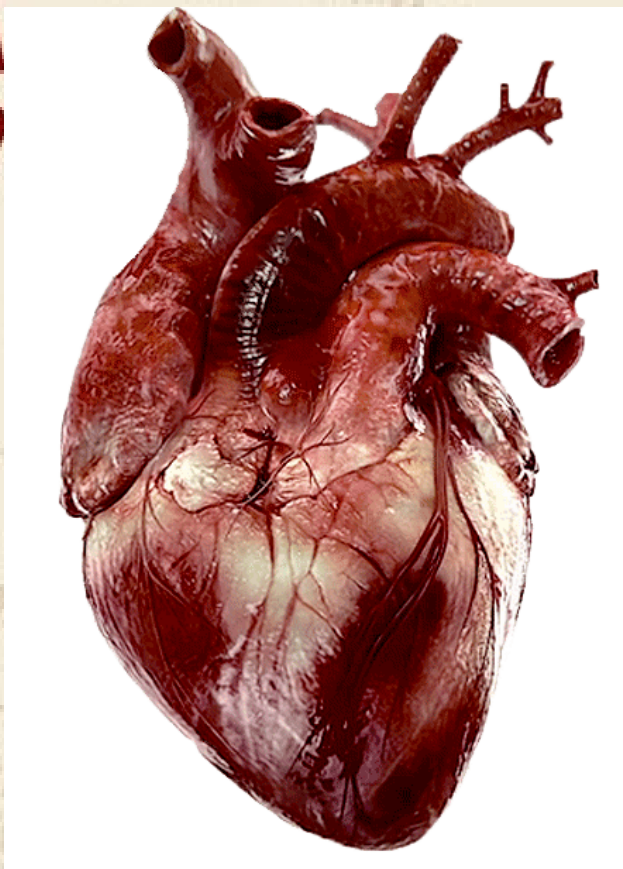


A



**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 svaly (FKG, TK, pulzová vlna, ultrazvuk)

# Morfologie

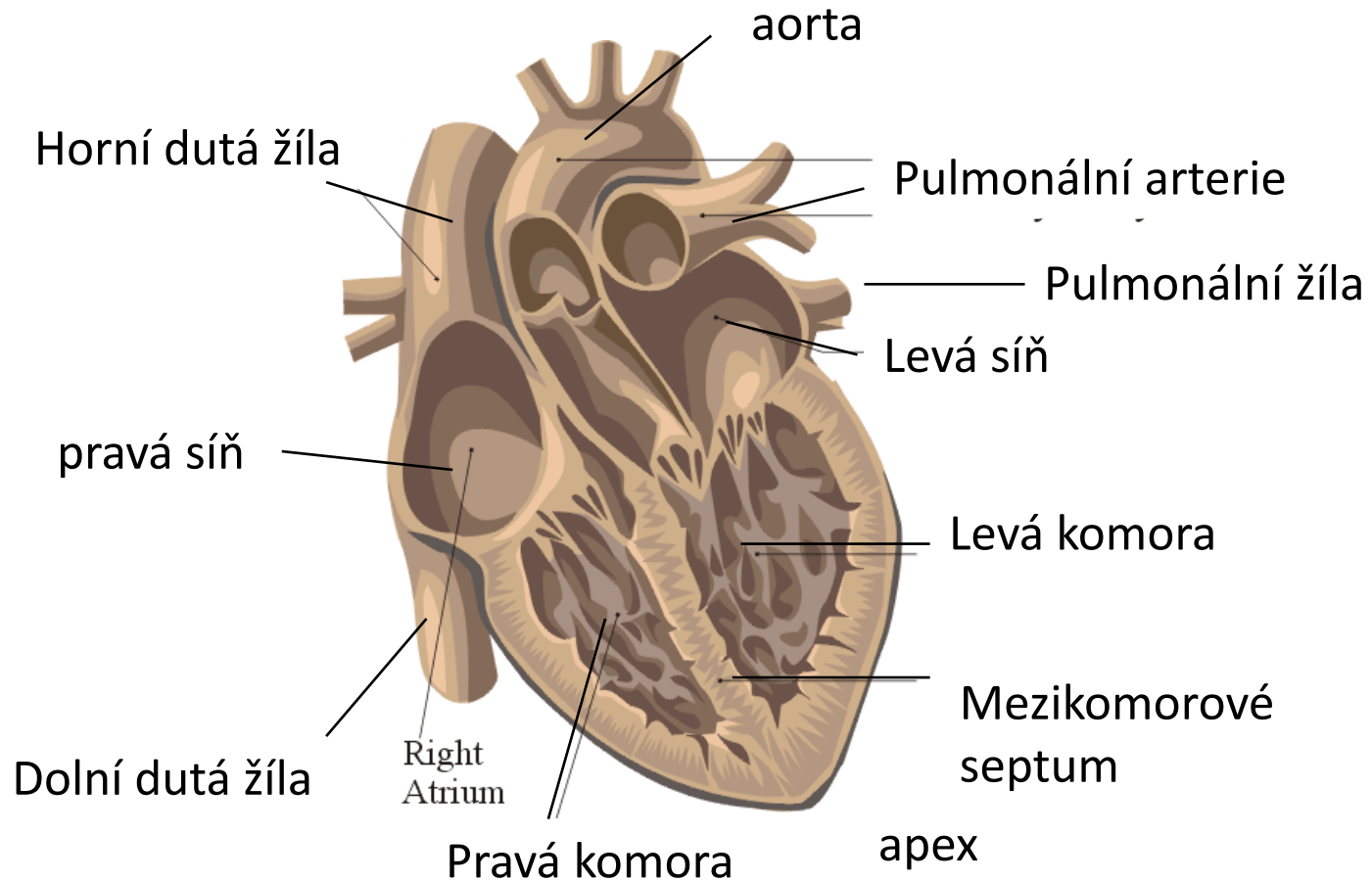


trochu komplikovanější, než se zdá....

# Morfologie – stavba srdce

Pravé a levé srdce jsou sériově zapojené pumpy.

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



*Adapted from Corel Draw 9 Library*

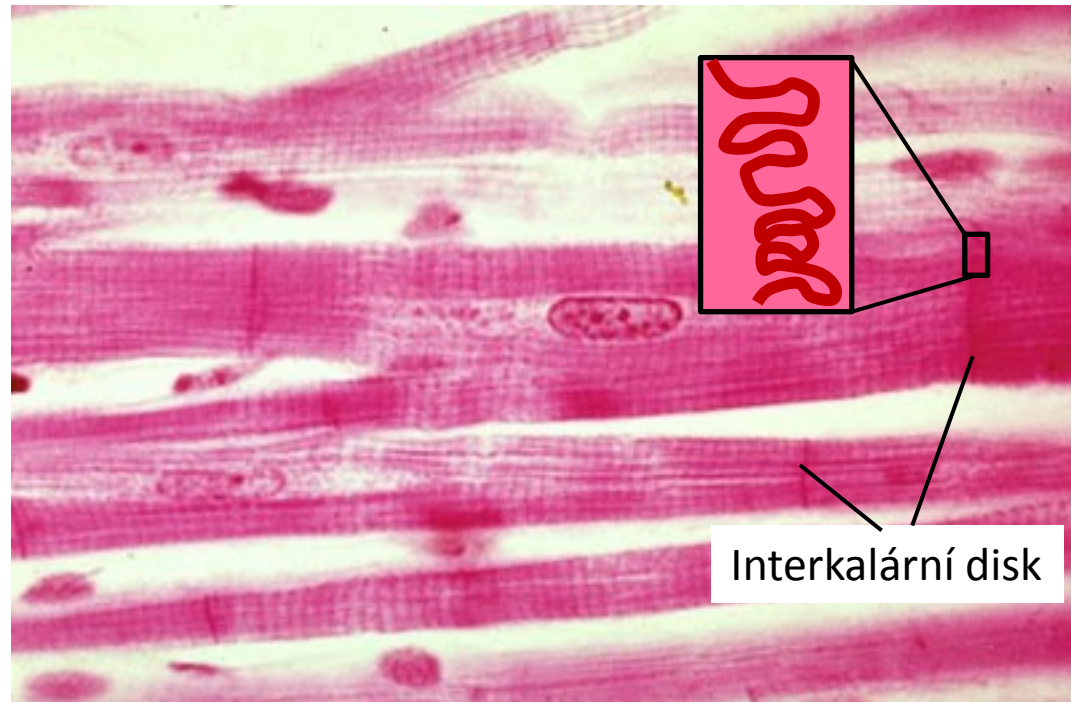
[http://www.fpnotebook.com/\\_media/CvAnatomyHeartApicalFourChamberView.gif](http://www.fpnotebook.com/_media/CvAnatomyHeartApicalFourChamberView.gif)

# 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



**Kontrolní otázka. Co je hlavním zdrojem energie pro srdce?  
(zpracováváný substrát)**



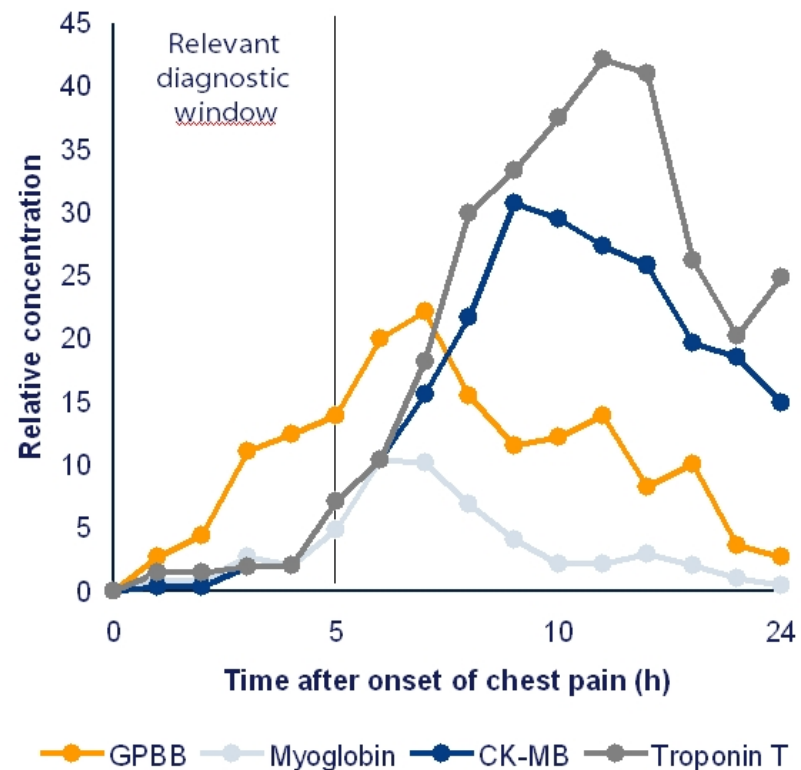
# Metabolické nároky srdce

- 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)



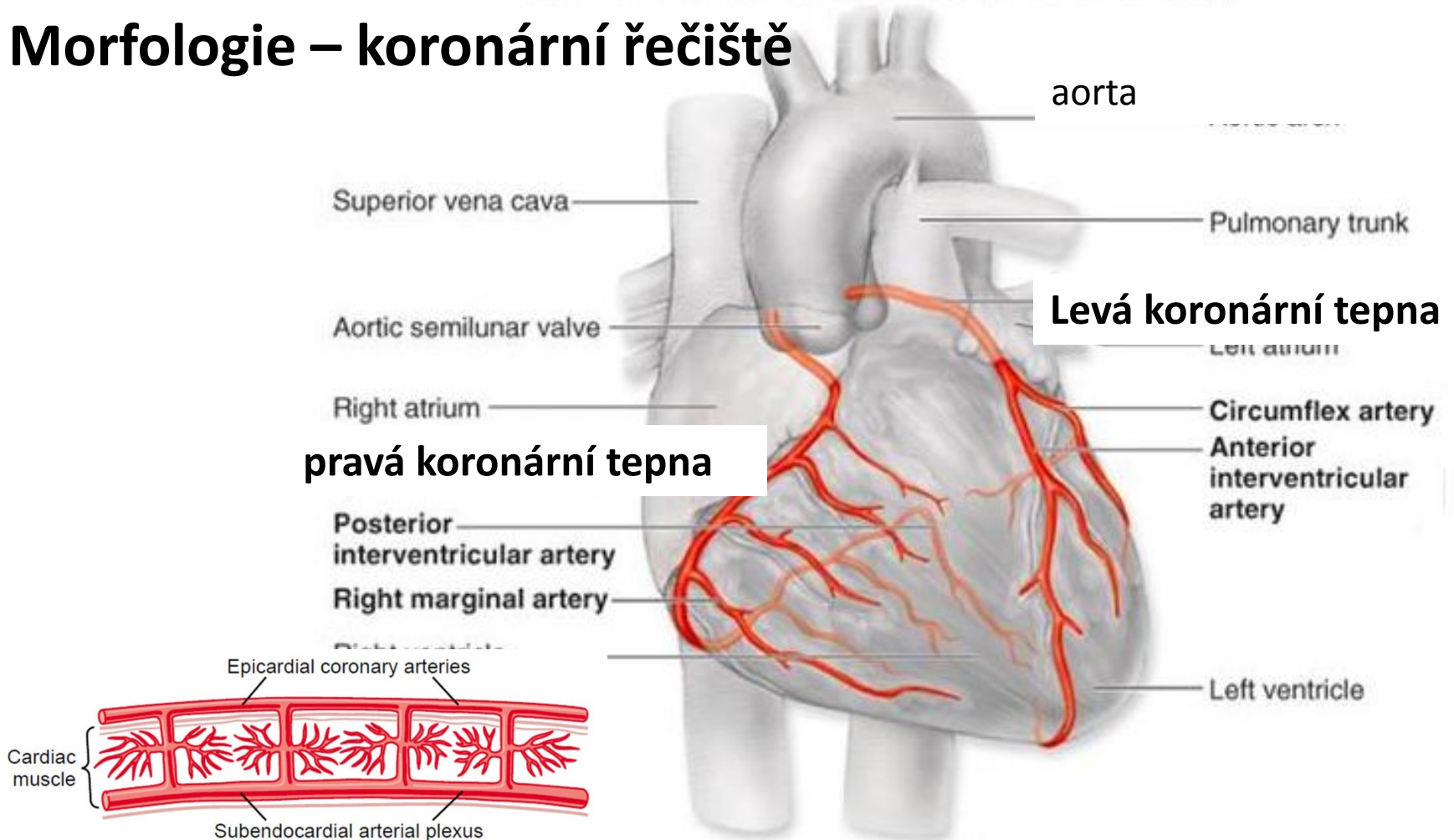
# Metabolické nároky srdce - ischemie

- 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

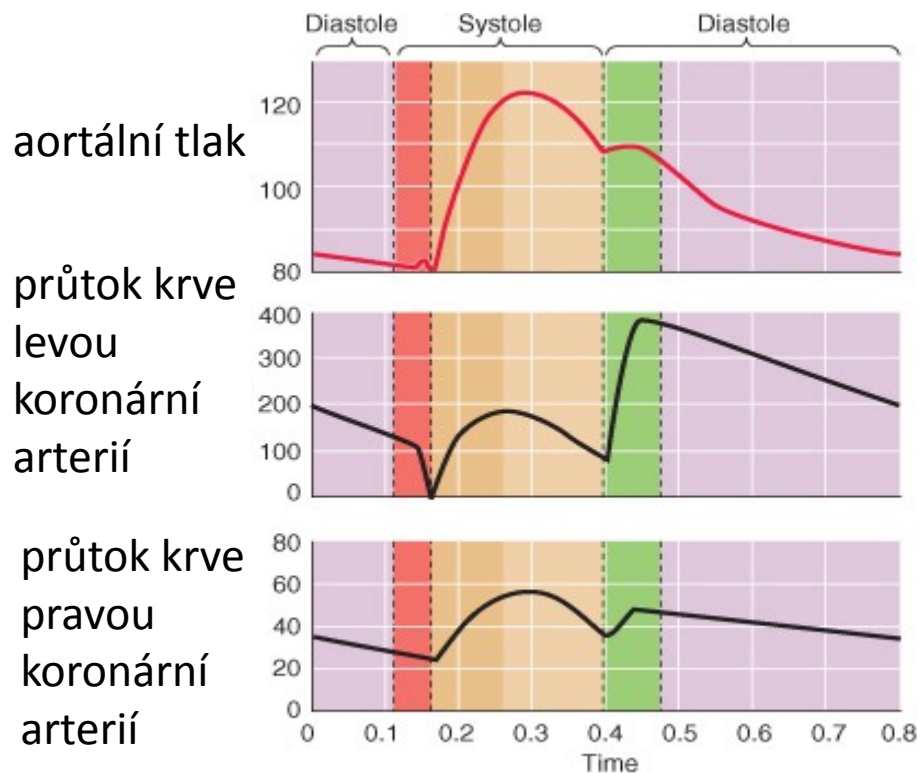


Věncité (koronární) tepny vystupují z aorty (za chlopní) a zásobují srdeční sval krví. Hustá kapilarizace – poměr počtu svalových vláken ku kapilárám je cca 1:1. Žilní krev ústí do pravé síně, některá rovnou do komor.

**Kontrolní otázka. V které části srdečního cyklu je průtok levou koronární tepnou nejvyšší?**

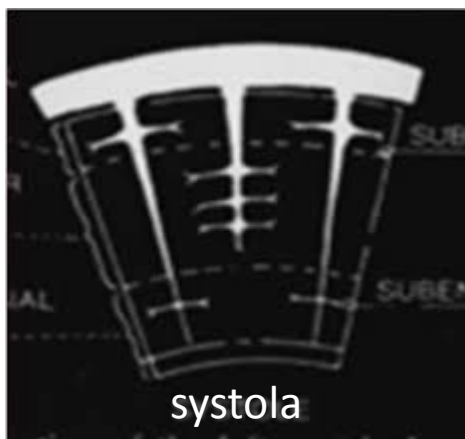


# Koronární oběh



- koronárky se plní v diastolické fázi srdečního cyklu, protože během systoly jsou cévy utlačeny kontrakcí svalu
- hnací silou je tedy diastolický tlak
- žilní krev ústí do pravé síně (70%)
- větší průtok je levou koronárkou
- dobře vyvinutá **metabolická autoregulace** (dilatace cév při zvýšené zátěži)

Méně výhodné perfúzní poměry pro subendokardiální vrstvy



Epikardiální tepny

Transmurální tepny

Arterioly

Subendokardiální plexus

# 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 ( $A_2$  receptory),  $\uparrow$  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 (proto i transplantované srdce pracuje samo bez inervace)



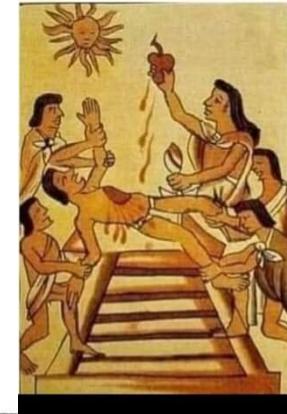
Transplantace srdce



Langendorff – studie na živém srdci

Můj najoblíbenější emoji?

Ten vyjadrující obetu  
slunečnému božstvu!



SACRIFICE ON THE TECHATL STONE.

Ještě teplé bijící srdce v rukou aztéckého kněze....

