

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

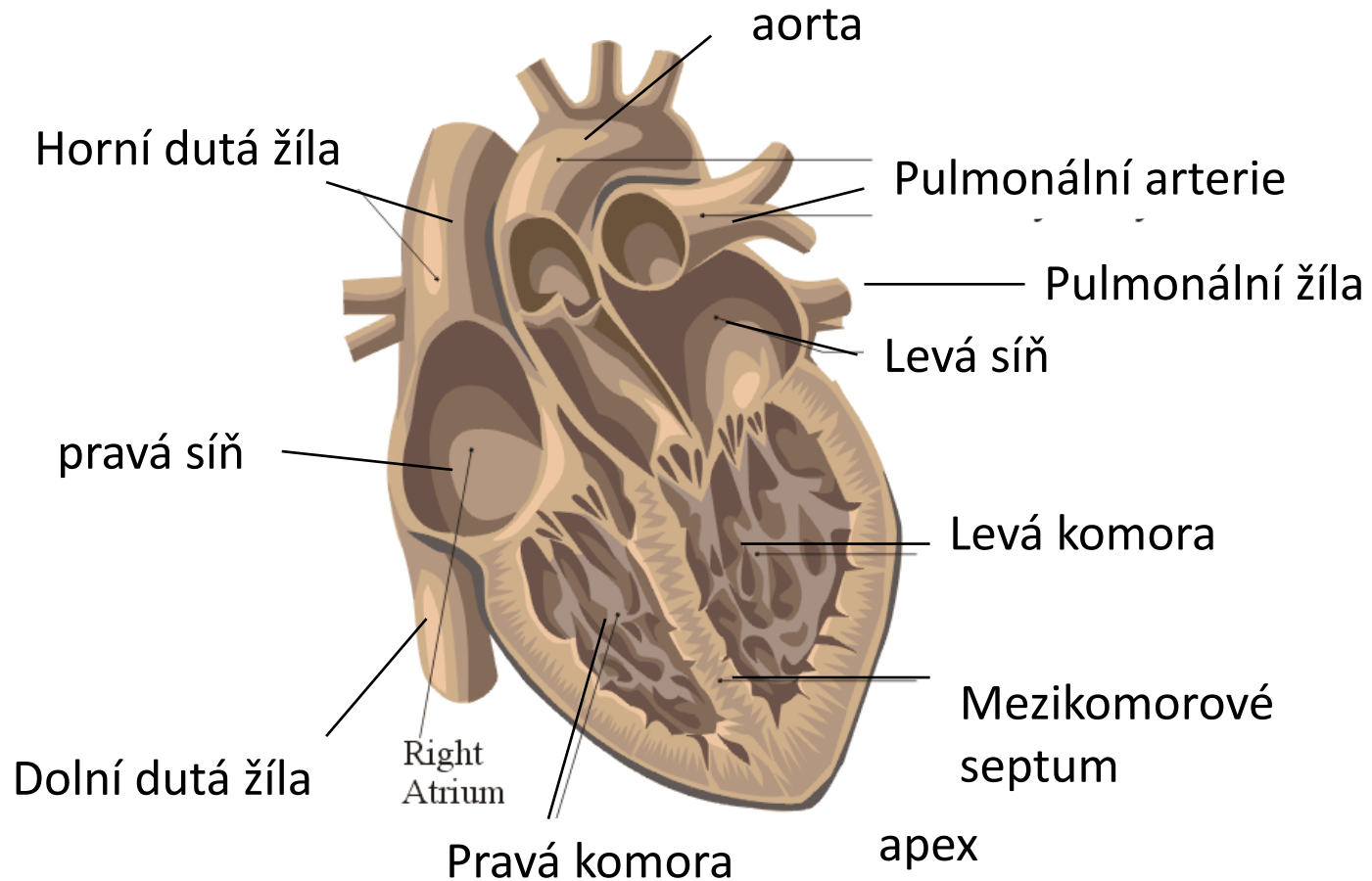


trochu komplikovanější, než se zdá....

Morfologie – stavba srdce

Pravé a levé srdce jsou sériově zapojené pumpy.

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



Adapted from Corel Draw 9 Library

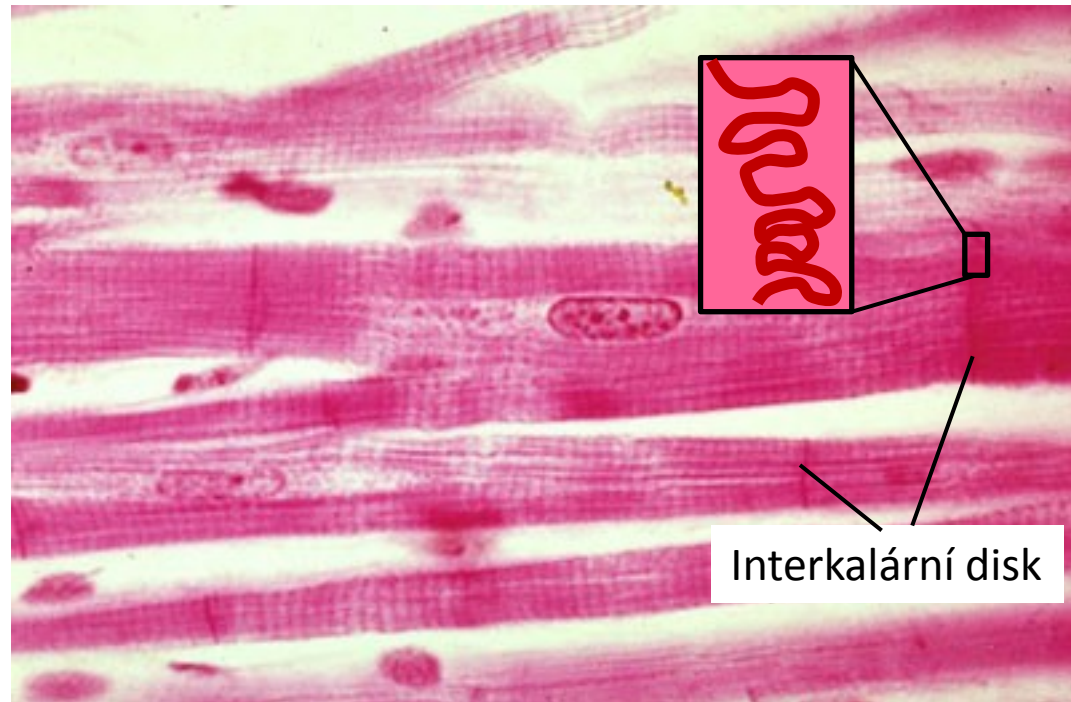
http://www.fpnotebook.com/_media/CvAnatomyHeartApicalFourChamberView.gif

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)**



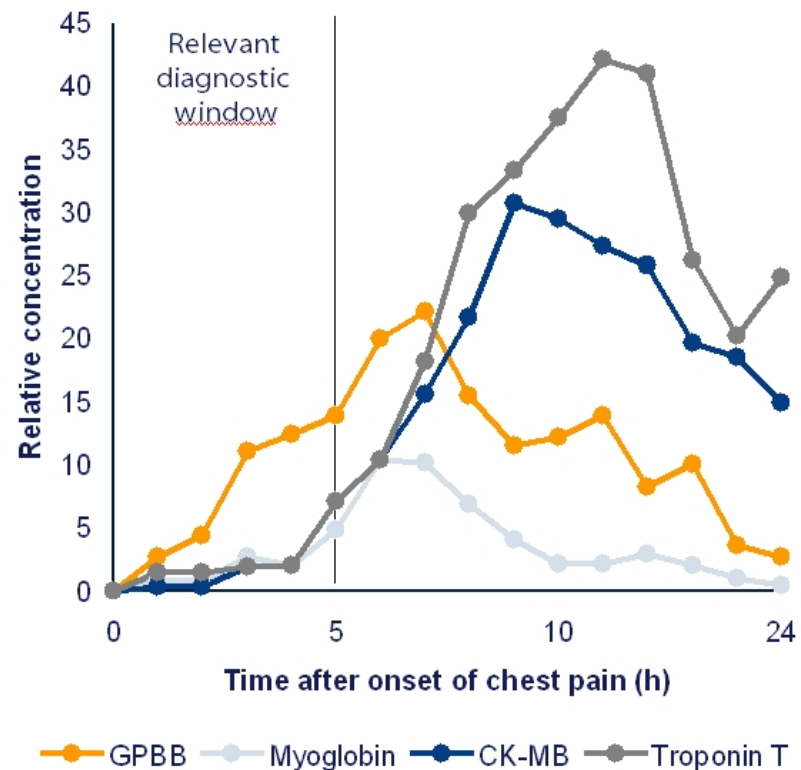
Metabolické nároky srdce

- 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)

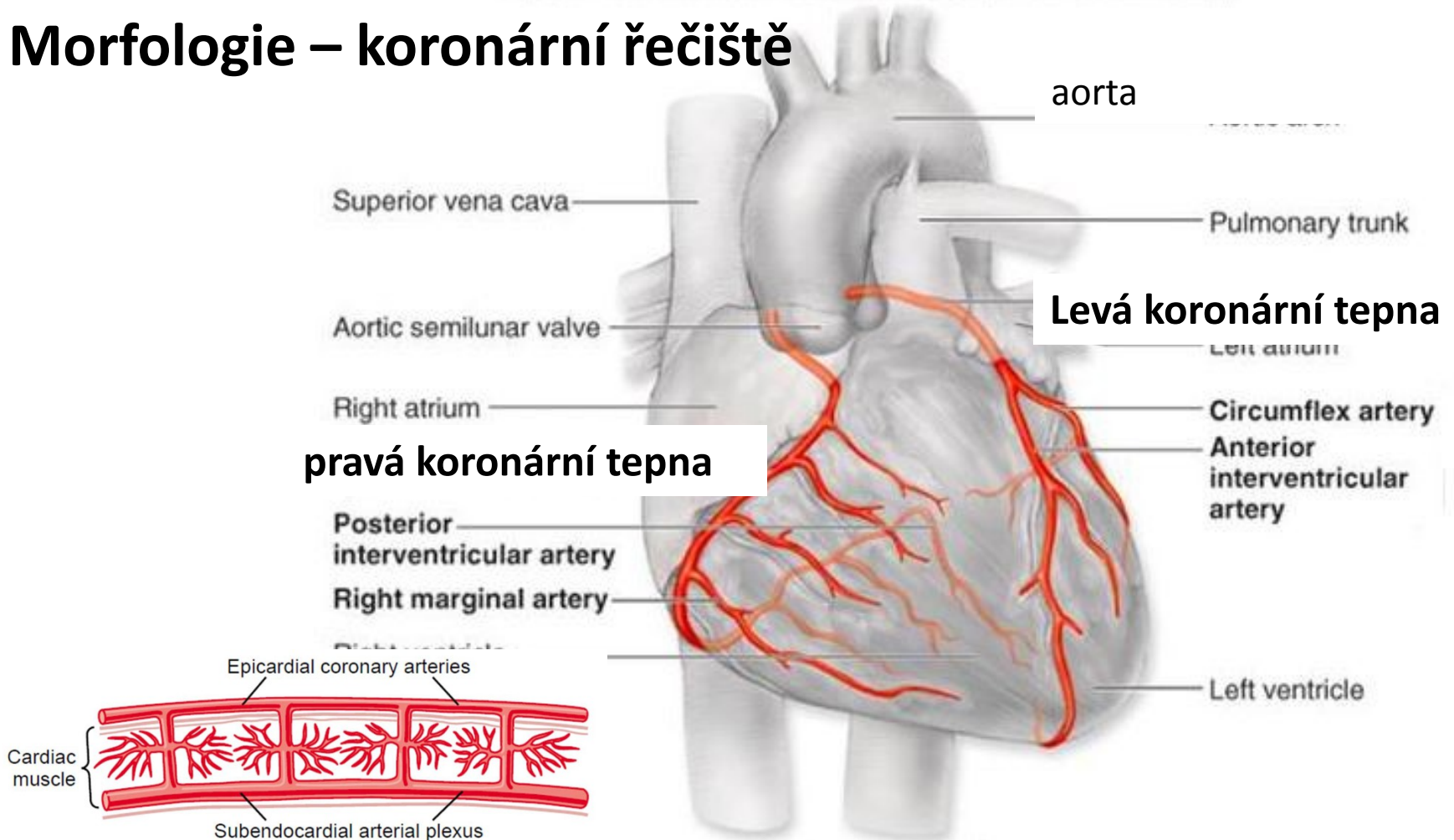


Metabolické nároky srdce - ischemie

- 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⁺, 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

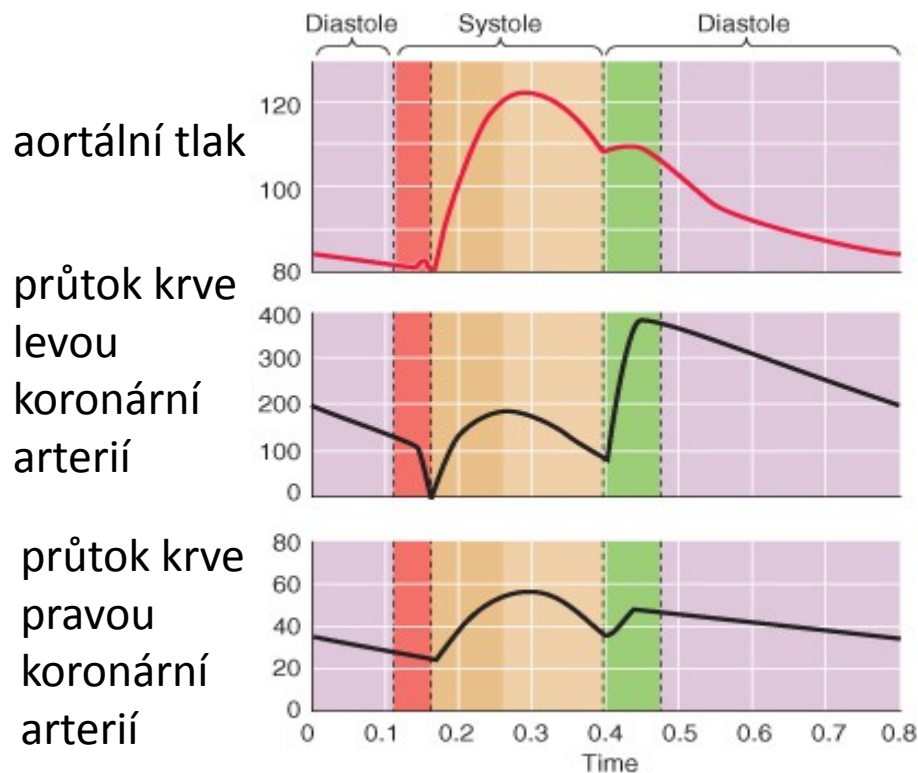


Věncité (koronární) tepny vystupují z aorty (za chlopní) a zásobují srdeční sval krví. Hustá kapilarizace – poměr počtu svalových vláken ku kapilárám je cca 1:1. Žilní krev ústí do pravé síně, některá rovnou do komor.

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

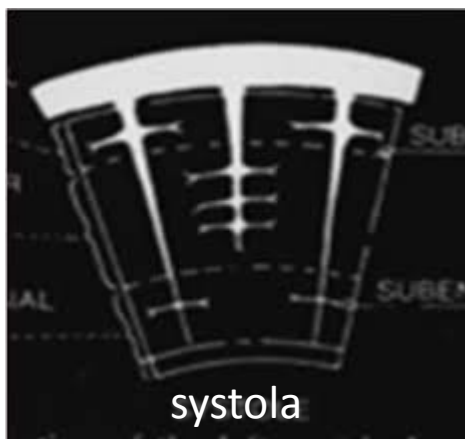


Koronární oběh



- 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

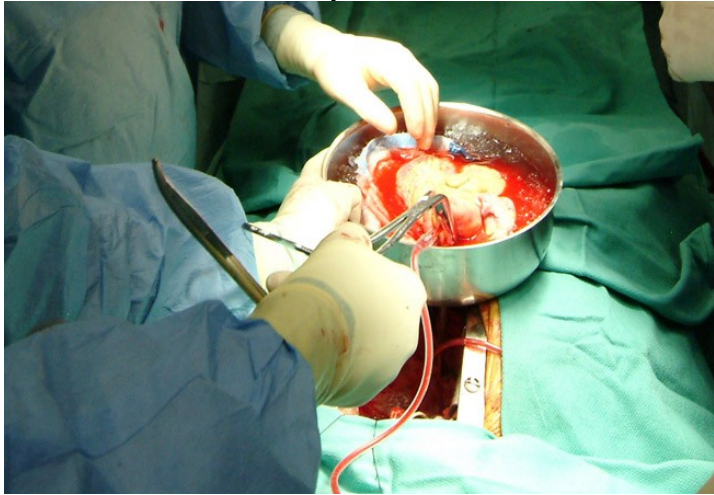
Subendokardiální plexus

Koronární oběh

- **Spotřeba kyslíku je dána**
 - čerpáním kyslíku v arteriální a venózní krvi: $O_2(Ca - Cv)$
 - Koronárním průtokem Q
- Pouze aerobní glykolýza – lineární vztah mezi spotřebou O_2 a průtokem Q
- $O_2(Ca - Cv)$ 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)



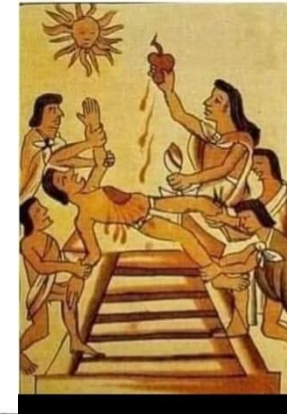
Transplantace srdce



Langendorff – studie na živém srdci

Můj najoblíbenější emoji?

Ten vyjadrující obetu
slunečnému božstvu!



SACRIFICE ON THE TECHATI, 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

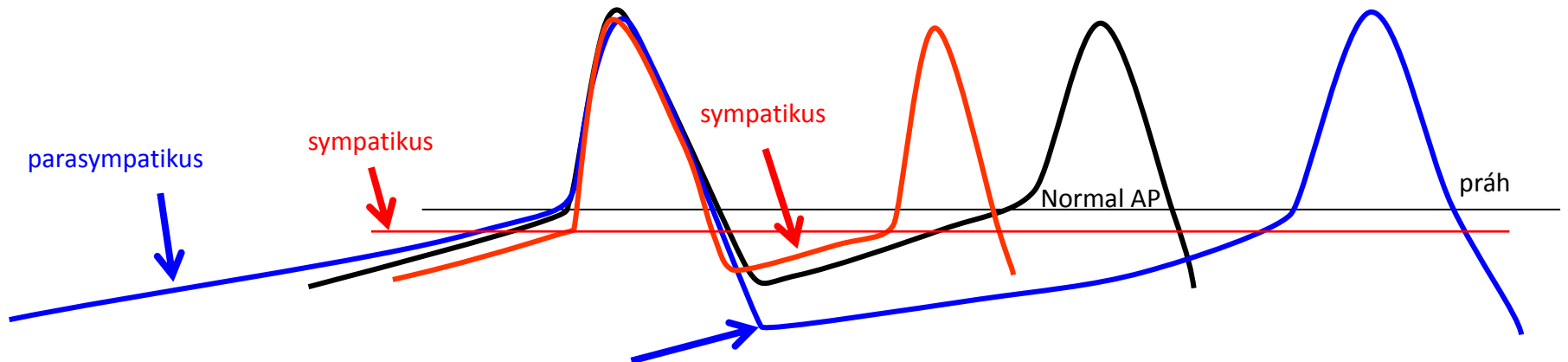
→ zvýšení minutového srdečního výdeje

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

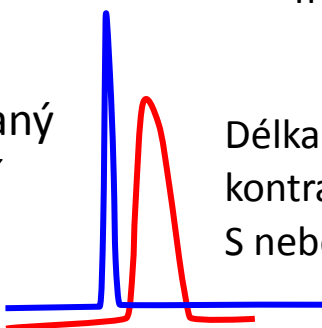


Akční potenciál (AP): cca
250 ms

Kontrakce svalu: cca 250 ms

Elektromechanická latence (EML): do
10 ms

Příčně
pruhovaný
kosterní
sval



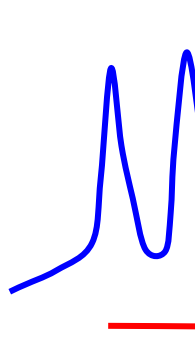
Délka elektromechanické latence a délka
kontrakce závisí na typu kosterního svalu (typ
S nebo F)

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.

