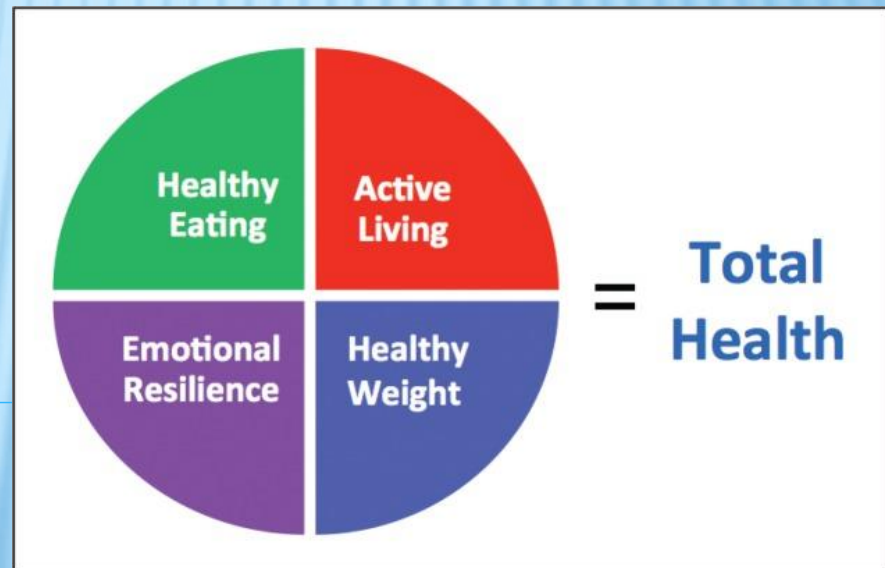


TLAKOVÉ A OBJEMOVÉ PŘETÍŽENÍ SRDCE. ISCHEMICKÁ CHOROBA SRDEČNÍ. SRDEČNÍ SELHÁNÍ. KARDIOGENNÍ ŠOK

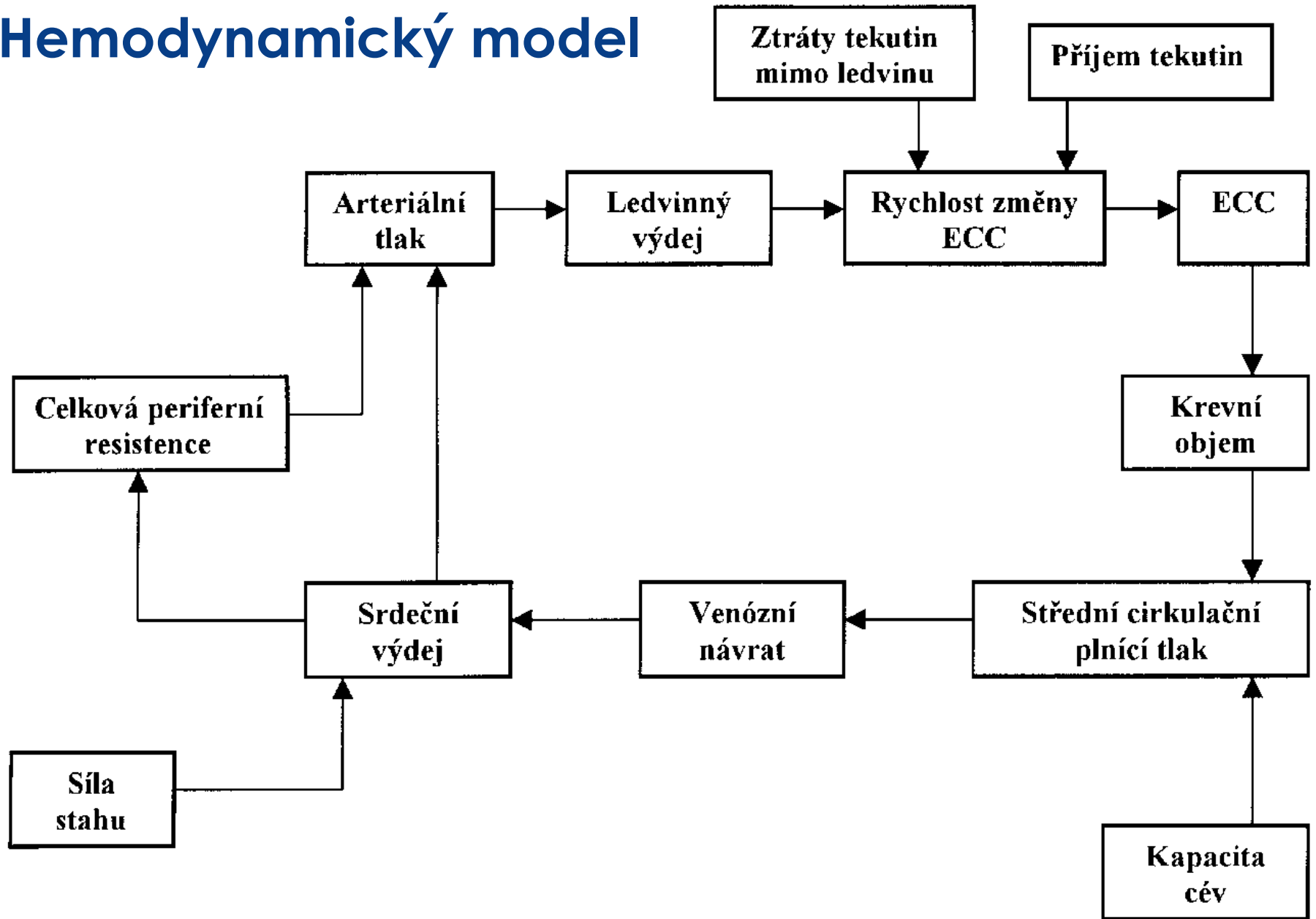
4. 10. 2017



PREFERENCE ENERGETICKÝCH SUBSTRÁTŮ V MYOKARDU

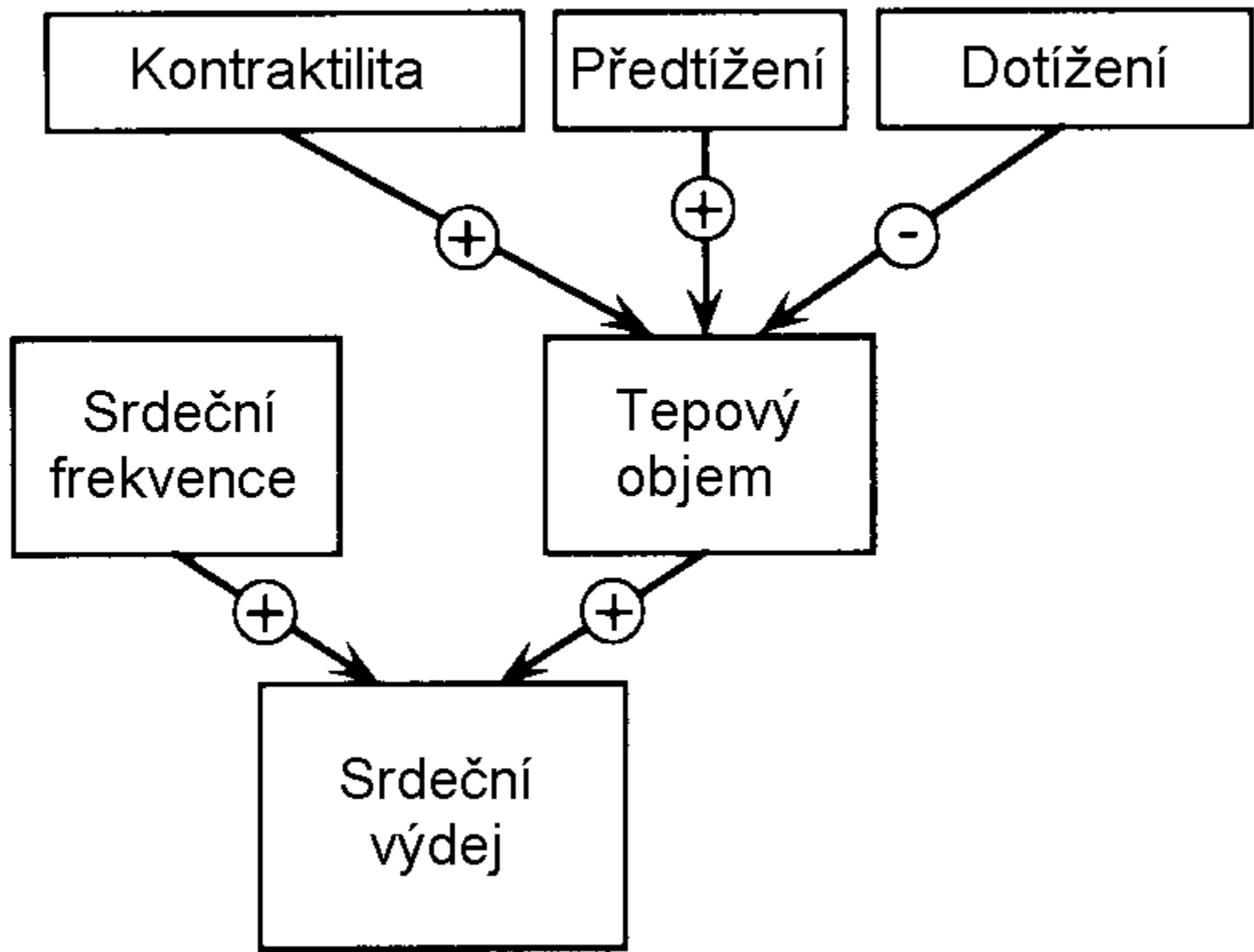
- × Fetus a novorozenec-glykolýza
- × Dospělý jedinec-FFA
- × Dospělý jedinec s ICHS: anaerobní glykolýza
- × Dospělý člověk s DM: glykolýza
- × Dospělý člověk se srdeční hypertrofií: glykolýza
- × Dospělý člověk se srdečním selháním: glyko- a lipotoxicita?

Hemodynamický model



INTAKTNÍ SRDCE

- × Základní fyzikální parametry funkce:
- × **VOLUM**- korelace s délkou svalu tvořící stěnu komory
- × **TLAK**- korelace s tenzí stěny komory
- × Rychlost stahu (**VELOCITY**)-korelace s rychlostí změny objemu nebo tlaku



Kontraktilita

dP/dt je závislá na preloadu i afterloadu. Křivka spojující end-systolické tlakově objemové body je na obou parametrech nezávislá a odpovídá kontraktilitě daného myokardu.

Preload

u zdravého srdce odpovídá diastolický objem komory relaxované délce svalových elementů stěny komory.

Klinicky odpovídá preload **end-diastolickému volumu**.

End-diastolický tlak (= střední síňový tlak) lze také použít jako pendant preloadu.

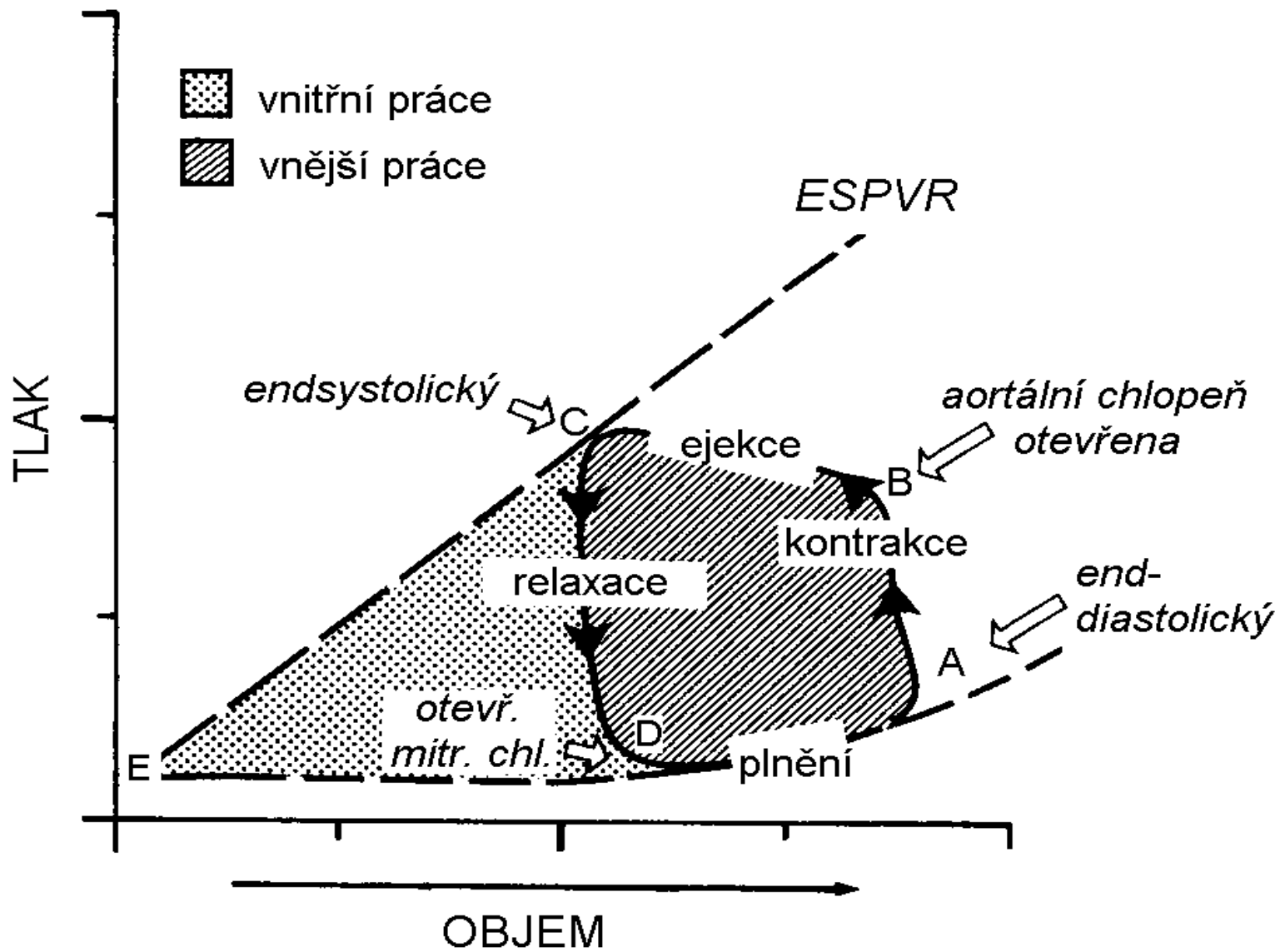
Afterload

jsou síly bránící eejekci krve ze srdce.

