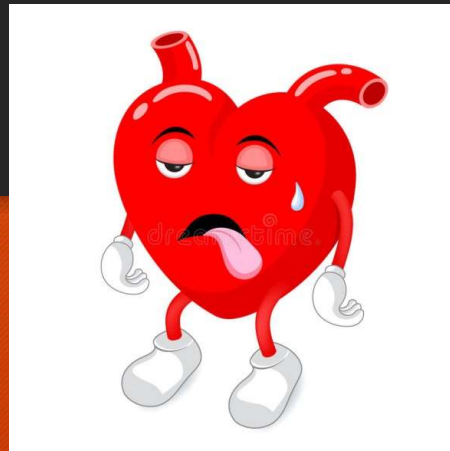


# Srdeční selhání



# 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

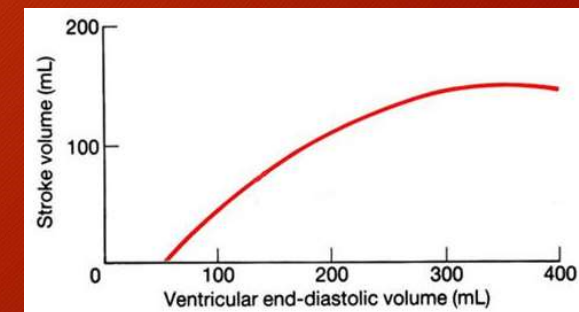
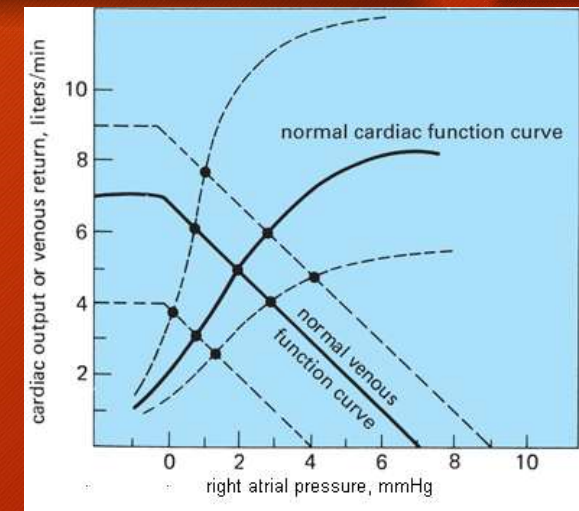
$$CO = SV \text{ (stroke volume)} \times f$$

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

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

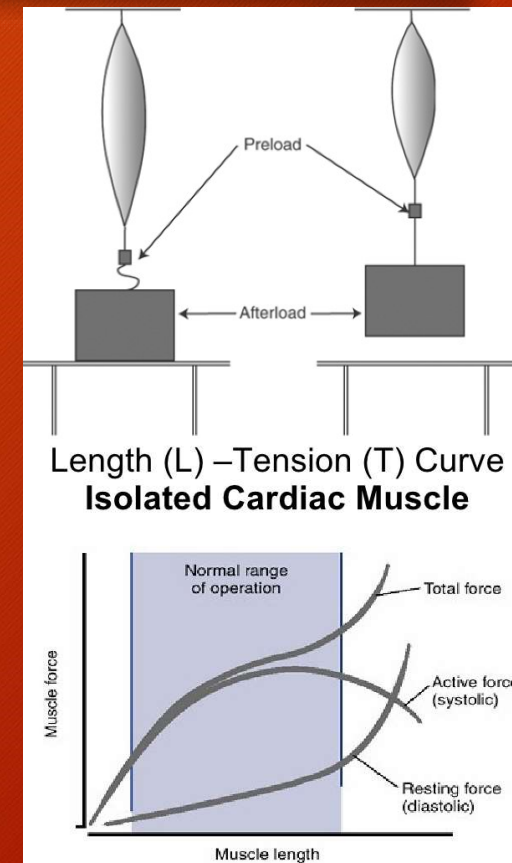
Srdeční výdej zároveň odpovídá žilnímu návratu (↓CO při hypovolemickém šoku)

