

MECHANIKA SRDEČNÍ ČINNOSTI

SRDCE JAKO PUMPA

SRDEČNÍ CYKLUS

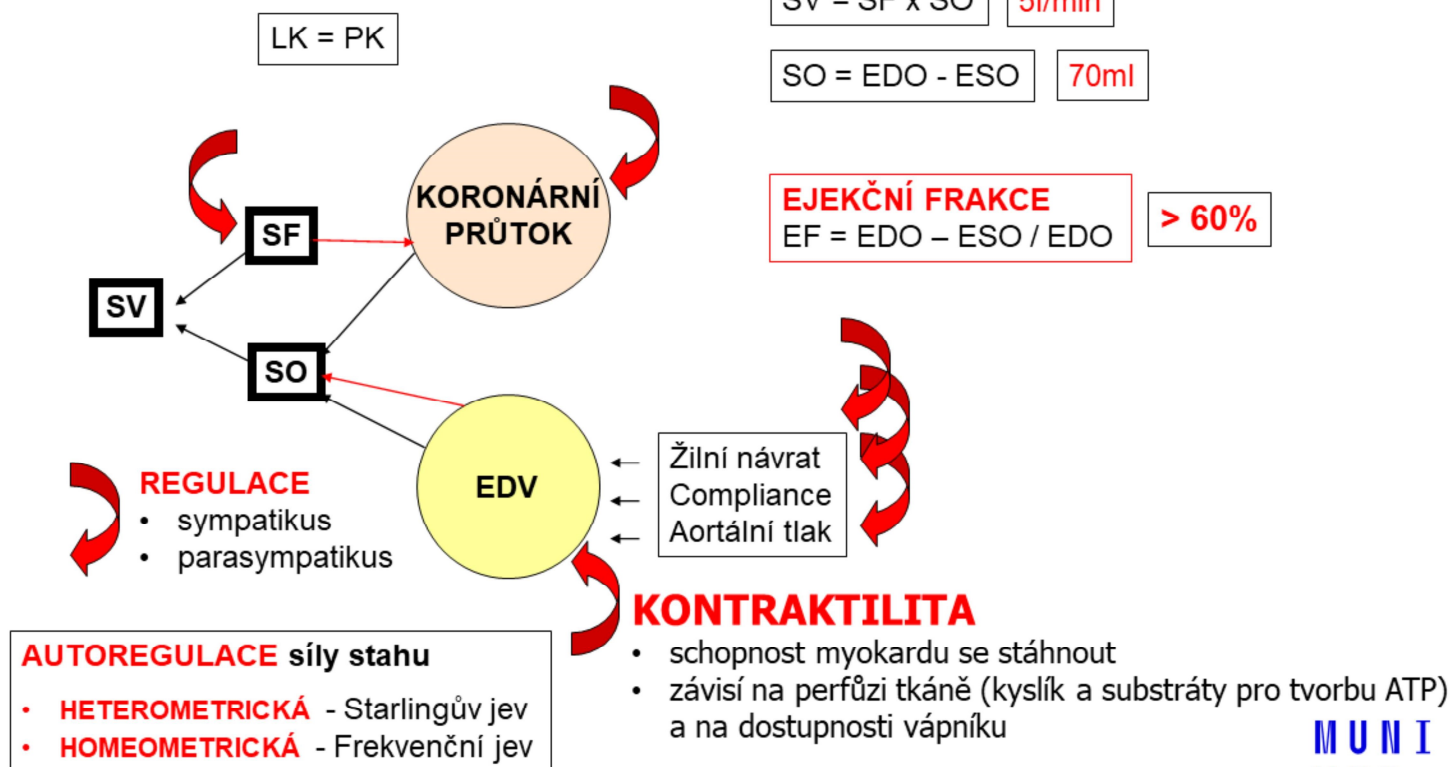
SRDEČNÍ SELHÁNÍ

Předpokladem pro zvládnutí tohoto tématu je znalost z následujících oblastí fyziologie:

- Excitabilní membrány, iontové kanály, ATP-ázy
- Regulace transportů vápníku
- Elektrické vlastnosti kardiomyocytu
- Převodní systém srdeční
- Šíření vzruchu srdcem
- Spřažení excitace s kontrakcí

- Boron: kapitola 22, str. 507-532

SRDEČNÍ VÝDEJ (SV nebo MINUTOVÝ OBJEM, MO)



Marie Nováková, jaro 2020

MUNI
MED

Základním úkolem srdce je pumpovat krev do oběhu. Minoritní je funkce humorální (natriuretické faktory) a homeostatická (termoregulace).