Pro praktické účely se používá arteriální tlak, obvykle peak STK nebo MAP.

Po přesný výpočet je nutno vzít v úvahu velikost komory, její tvar a tloušťku srdeční stěny.

- **ISOVOLEMICKÁ KONTRAKCE** se objevuje se na začátku systoly před otevřením aortálních a pulmonálních chlopní.
- **ISOVOLEMICKÁ RELAXACE** se objevuje v časně diastole po uzavření aortálních a pulmonálních chlopní a před otevřením trikuspidální a mitrální chlopně.
- **ISOTONICKÁ KONTRAKCE** nevzniká v intaktním srdci nikdy. Dokonce i při maximální eejekci dochází ke změně afterloadu.
- **RYCHLOST EJEKCE** odpovídá rychlosti zkrácení. **Ejekční frakce** (= % end-diastolického volumu , které je vypuzeno během následující systoly). Podle rychlosti eejekce se posuzuje systolická funkce nebo kontraktilita.



Dysfunkce myokardu

Systolická dysfunkce

zahrnuje především poruchy kontraktility.

Etiologie:

- myokarditis
- alkoholismus
- toxiny (včetně drog)
- ischemie
- idiopatické kongestivní kardiomyopatie

Snížená kontraktilita

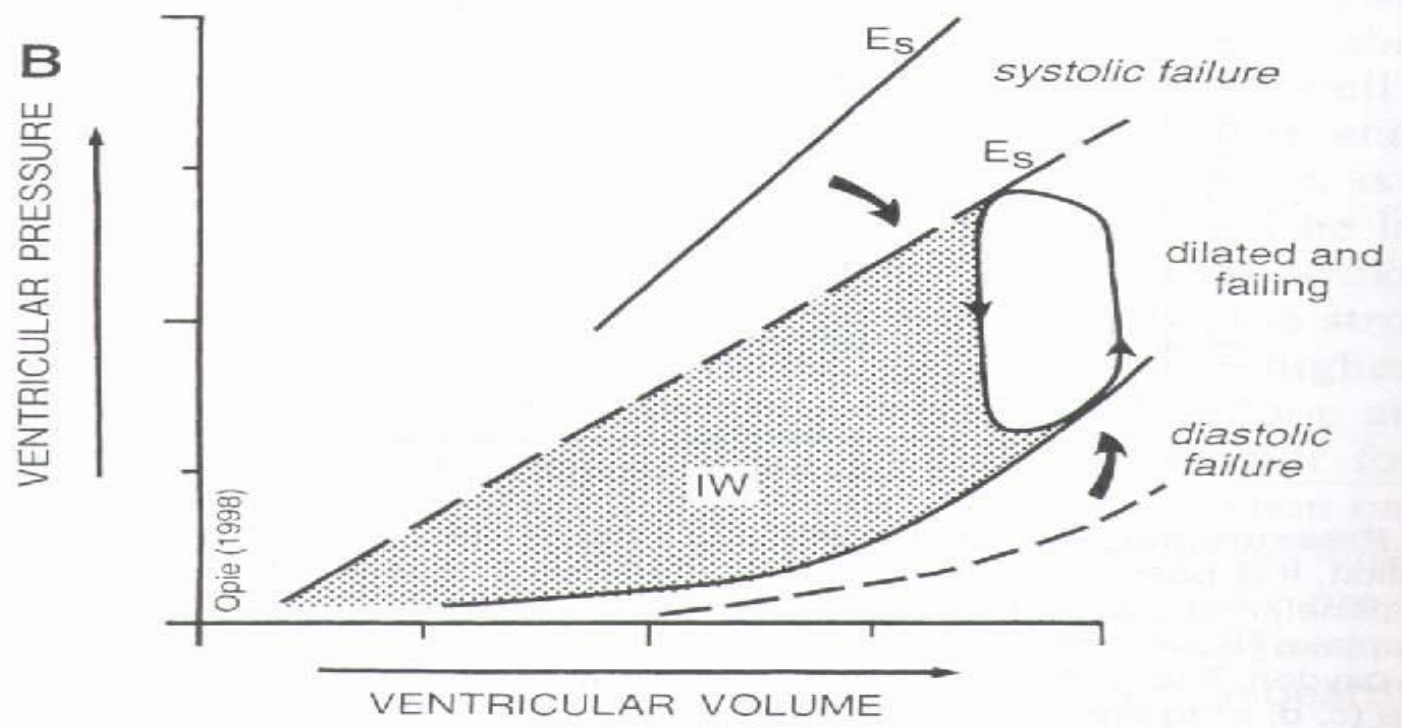
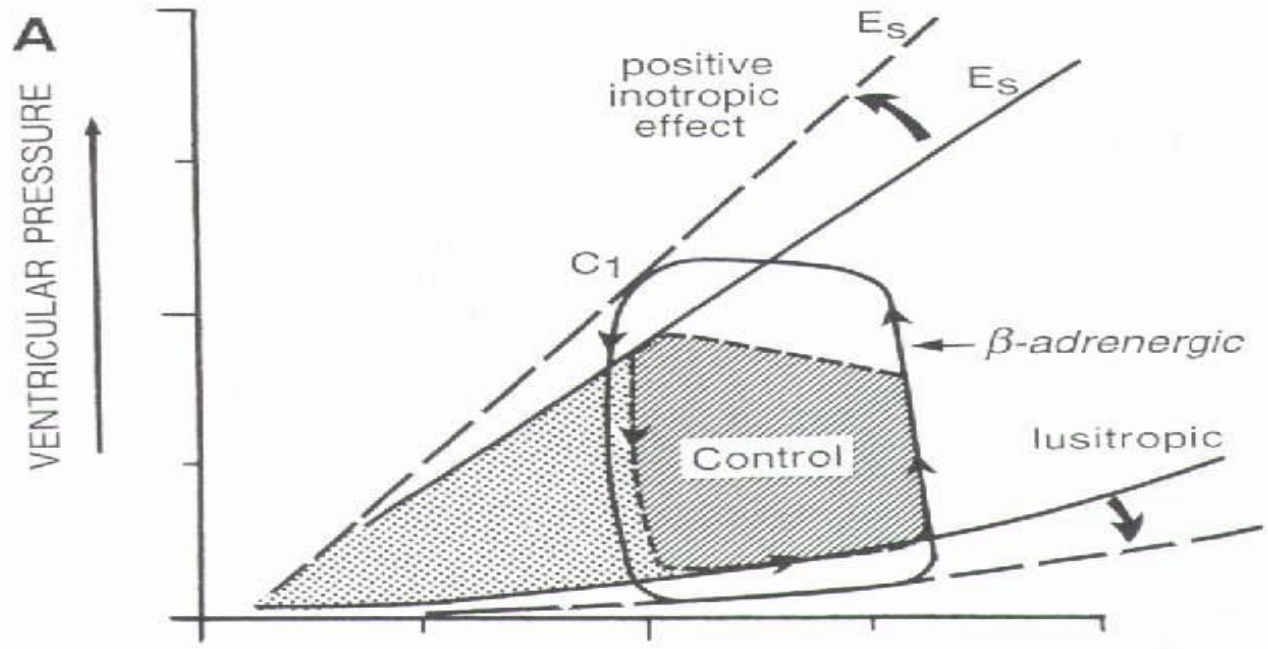
Při poškození myokardu se zbylé myocyty snaží kompenzovat ztrátu srdeční funkce zvýšením kontraktility. To vede časem k ireversibilním změnám myocytů, které dále prohlubují omezení kapacity pumpy a podporují srdeční selhání. Při ztrátě více než 40% myokardu se rozvíjí kardiogenní šok.

Diastolická dysfunkce

důsledek nižší poddajnosti myokardu

Etiologie:

- Srdeční nemoci s restrikcí myokardu
- Amyloidoza
- Zjizvený myokard po masivním infarktu
- Hypertrofický myokard
- Srdeční ischemie-nedostatečná relaxace během diastoly v důsledku nižších energetických rezerv (ATP).
(Aktivní funkce endotelu)



Patofyziologické mechanismy srdečního selhání

Tlakové přetížení

Etiologie:

Levá komora- systemová hypertenze nebo obstrukce výtokového traktu-stenóza aortální chlopně

Pravá komora- obvykle sekundární při levostranném tlakovém přetížení vážná stenóza a. pulmonalis plicní hypertenze

Patofyziologie tlakového přetížení:

Zvýšený afterload, který má za následek zpomalené vyprazdňování komory během systoly. Stoupá end-diastolický volum. Zvýšený preload zvyšuje kontrakci myokardu prostřednictvím Frank-Starlingova principu, což vede ke zvýšení tlaku a udržení normálního tepového objemu. Homometrickou autoregulací roste kontraktilita, takže i při menším end-diastolickém volumu je možno dosáhnout zvýšení tlaku a ejekce.

Primární kompenzační změnou je koncentrická hypertrofie myokardu. Ta má za následek nižší poddajnost komor, horší diastolickou funkci a nárůst end-diastolického tlaku v komoře. Následně stoupá tlak v plicní nebo systémové cirkulaci.

Objemové přetížení

Levé srdce:

➤ regurgitace přes mitrální nebo aortální chlopeň

➤ stavy s vysokým srdečním výdejem (sekundárně) při:

hyperthyreoidismu

anemii

hepatické cirhóze

intrakardiálních shuntech

Patofyziologie objemového přetížení

Stoupá diastolický volum a komory podléhají excentrické hypertrofii.

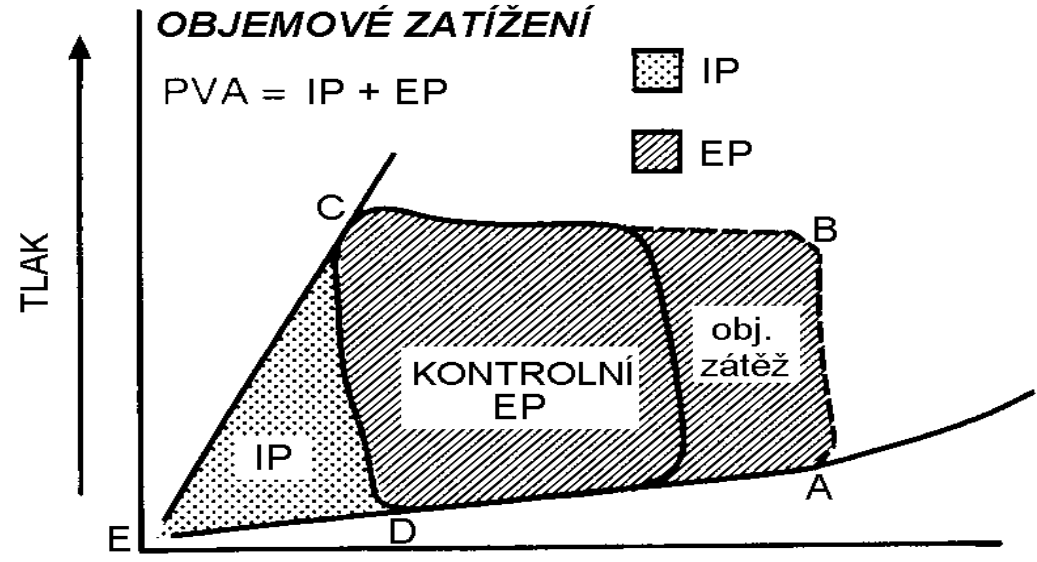
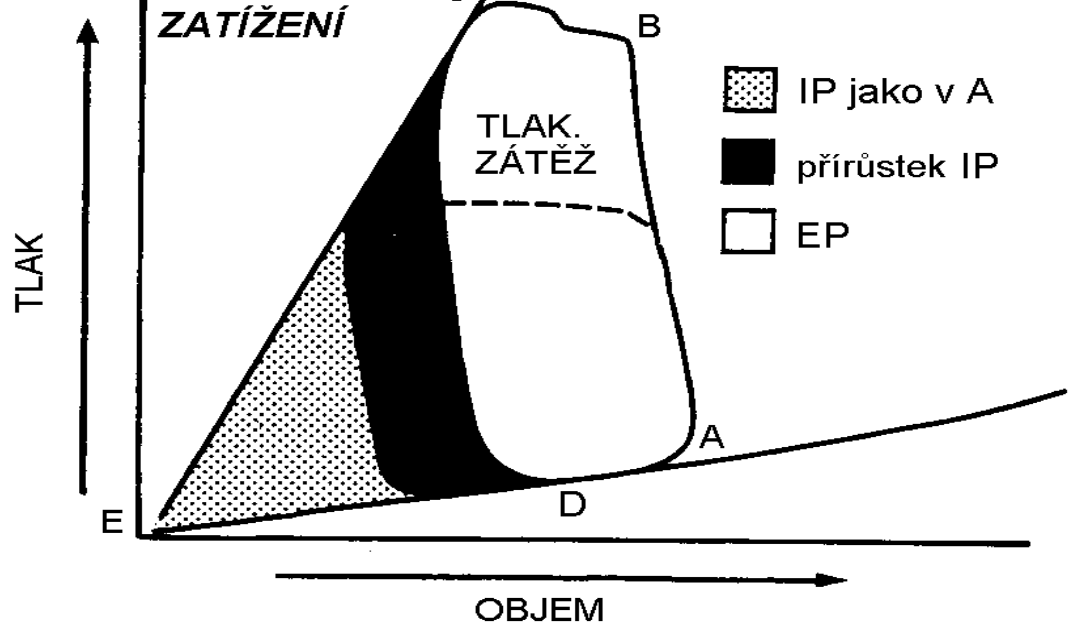
Klesá kontraktilita v důsledku remodelingu myokardu a srdce selhává. Při akutním rozvoji selhání LK akutní edém plic.