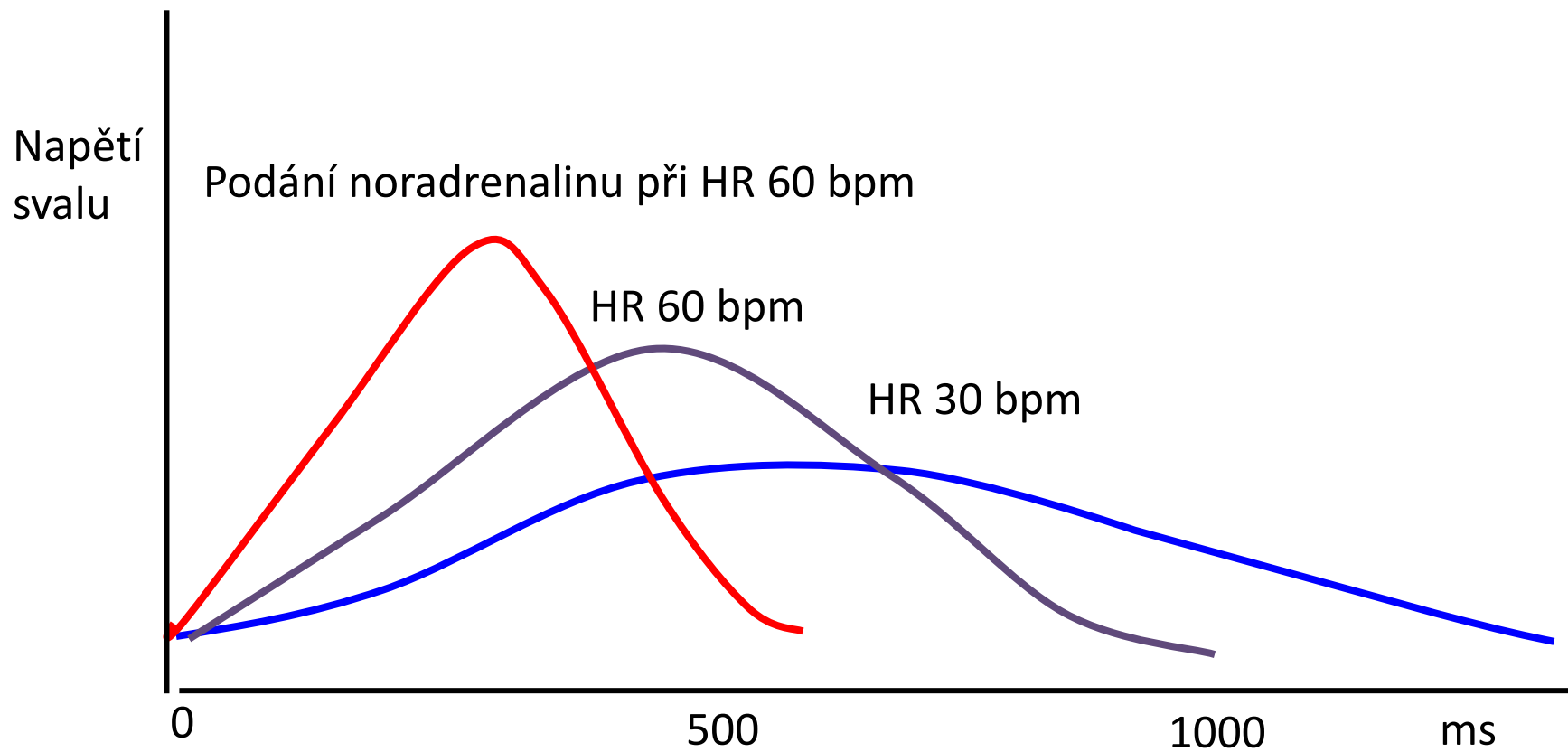
AP (hrotový potenciál): cca 50 ms

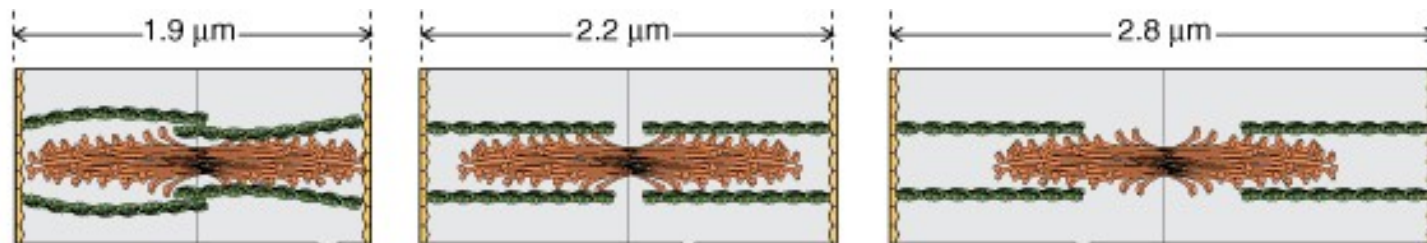
EML: cca 200 ms

Vrchol kontrakce cca 500 ms od AP
Trvání kontrakce cca 1000 ms

Čas od počátku
AP (ms)

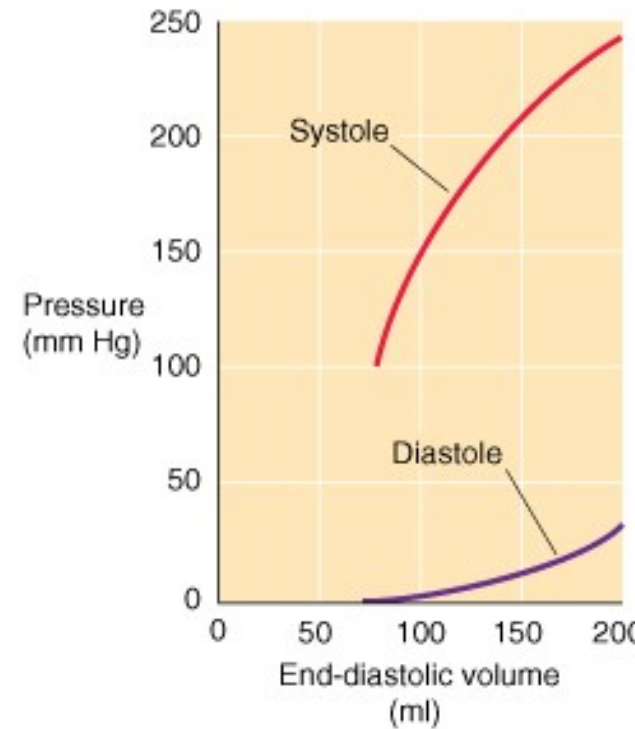
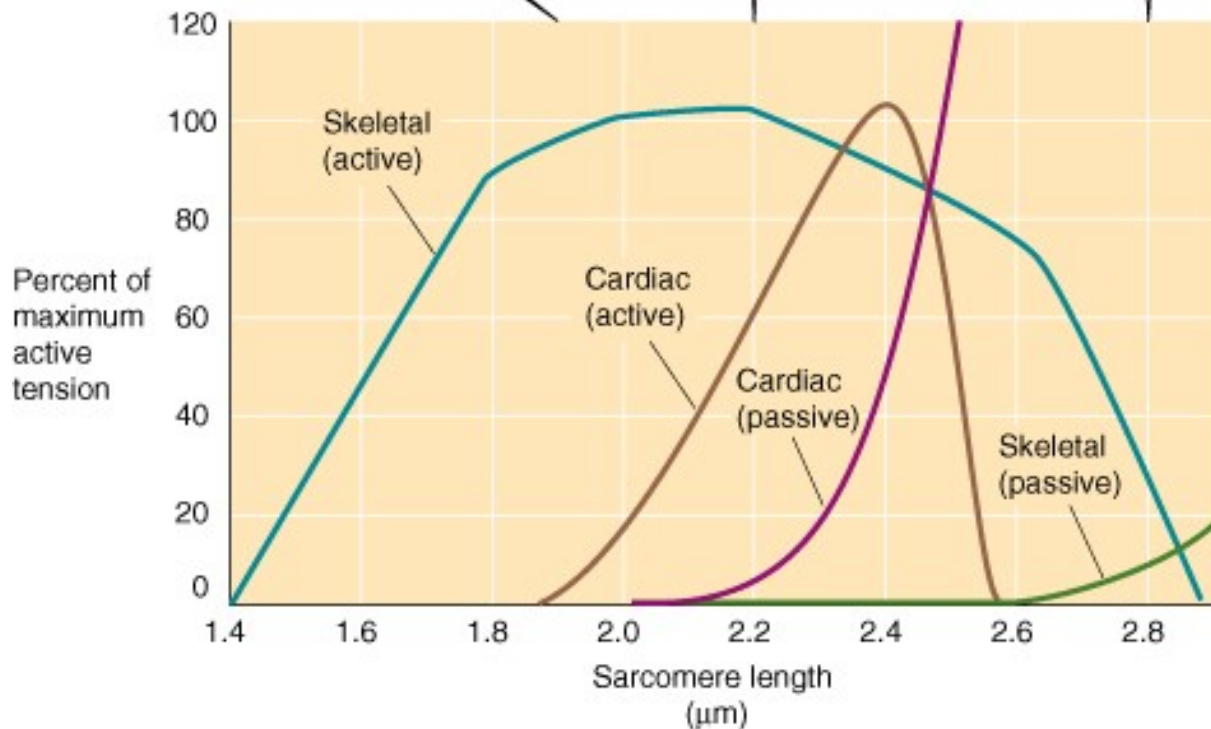
0 100 200 300 400





A LENGTH-TENSION DIAGRAMS (ISOMETRIC)

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

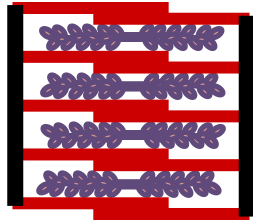


Autoregulace stahu srdečního svalu

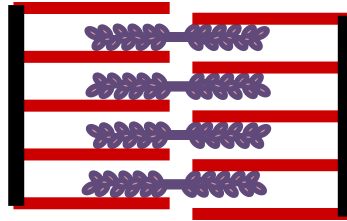
Heterometrická autoregulace (Frank-Starlingův princip):

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

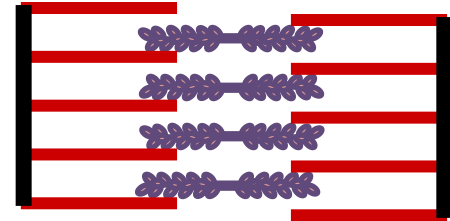
Principy: 1) vzájemný vztah aktinu a myozinu při různém protažení vláken,
2) protažení vlákna zvyšuje citlivost troponinu na vápník



malá náplň srdce



zvýšená náplň srdce



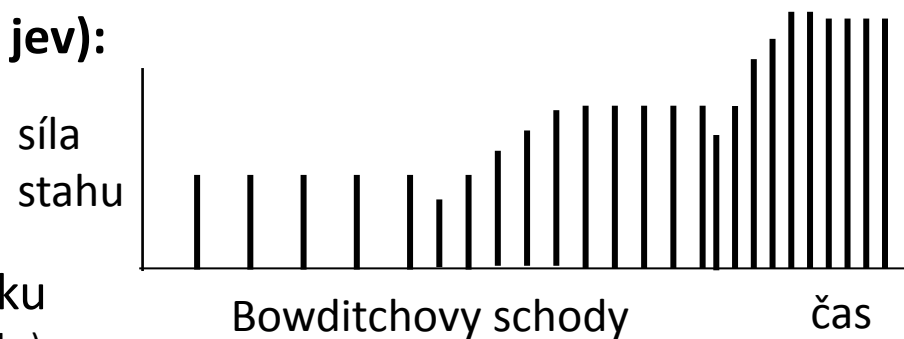
extrémní protažení
srdečního svalu

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.

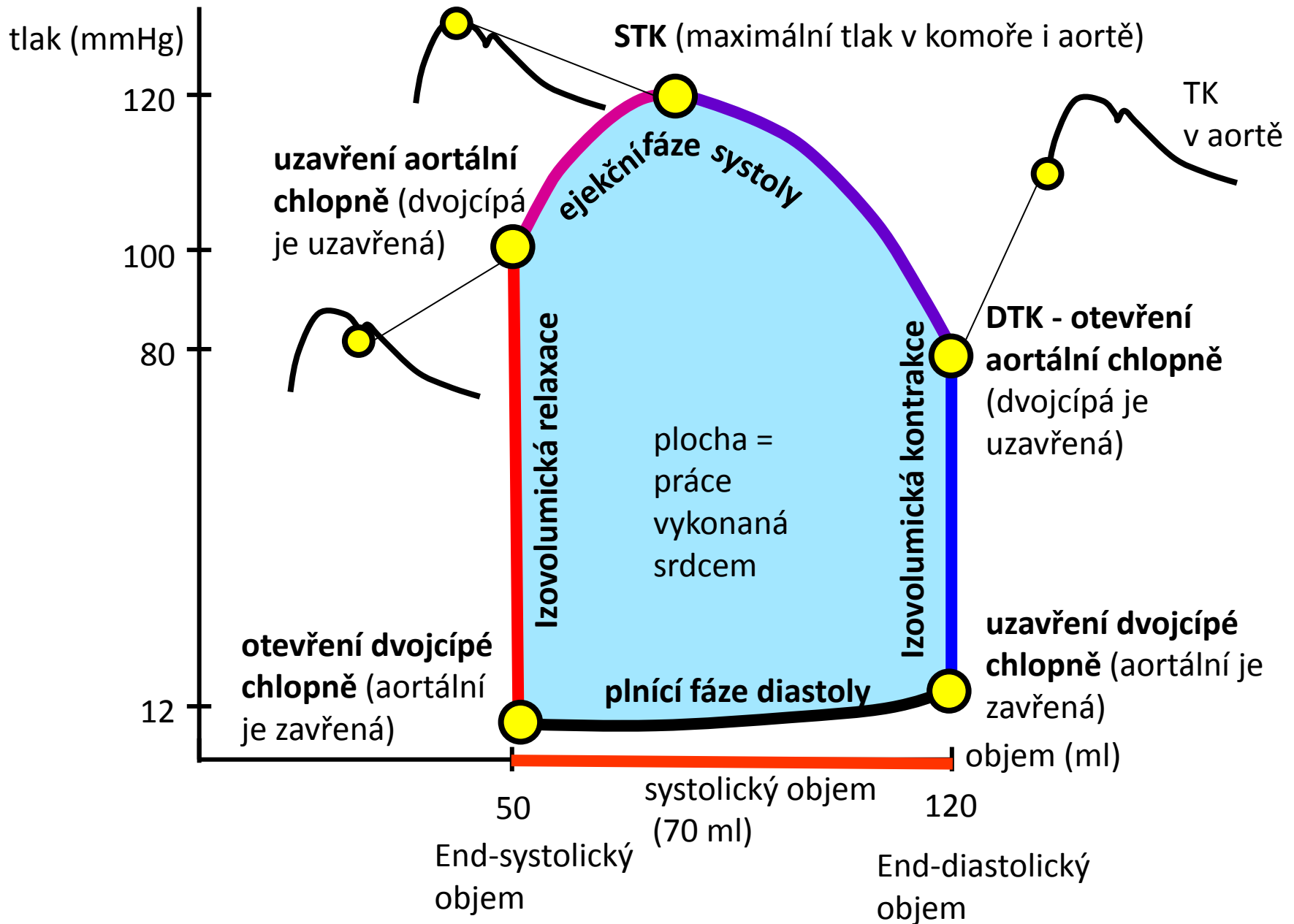


Srdeční cyklus - střídání systoly a diastoly síní a komor

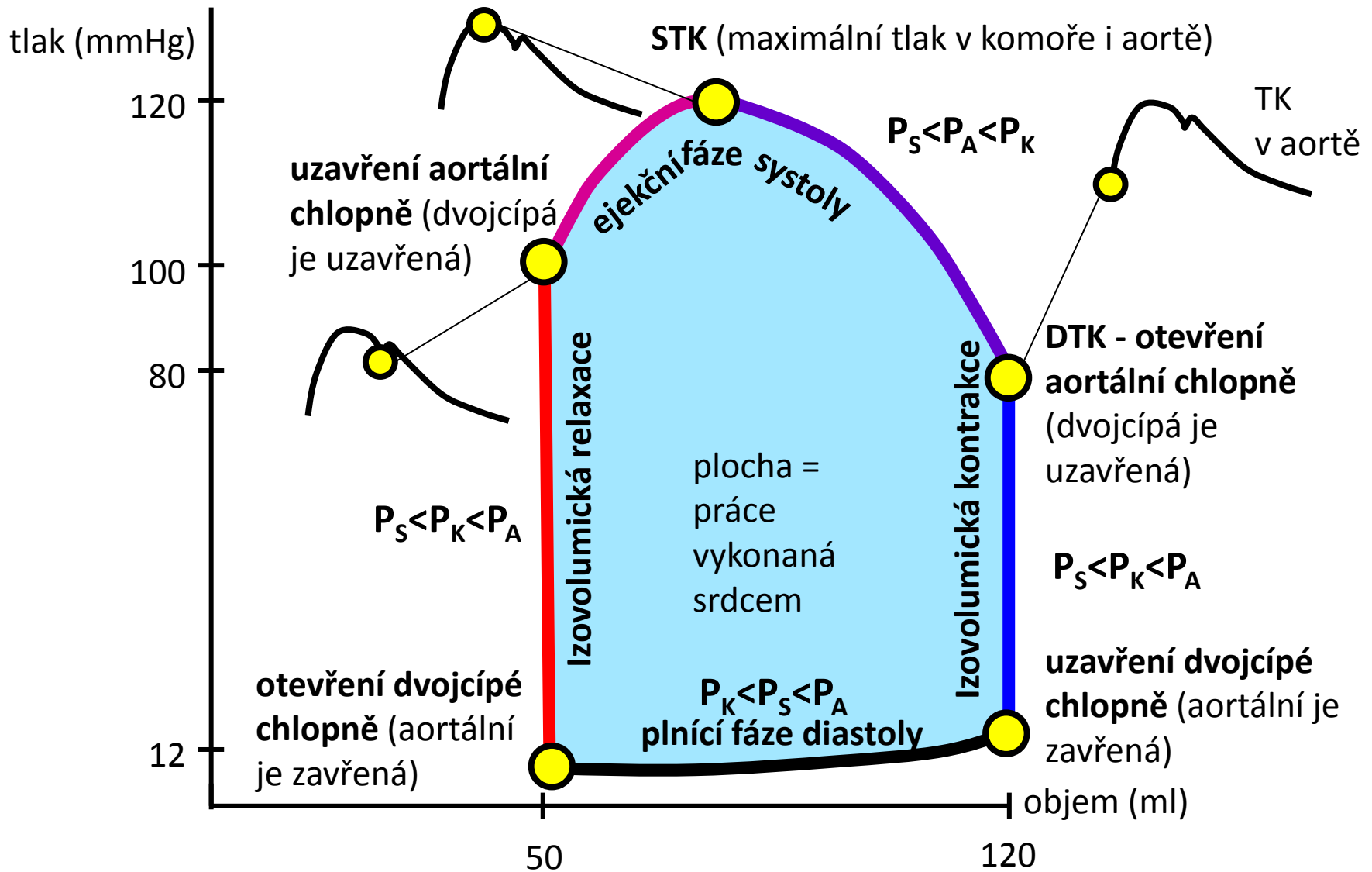
Chlopně jsou jednosměrné, uzavírají se, když je tlakový gradient „protisměrný“

- 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)

