

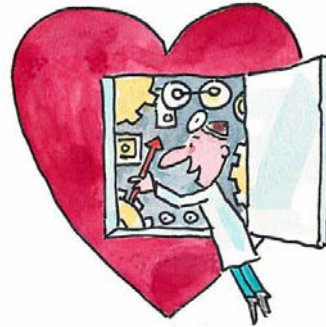
# Srdeční selhání

Srdeční výdej jako parametr srdeční funkce

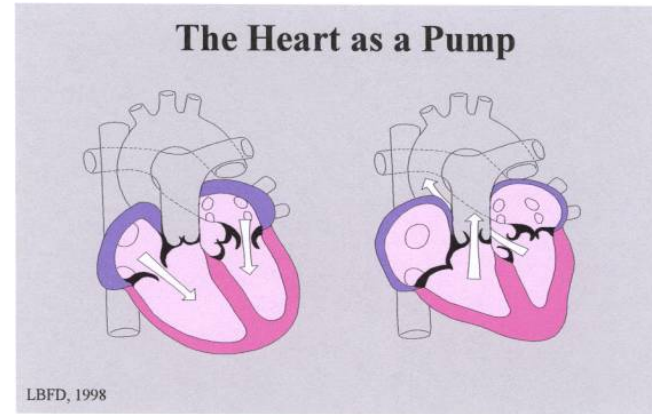
Definice srd. selhání

Etiopatogeneze

Důsledky

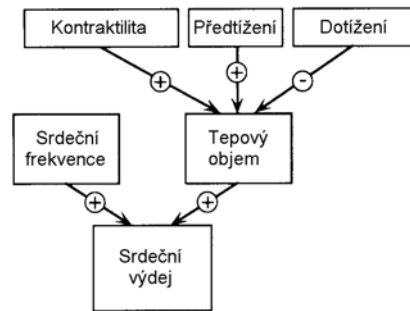


1



2

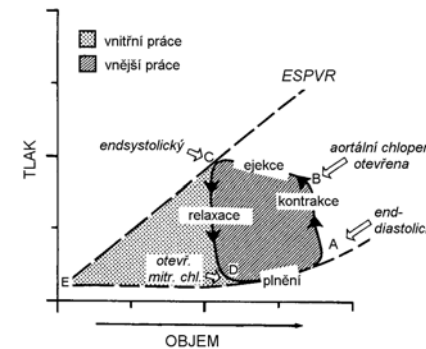
## Srdeční výdej [CO = SV × f]



- parametry
  - cardiac output (CO) u dospělého člověka v klidu cca 4.5 – 5 l/min
  - stroke volume (SV) = EDV – ESV
  - ejection fraction (EF) = (SV/EDV) × 100%
- kontraktilita
  - stažlivost = schopnost kontrakce
  - klinicky odpovídá rychlosti ejekce
- preload
  - ovlivněn poddajností myokardu
  - klinicky odpovídá end-diastolickému objemu (EDV)
- afterload
  - síla bránící ejekci krve ze srdce
  - klinicky odpovídá stř. arteriálnímu tlaku resp. systolickému tlaku

3

## Křivka tlak-objem

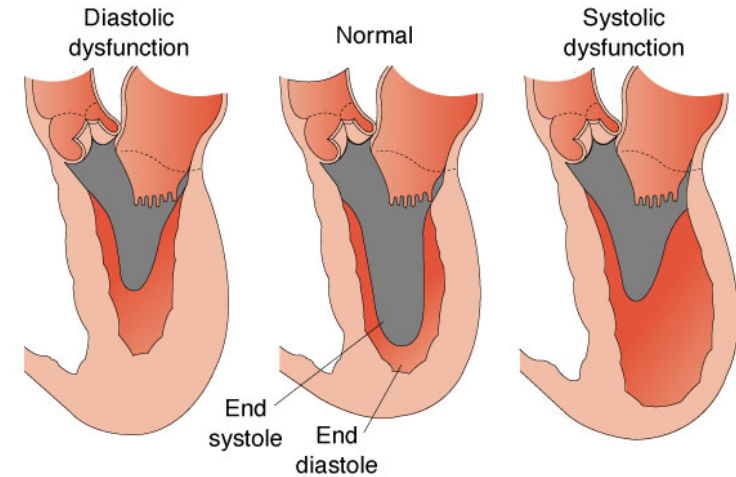
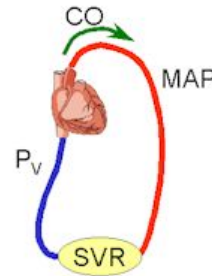


