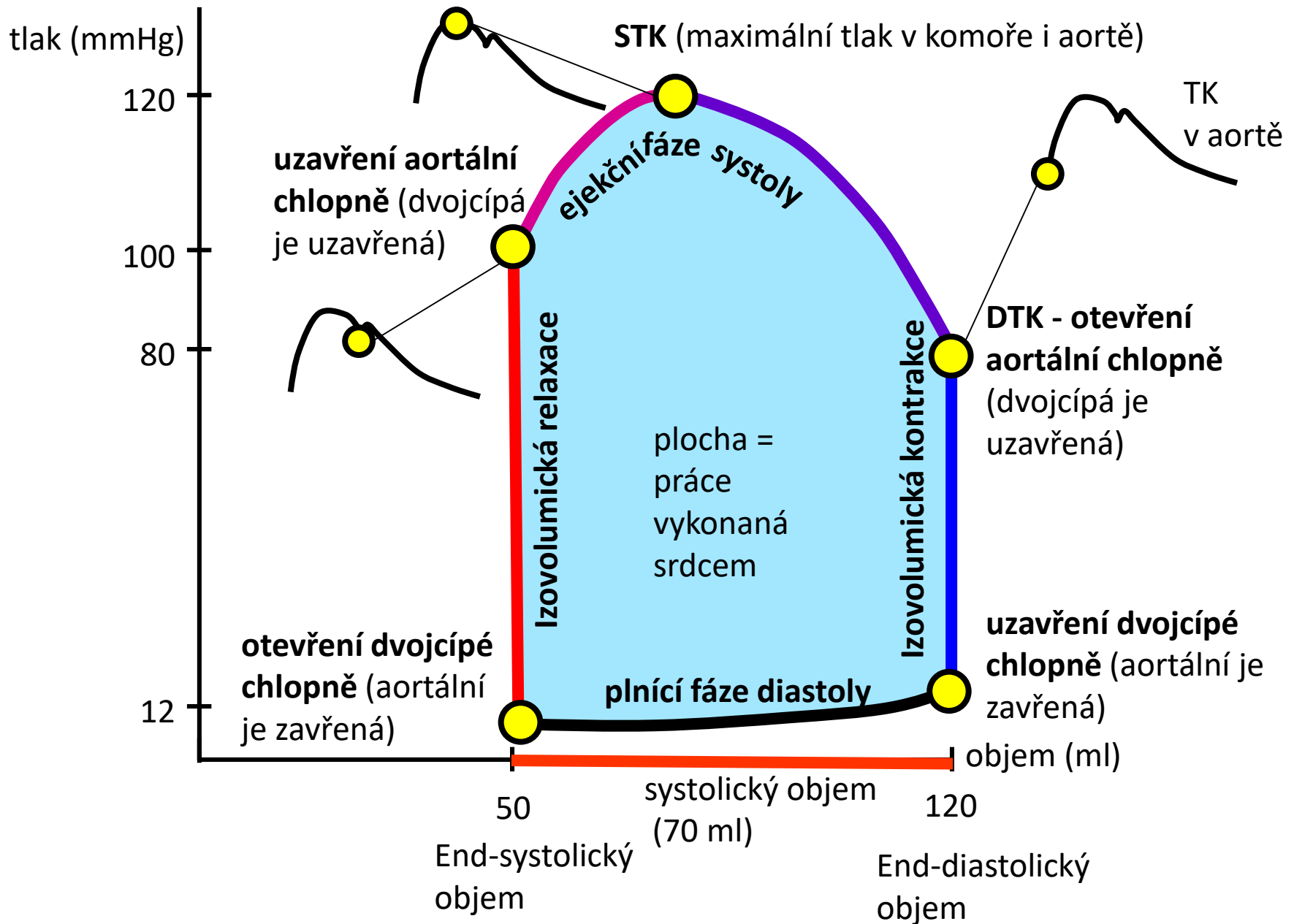


# Srdeční cyklus - střídání systoly a diastoly síní a komor

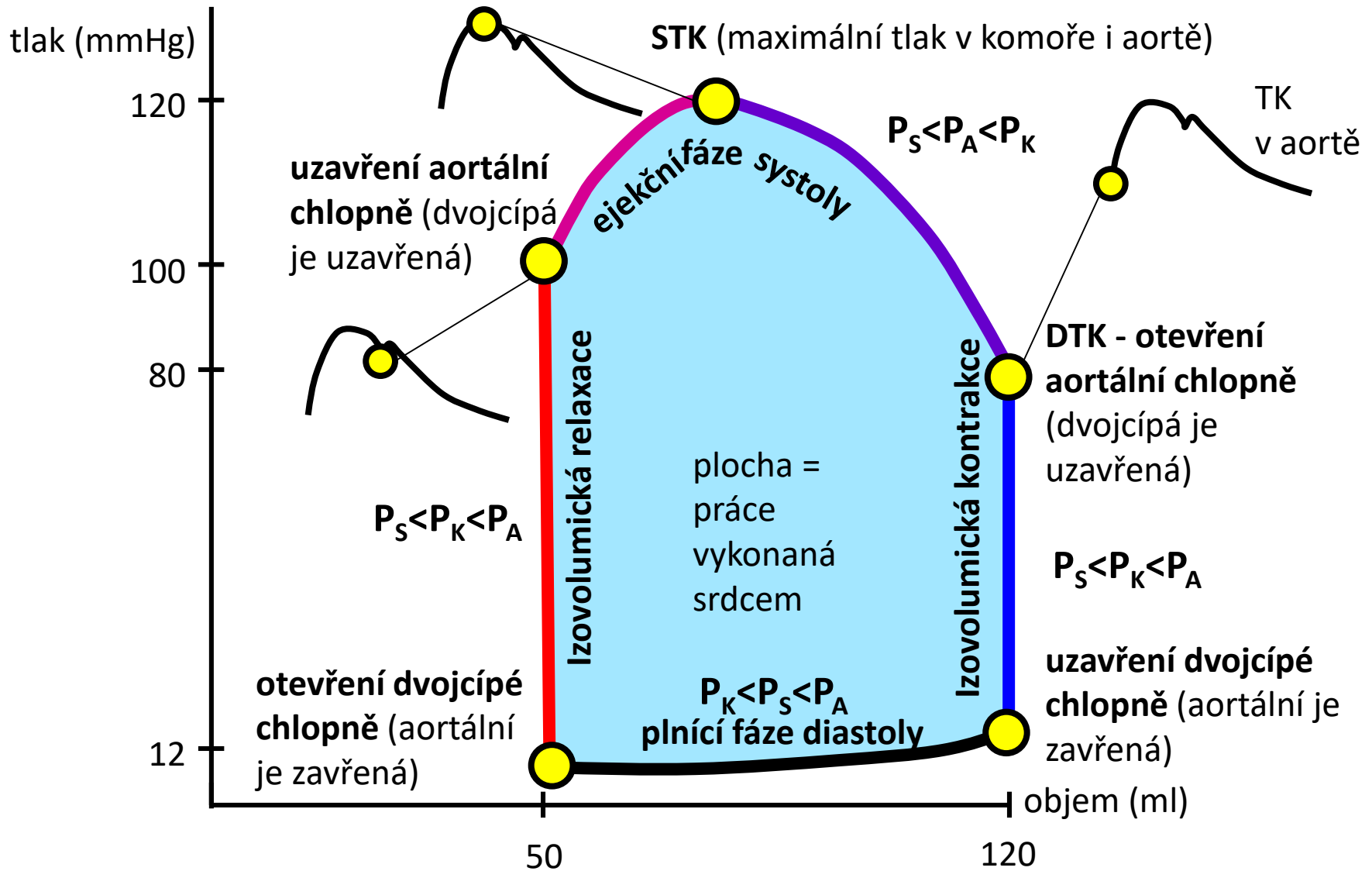
**Chlopně jsou jednosměrné, uzavírají se, když je tlakový gradient „protisměrný“**

- systola: kontrakce
- diastola: relaxace
- **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)