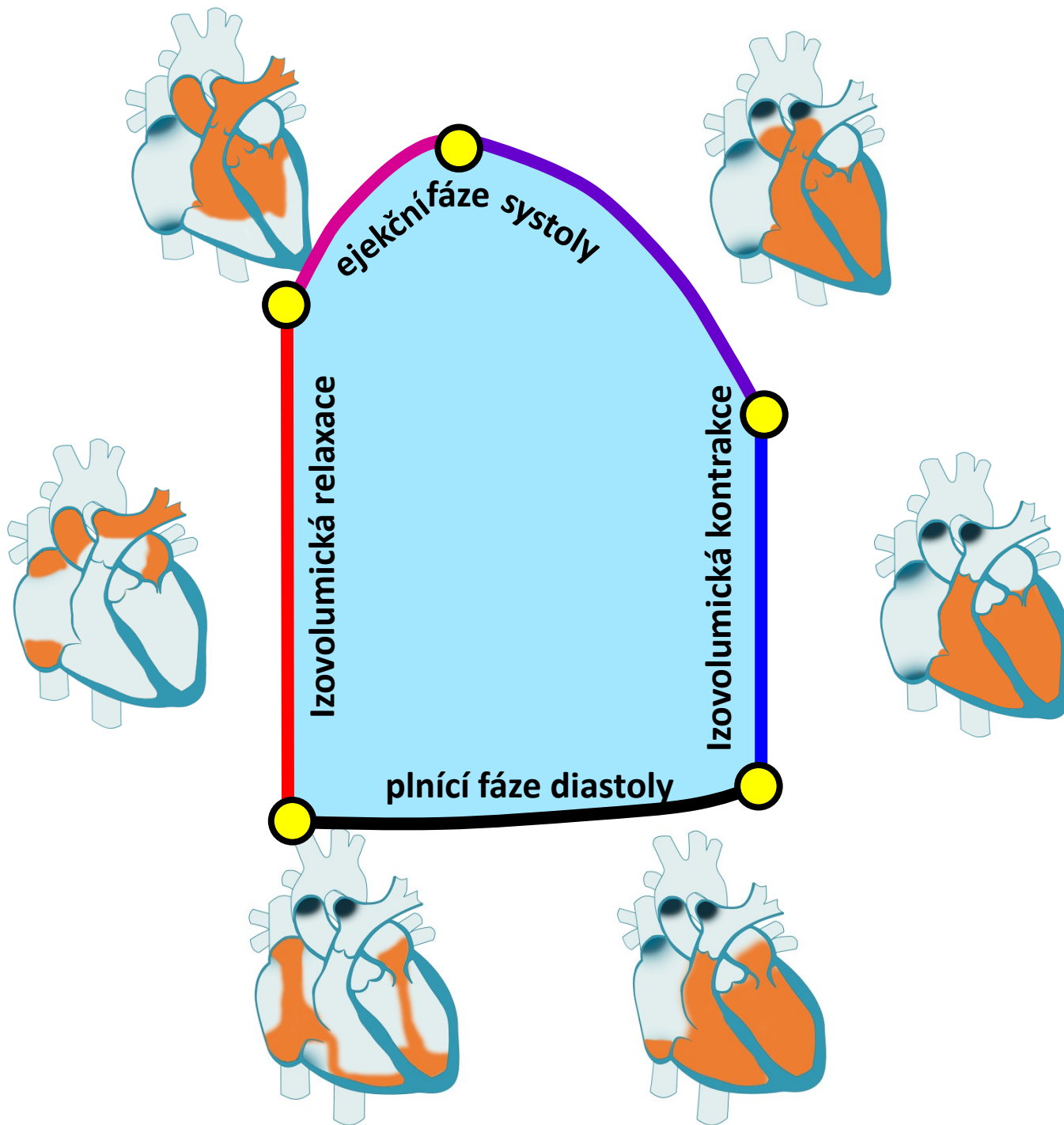


Srdeční cyklus P-V diagram (levá komora)



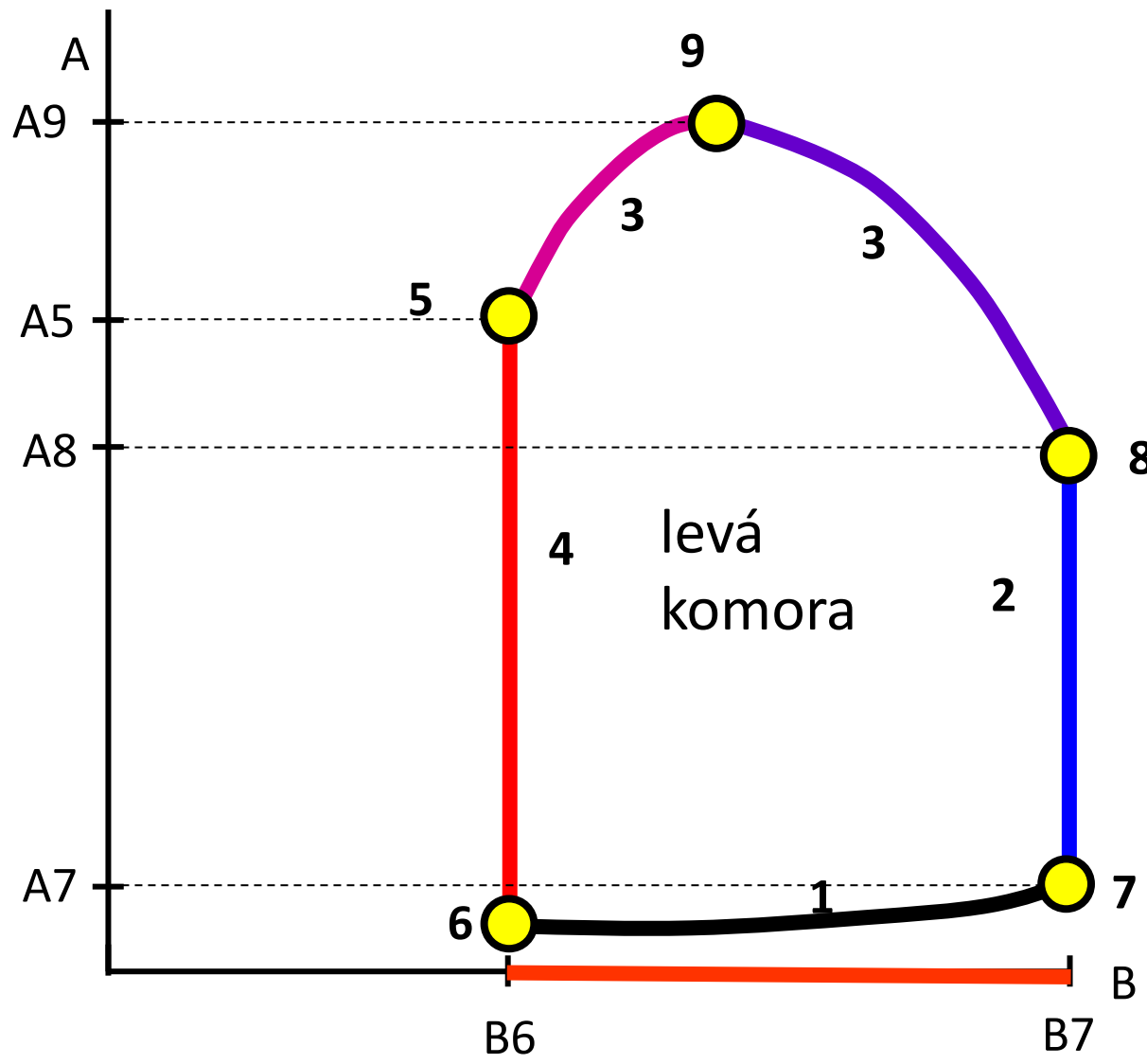
P_S : tlak v síni, P_A : tlak v aortě, P_K : tlak v komoře