Srdce je tlakově-objemové čerpadlo, složené ze dvou hemodynamicky samostatných jednotek - pravé a levé - zapojených v sérii. Každou z těchto částí tvoří příslušná síň a komora. Koordinovaný stah buněk pracovního myokardu zajišťuje vypuzení krve z příslušné srdeční dutiny.

Pumpu lze charakterizovat jejím výkonem, tj. jaký objem přečerpá za jednotku času. V případě srdce je to přibližně 5 litrů krve za minutu. Tento parametr nazýváme **srdeční výdej** (minutový objem srdeční).

Důležité pojmy a vztahy – viz. obrázek:

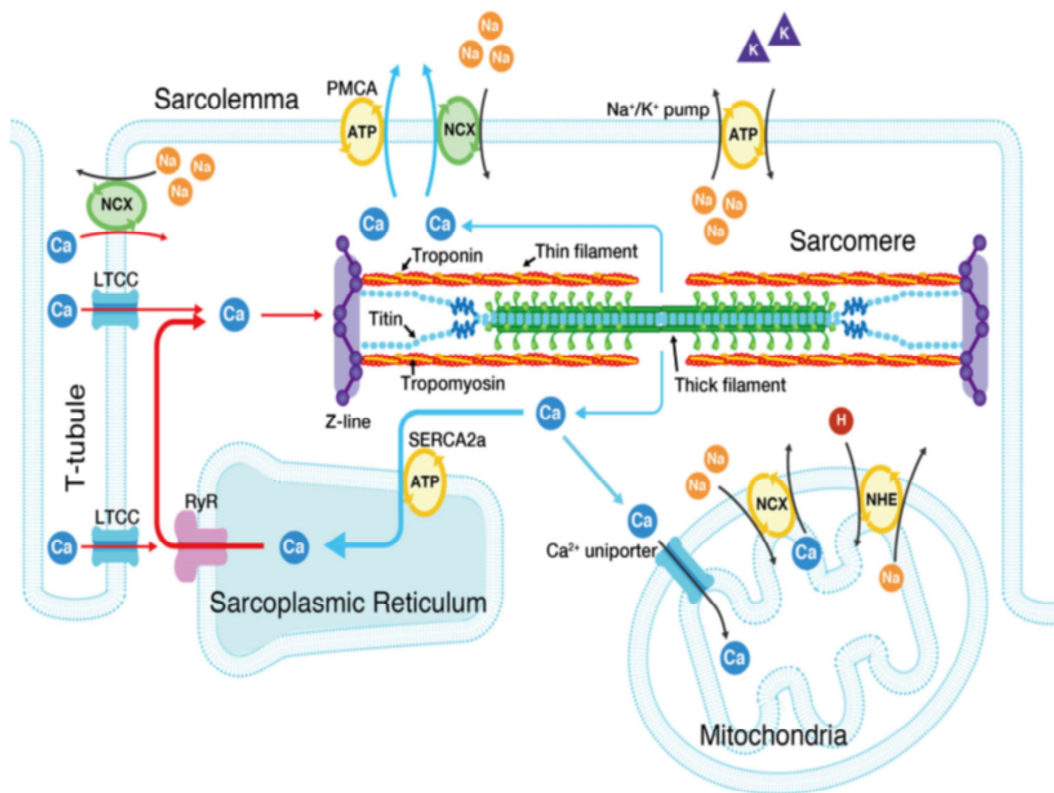
srdeční výdej = srdeční frekvence x systolický objem; je stejný pro pravou i levou komoru !!!