Porucha nebo restrikce plnění

Extrinsické faktory: srdeční tamponáda
konstriktivní perikarditida

Intrinsické faktory: zvýšená nepoddajnost komory (hypertrofická kardiomyopatie, hypertenze, amyloid)

Patofyziologie: Restrikce plnění komor vede k poklesu end-diastolického volumu a preloadu. Paradoxně se zvyšuje end-diastolický tlak v důsledku redukované poddajnosti komor nebo perikardu nebo obou.

A**B**

Hypertrofi miokardu

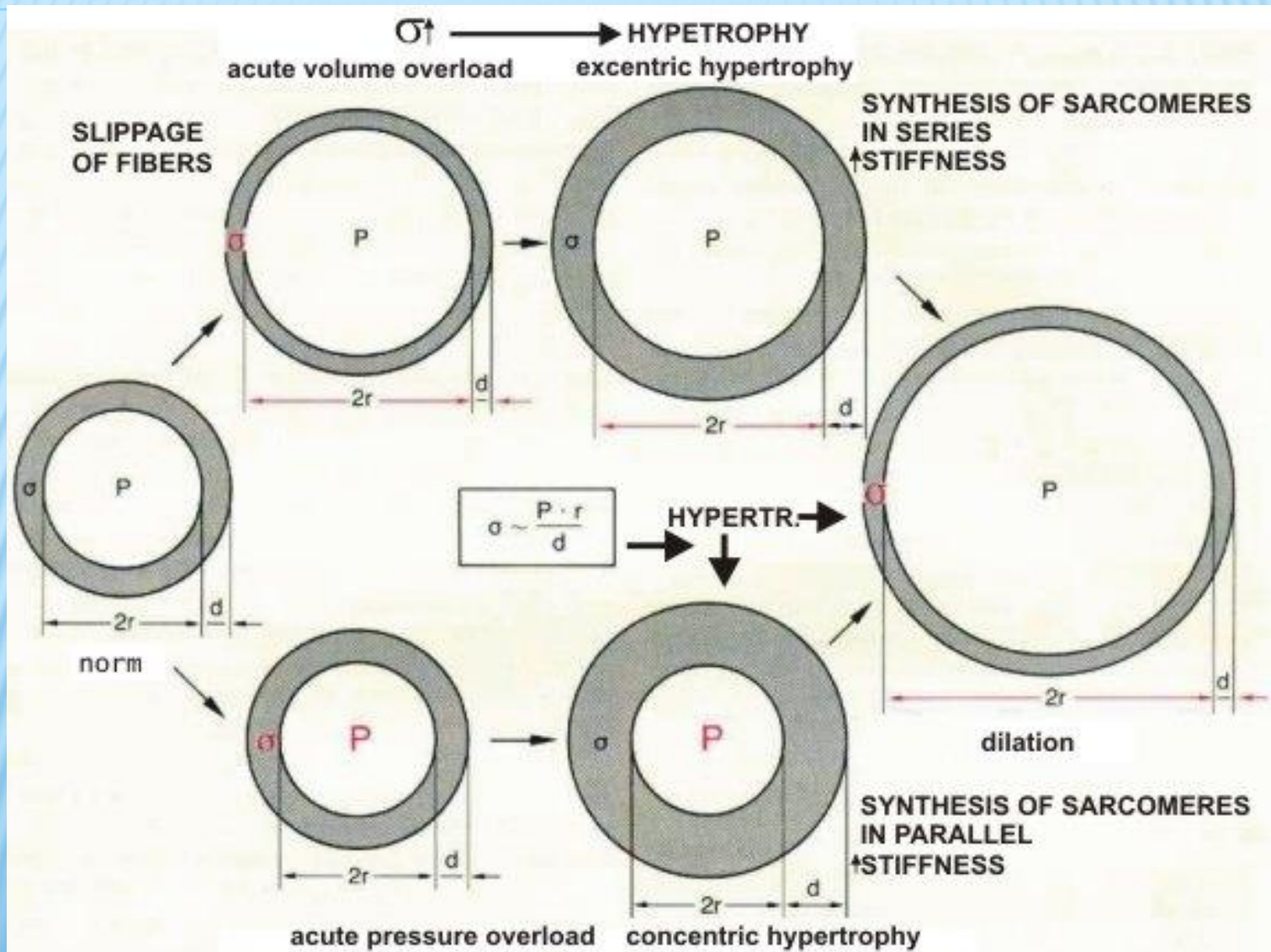
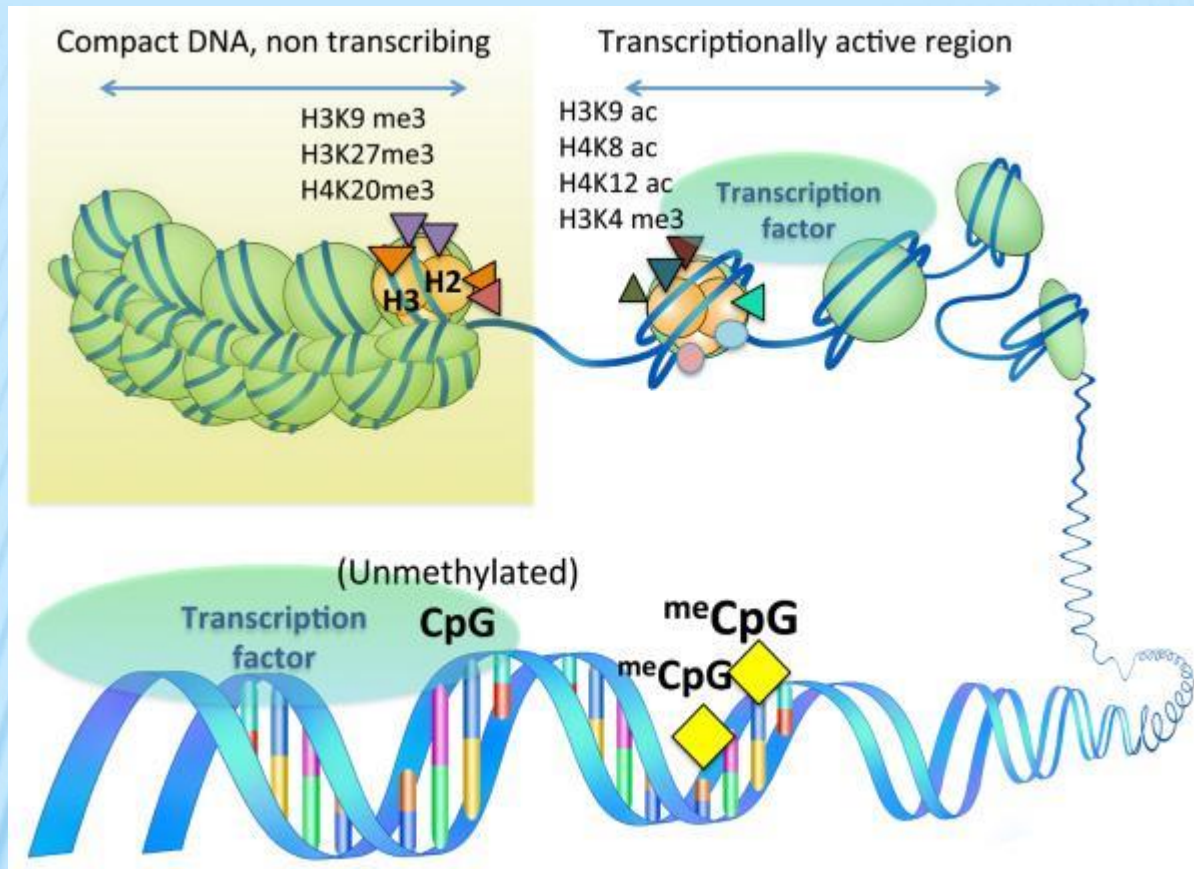


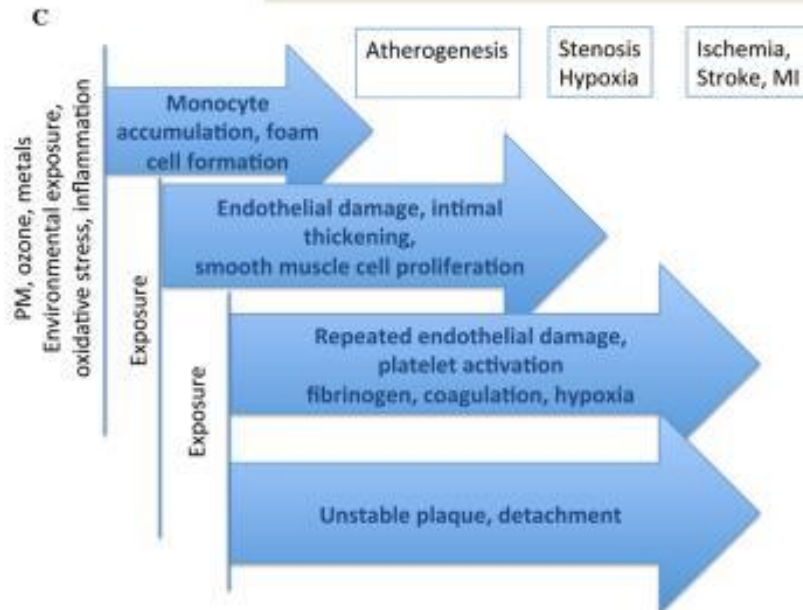
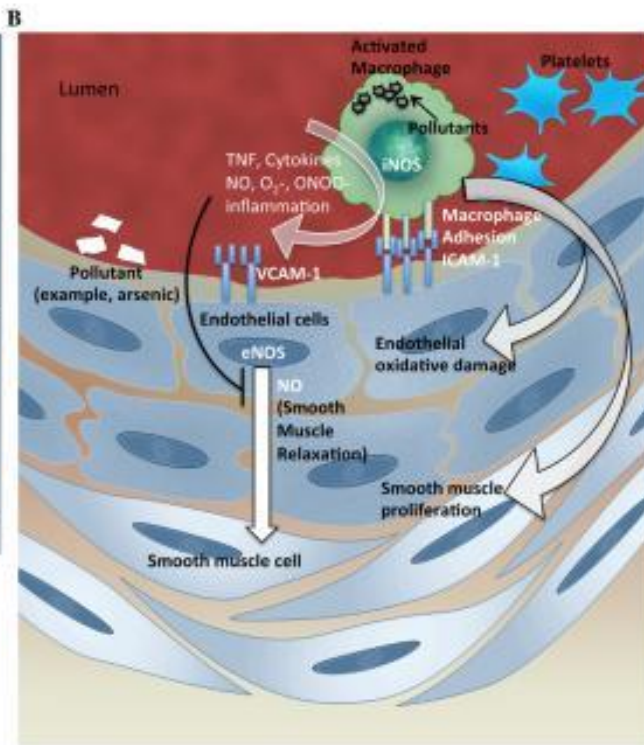
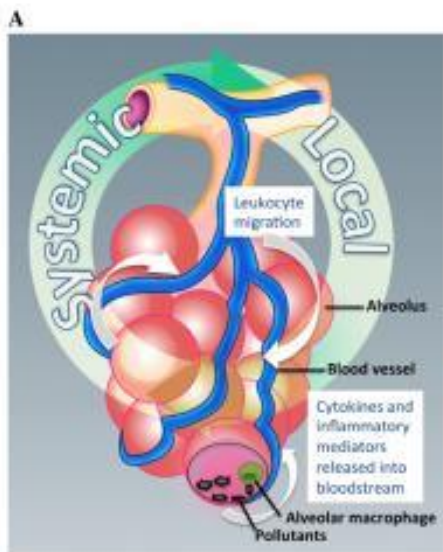
Table 1 Summary of characteristics for the hypertrophy patterns (concentric and eccentric) and haemodynamic mechanisms influencing pathological and physiological left ventricular hypertrophy (LVH)

	Pathological LVH		Physiological LVH	
	Concentric	Eccentric	Concentric	Eccentric
Stimulating haemodynamic mechanism	Increased pressure (afterload)	Increased volume (preload)	Increased pressure (afterload)	Increased volume (preload)
Potential aetiology of stimulus	Hypertension, aortic stenosis	Valvular disease	Strength training	Long-term endurance exercise
Ventricle morphology	Parallel addition of new myofibrils (wall thickening), frequently with myocyte necrosis and increased fibrosis	Series addition of sarcomeres (wall dilation and thinning) frequently with myocyte necrosis	Parallel addition of new myofibrils (wall thickening) with increased capillary density	Series addition of new sarcomeres (chamber volume enlargement)
Ventricular mechanics	Diastolic dysfunction with stiffness and decreased contractility	Decreased contractility often associated with side-to-side slippage of myocytes	Normal or enhanced contractility and myocardial efficiency	Normal or enhanced contractility and myocardial efficiency
Ventricular function	Abnormal	Abnormal	Normal	Normal or supranormal
Potential to regress	No	No	Yes	Yes



Epigenetické modifikace nukleosomálních histonů a DNA, které regulují expresi genů. Histonové modifikace kompaktně svinutého heterochromatinu nebo relaxovaného transkripčně aktivního chromatinu. H, histone; K, lysine; me, methylation; me₃, trimethylation; ac, acetylation; DNA methylation silencing the gene; ^{me}CpG, methylated Cytosine in Cytosine-Guanine dinucleotide sequences within the DNA.

