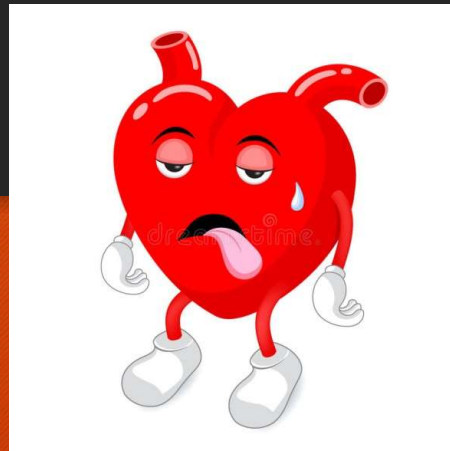


Srdeční selhání



Srdce jako pumpa

- Srdce je ústřední součástí krevního oběhu
- Vypuzuje krev do plicního a systémového tepenného řečiště
- Odpumpovává krev z vena cava superior et inferior a z plicních žil

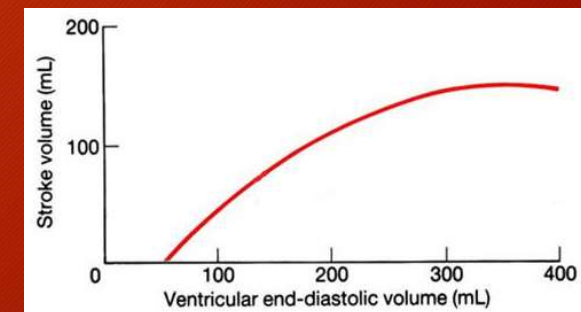
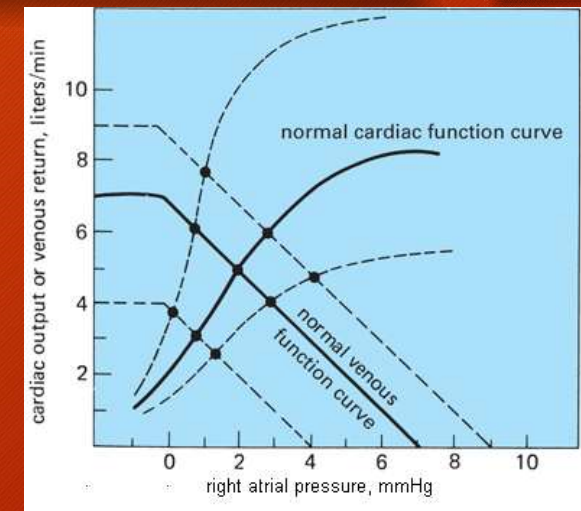
$$CO = SV \text{ (stroke volume)} \times f$$

$$SV = EDV \text{ (enddiastolic volume)} - ESV \text{ (endsystolic volume)}$$

$$EF [\%] = SV / EDV$$

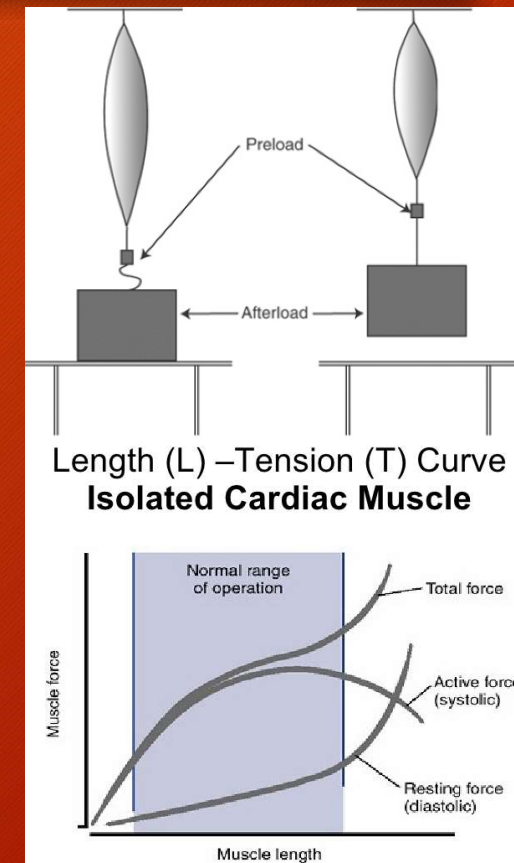
Srdeční výdej zároveň odpovídá žilnímu návratu (↓CO při hypovolemickém šoku)