# 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

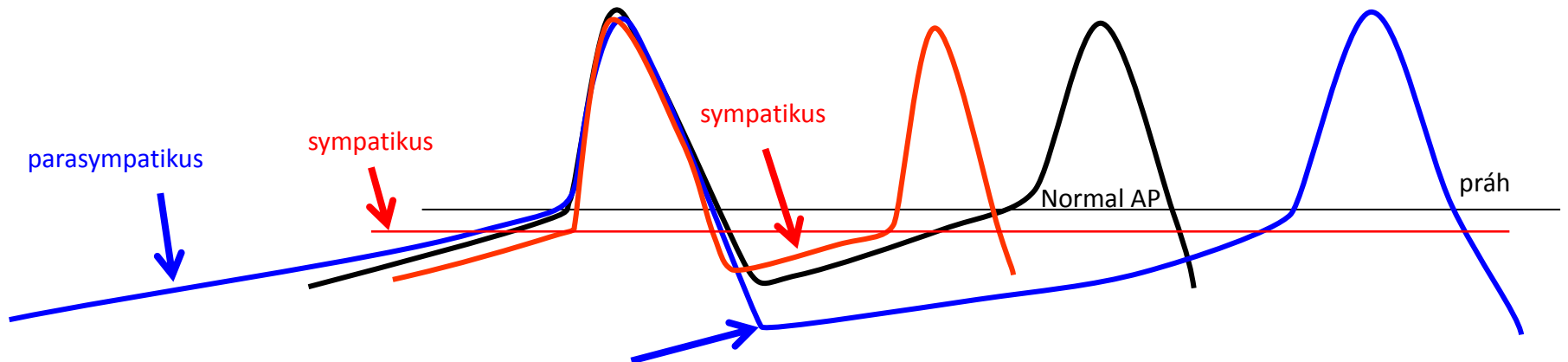
→ zvýšení minutového srdečního výdeje

**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 kanály – 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)



## Kontrolní otázka

Jakou bylinou byste léčili selhávající srdce?

- a) Rulíkem zlomocným
- b) Náprstníkem
- c) Bramborou
- d) Kanabisem
- e) Kokou





# Cévy a srdce

Jakou bylinou byste léčili selhávající srdce?

- a) Rulíkem zlomocným
- b) Náprstníkem** - digitalis
- c) Bramborou
- d) Kanabisem
- e) Kokou



# Regulace inotropie (pracovní myokard)

- Sympatikus - (beta 1 receptor,  $\uparrow$ cAMP)
  - zvýšení vodivosti pro Ca kanály - nárůst koncentrace Ca v buňce
- Parasymp. snižuje inotropii komor hlavně přes inhibici sympatiku, tedy nepřímo

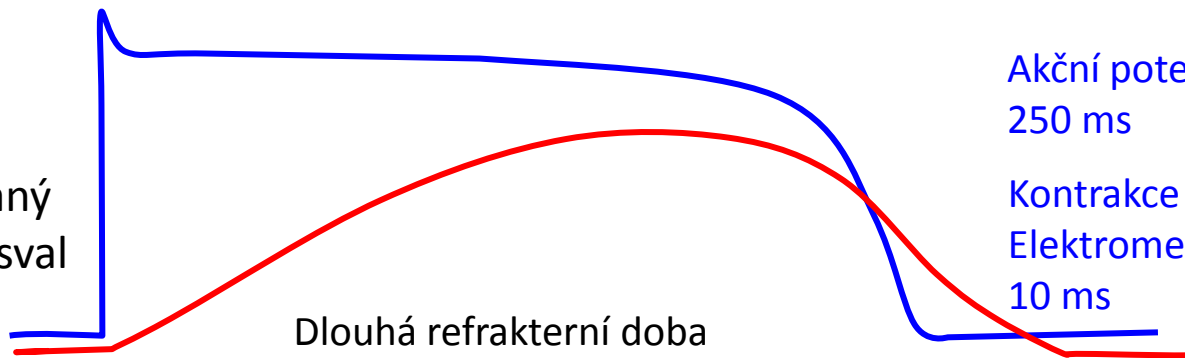


An Account of the Foxglove  
and some of its Medical Uses  
William Withering M.D.

## 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



Akční potenciál (AP): cca  
250 ms

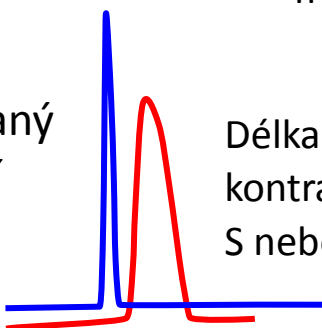
Kontrakce svalu: cca 250 ms

Elektromechanická latence (EML): do  
10 ms

Dlouhá refrakterní doba

Délka AP a kontrakce závisí na srdeční  
frekvenci

Příčně  
pruhovaný  
kosterní  
sval



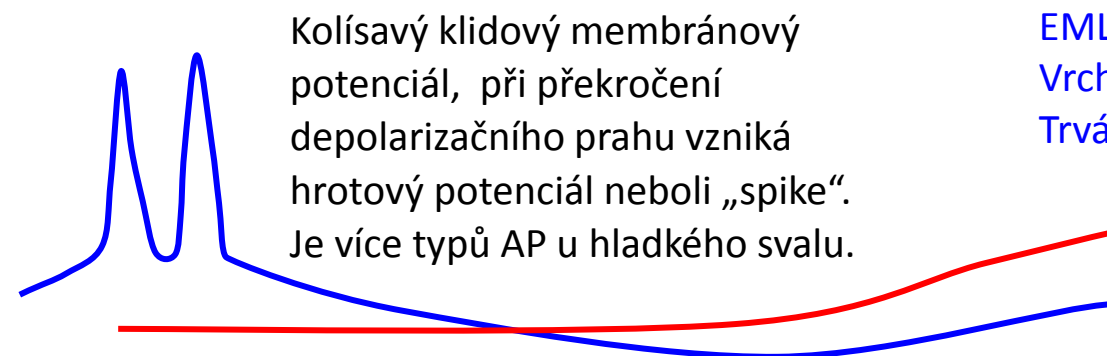
AP: 5 ms

EML: do 10 ms

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

Délka elektromechanické latence a délka  
kontrakce závisí na typu kosterního svalu (typ  
S nebo F)

Hladký  
sval



AP (hrotový potenciál): cca 50 ms

EML: cca 200 ms

Vrchol kontrakce cca 500 ms od AP

Trvání kontrakce cca 1000 ms

Kolísavý klidový membránový  
potenciál, při překročení  
depolarizačního prahu vzniká  
hrotový potenciál neboli „spike“.  
Je více typů AP u hladkého svalu.

Čas od počátku  
AP (ms)

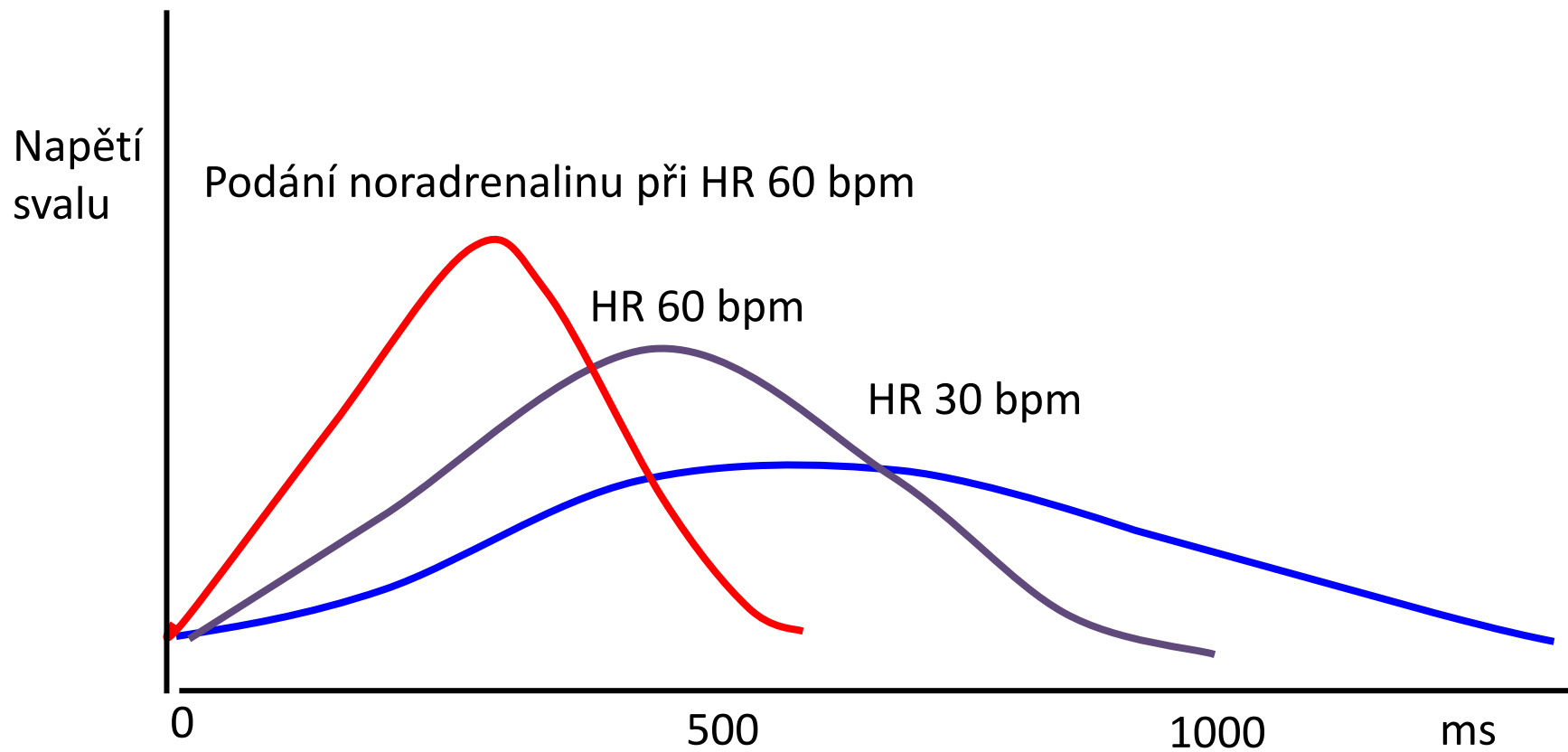
0

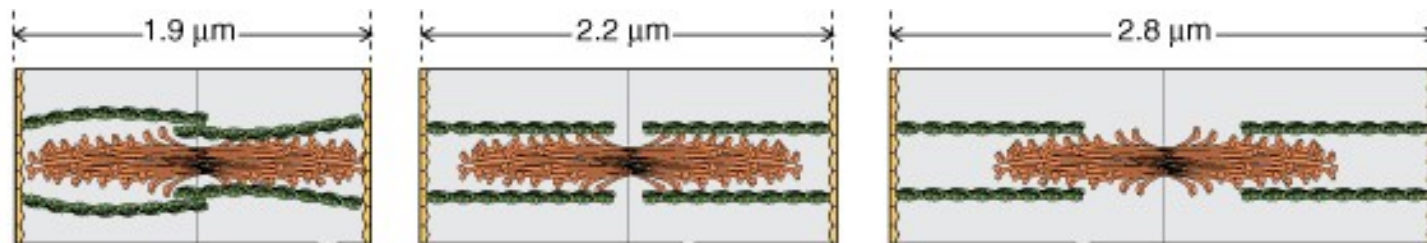
100

200

300

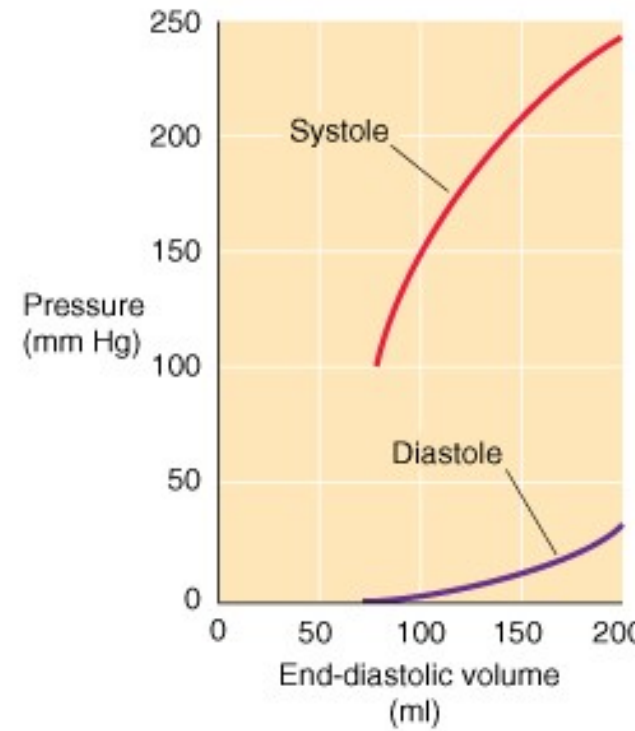
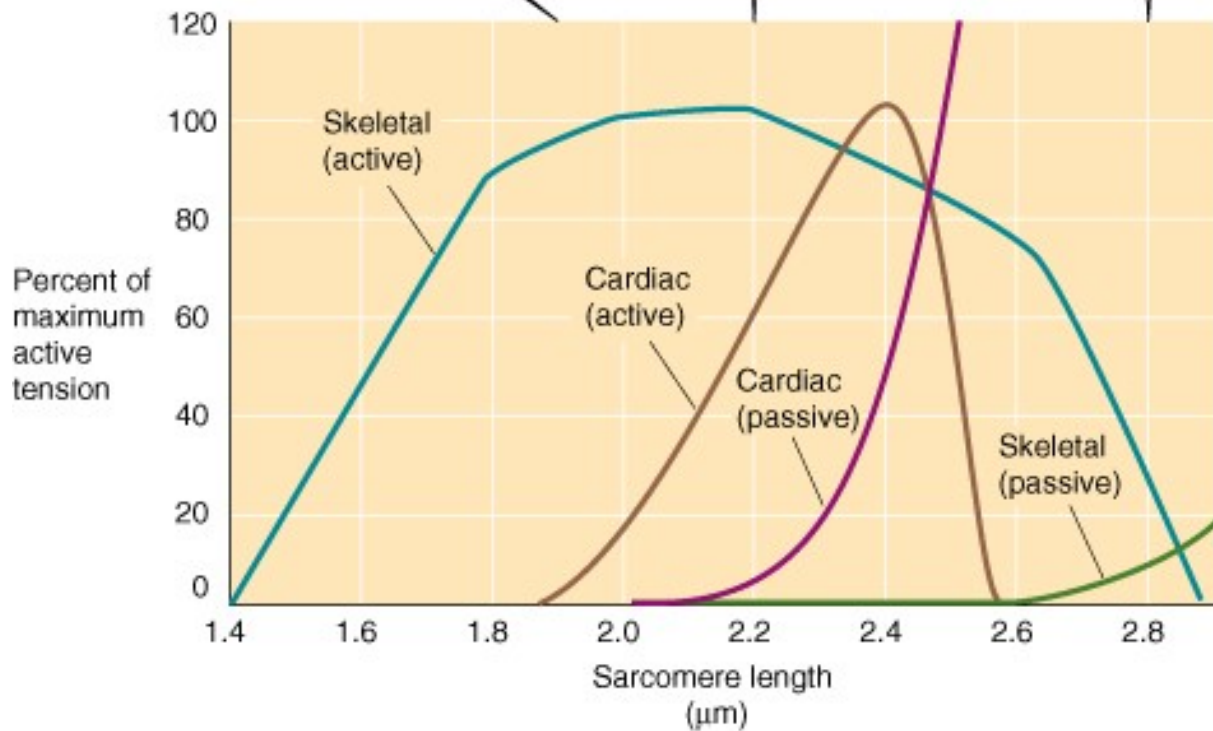
400





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

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

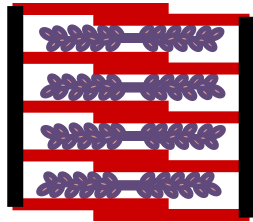


# Autoregulace stahu srdečního svalu

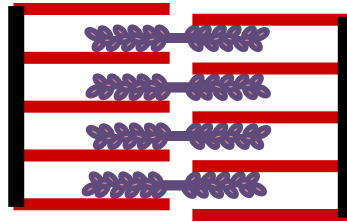
## Heterometrická autoregulace (Frank-Starlingův princip):

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

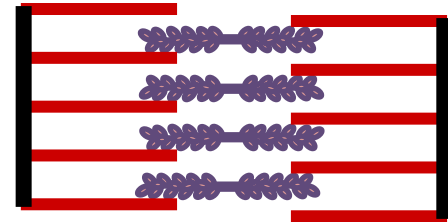
Principy: 1) vzájemný vztah aktinu a myozinu při různém protažení vláken,  
2) protažení vlákna zvyšuje citlivost troponinu na vápník