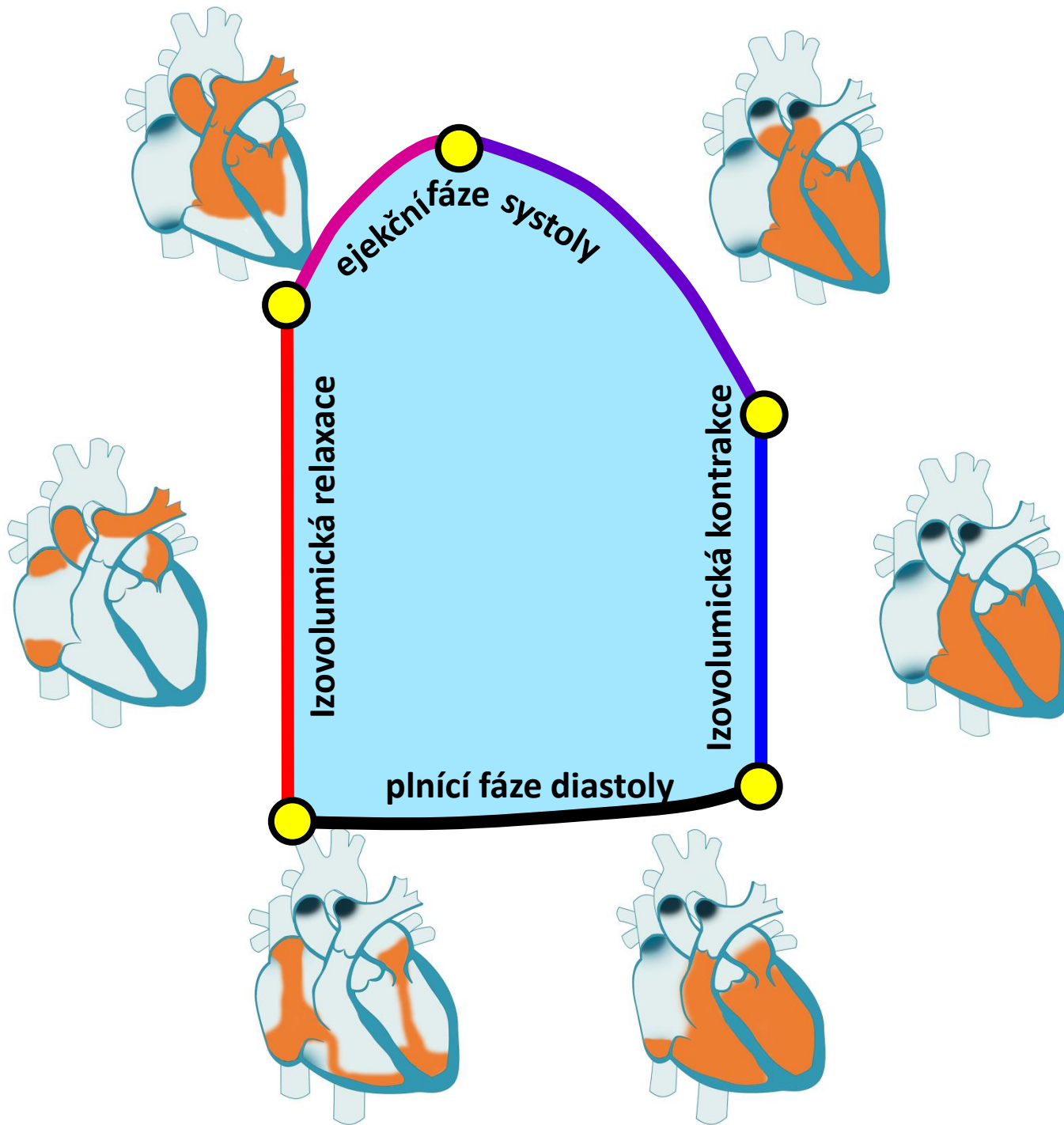
# Srdeční cyklus P-V diagram (levá komora)



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

Tok krve pouze síně → komora → aorta

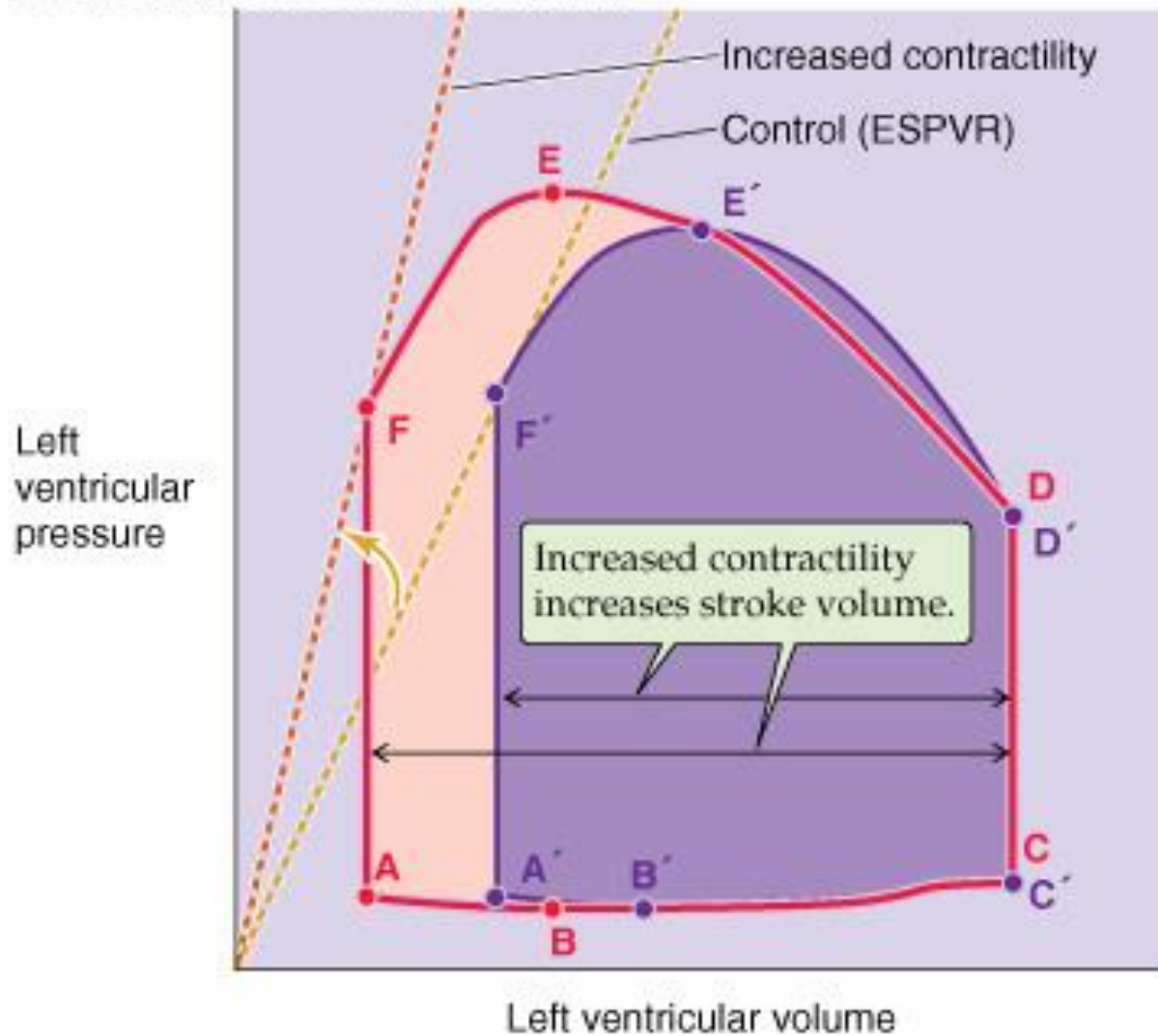




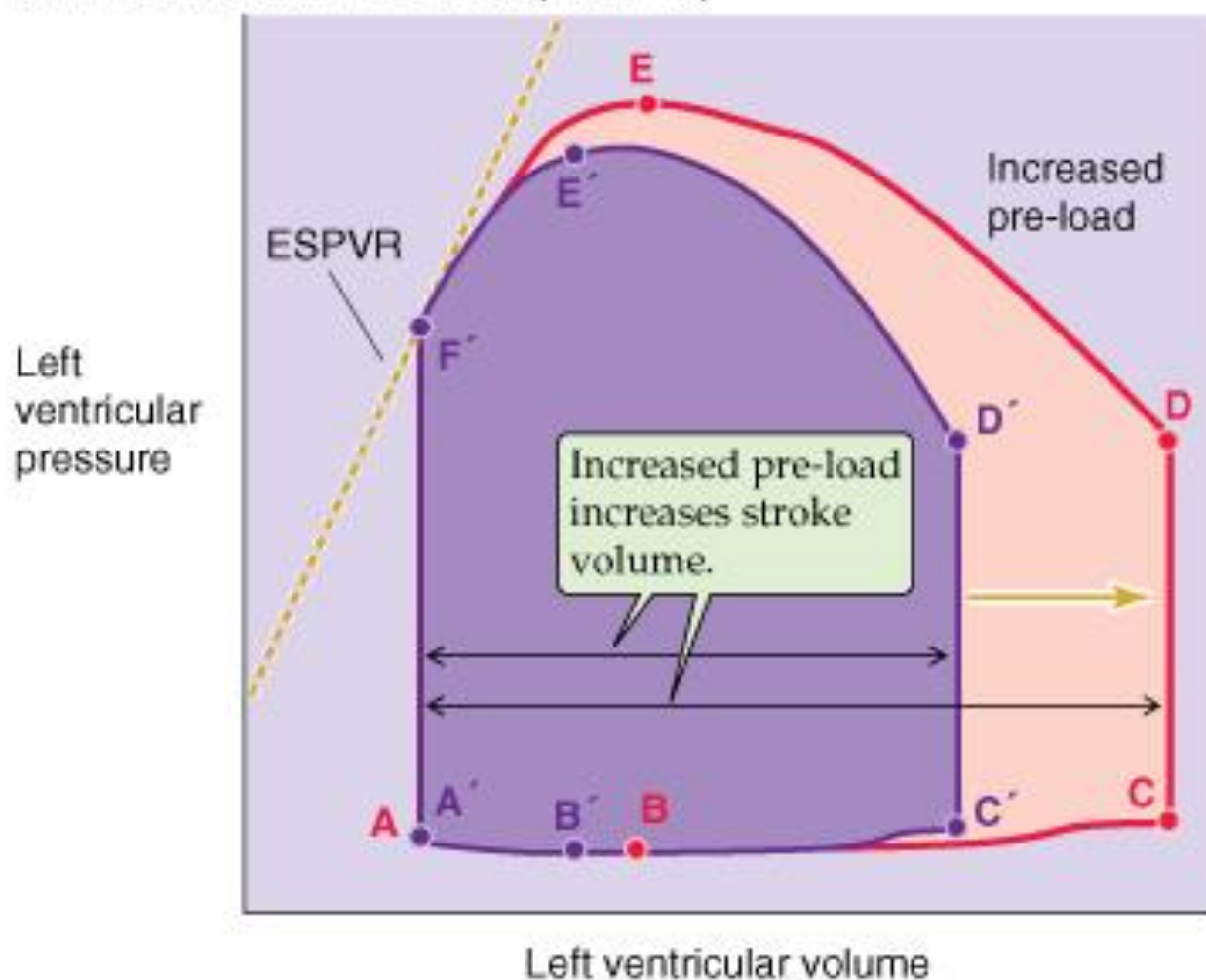
## Izovolumická kontrakce a ejekční fáze



