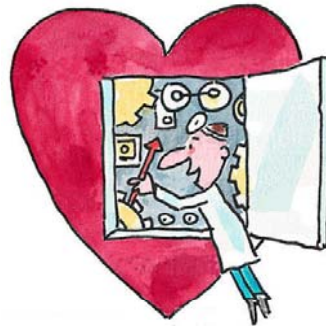


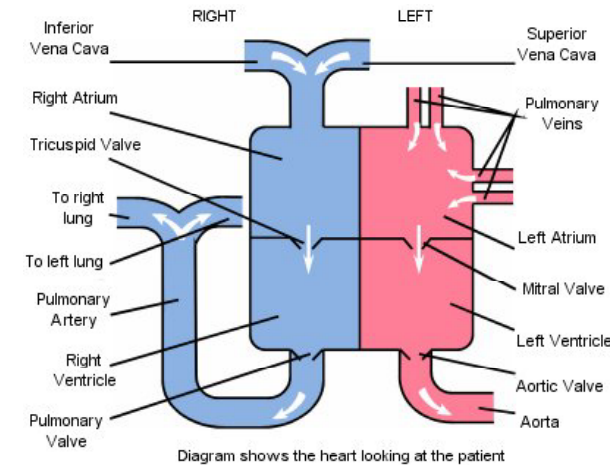
# Srdeční selhání

Srdeční výdej  
 Definice srd. selhání (SS)  
 Etiopatogeneze SS  
 Důsledky SS



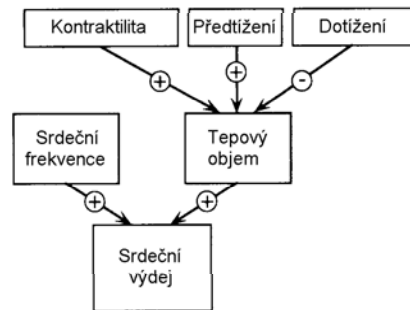
1

# Srdce jako pumpa



2

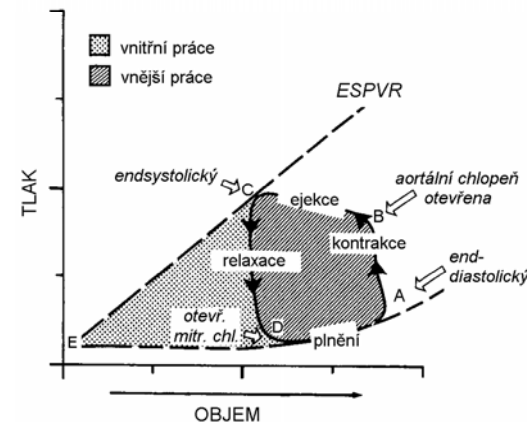
# Srdeční výdej [CO = SV × f]



- 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

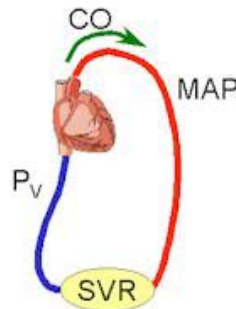


- pro levou komoru
  - (1) isovolumická relaxace
    - na začátku diastoly, následuje po předchozí systole
    - pokles napětí trvá do otevření mitrální (resp. trikuspidální) chlopně
  - (2) plnění
    - pokračující diastola za mírného nárůstu tlaku v komoře
  - (3) isovolumická kontrakce
    - nárůst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