malá náplň srdce



zvýšená náplň srdce



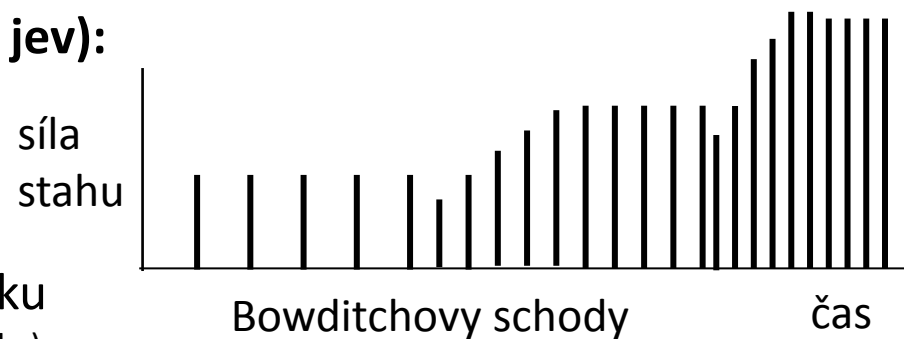
extrémní protažení  
srdečního svalu

## 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.

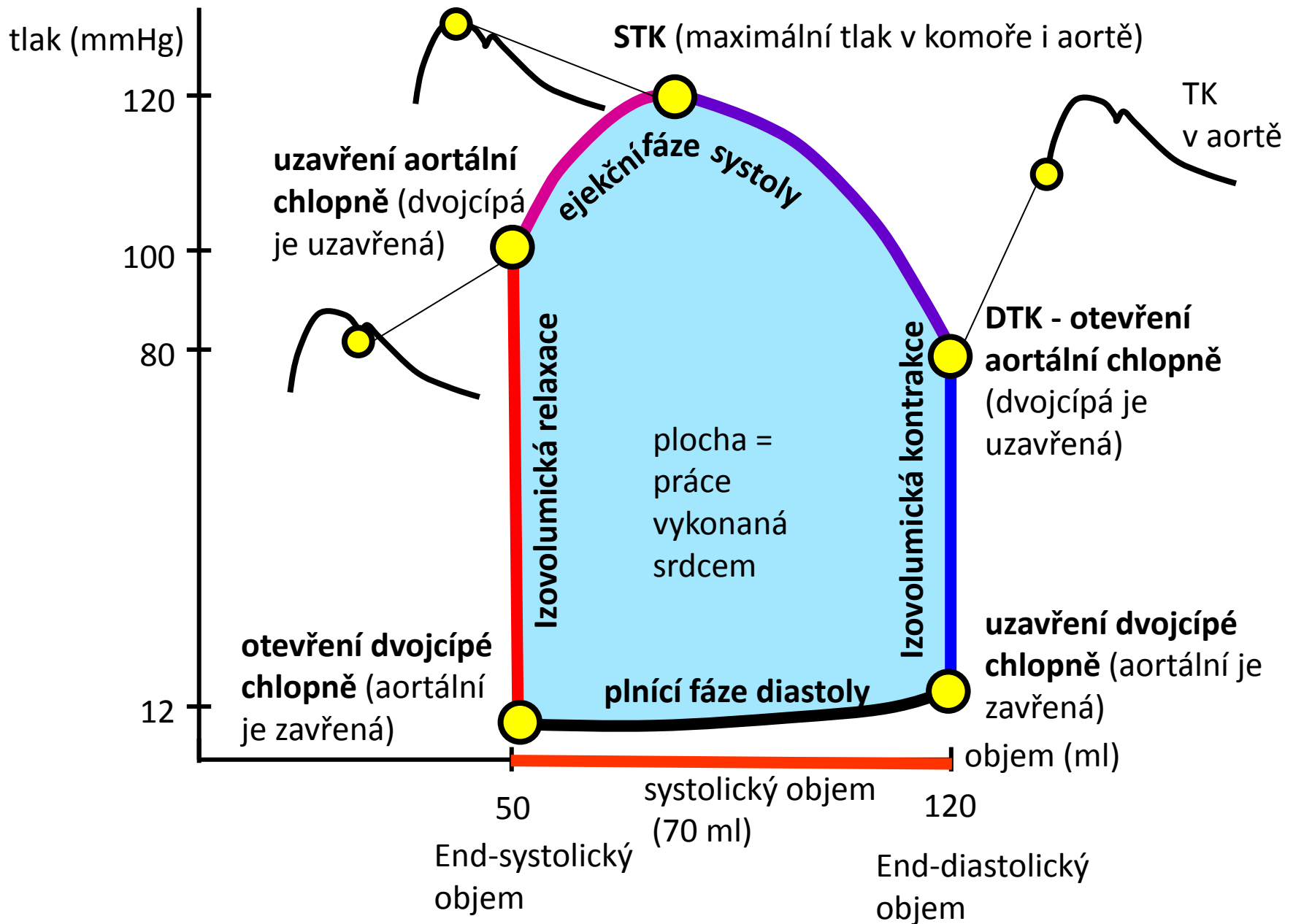


# Srdeční cyklus - střídání systoly a diastoly síní a komor

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

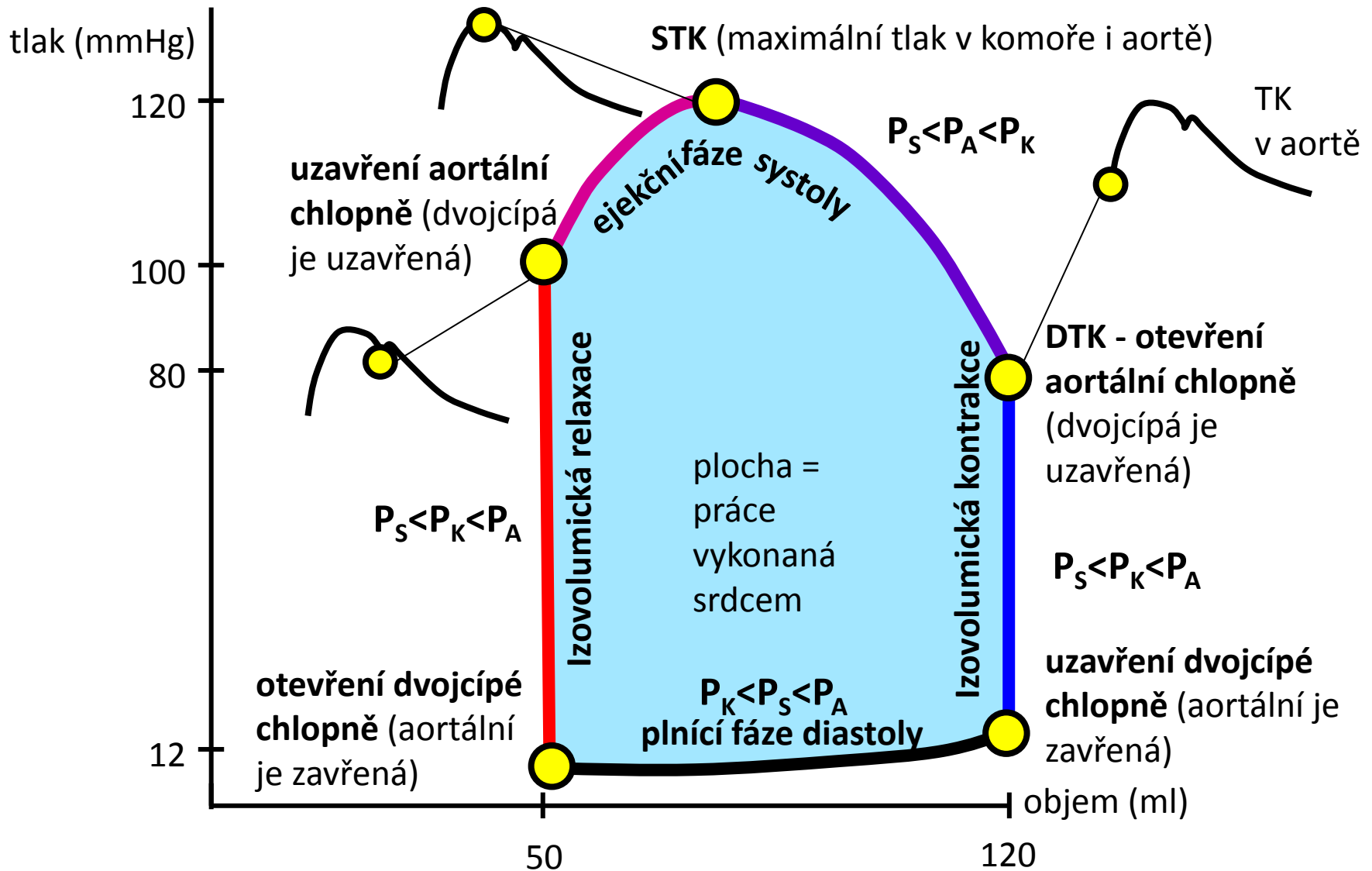
- systola: kontrakce
- diastola: relaxace
- **depolarizace síní** → **systola síní** – krev je dopumpována do stále relaxovaných komor
- depolarizace komor → systola komor
- **systola komor:**
  - **izovolumická kontrakce** – stoupá tlak v komorách ale krev ještě není vypuzována
    - začíná zavřením 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)



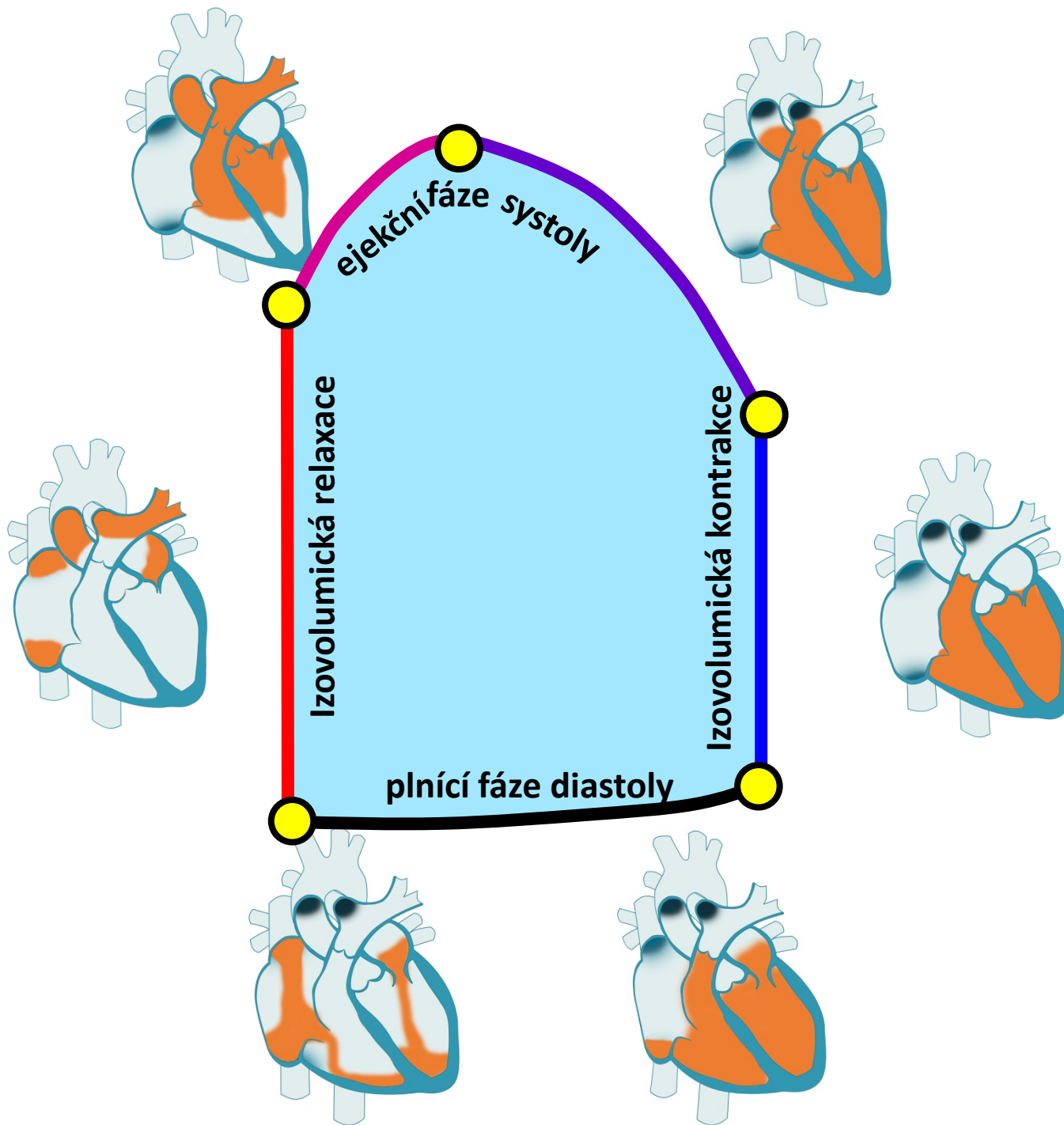


# Srdeční cyklus P-V diagram (levá komora)



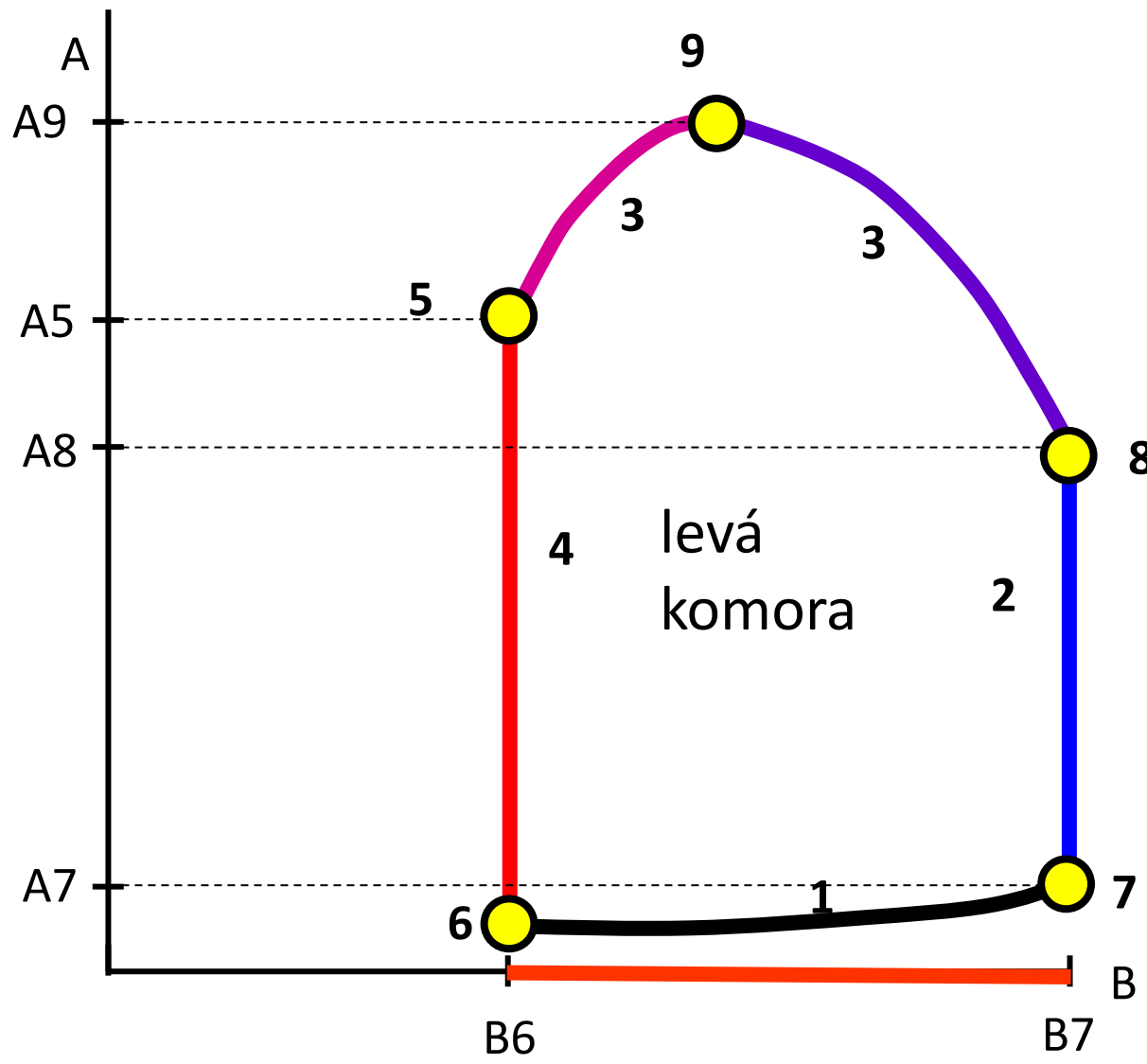
$P_S$ : tlak v síni,  $P_A$ : tlak v aortě,  $P_K$ : tlak v komoře