Tok krve pouze síně → komora → aorta

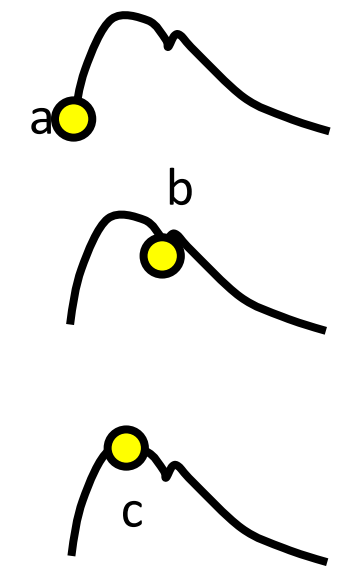


Izovolumická kontrakce a ejekční fáze

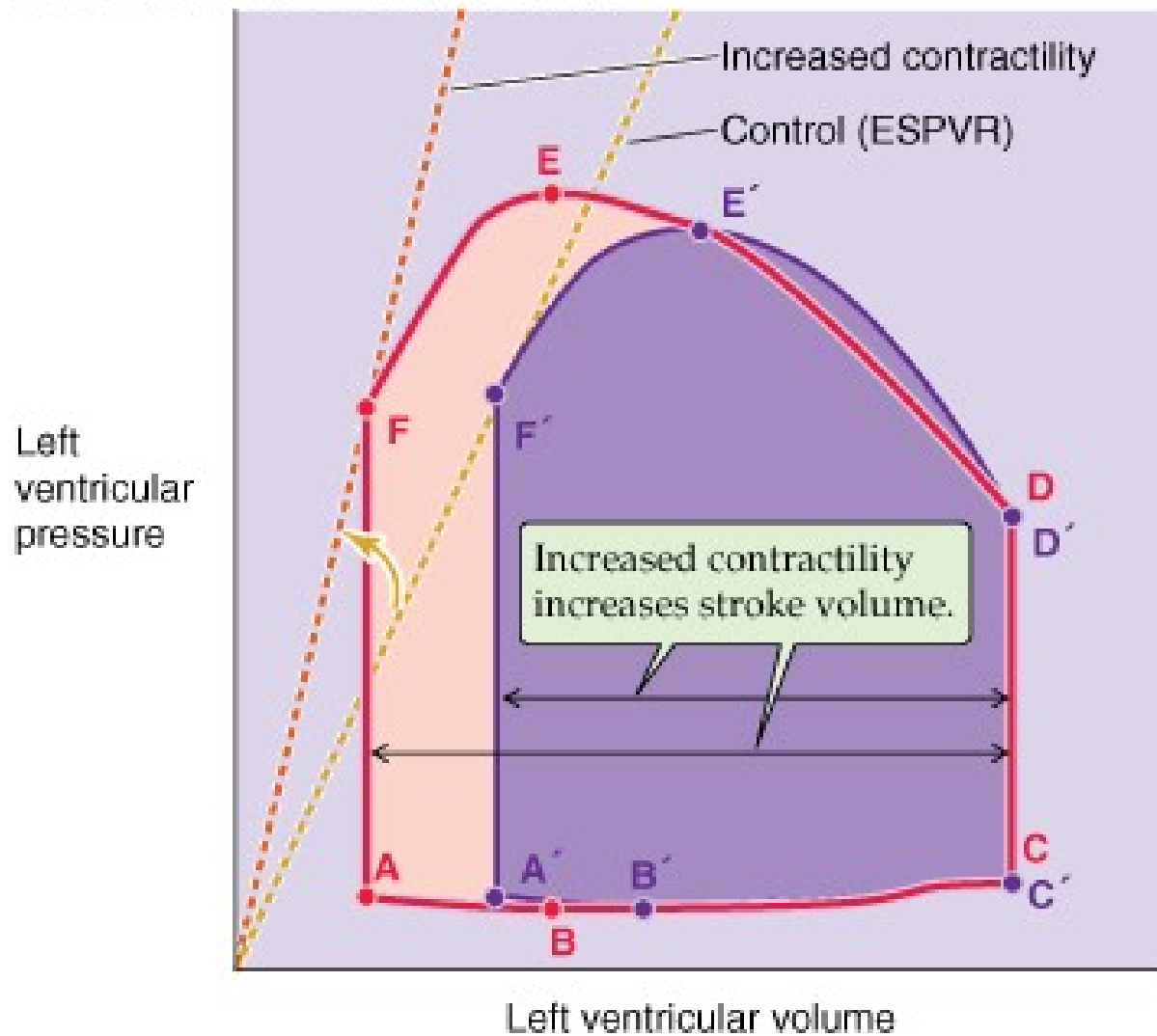




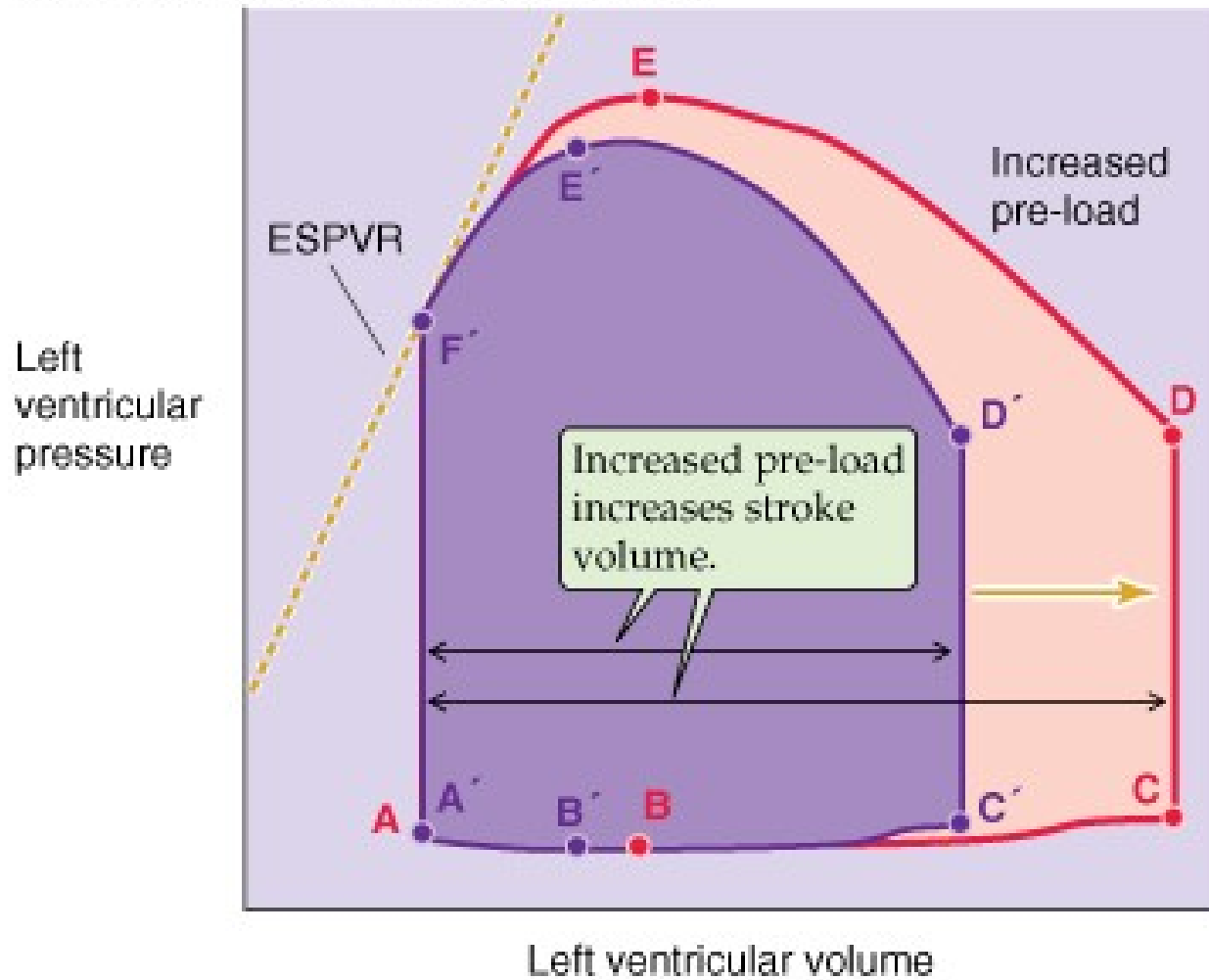
krevní tlak v aortě



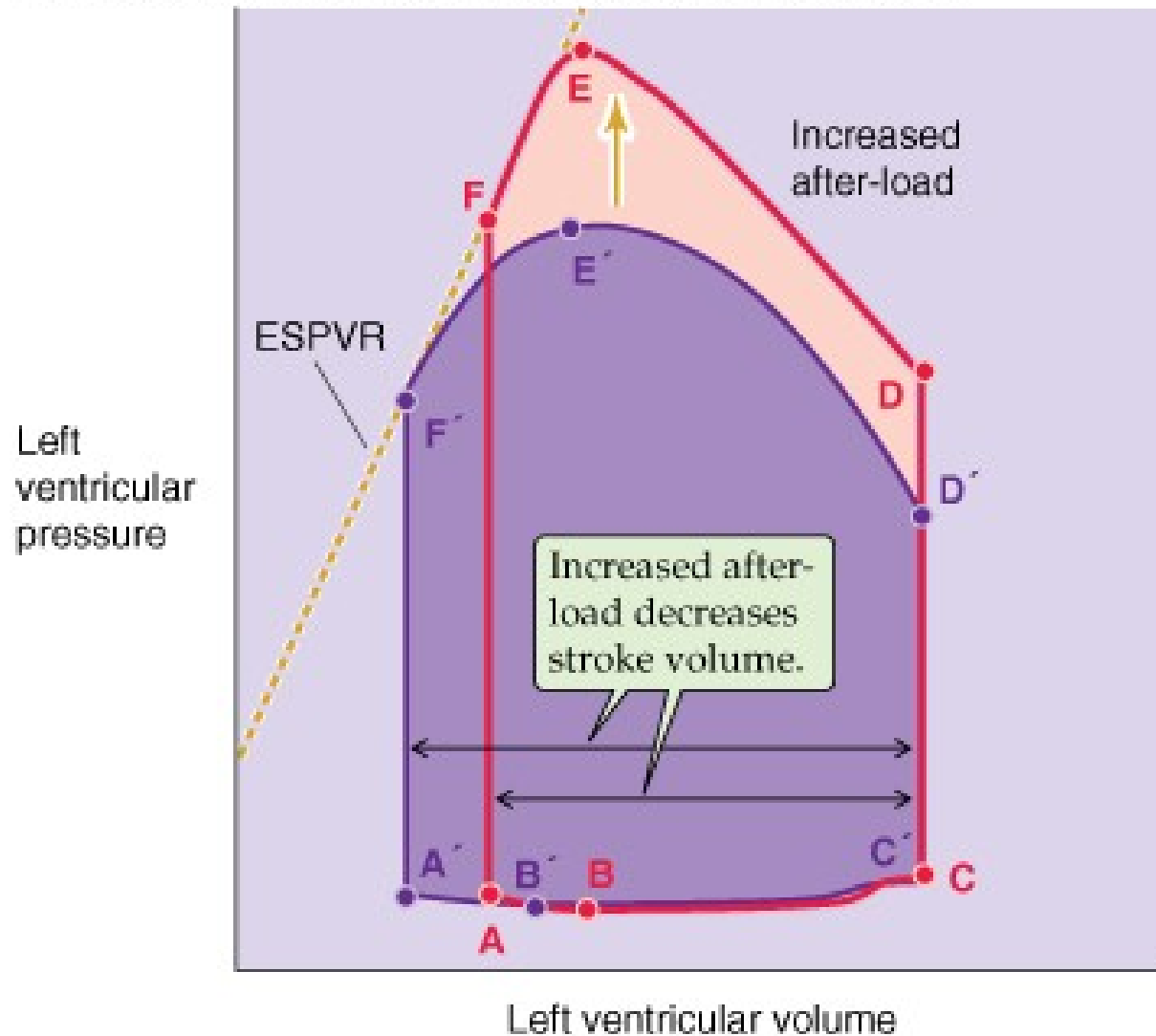
B INCREASED CONTRACTILITY



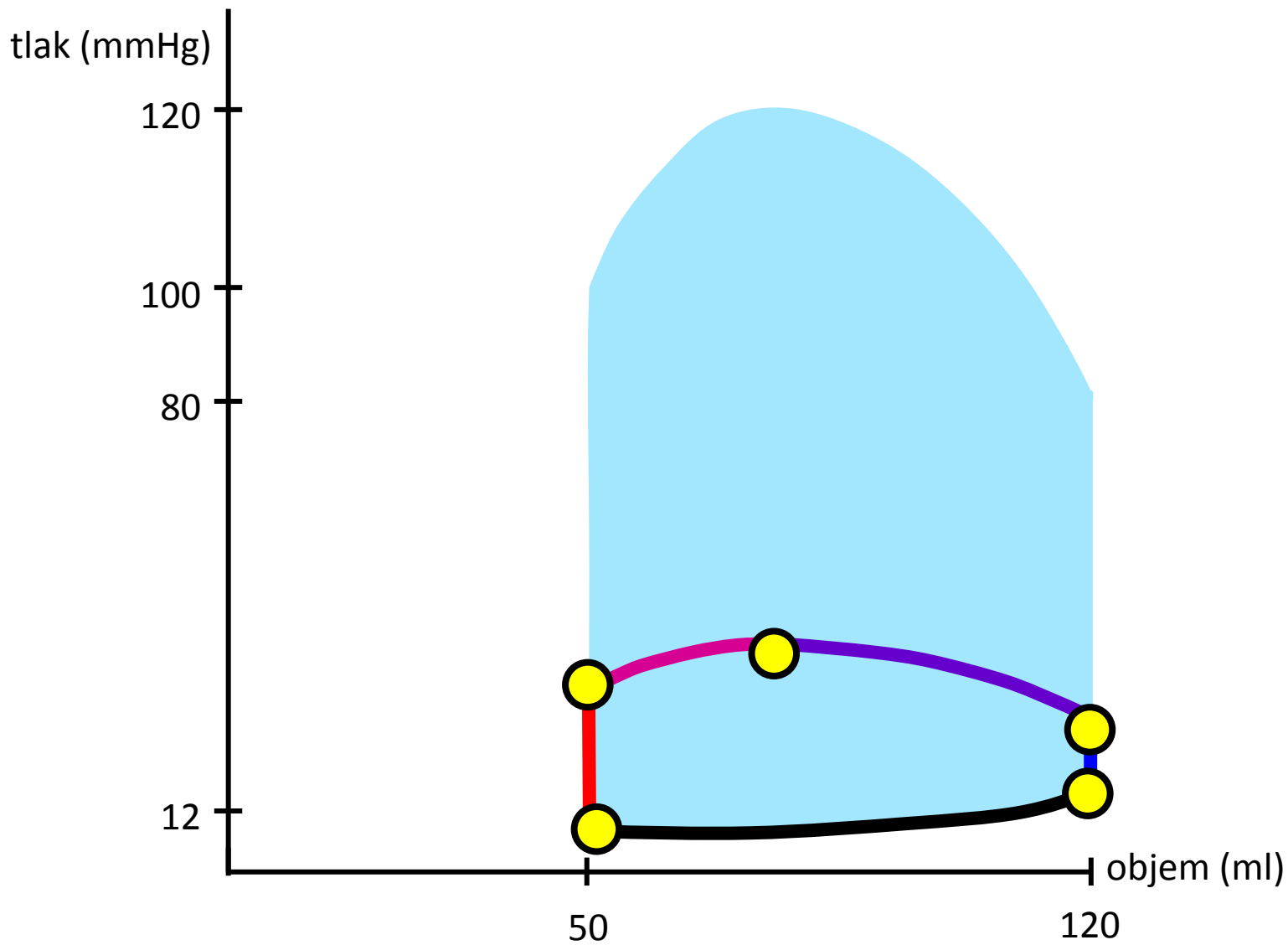
C INCREASED PRELOAD (FILLING)

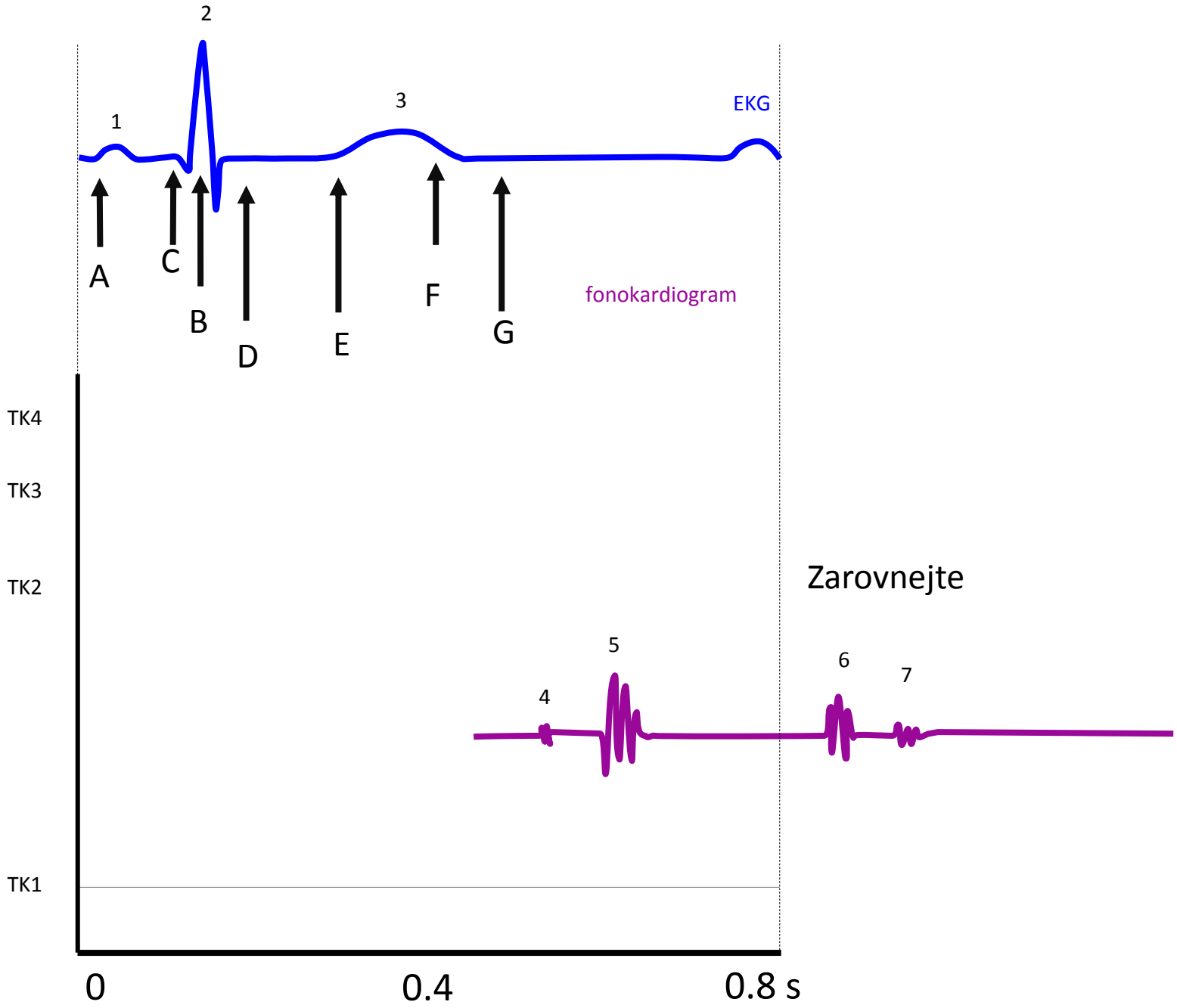


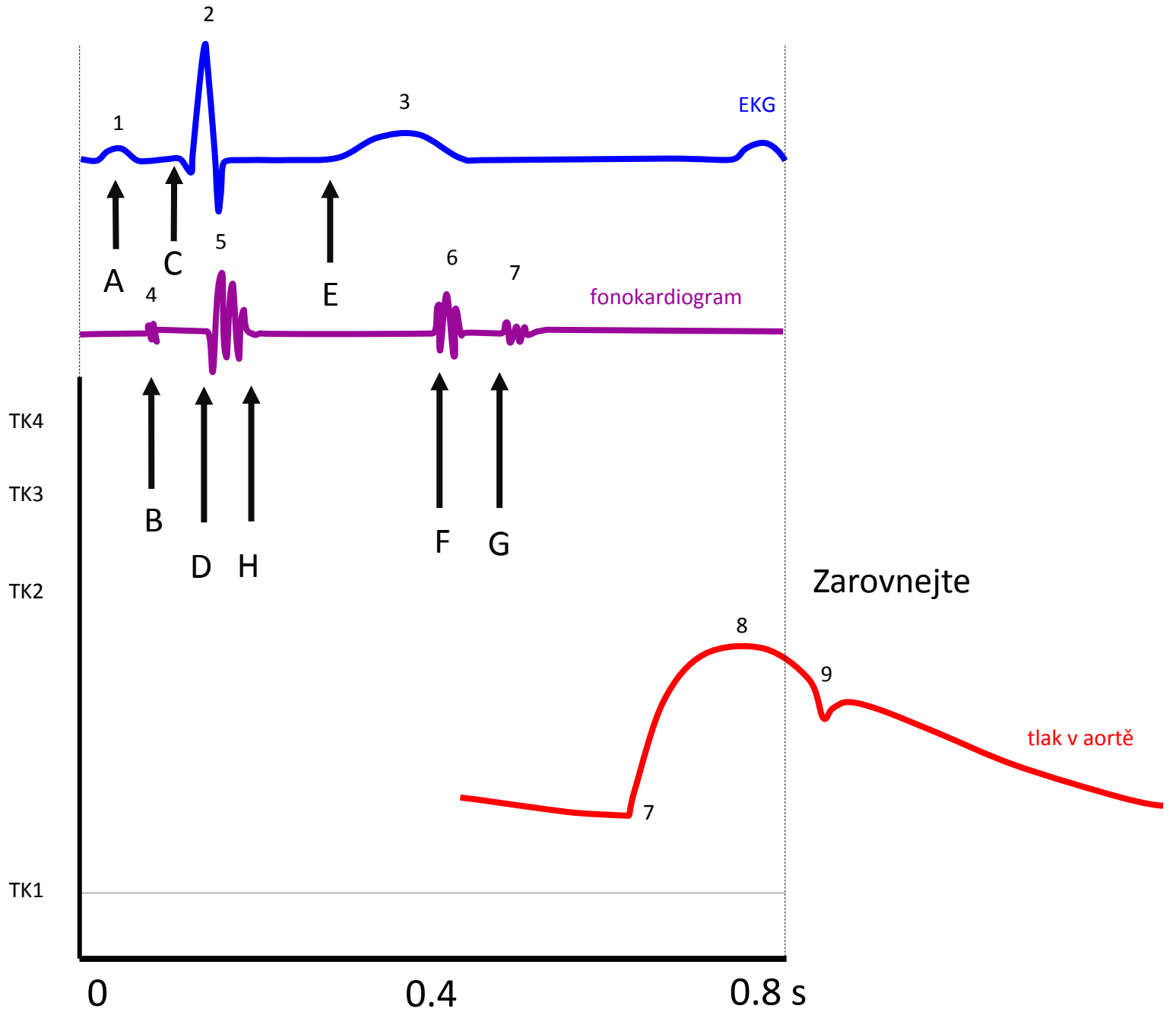
D INCREASED AFTER-LOAD (AORTIC PRESSURE)

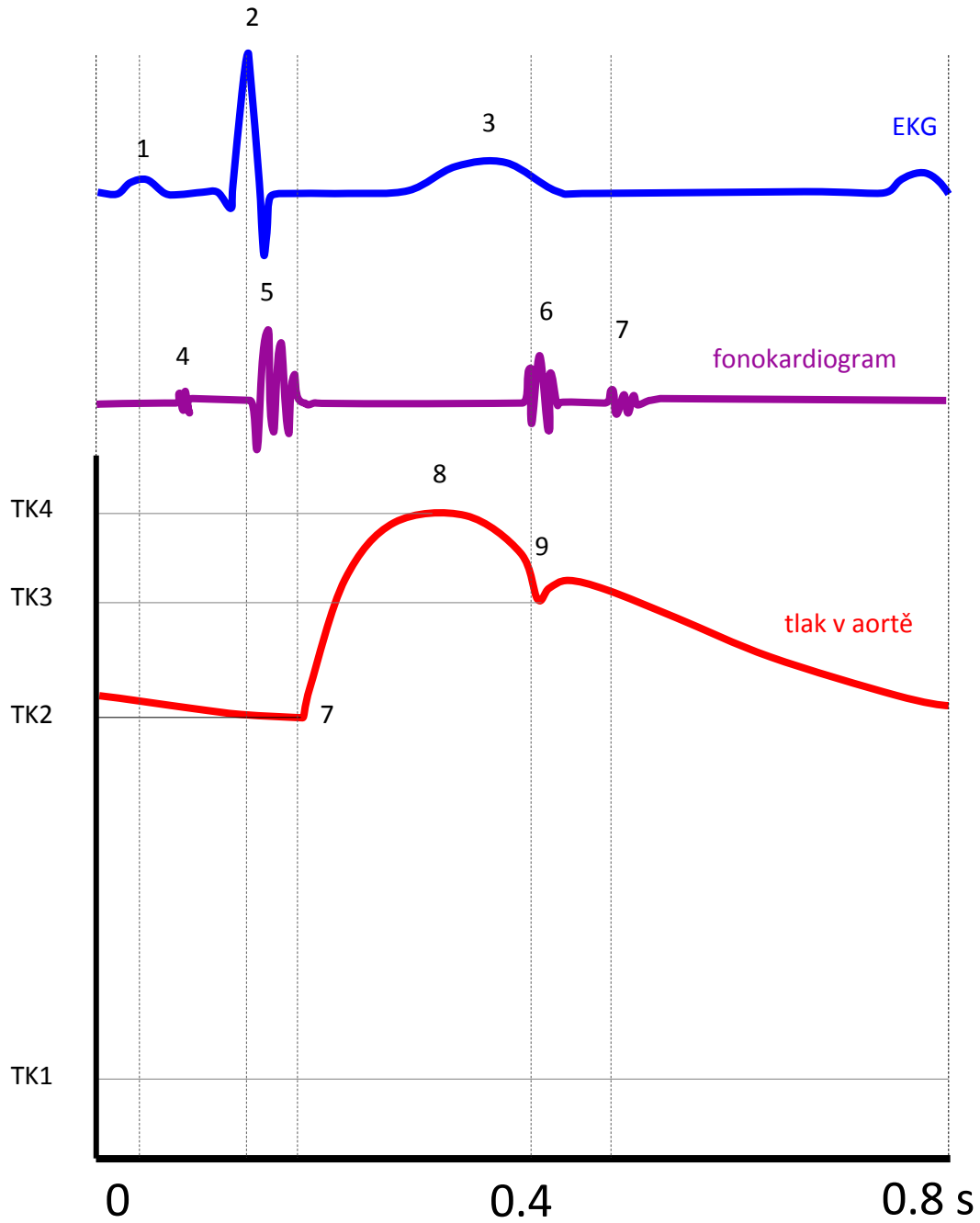


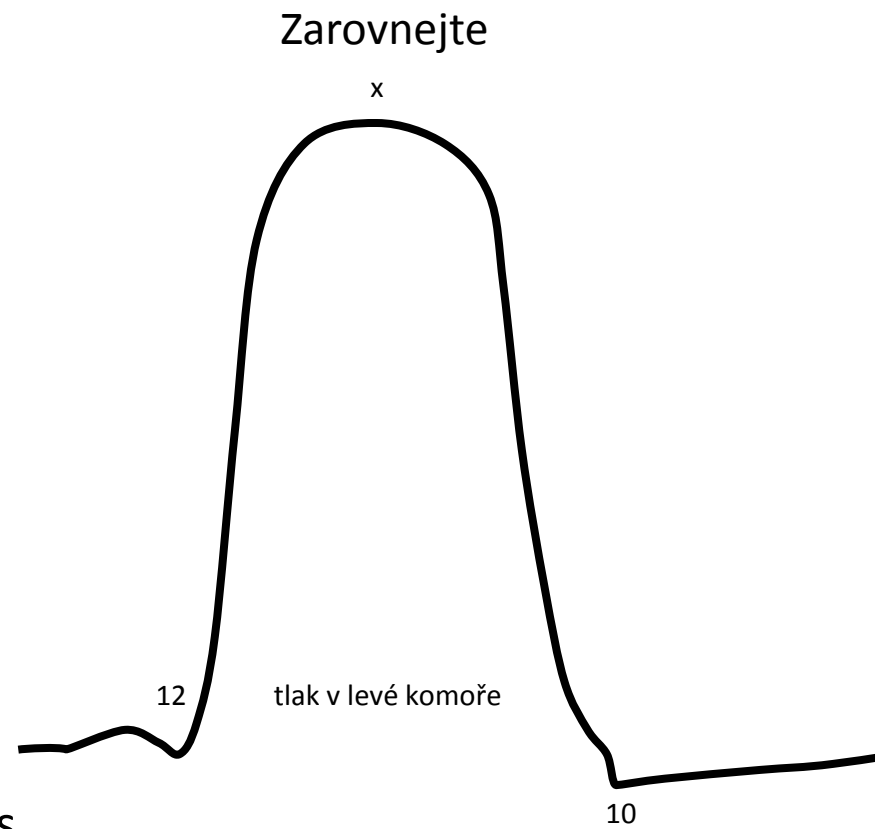
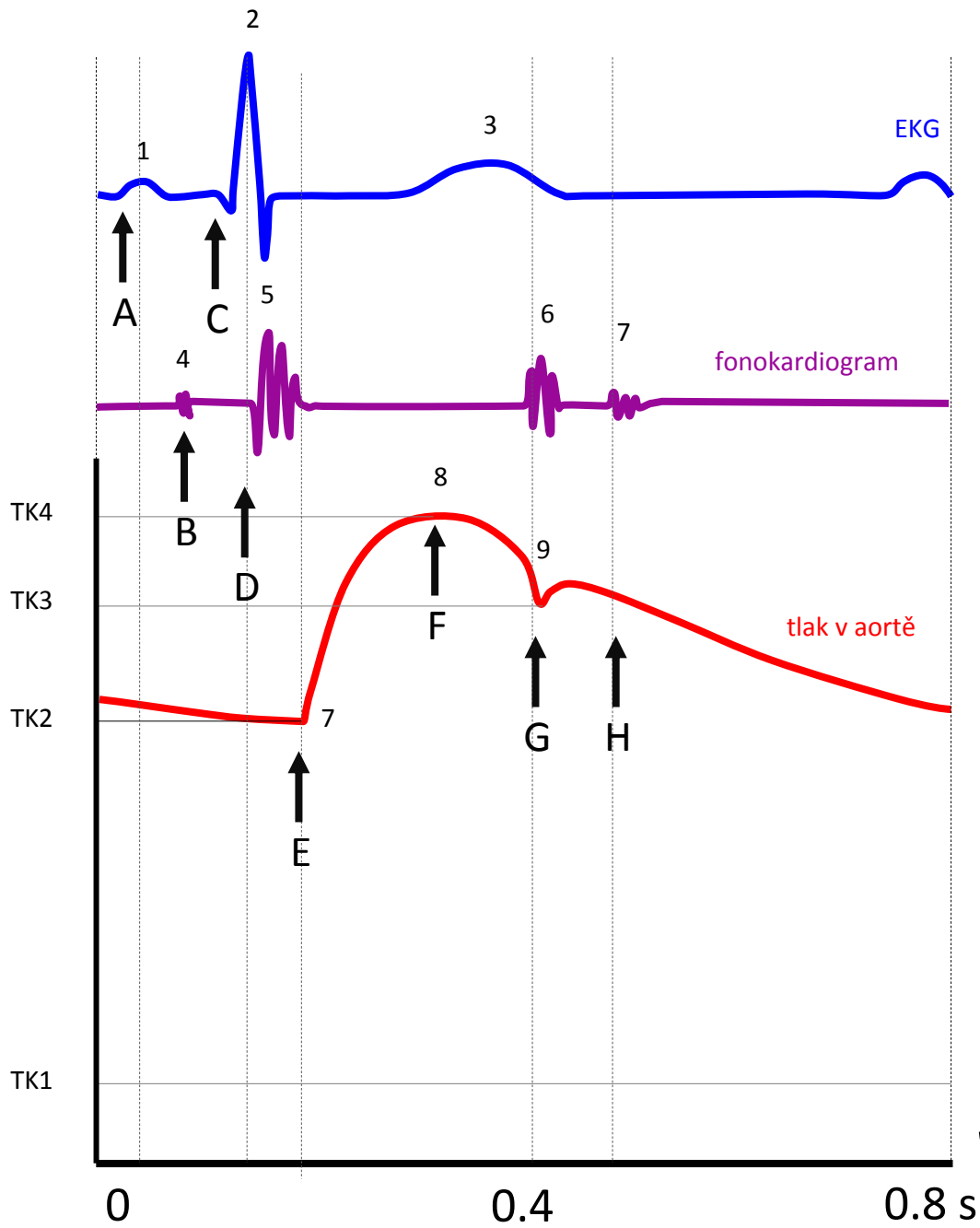
Srdeční cyklus P-V diagram (pravá komora)