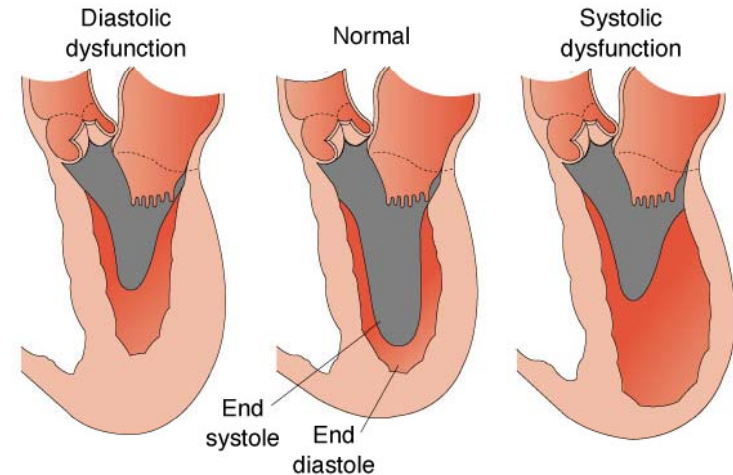
4

## Srdeční nedostatečnost resp. selhání

- srdce není schopno vypuzovat krev v míře dostačující metabolickým potřebám těla (= **pokles srdečního vydeje**), 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
      - tlakové či objemové přetížení
        - chlopenní a jiné srdeční vady (stenózy a regurgitace)
  - (B) nemoci mimosrdeční (↑ afterload)
    - systémová hypertenze
    - plicní hypertenze



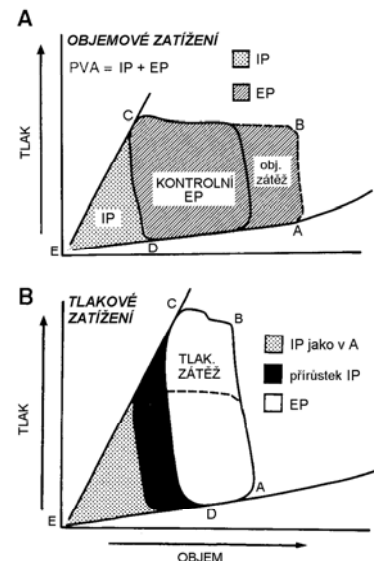
5



6

## Patofyziologické mechanismy srd. selhání

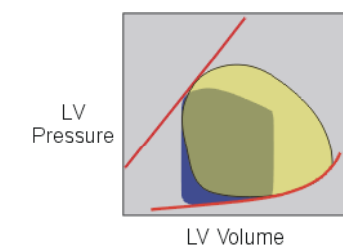
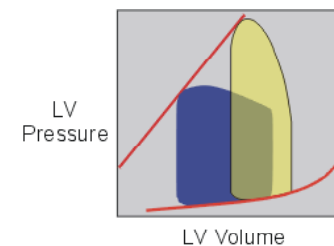
- tlakové přetížení
  - etiologie
    - levá komora - systémová hypertenze, stenóza aort. chlopně
    - pravá komora - obvykle sekundární při levostr. selhání, stenóza plicnice, plicní hypertenze
  - patogeneze
    - zvýšený afterload vede ke zpomalenému vyprazdňování komory během systoly (stoupá EDV)
    - 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 nárůstu EDV a rozvíjejí se kompenzační mechanismy (viz dále)



7

## Přetížení srdce

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

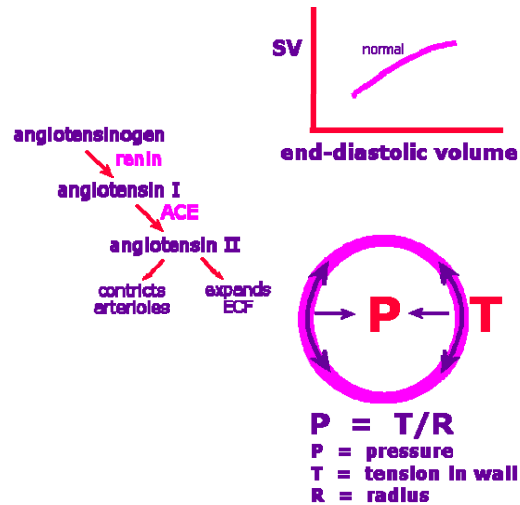


**zvýšení srdeční práce a napětí ve stěně**

8

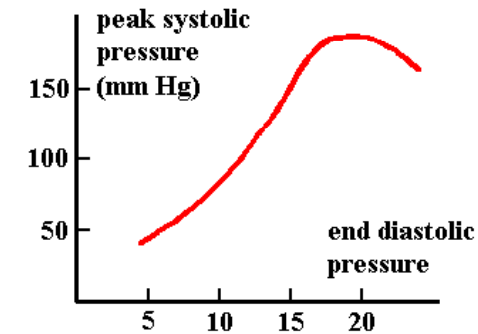
# Kompenzační mechanismy selhávajícího srdce