Frank-Starlingův mechanismus: roztažení svalových vláken způsobí větší sílu svalového stahu (až k určitému vrcholu – při dalším roztažení síla klesá – Starlingova křivka SV/EDV)



Preload a afterload u svalového vlákna

- Preload (předtížení) - síla, potřebná k udržení svalového napětí za klidového stavu (izometrická fáze)
- Afterload (dotížení) síla, potřebná k izotonické kontrakci
- Od kosterního svalu se srdeční sval liší výrazně vyšším pasivním napětím - při výrazném roztažení sice klesá aktivní síla svalu, ale pasivní síla roste - výsledná křivka je tak trvale rostoucí
 - to platí i pro kosterní sval, ale v jeho pracovním rozmezí je pasivní síla zanedbatelná - po výrazném roztažení tak následuje pokles celkové síly



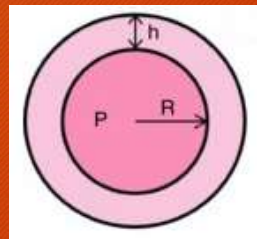
Preload a afterload u srdce

- Laplaceův zákon pro napětí ve stěně koule: $\sigma = \frac{P \times r}{2h}$, kde:

P....tlak uvnitř koule

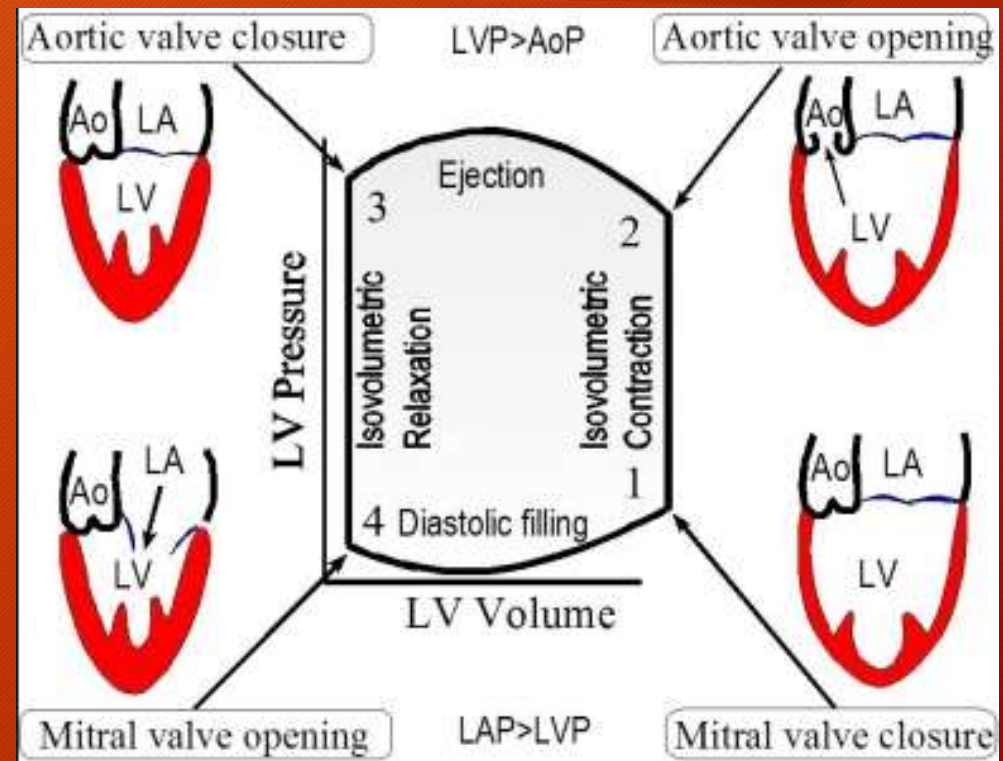
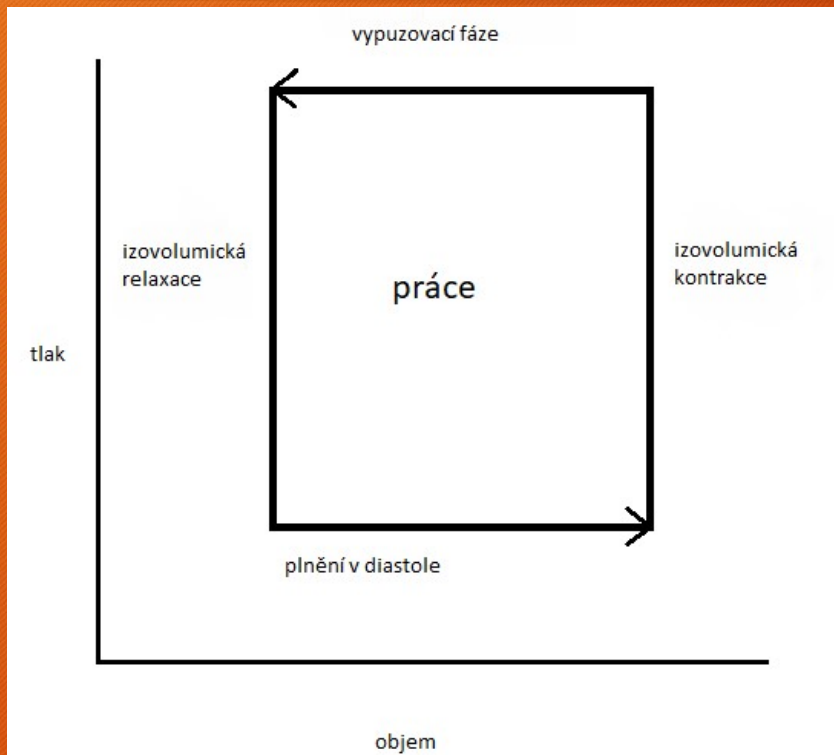
r....poloměr vnitřku koule