systolický objem = **enddiastolický objem** – **endsystolický objem (reziduální objem** – POZOR neplést si s terminem rezervní!!!), množství krve vypuzené při jedné systole

ejekční frakce (jeden z indexů kontraktility, stanoven neinvazivně, echokardiograficky) = procentuální vyjádření, jak velká část enddiastolického objemu je vypuzena během ejekční fáze systoly do oběhu; fyziologicky minimálně 60%, zvyšuje se např. při stimulaci sympatikem, zvýšení teploty, apod., klesá při snížené **kontraktilitě** (schopnosti myokardu se stáhnout), např. při srdečním selhání

Kromě regulace stažlivosti (kontraktility) autonomním systémem hraje důležitou úlohu také autoregulace síly stahu (lze ji vystopovat až na subcelulární úroveň).

HETEROMETRICKÁ AUTOREGULACE (STARLINGŮV JEV)



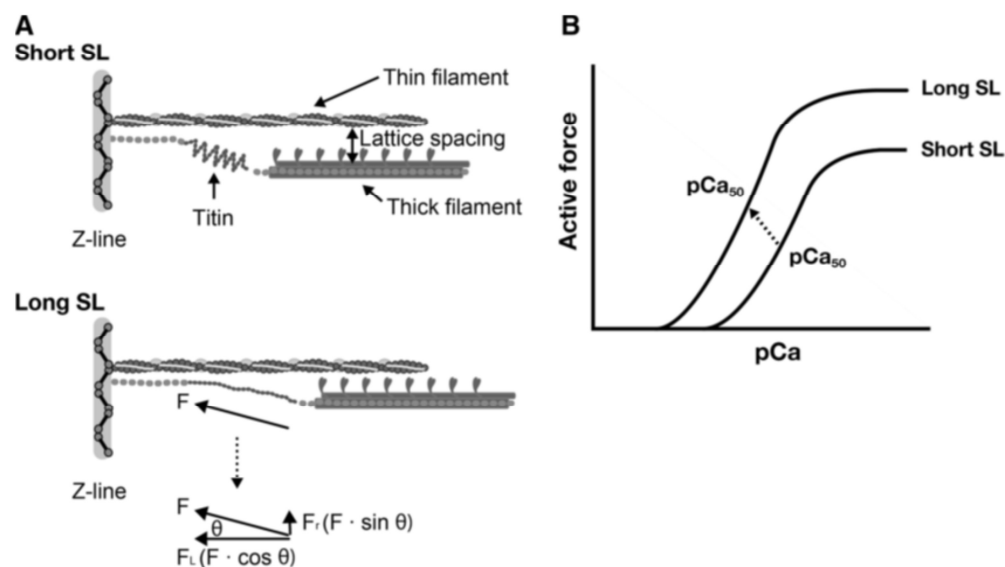
3 Marie Nováková, jaro 2020

Fuyu Kobirumaki-Shimozawa et al., J Physiol Sci (2014) 64:221–232

MUNI
MED

Při zvětšeném protažení sarkomer kardiomyocyt vyvine stah o větší síle (amplitudě). Tomuto fenoménu se říká heterometrická autoregulace (na délce sarkomery závislá). Je to skutečně autoregulace, lze to pozorovat i na jednotlivých kardiomyocytech, kde není žádný vliv regulačních mechanismů, např. autonomního nervového systému nebo cirkulujících katecholaminů.

Na obrázku si můžete zopakovat struktury, které se účastní stahu samotného, zprostředkovávají pohyb vápníku mezi extra a intracelulárním prostředím a zajišťují jeho intracelulární skladování. Tyto struktury také hrají důležitou úlohu ve spřažení excitace s kontrakcí.