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



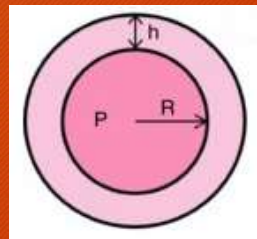
# Preload a afterload u srdce

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

P....tlak uvnitř koule

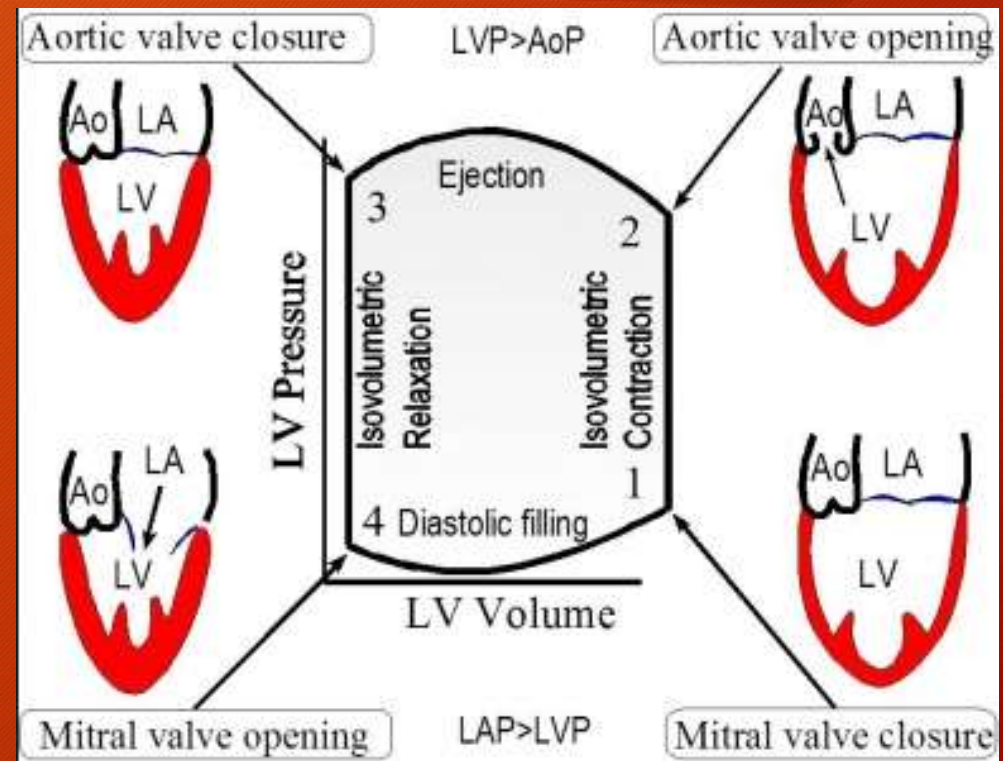
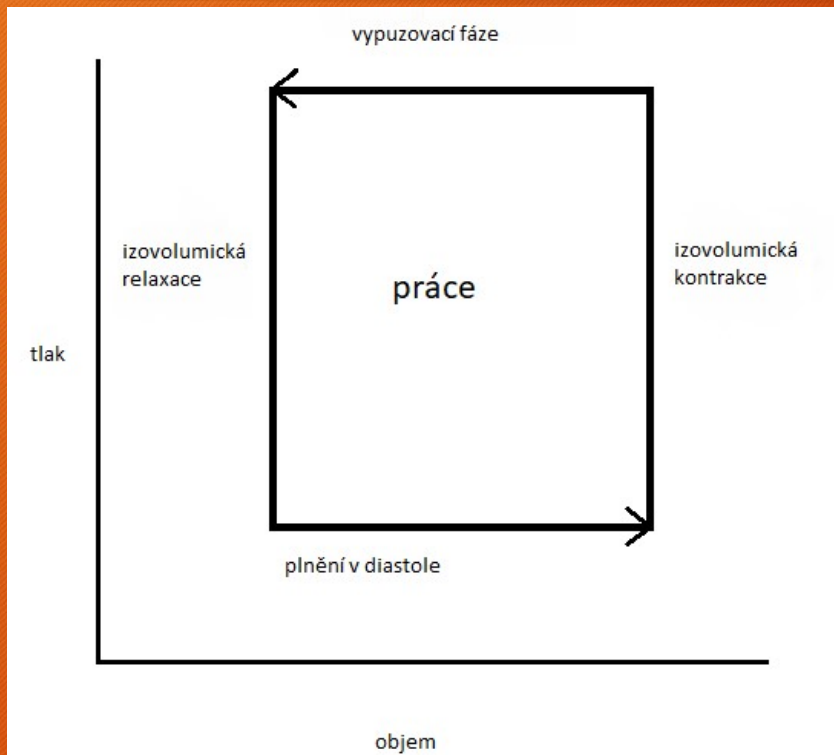
r....poloměr vnitřku koule