- pro levou komoru
  - (1) isovolumická relaxace
    - na začátku diastoly, následuje po předchozí systole
    - pokles napětí trvá do otevření mitrální (resp. trikuspidální) chlopně
  - (2) plnění
    - pokračující diastola za mírného nárůstu tlaku v komoře
  - (3) isovolumická kontrakce
    - nárůst 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 násled. systoly

4

## Srdeční nedostatečnost resp. selhání

- srdce není schopno vypuzovat krev v míře dostačující metabolickým potřebám těla (= **pokles srdečního výdeje**), a to při normálních plicních 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
  - (B) nemoci mimosrdeční (↑ afterload)
    - tlakové či objemové přetížení
      - chlopně a jiné srdeční vady (stenózy a regurgitace)
    - myocarditis (zánět srdečního svalu)
    - systémová hypertenze
    - plicní hypertenze

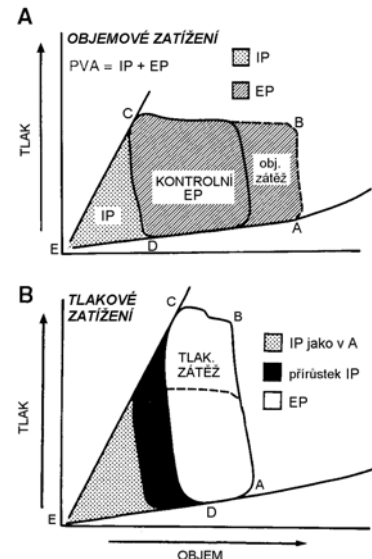


5

6

## Patofyziologické mechanismy srd. selhání

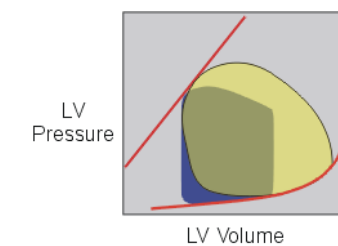
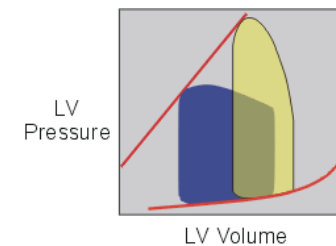
- tlakové přetížení
  - etiologie
    - levá komora – systémová hypertenze, stenóza aort. chlopně
    - pravá komora – obvykle sekundární při levostr. selhání, stenóza plicnice, plicní hypertenze
  - patogeneze
    - zvýšený afterload vede ke zpomalenému vyprazdňování komory během systoly (stoupá EDV)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