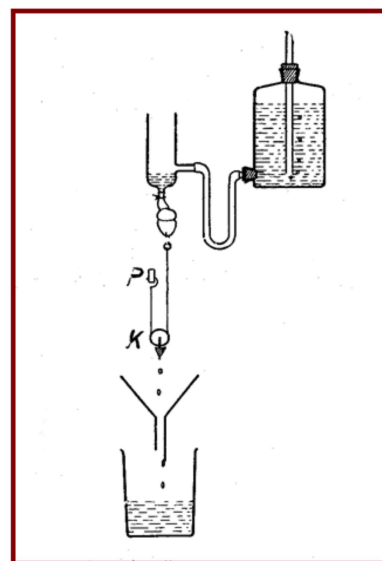
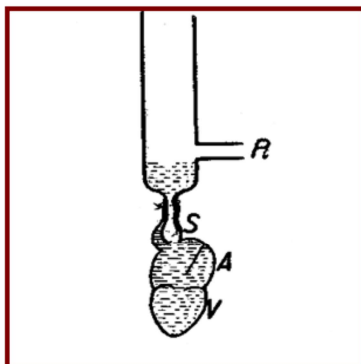
Detailní pohled na struktury, které stojí v pozadí zvýšení síly stahu při větším protažení sarkomery.

Všimněte si především titinu, proteinu z rodiny „giant“ proteinů, který zajišťuje správné vzájemné postavení aktinu a myosinu. Kromě zvýšené tvorby aktinomyosinových můstků a zvýšené citlivosti troponinu C pro vápník při protažení sarkomery je titin další strukturou, která zajistí zvýšení síly stahu při větší startovací délce sarkomery.

U srdce *in situ* vidíme analogii protažení sarkomer ve velikosti náplně srdeční dutiny na konci diastoly, tj. čím větší náplň, tím silnější stah (nedochází k městnání krve v dutině, vše „nadbytečné“ se ihned odbaví).



Henry Pickering Bowditch
(1840 – 1911)



HOMEOMETRICKÁ AUTOREGULACE (FREKVENČNÍ JEV)

Při zvyšující se srdeční frekvenci stoupá síla stahu
Zvyšuje se poměr mezi intra- a extracelulární koncentrací vápníku

5 Marie Nováková, jaro 2020

MUNI
MED

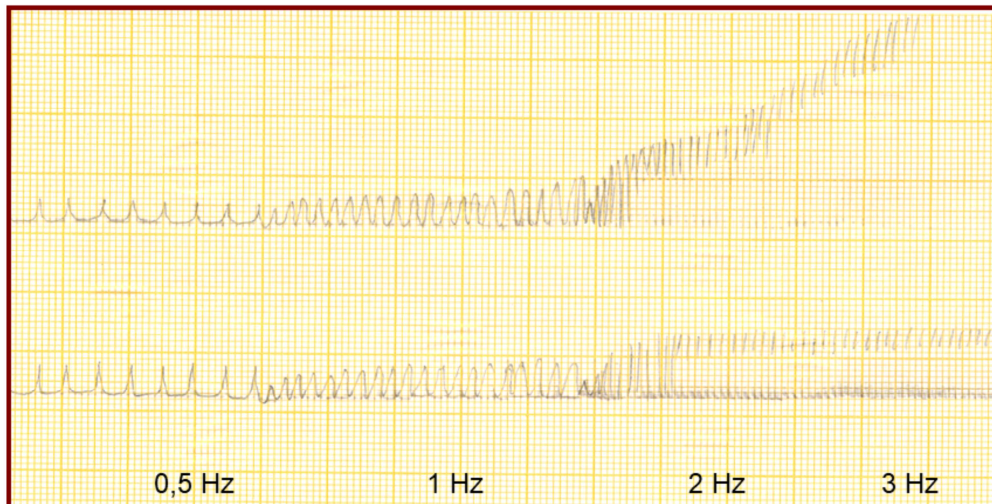
Homeometrickou autoregulaci, také nazývanou frekvenční jev (Bowditchovy schody, schodišťový fenomén) popsal H. P. Bowditch na základě experimentálních dat z modelu izolovaného žabího srdce. Platí ale beze zbytku i pro srdce savců.

Homeometrická autoregulace není založena na změnách délky sarkomery, ale na množství vápníku, který je dostupný pro každý stah. Jeho množství, uvolněné z terminální cisterny SR, se nazývá **recirkulační frakce**.