h....tloušťka stěny koule



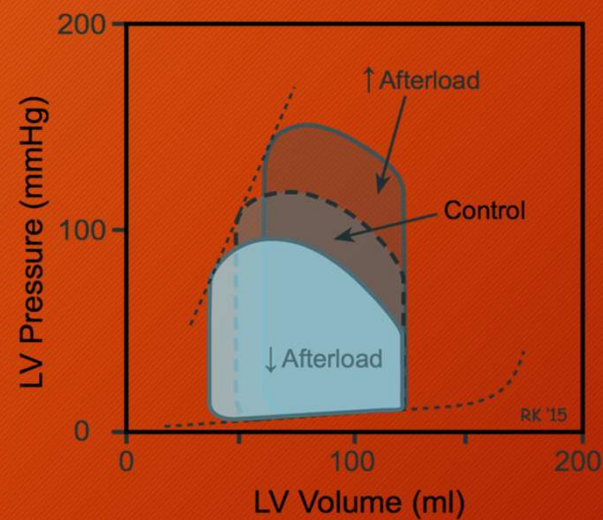
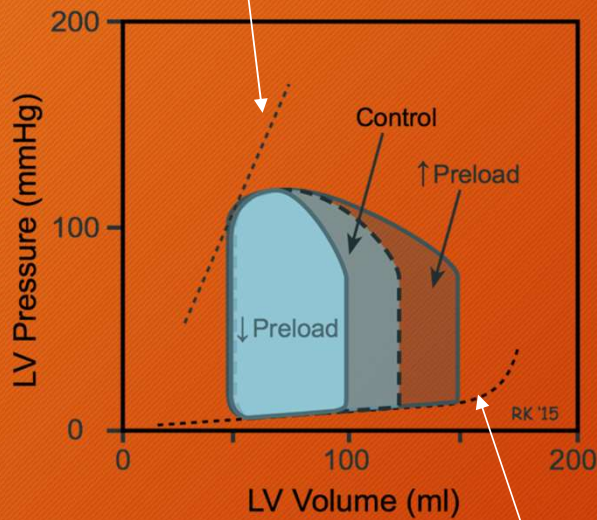
- Preload - napětí ve stěně ( $\text{N.m}^{-2} = \text{Pa}$  - síla na plochu) před začátkem systoly
  - Hlavním faktorem žilní návrat  $\rightarrow$  náplň srdečních komor
- Afterload - nárůst napětí ve stěně během systoly
  - Hlavním faktorem periferní odpor, u pravé komory odpor plicního řečiště
-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