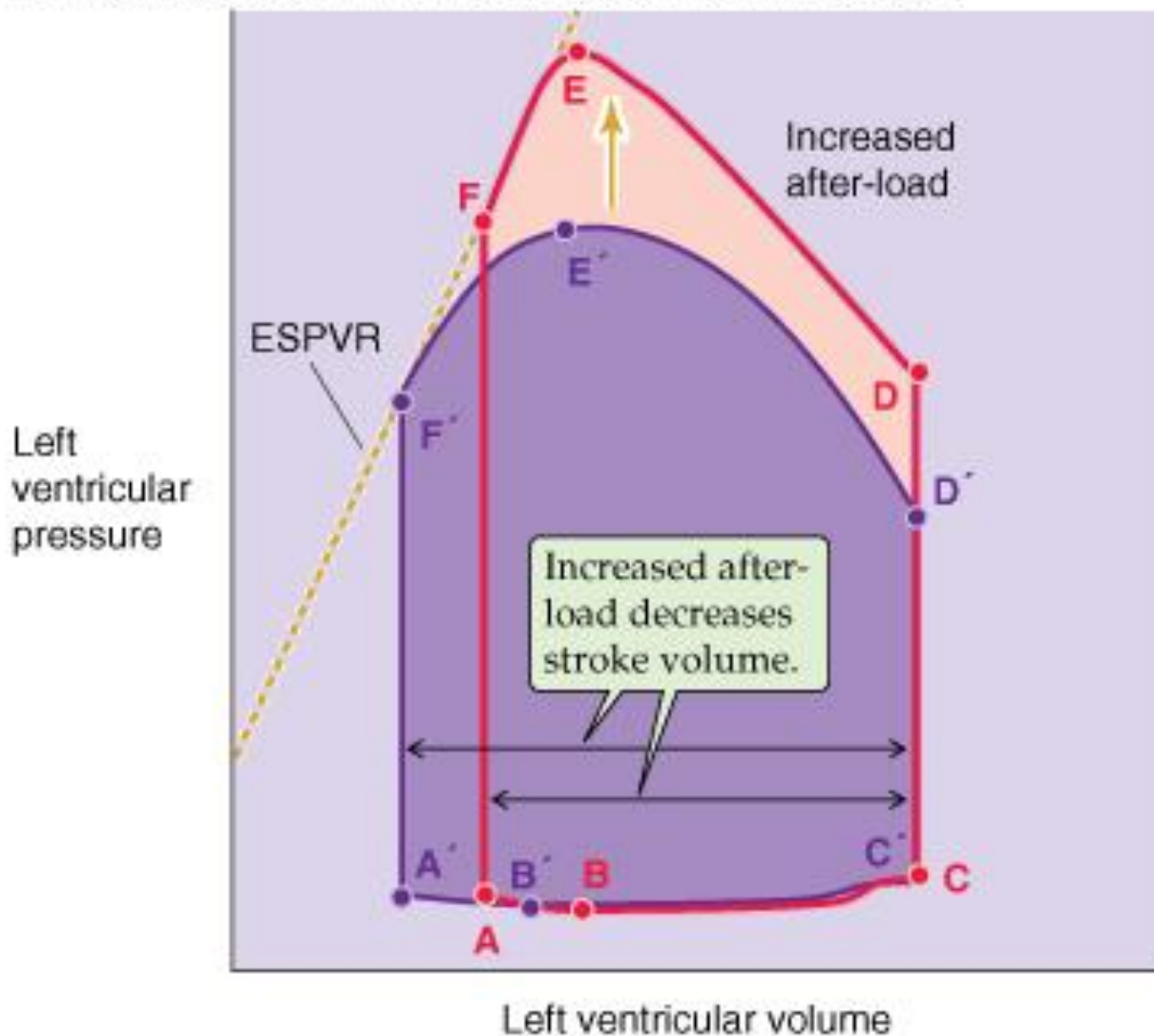
## B INCREASED CONTRACTILITY



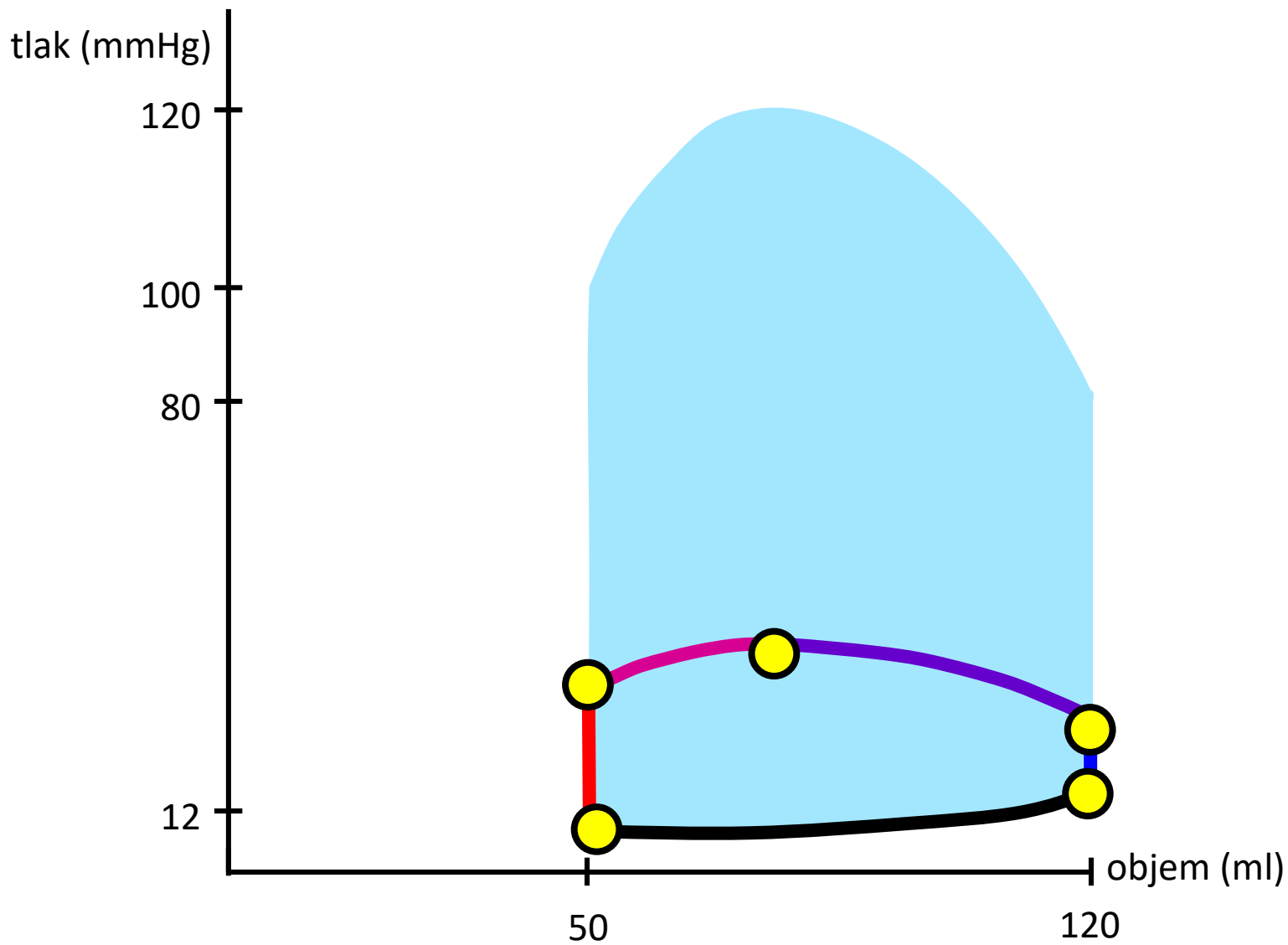
### C INCREASED PRELOAD (FILLING)



