

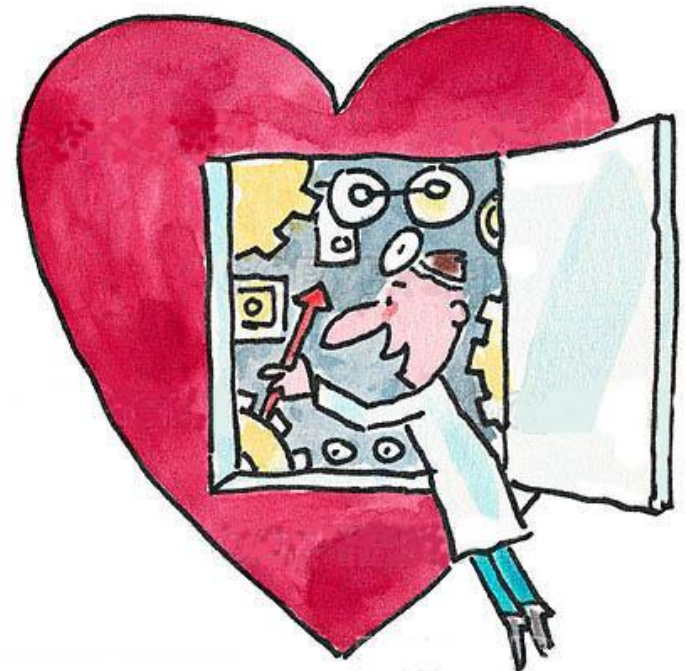
# Srdeční selhání

Srdeční výdej

Definice srd. selhání (SS)

Etiopatogeneze SS

Důsledky SS



# Srdce jako pumpa

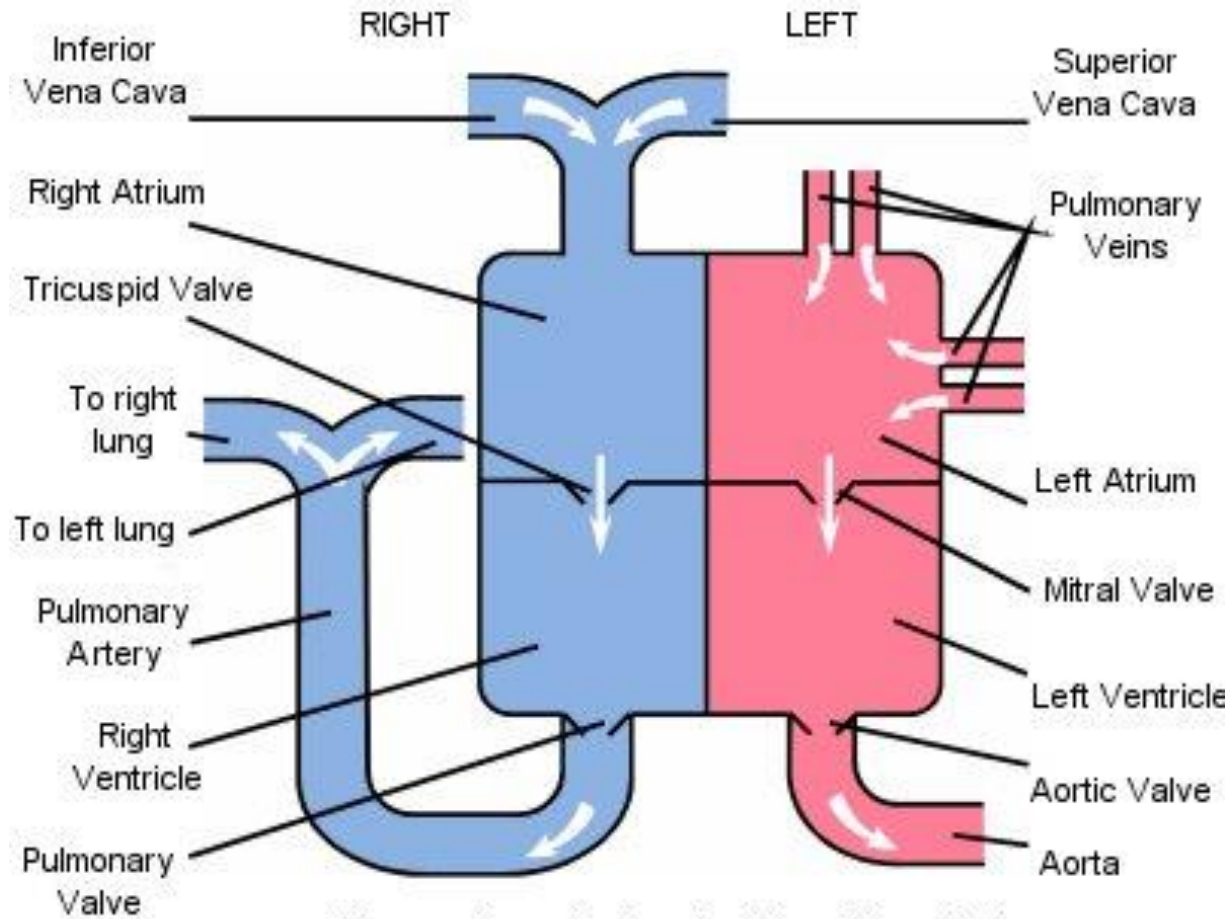
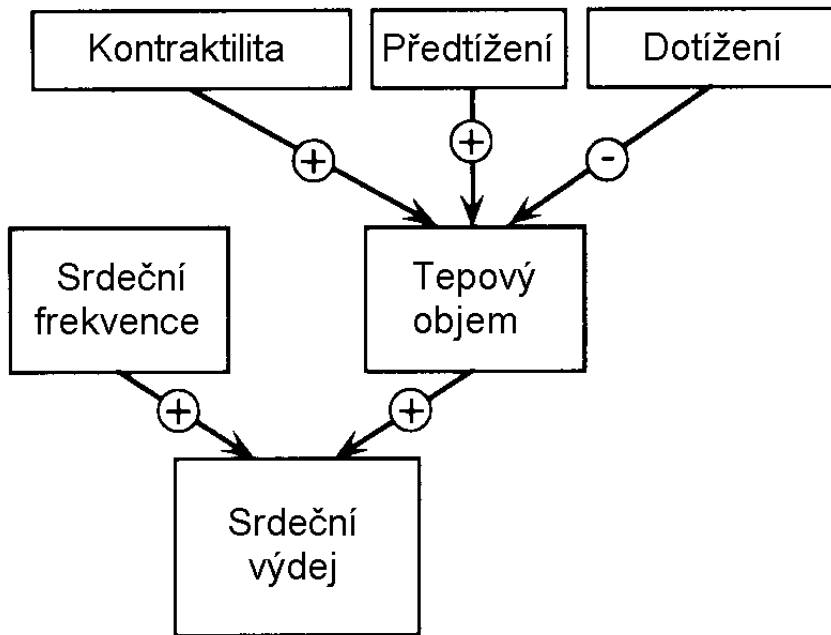


Diagram shows the heart looking at the patient

# Srdeční výdej [CO = SV × f]

- parametry
  - srdeční výdej/cardiac output (CO)
    - dospělého člověka v klidu cca 4.5 – 5 l/min
  - tepový objem/stroke volume (SV)
    - $SV = \text{end-diastolický (EDV)} - \text{end-systolický (ESV) volem}$
  - ejekční frakce (EF)
    - $EF = (SV/EDV) \times 100\%$
    - normálně mezi 55-70 %



## kontraktilita

- stažlivost = schopnost kontrakce
- klinicky odpovídá rychlosti ejekce

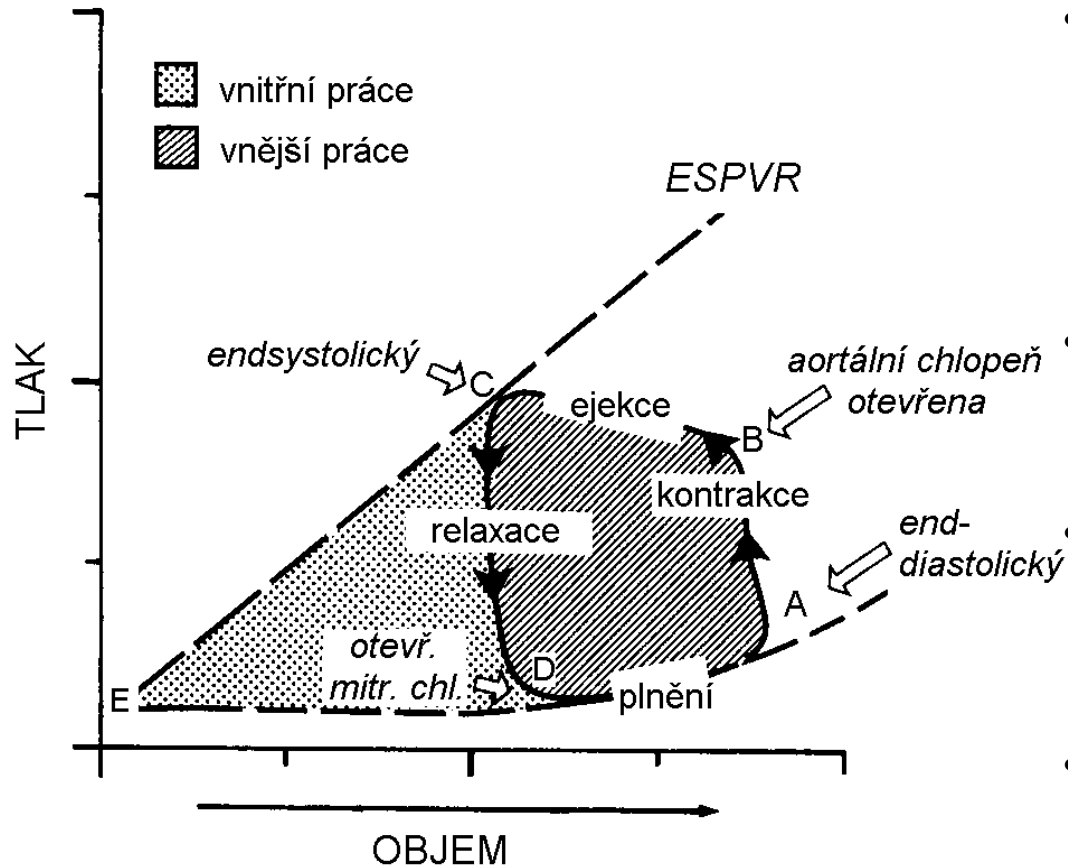
## preload („předřížení“)

- ovlivněn poddajností myokardu
- klinicky odpovídá end-diastolickému objemu (EDV)

## afterload („dotížení“)

- síla bránící ejekci krve ze srdce
- klinicky odpovídá stř. arteriálnímu tlaku resp. systolickému tlaku

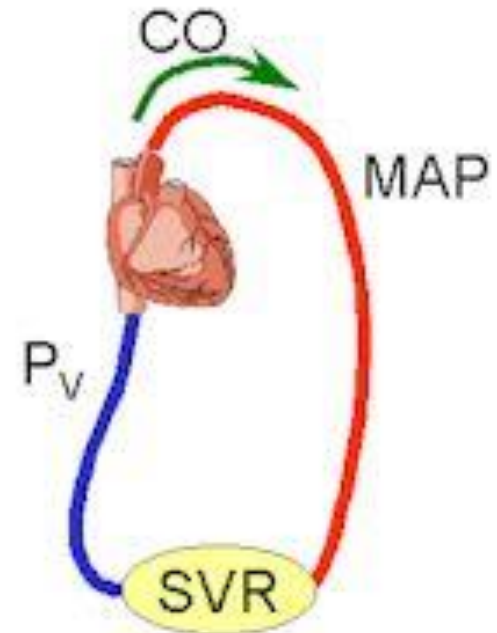
# Pracovní diagram srdce

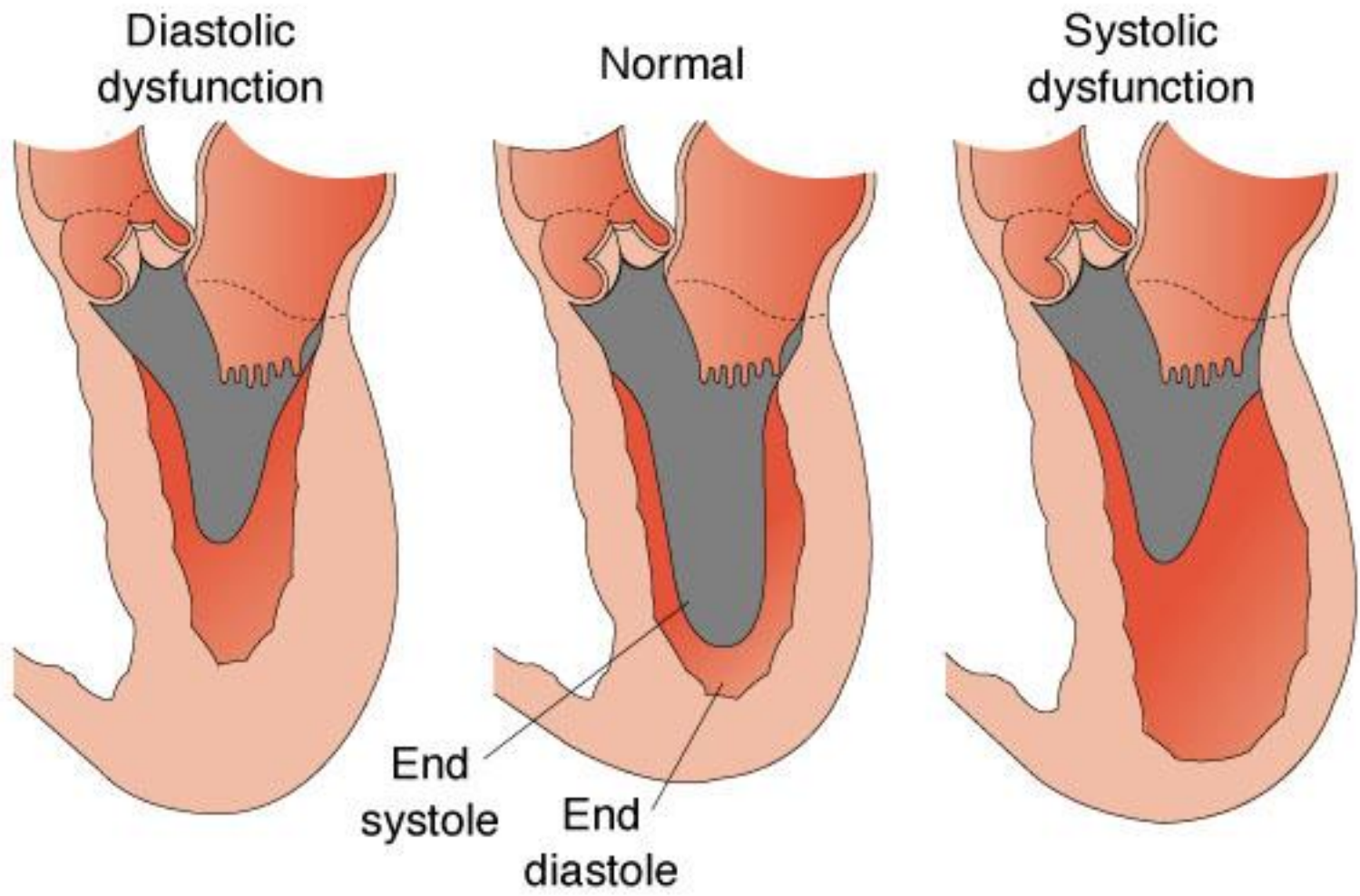


- = křivka tlak-objem
- pro levou komoru
  - (1) isovolumická relaxace
    - na začátku diastoly, následuje po předchozí systole
    - pokles napětí trvá do otevření mitrální (resp. trikuspidální) chlopně
  - (2) plnění
    - pokračující diastola za mírného nárůstu tlaku v komoře
  - (3) isovolumická kontrakce
    - nárůst tlaku na začátku systoly před otevřením aortální (resp. pulmonární) chlopně
  - (4) ejekce
    - rychlost ejekce závisí na rychlosti zkrácení vláken
    - ejekční frakce = % end-diastolického objemu vypuzené během násl. systoly