[Curr Opin Clin Nutr Metab Care](#). 2012 Jul;15(4):323-9.



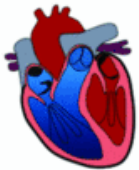
Mechanism of environmental exposure mediated cardiovascular outcome.

A. Air pollution induces release of cytokines and chemokines, causing inflammatory cellular recruitment and local inflammation and cyclical systemic impact through the vasculature.

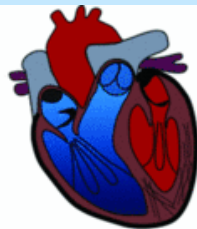
B. Inflammatory and oxidative stress induces atherosclerotic processes. Ingestion of particulate matter activates macrophages, induces reactive oxygen species, monocyte adhesion molecules and accumulation of monocytes on endothelial layer, foam cell transformation. Subsequently, endothelial cell dysfunction and smooth muscle cell proliferation take place. TNF, tumor necrosis factor; iNOS, inducible nitric oxide synthase; NO⁻, nitric oxide, O₂⁻, superoxide; ONOO⁻, peroxyntirile; ICAM-1 Intercellular adhesion molecule 1; VCAM-1, Vascular cell adhesion molecule 1; eNOS, endothelial nitric oxide synthase.

C. Exposure to environmental pollutants causes oxidative stress and inflammation, which triggers onset of, or exacerbates cardiovascular disease process at any stage of progression.

A

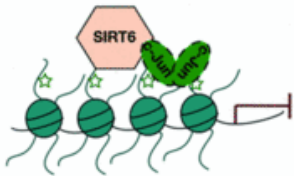


Normal heart



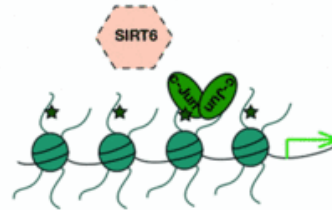
Pathological hypertrophy

i



Transcriptional repression

stress signals

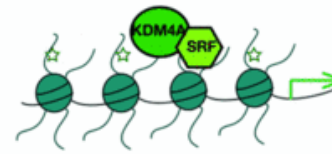
Hyperactivation of IGF signalling genes
(Pathological hypertrophy)

ii

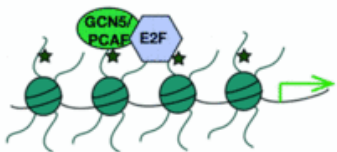


Repression of foetal genes

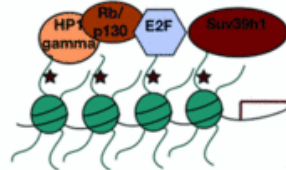
stress signals

Reactivation of foetal genes,
myocardial stress response proteins
(Pathological hypertrophy)

B

Active cell cycle genes
(Embryonic cardiac myocytes)

Development

Stably silenced cell cycle genes
(Adult cardiac myocytes)

★ H3K9me3 ☆ H3K9 ★ H3K9Ac

Acetylační a metylační modifikace H3K9 regulují expresi srdečních genů.

Signály srdečního stresu indukují patologickou hypertrofii prostřednictvím ztráty transkripční represe modulované SIRT6 (=histon acetyláza), kterou zajišťují geny pod vlivem IGF (insulin-like growth factor) (A, i) nebo prostřednictvím reaktivace fetálních genů a myokardiálních genů odpovídajících na stres (modulováno KDM4A =histon demetyláza (A, ii).

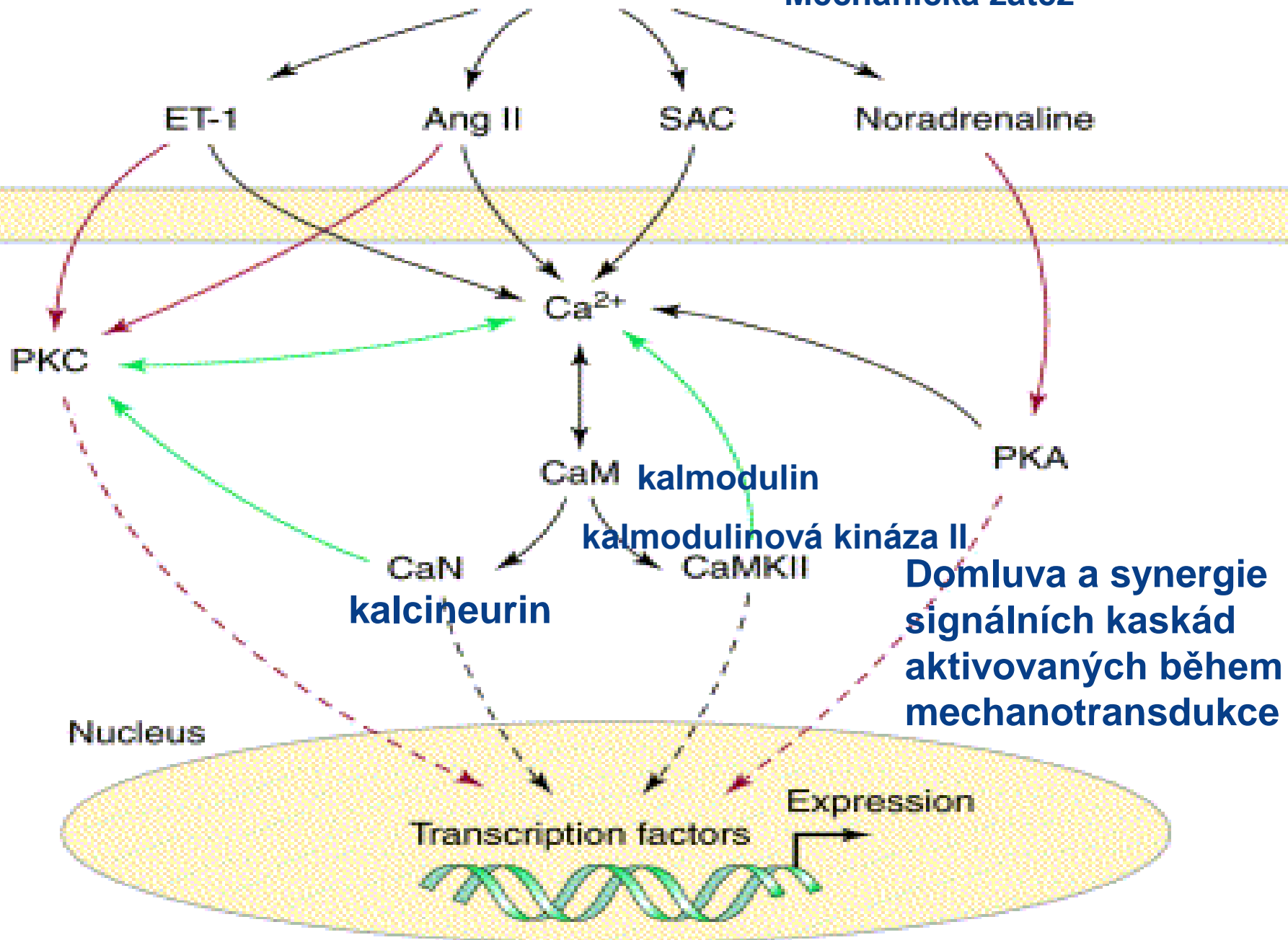
Trimetylace H3K9me3 pomocí Suv39h1 (=metyl transferáza) a následná represe genů buněčného cyklu udržuje postmitotický fenotyp zralých srdečních kardiomyocytů (B).

Biochemical Society Transactions (2013) 41, (789–796) (Printed in Great Britain)

MECHANOTRANSDUKCE

- × = proces vnímání mechanických sil srdeční buňkou a následné fyziologické odpovědi na tuto stimulaci.
- × Hypertrofie a zásahy ovlivňující hypertrofii srdeční mohou měnit i normální adaptaci srdce na zátěž a mechanotransdukci.

Mechanical load =Mechanická zátěž



KARDIOMYOPATIE KLASIFIKACE

- × Dilatační (kongestivní)
- × Hypertrofické
- × Restrikční

DILATAČNÍ KARDIOMYOPATIE

Ejekční frakce-- <40%

- × Mechanismus selhání

- + Porucha kontraktility (systolická dysfunkce)

- × Příčiny

- + Idiopatické, alkohol, období kolem porodu, genetika, myokarditida, hemochromatóza, chronická anémie, doxorubicin, sarcoidóza

- × Nepřímé příčiny (nejsou považovány za čisté kardiomyopatie)--

- + Ischemická choroba srdeční, porucha chlopní, kongenitální onemocnění srdce

HYPERTROFICKÉ KARDIOMYOPATIE

- × Ejekční frakce- 50-80%
- × Mechanismus selhání– porucha compliance (diastolická dysfunkce)
- × Příčiny– idiopatické, genetické, Friedreichova ataxie, DM u matky
- × Nepřímé příčiny– hypertenzní srdce, stenóza aorty

ETIOLOGIE

Familiární v ~ 55% případů s autozomálně dominantní dědičností

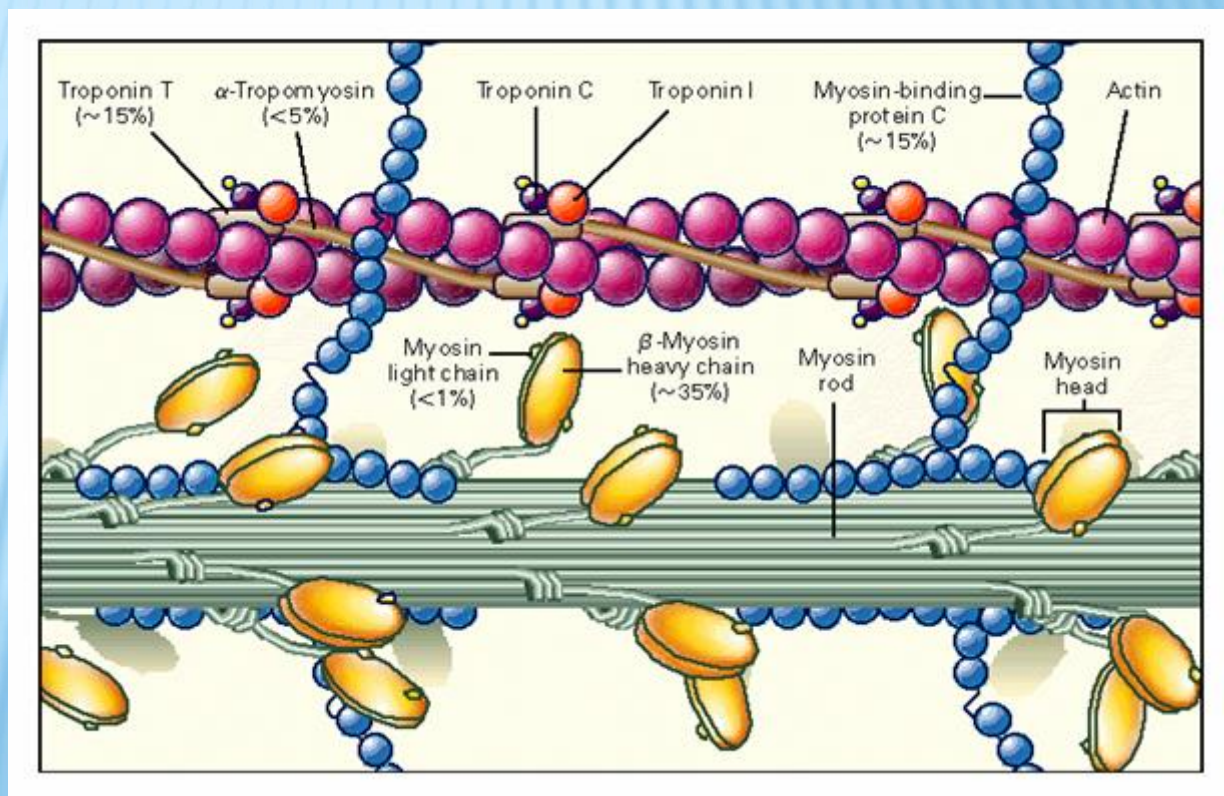
Mutace jednoho ze 4 genů kódujících proteiny sarkomer