Zvýšení srdeční frekvence znamená zkrácení diastoly (tedy zkrácení doby plnění), a tím zmenšení enddiastolického objemu komor. Bez korekce trvání a síly kontrakce by došlo po krátké době k zástavě oběhu. (Heterometrickou autoregulací v takové chvíli bude síla stahu klesat!) Díky homeometrické autoregulaci se síla stahu udrží i při vzrůstající srdeční frekvenci, kdy by docházelo výše zmíněným mechanismem k zeslabení stahu.

Při vyšší frekvenci se sice zkracuje trvání akčního napětí na kardiomyocytu a tím se také zkracuje doba, po kterou ve fázi plateau vtéká vápník do buňky, ale na druhé straně je těchto vápníkových proudů

více za jednotku času (minutu) a v součtu je celkový vtok vápníku do buňky při vyšší frekvenci větší než při nižší srdeční frekvenci.



Zároveň se zkracuje čas, který je možno využít pro odčerpání vápníku zpět do extracelulárního prostředí ($\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$ -výměníkem, Ca^{2+} -ATPázou na sarkolemě). Výsledkem je vyšší intracelulární koncentrace vápníku (POZOR – intracelulární, tj. celková uvnitř buňky, samozřejmě většina tohoto „extra“ vápníku se z cytoplazmy „uklidí“ do sarkoplazmatického retikula, takže cytosolická koncentrace je fyziologická).

Tato autoregulace má smysl například při komorových tachyarytmiích, kdy výrazné zkrácení diastoly negativně ovlivňuje srdeční výdej.

Při fyzické práci se zvýší tonus sympatiku, a tím se zvýší vtok vápníku do kardiomyocytů přes déle otevřené L-Ca^{2+} kanály. Frekvenční jev zde tedy nehraje klíčovou úlohu, spíše jen modulační.

Na originálních záznamech vidíme mechanickou odpověď (stah) izolovaného papilárního svalu z pravé komory a ouška z levé síně srdce morčete při zvyšující se frekvenci stimulačních pulzů (jsou to izolované kousky srdce, bez vlastní automacie). Je zřejmé, že při vyšší frekvenci je síla vybuzeného stahu větší. Jedná se o striktně kontrolovaný experiment, bez vlivu jakékoliv regulace – vidíme zde pouze autoregulaci, která je vlastní každému kardiomyocytu v daném preparátu.

SRDEČNÍ REZERVA = maximální SV / klidový SV

4 - 7

KORONÁRNÍ REZERVA = maximální KP / klidový KP

3,5

CHRONOTROPNÍ REZERVA = maximální SF / klidová SF

3 - 5

OBJEMOVÁ REZERVA = maximální SO / klidový SO

1,5

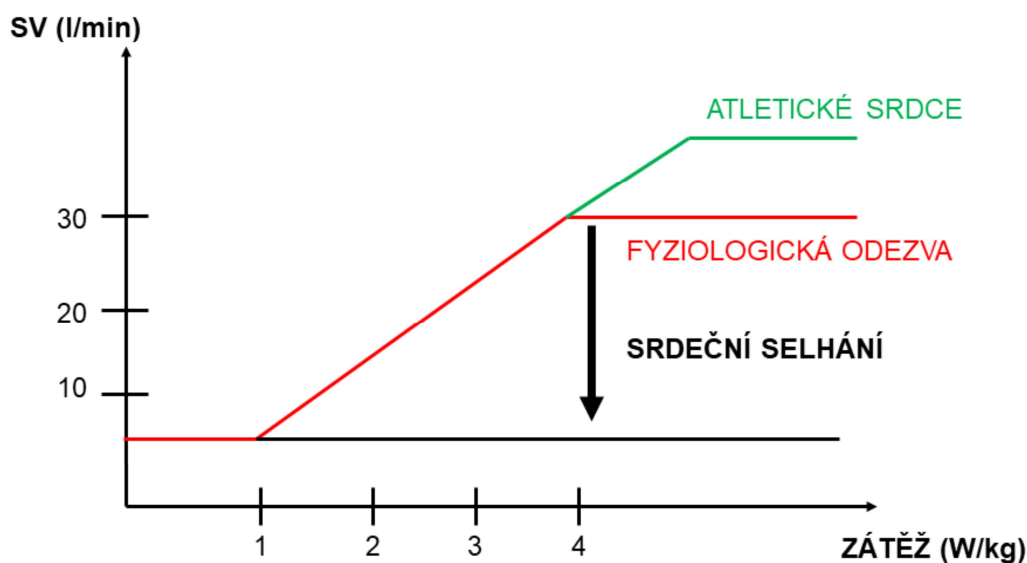
Srdeční rezerva je číslo (index), které nám udává, kolikrát je srdce schopno zvýšit svůj čerpací výkon (měřeno srdečním výdejem) v případě potřeby. Fyziologické hodnoty kolísají od 4 (zdravé netréňované srdce) do 7 i více (atletické srdce).