h....tloušťka stěny koule



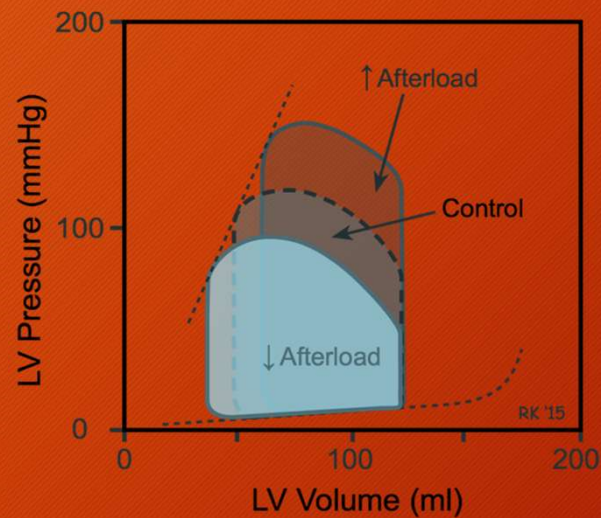
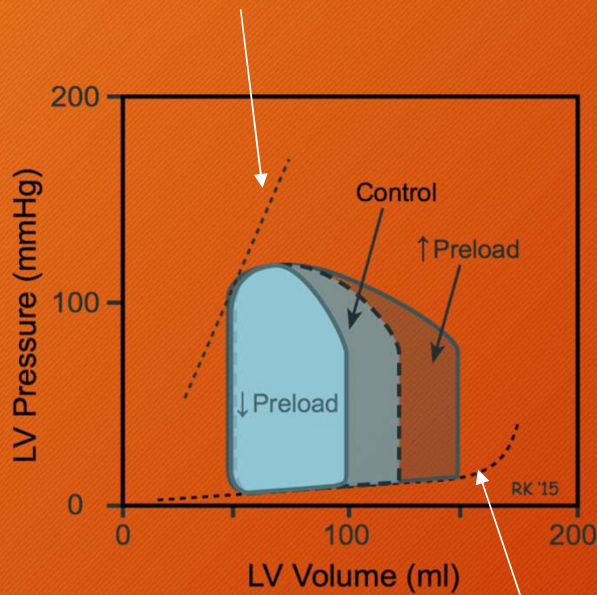
- Preload - napětí ve stěně ($\text{N.m}^{-2} = \text{Pa}$ - síla na plochu) před začátkem systoly
 - Hlavním faktorem žilní návrat \rightarrow náplň srdečních komor
- Afterload - nárůst napětí ve stěně během systoly
 - Hlavním faktorem periferní odpor, u pravé komory odpor plicního řečiště
- Preload je vyšší u pravé komory, afterload u levé