- Frank-Starlingův zákon
  - pasivně rozeprutá 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



9

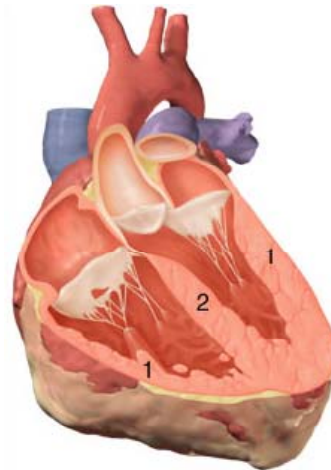
# Frank-Starlingův mechanismus



10

# Patogeneze srd. hypertrofie

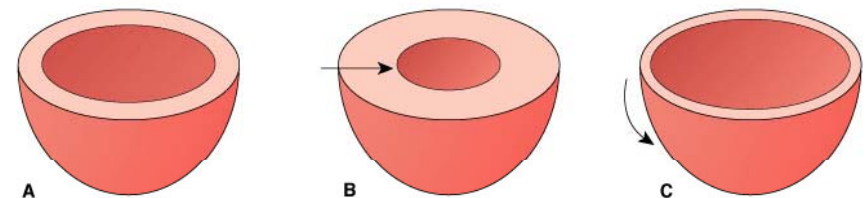
- v důsledku zvýšení tlaku v komoře vzrůstá **napětí ve stěně** ( $\sigma$ )
- to zvyšuje nároky na spotřebu ATP, tedy kyslíku a energetický přísun
- následně proto dochází k **hypertrofii** myokardu
  - ztluštění stěny (h) se podle Laplaceova zákona snižuje napětí ve stěně ( $\sigma$ )
- hypertrofie do jisté 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  $\sigma = \frac{P \cdot r}{h}$