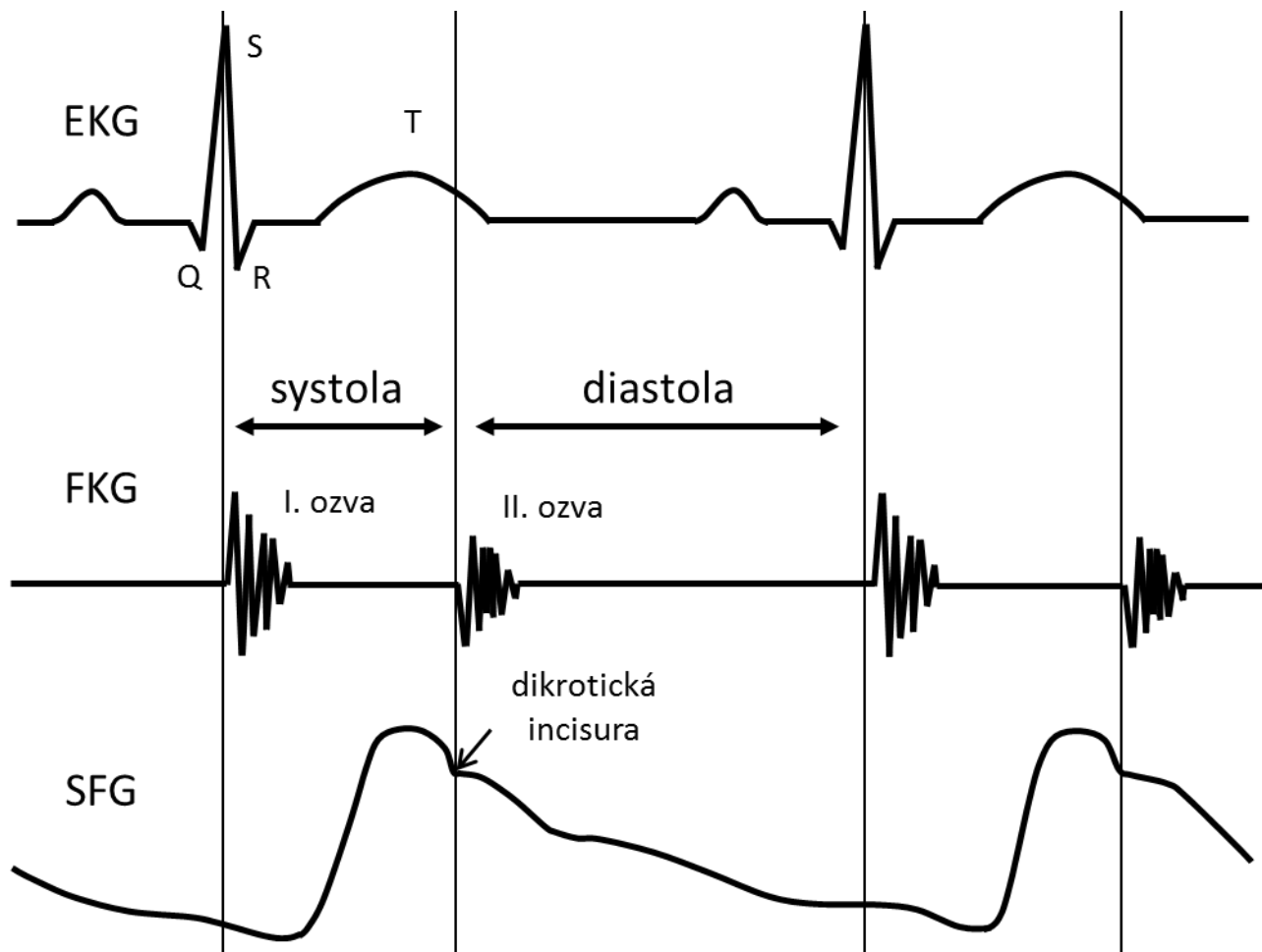
**D INCREASED AFTER-LOAD (AORTIC PRESSURE)**



# Srdeční cyklus P-V diagram (pravá komora)







Mechanická aktivita komor

Mechanická aktivita síní

Aktivace myokardu

Srdeční cyklus

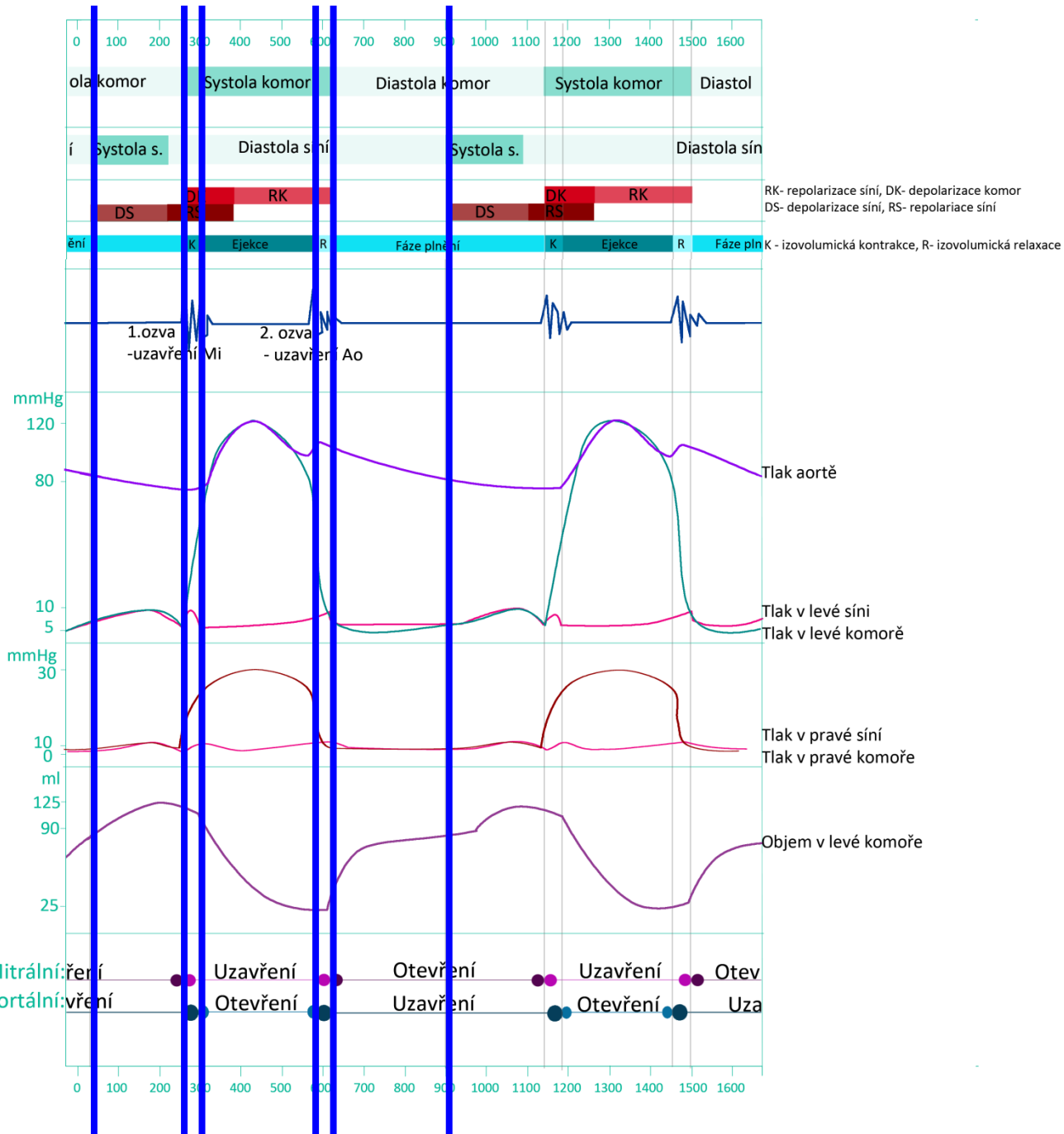
Srdeční ozvy

Tlaky v levém srdci

Tlaky v pravém srdci

Objem krve v levém srdci

Aktivita chlopní



Mechanická aktivita komor  
 Mechanická aktivita síní  
 Aktivace myokardu  
 Srdeční cyklus