# Srdeční nedostatečnost resp. selhání

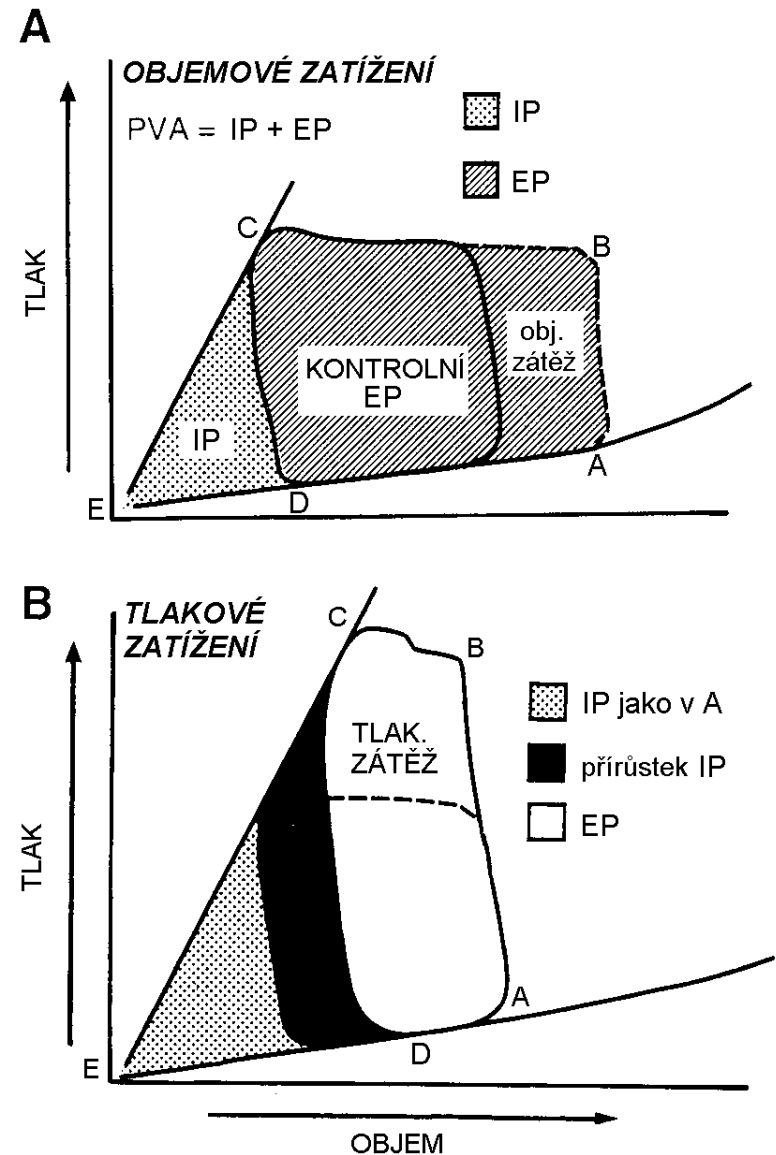
- srdce není schopno vypuzovat krev v míře dostačující metabolickým potřebám těla (= **pokles srdečního výdeje**), a to při normálních plicích tlacích
  - rozdíl oproti hypovolemickému a distribučnímu šoku, kdy je problém mimo srdce (nedostatečný návrat)
- etiologie SS
  - **(A) nemoci srdce = dysfunkce myokardu**
    - jakékoliv onemocnění srdce, které změní kontraktilitu, preload či afterload
    - systolická dysfunkce = poruchy kontraktility
      - ischemická choroba srdeční, myokarditis, alkoholismus, drogy, toxiny, dilatační kardiomyopatie
        - zbylé kardiomyocyty se snaží kompenzovat ztrátu funkce a jsou časem postiženy
        - při ztrátě >40% funkčního parenchymu se rozvíjí kardiogenní šok
    - diastolická dysfunkce = nižší poddajnost (↓ preload)
      - fibrotizace myokardu po infarktu, ischemie, restriktivní kardiomyopatie, amyloidóza
      - externí – konstriktivní perikarditida, srd. tamponáda
    - tlakové či objemové přetížení
      - chlopenní a jiné srdeční vady (stenózy a regurgitace)
  - **(B) nemoci mimosrdeční (↑ afterload)**
    - systémová hypertenze
    - plicní hypertenze





# Patofyziologické mechanismy srd. selhání

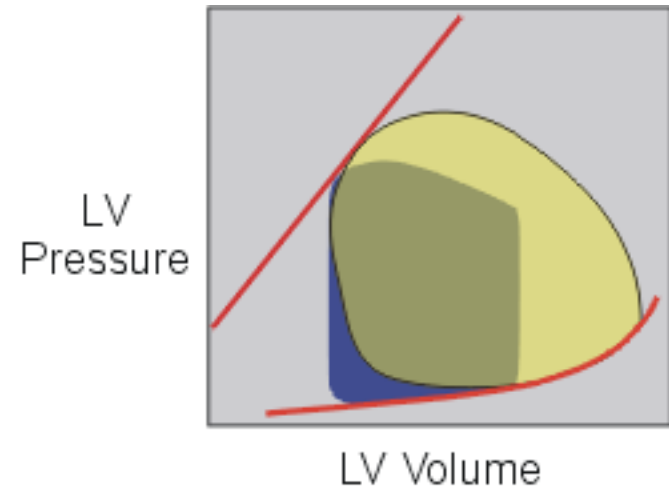
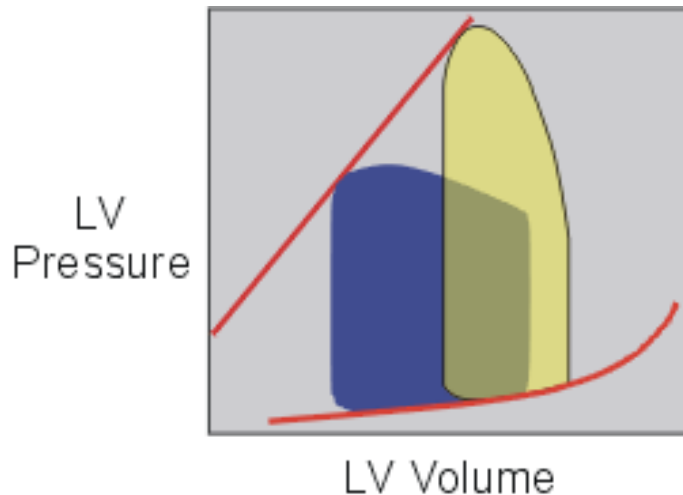
- tlakové přetížení
  - etiologie
    - levá komora – systémová hypertenze, stenóza aort. chlopně
    - pravá komora – obvykle sekundární při levostr. selhání, stenóza plicnice, plicní hypertenze
  - patogeneze
    - zvýšený afterload vede ke zpomalenému vyprazdňování komory během systoly (stoupá EDV)
    - rozvíjejí se kompenzační mechanismy (viz dále)
- objemové přetížení
  - etiologie
    - levá komora – regurgitace přes aortální nebo mitrální chlopeč nebo hypercirkulační stavy (anemie, jaterní cirhóza, ...)
    - pravá komora – regurgitace přes pulmonální nebo trikuspidální chlopeč
  - patogeneze
    - regurgitace vede k nárůstu EDV a rozvíjejí se kompenzační mechanismy (viz dále)





# Přetížení srdce

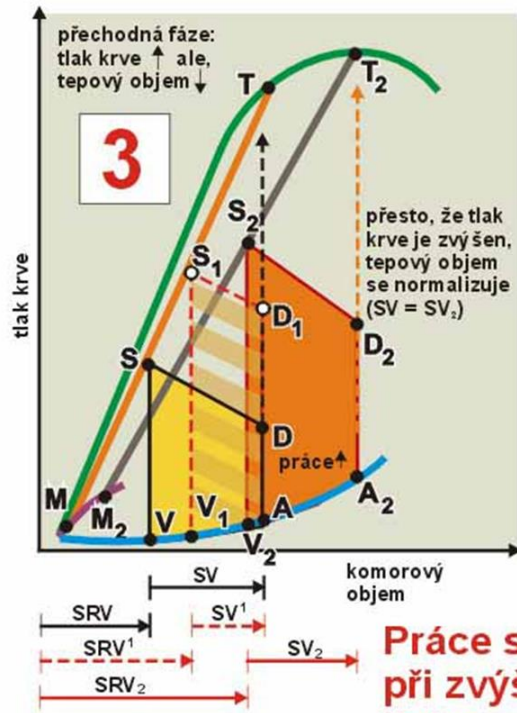
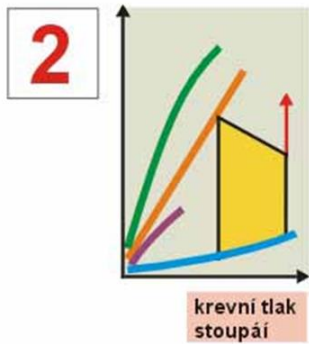
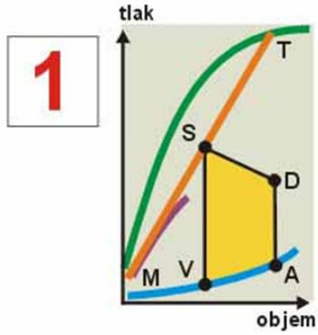
- tlakové přetížení
  - zvýšený **afterload**
- objemové přetížení
  - zvýšený **preload**



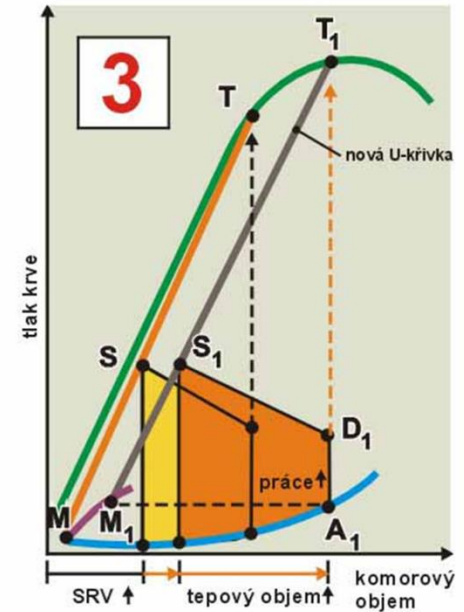
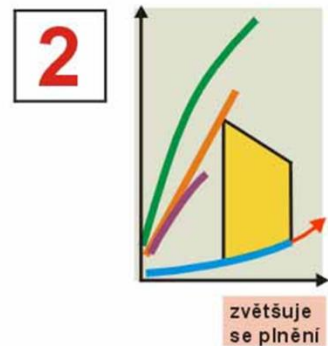
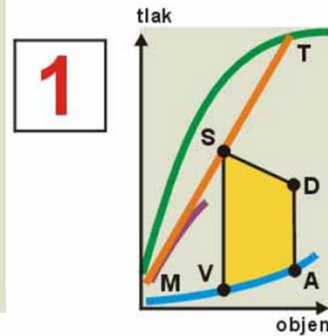
**zvýšení srdeční práce a napětí ve stěně**



# Detailněji



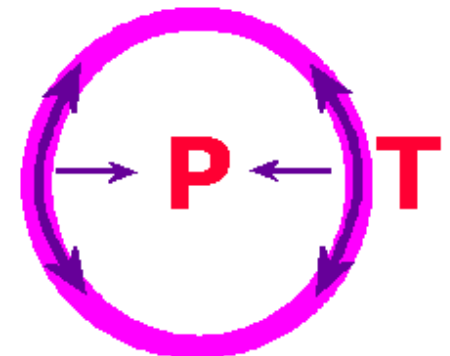
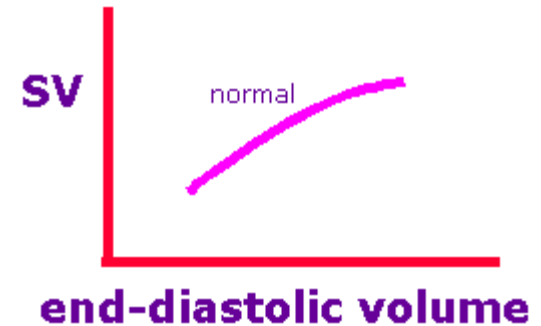
**Práce srdce při zvýšeném tlaku**



**Práce srdce při zvýšeném plnění**

# Kompenzační mechanismy selhávajícího srdce

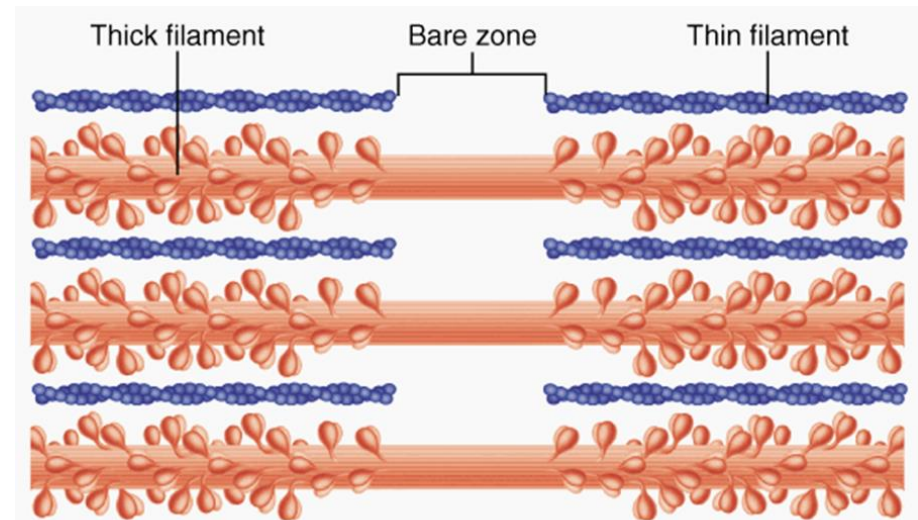
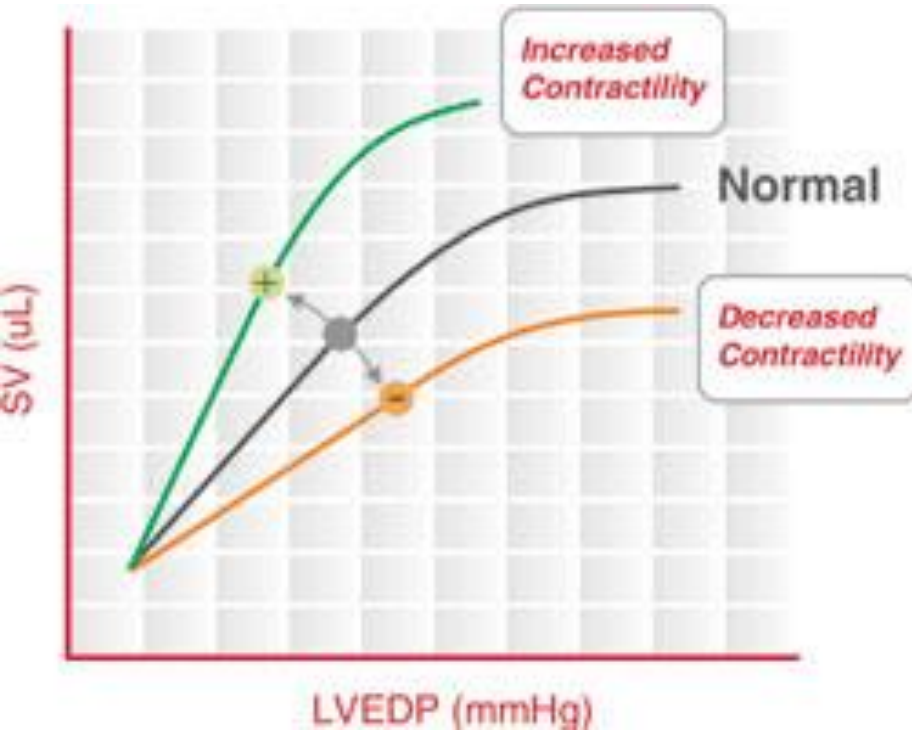
- Frank-Starlingův zákon
  - pasivně rozepnutá vlákna myokardu mají zvýšenou sílu kontrakce
  - při nadměrném napětí se však síla kontrakce snižuje a u chronicky zvětšeného srdce je funkce myokardu často snížena
- aktivace sympatiku (homeometrická regulace)
- humorální odpověď (zejm. RAAS)
- hypertrofie myokardu



$$P = T/R$$

P = pressure  
T = tension in wall  
R = radius

# Frank-Starlingův mechanismus

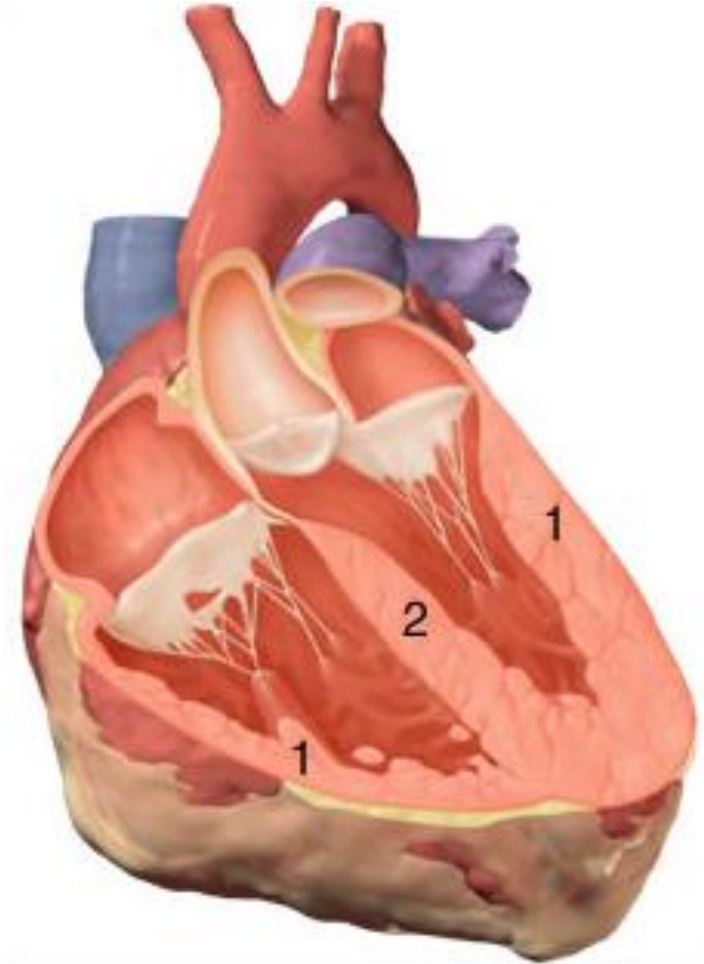


(d) Longitudinal section of filaments within one sarcomere of a myofibril

Copyright © 2001 Benjamin Cummings, an imprint of Addison Wesley Longman, Inc.