Svalová práce srdce - P-V diagram:



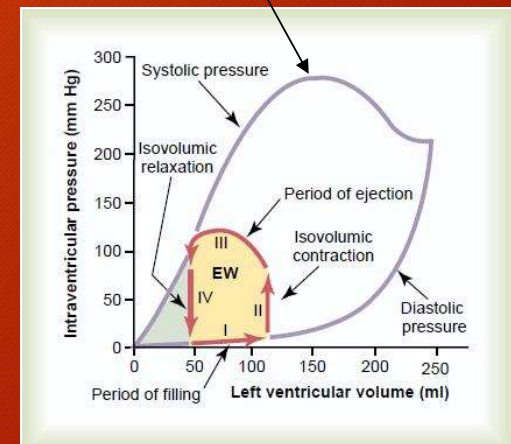
P-V diagram v závislosti na preloadu a afterloadu

Endsystolická P-V křivka

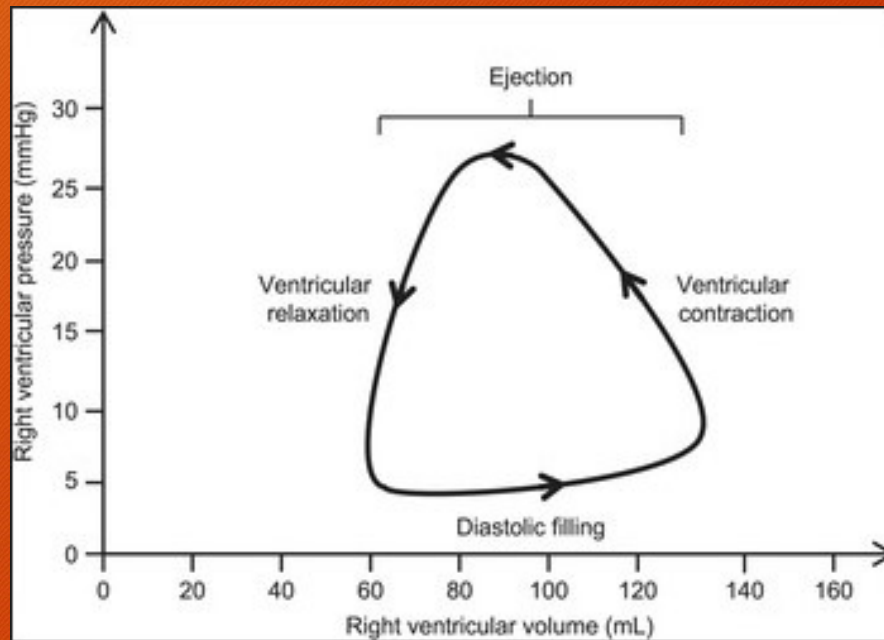


Enddiastolická P-V křivka

Limit Frank-Starlingova mechanismu (klesá aktivní síla stahu)



P-V diagram u pravé komory

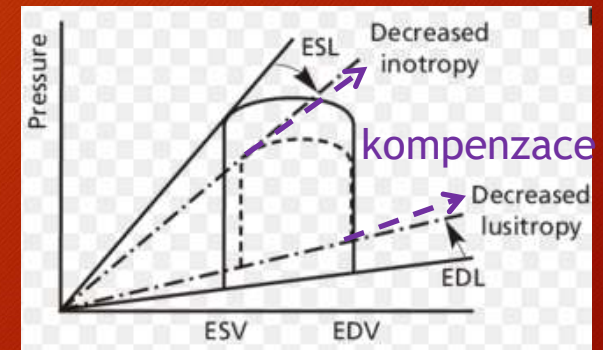


Příčiny nízkého srdečního výdeje

- Z hlediska srdce jsou ↓ preload a ↓ afterload výhodné, z hlediska dodávky energie klíčovým orgánům mohou být spojeny s oběhovým selháním (kompenzační mechanismy preload a afterload zvyšují)
- Srdeční příčiny oběhového selhání
 - ↓ inotropie
 - ↓ lusitropie
 - ↓ TF