EKG

Aktivace převodního systému srdečního

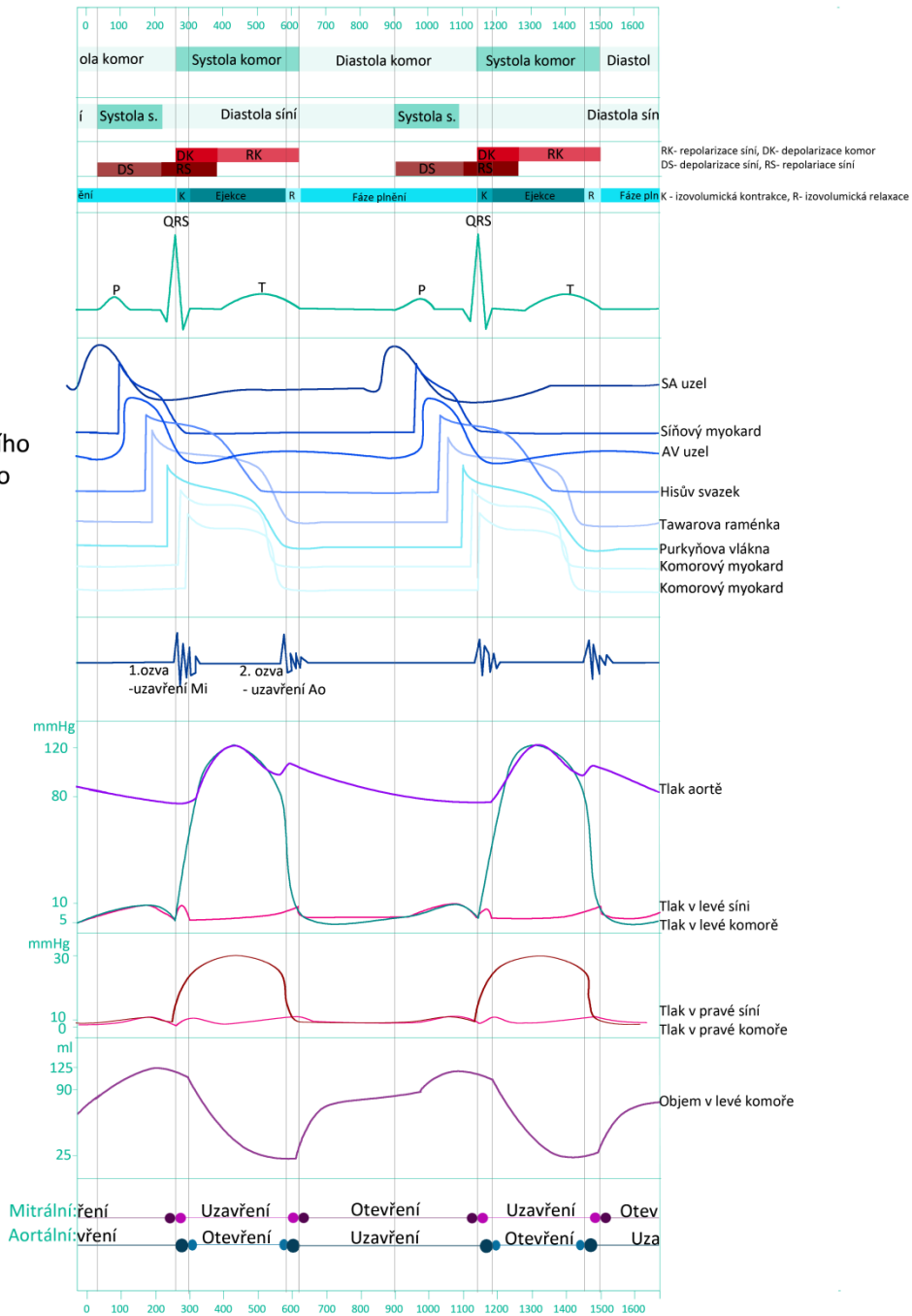
Srdeční ozvy

Tlaky v levém srdci

Tlaky v pravém srdci

Objem krve v levém srdci

Aktivita chlopní



Mechanická aktivita komor

Mechanická aktivita síní

Aktivace myokardu

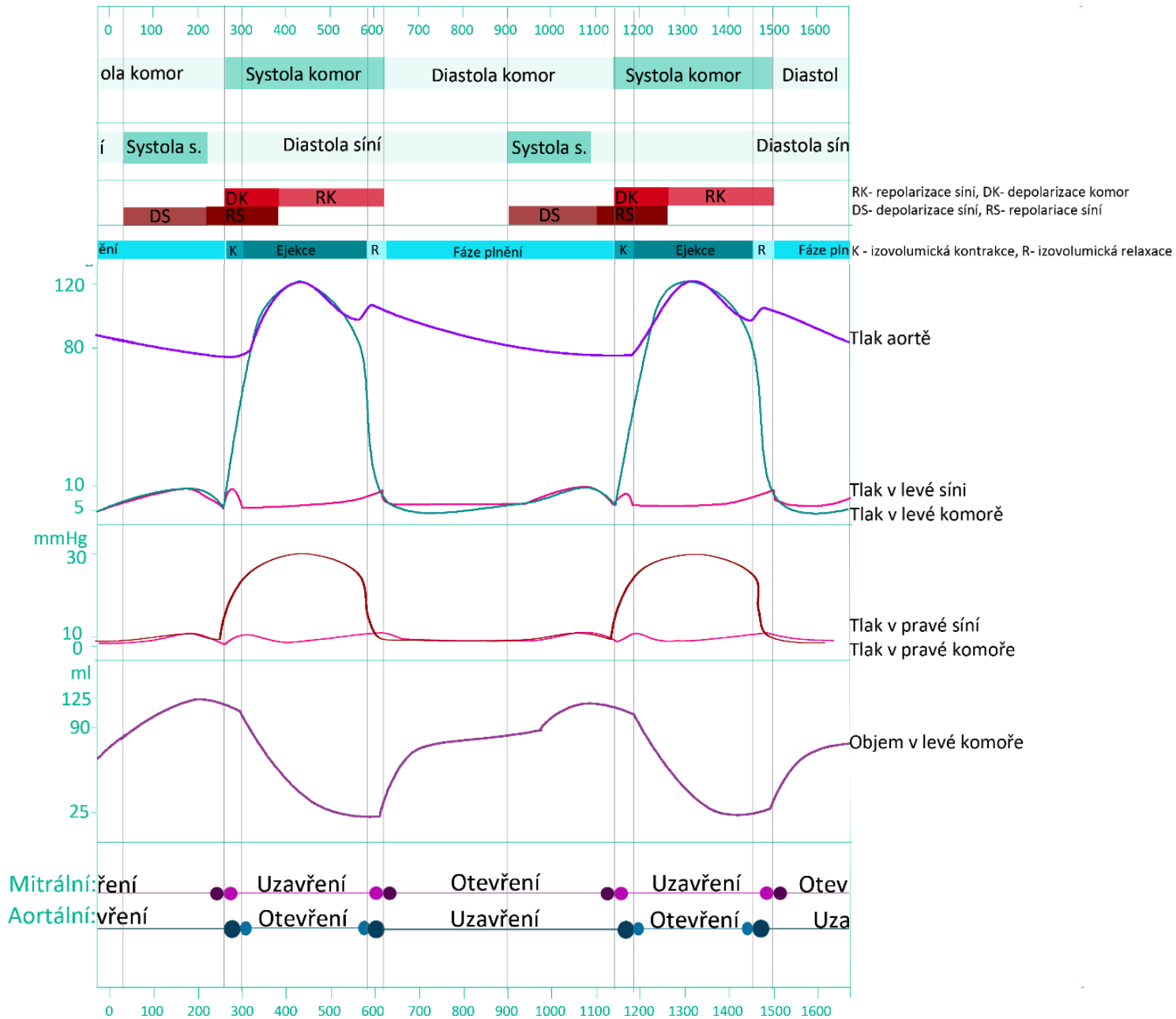
Srdeční cyklus

Tlaky v levém srdci

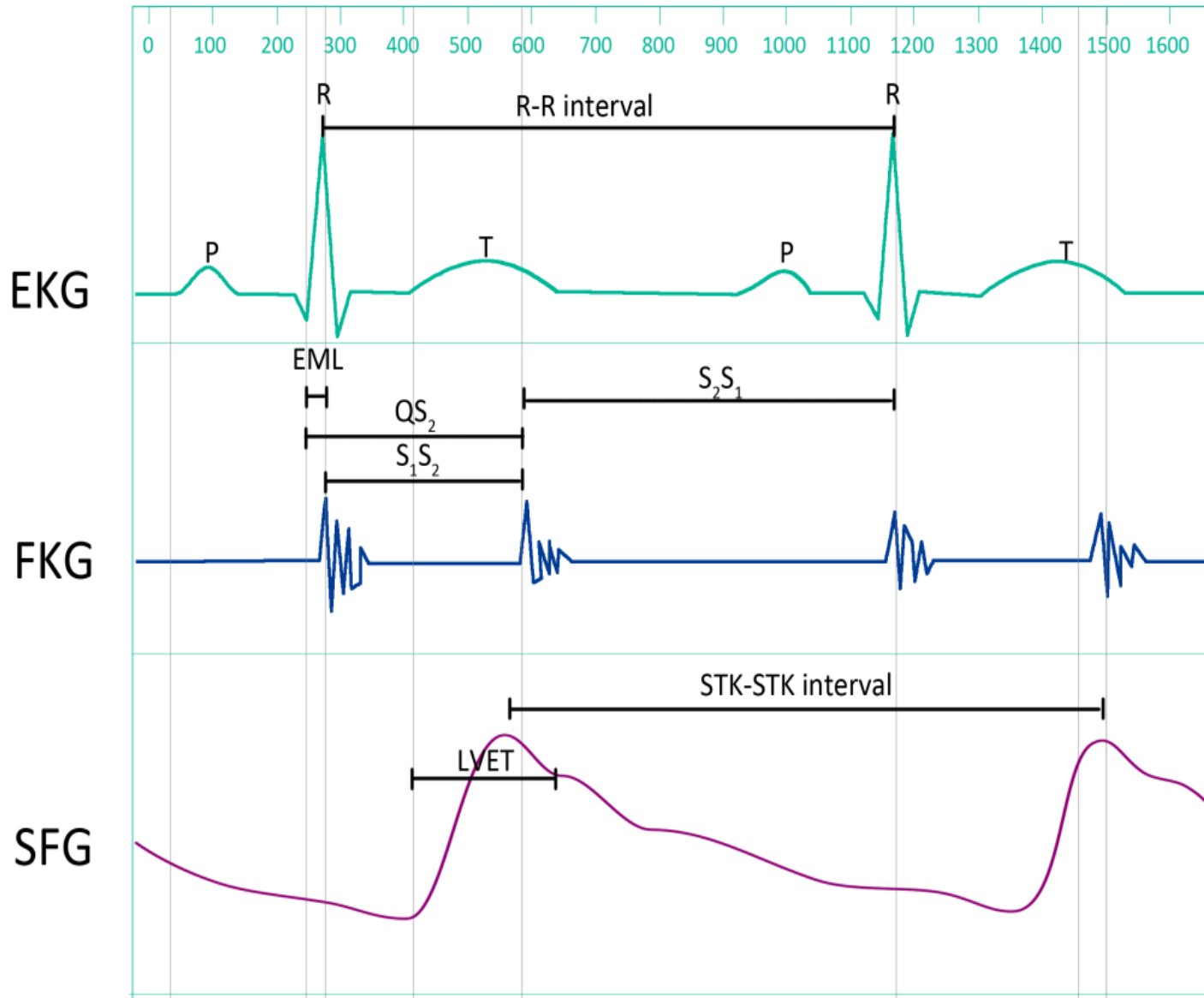
Tlaky v pravém srdci

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<sub>2</sub>:** elektromechanická systola, čas od kmitu Q do druhé srdeční ozvy na fonokardiogramu (čas od depolarizace komorového septa do uzavření aortální chlopně)