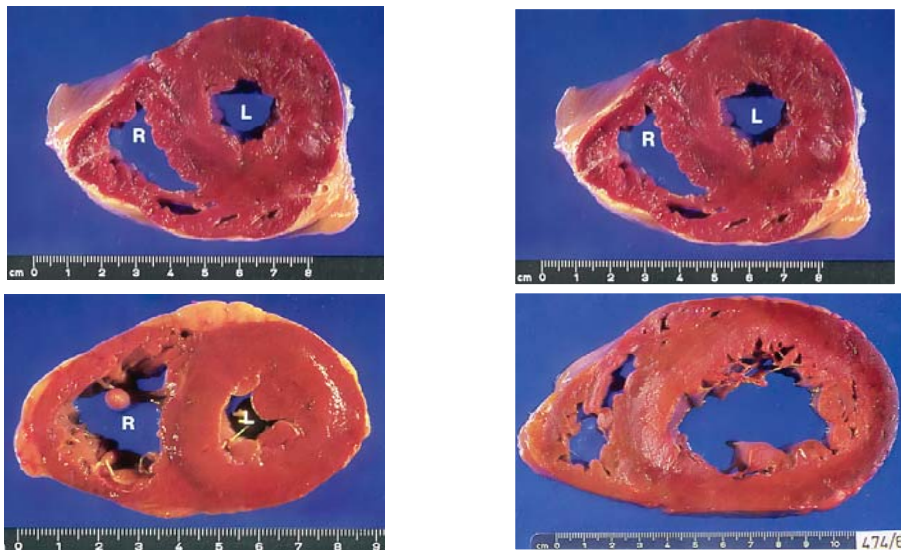
11

# Koncentrická a excentrická hypertrofie srdce

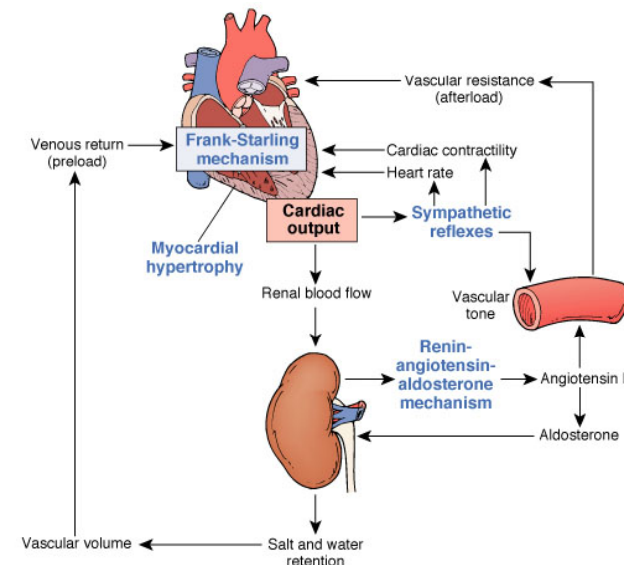


12

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



## Shrnutí – komp. mechanizmy 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

## 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

16



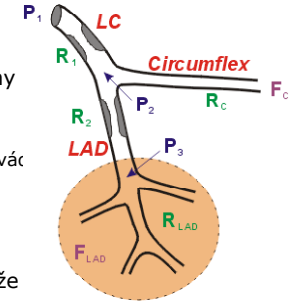
## Spec. patofyziologie SS – ICHS

- 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 ( $1000 - 1200 \text{ ml/min}$  během námahy)
    - $CaO_2 = 200 \text{ ml } O_2/\text{l}$ 
      - ☛ při  $PaO_2 = 13.3 \text{ kPa}$  a  $c[Hb] = 150 \text{ g/l}$
  - 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, docíluje se toho vazodilatací koronárního řečiště = koronární rezerva
  - mezi 60 - 200 mmHg perfuzního tlaku (tj. systémového) se udržuje normální koronární průtok díky působení regulačních faktorů:
    - (1) adenosine
      - ☛ nejdůležitější mediátor aktivní hyperemie
      - ☛ tvořen z AMP účinkem 5'-nucleotidázy; AMP vzniká hydrolyzou intracelulárního ATP a ADP
    - (2) oxid dusnatý (NO)
    - (3) sympatická aktivace
      - ☛ prostřednictvím  $\beta_1$ -receptorů dochází ke koronární vazodilataci (plus zvýšení frekvence a kontraktility)

17

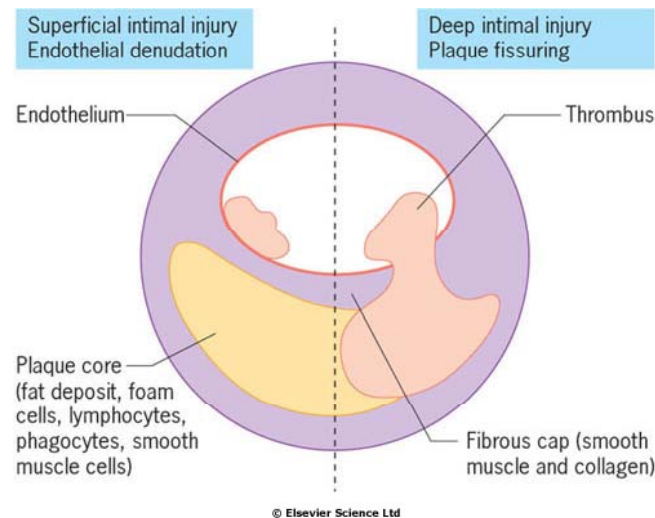
## Důsledky nedostatku $O_2/ATP$

- při snížení koronárního průtoku
  - **ateroskleróza**, nemoc malých tepen, dynamická obstrukce v důsledku spazmu, hypoxie, zvýš. konzumpce  $O_2$ , 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" odvádějí 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