Tok krve pouze síně → komora → aorta

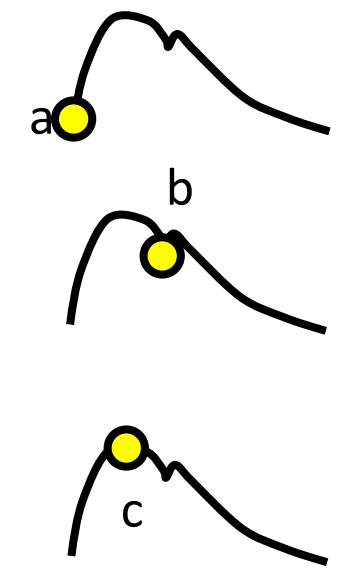


Izovolumická kontrakce a ejekční fáze



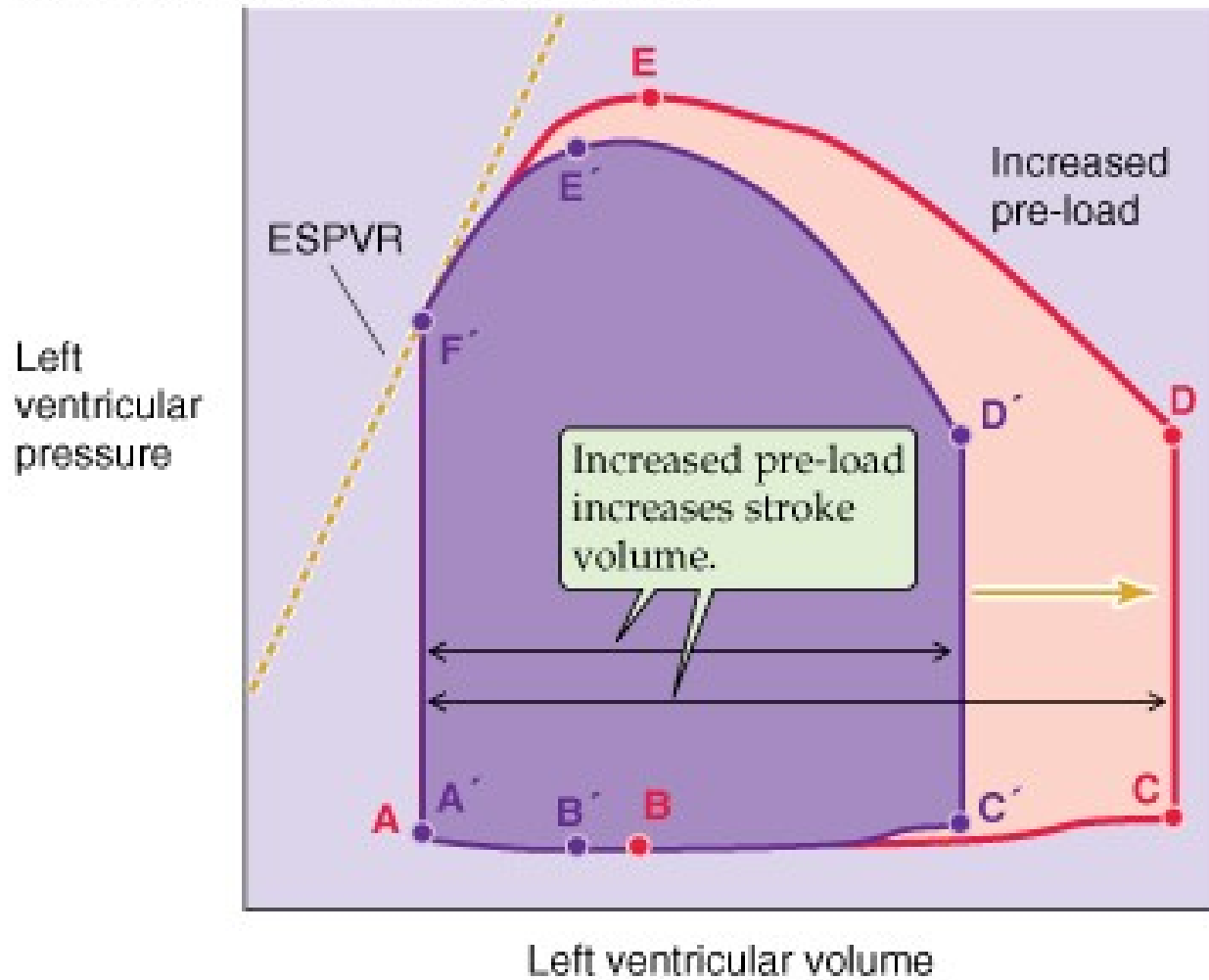


krevní tlak v aortě

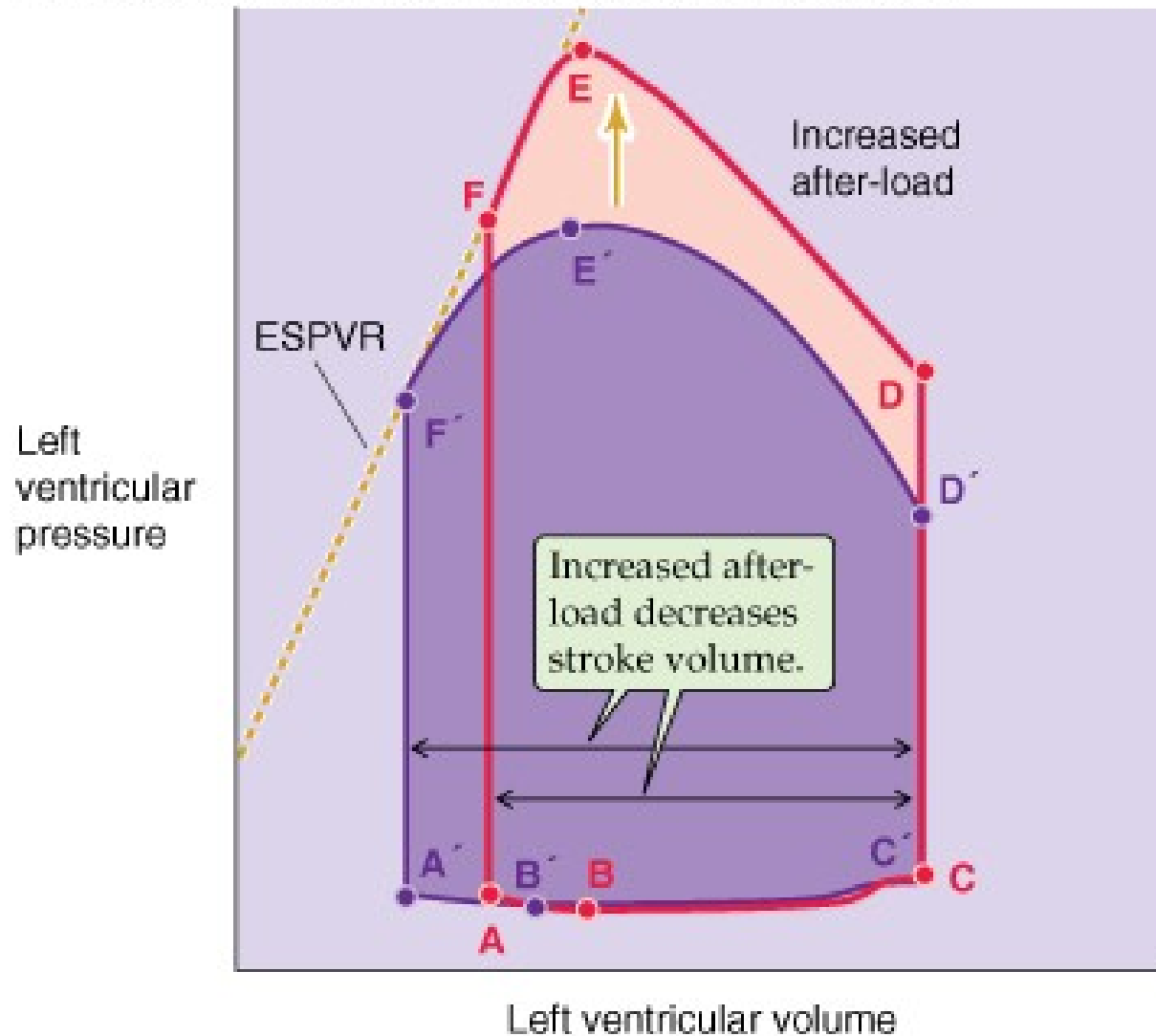




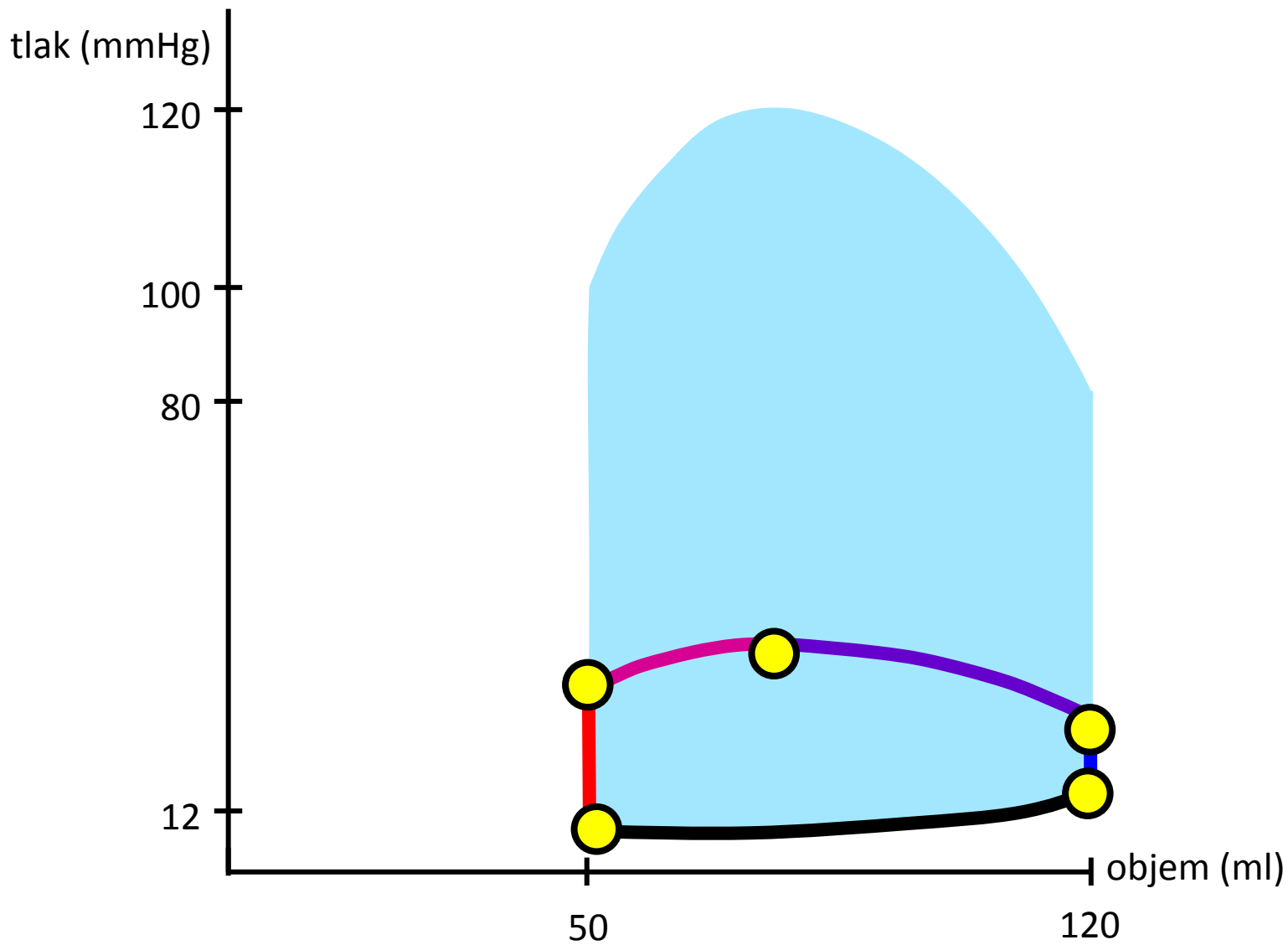
### C INCREASED PRELOAD (FILLING)



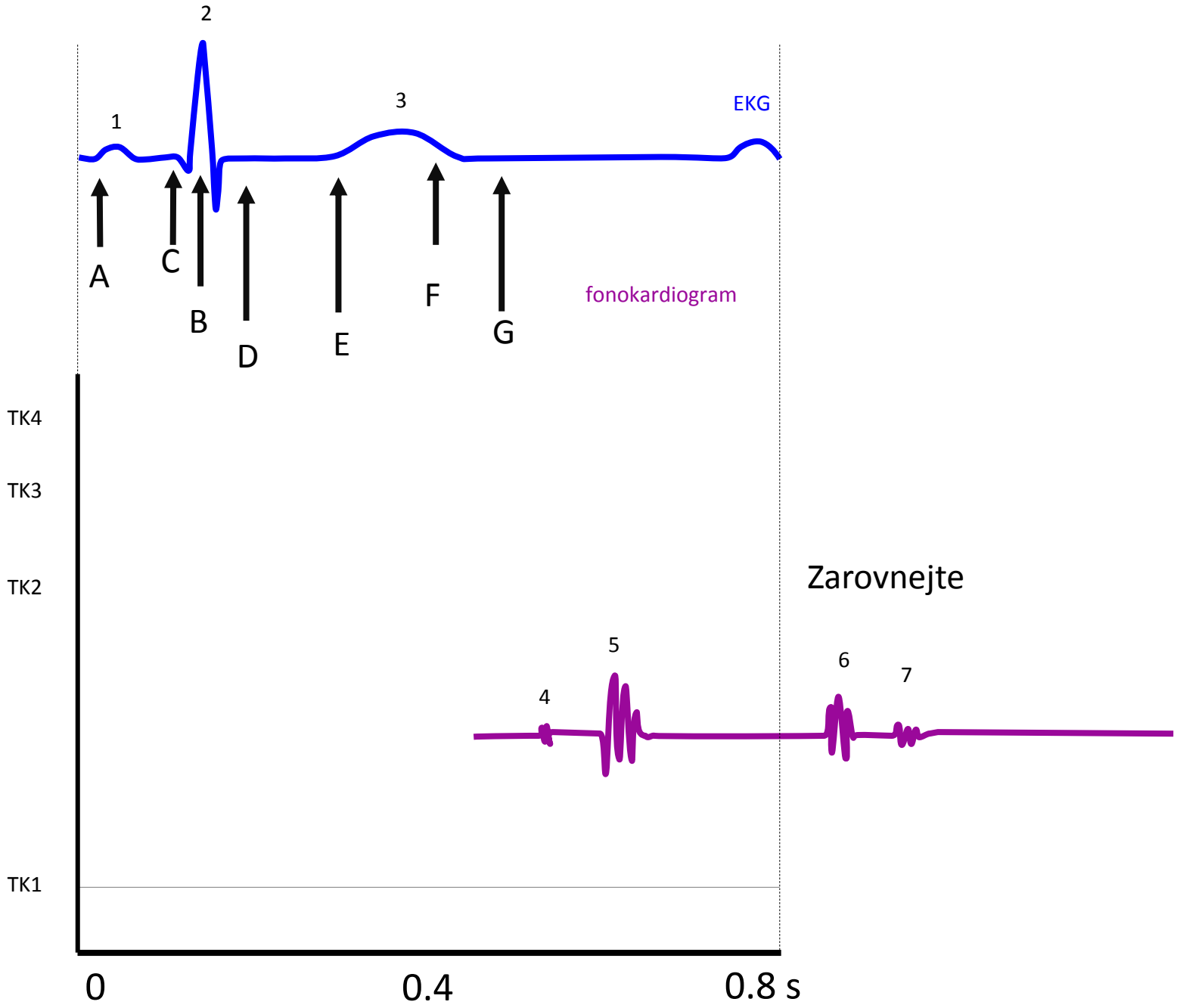
**D INCREASED AFTER-LOAD (AORTIC PRESSURE)**

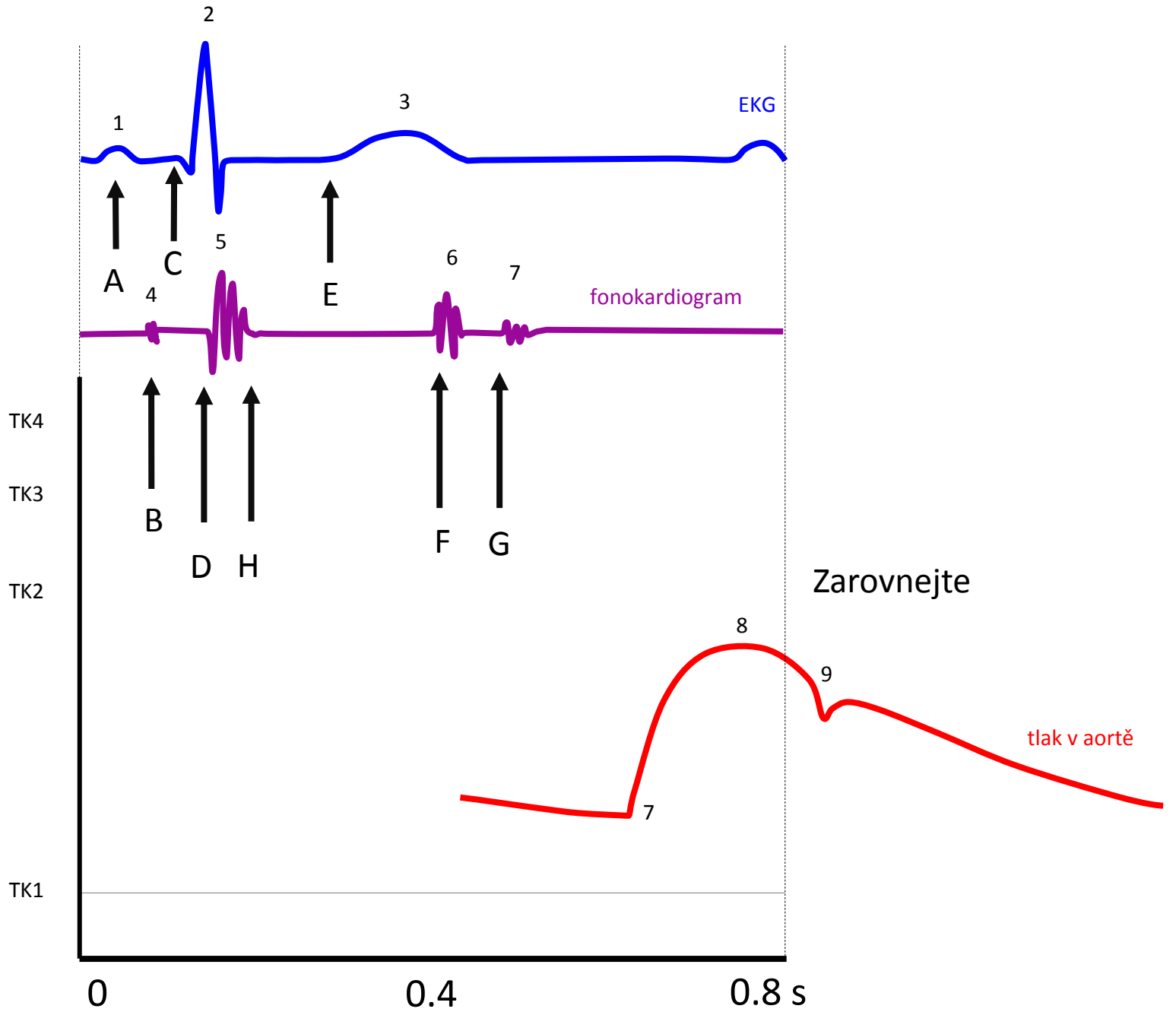


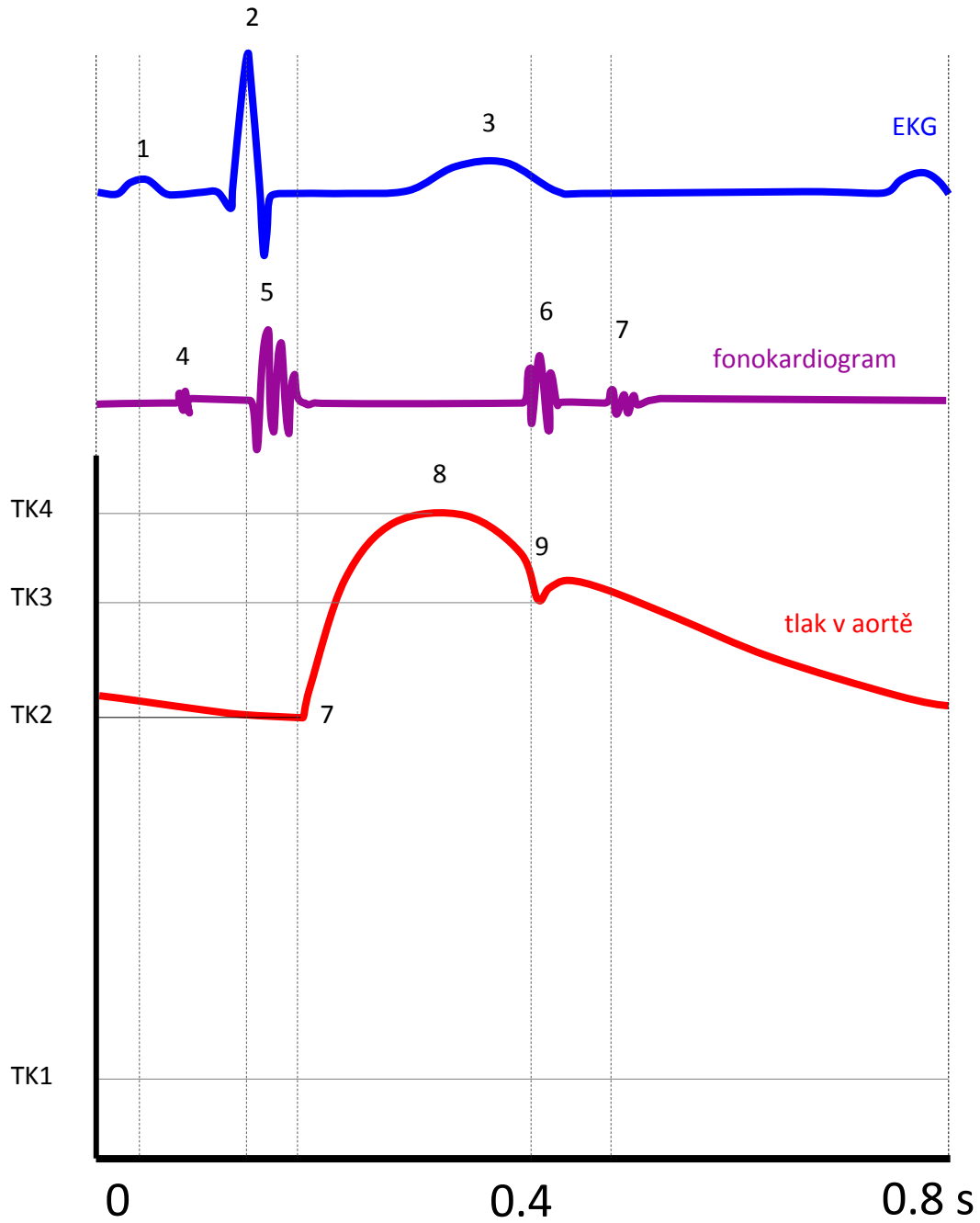
# Srdeční cyklus P-V diagram (pravá komora)

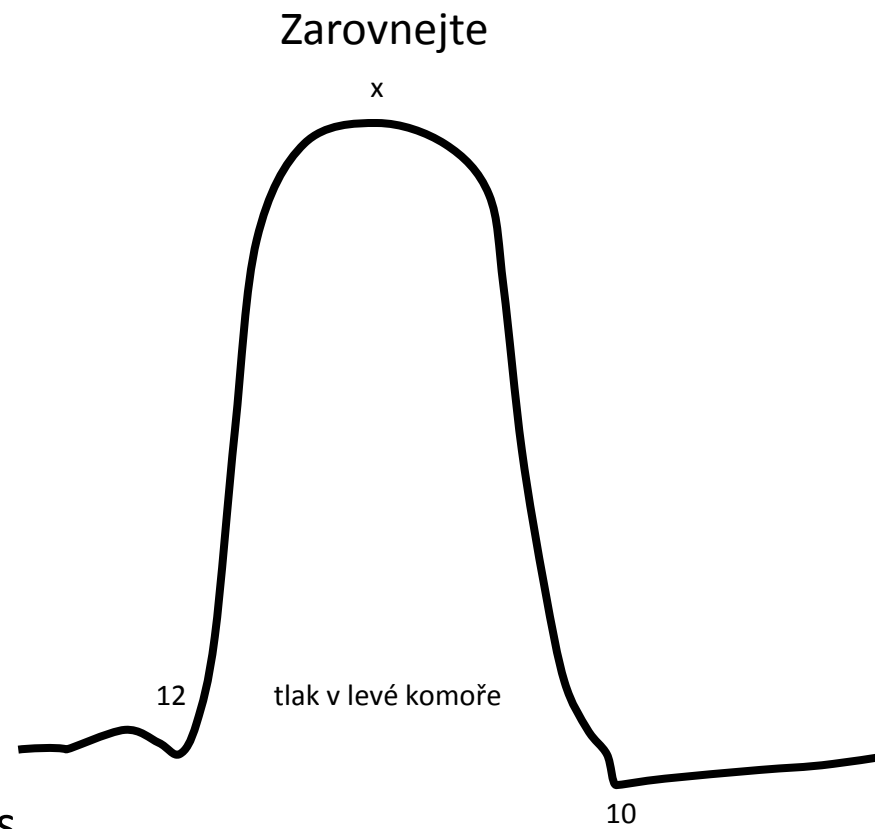
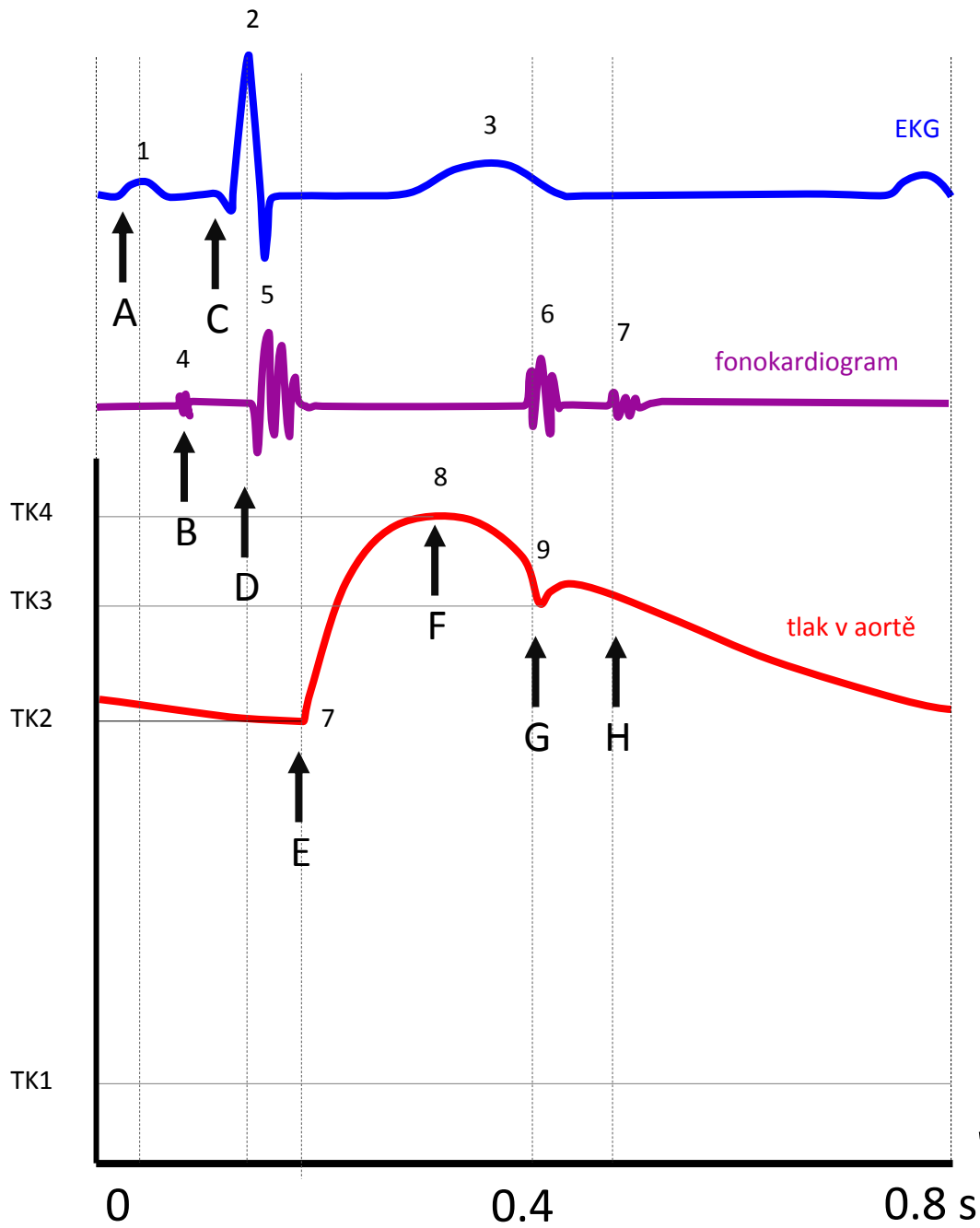