**S<sub>1</sub>S<sub>2</sub> :** mechanická systola (od první do druhé srdeční ozvy na fonokardiogramu)

## Je třeba dopočítat:

**S<sub>2</sub>S<sub>1</sub>:** 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

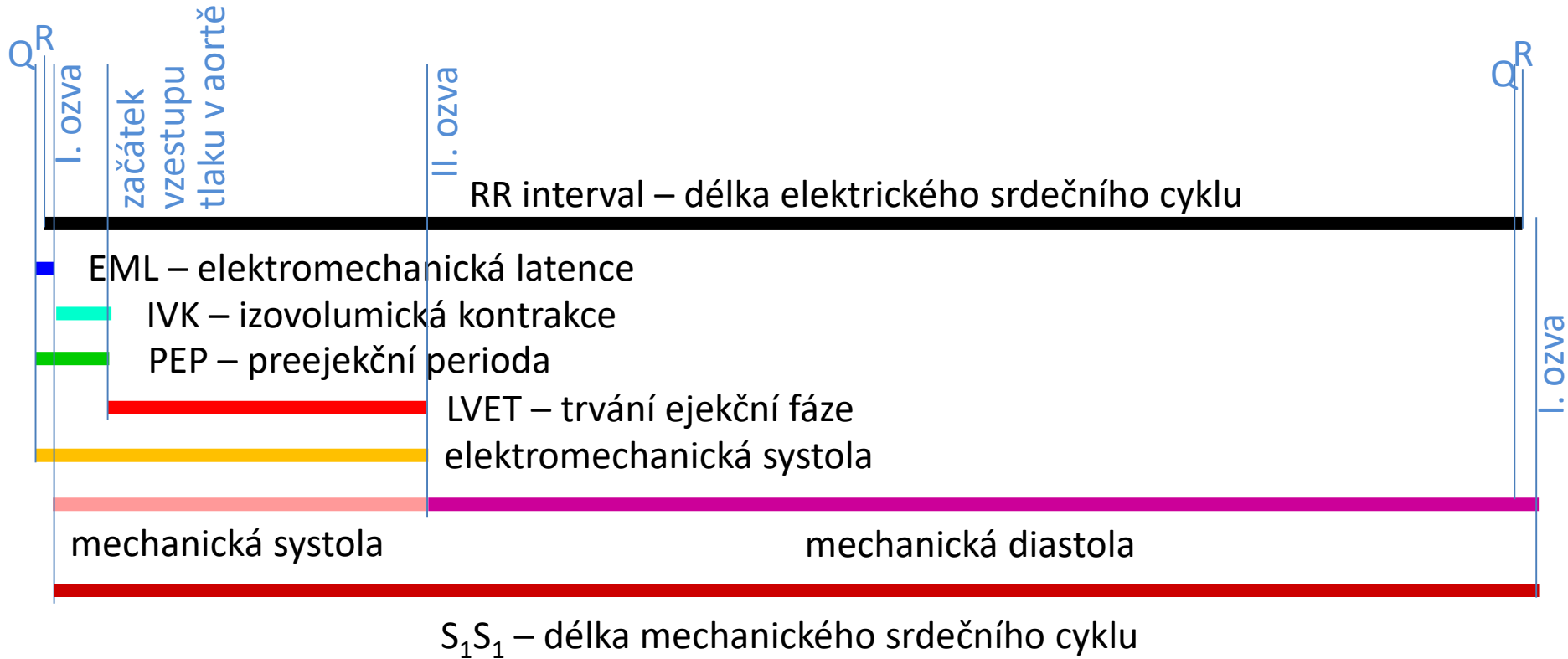
$$IVK = S_1S_2 - LVET$$

**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**

	<b>vleže</b>	<b>vsedě</b>	<b>vestoje</b>
<b>Minutový objem (l/min) klid</b>	<b>4 – 8</b>	<b>4 – 7</b>	<b>4 – 6</b>
<b>Srdeční index (l/min/m<sup>2</sup>) klid</b>	3 – 5	2,2 – 4,5	2 – 3
<b>Tepový objem (ml)</b>	<b>80 – 160</b>	<b>60 – 80</b>	<b>40 – 70</b>
<b>Minutový objem (l/min) při maximální zátěži</b>	15 – 21	13 – 18	16 – 18
<b>Srdeční index (l/min/m<sup>2</sup>) při maximální zátěži</b>	7 – 11	7 – 8	10 – 12
<b>Tepový objem (ml) při maximální zátěži</b>	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			3
Pravá komora	25	<3	--
Plicnice	25	10	18
V zaklínění			10
Levá síň	--	--	10
Levá komora	115	<10	
aorta	115	80	100

## 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)
  - Netrenovaný: klid 70 ml, max 100 ml
  - Trénovaný: klid 140 ml, max 190 ml
- **Srdeční rezerva** =  $srdeční\ výdej\ max/srdeční\ výdej\ klid$ 
  - Netrenovaný (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 (vázáno na žilní návrat)

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

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



# Síla srdečního kontrakce

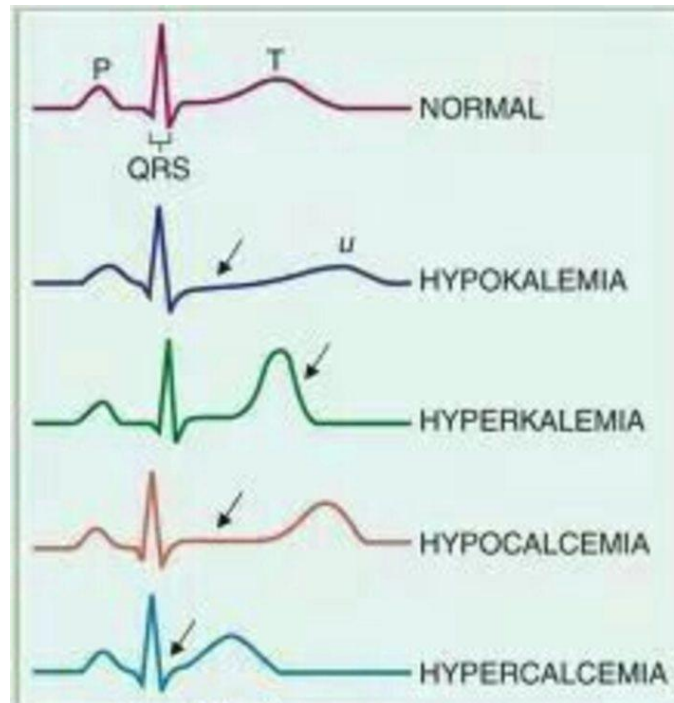
Teplota –

- 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
- Ca<sup>2+</sup>
  - Hyperkalcemie – zkrácení AP (a QT) – rychlejší aktivace K kanálů, vyšší citlivost na digitalis, zvýší sílu stahu
  - Hypokalcemie – naopak

Kofein – inhibuje fosfodiesterázu (odbourávající cAMP)