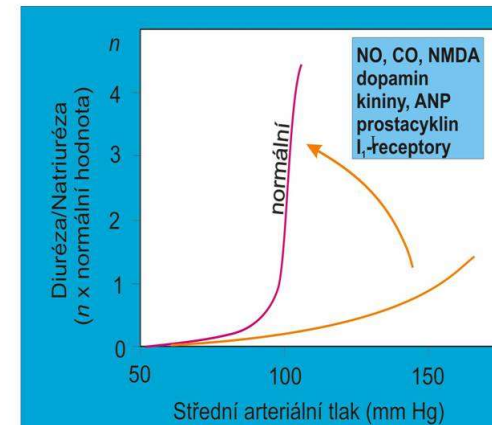
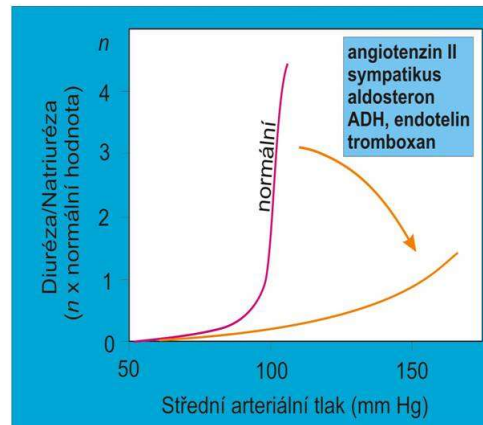
Inotropie a lusitropie

- ↑ inotropie („stažlivost“) srdce - posouvá endsystolickou P-V křivku nahoru
- ↑ lusitropie („roztažitelnost“) srdce - posouvá enddiastolickou P-V křivku dolů
 - i relaxace je ATP-dependentní - odčerpání cytosolového Ca^{2+}
- ↓ inotropie či lusitropie zmenšuje plochu P-V diagramu (tj. snižuje se srdeční práce – následuje kompenzace RAAS a sympatikem spojená se zvýšením preloadu a afterloadu)
- V dlouhodobém hledisku jsou za rozvoj srdečního selhání spoluzodpovědné i tyto kompenzační pochody



Regulace preloadu

- ↑ preload při ↑ systolickém volumu – posun ledvinné funkční křivky
- Většina látek posouvajících ledvinnou funkční křivku doprava má zároveň vasokonstrikční účinky, a doleva vasodilatační účinky



Regulace afterloadu

• Vazodilatace

- NO - tvořen v endotelu konstitutivní (eNOS) a inducibilní (iNOS syntázou)
- cGMP, cAMP
- prostacyklin
- katecholaminy
- histamin
- bradykinin
- pO₂, pCO₂, pH

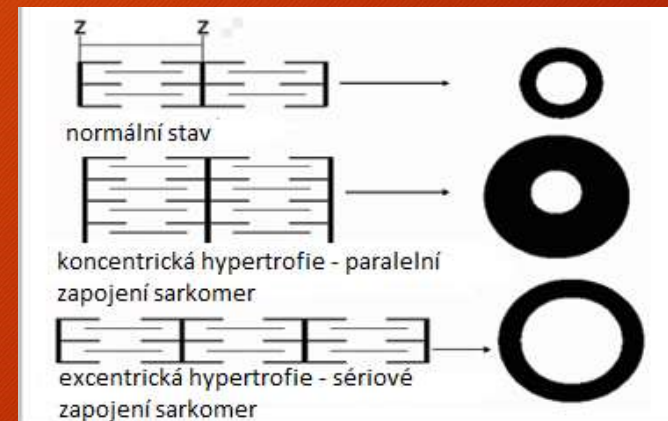
• Vazokonstrikce

- endotelin
- ATII
- ADH
- katecholaminy
- tromboxan A₂

↑ afterload při ↑ periferní rezistenci – vasokonstrikce rezistenčních arteriol

Remodelace srdce při \uparrow preloadu a \uparrow afterloadu

- Objemové přetížení -
excentrická hypertrofie (např.
regurgitační vady)
 - napětí ve stěně je vysoké
(Laplaceův zákon), ale roste
lusitropie
- Tlakové přetížení -
koncentrická hypertrofie
(např. stenotické vady,
hypertenze)
 - klesá napětí ve stěně - \downarrow
spotřeba O_2 , nízká lusitropie