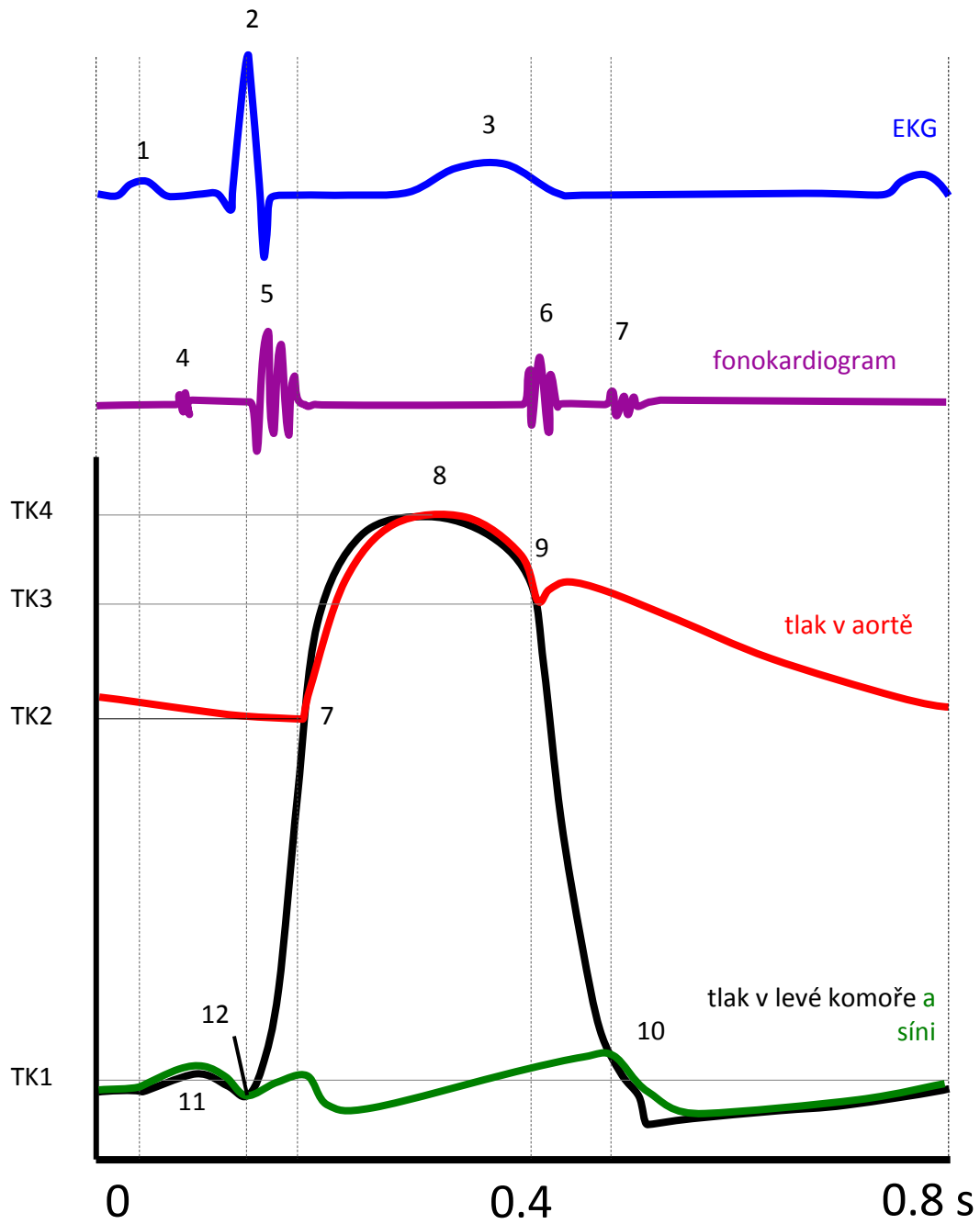


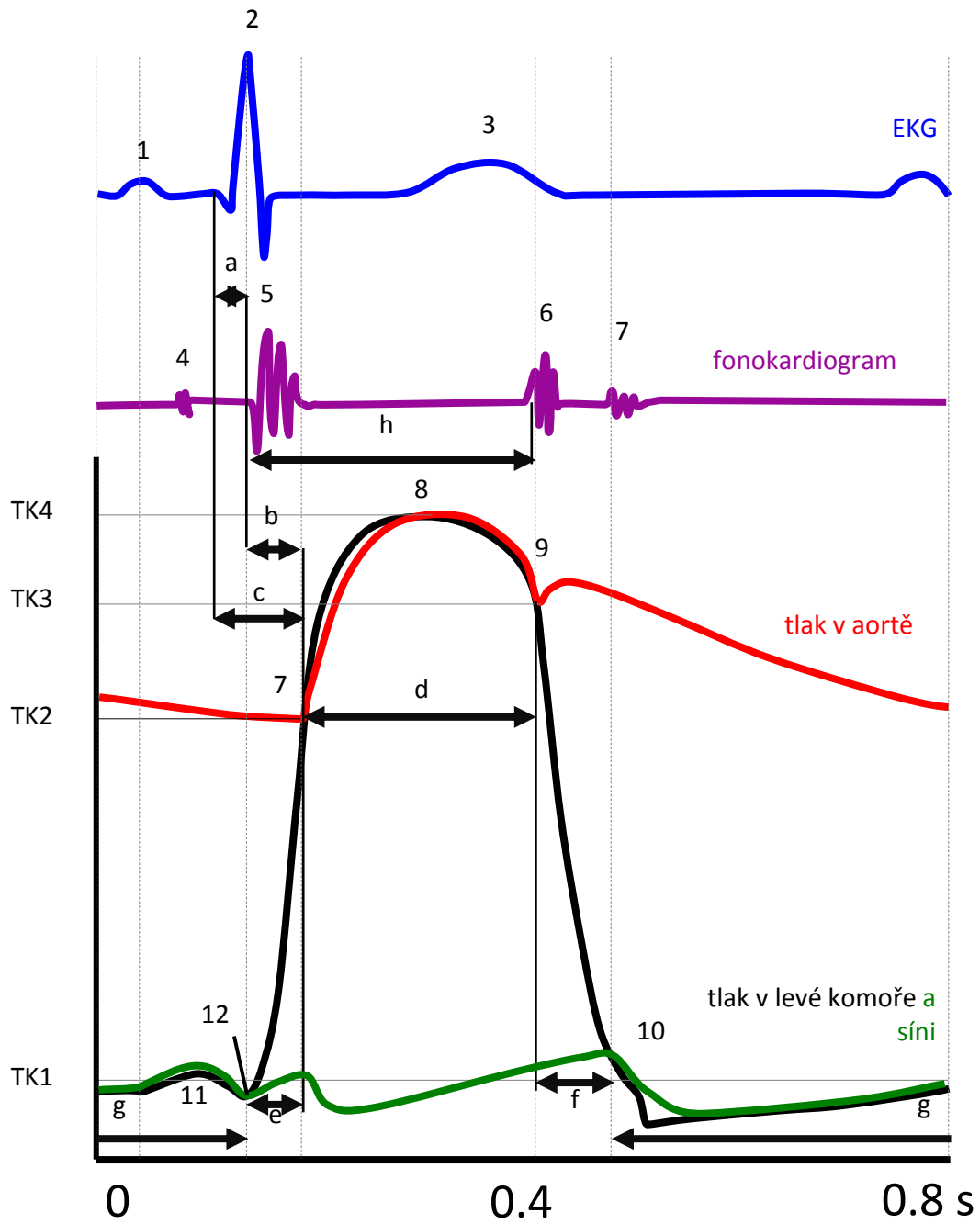


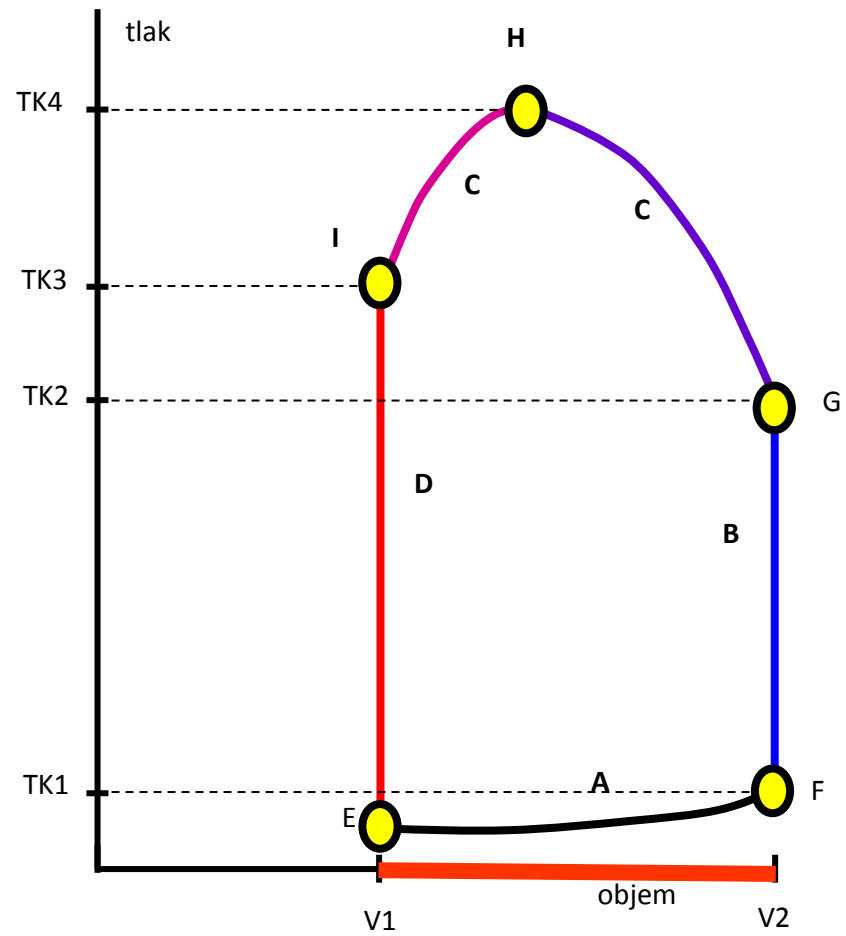
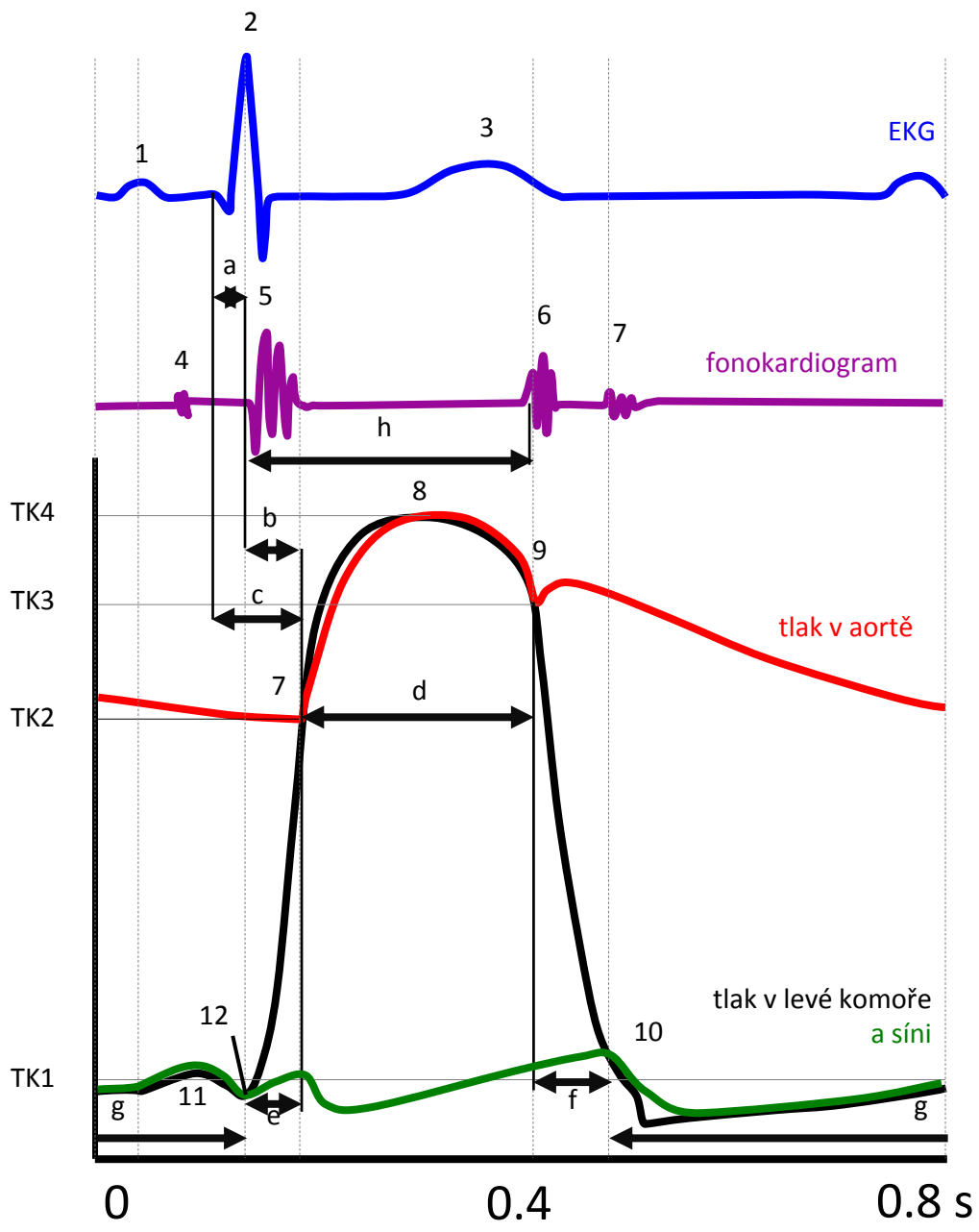


