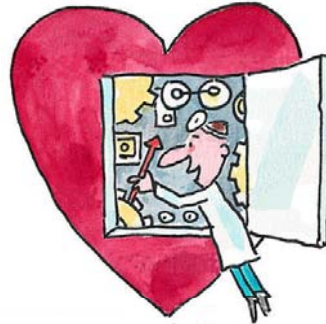


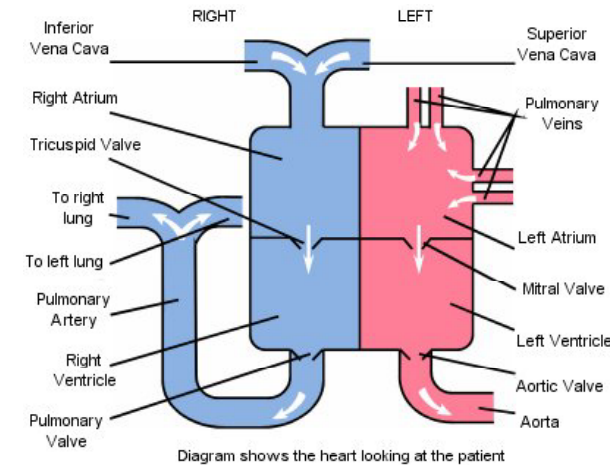
Srdeční selhání

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



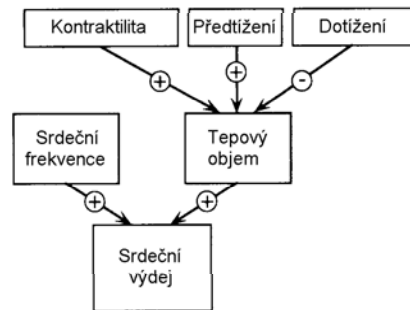
1

Srdce jako pumpa



2

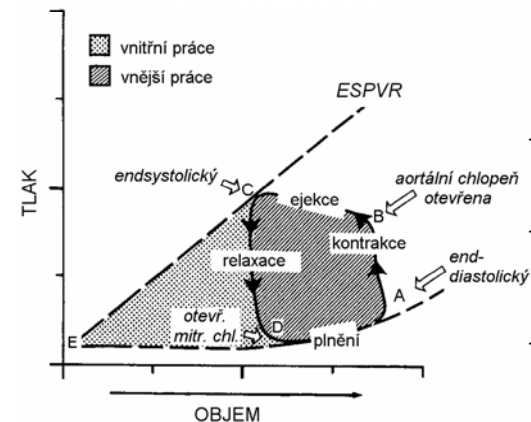
Srdeční výdej [$CO = SV \times f$]



- parametry
 - srdeční výdej/cardiac output (CO) u dospělého člověka v klidu cca 4.5 - 5 l/min
 - tepový objem/stroke volume (SV) = end-diastolický (EDV) - end-systolický (ESV) volem
 - ejekční frakce (EF) = (SV/EDV) x 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

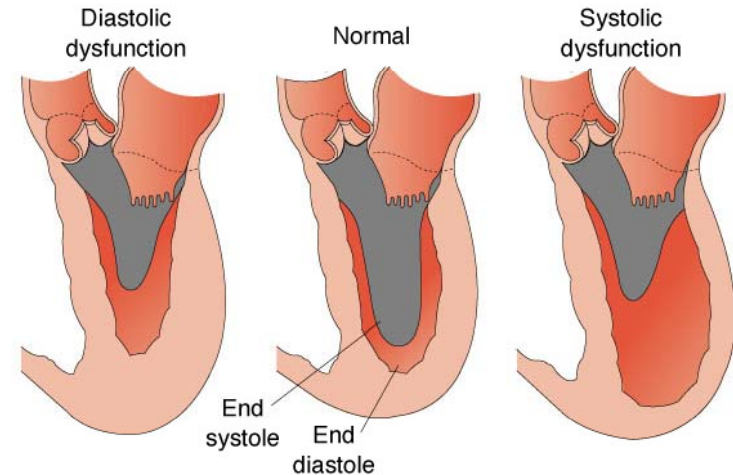
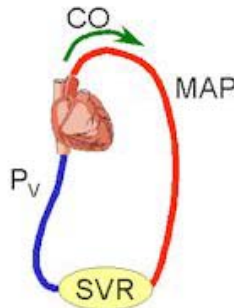


- pro levou komoru
 - (1) isovolumická relaxace
 - na začátku diastoly, následuje po předchozí systole
 - pokles napětí trvá do otevření mitrální (resp. trikuspidální) chlopně
 - (2) plnění
 - pokračující diastola za mírného nárůstu tlaku v komoře
 - (3) isovolumická kontrakce
 - nárůst tlaku na začátku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