Klíčová je pro udržení čerpací funkce srdce správná perfuze krví. Není tedy překvapením, že jednou z dílčích rezerv je koronární rezerva (výpočet – viz. slide). Neinvazivně, nepřímo lze tuto rezervu stanovit např. při ergometrii (sledováním EKG záznamu, při ischemii – změny ST segmentu). Přímo ji lze stanovit invazivně, při koronarografii, většinou jako součást katetrizace.

Chronotropní rezerva (výpočet – viz. slide) se pohybuje od 3 do 5. Vysoká je opět u sportovců, kteří mají nízkou klidovou SF díky vysokému tonu parasymptiku (a díky baroreflexu klesá SF také u atletického srdce, s hypertrofií a eventuální dilatací levé komory).

Objemová rezerva (výpočet – viz. slide) je nejmenší a nejméně ovlivnitelnou dílčí rezervou.

SRDEČNÍ REZERVA



8 Marie Nováková, jaro 2020

MUNI
MED

Modelový příklad, jak vypadá odpověď organismu na zvyšující se zátěž (např. při ergometrickém vyšetření, kde můžeme zátěž dobře dávkovat a měřit, existují na to standardní protokoly) – měřeno jako srdeční výdej.

Všimněte si, že zdravé srdce s fyziologickou srdeční rezervou při určitém zatížení již srdeční rezervu využije celou a další zvyšování zátěže nevede k navyšování srdečního výdeje (tedy výkonu pumpy).

Atletické srdce získalo – díky adaptačním mechanismům, které se projeví po určité době pravidelného tréninku o určité zátěži (krátká doba nebo malá zátěž k adaptaci nepovedou!) – větší rezervu, tedy může pracovat do vyšší zátěže a stále zvyšovat výkon.

U selhávajícího srdce je srdeční rezerva velmi omezená nebo úplně vyčerpaná. Při zátěži (i minimální) není toto srdce schopné zvýšit svůj výkon – pacient není schopen žádné významnější fyzické aktivity.

DŮLEŽITÉ TERMÍNY

Vztah délka-tenze

Minimální délka l_0

Optimální délka

Pasivní, aktivní, celková síla

Stah **izometrický, izotonický, auxotonický**

Autoregulace srdeční činnosti – **heterometrická** (Starling)

Preload, afterload

Zopakujte si termíny, které využijete při celé řadě otázek při zkoušce.

Klíčové je si uvědomit, že jednotlivé typy svalů se liší tím, jak při protahování reagují (vztah délka – tenze, viz. další slide).

Pokud sval není protažen na tzv. minimální délku, není schopen se stáhnout, ani když ho podráždíme externím stimulem (např. „utržený“ kosterní sval, který je fyziologicky udržován na minimální délce pomocí ligament inzerovaných na opěrný aparát).

Optimální délka je taková délka svalu (resp. sarkomery), při které je sval schopen vyvinout po podráždění maximální odpověď.