- Poměr h/r fyziologicky 0,3 - 0,4,
vyšší při zátěži
- Nad 1,5 nebo pod 0,2 klesá CO

Další příčiny srdeční hypertrofie

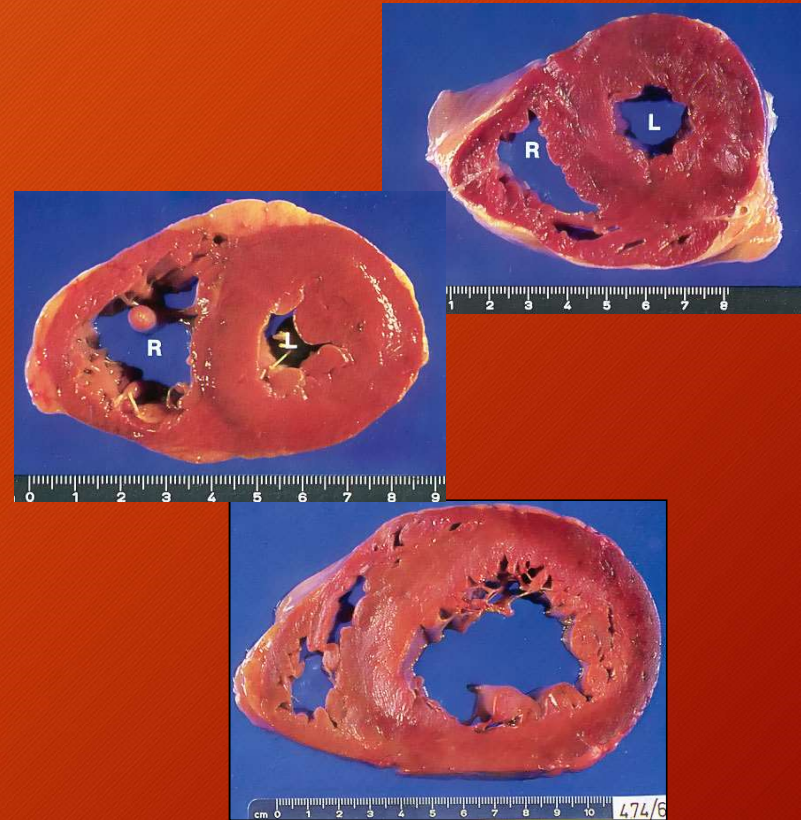
- Excentrická: dilatační nebo zánětlivé kardiomyopatie
- Koncentrická: hypertrofická kardiomyopatie
- Smíšená: ICHS, reaktivní hypertrofie po infarktu myokardu (nepostižené části srdce)
- Vrcholový sport: excentrická u vytrvalostních disciplin, koncentrická u silových (CAVE anabolika) - obvykle reverzibilní

Další příčiny srdeční hypertrofie

- Excentrická: dilatační nebo zánětlivé kardiomyopatie
- Koncentrická: hypertrofická kardiomyopatie
- Smíšená: ICHS, reaktivní hypertrofie po infarktu myokardu (excentrická v ischemické oblasti, koncentrická v nepostižené části srdce - tj. kombinace systolické a diastolické dysfunkce)
- Vrcholový sport: excentrická u vytrvalostních disciplin, koncentrická u silových (CAVE anabolika) - obvykle reverzibilní
 - velká koronární rezerva

Proč hypertrofie nakonec nesnižuje spotřebu O₂ myokardem

- $\sigma = P \times r / 2h$
- když napětí ve stěně (tj. potřeba generovat větší tlak bránící rozpětí svaloviny při přetížení) a tím i MVO₂ vzroste, hypertrofie iničiálně kompenzuje a snižuje MVO₂
- ale jak se dále celková maša myokardu zvětšuje, MVO₂ dále rovněž roste
 - patologická hypertrofie není provázána adekvátním “zhuštěním” koronárního řečiště