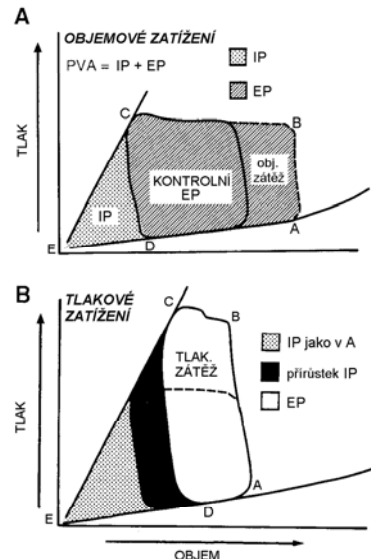


5

6

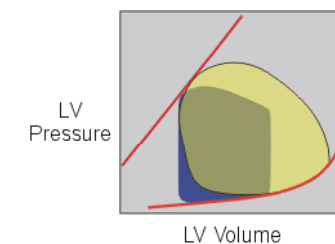
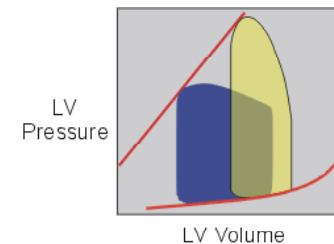
Patofyziologické mechanismy srd. selhání

- 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)



Přetížení srdce

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



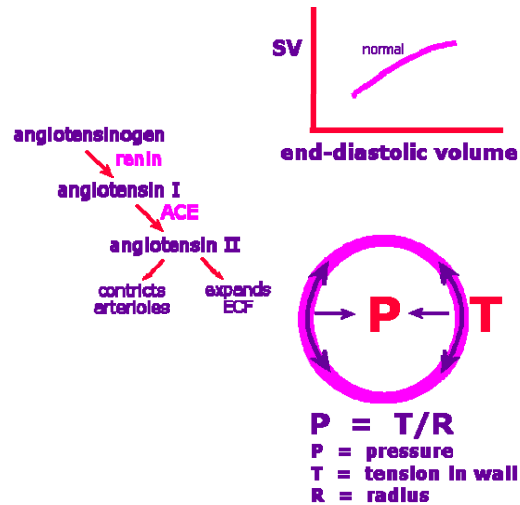
zvýšení srdeční práce a napětí ve stěně

7

8

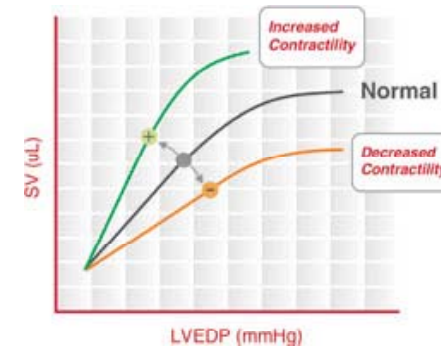
Kompenzační mechanismy selhávajícího srdce

- 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



9

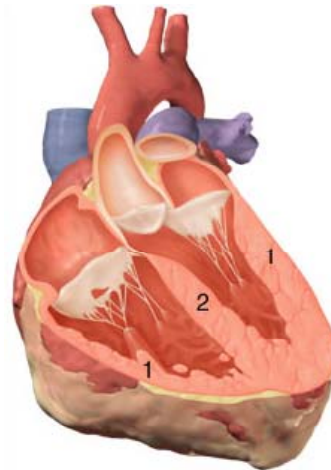
Frank-Starlingův mechanismus



10

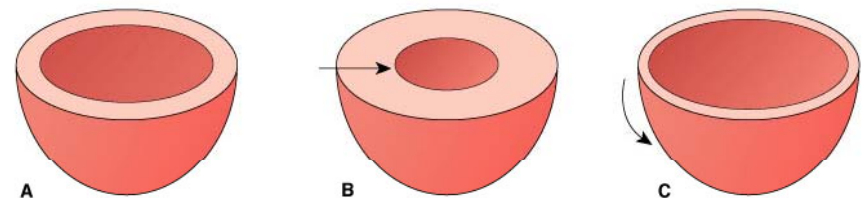
Patogeneze srd. hypertrofie

- v důsledku zvýšení tlaku v komoře vzrůstá **napětí ve stěně** (σ)
- 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 (σ)
- 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 $\sigma = \frac{P \cdot r}{h}$