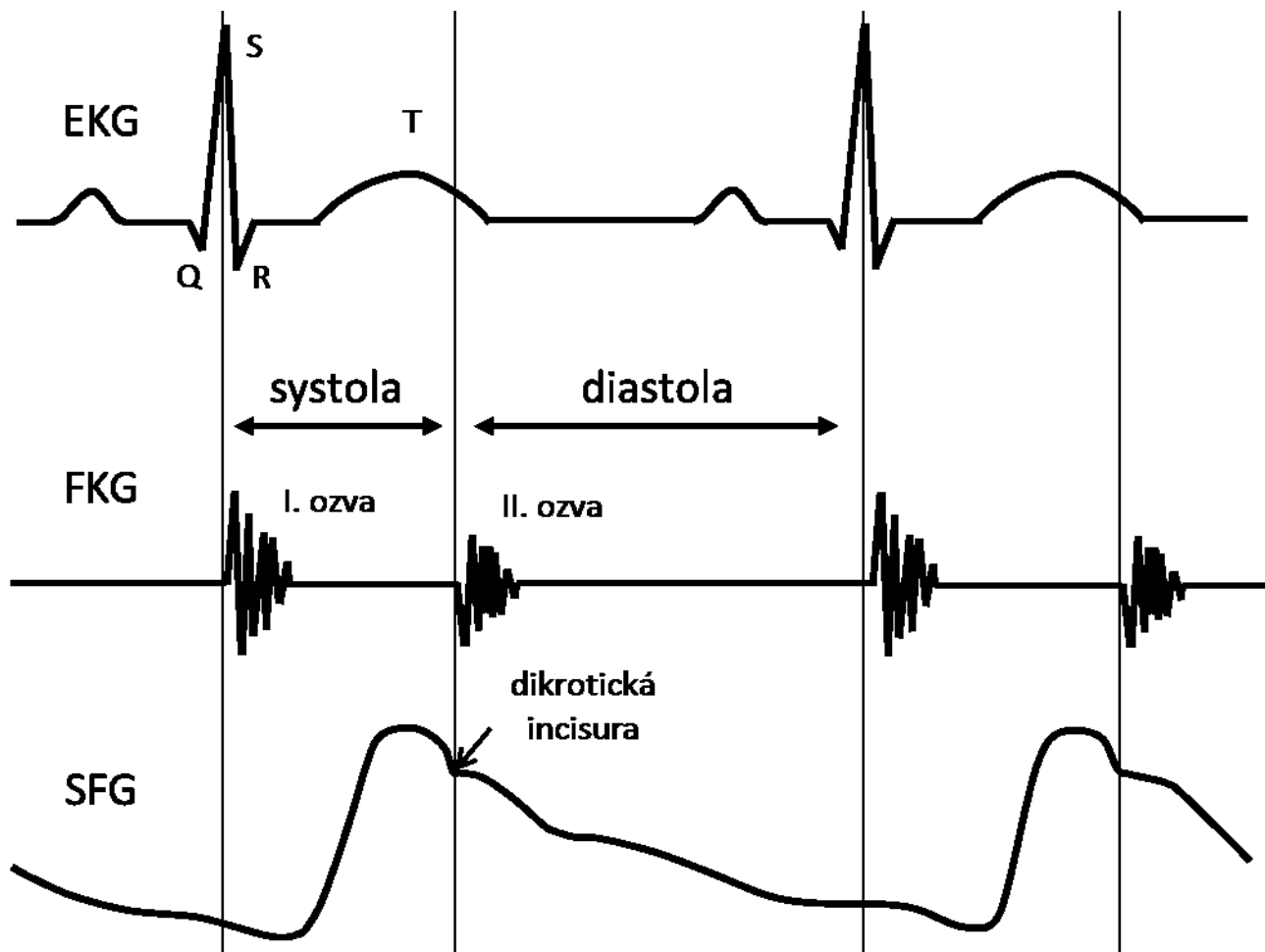














Mechanická aktivita komor

Mechanická aktivita síní

Aktivace myokardu

Srdeční cyklus

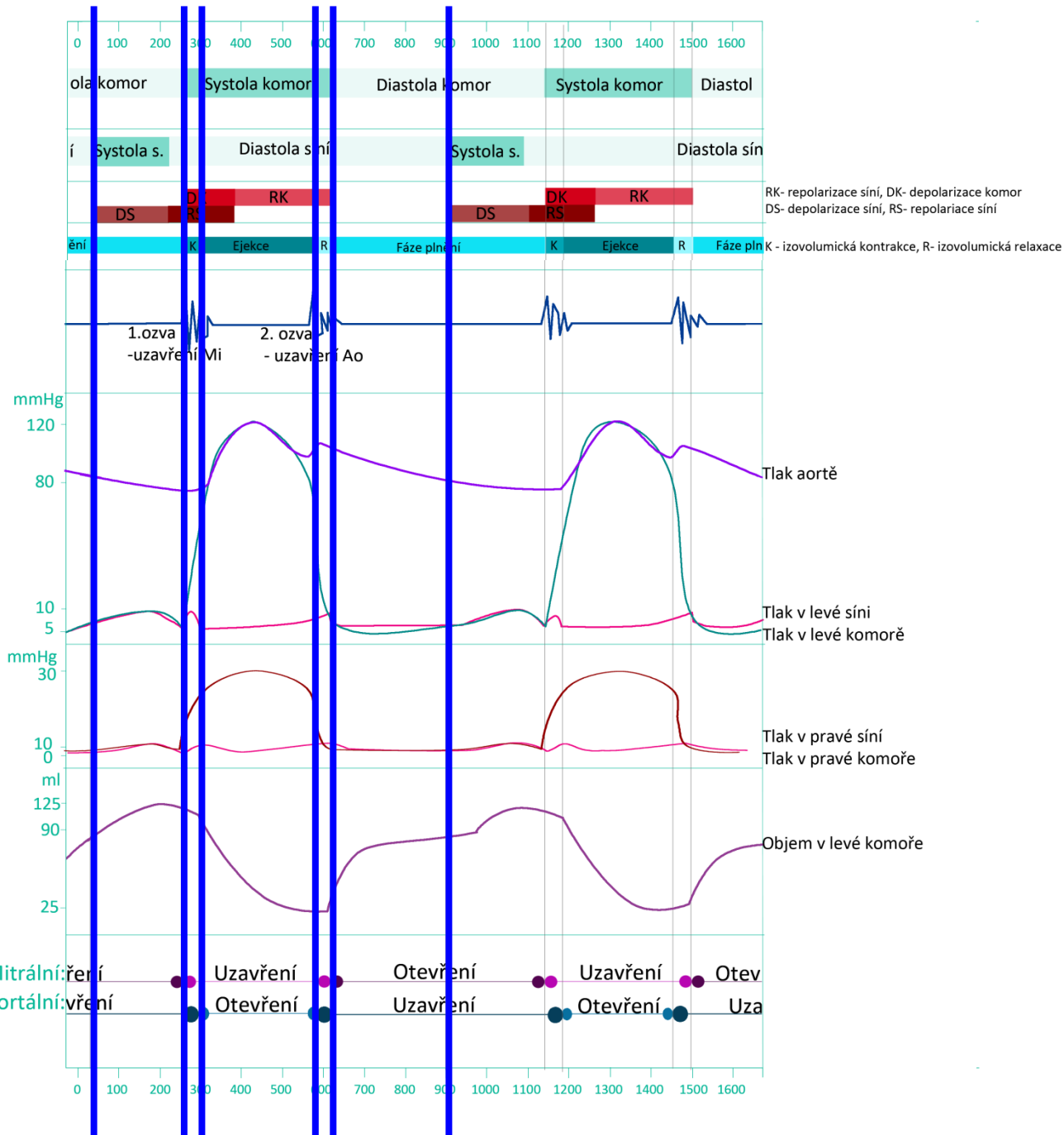
Srdeční ozvy

Tlaky v levém srdci

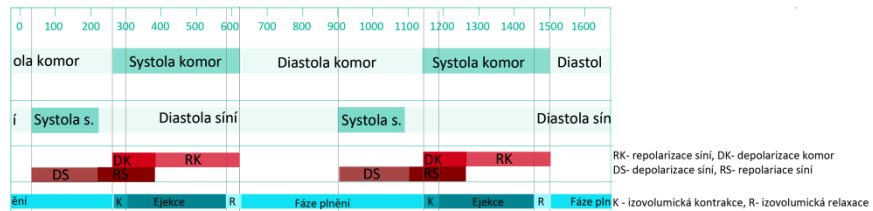
Tlaky v pravém srdci

Objem krve v levém srdci

Aktivita chlopní



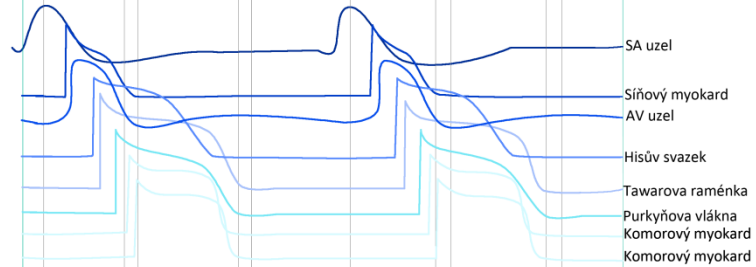
Mechanická aktivita komor  
 Mechanická aktivita síní  
 Aktivace myokardu  
 Srdeční cyklus



EKG



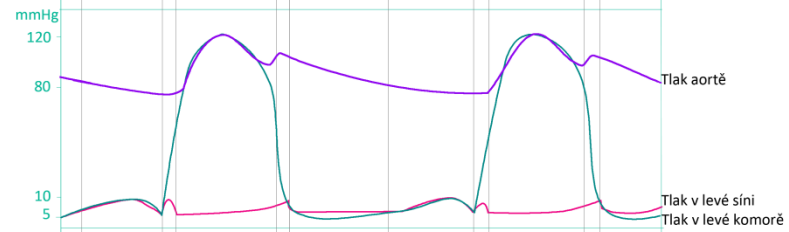
Aktivace převodního systému srdečního



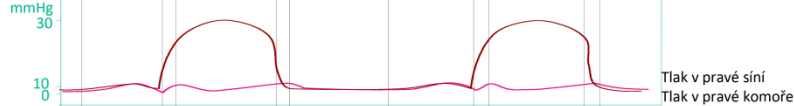
Srdeční ozvy



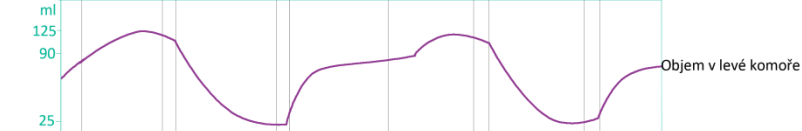
Tlaky v levém srdci



Tlaky v pravém srdci



Objem krve v levém srdci



Aktivita chlopní



0 100 200 300 400 500 600 700 800 900 1000 1100 1200 1300 1400 1500 1600

Mechanická aktivita komor

Mechanická aktivita síní

Aktivace myokardu

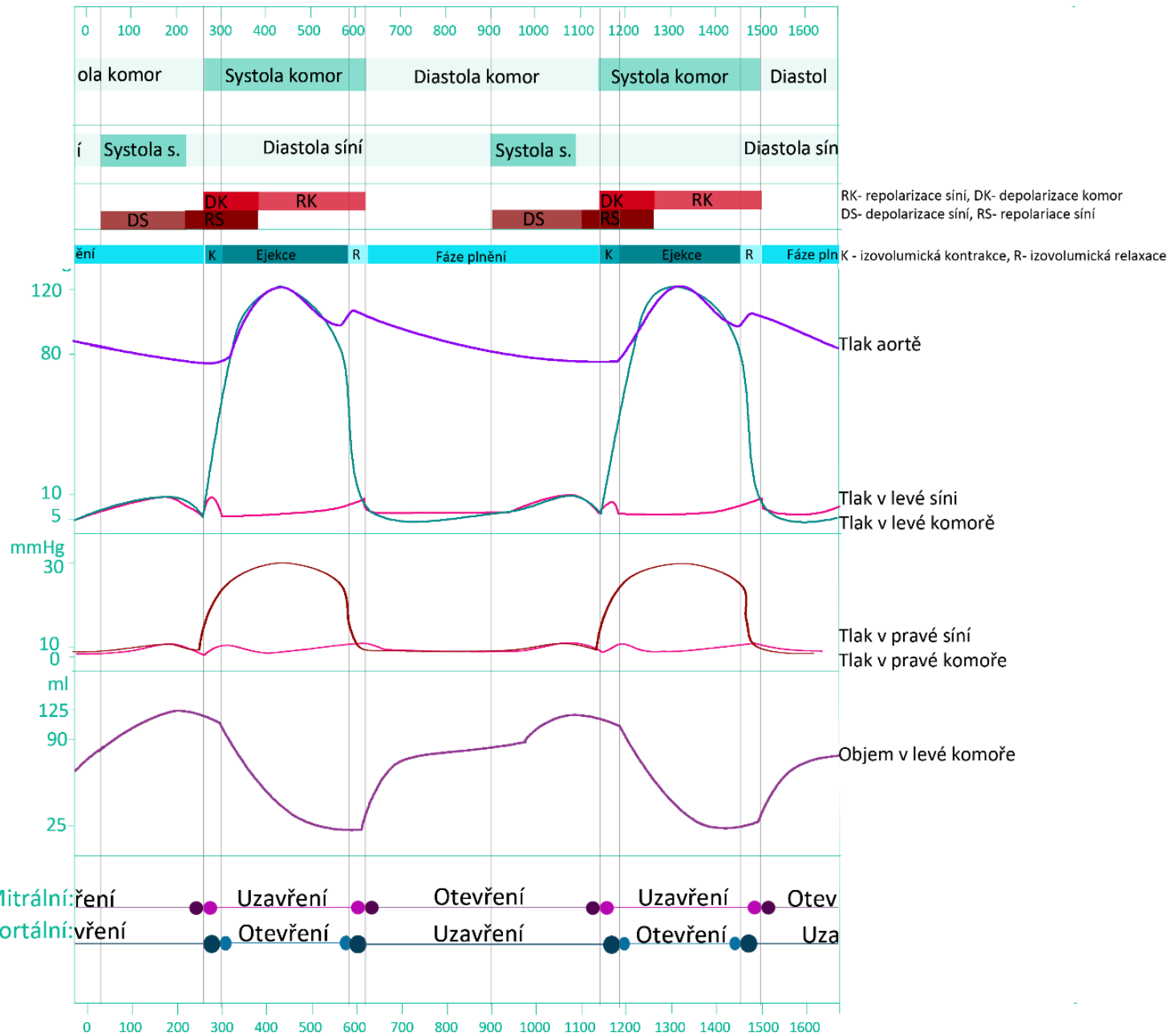
Srdeční cyklus

Tlaky v levém srdci

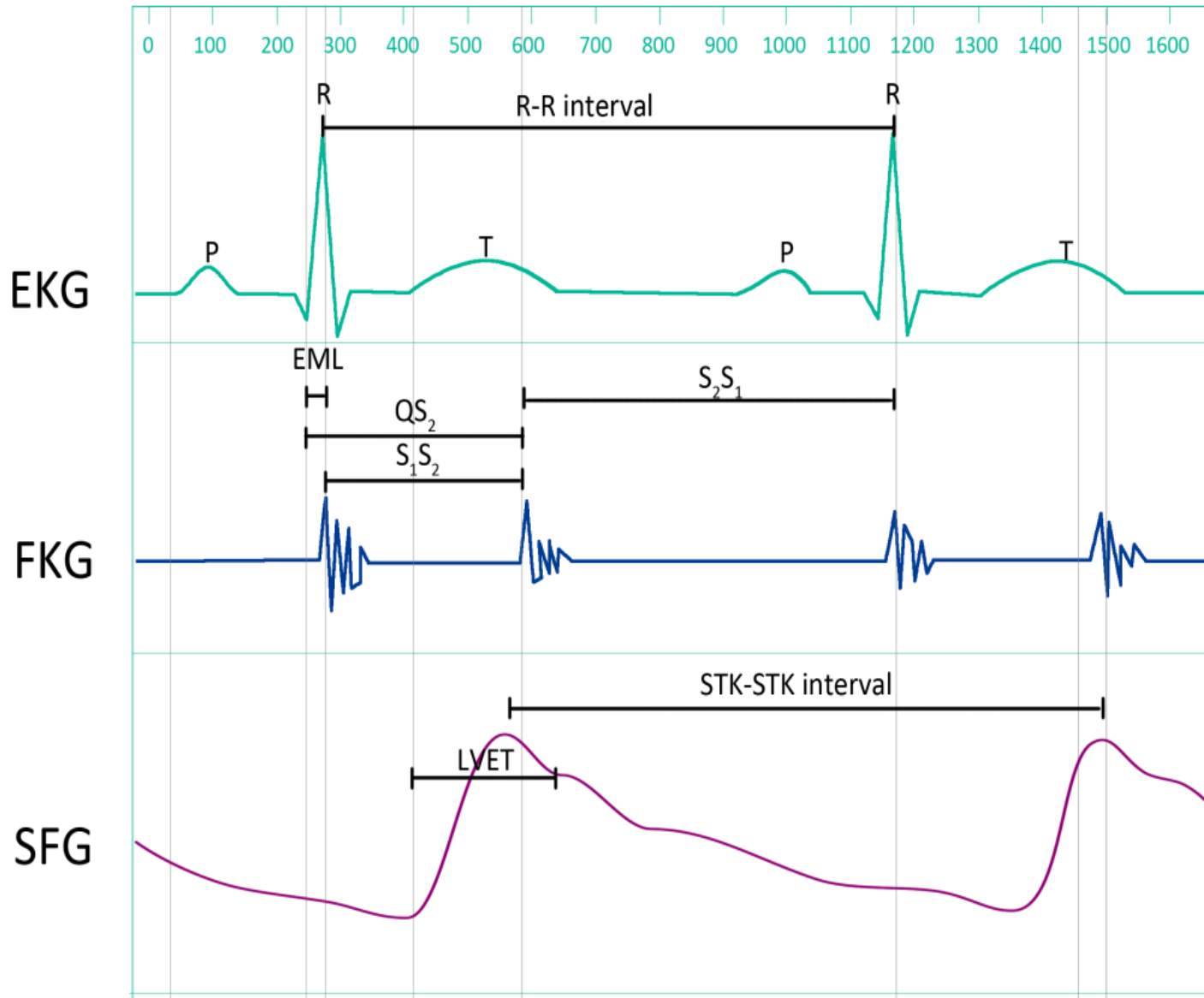
Tlaky v pravém srdci

Objem krve v levém srdci

Aktivita chlopní



# Polygrafie - praktika



# Fonokardiografie

**Ozva I:** uzavření chlopní síňkomorových chlopní (trojcípé T, dvojcípé M) – **začátek systoly**

Ukončuje plnicí fázi diastoly a začíná izovolumickou kontrakcí

**Ozva II:** uzavření aortální (A) a pulmonální (P) chlopně – **začátek diastoly**

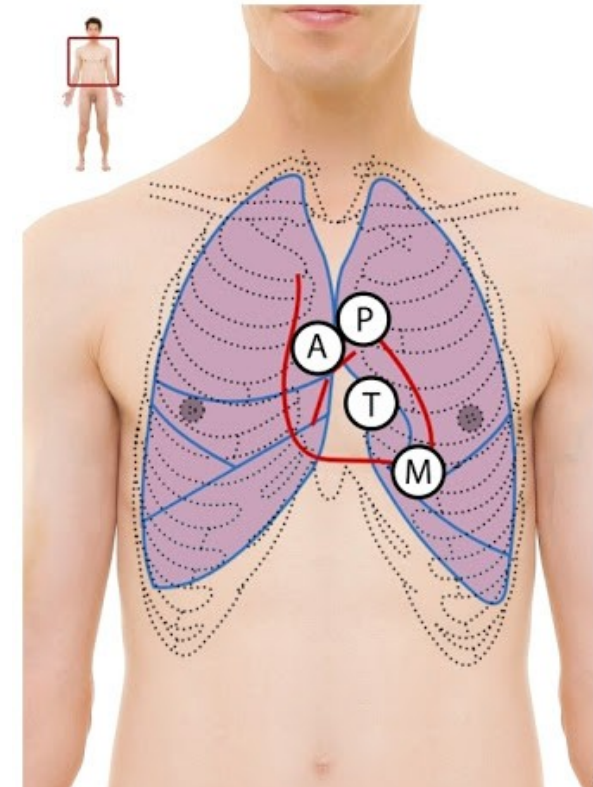
Ukončuje ejekční fázi systoly a začíná izovolumickou relaxací

Ozva III: slabší, méně slyšitelná, fyziologická jen u dětí a sportovců, jinak patologická

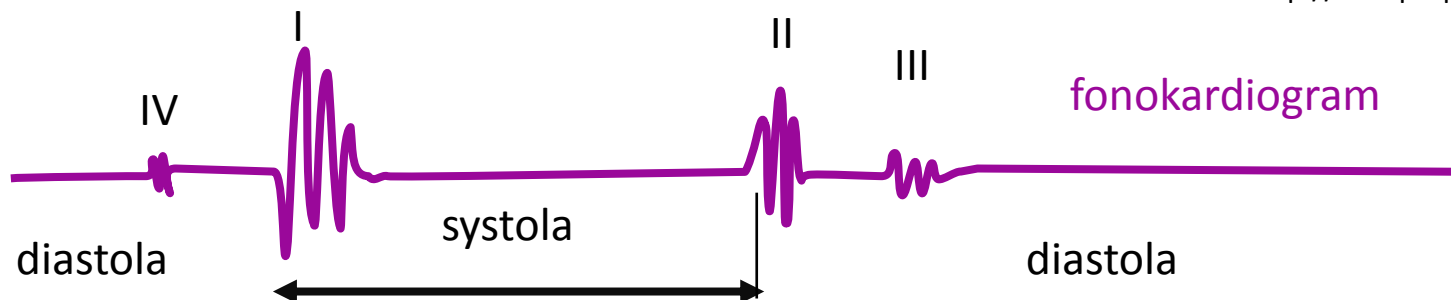
Začátek rychlého plnění komor v diastole