Remodelace srdce na buněčné úrovni

- Do přetížených kardiomyocytů se dostávají proliferační faktory (katecholaminy, angiotensin II, endothelin-1)
- Exprese fetálních genů (protoonkogeny) → fetální fenotyp
- Hypertrofie kardiomyocytů
 - ↑ spotřeba O_2
 - komprese mikrovaskulatury } hypoxie
 - hypoxie mění tvar akčních potenciálů některých buněk → ↑ riziko arytmií
 - apoptóza → náhrada myokardu vazivem → porucha inotropie i lusitropie (bludný kruh)
- Hypertrofie hladkých svalových buněk → ↑ rezistence (včetně koronárních cév)

Biochemické změny u srdečního selhání

- Tkáňová hypoxie
- Útlum energetického metabolismu (↓ATP a kreatin fosfát)
- Snížená utilizace mastných kyselin, později i glukózy
- ↑ROS
- ↓pH
- ↑Ca²⁺ v cytosolu
 - Zvyšuje energetickou spotřebu – bludný kruh

Systolické a diastolické srdeční selhání

- Systolické (se sníženou ejekční frakcí)
 - Porucha inotropie
 - ↓EF diagnostikovaná jako $\frac{EDV - ES}{EDV}$, nejčastěji pomocí USG
 - Častější u mužů, mladších nemocných, jedinců s DKMP
 - Častěji progreduje do terminálního srdečního selhání
- Diastolické (se zachovanou ejekční frakcí - cave chlopenní vady)
 - Porucha lusitropie
 - Diagnóza pomocí dopplerovské USG: ↑E/e' (průtok mitrální chlopni / pohyb mitrálního anulu na začátku diastoly) - krev je do komor spíše „tlačena“ než „sána“
 - Častější u žen, starších nemocných, hypertoniků, HKMP, RKMP, tachykardií
 - Výskyt systolického a diastolického selhání cca 60:40, často i kombinace - typicky ICHS

Srdeční selhání - systémové efekty

• Levostranné selhání

• dozadu (backward)

- ↑ hydrostatický tlak v plicních kapilárách → edém plic
- respirační selhání, pleurální výpotek (transsudát)
- plicní hypertenze → sekundární pravostranné selhání

• dopředu (forward)

- systémová hypotenze → šok
- orgánové selhávání (játra, ledviny, GIT, mozek)
- ↓ pracovní tolerance

• Pravostranné selhání

• dozadu (backward)

- ↑ hydrostatický tlak na venózním konci kapilár
- edémy v systémovém řečišti
- anasarka (systémový edém)
- hepatomegalie, ascites

• dopředu (forward)

- izolovaně raritní
- vede k ↓ preloadu levé komory → levostranné selhání dopředu

Etiologie levostranného a pravostranného selhání

• Levostranné

- Obvykle primární
- ICHS, IM
- Kardiomyopatie
- Levostranné chlopenní vady
- Těžká hypertenze
- Výtoková obstrukce

• Další příčiny

- Levo-pravé zkraty
- Perikardiální výpotek, konstriktivní perikarditida

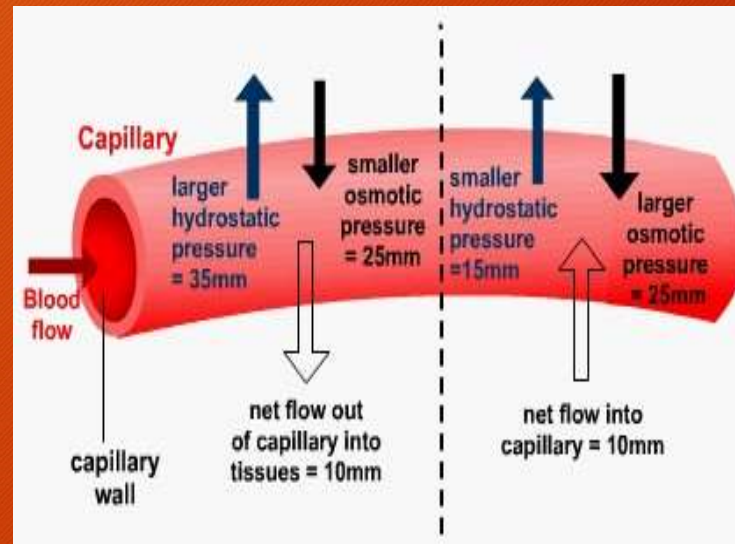
• Pravostranné

- Obvykle sekundární
- CHOPN, primární plicní hypertenze, plicní embolie → cor pulmonale
- Plicní hypertenze při levostranném selhání
- IM v povodí ACD
- Pravostranné chlopenní vady