Pro mechaniku srdeční jsou klíčové dva termíny:

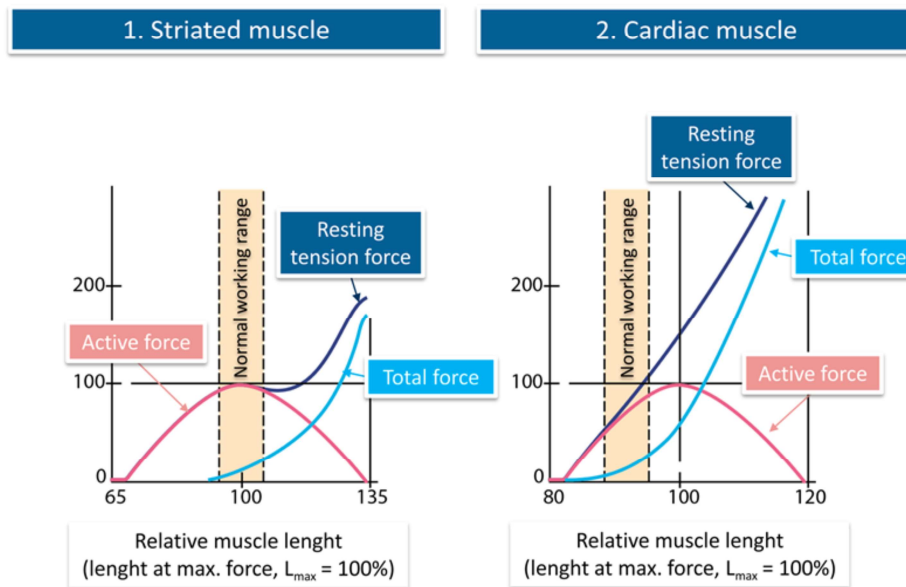
Preload – tzv. předtížení, buď protažení svalu (v experimentu) nebo náplň srdeční dutiny (většinou uvažujeme o komorách, resp. levé komoře).

Afterload – tzv. dotížení, buď si lze představit jako tlak, který musí být v srdeční dutině dosažen (aby se otevřela chlopeč) nebo jako odpor, proti kterému srdeční dutina čerpá krev (který musí překonat, nejčastěji se

skutečně pracuje s modelem levé komory).

VZTAH DÉLKA - TENZE

pasivní protažení
aktivní protažení
izometrický stah
izotonický stah
auxotonní stah