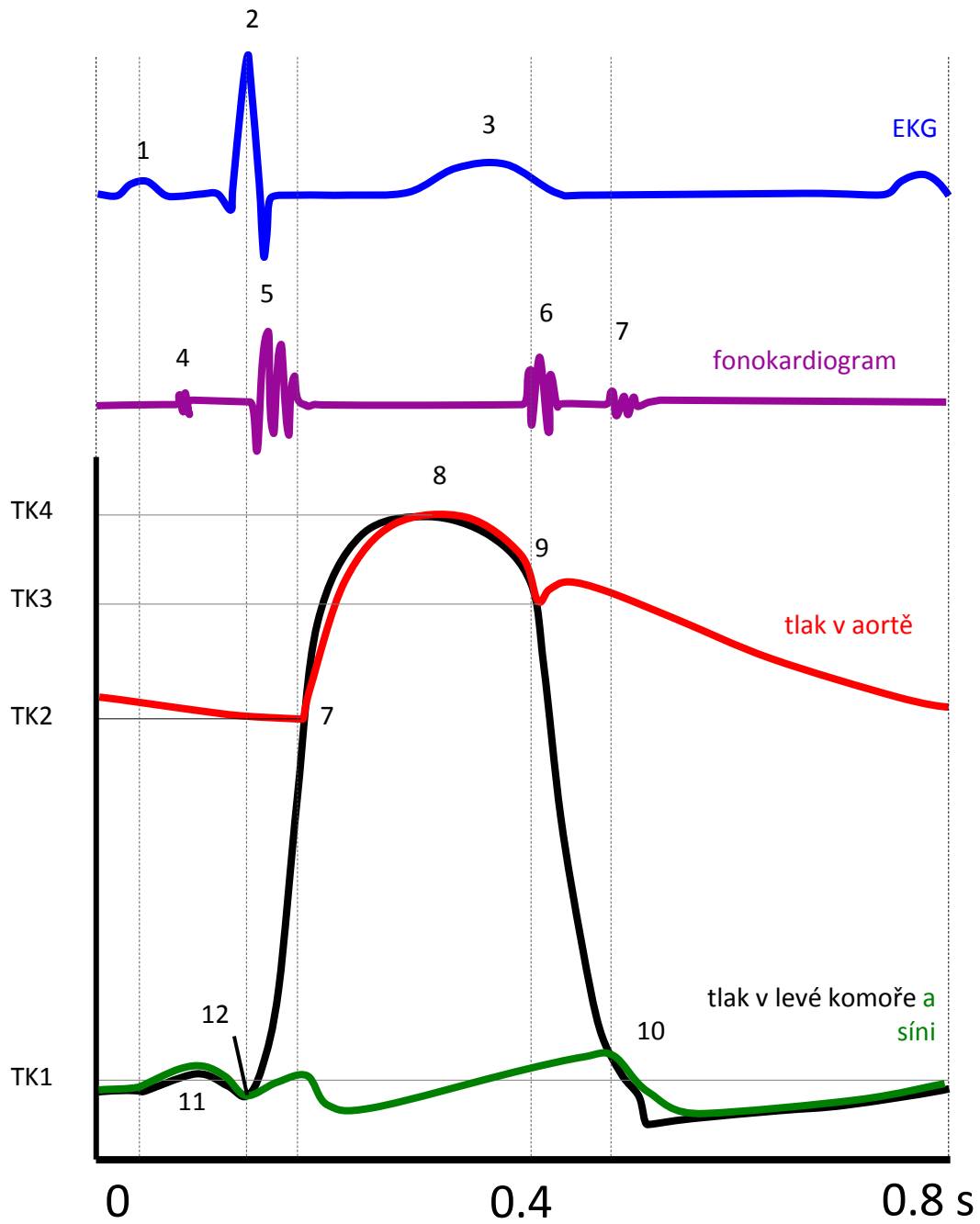


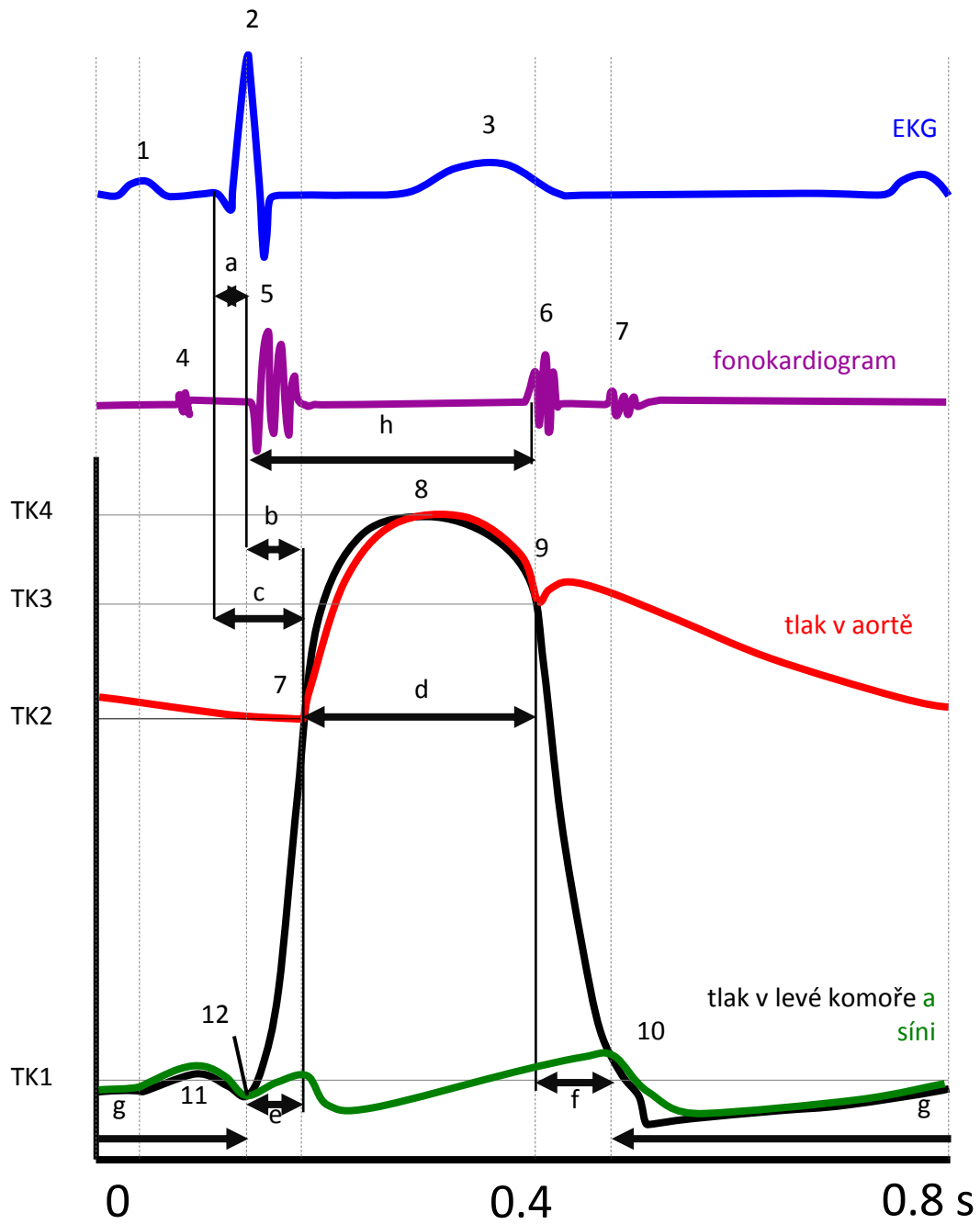


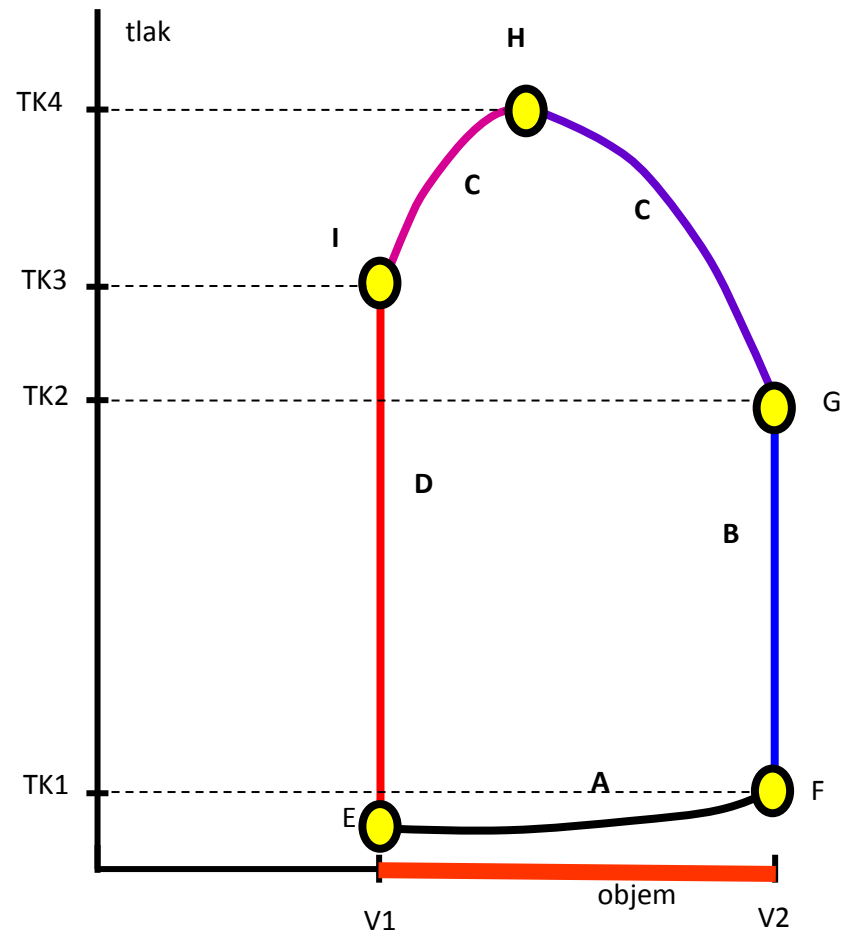
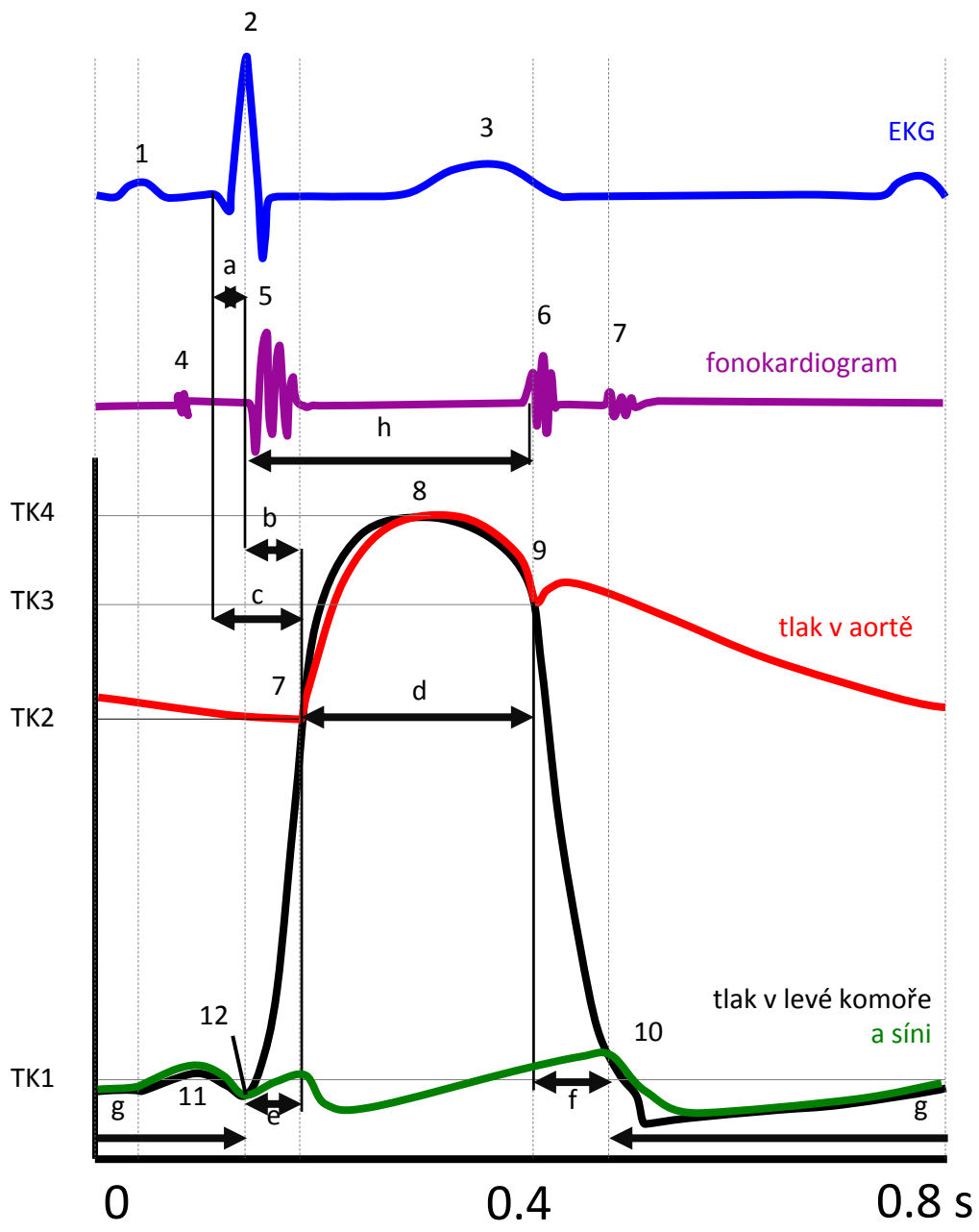