# Svalová práce srdce - P-V diagram:



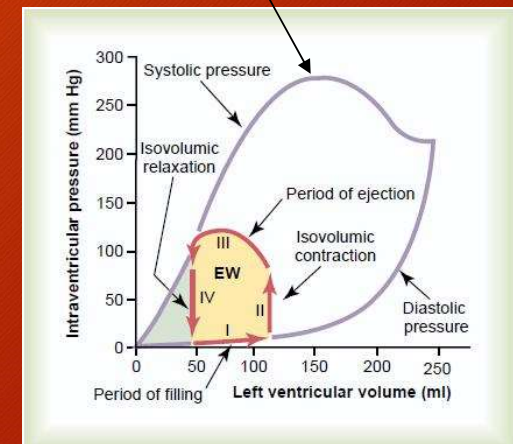
# P-V diagram v závislosti na preloadu a afterloadu

Endsystolická P-V křivka

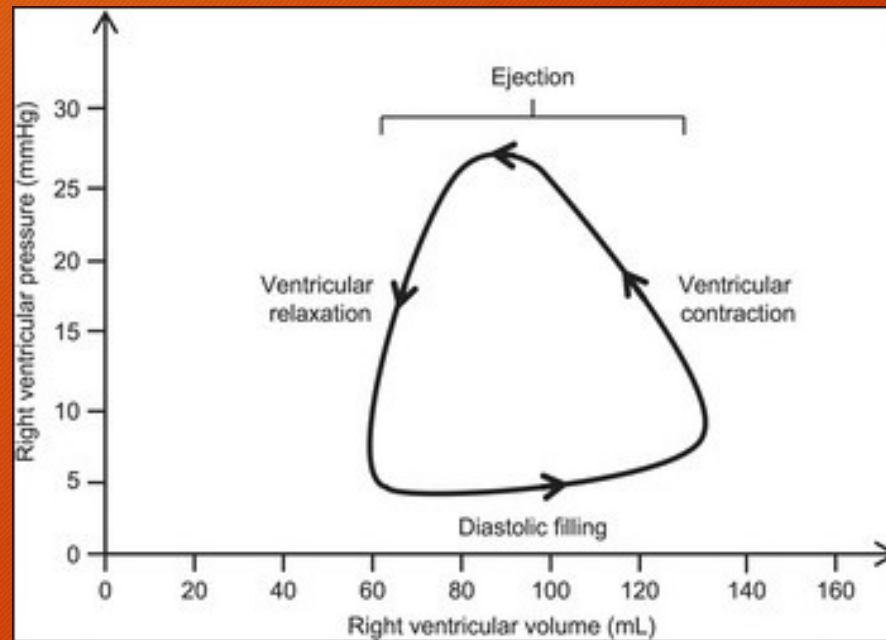


Enddiastolická P-V křivka

Limit Frank-Starlingova mechanismu (klesá aktivní síla stahu)