β -MHC

srdeční troponin T

myosin binding protein C

α -tropomyosin



RESTRIKČNÍ KARDIOMYOPATIE

- × Ejekční frakce-- 45-90%
- × Mechanismy selhání – porucha compliance (diastolická dysfunkce)
- × Příčiny-- idiopatické, amyloidóza, fibróza indukovaná radiací
- × Nepřímé příčiny– perikardiální konstriktce

ETIOLOGIE

**TABLE 4. CAUSES OF RESTRICTIVE
CARDIOMYOPATHY.**

Myocardial

Noninfiltrative disorders

- Idiopathic disease
- Familial disease
- Hypertrophy
- Scleroderma
- Diabetes mellitus
- Pseudoxanthoma elasticum

Infiltrative disorders

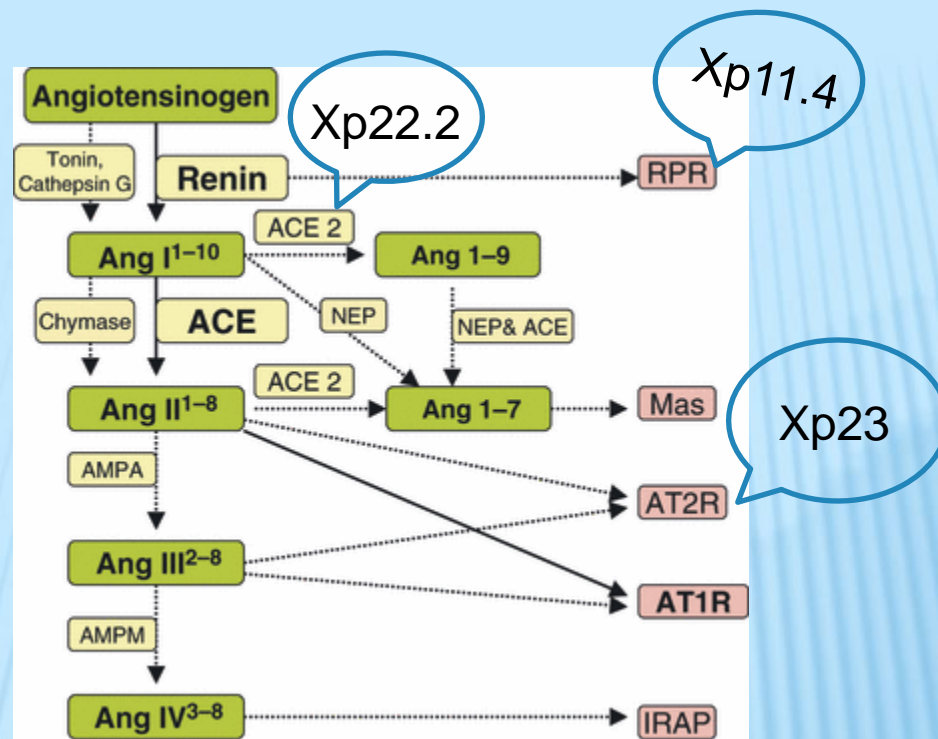
- Amyloidosis
- Sarcoidosis
- Gaucher's disease
- Hurler's syndrome
- Fatty infiltration

Storage disorders

- Hemochromatosis
- Fabry's disease
- Glycogen storage disease

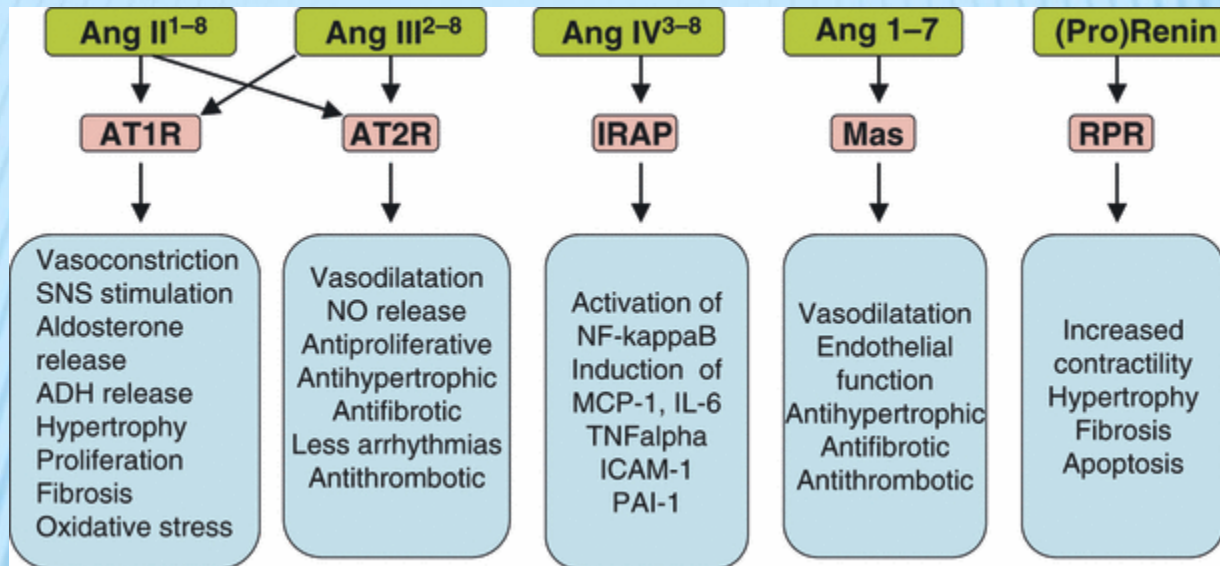
Endomyocardial

- Endomyocardial fibrosis
 - Hyper eosinophilic (Löffler's) syndrome
 - Carcinoid syndrome
 - Metastatic cancer
 - Exposure to radiation
 - Toxins
 - Anthracycline (doxorubicin or daunorubicin)
 - Serotonin
 - Methysergide
 - Ergotamine
 - Mercurial agents
 - Busulfan
-



The present view of the expanded renin-angiotensin system. RPR, renin/prorenin receptor; Mas, mas oncogene, receptor for Ang 1-7; AT2R, angiotensin type 2 receptor; AT1R, angiotensin type 1 receptor, IRAP, insulin-regulated aminopeptidase; Ang IV receptor AMPA, aminopeptidase A; AMPM, aminopeptidase M; ACE, angiotensin-converting enzyme; ACE2, angiotensin-converting enzyme 2; NEP, neutral endopeptidase.

J Intern Med. 2008 Sep;264(3):224-36.
Renin-angiotensin system revisited.
[Fyhrquist F](#), [Saijonmaa O](#).



J Intern Med. 2008 Sep;264(3):224-36.
Renin-angiotensin system revisited.
[Fyhrquist F](#), [Saijonmaa O](#).

SRDEČNÍ SELHÁNÍ

- × je multisystémové onemocnění, které postihuje kromě kardiovaskulárního systému také svalovou soustavu, skelet, ledviny a imunitní systém.
- × je polyetiologické onemocnění (ICHS, idiopatická dilatační kardiomyopatie, chlopenní dysfunkce).

PŘÍČINY SRDEČNÍHO SELHÁNÍ

1. ischemie
2. nutriční změny, léky nebo kombinace
3. zvýšená stresová zátěž
4. arytmie
5. infekce
6. komorbidita
7. nekorigovaná hypertenze
8. nový stav se zvýšeným srdečním výdejem (anemie, hyperthyreóza)
9. embolie a. pulmonalis
10. mechanické poškození srdce (ruptura,..

HEART FAILURE (HF)

- × Gut microbiota and microbiome compositions appear to be involved in the pathogenesis of diverse diseases such as **obesity, diabetes, gastrointestinal diseases, cancer and cardiovascular (CV) diseases**, including HF.

HEART FAILURE

- × **Trimethylamine N-oxide (TMAO)**, which is derived from gut microbiota produced metabolites of specific dietary nutrients, has emerged as a key contributor to CV disease pathogenesis.
- × Changes in composition of gut microbiota, called **dysbiosis**, can contribute to higher levels of TMAO and the generation of uremic toxins, progressing to both HF and renal impairment. Currently, **antibiotics, prebiotics, probiotics and symbiotics** are the instruments utilized in clinical practice to modulate the intestinal microbiota both in healthy and pathologic conditions.

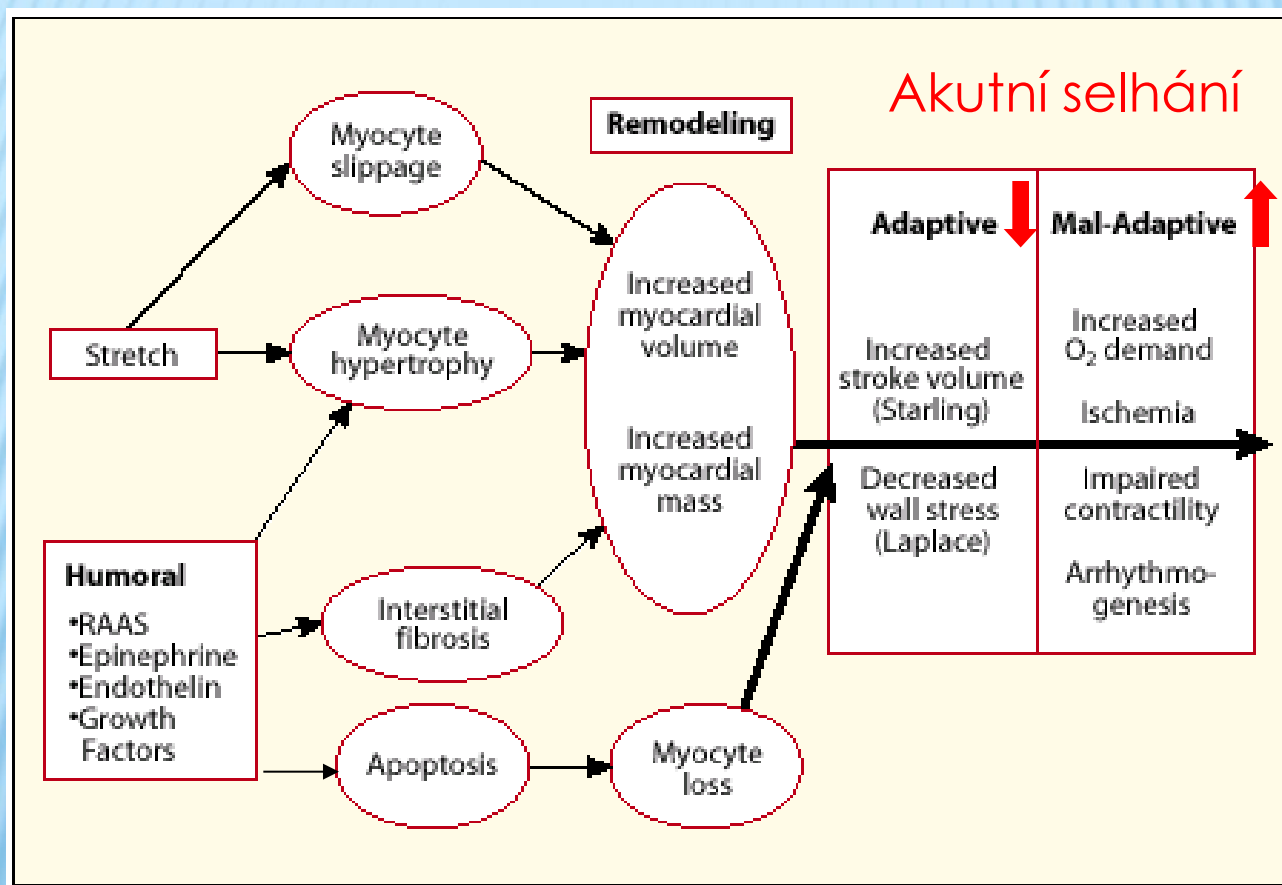
HEART FAILURE

- × **Gut microbiota** play critical physiological roles in the extraction of energy from our food and in the control of local or systemic immunity.