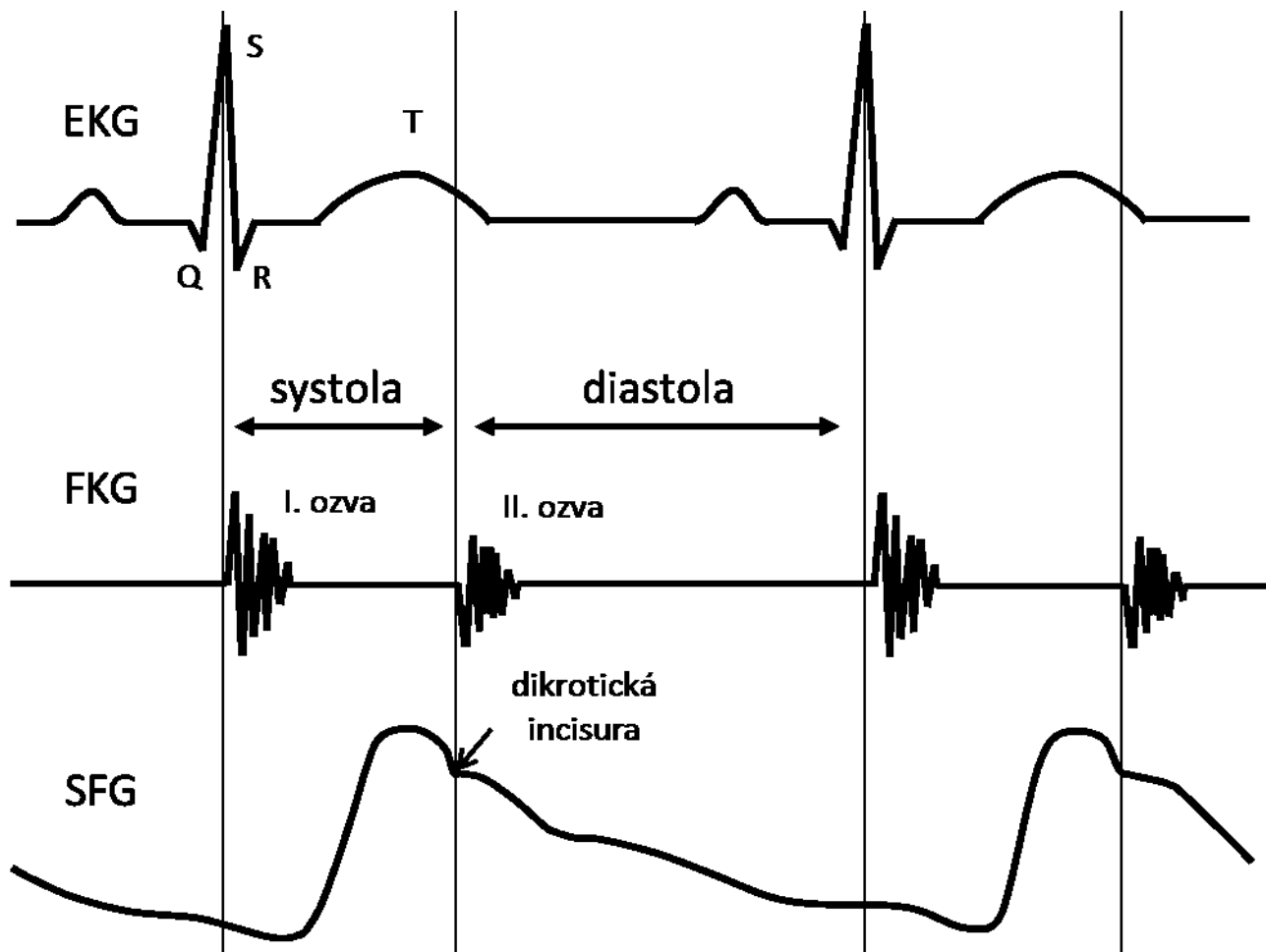












Mechanická aktivita komor

Mechanická aktivita síní

Aktivace myokardu

Srdeční cyklus

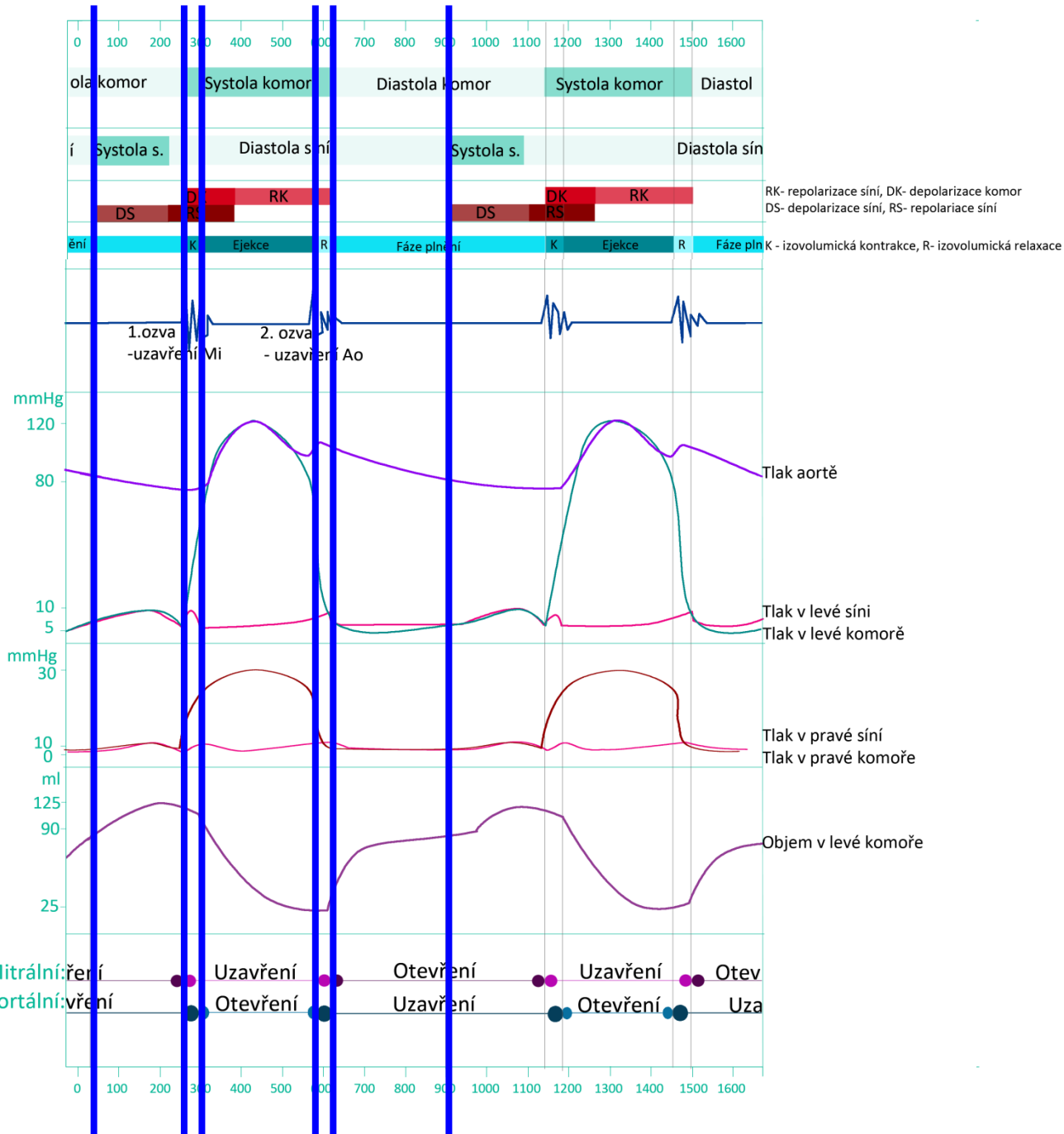
Srdeční ozvy

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

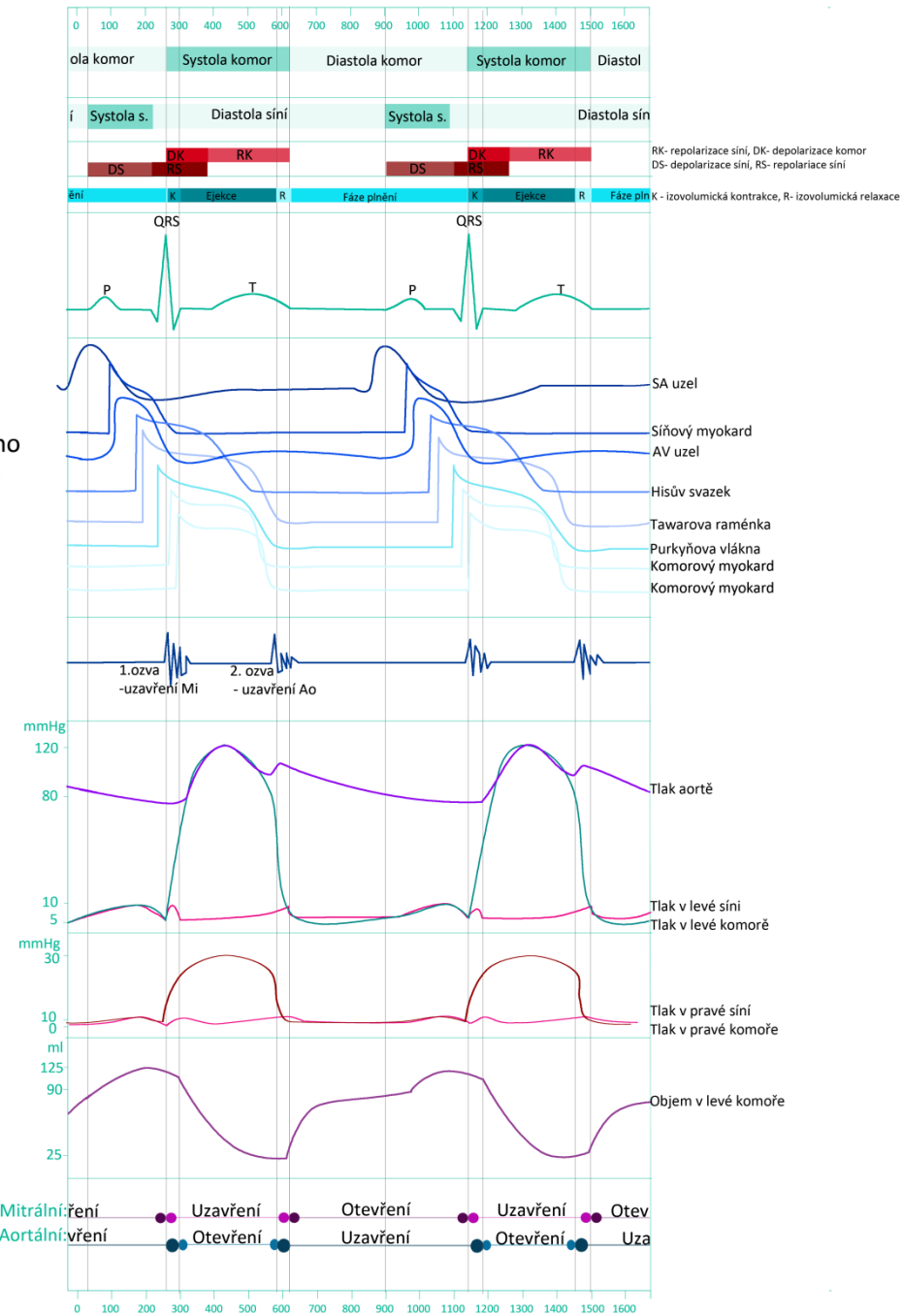
Srdeční ozvy

Tlaky v levém srdci

Tlaky v pravém srdci

Objem krve v levém srdci

Aktivita chlopní



Mechanická aktivita komor

Mechanická aktivita síní

Aktivace myokardu

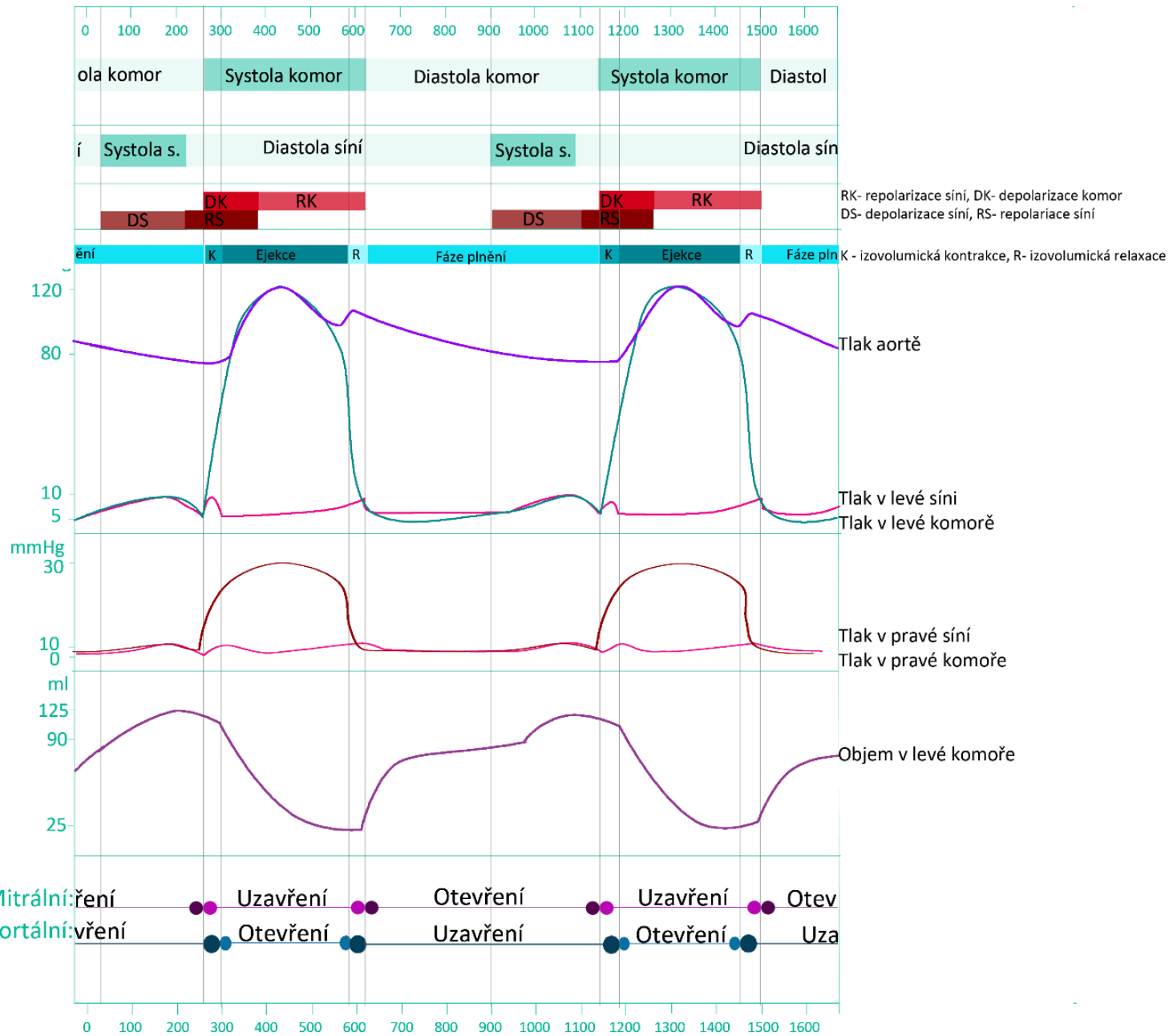
Srdeční cyklus

Tlaky v levém srdci

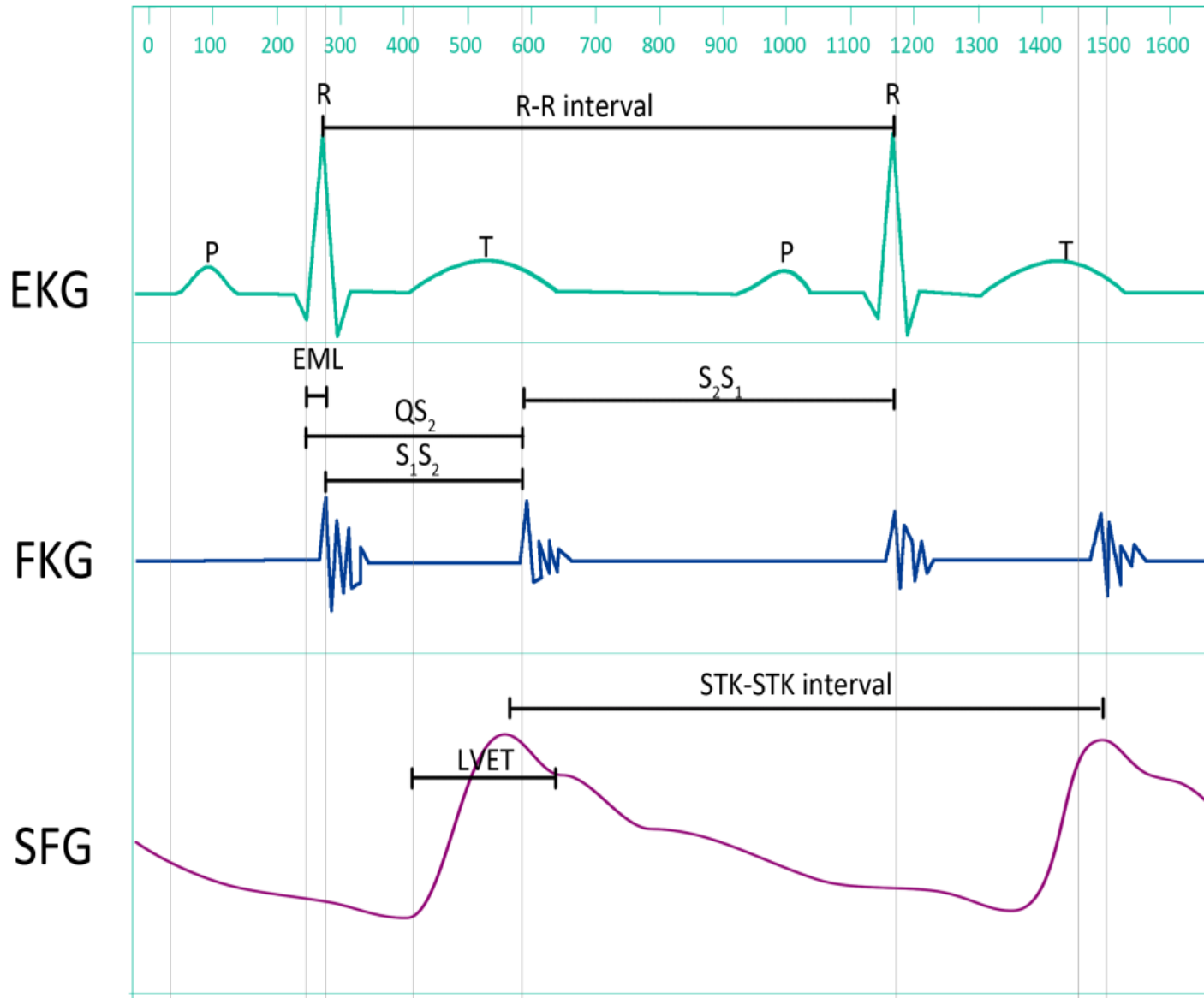
Tlaky v pravém srdci

Objem krve v levém srdci

Aktivita chlopní



Polygrafie - praktika



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**

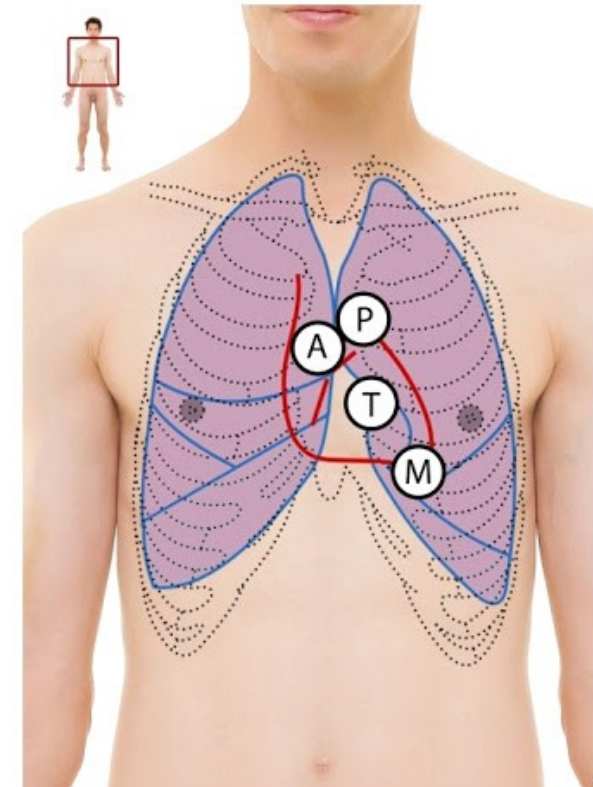
Ukončuje ejekční fázi systoly a začíná izovolumickou relaxací

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

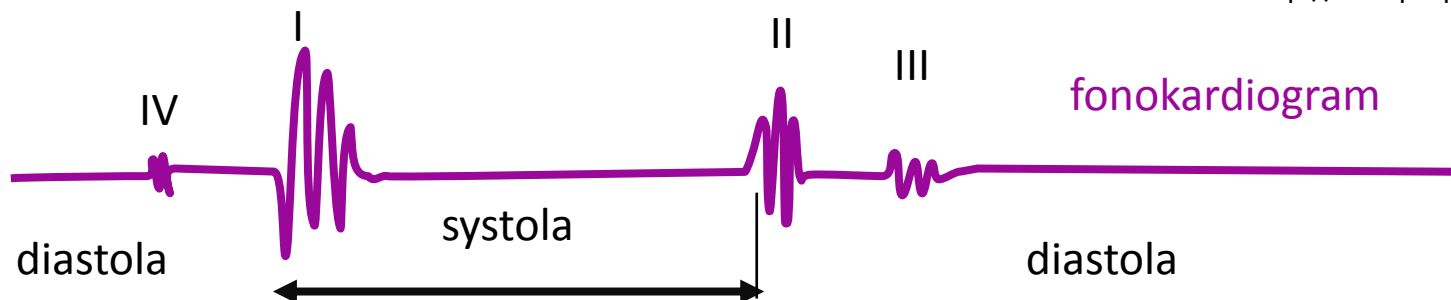
Začátek rychlého plnění komor v diastole

Ozva IV: slabá, patologická

Způsobená systolou síní



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



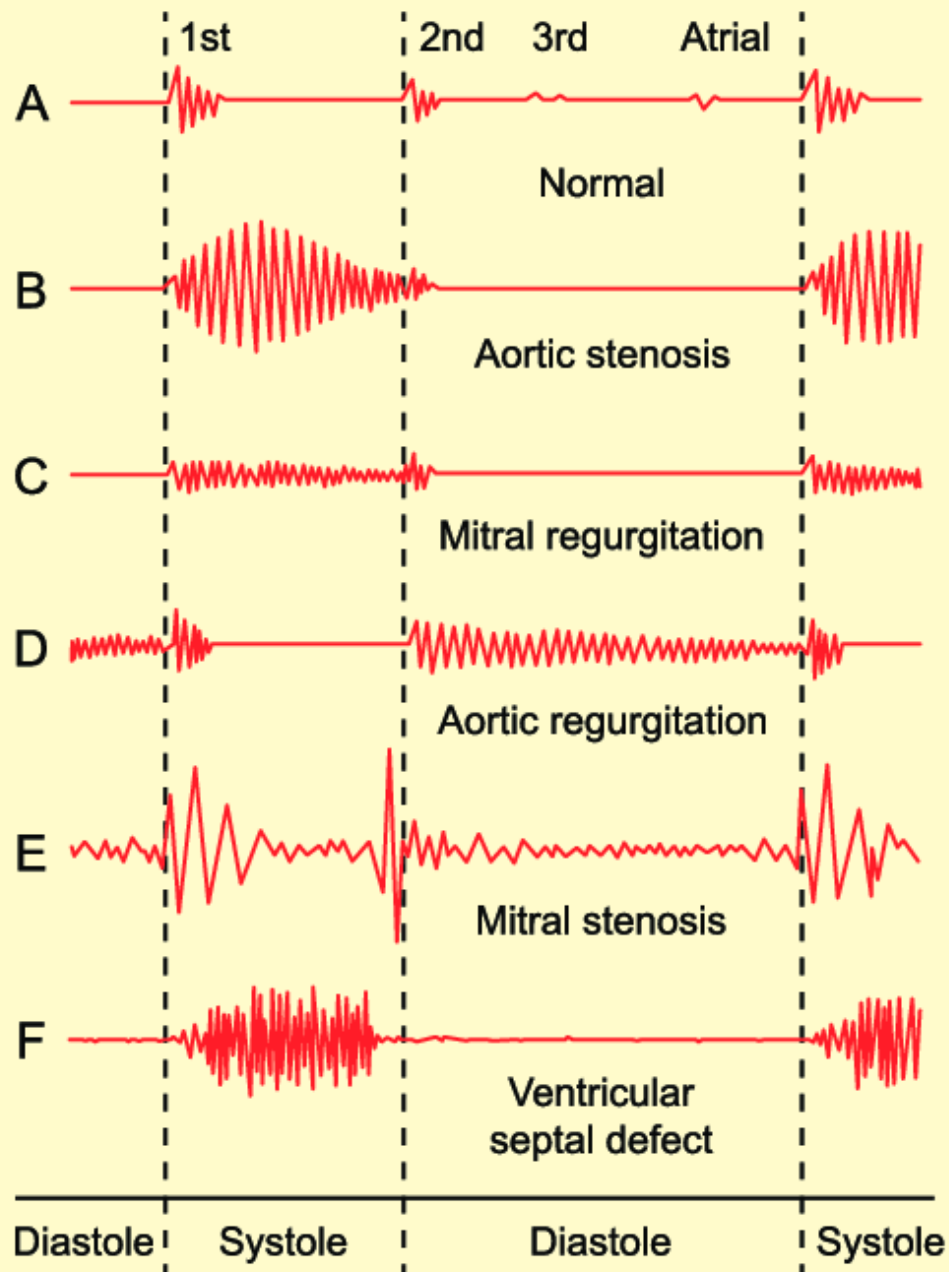
Fonokardiografie

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

QS₂: elektromechanická systola, čas od kmitu Q do druhé srdeční ozvy na fonokardiogramu (čas od depolarizace komorového septa do uzavření aortální chlopně)