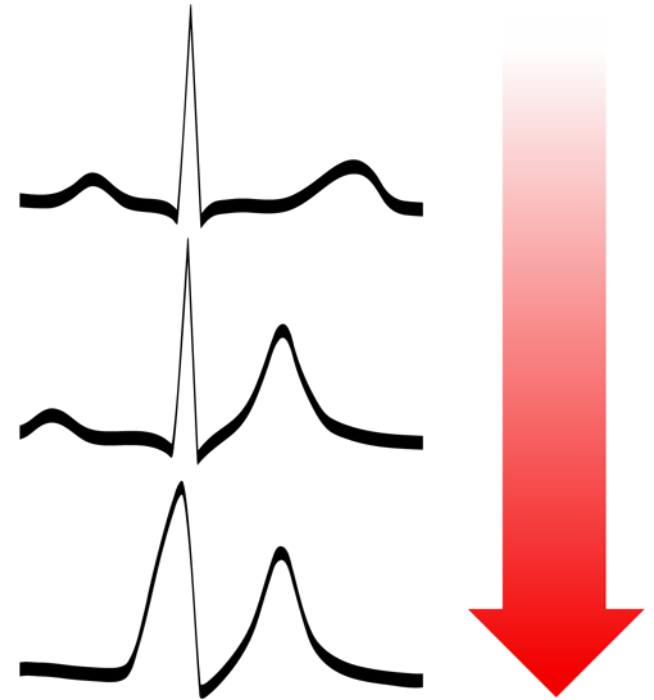
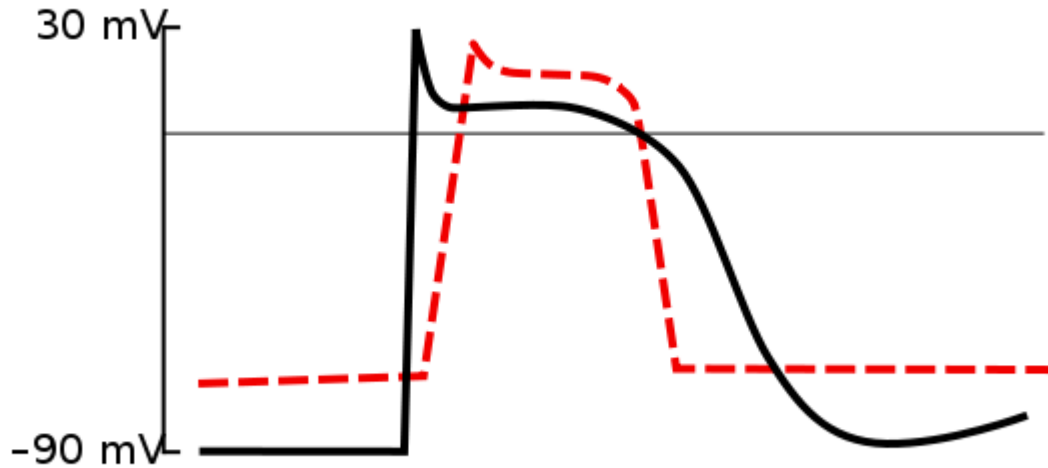
**Hyperkalcemie** – zkrácení QT, zkrácení AP (zrychlená aktivace repolarizačních K kanálů), zvýšená citlivost na digitalis (digitalis zvyšuje intracelulární Ca)  
- Zástava srdce v systole

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



# Hyperkalemie (a acidoza)

Zkracování AP, zvyšování  
klidového potenciálu

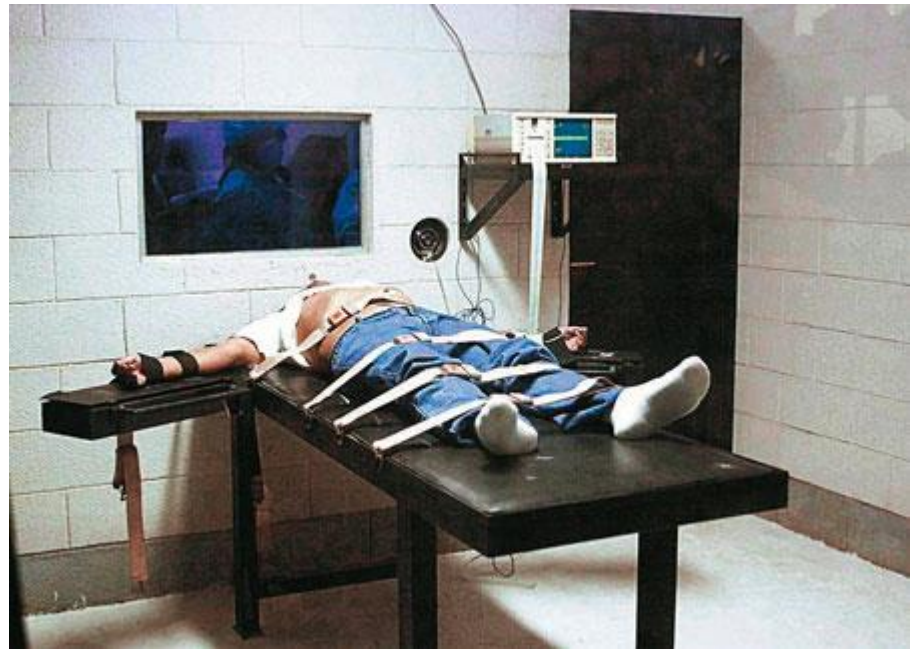


Zkracování QT,  
špičaté vysoké T, rozšířené  
QRS

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

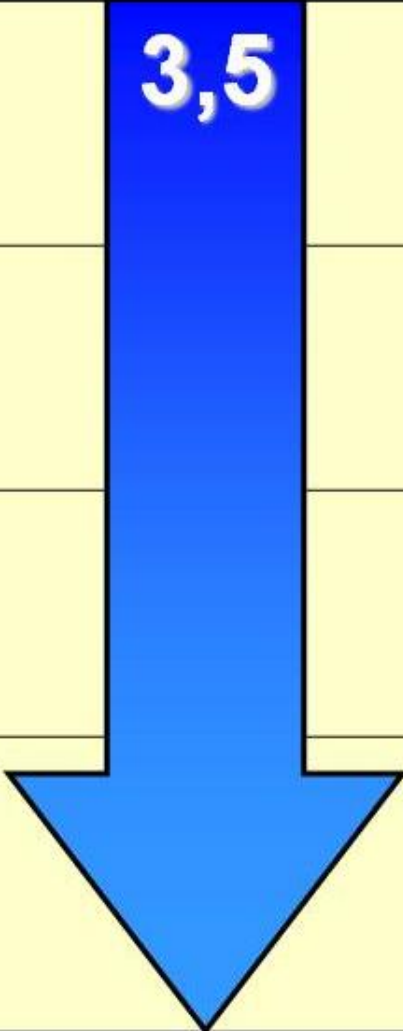

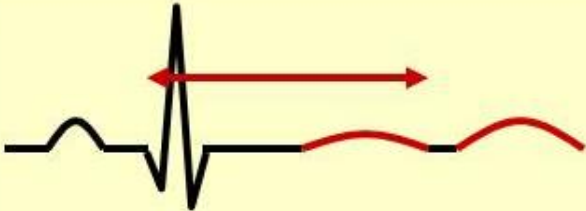


# Trest smrti injekcí v USA - podání chloridu draselného

Zástava srdce



# Hypokalemie (a alkalóza)

- 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 inzulínu buňky ztrácejí  $K^+$  - hyperkalemie

		<b>nízké, oploštělé vlny T</b>
		<b>nízké až inverzní T prodloužení QT vlna U</b>
		<b>splynutí vlny T a Q deprese ST komorové ES</b>
		<b>prodloužení PQ rozšíření, nižší QRS arytmie z ČND, zástava</b>

# Indexy srdeční kontraktivity

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:**

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

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 zjistit 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 kontraktivity

EF je ovlivněna nejen kontraktivitou 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

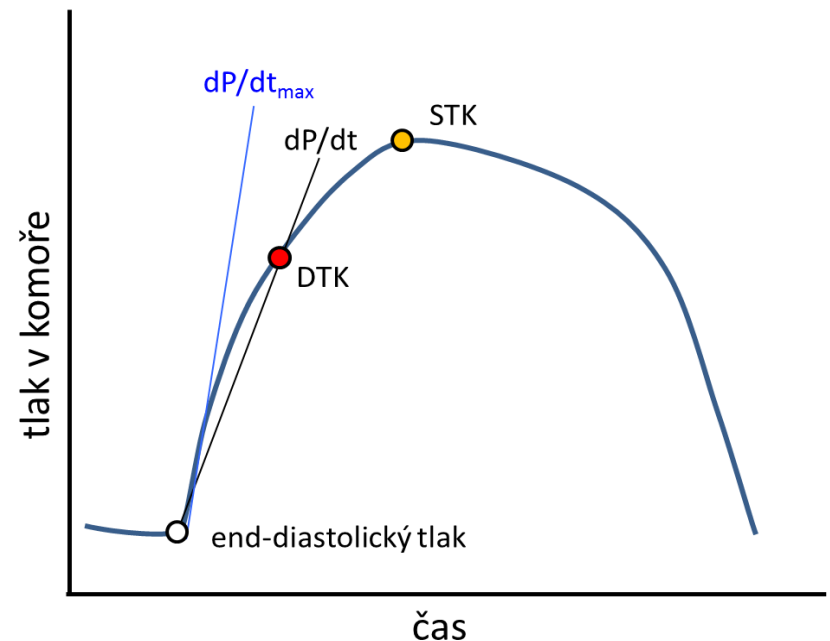
## Indexy kontraktivity odvozené z izovolumické fáze systoly

V praktikách jste dělali průměrnou rychlost nárůstu tlaku během izovolumické

kontrakce  $dP/dt = \frac{DTK - EDP}{\text{čas IVK}}$

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 kontraktivity 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  $\Delta$*