18

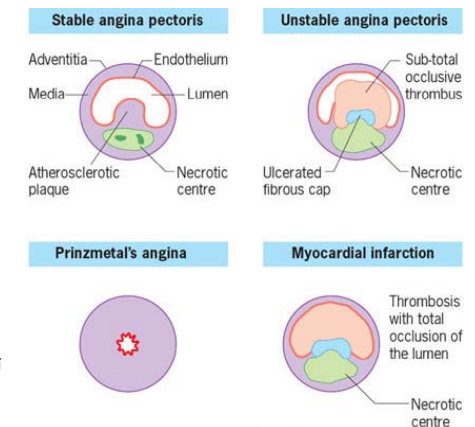
## Koronární ateroskleróza



19

## Angina (chest pain)

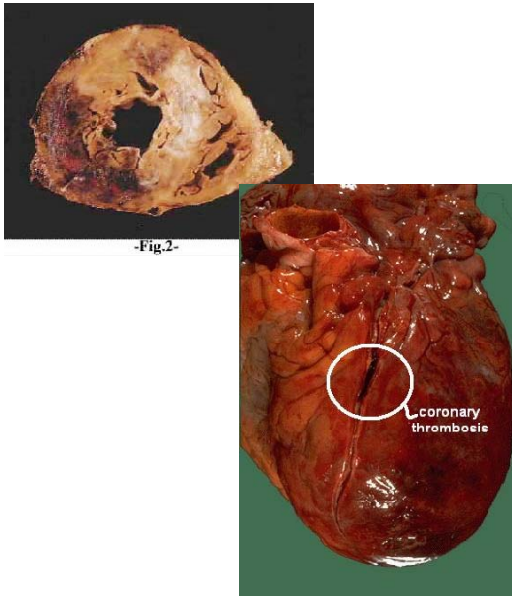
- bolest na hrudi (typická)
  - silná, "svíravá", centrální/retrosternální, může projíkovat do čelisti, ramene, zad
  - může být spojena s nevolností, pocením, dušností
- klinické typy AP:
  - (1) stabilní
    - provokace fyzickou zátěží, po jídle či v chladu
    - zhoršena rozčilením
    - objevuje se stabilně při dosažení jistého práhu zátěže
  - (2) nestabilní
    - nově se objevivší (< 1 měsíc)
    - zhoršující se (předtím stabilní po nějaký čas)
    - bolest v klidu
  - (3) variantní (Prinzmetalova) angina
    - bez provokace, obvykle v klidu nebo v noci v důsledku spazmu koronární arterie
    - častější u žen
  - (4) koronární syndrom X
    - příznaky + pozitivní zátěžový test (deprese ST) + ale angiograficky normální koronární arterie (častější u žen)
  - (5) nemá ischemie
    - u diabetiků s neuropatií
    - bez varovných symptomů = zákeřná



20

# Akutní koronární syndromy

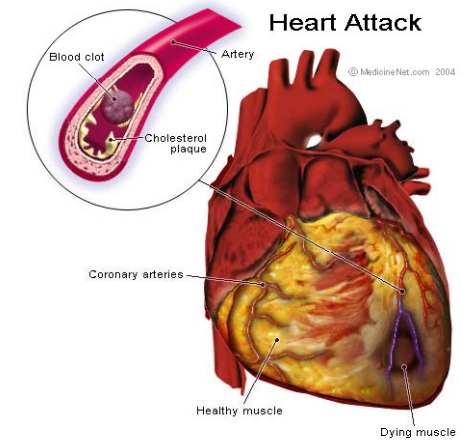
- Infarkt myokardu (IM)
  - s elevací ST segmentu (transmurální)
  - bez elevace (netransmurální)
- Náhlá smrt
  - do 1 hodiny po objevení příznaků v důsledku kardiogenního šoku nebo fatální arytmie