GUT MICROBIOTA

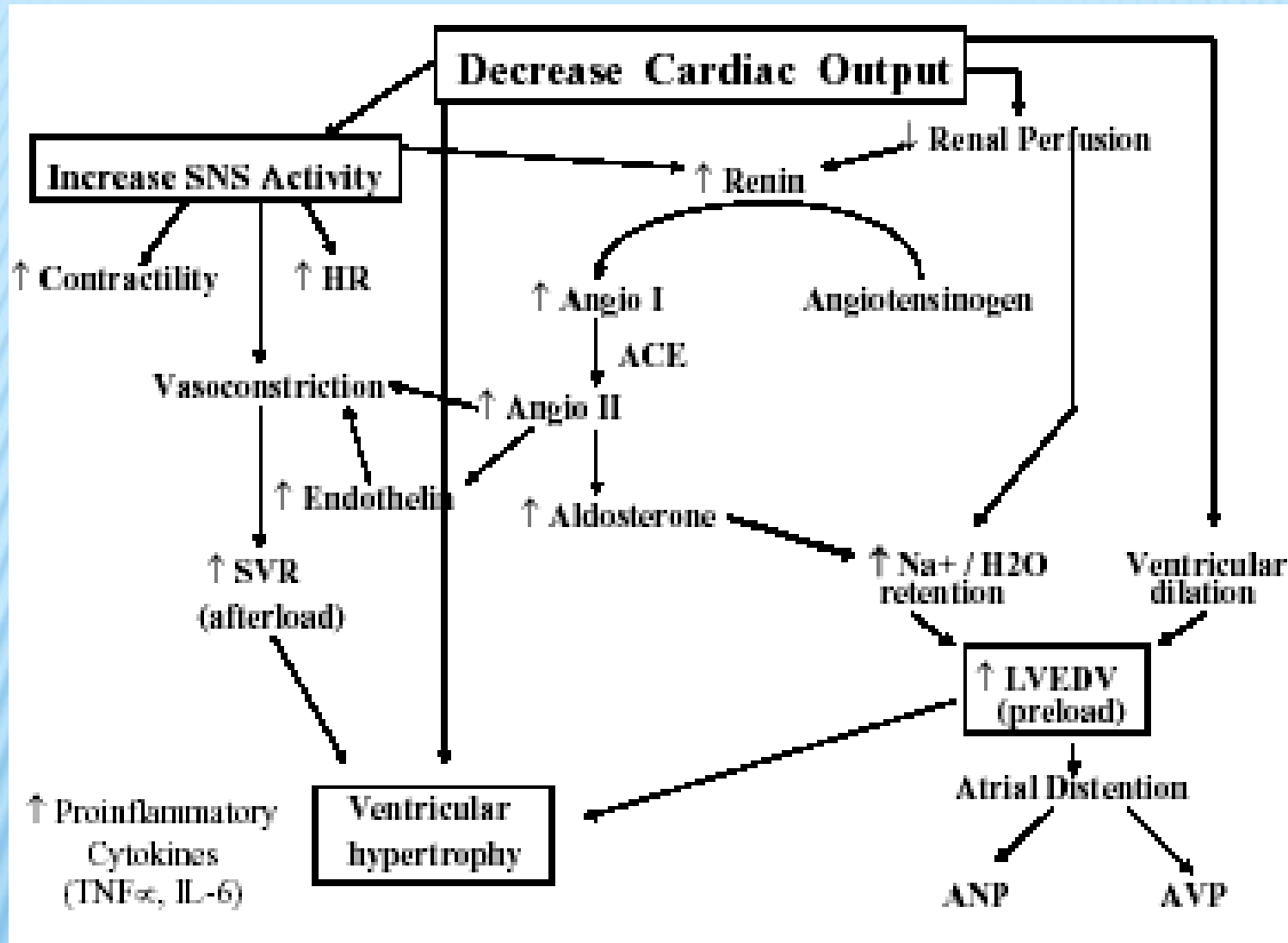
- × Gut microbiota participates in food digestion through two main catabolic pathways.
- × In the **saccharolytic pathway**, the gut microbiota is responsible for production of short-chain fatty acids, which are known to exert a protective action and a positive immune-modulating activity, guaranteeing a general healthy status.
- × The second catabolic pathway is represented by **protein fermentation**, which also induces short-chain fatty acid formation and leads to other co-metabolites such as ammonia, amines, thiols, phenols and indoles, some of which are potentially toxic and are considered microbial uremic toxins.
- × The microbiota exerts a fundamental influence on systemic immunity and metabolism. **A healthy gut microbiota is largely responsible for the overall health of the host.**

PATOFYZIOLOGIE AKUTNÍHO SRDEČNÍHO SELHÁNÍ



KOMPENZAČNÍ MECHANISMY U SRDEČNÍHO SELHÁNÍ

- × ↑ preload
- × ↑ tonus sympatiku
- × ↑ hladiny cirkulujících katecholaminů
- × ↑ aktivace systému renin-angiotensin-aldosteron
- × ↑ hladina vazopresinu
- × ↑ atriální natriuretický faktor



NEUROHUMORÁLNÍ MECHANISMY CHF

- × **Komponenty**
- × Endotelin-1
- × Vazopresin (ADH)
- × Natriuretické peptidy
- × NO
- × RAAS
- × SNS
- × Cytokiny

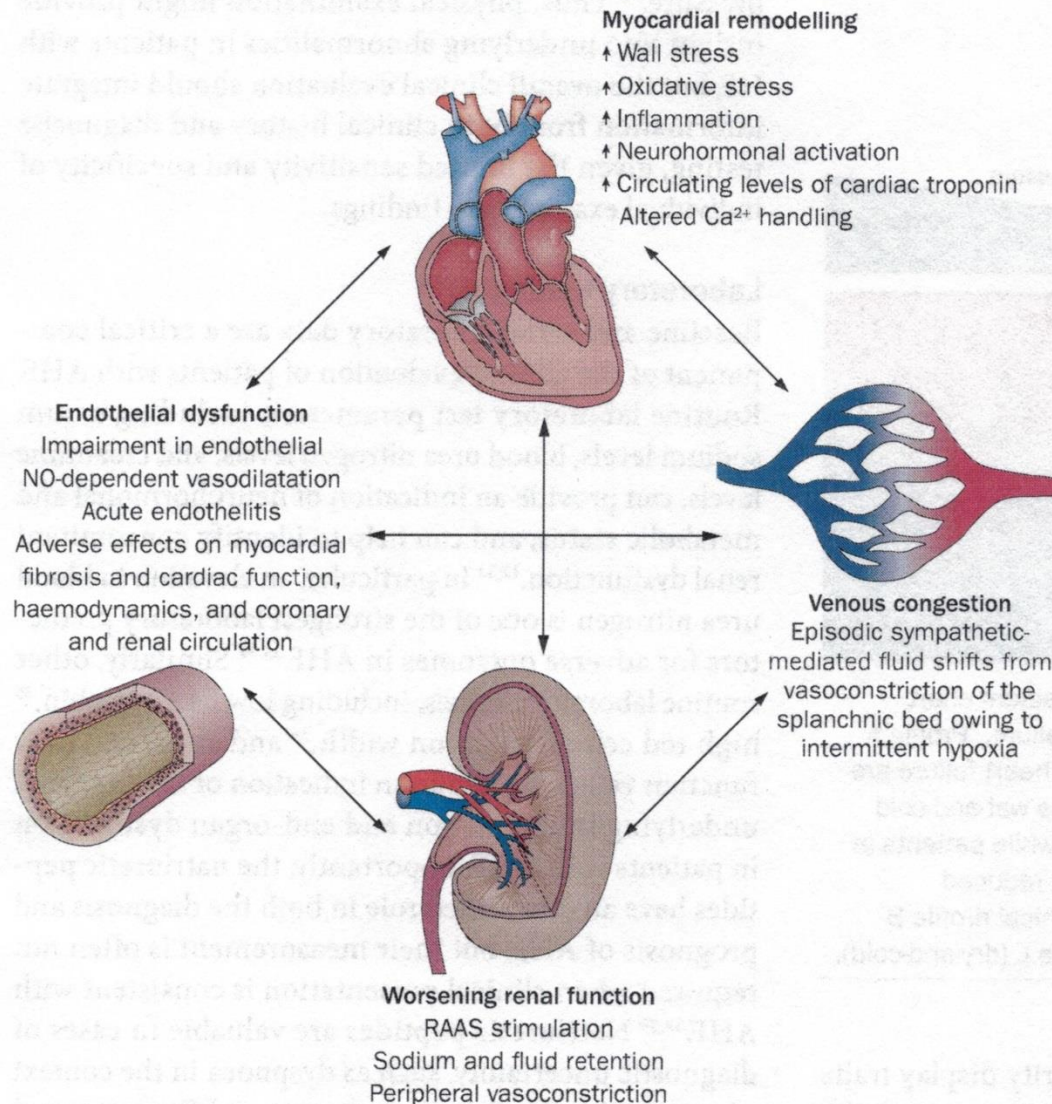


Figure 2 | Mechanisms of acute heart failure. Myocardial remodelling, endothelial dysfunction, venous congestion, and worsening renal function all contribute to the pathophysiology of acute heart failure. Abbreviations: NO, nitric oxide; RAAS, renin-angiotensin-aldosterone system.

CONGESTION (-)

CONGESTION (+)

- Pulmonary congestion
- Orthopnoea/paroxysmal nocturnal dyspnoea
- Peripheral (bilateral) oedema
- Jugular venous dilatation
- Congested hepatomegaly
- Gut congestion, ascites
- Hepatojugular reflux

HYPOPERFUSION (-)

WARM-DRY

WARM-WET

HYPOPERFUSION (+)

- Cold sweated extremities
- Oliguria
- Mental confusion
- Dizziness
- Narrow pulse pressure

COLD-DRY

COLD-WET

Hypoperfusion is not synonymous with hypotension, but often hypoperfusion is accompanied by hypotension.

[Current Heart Failure Reports](#)
October 2017,
Volume 14,
[Issue 5](#), pp
393–397

Heart failure according to the compensation state

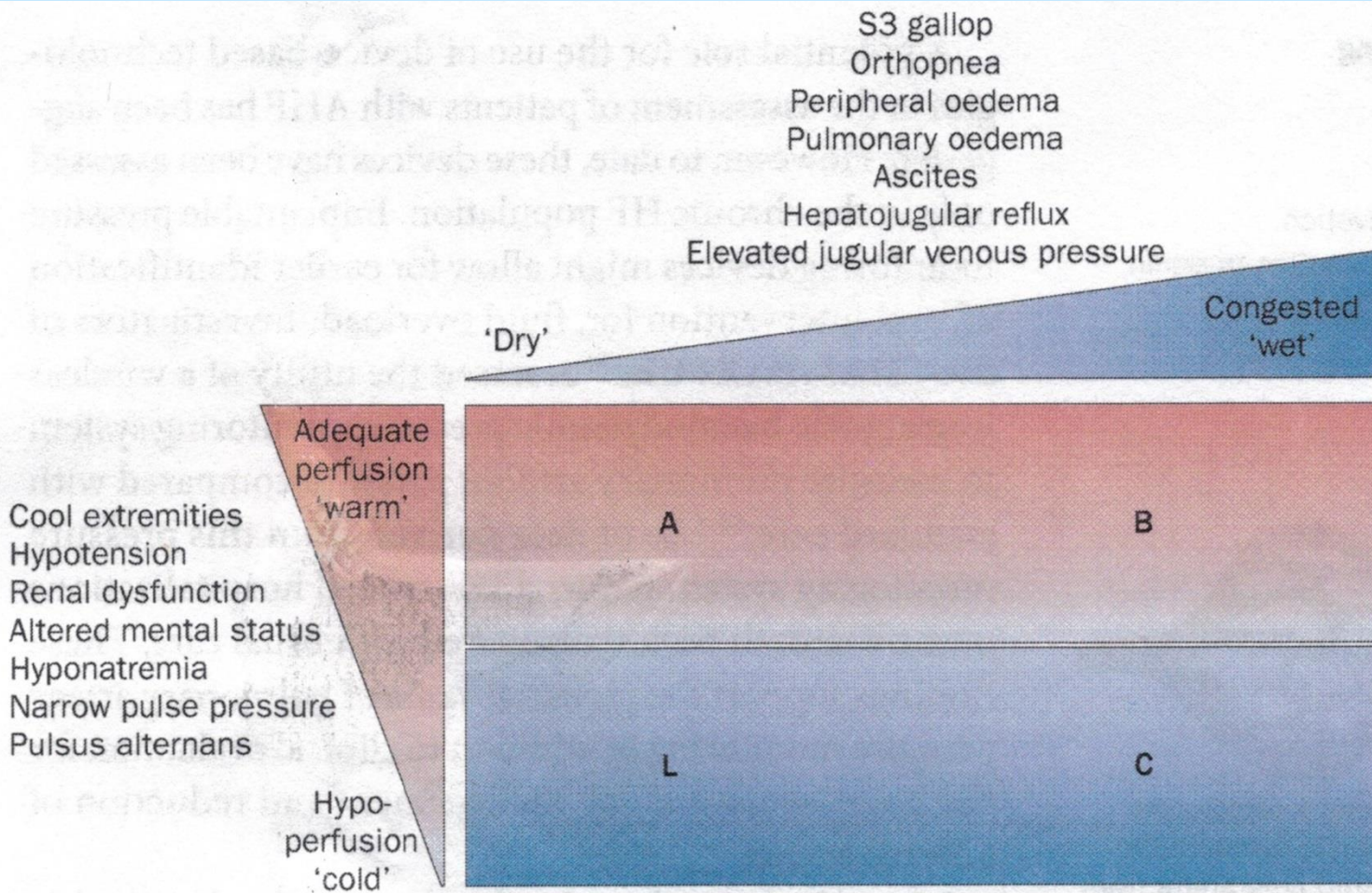


Figure 1 | Assessment of haemodynamic profile using a colour gradient chart involving haemodynamic signs of patients presenting with heart failure. Profile A represents the desired haemodynamic state, where patients with heart failure are both decongested and warm. Patients who are categorized into the wet-and-cold profile present with hypoperfusion and elevated filling pressures, while patients in the warm-and-wet profile display elevated filling pressures without reduced perfusion. Abbreviations: A, clinical profile A (warm-and-dry); B, clinical profile B (warm-and-wet); C, clinical profile C (wet-and-cold); L, clinical profile L (dry-and-cold).