7

## Přetížení srdce

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

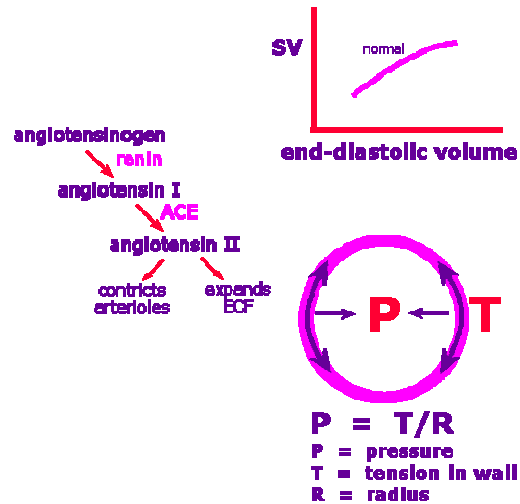


**zvýšení srdeční práce a napětí ve stěně**

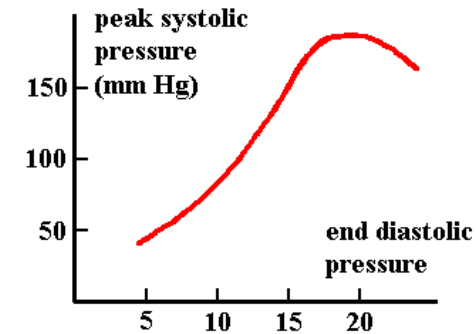
8

# Kompenzační mechanismy selhávajícího srdce

- Frank-Starlingův zákon
  - pasivně rozeprnutá 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

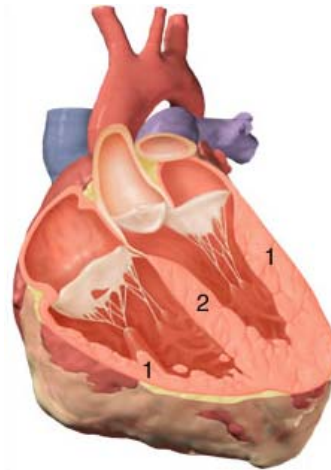


# Frank-Starlingův mechanismus



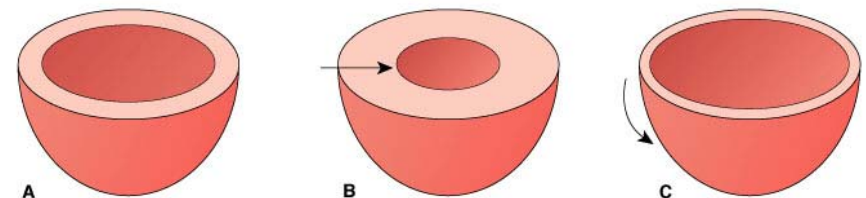
# Patogeneze srd. hypertrofie

- 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
  - ztluštění stěny ( $h$ ) se podle Laplaceova zákona snižuje napětí ve stěně ( $\sigma$ )
- hypertrofie do jisté 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