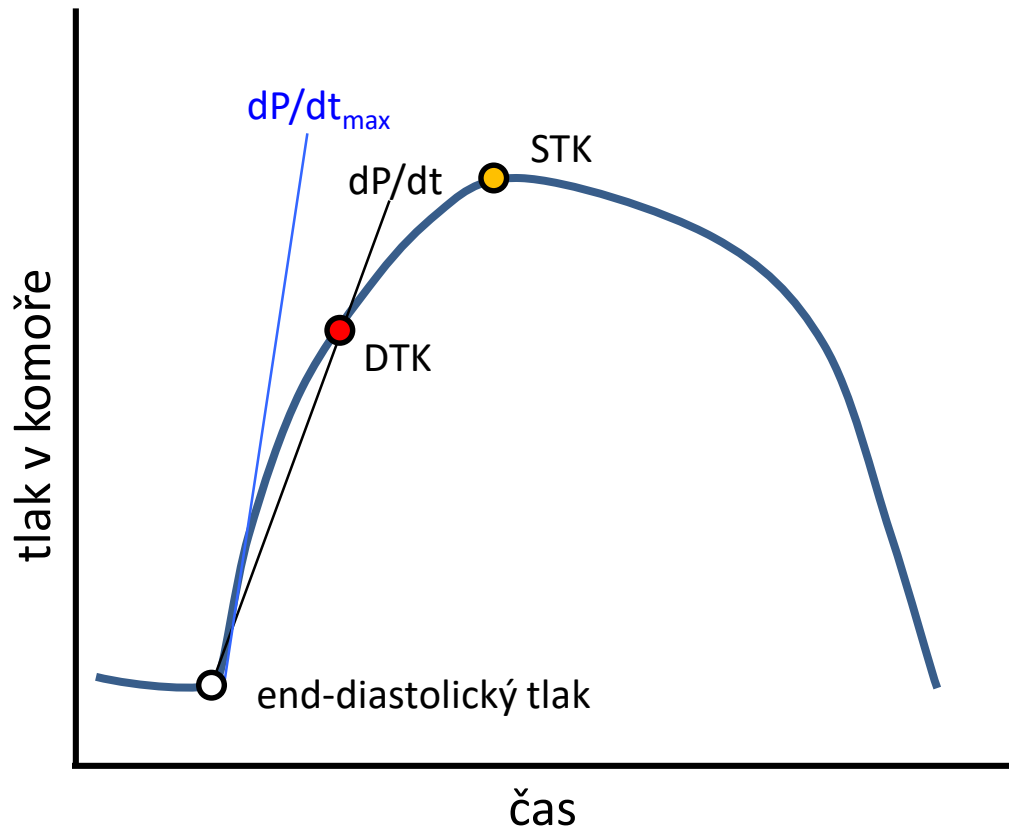
# Indexy srdeční kontraktility

## Indexy kontraktility odvozené z izovolumické fáze systoly

- V praktikách: průměrná rychlost nárůstu tlaku během izovolumické kontrakce

$$dP/dt = \frac{DTK - EDP}{\text{čas IVK}}$$

- 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.

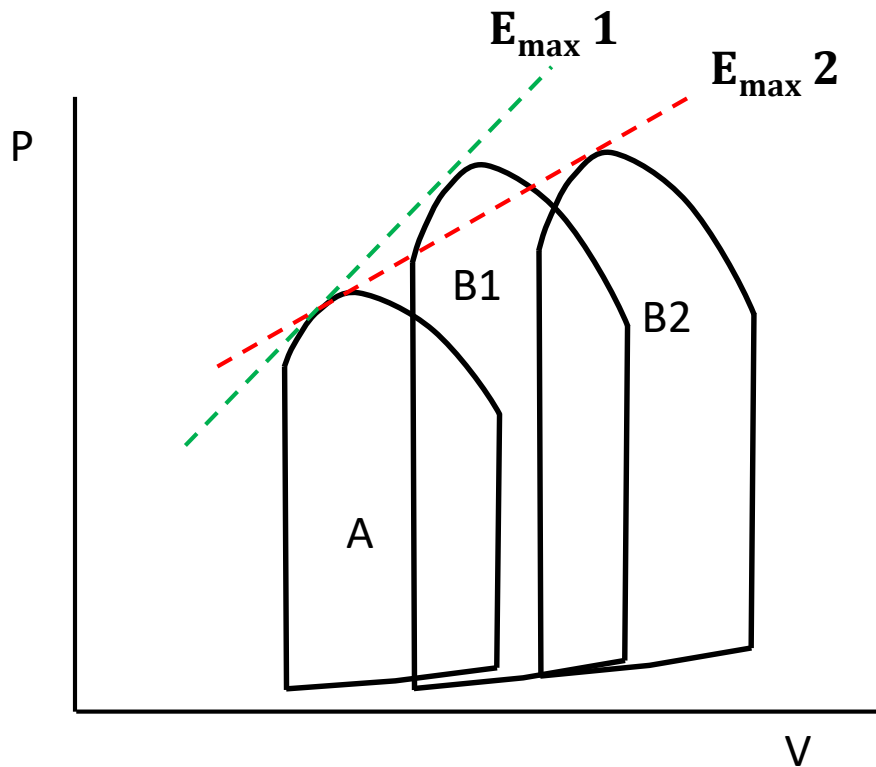


# Indexy srdeční kontraktility

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

Indexy kontraktility odvozené z ejekční fáze systoly

Index podle Sagawa-Suga



**A:** normální P-V diagram

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

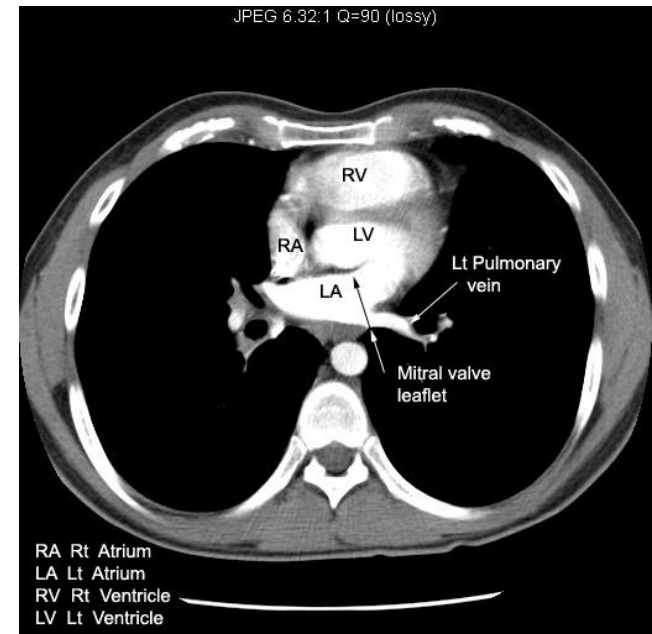
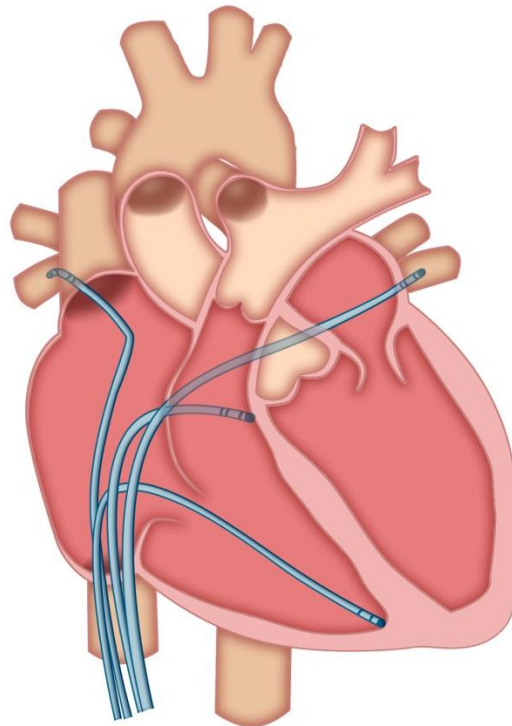
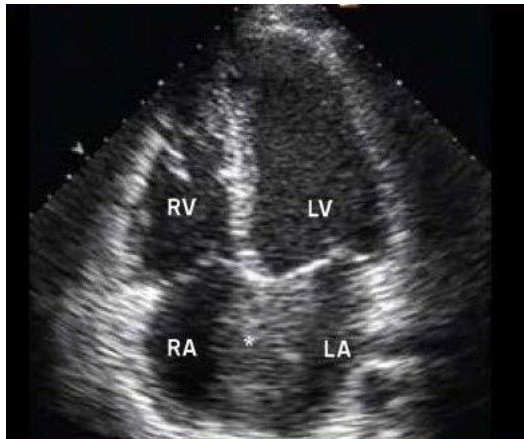
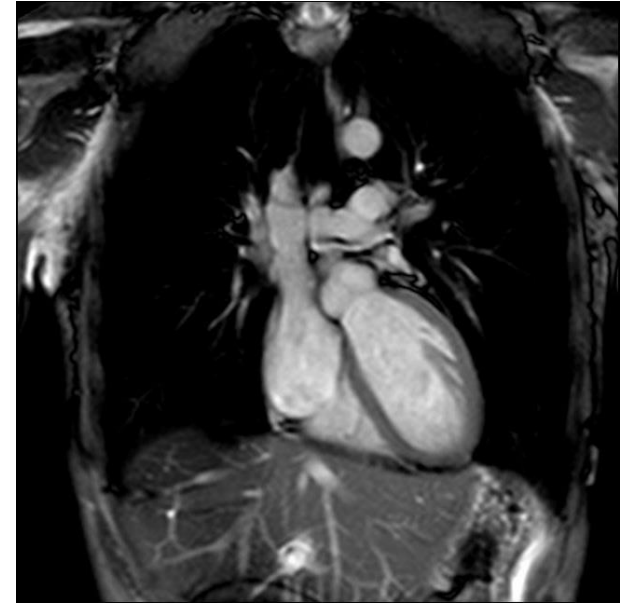
1: zdravé srdce

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



**Srdcová královna pozná, kdo se neučil**