SRDEČNÍ SELHÁNÍ KLINICKÁ MANIFESTACE

- ❑ únava
- ❑ omezení fyzické aktivity
- ❑ nárůst váhy
- ❑ anorexie
- ❑ kašel
- tachykardie, tachypnoe
- edémy
- distenze jugulární vény
- pleurální výpotek
- hepatosplenomegálie
- ascites
- kardiomegálie
- S3 galop

TYPY SRDEČNÍHO SELHÁNÍ

- × **Systolické & diastolické**
- × **S vysokým srdečním výdejem**
 - + Těhotenství, anémie, tyreotoxikóza
- × **Se sníženým srdečním výdejem**
 - **Akutní**
 - Rozsáhlý infarkt myokardu, dysfunkce aortální chlopně et al.
 - **Chronické**

NEUROHUMORÁLNÍ MECHANISMY, KTERÉ SE UPLATŇUJÍ BĚHEM CHRONICKÉHO SRDEČNÍHO SELHÁNÍ

- × Přímé toxické účinky noradrenalinu a angiotensinu II (arytmie, apoptóza kardiomyocytů)
- × Diastolická dysfunkce (snížené plnění komor během diastoly)
- × Zvýšené požadavky myokardu na energii
- × Zvýšený preload i afterload
- × Zvýšená agregace krevních destiček
- × Desenzitizace receptorů pro katecholaminy

FUNKČNÍ KLASIFIKACE CHSS

NYHA (subjektivní)	WEBER (objektivní)	VO2 max(ml/kg/min)
I- při zátěži není dušnost ani únava	A	>20
II- obtíže při běžné zátěži	B	16-20
III- obtíže při menší než běžné zátěži	C	10-16
IV- obtíže při sebemensi zátěži a v klidu	D	6-10

STADIA SRDEČNÍHO SELHÁNÍ

A Vysoké riziko rozvoje srdečního selhání

B Strukturální onemocnění srdce
Bez příznaků srdečního selhání

C Symptomatické srdeční selhání

D Konečná fáze („end-stage“) srdečního selhání

Prognóza

- podle ejectionální frakce (< 30-35%) levé komory
- vysoké riziko progresivního selhání nebo náhlé srdeční smrti (arytmie)

1950-1980

Hemodynamický model

- × Systolická dysfunkce
- × Dysfunkce pumpy
- × Léčení:
- × léky ke stimulaci kontraktility
- × vasodilatátory
- × diuretika, digitalis

1980-

Neurohumorální model

- × Progresivní remodelace se zhoršenou činností myokardu
- × Léčení:
- × ACE inhibitory, betablokátory
- × diuretika, digitalis
- × Nové terapie:
- × blokátory endotelinu, inhibitory NEP, MMP, cytokinů, chimerické atriální peptidy

Mění se pohled na příčiny srdečního selhání

PRACOVNÍ HYPOTÉZA PATOFYZIOLOGIE SRDEČNÍHO SELHÁNÍ

Příčina



Strukturální remodelace
a progrese nemoci



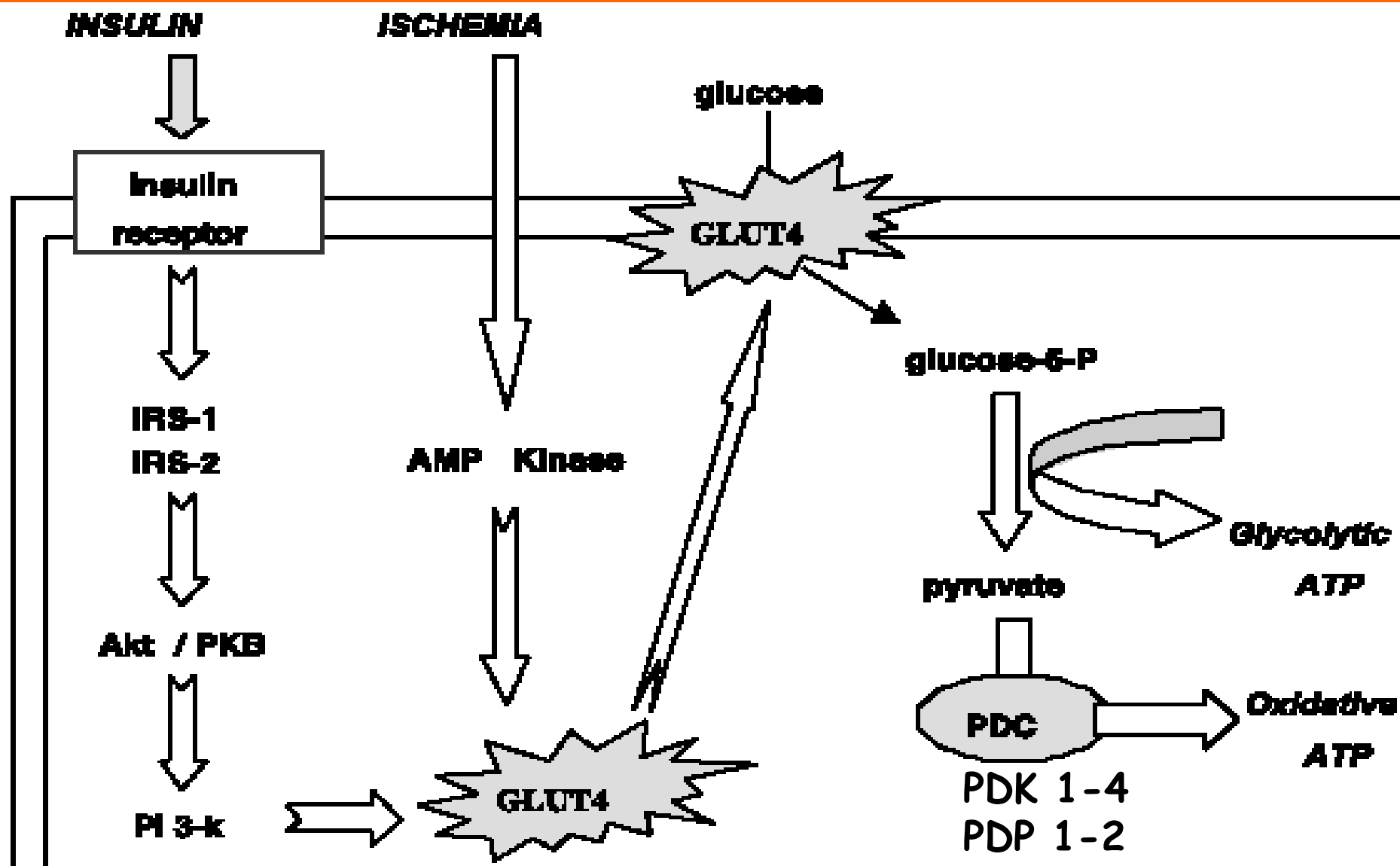
Klinický syndrom



- AIM
- Genové mutace
- Akutní zánět
- Hypertenze
- Chlopenní nemoc
- Jiné

- Hypertrofie myocytů
- Fibróza
- Dilatace komory
- Porucha struktury kolagenu
- Apoptóza
- Buněčná nekróza
- Neuroendokrinní aktivace
- Uvolnění cytokinů
- Zvýšené napětí stěny
- Dysfunkce komory

- Retence Na a vody
- Městnání, edém
- Nízký srdeční výdej
- Diastolická dysfunkce
- Zhoršující se symptomatologie

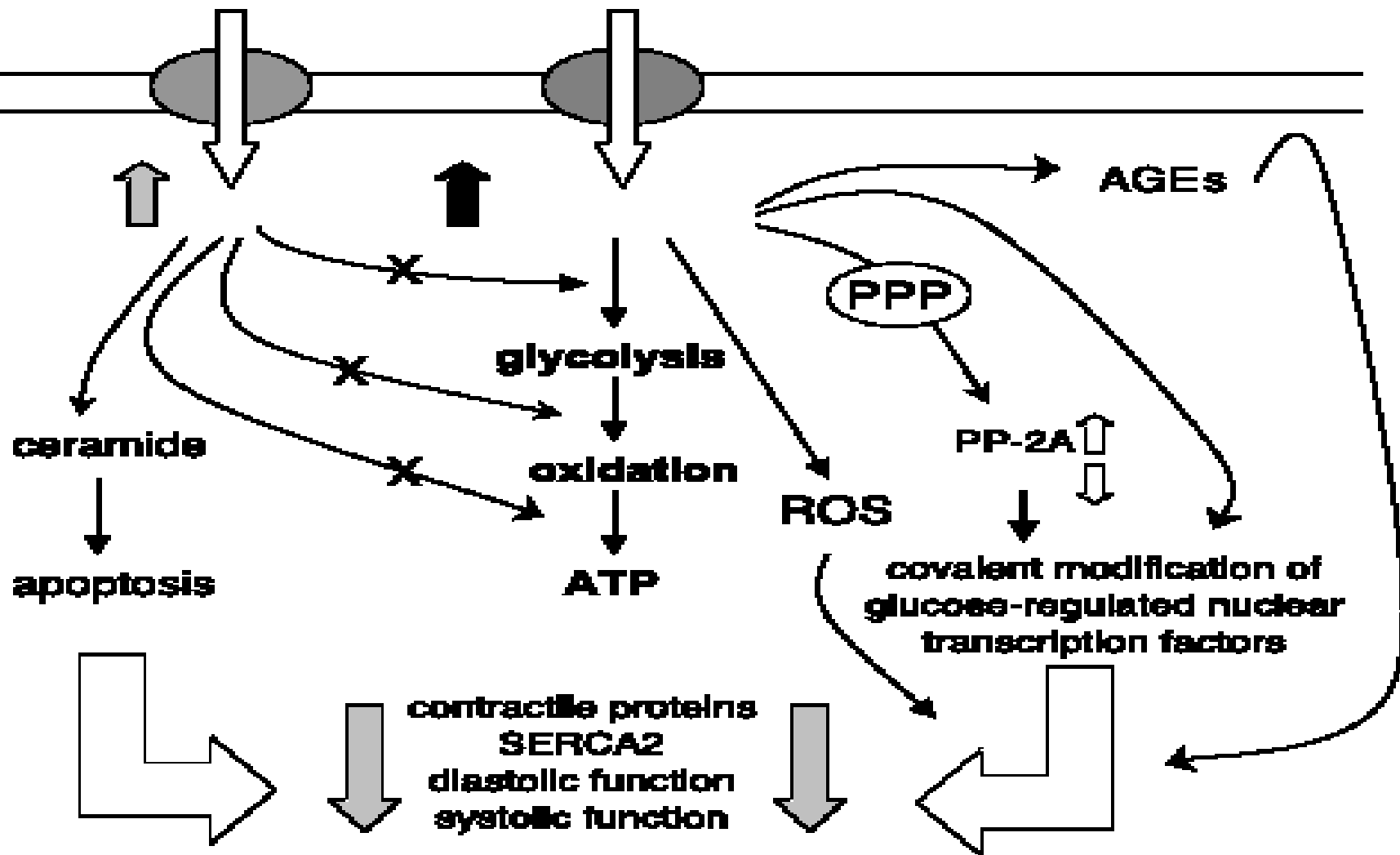


Source: CHF © 2003 Le Jacq Communications, Inc.

Nárůst vychytávání glukózy myokardiální buňkou, způsobený nezávisle inzulinem a ischemií

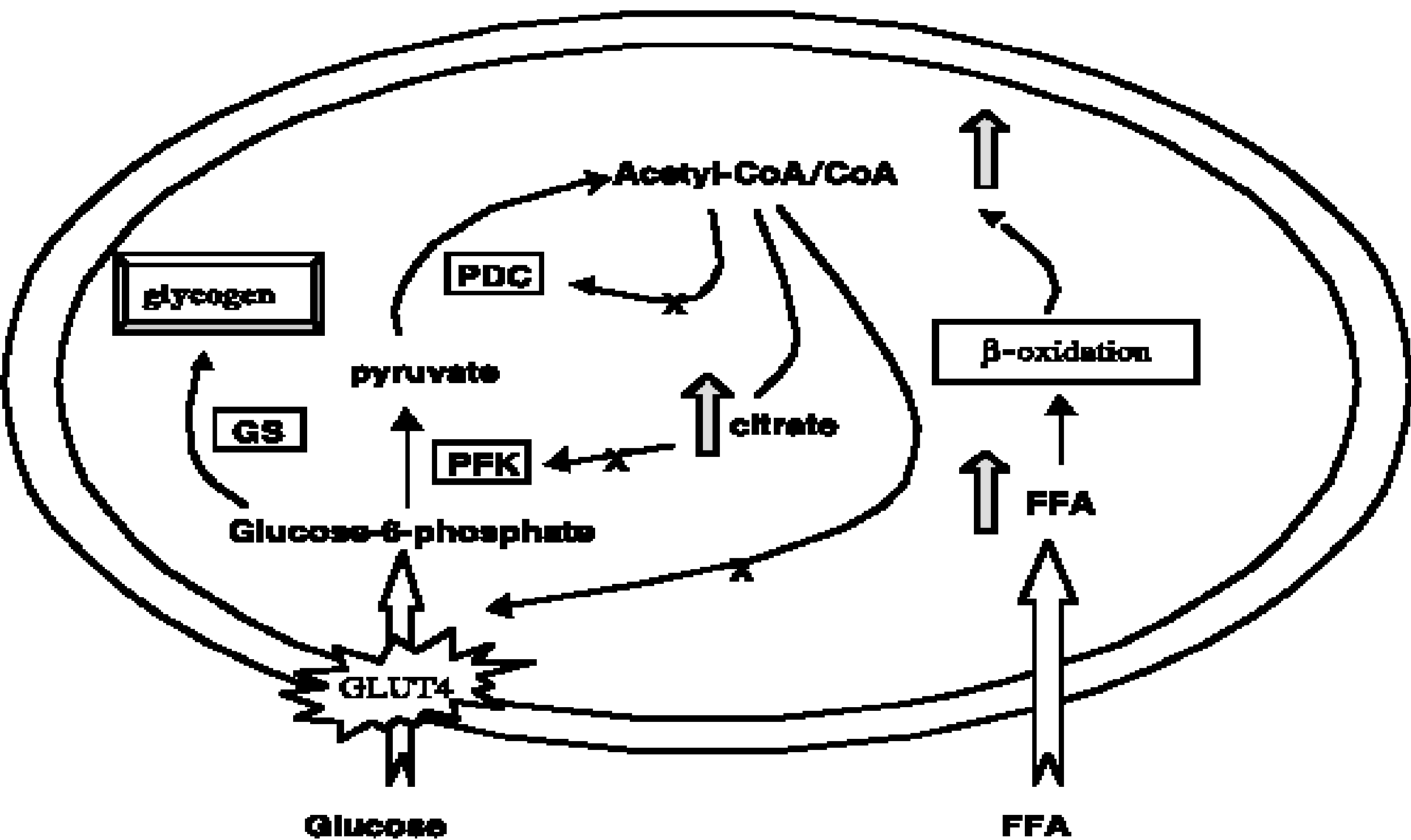
FFA

Glucose



Source: CHF © 2003 Le Jacq Communications, Inc.