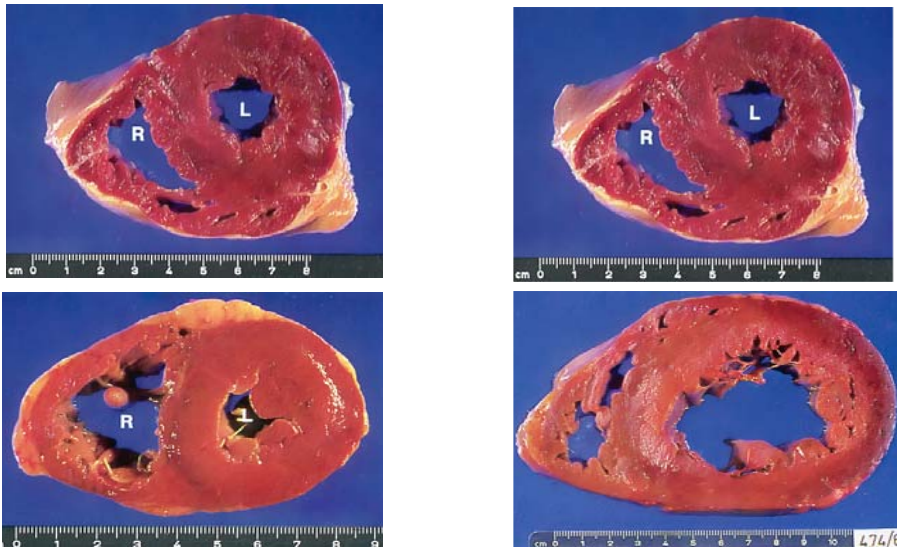


Laplaceův zákon  $\sigma = \frac{P \cdot r}{h}$

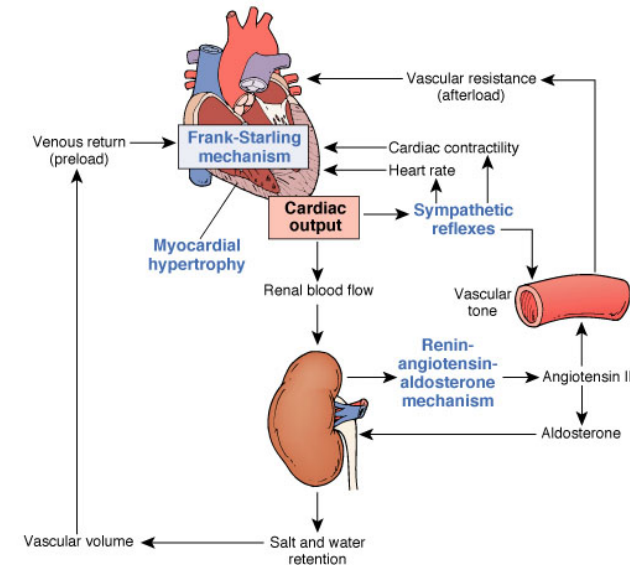
# Koncentrická a excentrická hypertrofie srdce



## Koncentrická (vlevo) a excentrická (vpravo) hypertrofie



## Shrnutí – komp. mechanismy SS



14

## 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 plicních 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

15

## Kardiogenní šok

- projevy
  - hypotenze
  - tachykardie
  - hypoperfúze
    - chladná, zpotená, bledá až šedá kůže
  - pokles diurézy < 20 ml/hod
  - PaO<sub>2</sub> < 50 mmHg
  - CI (=cardiac index) < 2 l /min /m<sup>2</sup>
  - PCWP (=pulmonary capillary wedge pressure) > 18 mm Hg

16

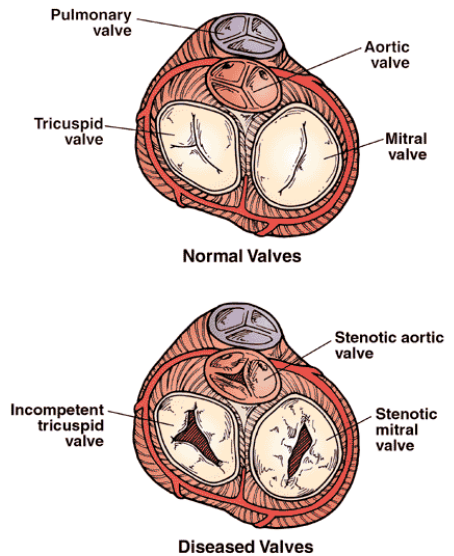
# Funkční klasifikace CHSS

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 sebemenší zátěži a v klidu	D	6-10

17

# Spec. patofyziologie SS – chlopenní vady

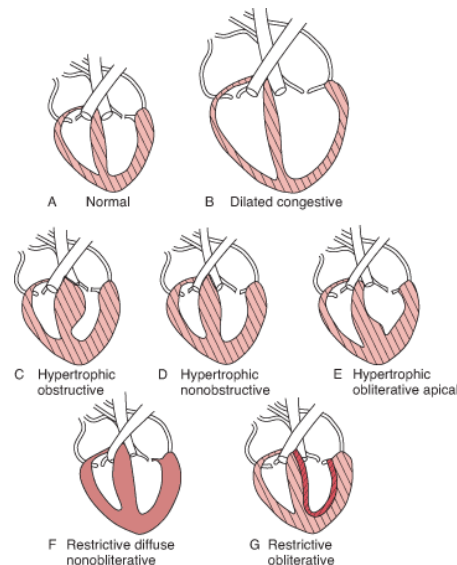
- etiologie
  - vrozené
  - degenerativní
  - revmatické
- typ
  - stenóza
  - prolaps



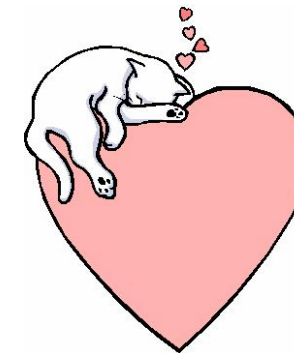
18

# 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



19



20