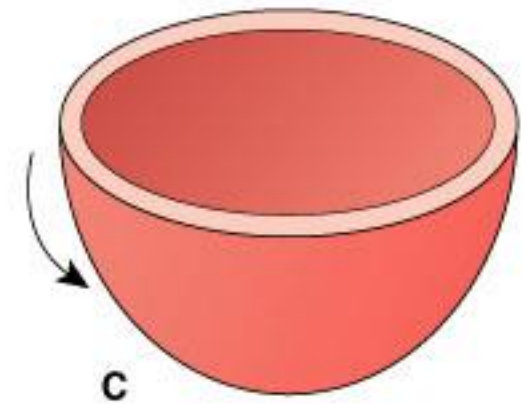
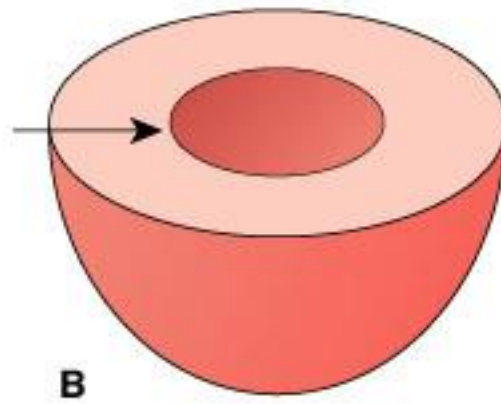
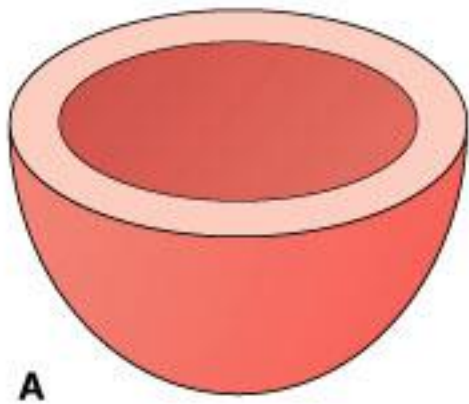
# Patogeneze srd. hypertrofie

- v důsledku zvýšení tlaku v komoře vzrůstá **napětí ve stěně** ( $\sigma$ )
- to zvyšuje nároky na spotřebu ATP, tedy kyslíku a energetický přísun
- následně proto dochází k **hypertrofii** myokardu
  - ztluštěním stěny ( $h$ ) se podle Laplaceova zákona snižuje napětí ve stěně ( $\sigma$ )
- hypertrofie do jisté míry zlepšuje čerpací schopnost srdce, ale **krevní zásobení** zaostává za zvětšenou svalovou masou
  - hypertrofuje sval, ne koronární oběh
- nakonec může dojít k poklesu kontrakční síly myokardu, **dilataci** srdce a poklesu srdečního výdeje



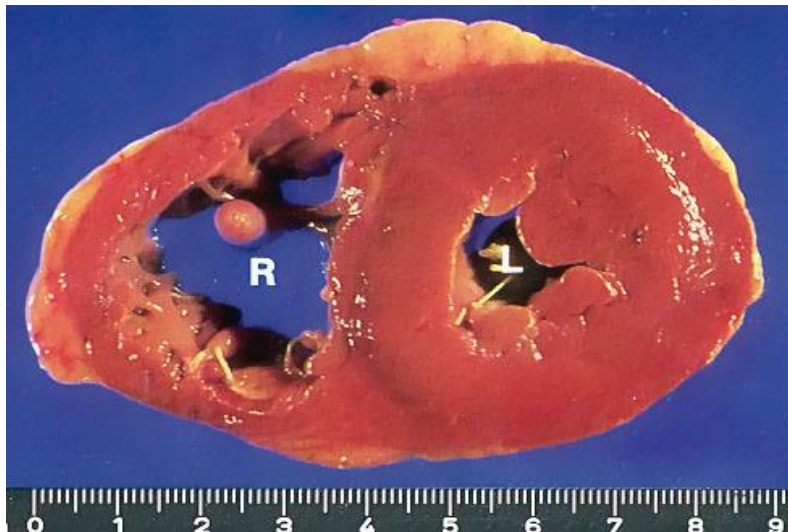
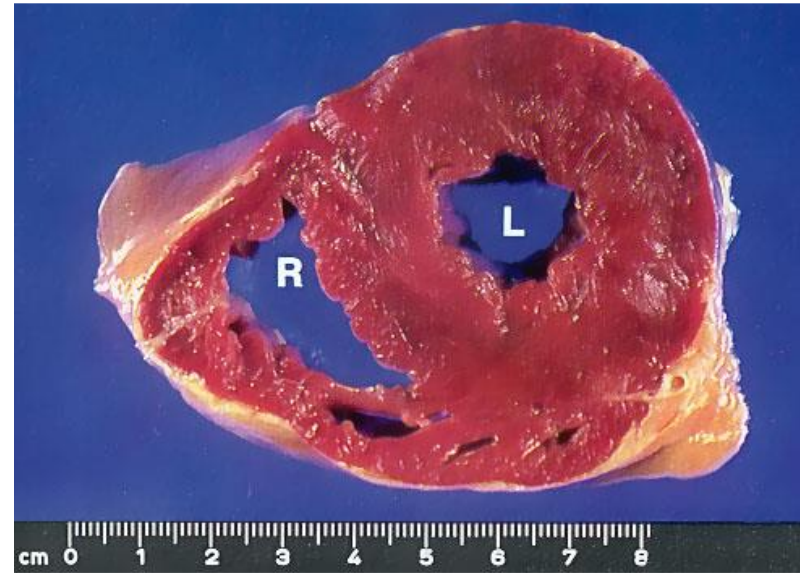
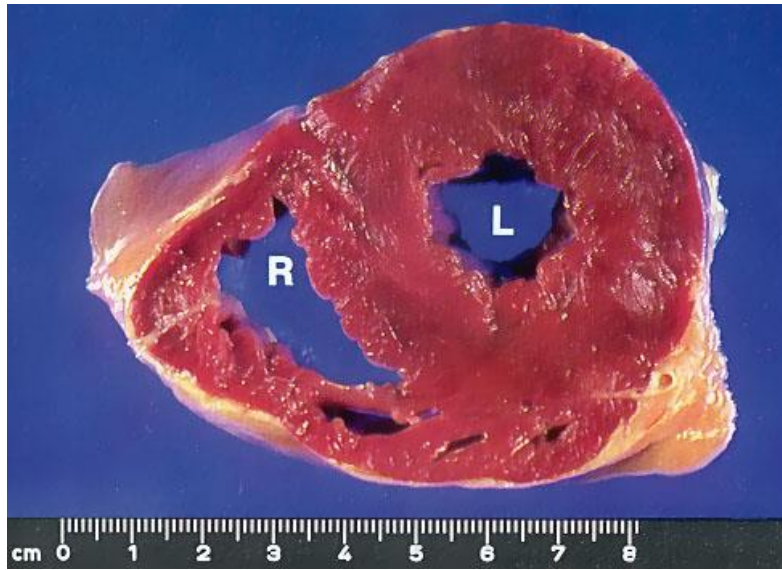
Laplaceův zákon  $\sigma = \frac{P \cdot r}{h}$

# Koncentrická a excentrická hypertrofie srdce

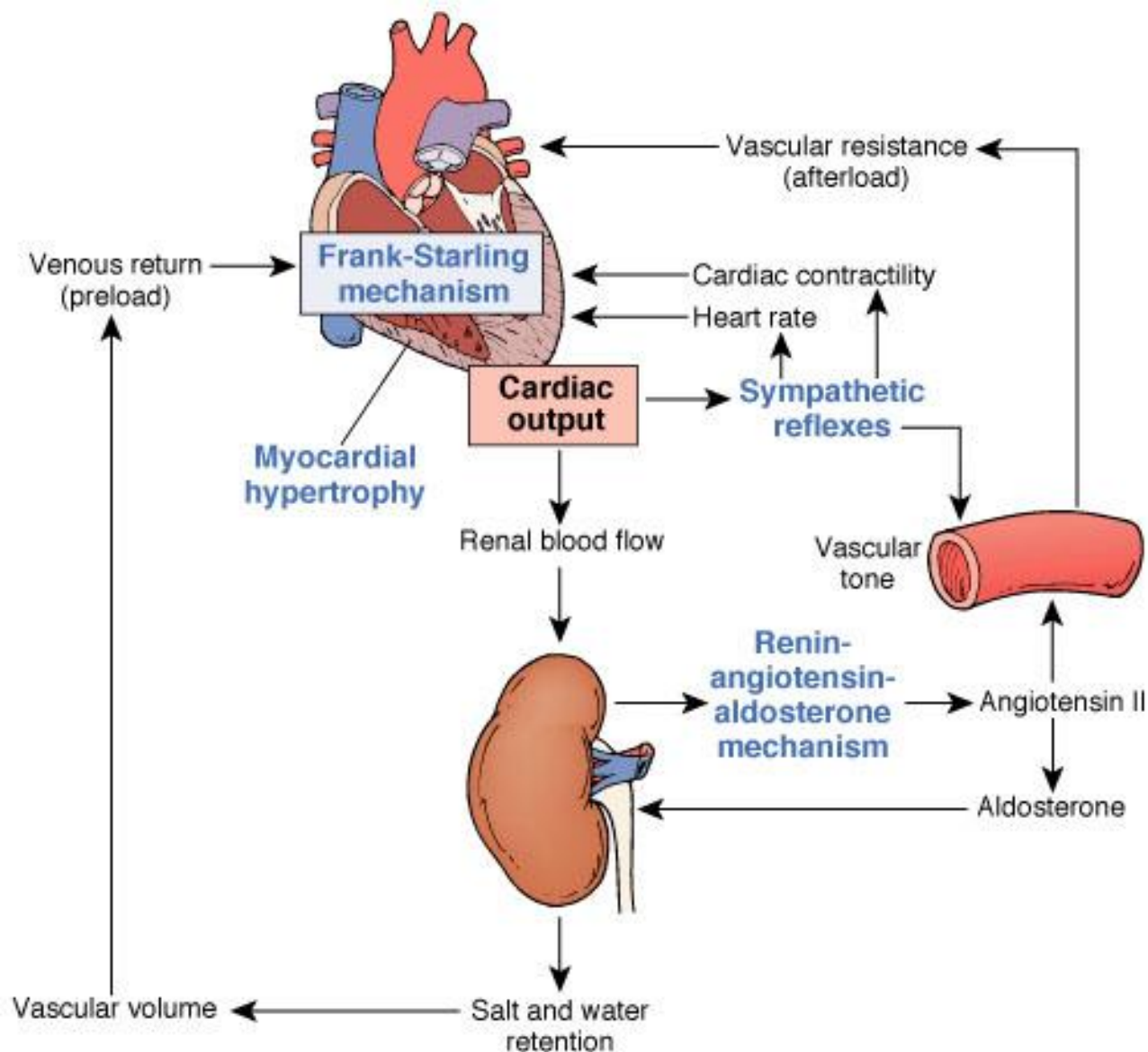




# Dole koncentrická (vlevo) a excentrická (vpravo) hypertrofie



# Shrnutí – komp. mechanismy SS





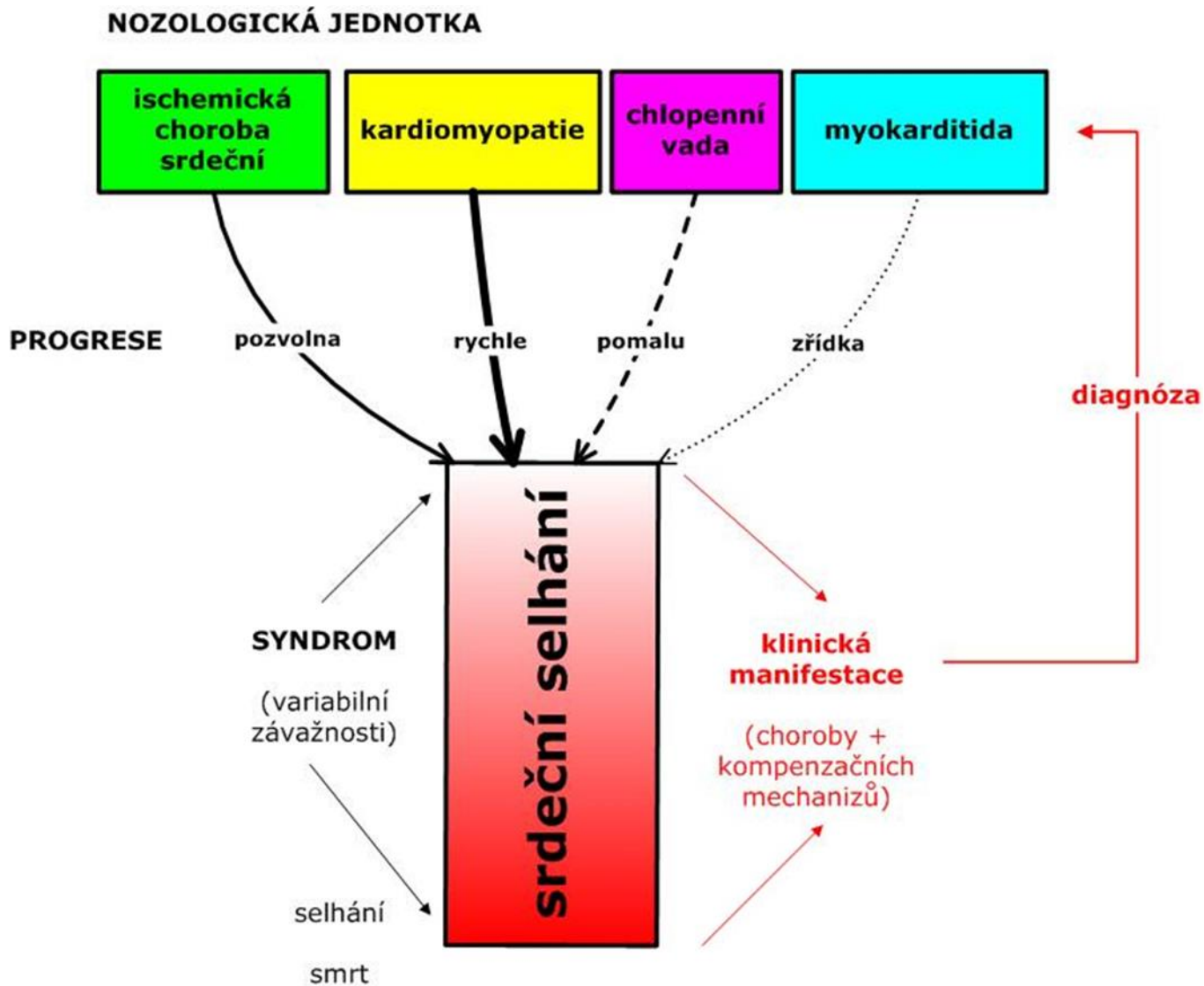
# Projevy srdečního selhání

- SS 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, ...)
- projevy
  - levostranné selhání
    - selhání "dopředu"
      - srdce nezajišťuje adekvátní CO a tedy perfuzi tkání
    - selhání "dozadu" = příznaky v plicích
      - zajištění adekvátní perfuze jen za cenu vysokých plicích tlaků, překrvení v plicní vaskulatuře (dyspnoe a ortopnoe (pocit dechové nedostatečnosti)
        - hrozí plicní edém
        - astma cardiale
  - pravostranné selhání = příznaky v systémové cirkulaci
    - překrvení ve velkém oběhu
      - ↑ náplň krčních žil, hepatomegalie, edémy