Glukotoxicita a lipotoxicita v myokardu při nadbytku glukózy a volných mastných kyselin



Source: CHF © 2003 Le Jacq Communications, Inc.

Kompetice glukózy a volných mastných kyselin v srdeční buňce

Hormony
(KA, ET-1,
steroidy)

Cytokiny
(TNF α)

NO

Volné O.
radikály

Genetické
faktory

Abnormální
baroreceptorové
reflexy

Vnější faktory

Metabolický stav
Celkové/místní faktory

Energetické
rezervy

Funkce
endotelu

Klidový
energetický
výdej

Funkce
kosterního
svalstva

Apoptóza
kosterního
svalstva

Funkce
myokardu

Apoptóza
myokardu

Energetický
stav

Kosterní sval

Srdeční sval

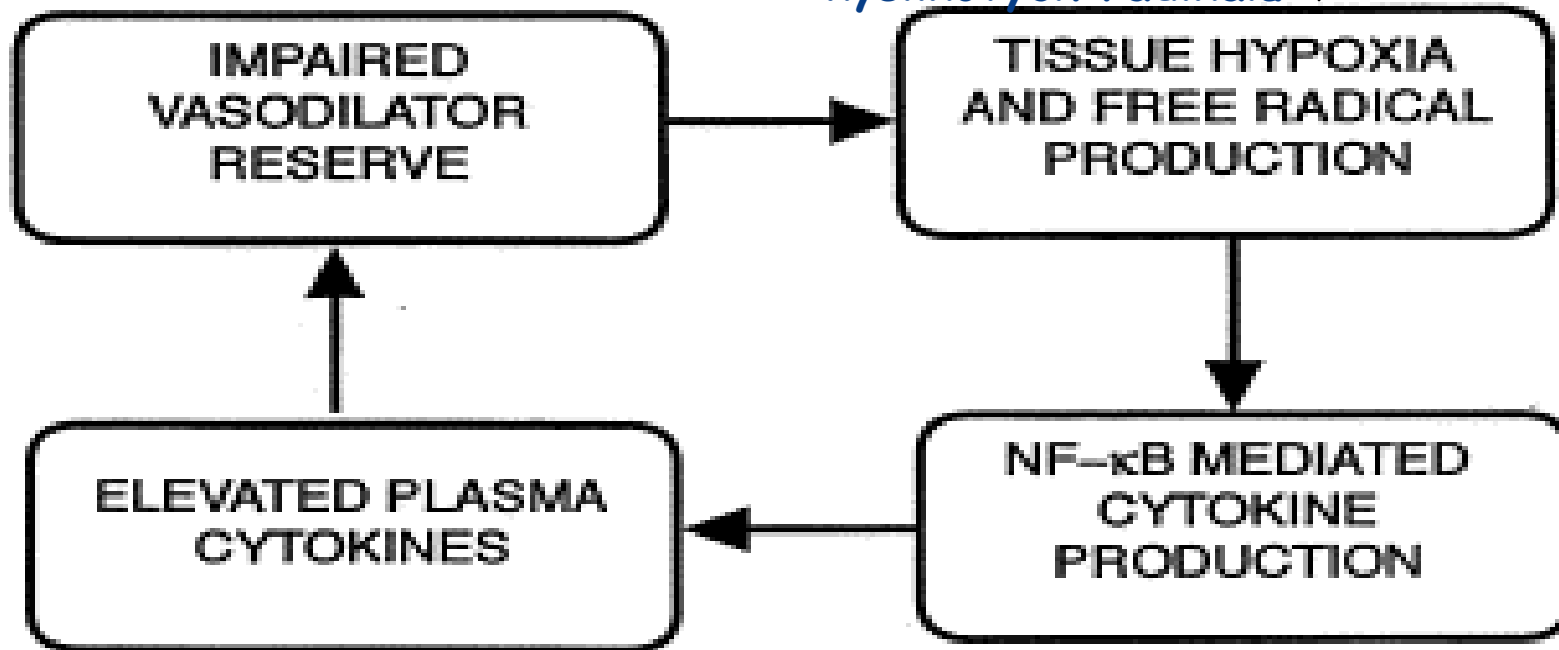
Cévní systém

Zhoršení CHSS

EXTRAMYOCARDIAL CYTOKINE PRODUCTION

Snížená vazodilatační rezerva

Tkáňová hypoxie a produkce volných kyslíkových radikálů ↓



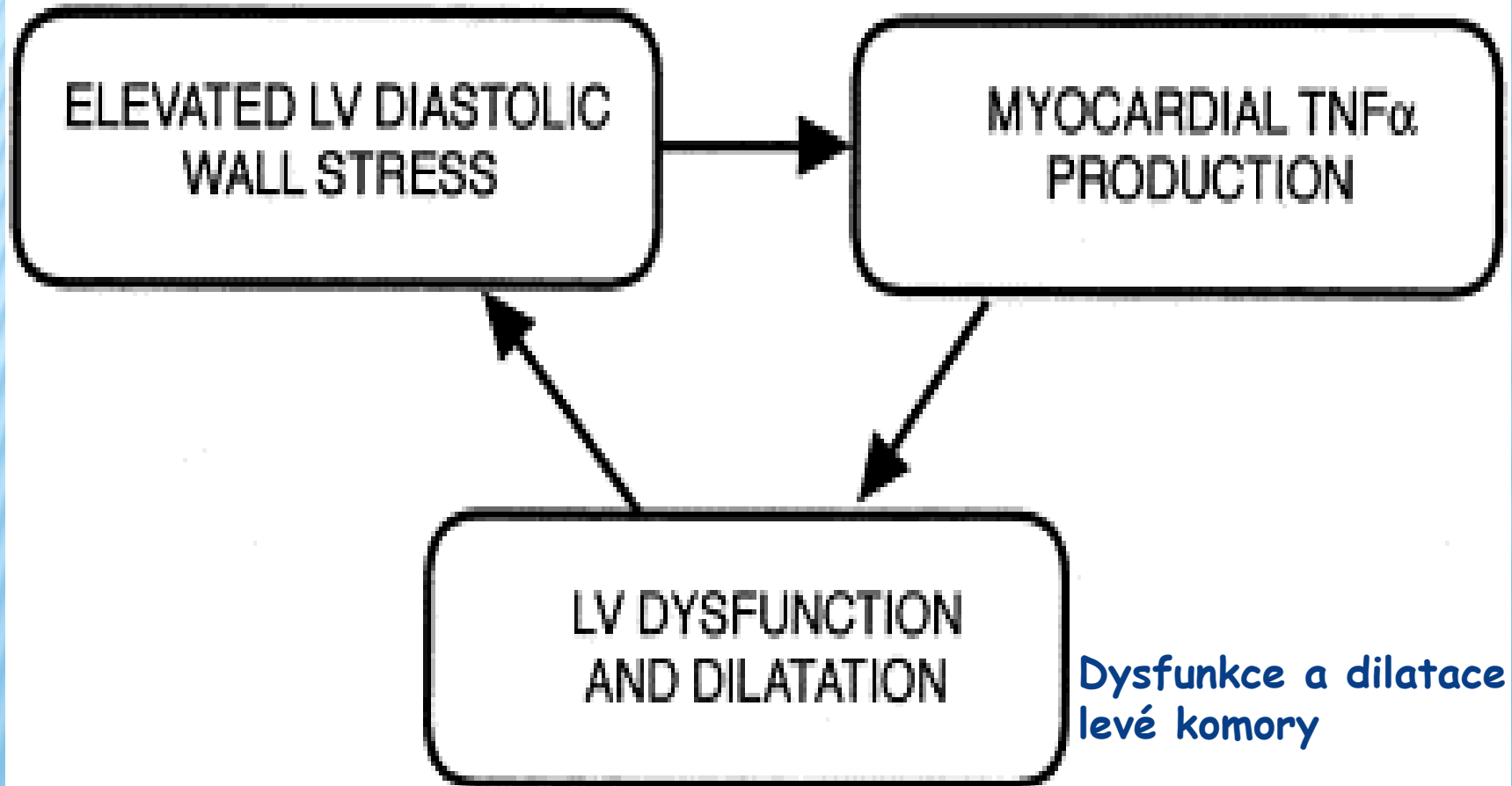
Zvýšené plasmatické hladiny cytokinů

TNF α inhibuje stimulační efekt insulinu na vychytávání glukózy a vazodilataci závislou na endotelu u člověka

MYOCARDIAL CYTOKINE PRODUCTION

Zvýšené diastolické napětí
stěny levé komory

Produkce TNF α v myokardu



Dysfunkce a dilatace
levé komory

Kardiogenní šok

=

neadekvátní srdeční výdej při adekvátním preloadu (= inadekvátní funkce srdce jako pumpy)

Etiologie:

- Srdeční selhání

Levé komory (ischemie, infarkt, kardiomyopatie)

Pravé komory (infarkt, plicní hypertenze, cor pulmonale)

- Arytmie
- Chlopenní regurgitace nebo stenózy
- Ruptura komorového septa nebo stěny komory
- Obstruktivní leze

Myxoma

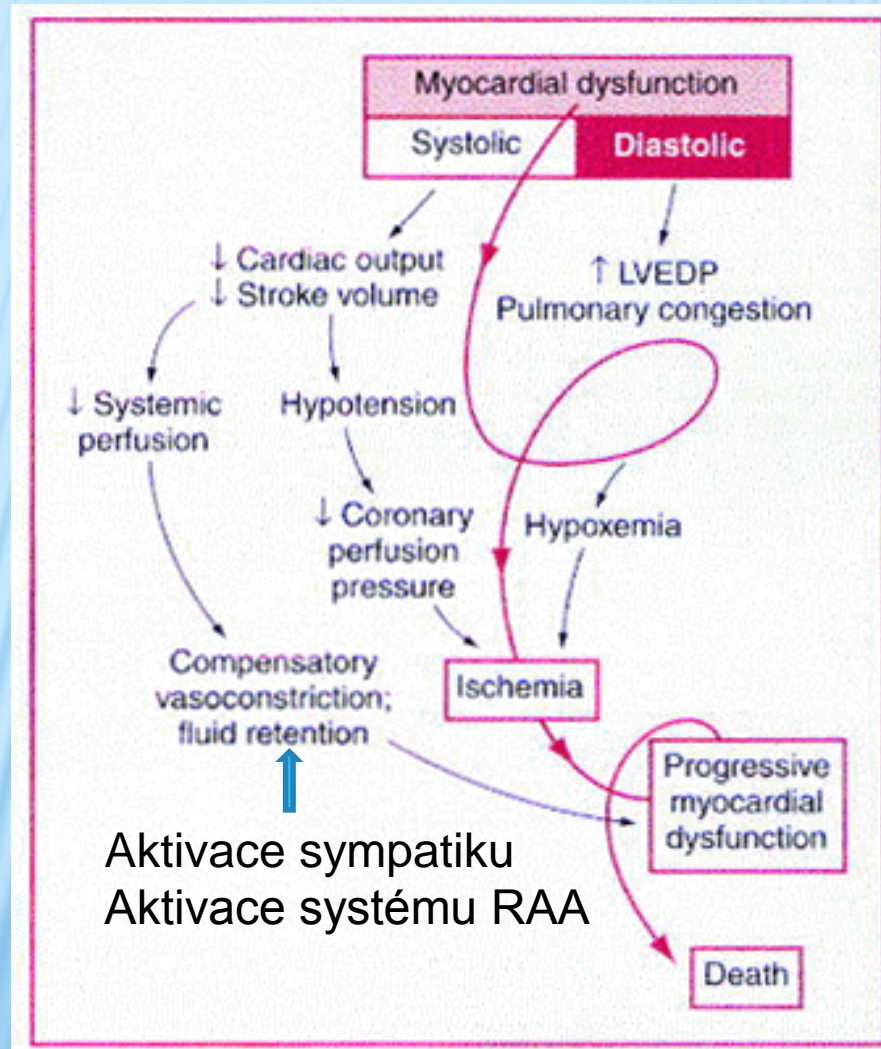
Plicní embolus

Perikardiální tamponáda

KARDIOGENNÍ ŠOK-PROJEVY

- × Hypotenze
- × Tachykardie
- × Hypoperfúze (chladná, zocená, bledá až šedá kůže)
- × Pokles diurézy pod 20 ml/hod
- × PaO₂ < 50 mm Hg, SB < 15 mmol/l, BE < -10 mmol/l
- × CI (=cardiac index) < 2 l /min /m²
- × PCWP (=pulmonary capillary wedge pressure) > 18 mm Hg

„CIRCULUS VITIOSUS“ U KARDIOGENNÍHO ŠOKU



DĚKUJI ZA POZORNOST!