S₁S₂ : mechanická systola (od první do druhé srdeční ozvy na fonokardiogramu)

Je třeba dopočítat:

S₂S₁: mechanická diastola

$$S_2S_1 = RR - S_1S_2$$

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

$$PEP = QS_2 - LVET$$

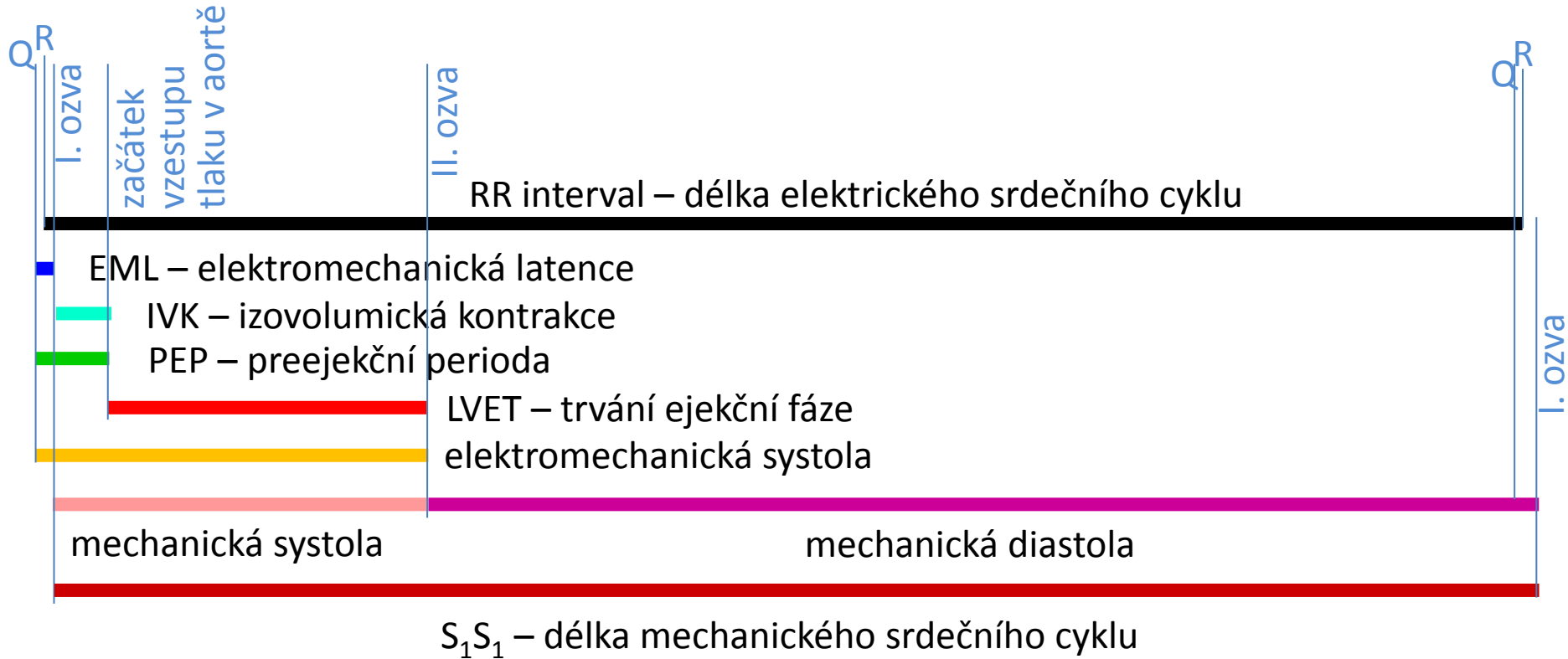
IVK: izovolumická kontrakce

$$IVK = S_1S_2 - LVET$$

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/m²) 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/m²) 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			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

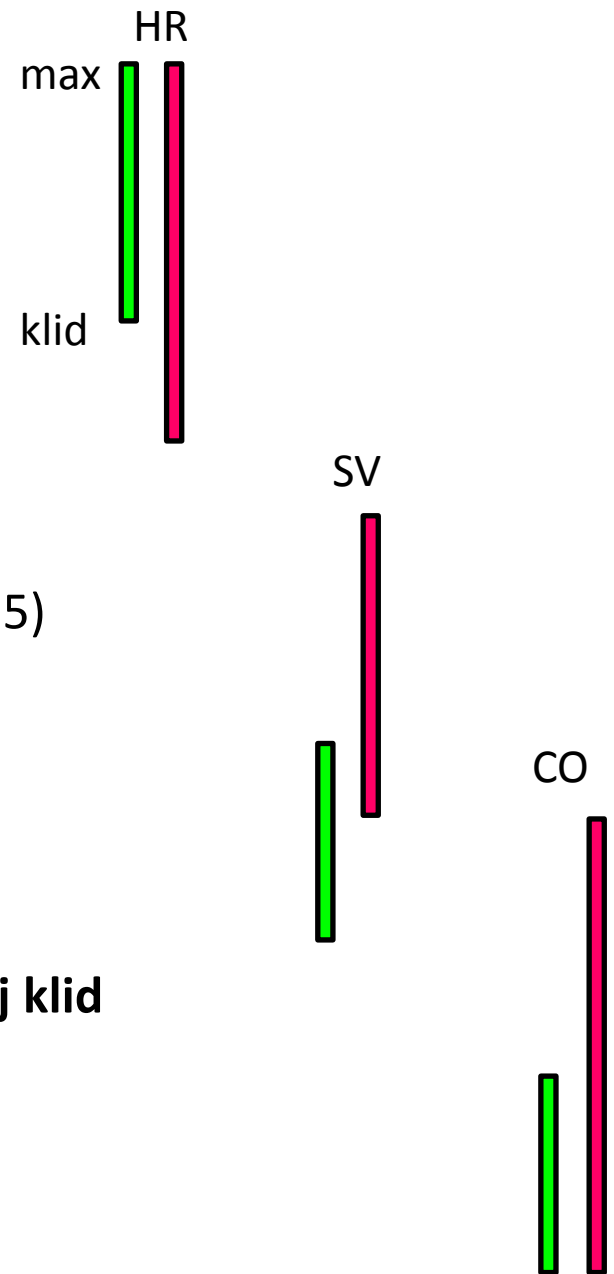
Tlak v plicnici 30/12 mmHg

Menší práce komor

Objem krve přečerpaný pravým a levým srdcem je téměř totožný!

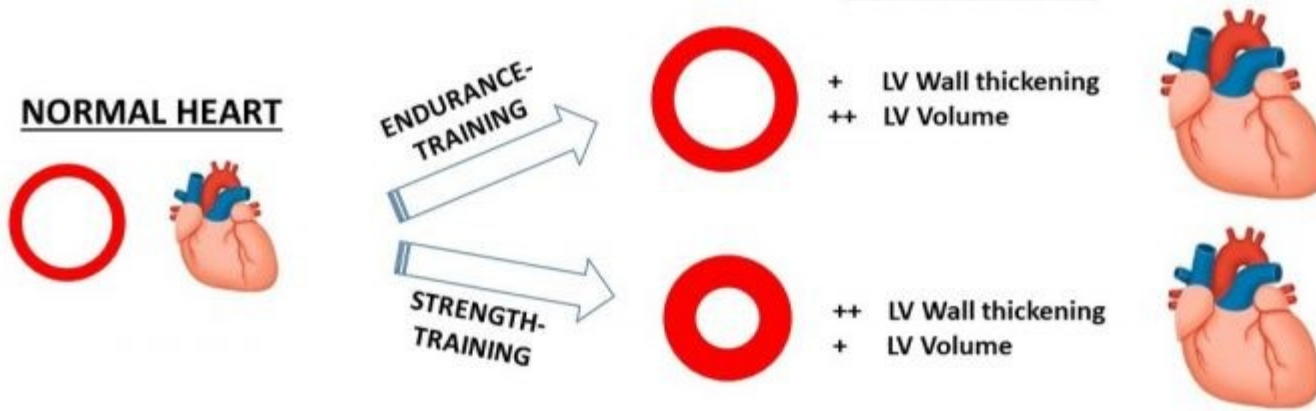
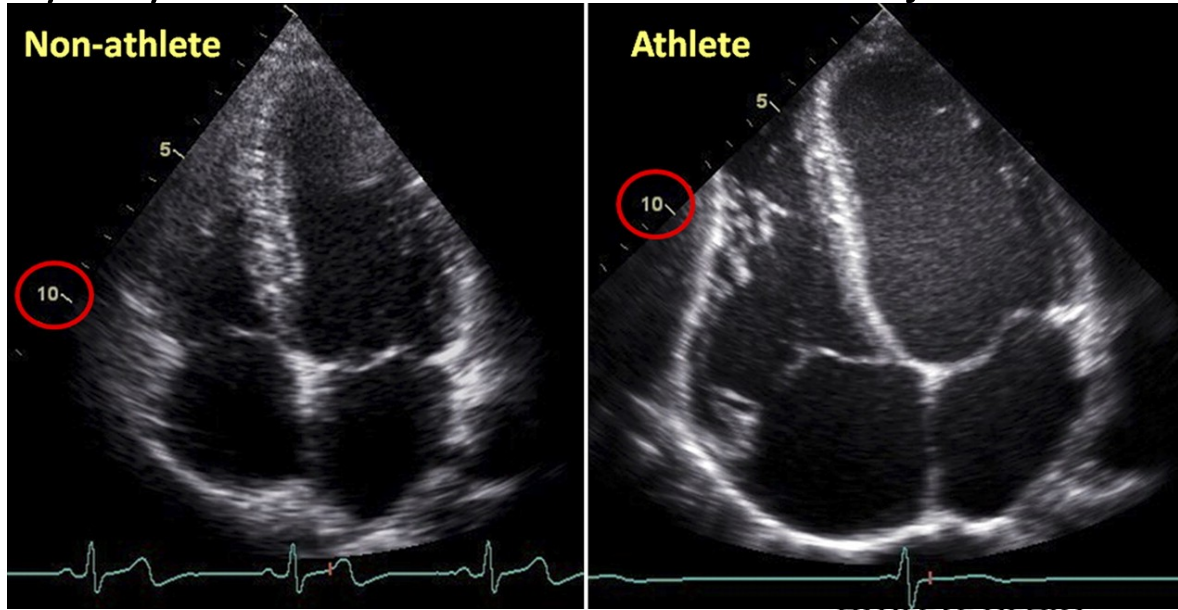
Srdeční rezerva

- **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

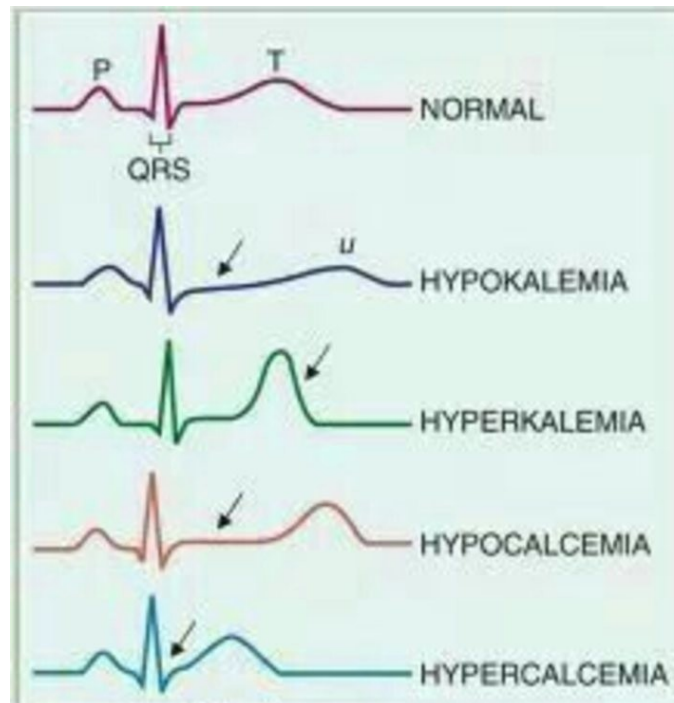
Teplota –

- 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
- 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)

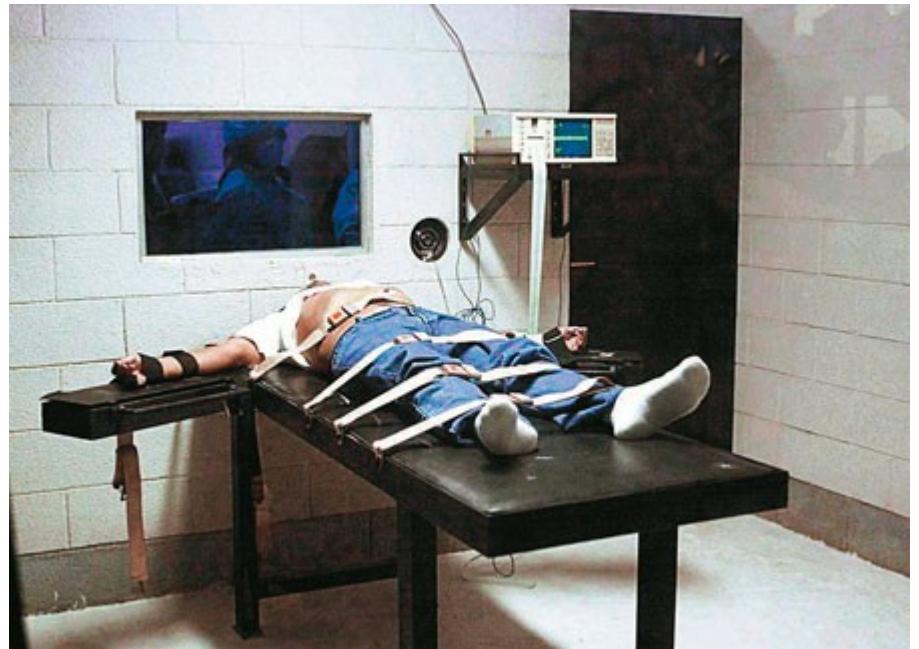


Kontrolní otázka. Co udělá hyperkalemie se srdcem?



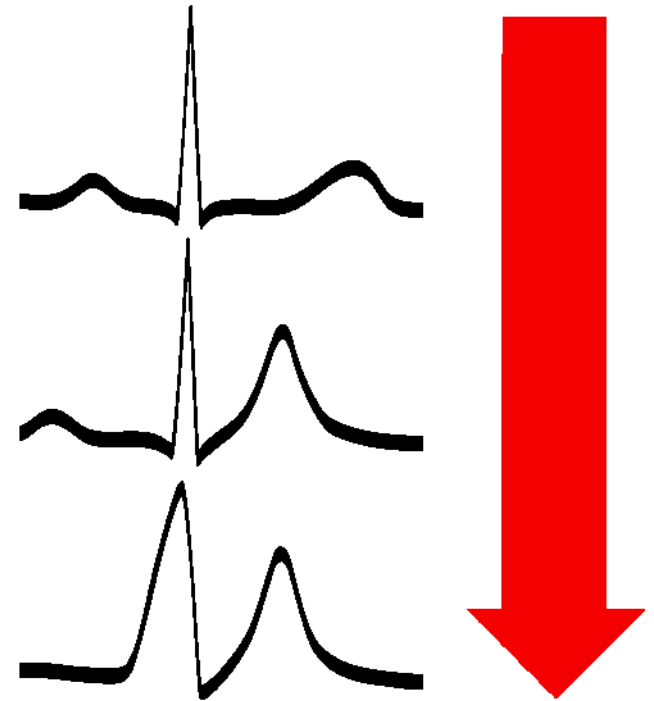
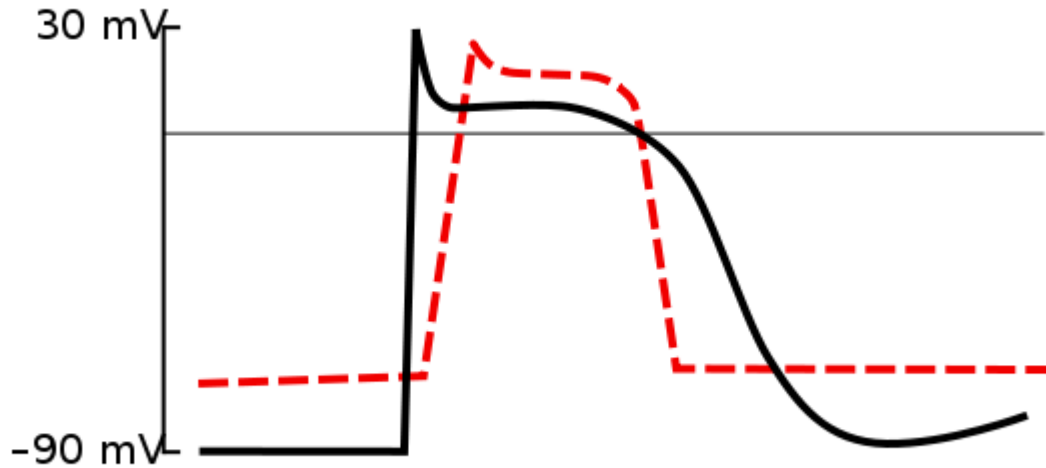
Trest smrti injekcí v USA - podání chloridu draselného

Zástava srdce



Hyperkalemie (a acidoza)