# Funkční klasifikace CHSS

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

# Spec. patofyziologie SS

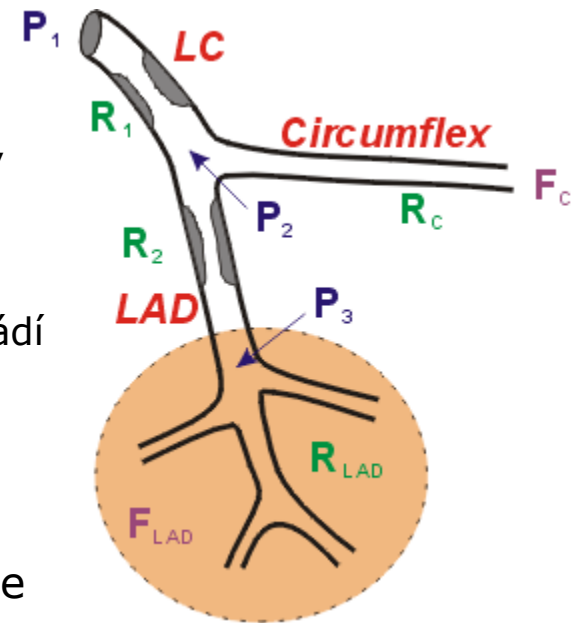


# Spec. patofyziologie SS – ICHS

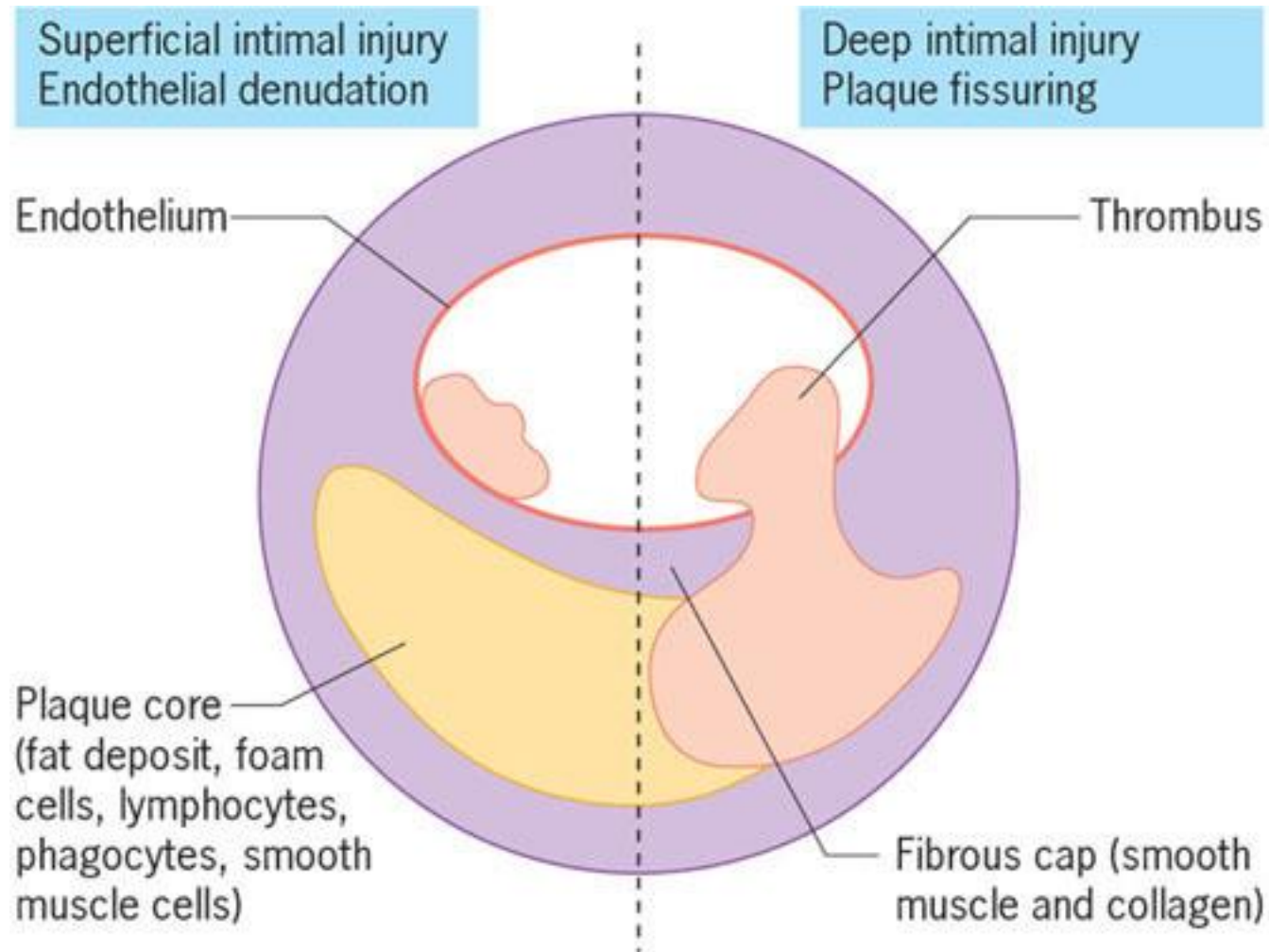
- koronární průtok
  - množství kyslíku dodávané koronárním průtokem ( $VO_2$ ): =  $Q_m \times CaO_2 = \sim 45 \text{ ml O}_2/\text{min}$ 
    - $Q_m = 210 - 240 \text{ ml/min}$  v klidovém stavu (1000 – 1200 ml/min během námahy)
    - $CaO_2 = 200 \text{ ml O}_2/\text{l}$ 
      - při  $PaO_2 = 13.3 \text{ kPa}$  a  $c[\text{Hb}] = 150 \text{ g/l}$
  - spotřeba v klidu:  $\sim 30 \text{ ml O}_2/\text{min}$  (65 - 70%)
  - velmi vysoká extrakce  $O_2$  (A- $VO_2$  difference) ve srovnání s jinými orgány
- jediný mechanismus, který může zajistit zvýšení dodávky kyslíku je zvýšení krevního průtoku
  - protože aorta udržuje konstantní tlak, dociluje se toho vazodilací koronárního řečiště = koronární rezerva
  - mezi 60 - 200 mmHg perfuzního tlaku (tj. systémového) se udržuje normální koronární průtok díky působení regulačních faktorů:
    - (1) adenosin
      - nejdůležitější mediátor aktivní hyperemie
      - tvořen z AMP účinkem 5'-nucleotidázy; AMP vzniká hydrolýzou intracelulárního ATP a ADP
    - (2) oxid dusnatý (NO)
    - (3) sympatická aktivace
      - prostřednictvím  $\beta_1$ -receptorů dochází ke koronární vazodilaci (plus zvýšení frekvence a kontraktility)

# Důsledky nedostatku O<sub>2</sub>/ATP

- při snížení koronárního průtoku
  - **ateroskleróza**, nemoc malých tepen, dynamická obstrukce v důsledku spazmu, hypoxie, zvýš. konzumpce O<sub>2</sub> u tyreotoxikózy
  - ↓ kontraktilita (= systolická dysfunkce)
    - ↓ EF (ejection fraction), ↓ SV (stroke volume)
  - ↓ diastolická relaxace (diastolická dysfunkce)
    - ↑ EDP (end-diastolic pressure)
  - dohromady ... ↓ **CO (cardiac output)**
    - v nejtěžší formě = kardiogenní šok
  - (auto)regulační a systémové regulační mechanismy vedou (bohužel) k vazodilataci v intaktní části koronárního řečiště (reaguje na ně) - **vaskulární "steal"**
    - stenotické arterie nereagují na stimulaci a "steal" odvádí krev z už tak ischemických oblastí a zhoršuje situaci
- akumulace laktátu, serotoninu a ADP způsobuje **ischemickou bolest** (= angina pectoris)
  - v méně pokročilém stadiu se objevuje během zátěže (cvičení, fyzická práce, rozčilení)
  - později i v klidu



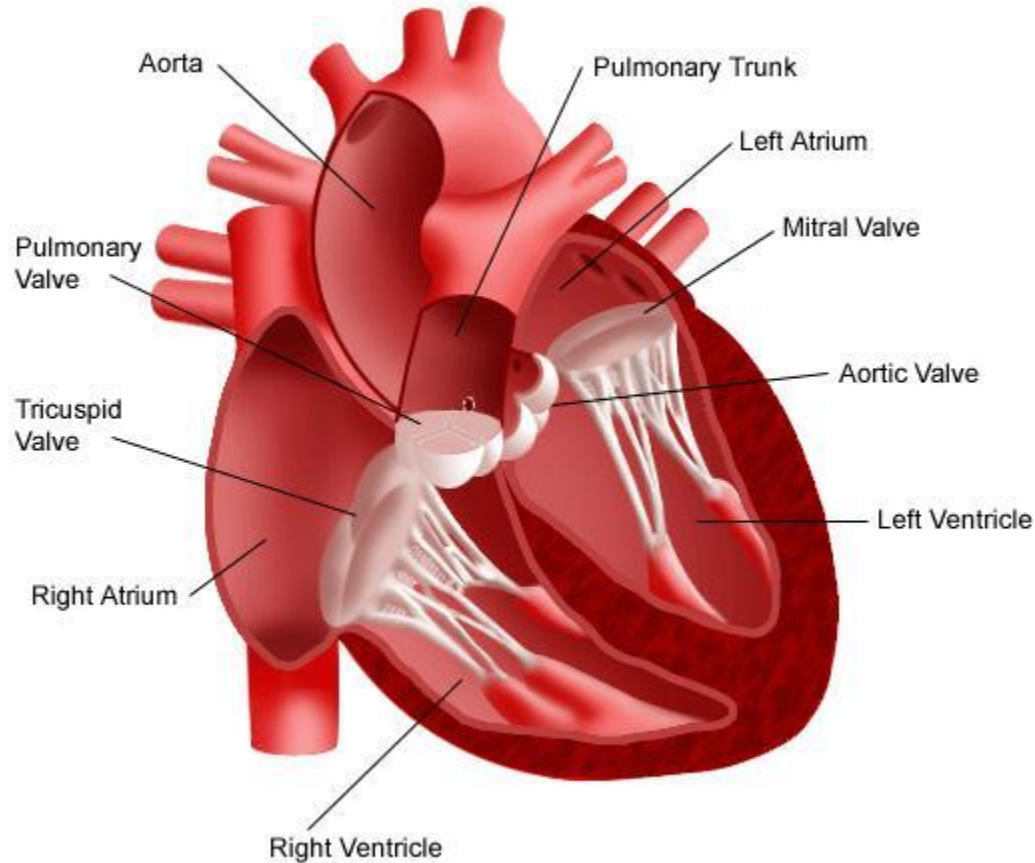
# Koronární ateroskleróza



© Elsevier Science Ltd

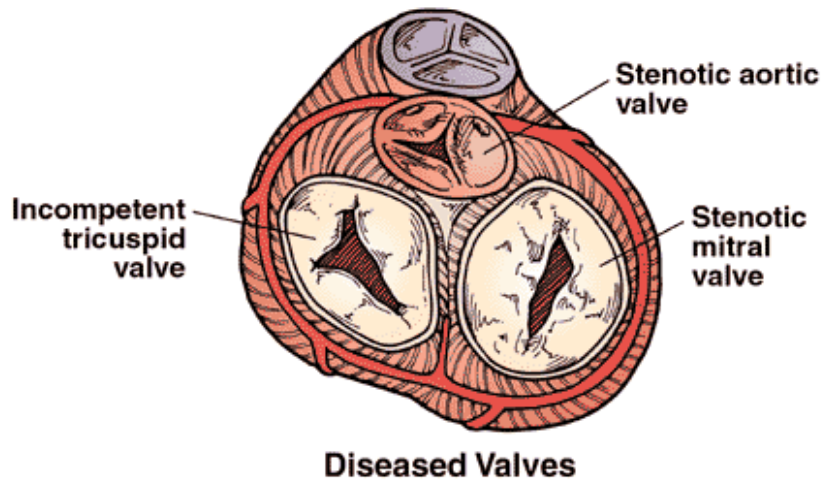
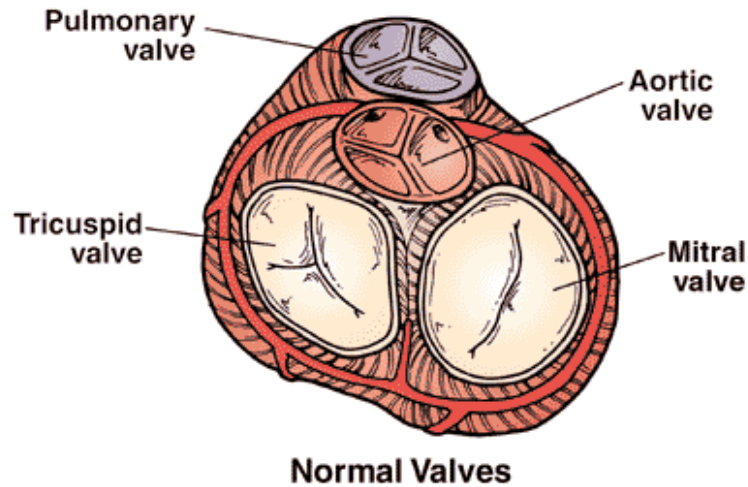
# Spec. patofyziologie SS – chlopenní vady

Valves of the Heart

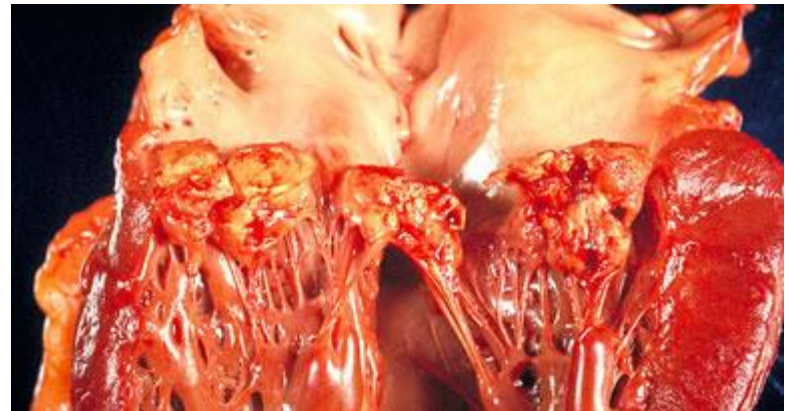




# Spec. patofyziologie SS – chlopenní vady

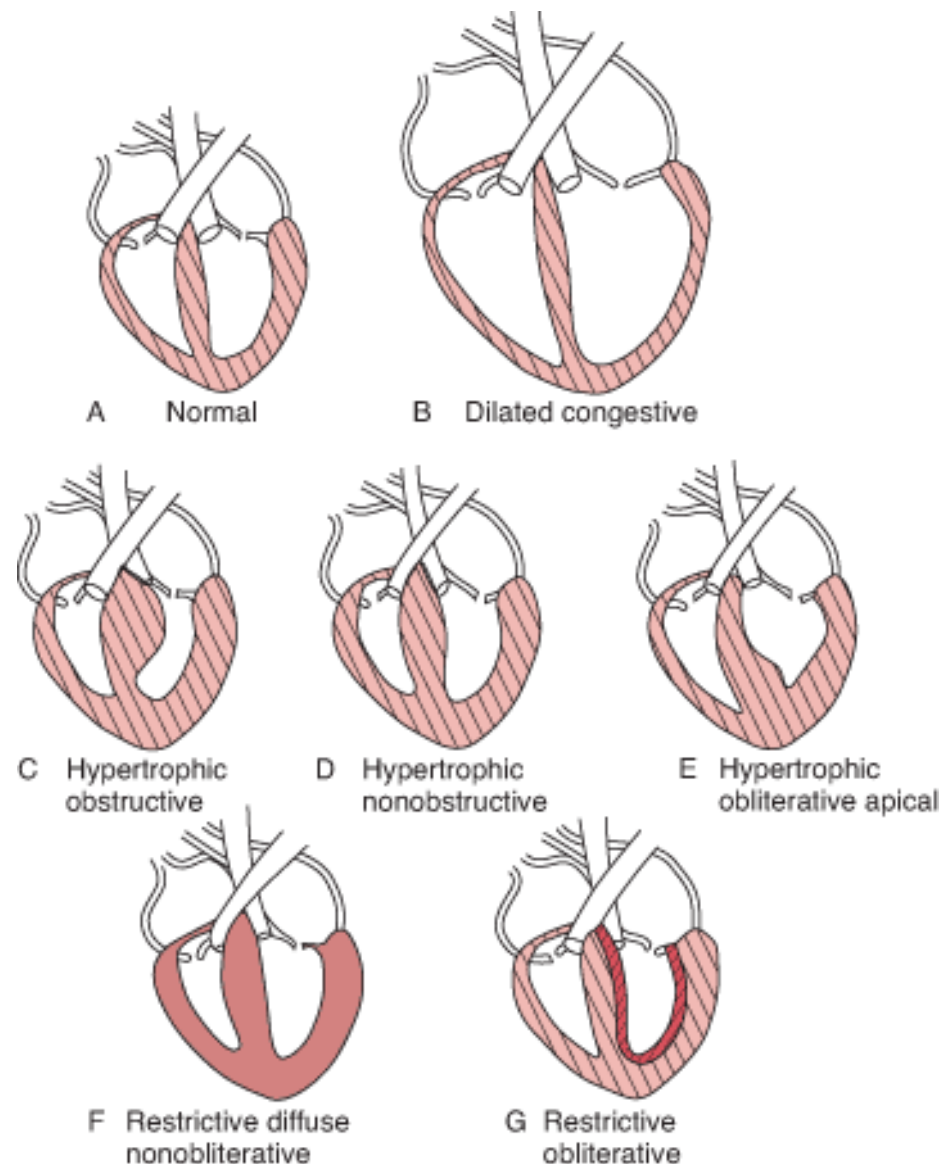


- etiologie
  - vrozené
  - degenerativní
  - endokarditida
    - revmatické
    - infekční
- typ
  - stenóza
  - prolaps (nedomykavost)