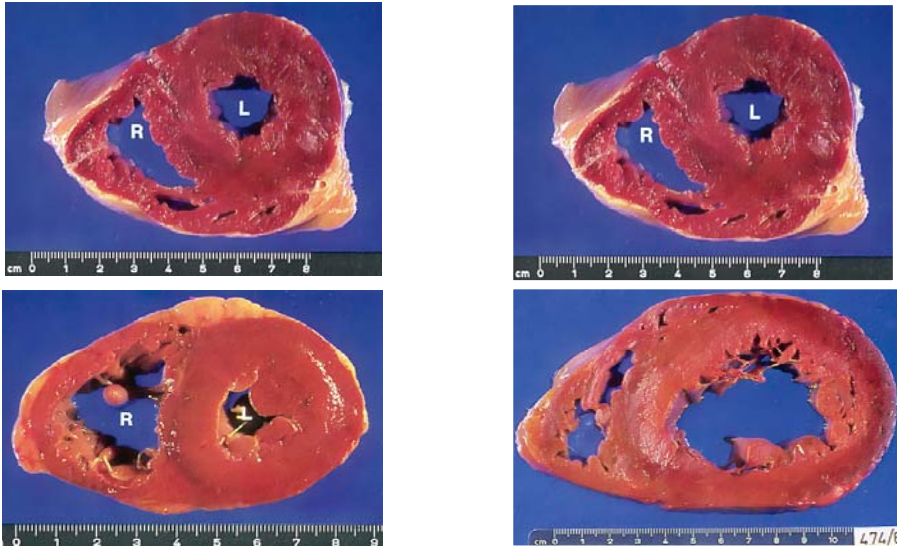
Koncentrická a excentrická hypertrofie srdce



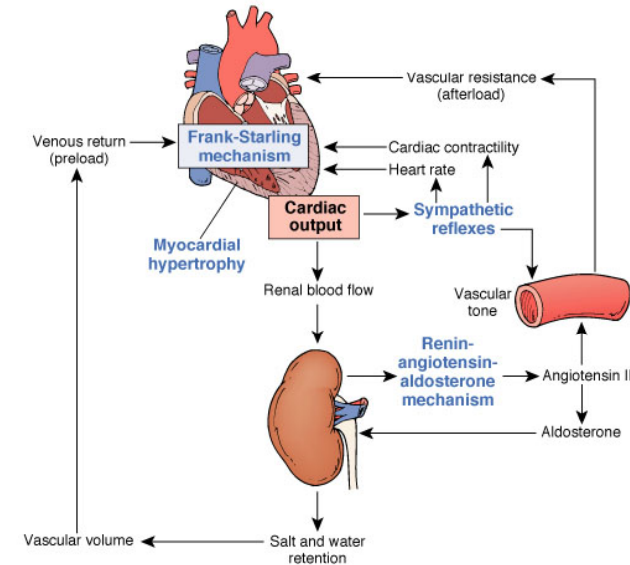
12

11

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

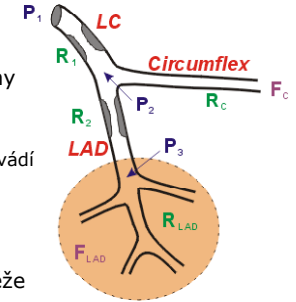
Spec. patofyziologie SS – ICHS

- 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 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, 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) adenosin
 - ☛ 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 β_1 -receptorů dochází ke koronární vazodilataci (plus zvýšení frekvence a kontraktility)

17

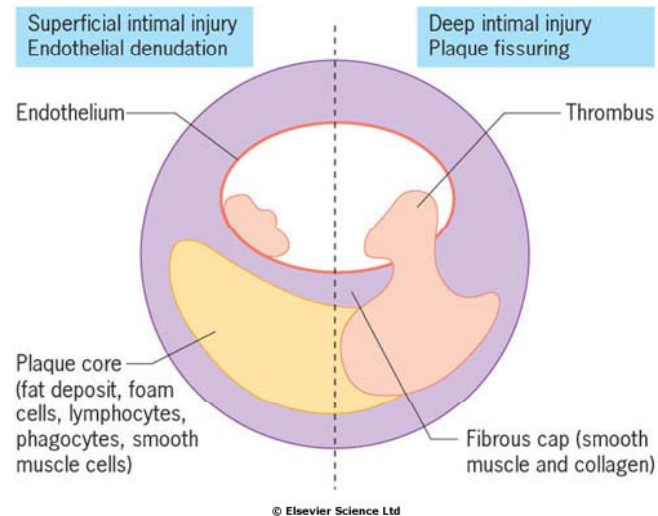
Důsledky nedostatku O_2/ATP

- 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" 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