# P-V diagram u pravé komory



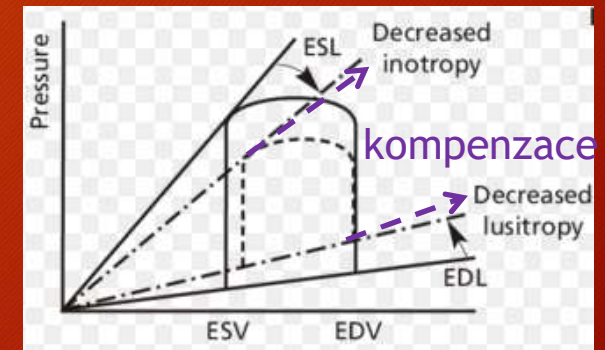
# Příčiny nízkého srdečního výdeje

- 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



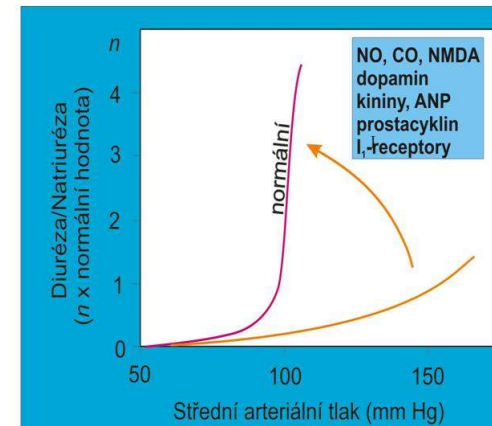
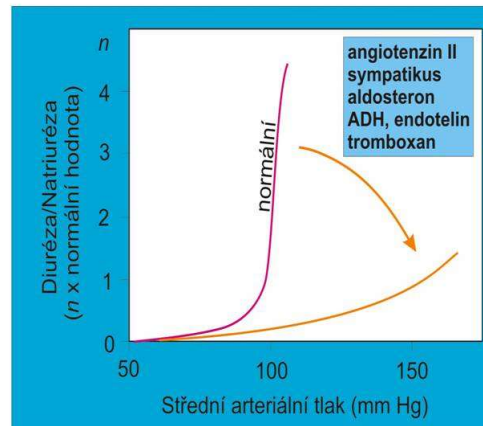
# Inotropie a lusitropie

- ↑ 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  $\text{Ca}^{2+}$
- ↓ 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
- pO<sub>2</sub>, pCO<sub>2</sub>, pH

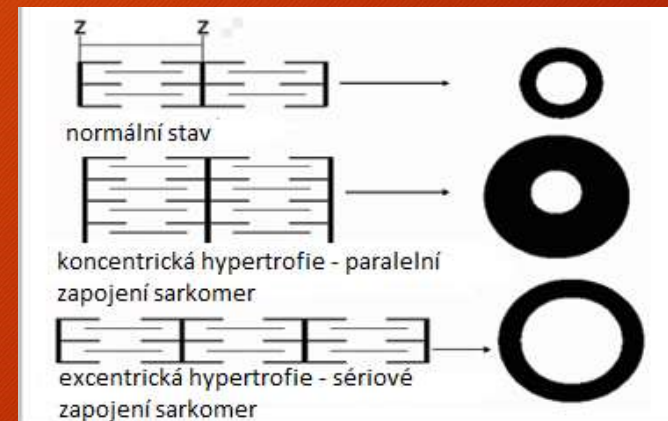
## • Vazokonstrikce

- endotelin
- ATII
- ADH
- katecholaminy
- tromboxan A<sub>2</sub>

↑ 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

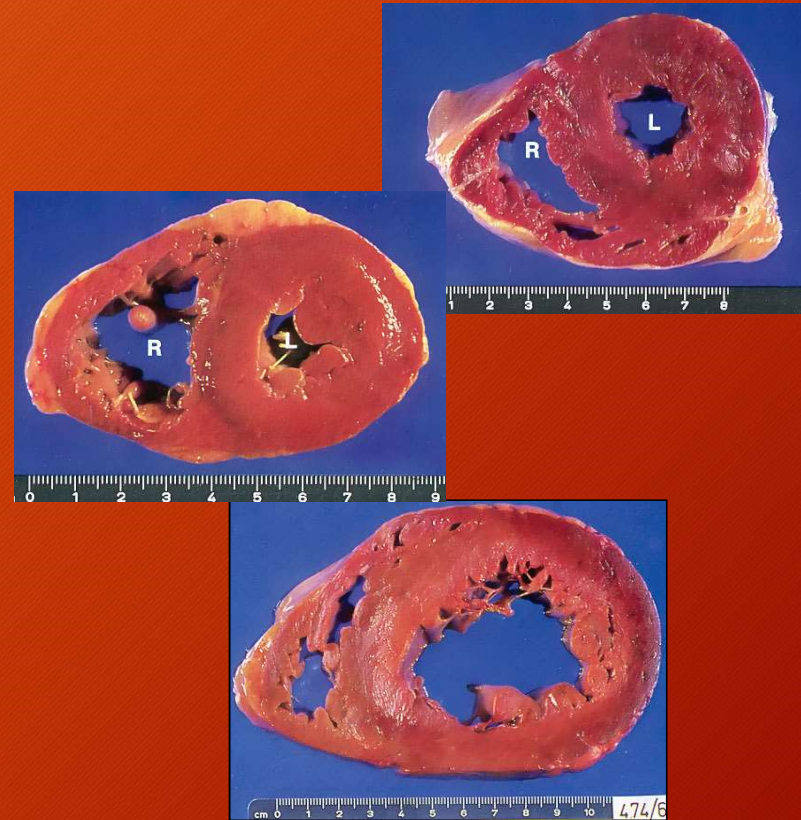
- Excentrická: dilatační nebo zánětlivé kardiomyopatie
- Koncentrická: hypertrofická kardiomyopatie
- Smíšená: ICHS, reaktivní hypertrofie po infarktu myokardu (nepostižené části srdce)
- Vrcholový sport: excentrická u vytrvalostních disciplin, koncentrická u silových (CAVE anabolika) - obvykle reverzibilní