# Spec. patofyziologie SS – kardiomyopatie

- “nemoc srdečního svalu”
- genetická dispozice
- typy
  - dilatační
    - geny pro troponin, myosin, ...
  - hypertrofická
    - troponin, myosin, aktin, desmin, dystrofin, ...
  - restriktivní
- projevy
  - srdeční selhání, arytmie
  - často vyžaduje transplantaci srdce



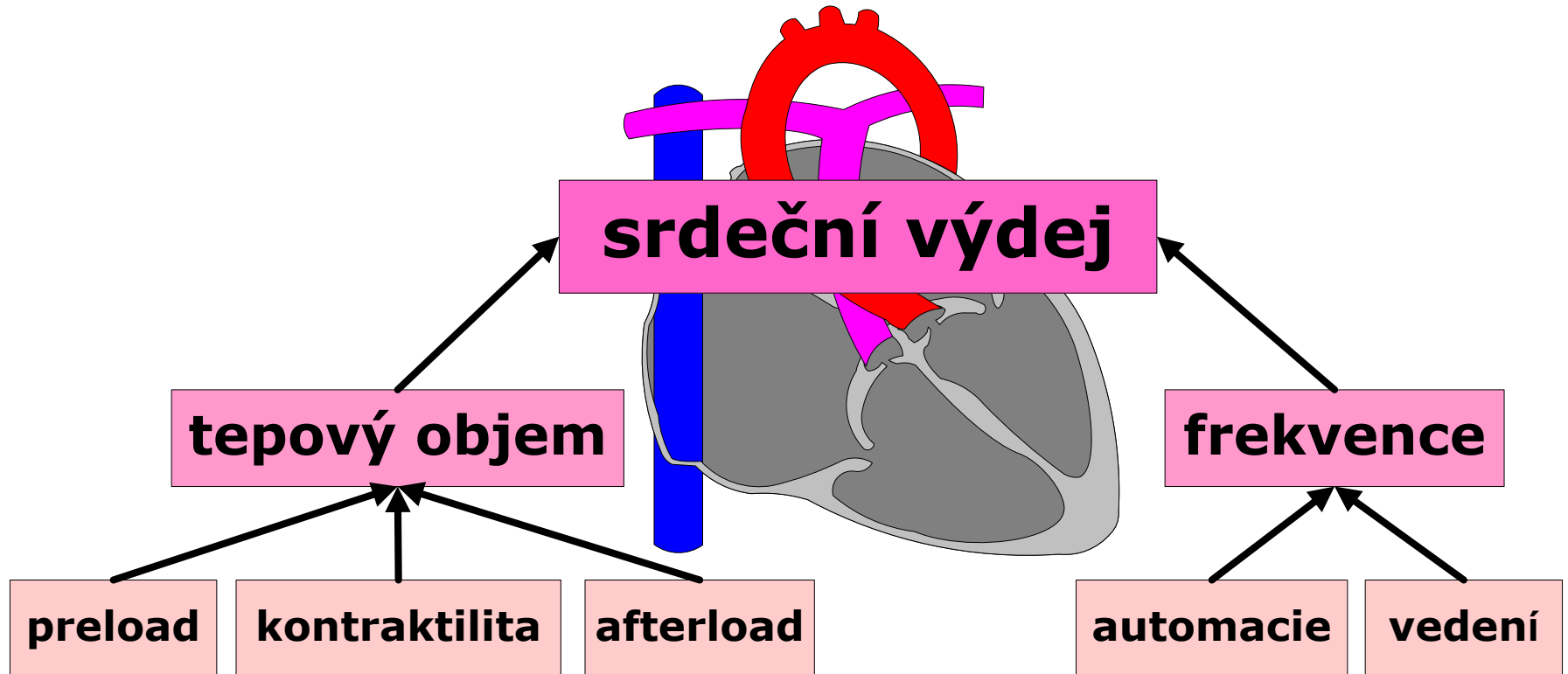
# Spec. patofyziologie SS –myokarditidy

- zánětlivé onemocnění srdečního svalu při normálně průchodných koronárních arteriích
- etiologie
  - infekce
    - virová (parvovirus)
    - bakteriální (*Borelia burgdorferi* – Lymeská nem.)
    - parazitární (*Trypanozoma cruzi* – Chagasova choroba)
      - Jižní Amerika
  - autoimunitní
    - po streptokokových nebo Coxsackie virových infekcích
    - lupus erythematoses
    - revmatoidní artritida
- průběh
  - asymptomatický
  - lehké přechodné SS
  - trvalé SS
    - např. s AV blokádou
  - náhlá smrt



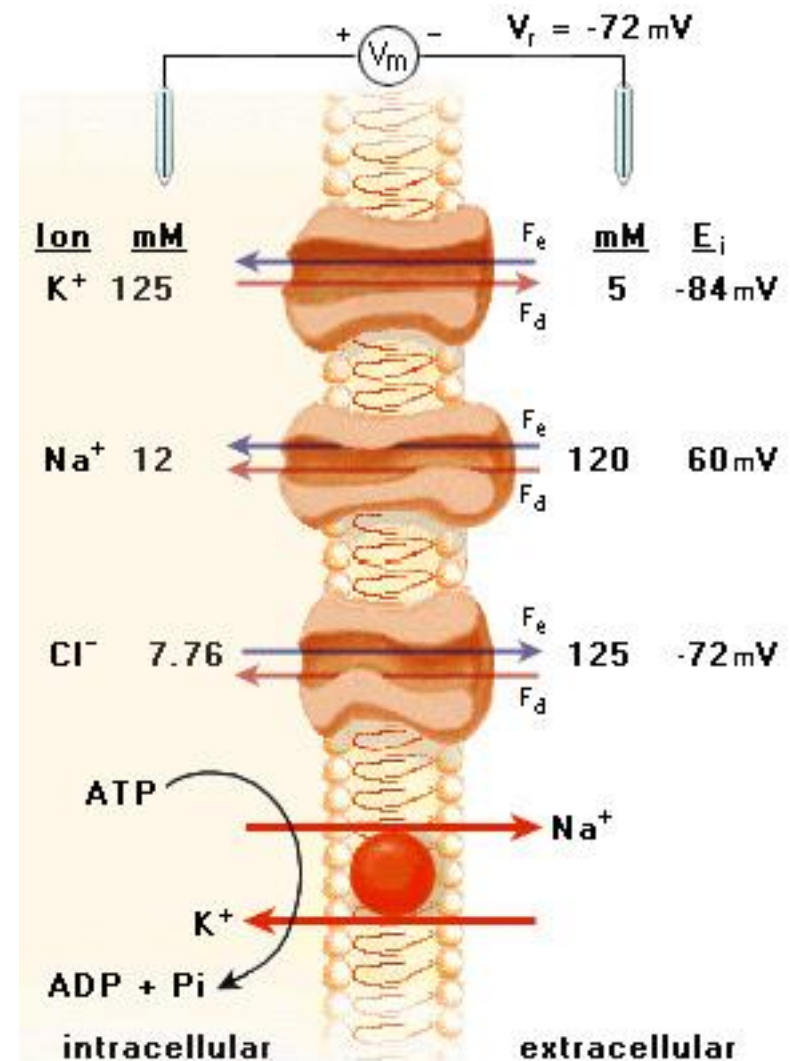
# **ELEKTROFYZIOLOGIE – PORUCHY RYTMU (ARYTMIE)**

# Srdeční výdej – $CO = SV \times f$



# Klidové membránové

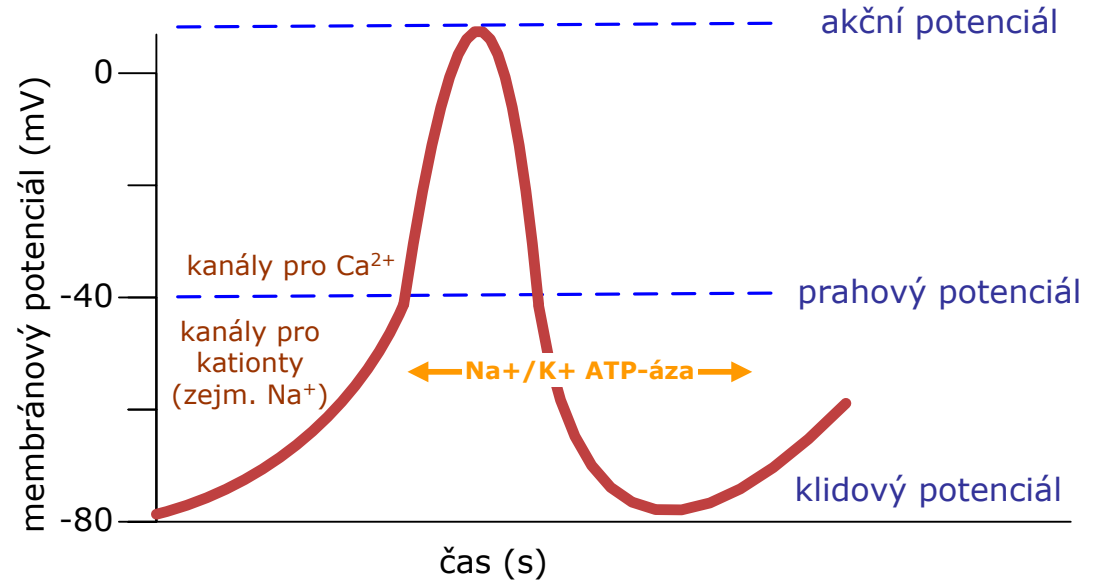
- pro jeden iont
  - Nernstova rovnice
- pro více iontů
  - Goldmannova rovnice
- určeno:
  - fixními anionty intracelulárně
  - permeabilitou membrány
    - tj. hustota a vrátkování kanálů
  - $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -ATP-ázou