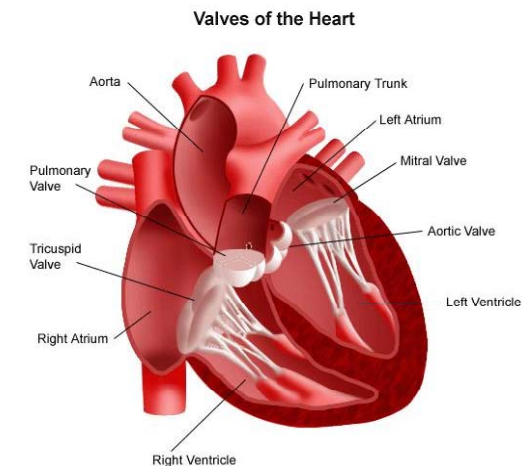
18

Koronární ateroskleróza



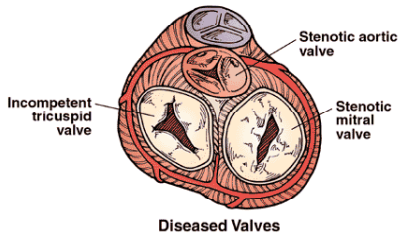
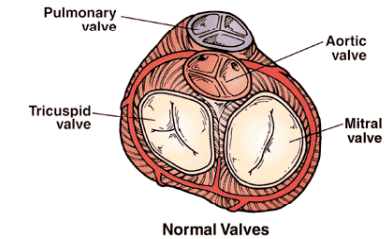
19

Spec. patofyziologie SS – chlopenní vady

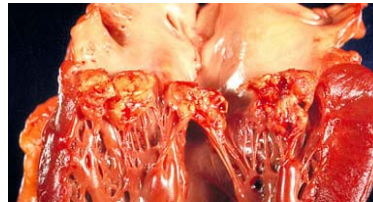


20

Spec. patofyziologie SS – chlopní vady



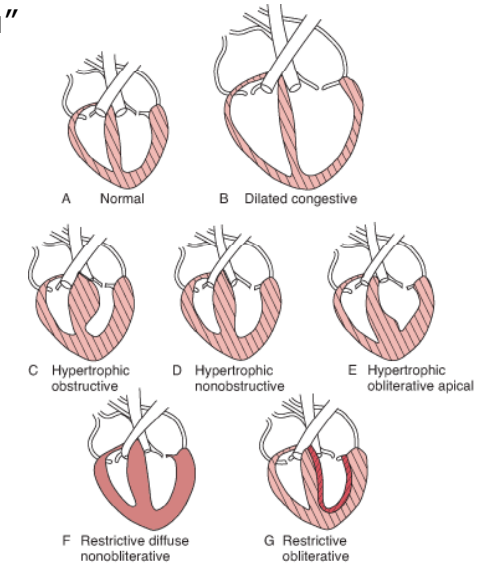
- etiologie
 - vrozené
 - degenerativní
 - endokarditida
 - revmatické
 - infekční
- typ
 - stenóza
 - prolaps (nedomykavost)



21

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



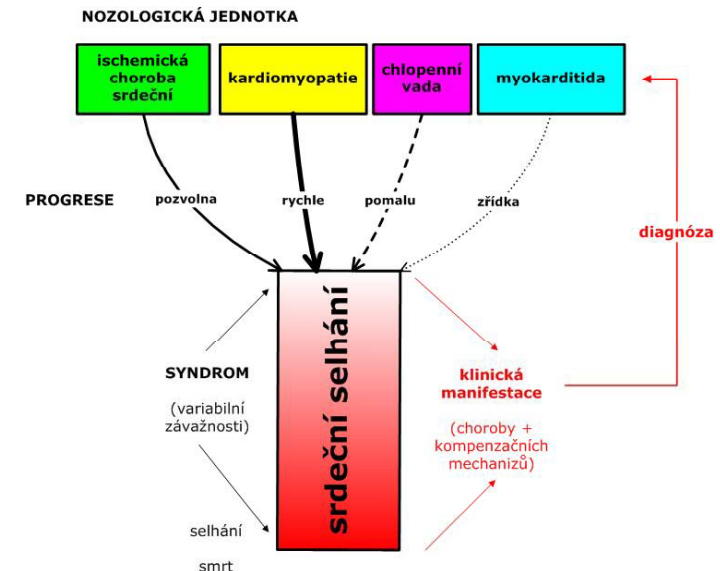
22

Spec. patofyziologie SS – myokarditidy

- zápalivé 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 erythematodes
 - revmatoidní artritida
- průběh
 - asymptomatický
 - lehké přechodné SS
 - trvalé SS
 - např. s AV blokádou
 - náhlá smrt

23

Shrnutí syndromu SS



24