Zkracování AP, zvyšování klidového potenciálu



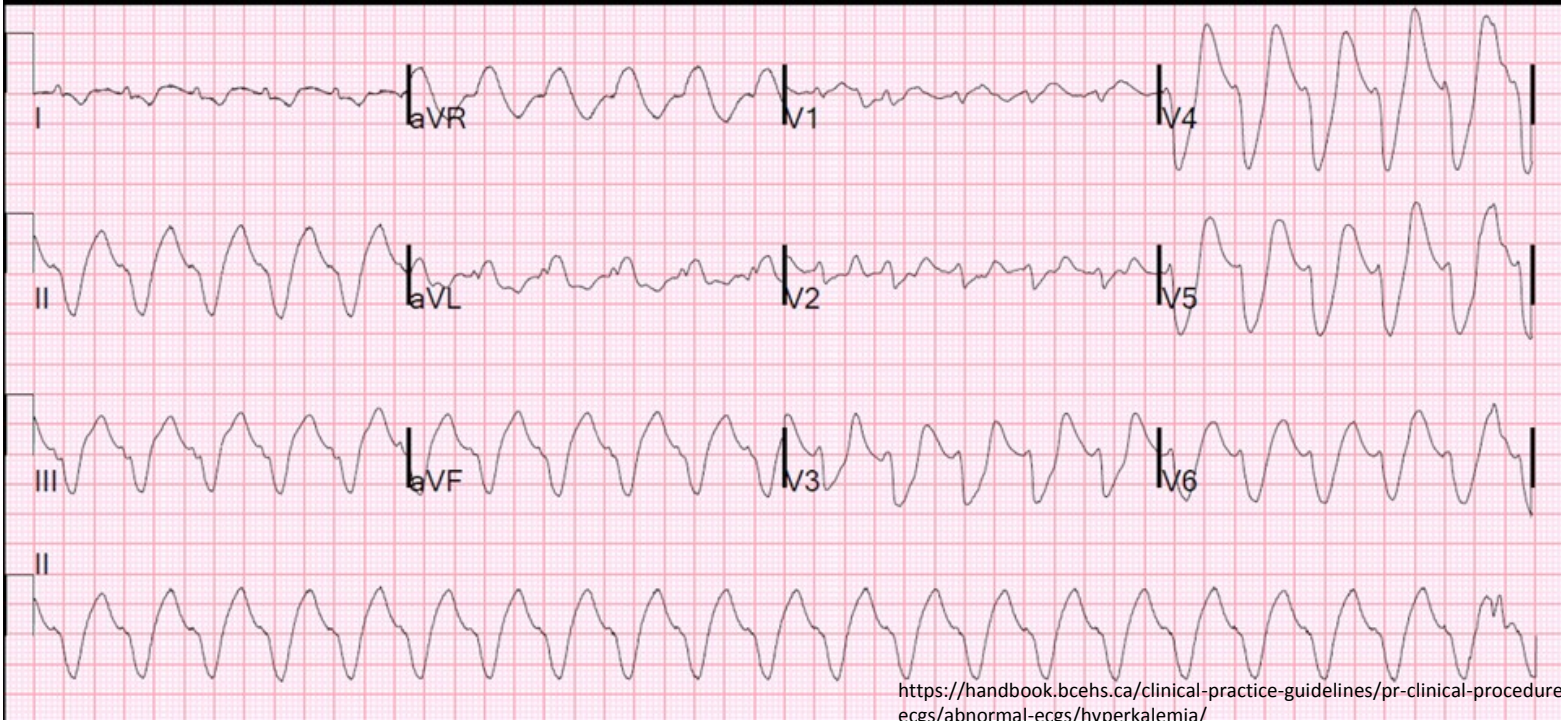
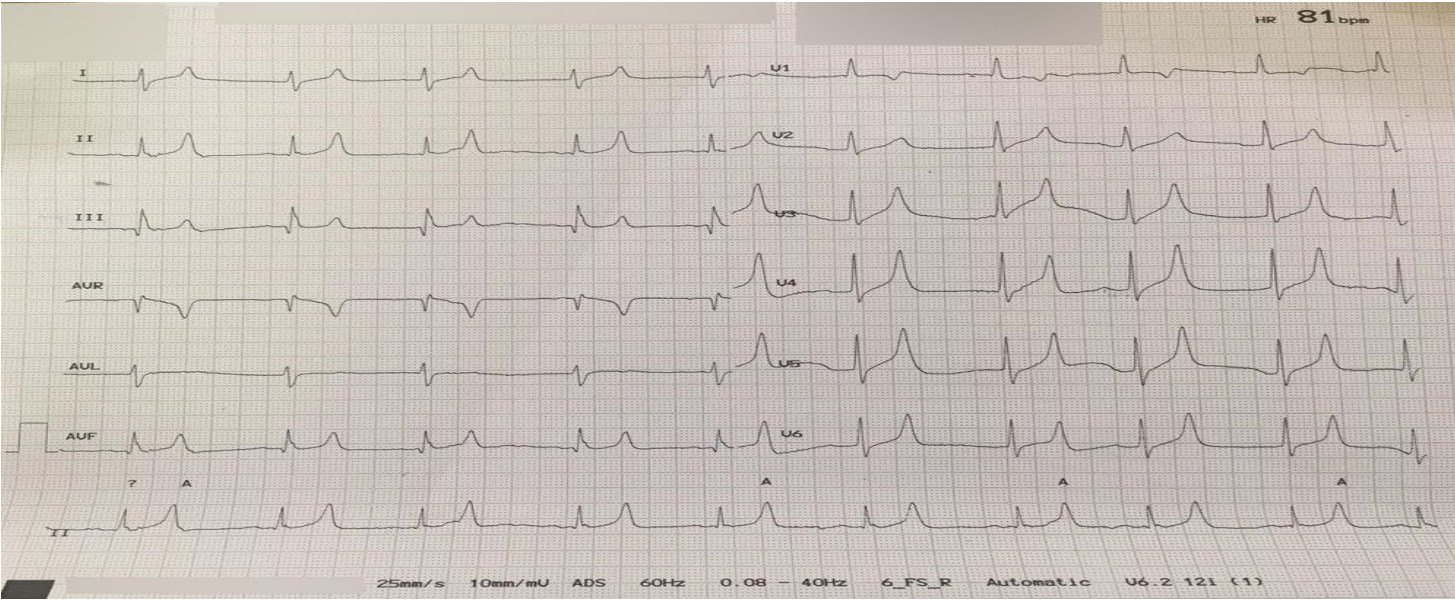
Hyperkalemie – zástava srdce v diastole (klidový membránový potenciál stoupne tak, že se deaktivují Na⁺ kanály)

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

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

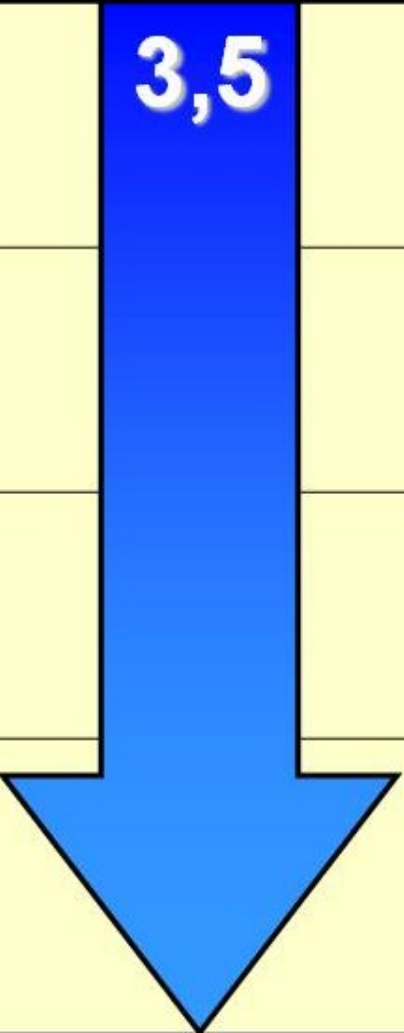

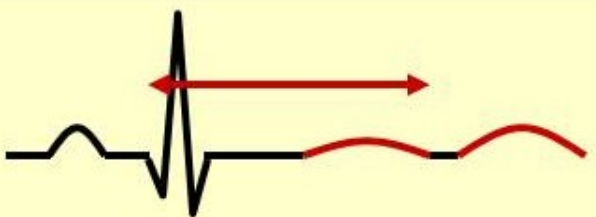
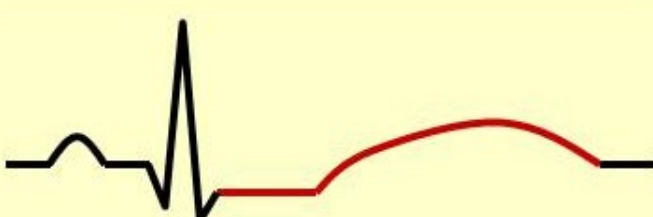

Hyperkalemie



<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

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

Riziko u kličkových diuretik

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

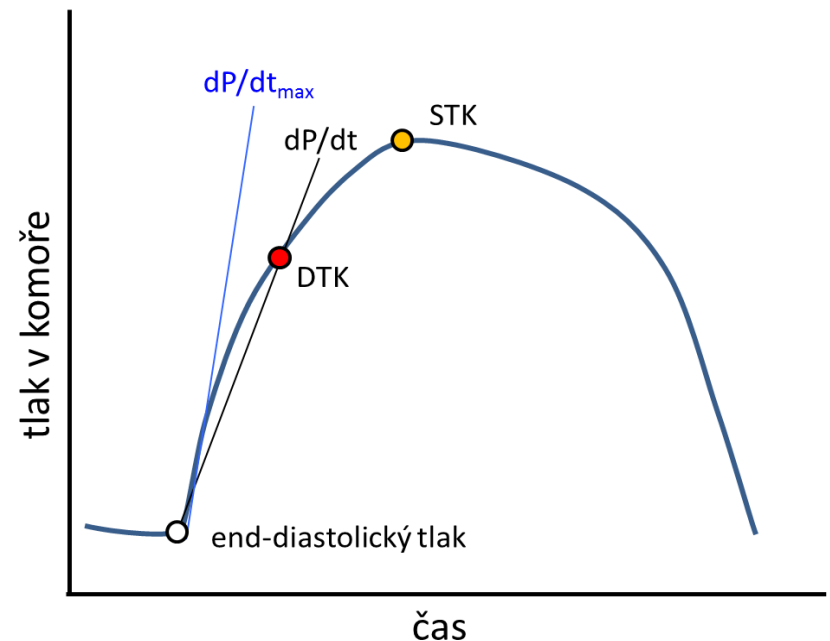
Indexy kontraktivity odvozené z izovolumické fáze systoly

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 Δ



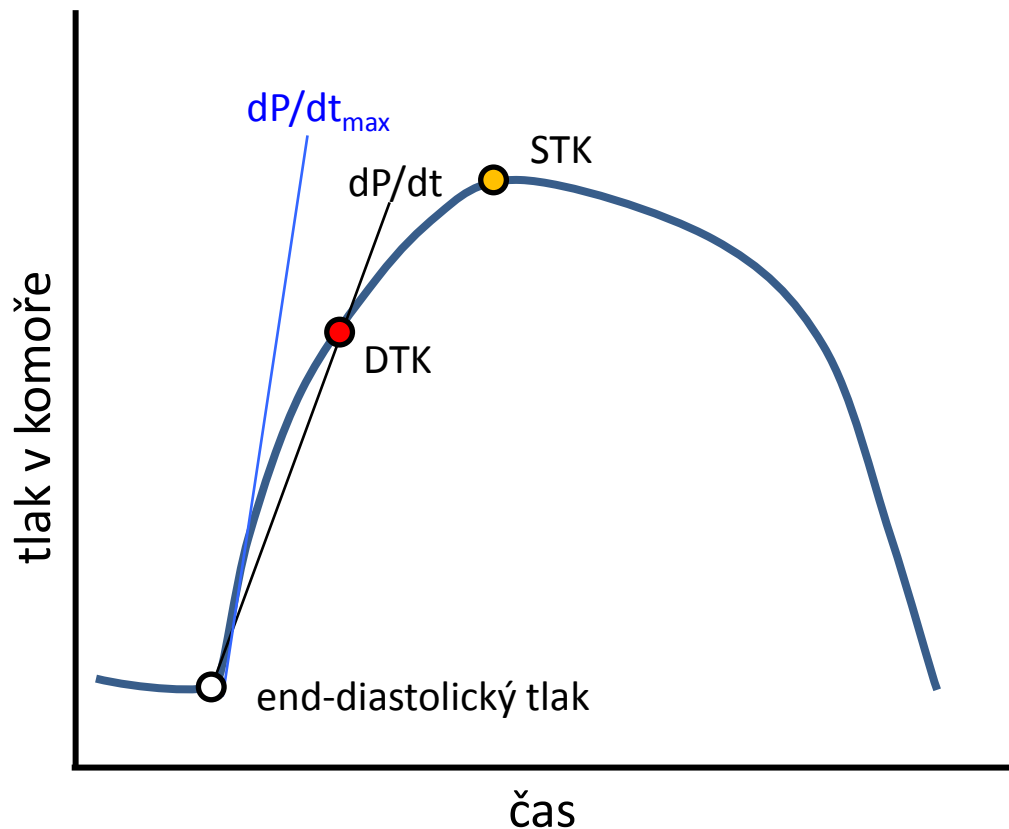
Indexy srdeční kontraktility

Indexy kontraktility odvozené z izovolumické fáze systoly

- V praktikách: průměrná rychlost nárůstu tlaku během izovolumické kontrakce

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

- 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.

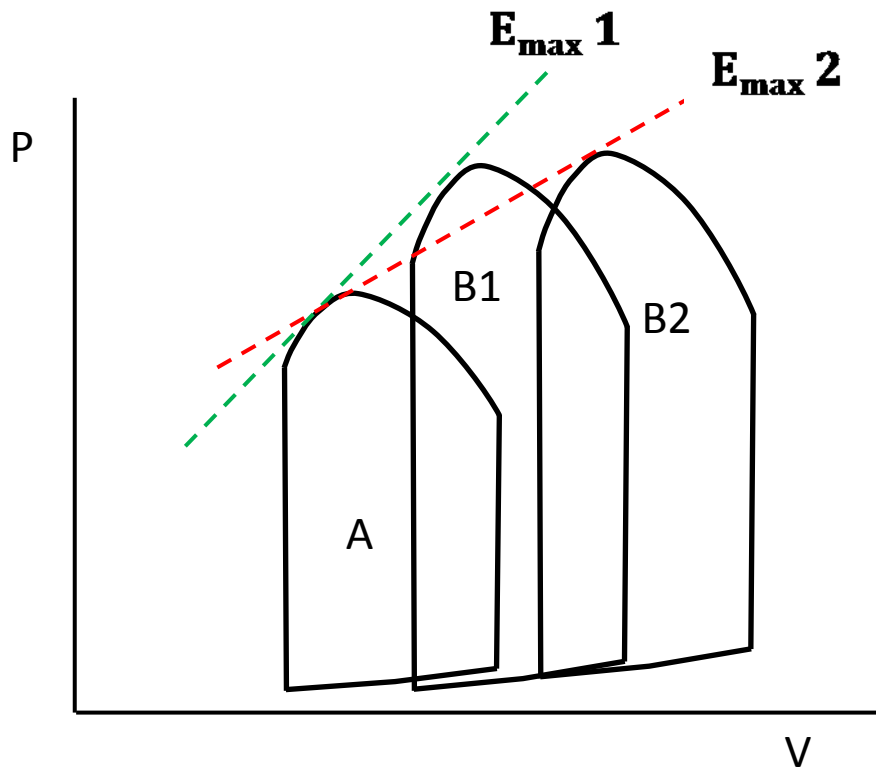


Indexy srdeční kontraktility

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

Indexy kontraktility odvozené z ejekční fáze systoly

Index podle Sagawa-Suga



A: normální P-V diagram

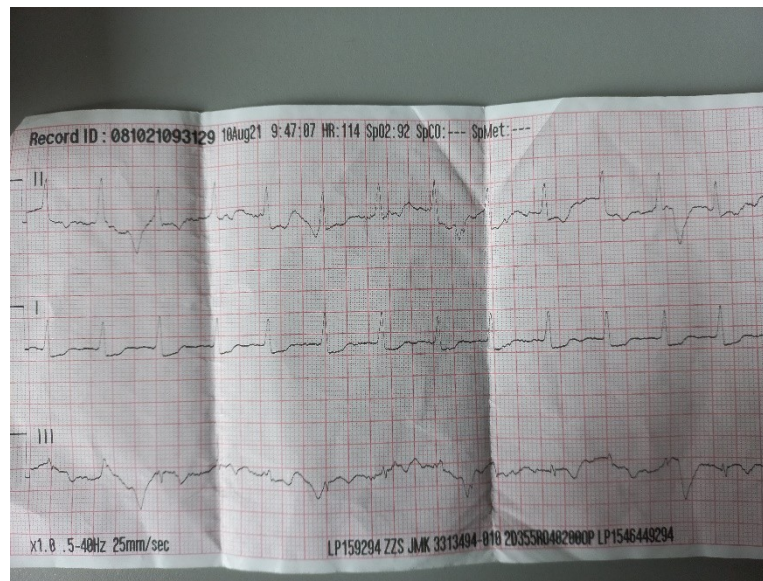
B: P-V diagram pořízený pro uměle zvýšený afretload (balonek v aortě)

1: zdravé srdce

2: selhávající srdce

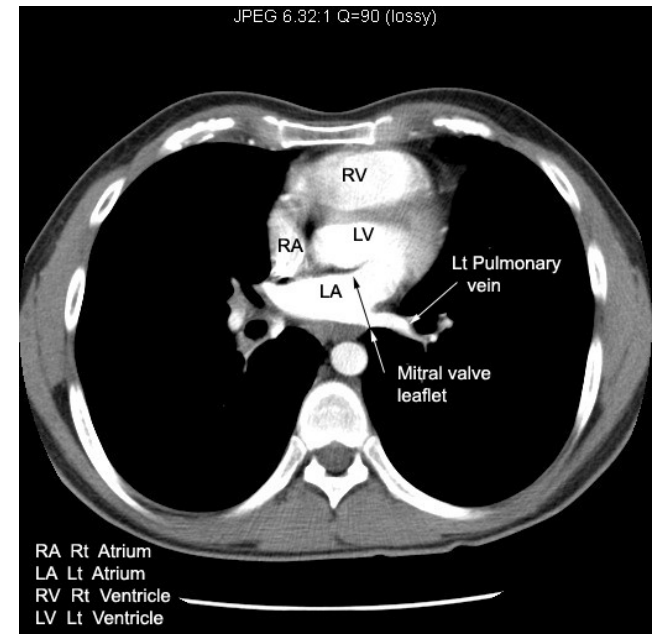
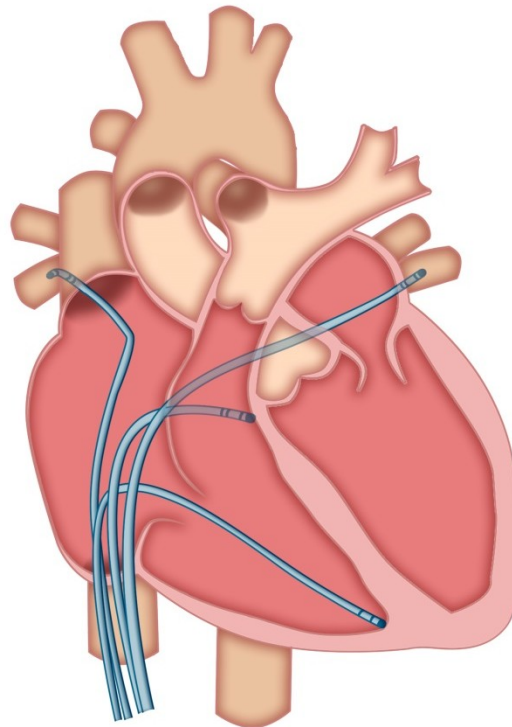
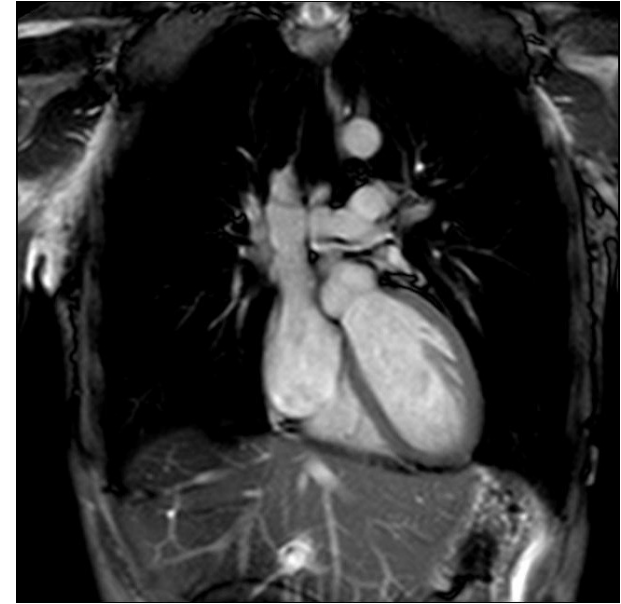
Uzavření aorty balonkem vede ke zvýšení náplně srdce → Starlingův princip

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