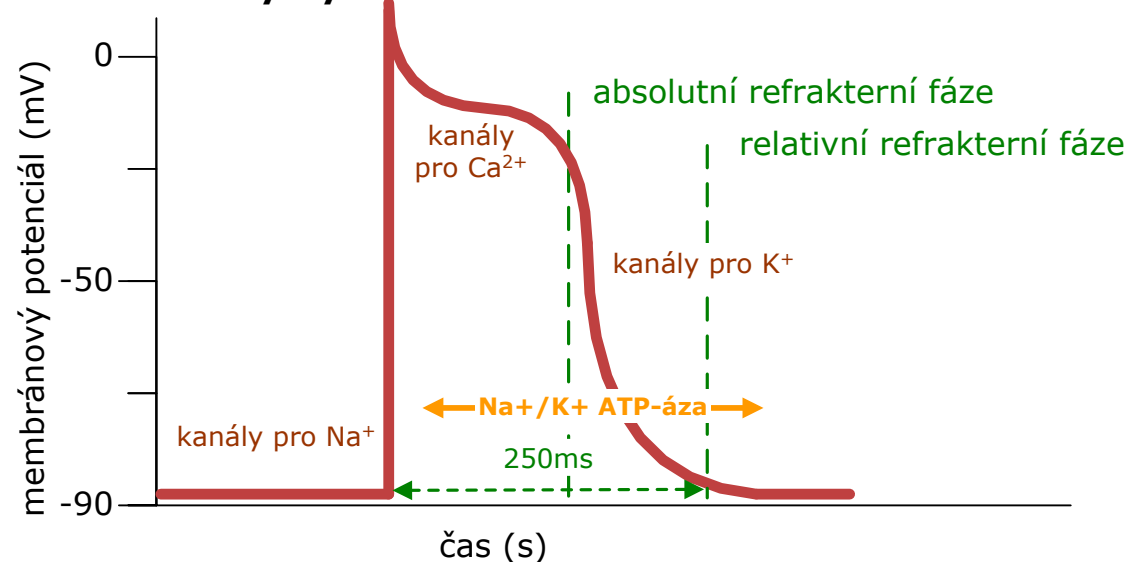
# Srdeční automatice

- Podstatou je fyziologická nestabilita membránového potenciálu P buněk SA uzlu

buňka SA uzlu

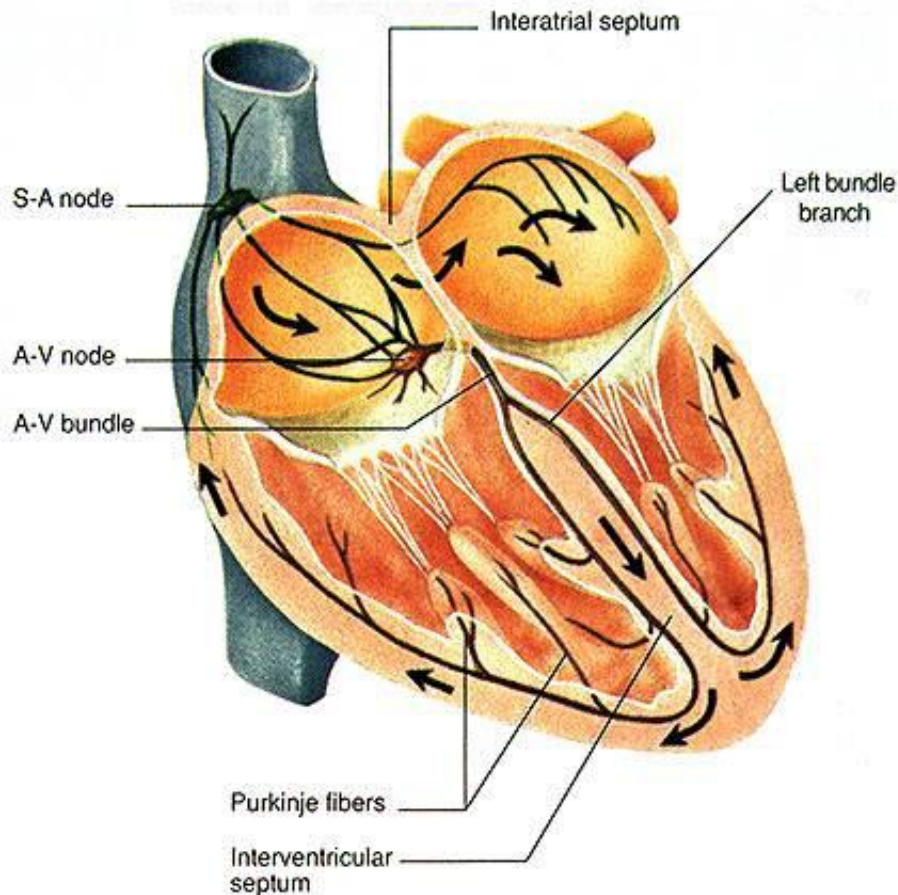


kontraktilní myocyt



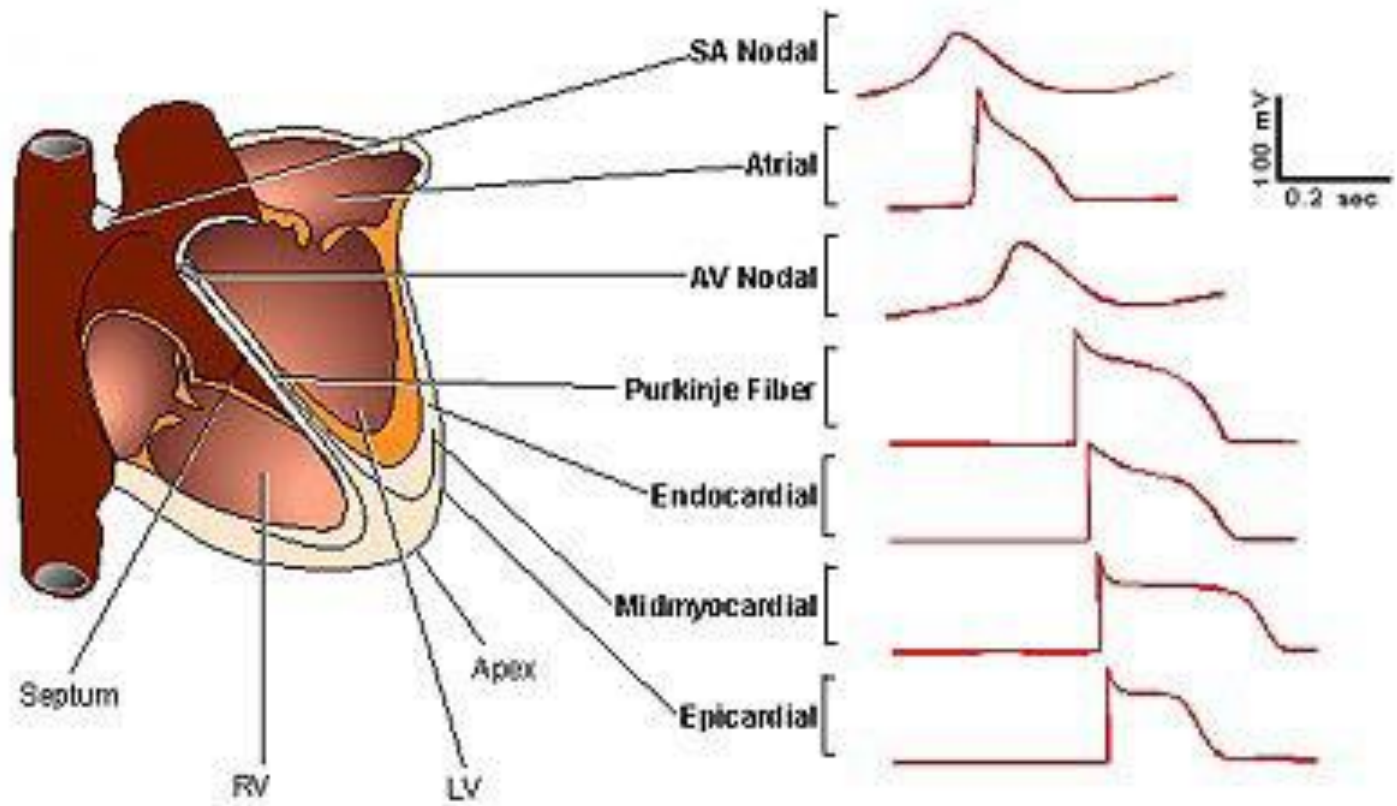


# Převodní systém srdce

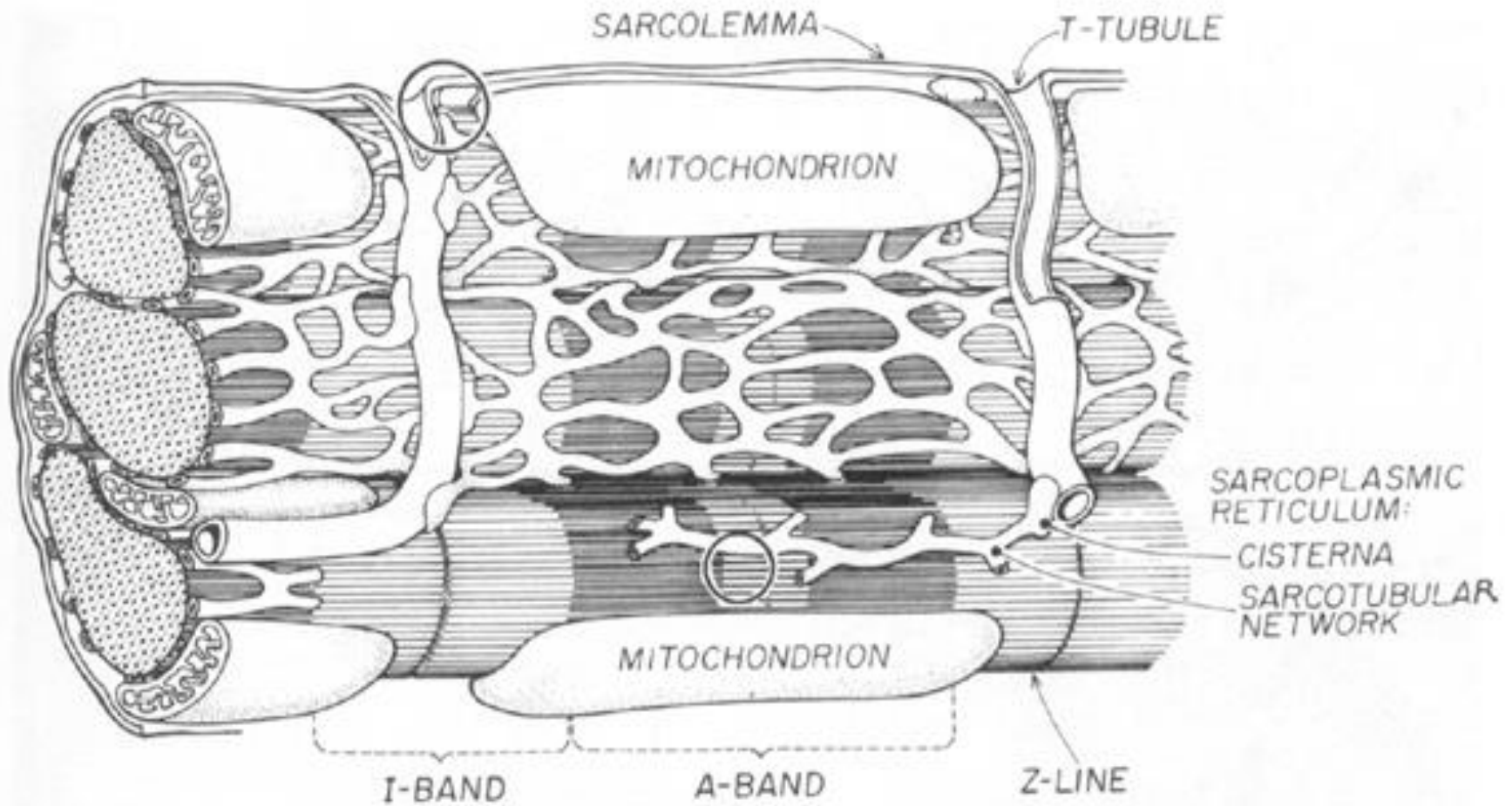


- SA uzel
  - internodální síňové spoje
    - Bachmann, Thorel, Wenckebach
- Síňokomorová (AV) junkce
  - AV uzel
  - Hissův svazek
- Tawarova raménka
  - pravé
  - levé
    - přední a zadní fascikulus
- Pukryňova vlákna

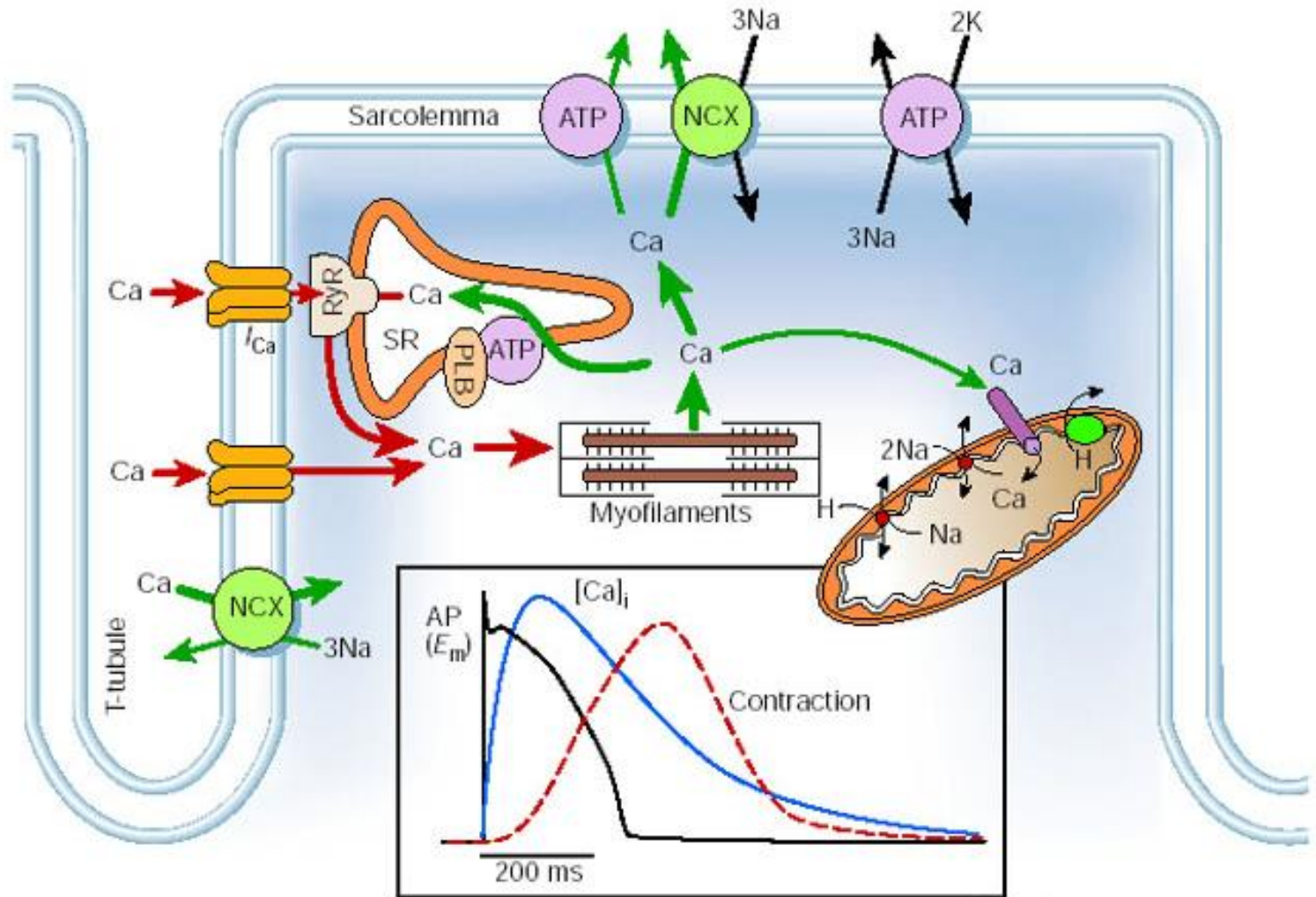
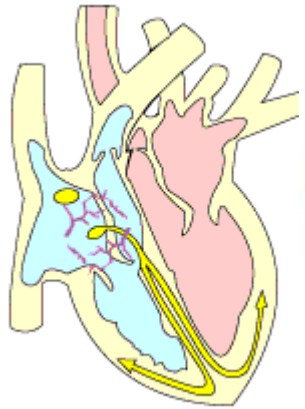
# Dominantní a náhradní pacemakery



# Spojení excitace - kontrakce



# Spojení excitace - kontrakce

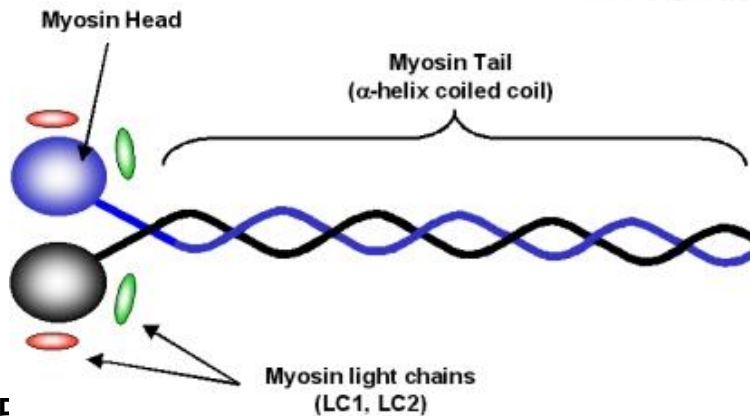
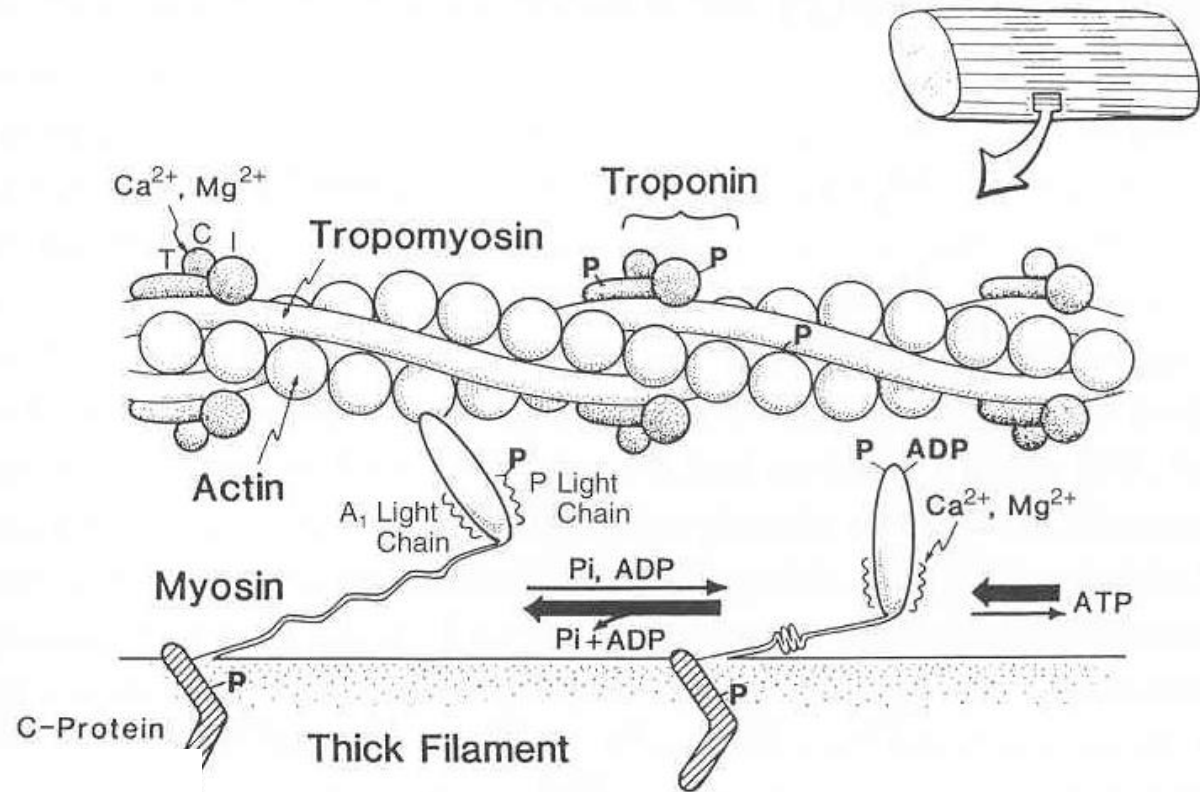
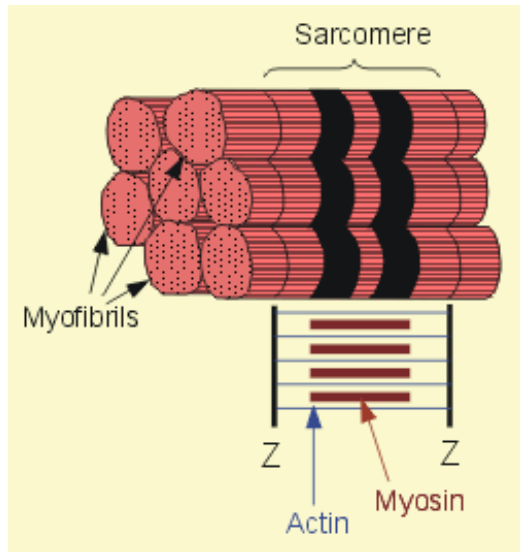