} chybí plicní městnání

Starlingovy síly a edém

- Fyzikálně se jedná o tlaky
- $F = A \cdot K \cdot [(P_c - P_i) - \sigma(\pi_c - \pi_i)]$, kde:
 - F...filtrace
 - A...filtrační plocha
 - K...permeabilita membrány pro vodu
 - σ ...permeabilita membrány pro proteiny
- Na arteriálním konci kapiláry míří gradient z cévy ven, na venózním dovnitř
- Výjimka: kapiláry glomerulu (vysoký hydrostatický tlak - cave šok)
- Plicní kapiláry - mírná filtrace po celé délce (nízký gradient hydrostatického i onkotického tlaku)

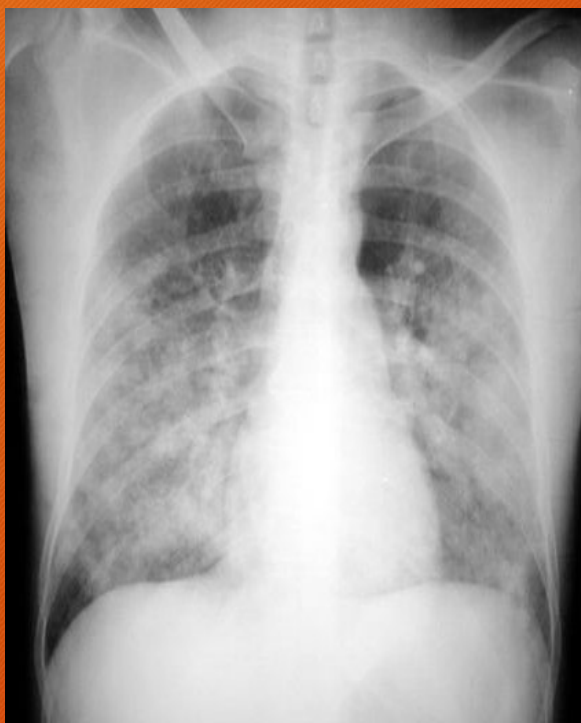


Tok tekutiny z kapilár do tkání mírně převažuje nad návratem – lymfatická drenáž

Plicní edém a pleurální výpotek

- Plicní edém: akumulace tekutiny v plicní tkáni („bažina“)
 - intersticiální
 - alveolární
 - filtrace i resorpce tekutiny z/do plicní cirkulace
 - léčba medikamentózní
- Pleurální výpotek: tekutina mezi parietálním a viscerálním listem pleury („jezero“)
 - filtrace tekutiny převážně ze systémové cirkulace, resorpce do systémové i plicní cirkulace
 - léčba medikamentózní či chirurgická
 - u transsudátů často kombinace plicního edému a fludiothoraxu

RTG obraz



Plicní edém



Bilaterální fluido-thorax

Srdeční selhání dle rychlosti rozvoje

- Akutní

- Vznik de novo nebo dekompenzací chronického selhání
- Klasifikace Killip I-IV

- Chronické

- Pomalý rozvoj
- Klasifikace NYHA I-IV

Léčba srdečního selhání

• Akutní

- Léčba vyvolávající příčiny
- Klid na lůžku, léčba za hospitalizace
- O₂
- Diuretika
- Vasodilatancia (někdy)
- Inotropika (např. katecholaminy)
- Opioidy při dušnosti
- Mechanická podpora oběhu (intraaortální balónková kontrapulzace)

• Chronické

- Léčba vyvolávající příčiny
- Lehká fyzická zátěž
- Kondiční trénink 3-5 × týdně 20-30 min
- Diuretika
- Bradykardizující léčba (β-blokátory, digoxin, ivabradin)
- Inhibice RAAS (brání remodelaci)
- Implantace ICD, BiV PM (arytmie)
- Transplantace srdce