Ozva IV: slabá, patologická

Způsobená systolou síní



<http://new.propedeutika.cz/?p=225>



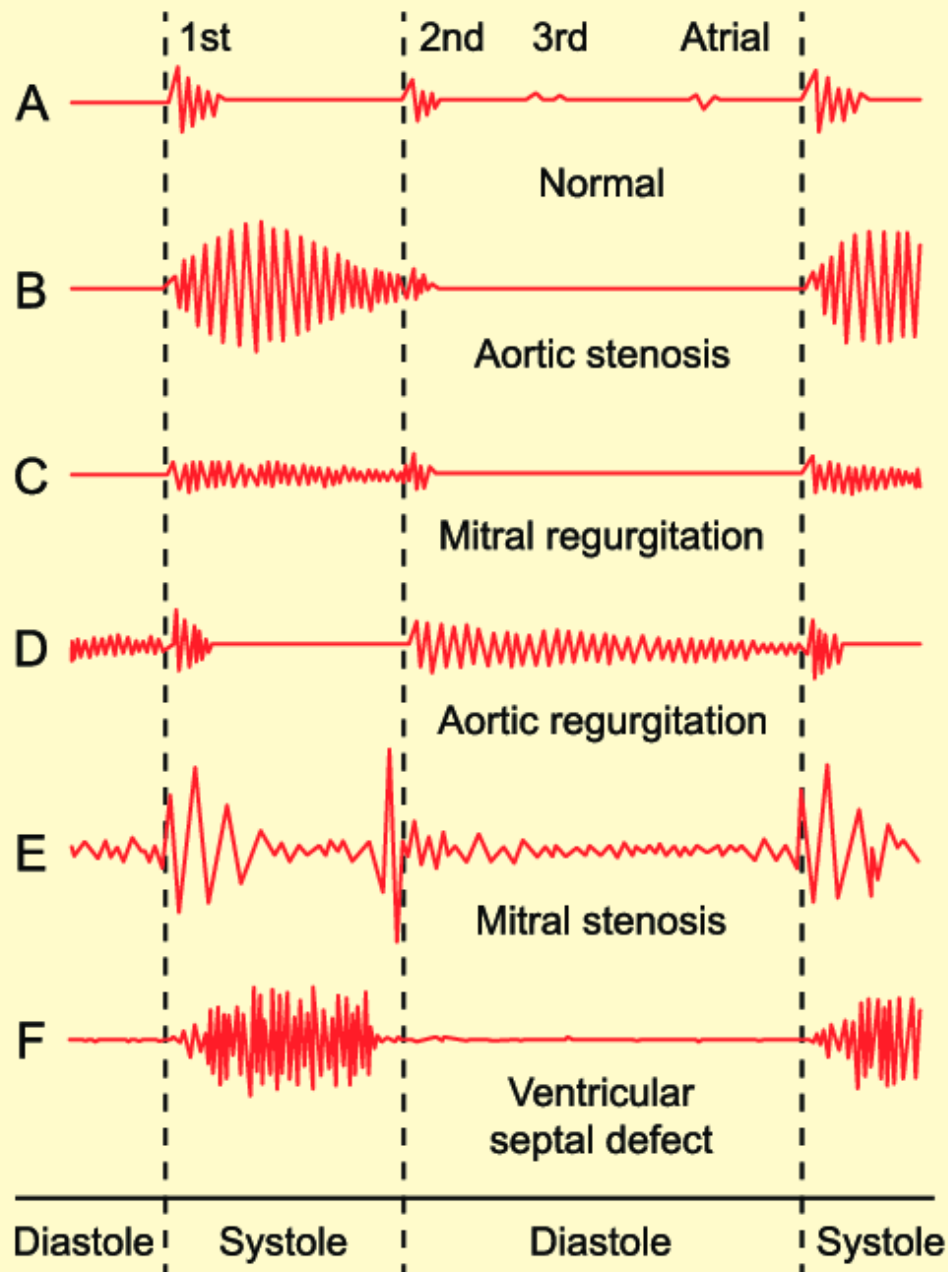
# Fonokardiografie

záznam zvuků srdce

Šelesty (patologické zvukové fenomény) – rozdělujeme systolické a diastolické podle umístění

Šelesty z poruchy chlopní – vzniká turbulentní proudění krve, které je slyšet

- nedomykavost (insuficience) – šelest je v době, kdy by měla být chlopeň uzavřena (způsobená zpětných vtokem krve - regurgitace)
- zúžení (stenóza) – šelest je v době, kdy by měla být chlopeň otevřená



# 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

$$PEP = QS_2 - LVET$$

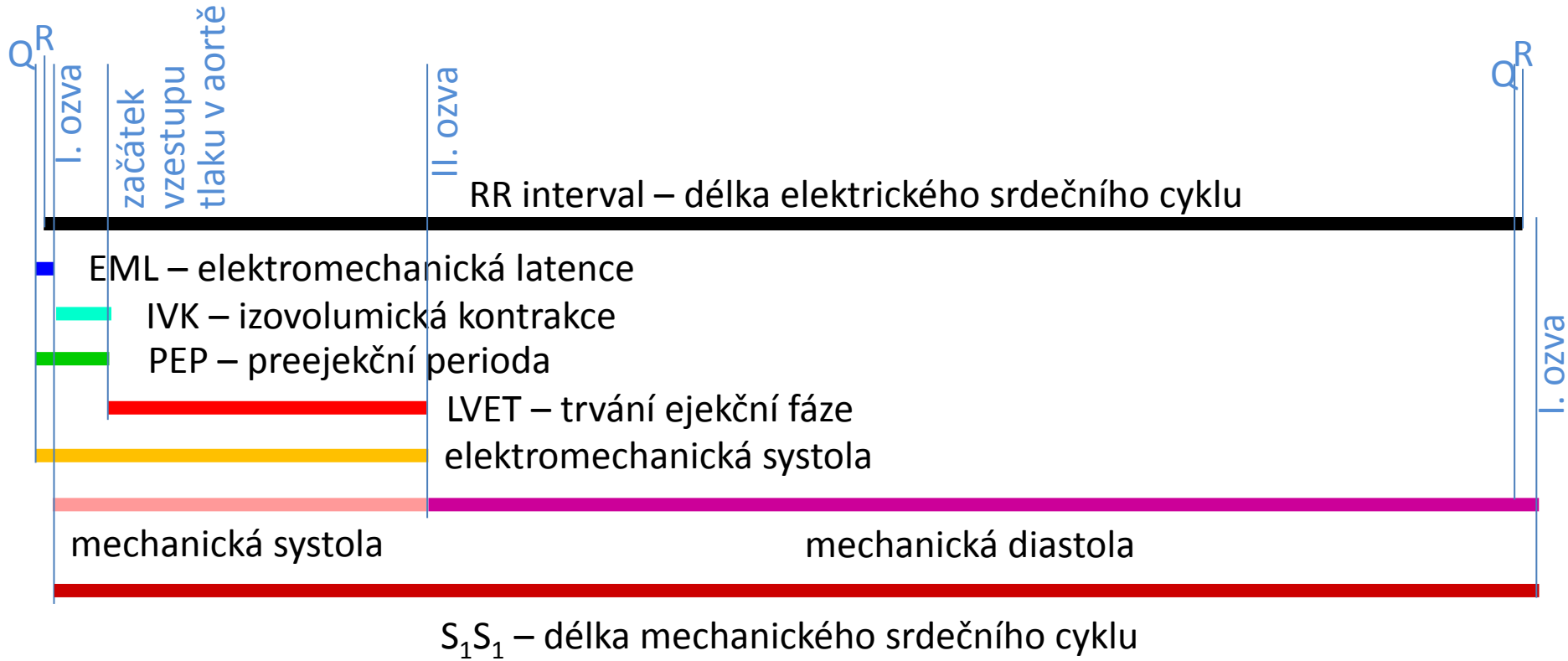
**IVK:** izovolumická kontrakce

$$IVK = S_1S_2 - LVET$$

**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

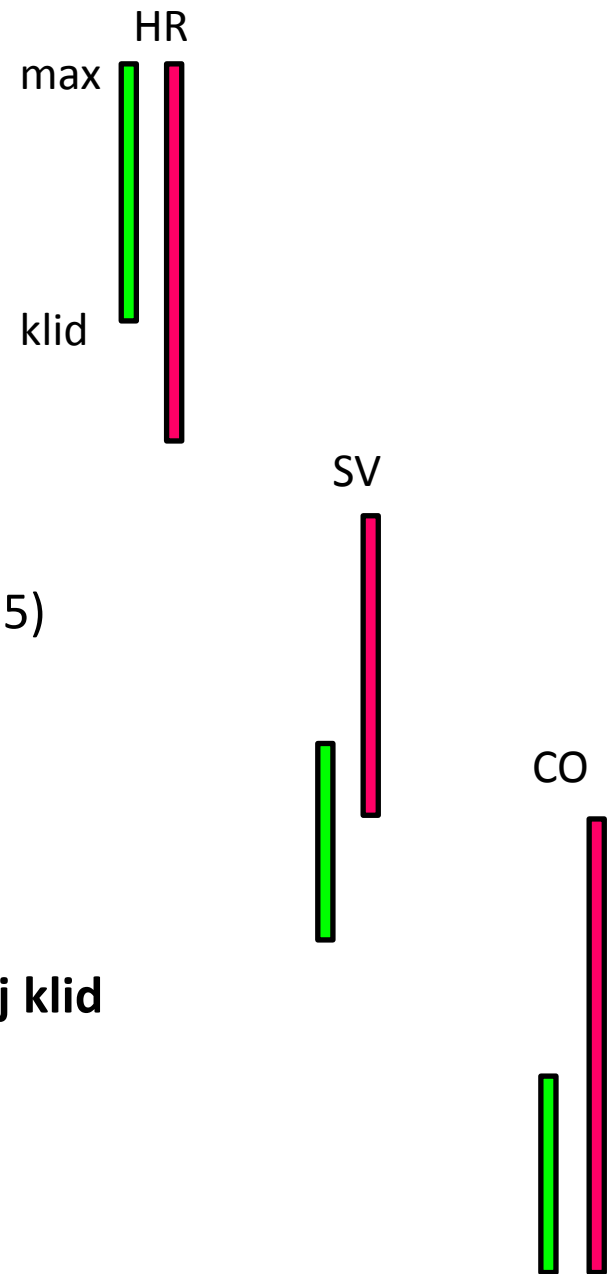
Tlak v plicnici 30/12 mmHg

Menší práce komor

**Objem krve přečerpaný pravým a levým srdcem je téměř totožný!**

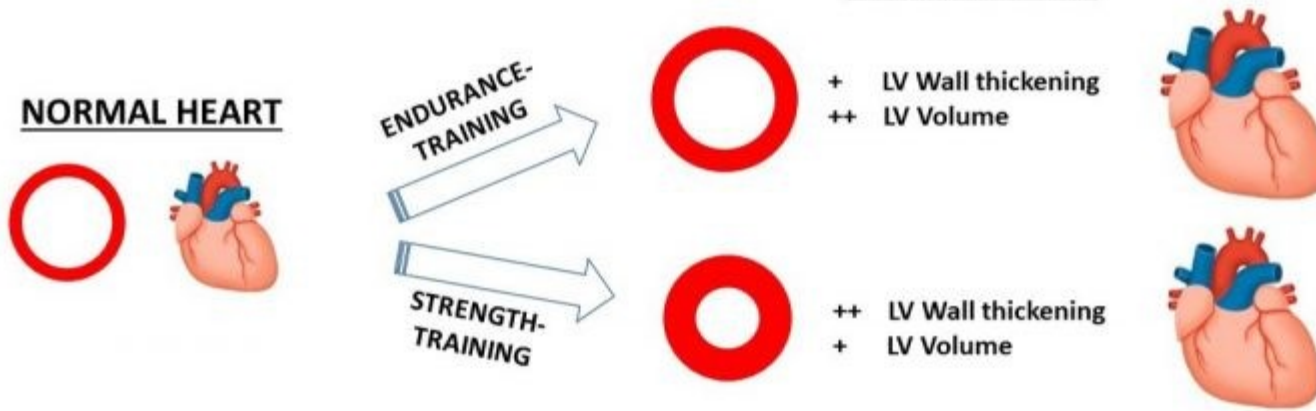
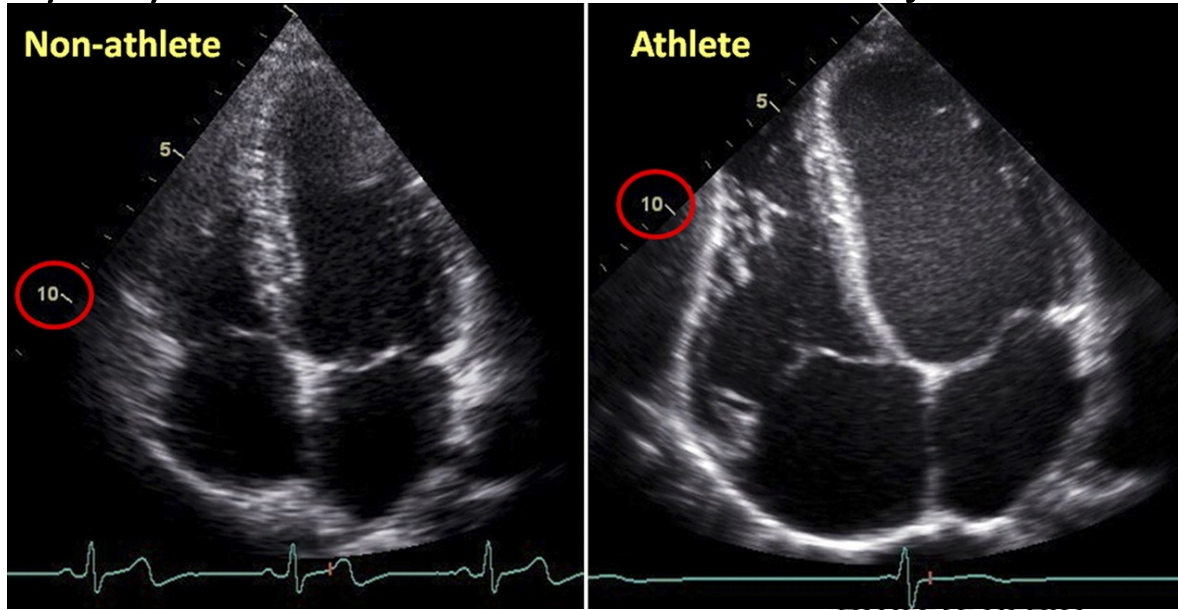
# Srdeční rezerva

- **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



# Atletické srdce – zátěžová adaptace

- Pravidelným vytrvalostním tréninkem zvětšení objemu komor a síly stěn



LV = Left Ventricle

**PHYSIOLOGICAL  
HYPERTROPHY**  
(Mongaroth 1975)

# 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/pulmonální chlopně)

# Síla srdečního kontrakce

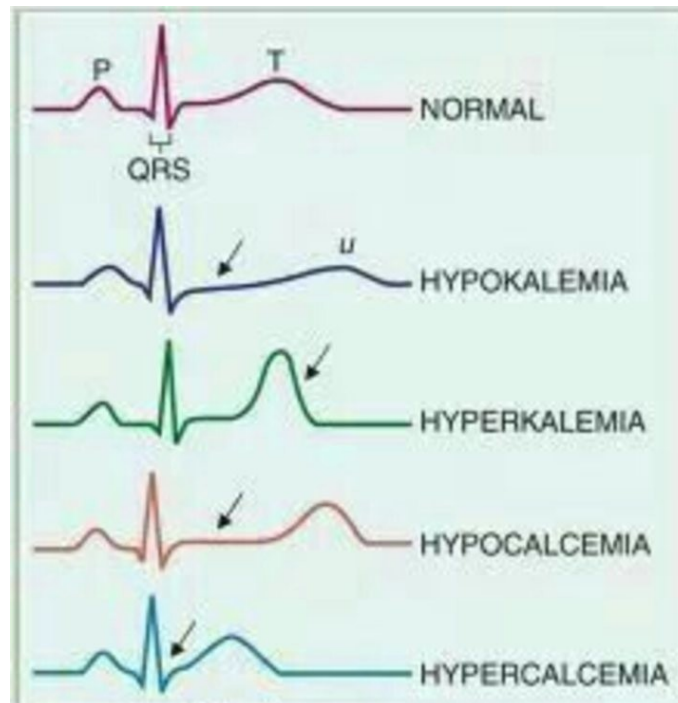
Teplota –

- hypotermie – snižuje CO (HR a kontraktilitu)
  - Snížená kinetika membránových kanálů
  - zavírání nexů, zpomalení depolarizace pacemakerových buněk (vyšší riziko arytmií), srdeční zástavy
  - Snížená kinetika molekul (aktin, myozin)
  - Mimo optimum enzymatické aktivity
- Hypertermie – naopak, také vyšší riziko arytmií
- 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)





**Kontrolní otázka. Co udělá hyperkalemie se srdcem?**



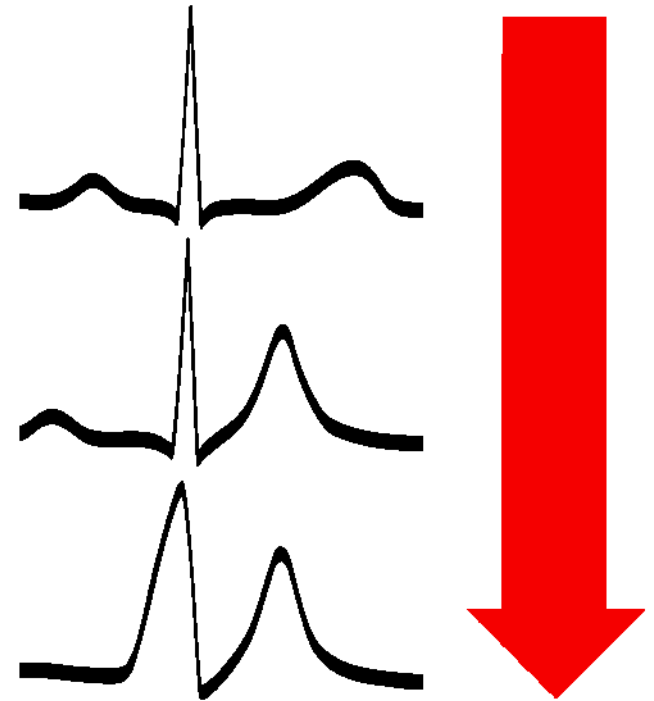
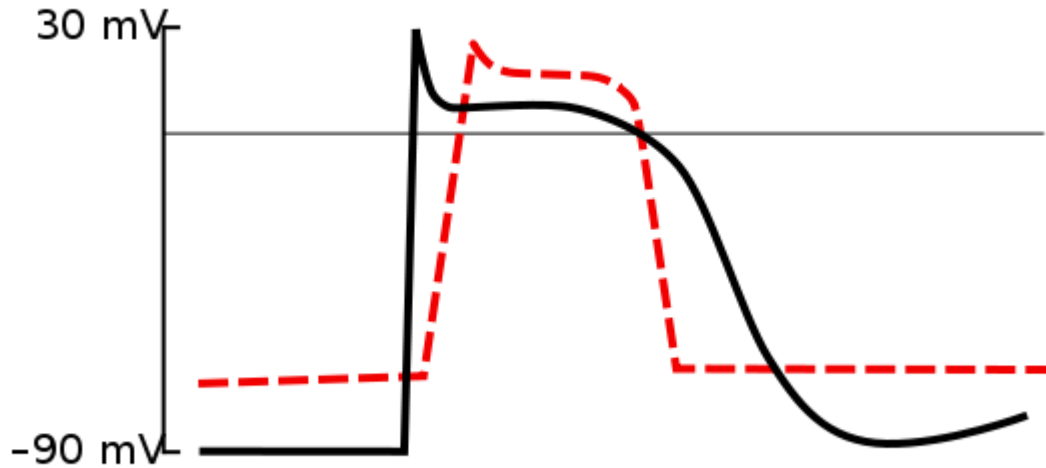
# Trest smrti injekcí v USA - podání chloridu draselného