# Iontové kanály

- Vrátkované napětím
  - Na<sup>+</sup> kanál
  - K<sup>+</sup> kanály (K<sub>v</sub>, K<sub>ir</sub>)
  - T-Ca<sup>2+</sup> kanál, L-Ca<sup>2+</sup> kanál (DHP)
- Vrátkované ligandem s G-proteinem
  - K<sup>+</sup> kanál citlivý na acetylcholin
  - K<sup>+</sup> kanál citlivý na adenosin
- Vrátkované ligandem bez G-proteinu
  - K<sup>+</sup> kanál citlivý na ATP
- Vrátkované mechanickým roztažením



# Kontraktilní aparát



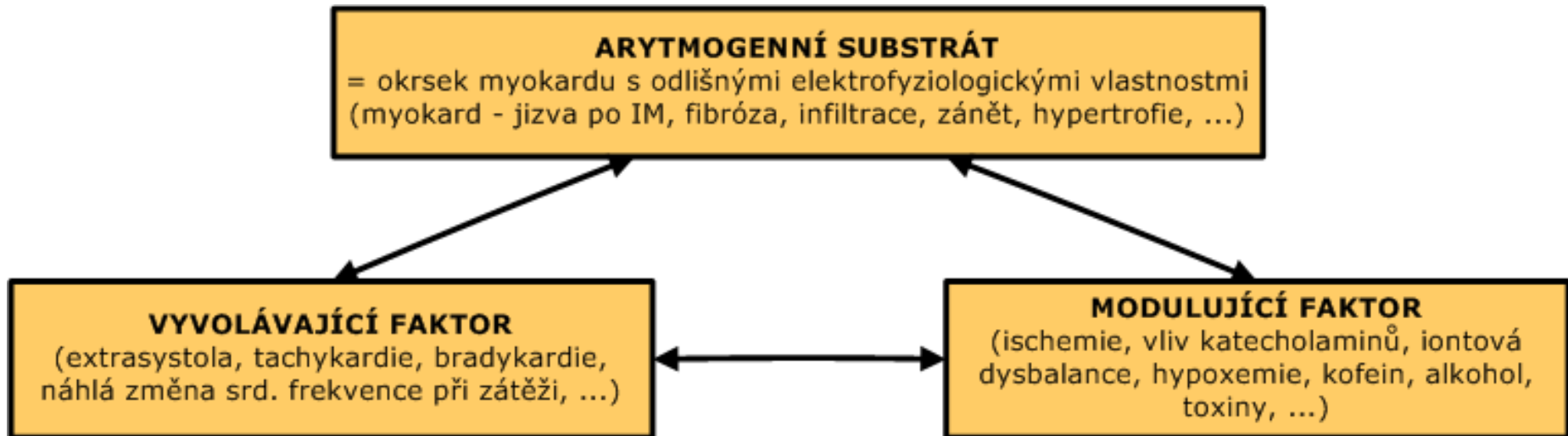
# Arytmie

- poruchy normálního srdečního rytmu
- nejohroženější jsou pacienti s
  - ischemickou chorobou srdeční (ICHS)
    - zvláště po prodělaném IM
  - srdečním selháním
    - s nebo bez ICHS
  - kardiomyopatiemi
  - některými vzácnějšími genetickými syndromy
    - většinou v důsledku mutací iontových kanálů
    - sy dlouhého QT
    - progredující familiární A-V blok
    - idiopatická fibrilace komor (Brugadův syndrom)
    - arytmogenní dysplazie pravé komory



# Obecná patofyziologie

- na vzniku arytmie se uplatňuje trias
  - arytmogenní substrát
  - spouštěcí faktory
  - modulující faktory



# Klasifikace poruch srdečního rytmu = tj. arytmíí

- (1) podle důsledku
  - tachykardie (>100/min, pravidelná), tachyarytmie (nepravidelná)
  - bradykardie (<60/min, pravidelná), bradyarytmie (nepravidelná)
- (2) podle původu
  - supraventrikulární
  - ventrikulární
- (3) podle patogeneze
  - poruchy tvorby vzruchu
    - homotopní
    - heterotopní (ektopie)
    - chaotické (flutter, fibrilace)
  - poruchy vedení
    - blokády
    - preexcitace
- (4) podle etiologie
  - kardiální
    - ischemie, remodelace při selhání a vadách (hypertrofie, dilatace), KMP
  - extrakardiální
    - elektrolytové dysbalance, hypoxie, poruchy ABR

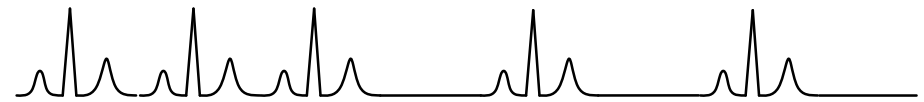
# Poruchy tvorby vzruchu

- Homotopní automacie = v SA uzlu
  - fyziologická
    - sinusová tachy-/bradykardie jako následek aktivace autonomního nervového systému
    - bradykardie sportovců
    - respirační arytmie
  - patologická
    - sinusová zástava
      - občasný výpadek následovaný uniklým stahem
    - syndrom nemocného SA uzlu
      - záchvatovitá bradykardie event. střídaná paroxysmy tachykardie

A - sinus arrest následovaný uniklým stahem



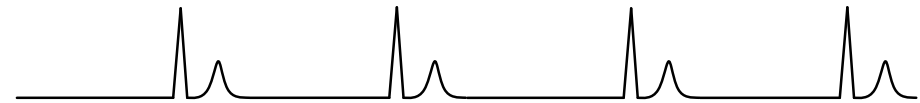
B - sick sinus syndrom



# Poruchy tvorby vzruchu

- Heterotopní automacie  
= mimo SA uzel
  - zdrojem automacie jiné místopřevodního systému popř. kontraktilní myocyty
- pasivní = uniklý rytmus
  - nahrazuje chybějící činnost SA uzlu
    - při sinus arrest nebo poruchách AV vedení
    - vede k bradykardii
- aktivní
  - extrasystoly
  - spuštěná aktivita
    - *viz dále*

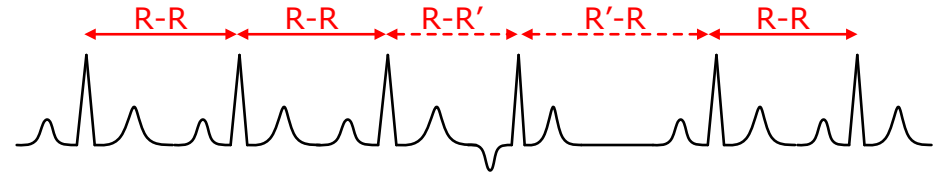
A - pasivní heterotopní (uniklý) rytmus



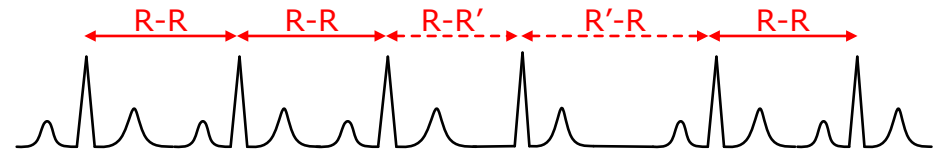
# Extrasystoly

- Síňová
- Junkční
  - nemají vliv na hemodynamiku
  - podkladem mikroentry
- Komorová
  - vznik distálně od Hissova svazku
    - monotopní vs. polytopní
  - úplná kompenzační pauza
  - podkladem mikroentry nebo "spuštěná aktivita"
  - často předchází komorovou tachykardií

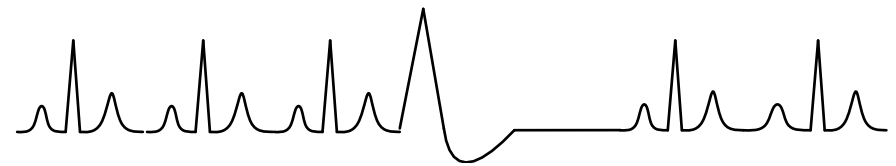
A - síňová extrasystola



B - junkční extrasystola

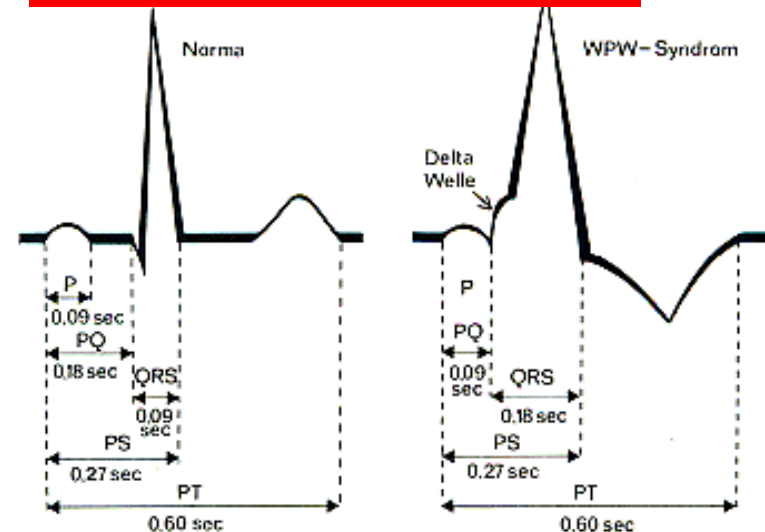
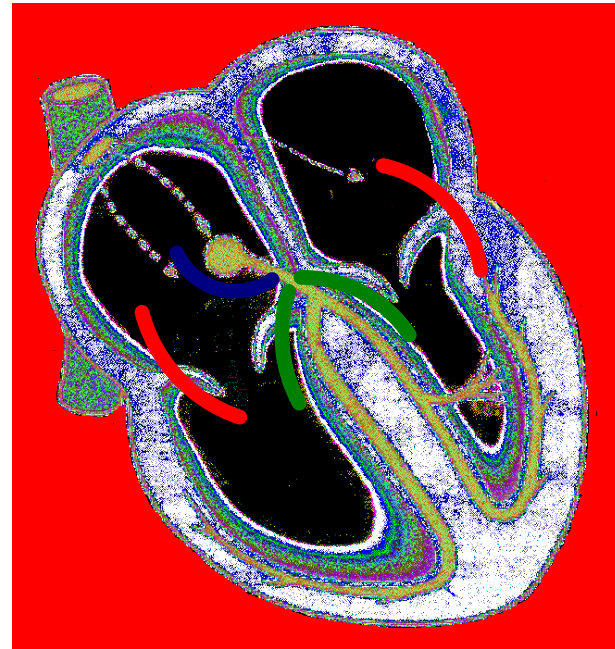


C - komorová extrasystola

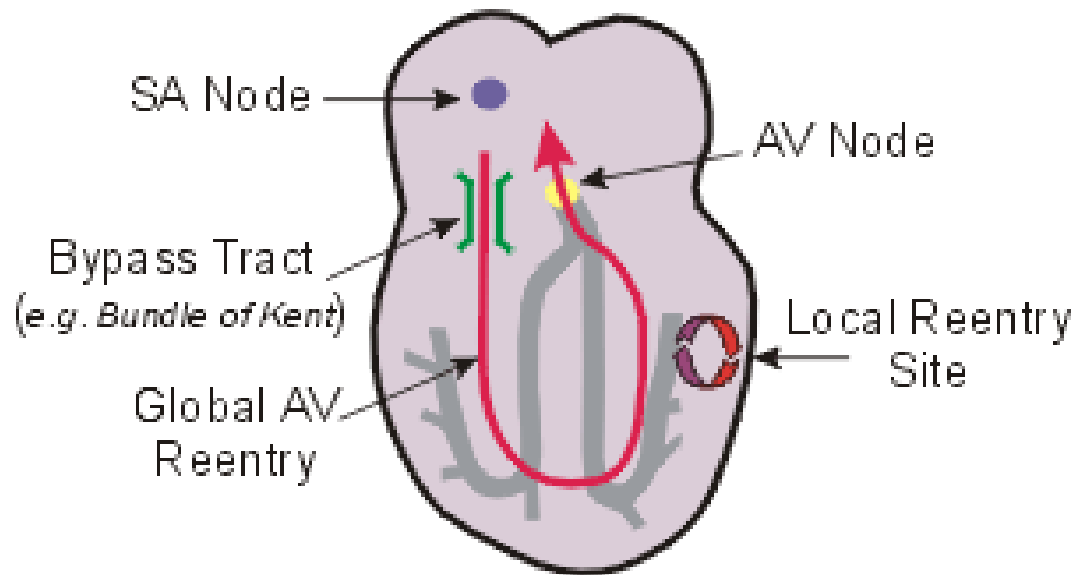
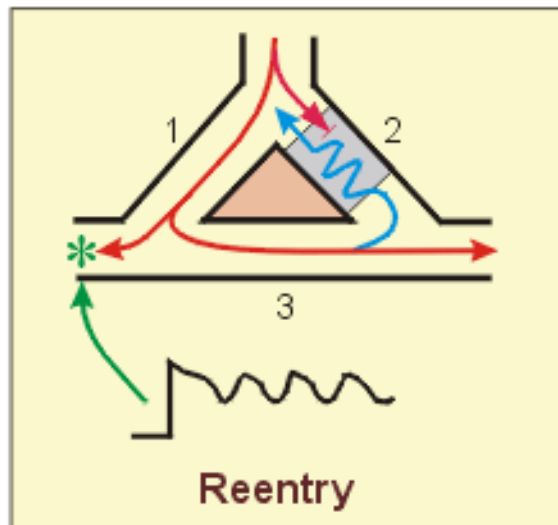
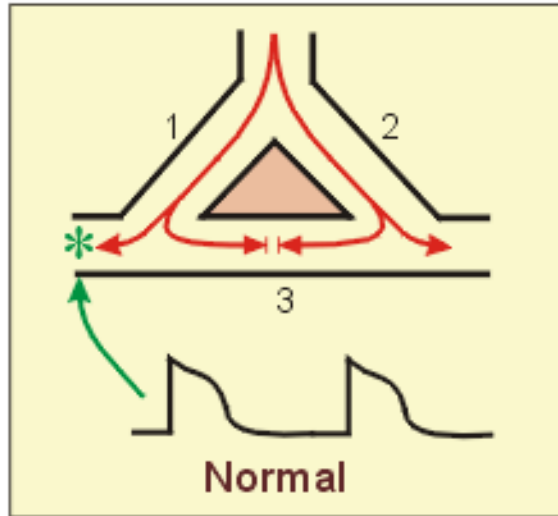


# Poruchy vedení vzruchu

- Šíření vzruchu přídatným svazkem = preexitace
  - akcesorní svazky
    - Kent ■, James ■, Mahaim ■
  - zrychlení AV převodu (zkrácený PQ interval)
  - popř. roztažení QRS ( $\delta$ -vlna)
- konstantní anomálie EKG
  - Wolf-Parkinson-White syndrom (WPW)
  - Lown-Gannong-Levine (LGL)
- reentrantní SVT tachykardie
  - síňová, junkční, atrioventrikulární

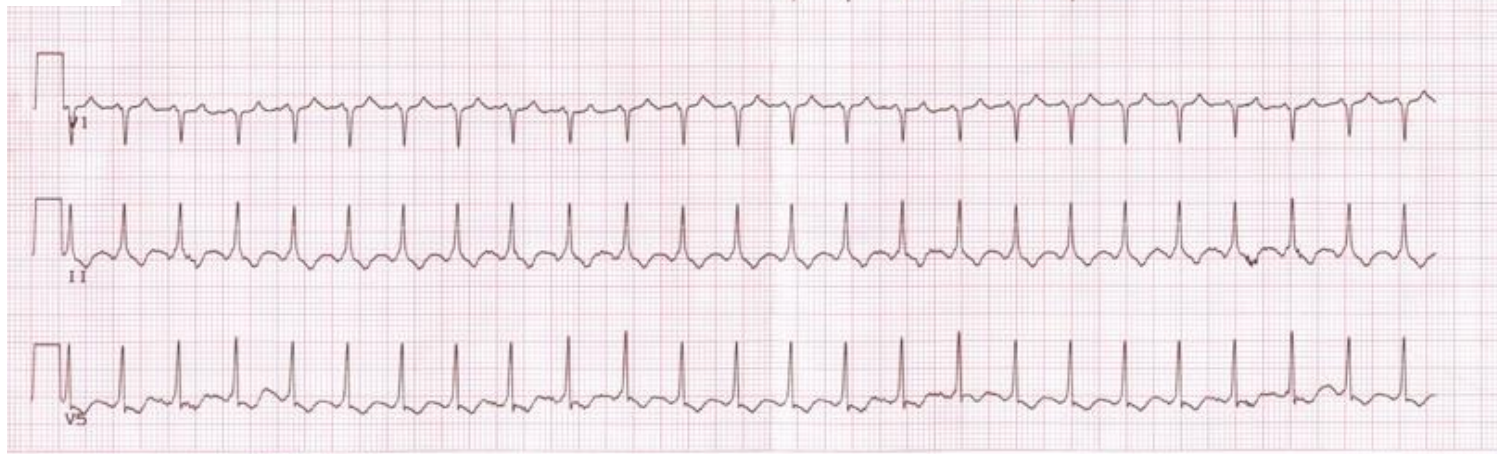
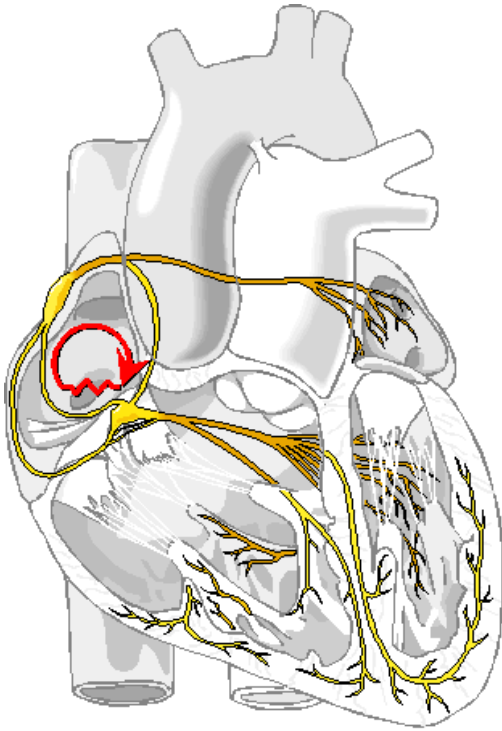