21

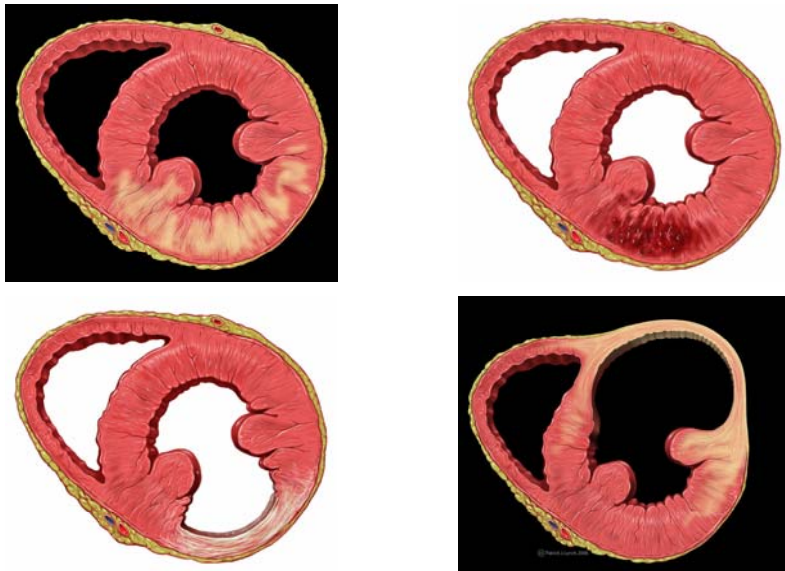
# Progrese IM

- isch. nekroza je výsledkem ruptury AS plaku a následné okluzivní trombotizace
  - nekroza vzniká za 20-40 min po kompletním uzavření arterie
  - po 6 hodinách je myokard makroskopicky oteklý a bledý
  - za 24 hodin se objevuje hemoragie do nekrozy
  - během násł. několika týdnů zánetlivá reakce - makroskopicky zřednutí
  - tvoří se vazivová jizva
  - pozdní remodelace
    - alterace velikosti a tvaru komory (např. aneuryzma)
- během progrese IM se mění elektrofyziologické vlastnosti myokardu
  - typický rozvoj EKG změn
  - velké riziko arytmii (jak v akutním tak pozdním stadiu)



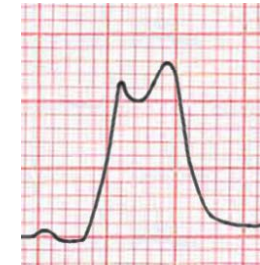
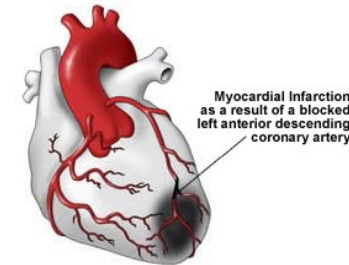
22