Zástava srdce



# Hyperkalemie (a acidoza)

Zkracování AP, zvyšování klidového potenciálu



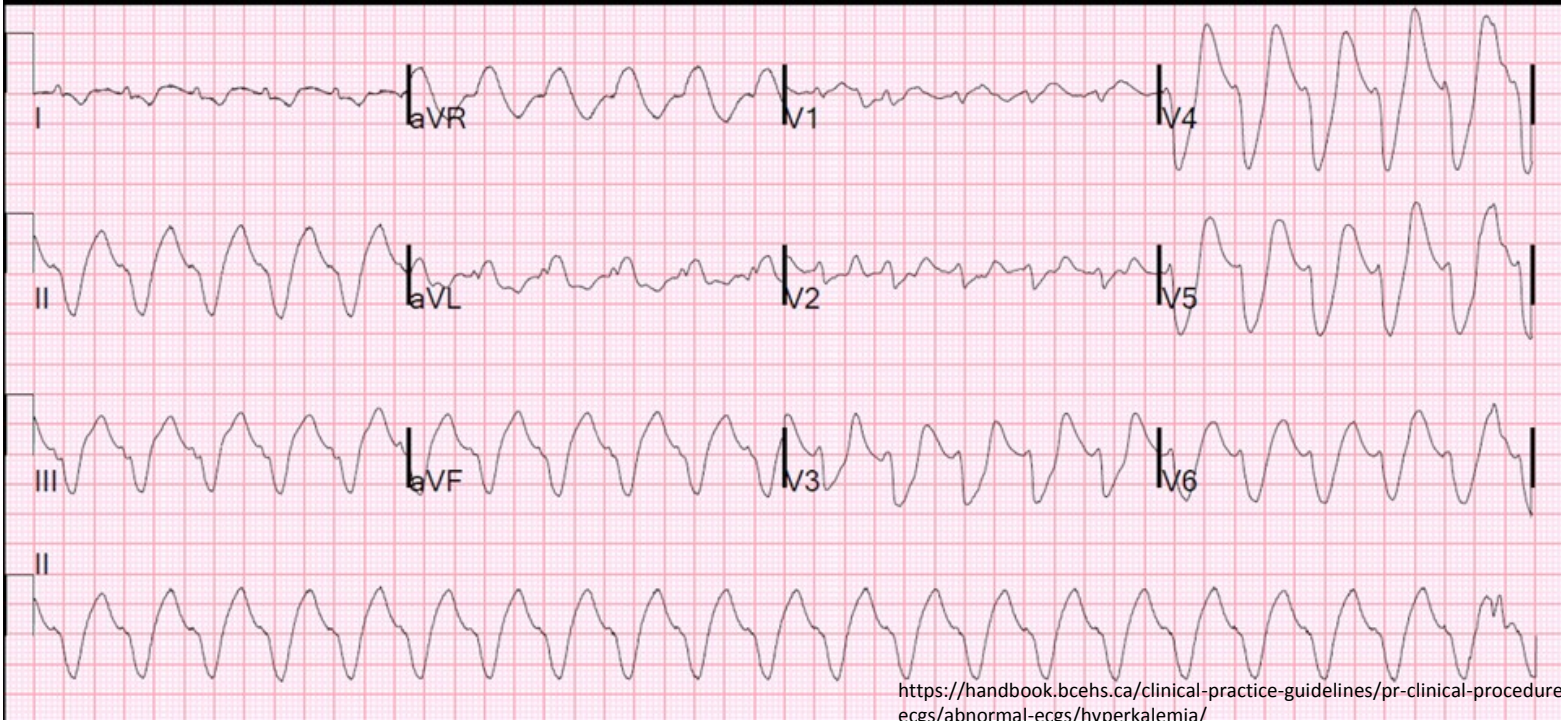
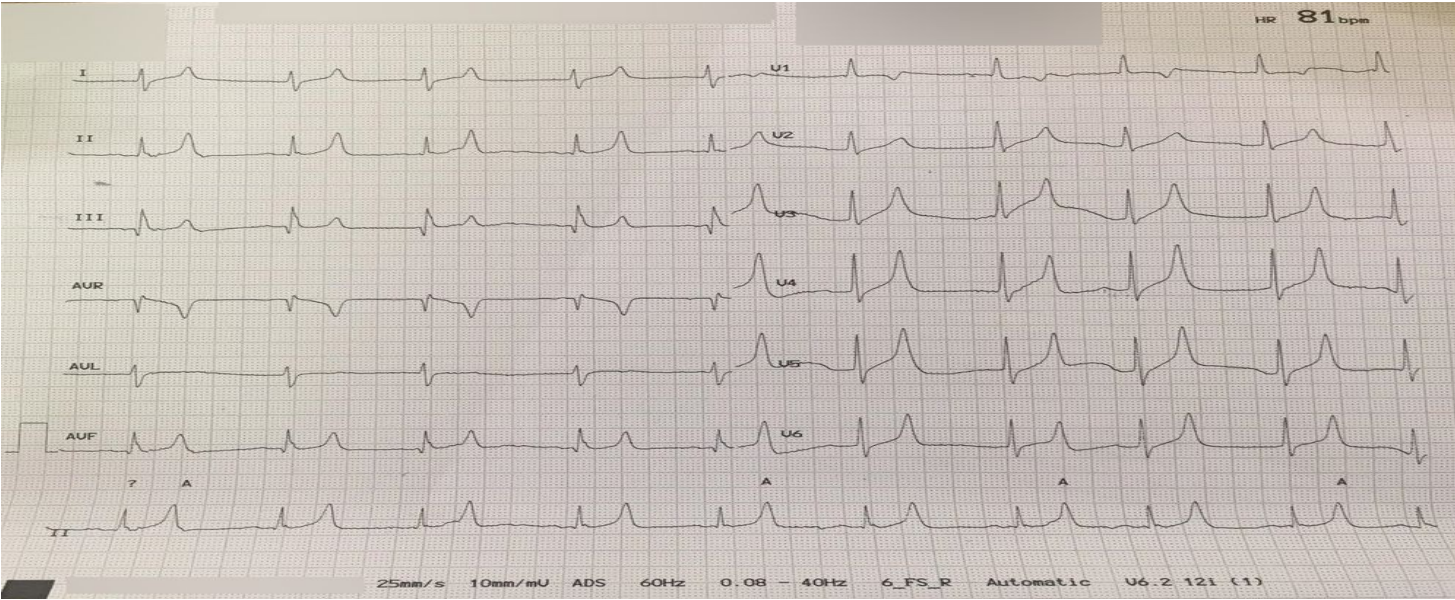
Hyperkalemie – zástava srdce v diastole (klidový membránový potenciál stoupne tak, že se deaktivují Na<sup>+</sup> kanály)

Hyperkalemie – riziko u kálium šetřících diuretik, u rozsáhlé destrukce tkání (vylití intracelulárního K, popáleniny, crush syndrom, ischemie), u ledvinných selhání a pacientů na dialýzách

Zkracování QT,  
špičaté vysoké T, rozšířené QRS

- Nejvíce je vidět široké QRS – EKG vypadá jako ventrikulární tachykardie, ale oproti VT je nižší frekvence

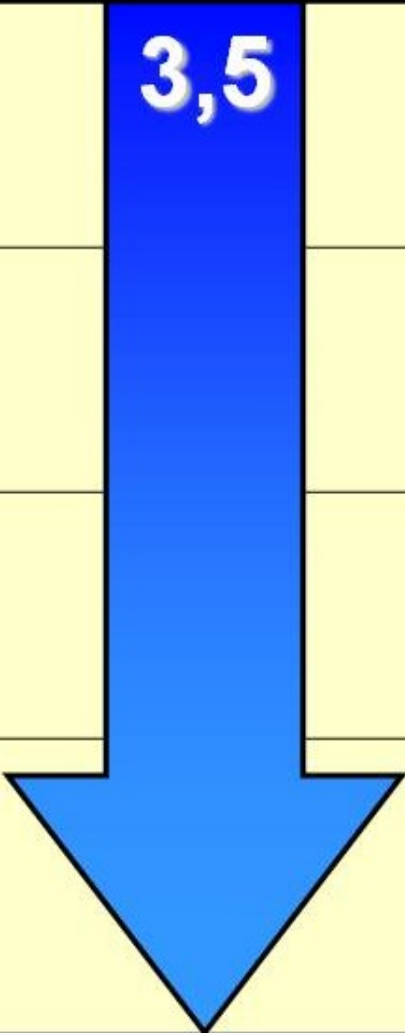

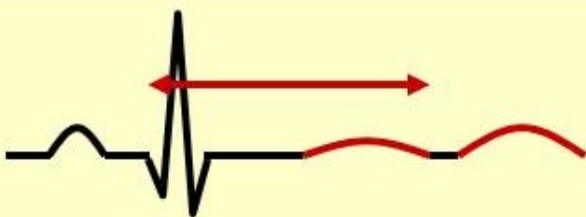


# Hyperkalemie



<https://handbook.bcehs.ca/clinical-practice-guidelines/pr-clinical-procedure-guide/pr16-12-lead-ecgs/abnormal-ecgs/hyperkalemia/>

# 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>

Riziko u kličkových diuretik

# 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:**

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

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

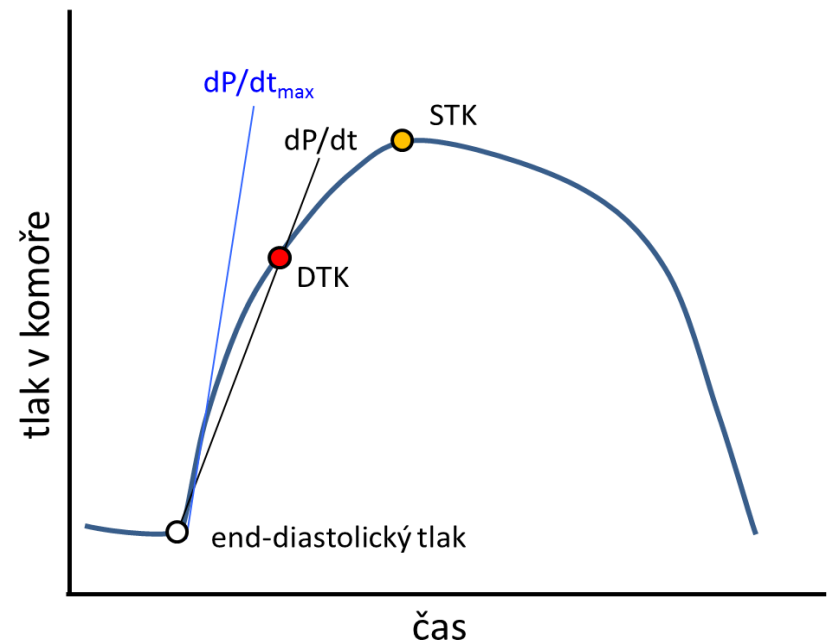
## Indexy kontraktivity odvozené z izovolumické fáze systoly

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  $\Delta$



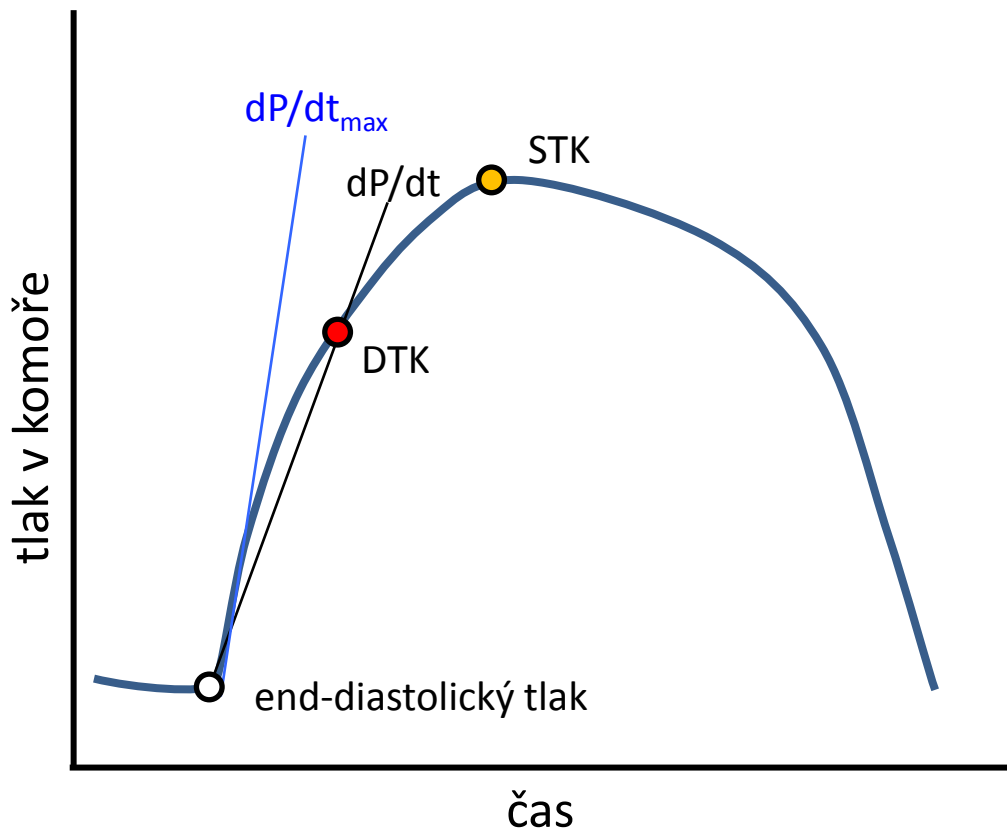
# Indexy srdeční kontraktility

## 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.



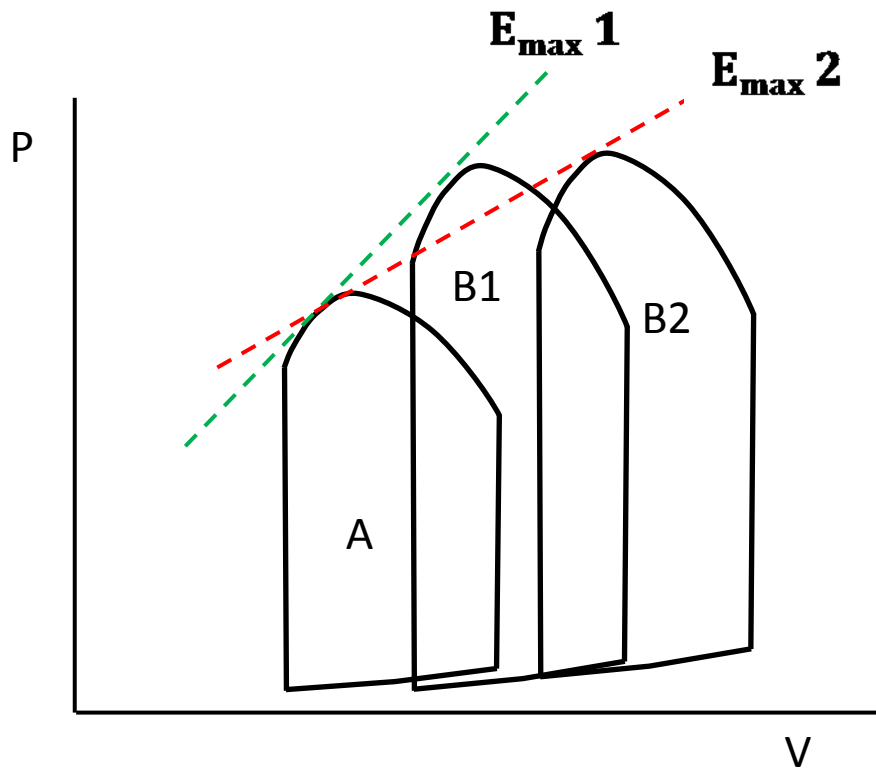


# Indexy srdeční kontraktility

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

Indexy kontraktility odvozené z ejekční fáze systoly

Index podle Sagawa-Suga



**A:** normální P-V diagram

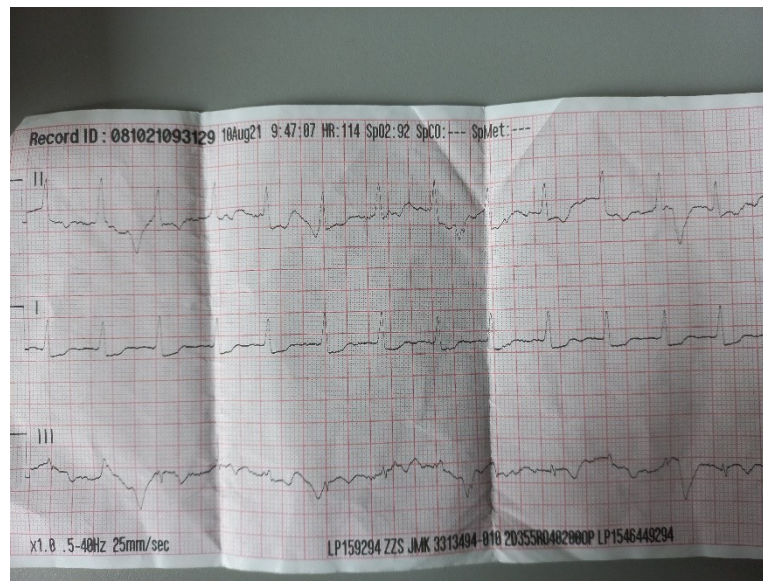
**B:** P-V diagram pořízený pro uměle zvýšený afretload (balonek v aortě)

1: zdravé srdce

2: selhávající srdce

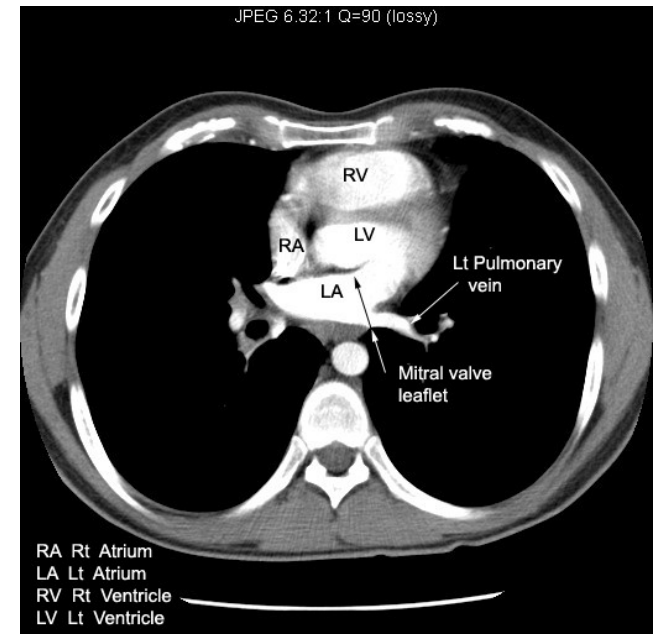
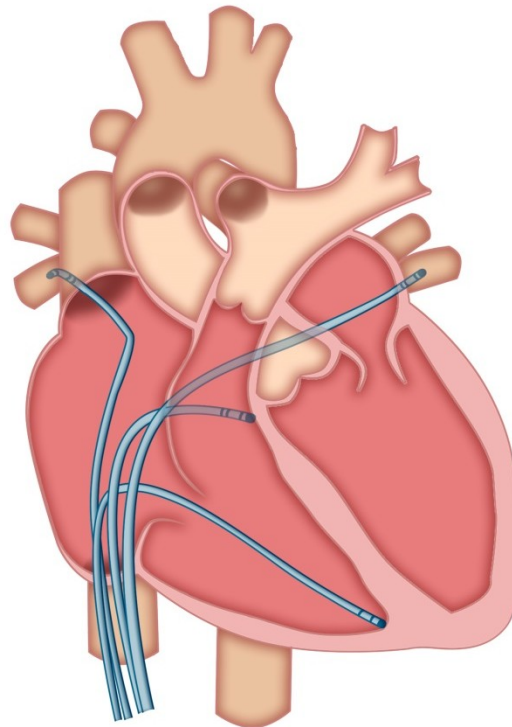
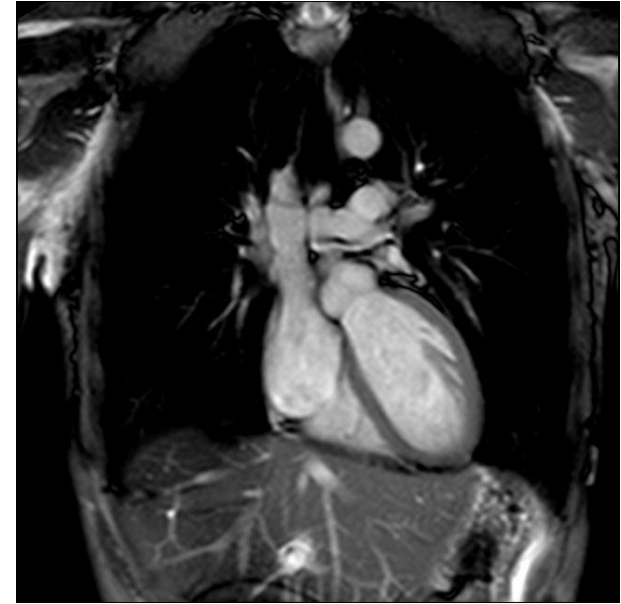
Uzavření aorty balonkem vede ke zvýšení náplně srdce → Starlingův princip

# Kazuistika



# 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**