# Re-entry fenomen



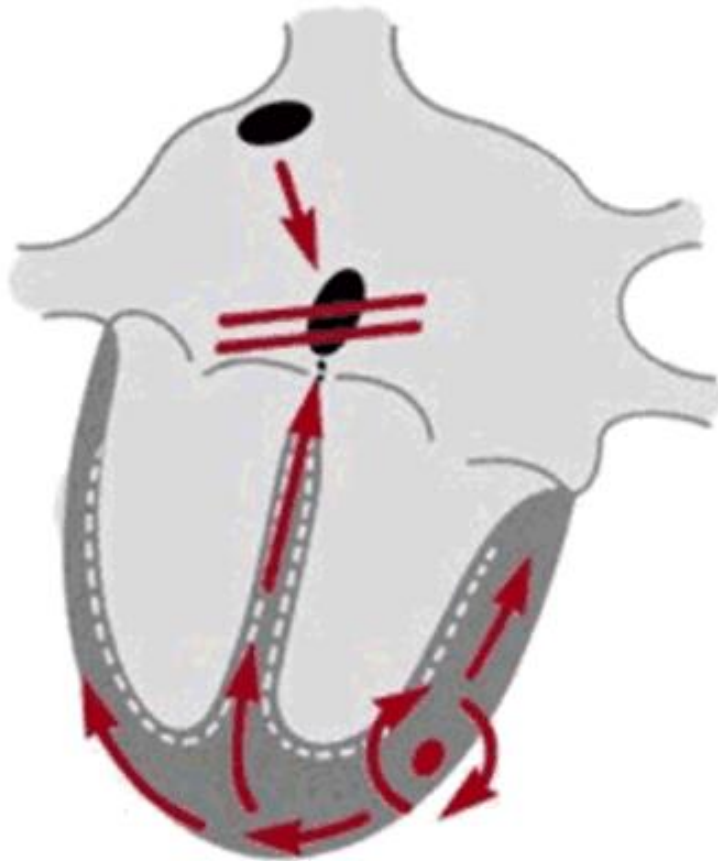


# Supraventrikulární





# Komorová tachykardie



normální sinusový rytmus



komorová tachykardie



# Poruchy vedení vzruchu

- Blokády
  - SA blokáda
    - 1. – 3. st
    - projevy
      - nic
      - bradykardie, bradyarytmie
  - AV blokáda
    - 1. – 3. st.
    - projevy
      - nic (1. st.)
      - bradykardie, bradyarytmie
  - blokáda Tawarova raménka
    - projevy
      - nic

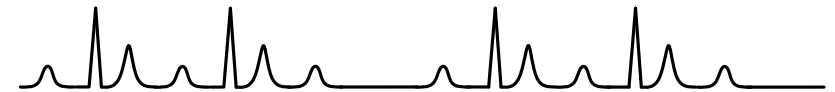
AV blok 1. st.



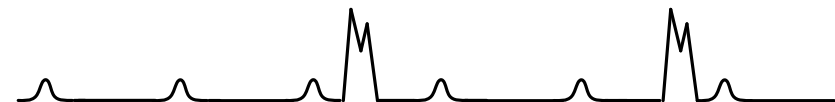
AV blok 2. st. - typ Wenkebach



AV blok 2. st. - typ Mobitz



AV blok 3. st.



# Fibrilace a flutter síní

- depolarizace bez zjevného pacemakeru
  - u fibrilace chaoticky se šíří
- negeneruje žádné tlaky
- vyvolávající faktory:
  - dilatace, hypoxie,  $[K^+]$ ,  $[Ca^{2+}]$ ,  $[H^+]$
- Síňová fibrilace
  - fibrilační vlnky (350-600/min)
  - $\downarrow$  CO  $\sim$ 15%
  - frekvence nepravidelná normální nebo tachyarytmie
  - podkladem nejč. dilatace síní, komplikací trombotizace
- Síňový flutter
  - f síní 250–350-min, pravidlná, konstantní převod x:1
  - podkladem reentry nebo časná násl. depolarizace

A - fibrilace síní

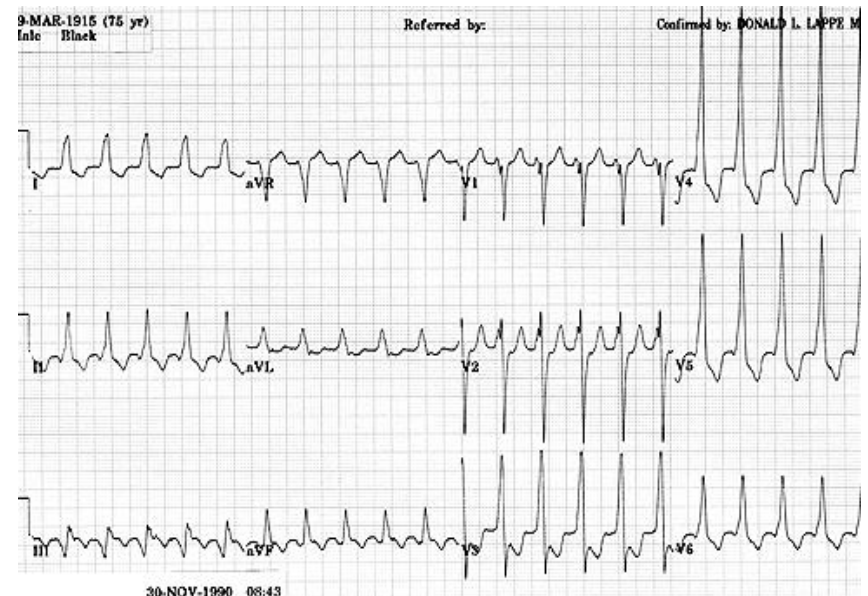
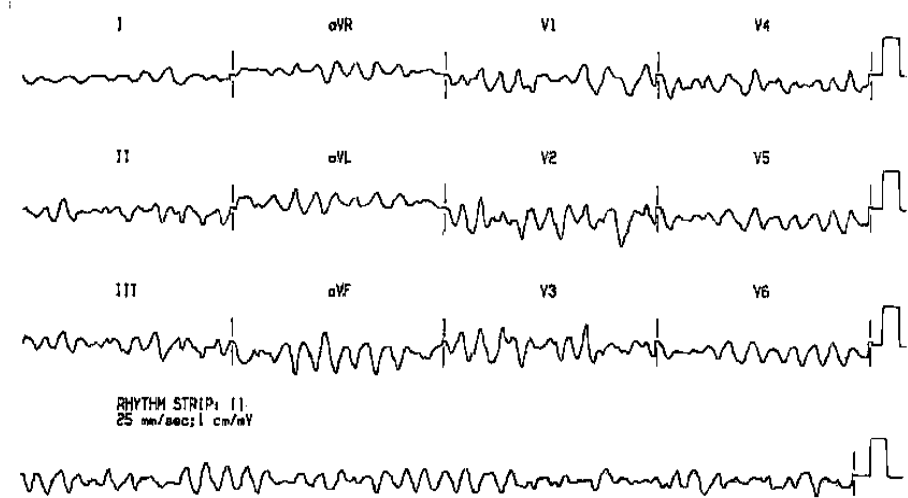


B - flutter síní



# Fibrilace a flutter komor

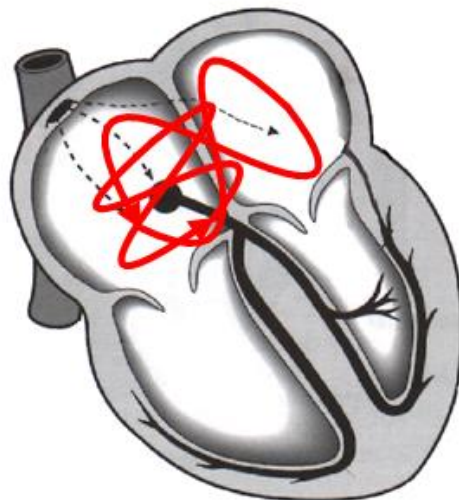
- Fibrilace
  - vlnky  $>300/\text{min}$
  - navazuje na komorovou extrasystolu, tachykardii nebo flutter
  - fatální pokud nepřerušena
    - ztráta vědomí (10s), smrt mozku (4-5min)
- Flutter
  - vlnky 250-300/min
  - $\downarrow\text{CO}$  (diastolické plnění) !!



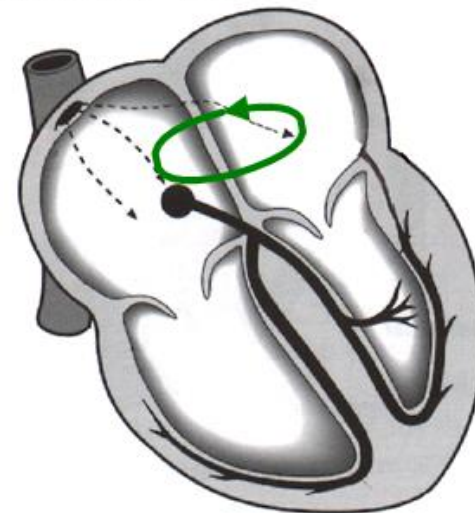
# Poruchy rytmu v důsledku MIKRO-REENTRY



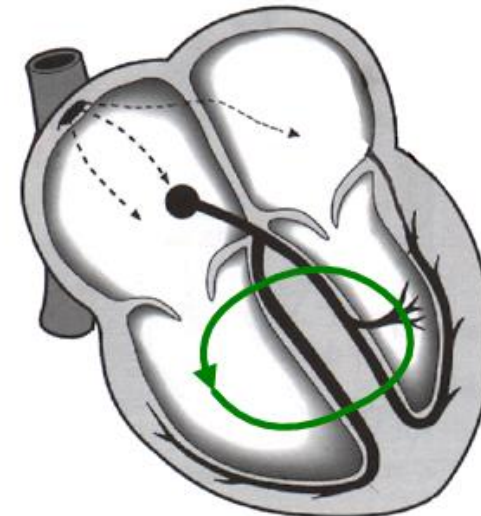
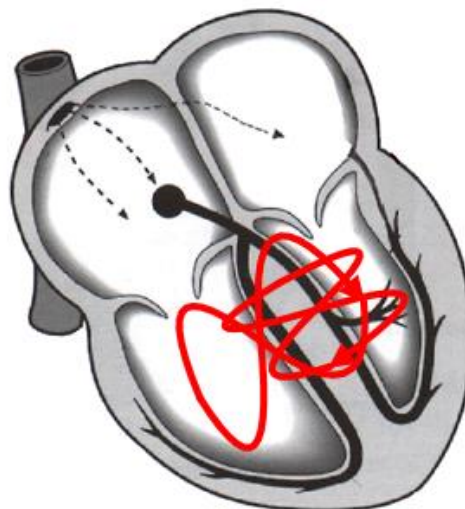
fibrilace síní



flutter síní

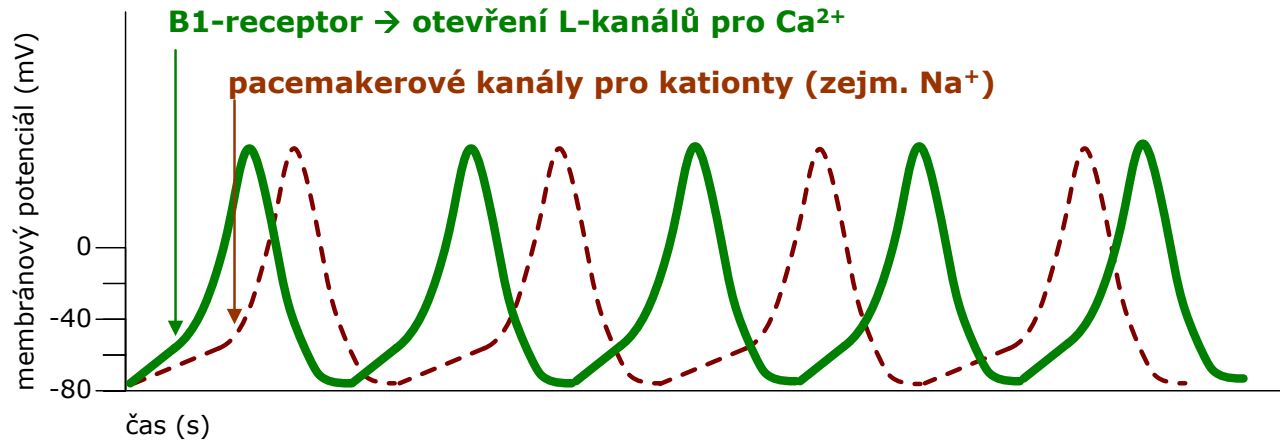


fibrilace komor

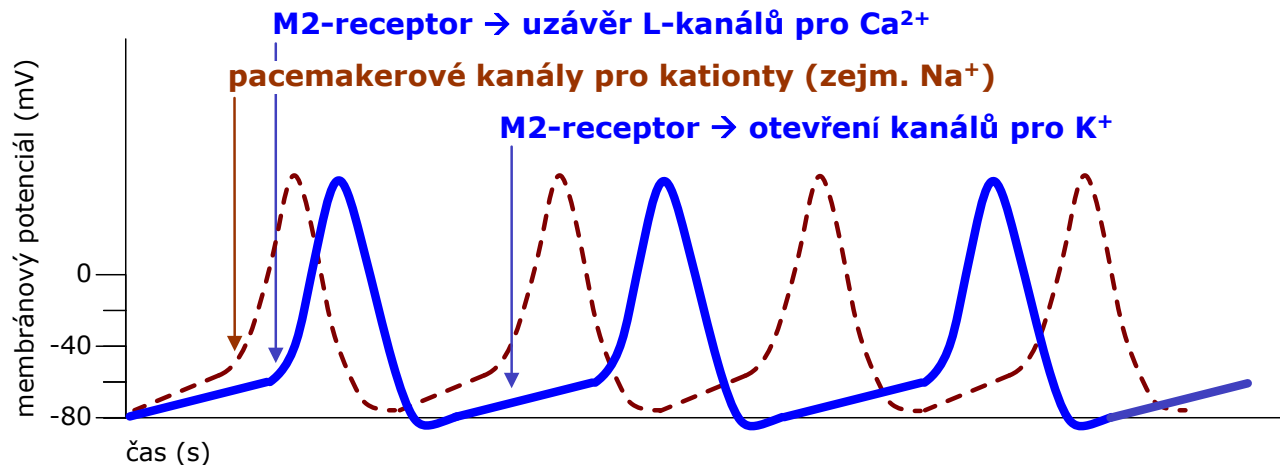


# Vegetativní stimulace srdce

## A - adrenergní stimulace (SYMPATIKUS)



## B - cholinergní stimulace (PARASYMPATIKUS)



# Projevy a důsledky arytmií

- Benigní
- Manifestní
  - hemodynamicky významné - vliv na srdeční výdej!!!
  - riziko náhlé smrti
- Subjektivní
  - palpitace (bušení srdce)
  - vynechání tepu
  - dyspnoe (pocit neschopnosti se nadechnout)
  - únava
- Objektivní
  - nepravidelný tep
  - synkopa (omdlení)
  - příznaky srd. selhání
  - zástava



# Nejčastější arytmie vůbec?

--Axis--  
P 24  
QRS 23  
T 228