# Shrnutí



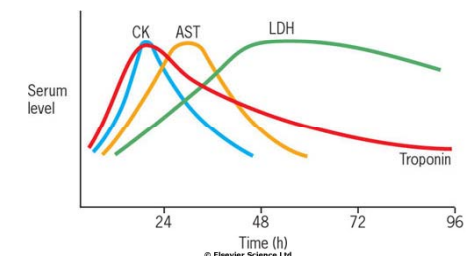
23

# Diagnostika MI



**Table 13.29**  
Typical ECG changes in myocardial infarction

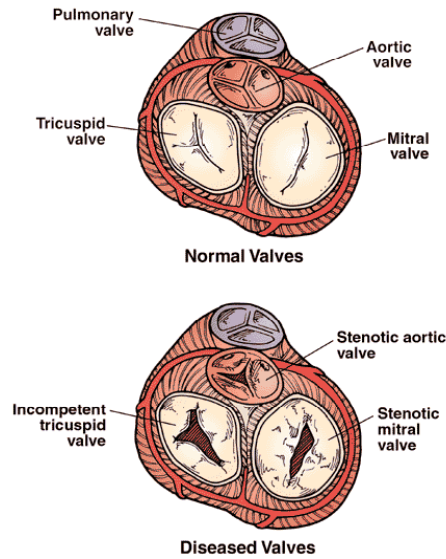
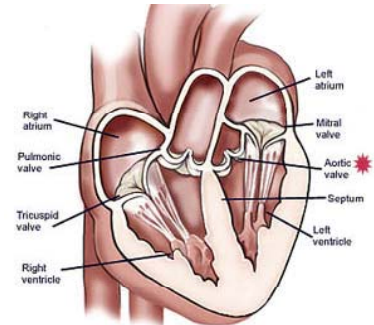
Infarct site	Leads showing main changes
Anterior	V <sub>1</sub> -V <sub>4</sub>
Small	V <sub>1</sub> -V <sub>2</sub>
Extensive	V <sub>1</sub> -V <sub>4</sub>
Anteroseptal	V <sub>1</sub> -V <sub>2</sub>
Anterolateral	V <sub>1</sub> -V <sub>4</sub> , I, AVL
Lateral	I, II, AVL
Inferior	II, III, AVF
Posterior	V <sub>1</sub> , V <sub>2</sub> (reciprocal)
Subendocardial	Any lead
Right ventricle	VR <sub>4</sub>



24

## Spec. patofyziologie SS – chlopenní vady

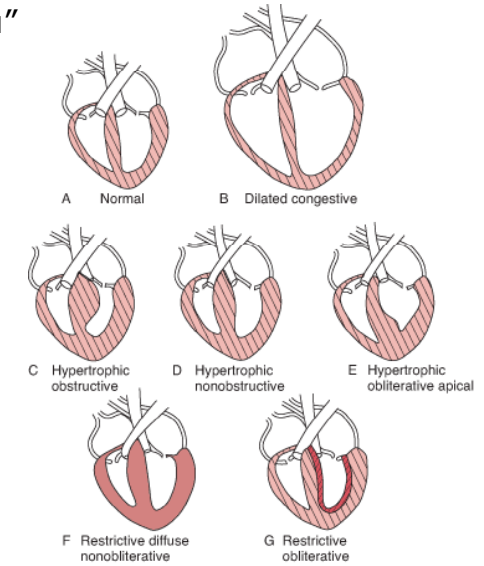
- etiologie
  - vrozené
  - degenerativní
  - revmatické
- typ
  - stenóza
  - prolaps



25

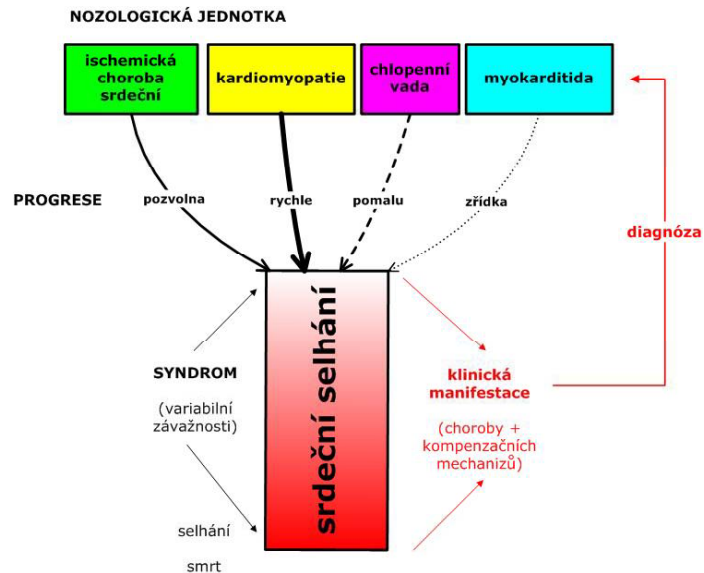
## Spec. patofyziologie SS – kardiomyopatie

- "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

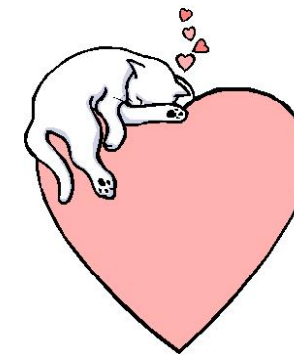


26

## Shrnutí syndromu SS



27



28