## 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 (koncentrická) hypertrofie nakonec nesnižuje spotřebu O<sub>2</sub> myokardem

- $\sigma = P \times r / 2h$
- když napětí ve stěně (tj. potřeba generovat větší tlak bránící rozpětí svaloviny při přetížení) a tím i MVO<sub>2</sub> vzroste, hypertrofie iničiálně kompenzuje a snižuje MVO<sub>2</sub>
- ale jak se dále celková masa myokardu zvětšuje, MVO<sub>2</sub> dále rovněž roste
  - patologická hypertrofie není provázena 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<sub>2</sub>
  - 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 ( $\downarrow$ ATP a kreatin fosfát)
- Snížená utilizace mastných kyselin, později i glukózy
- $\uparrow$ ROS
- $\downarrow$ pH
- $\uparrow$ Ca<sup>2+</sup> v cytosolu
  - Zvyšuje energetickou spotřebu – bludný kruh

# Systolické a diastolické srdeční selhání

- Systolické (se sníženou ejekční frakcí)
  - Porucha inotropie
  - ↓EF diagnostikovaná jako  $\frac{EDV - ESV}{EDV}$ , 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 zkratky
- Perikardiální výpotek, konstriktivní perikarditida

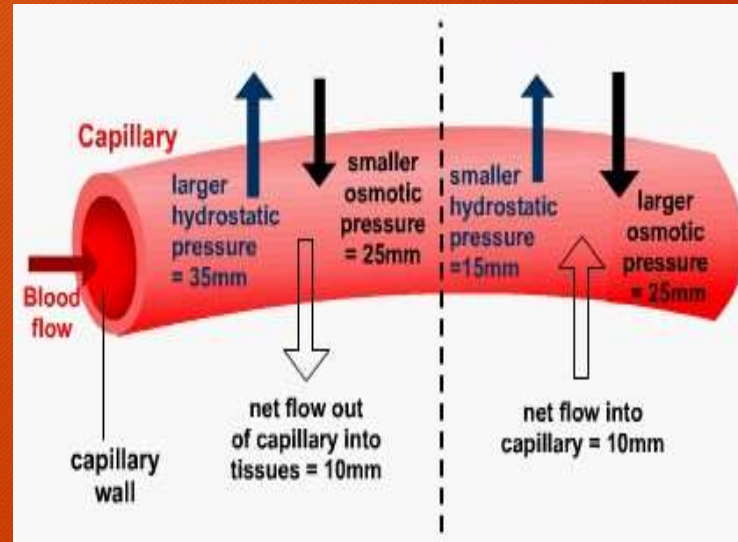
## • Pravostranné

- 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
  - $\sigma$ ...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 fluidothorax

# 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
- O<sub>2</sub>
- 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