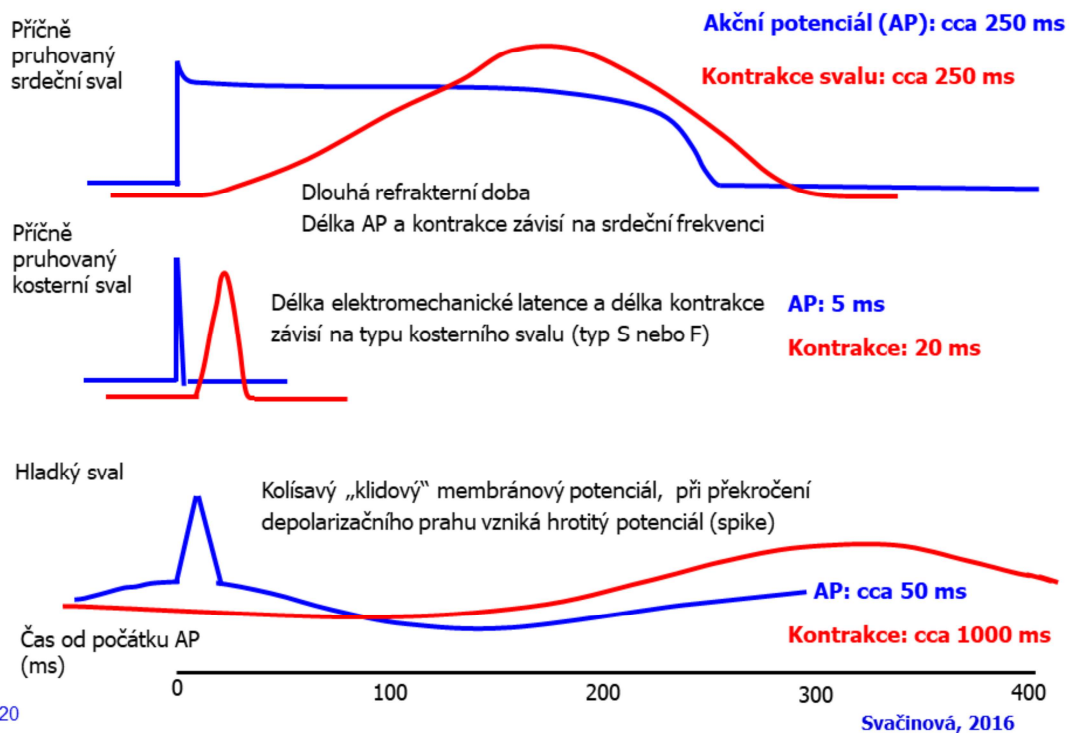


10 Marie Nováková, jaro 2020

MUNI
MED

Ačkoliv je srdeční svalovina (pracovní myokard) příčně pruhovaný sval, od kosterního svalu se liší vztahem délka-tenze. Jednoduše lze hlavní rozdíl shrnout do věty, že srdeční sval pracuje na vzestupné části křivky aktivní tenze (vyvinutého stahu), zatímco kosterní sval na jejím vrcholu.

ČASOVÉ SOUVISLOSTI MEZI AKČNÍM POTENCIÁLEM A KONTRAKCÍ

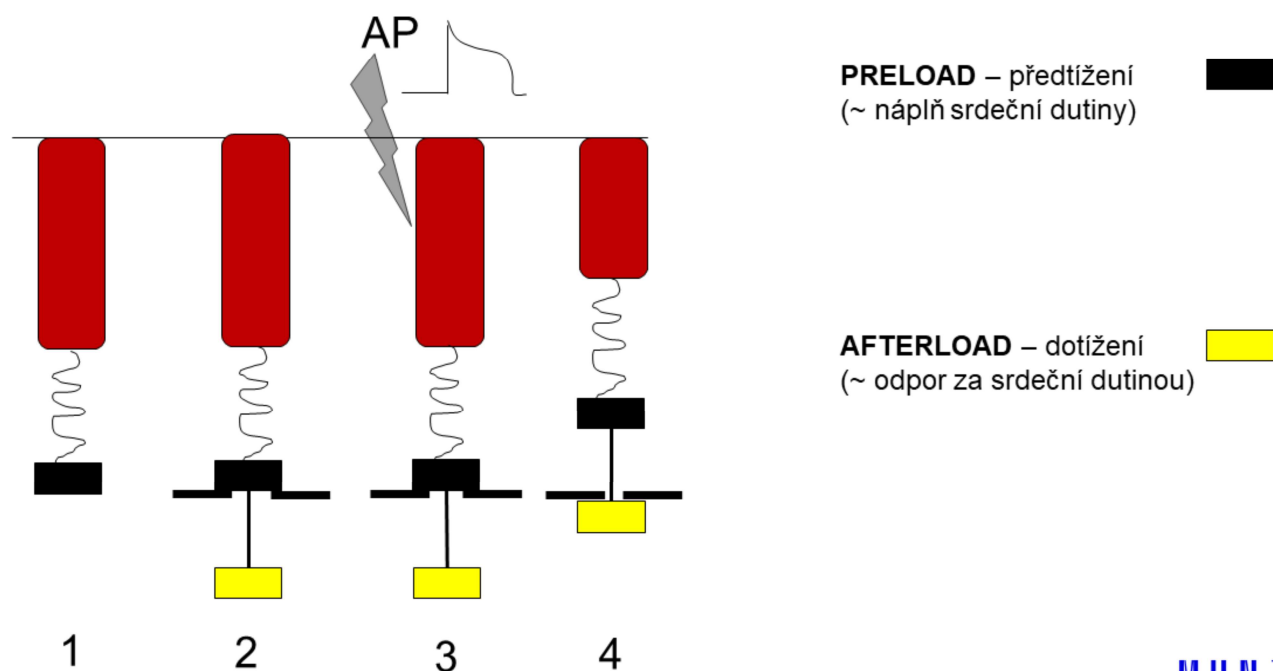


11 Marie Nováková, jaro 2020

Zopakujte si základní časové vztahy mezi elektrickými ději a mechanickou odezvou u jednotlivých typů svalů. Pro toto téma je samozřejmě klíčové uvědomit si rozdíly mezi příčně pruhovanými svaly.

Je nutné zdůraznit, že kardiomyocyt má dlouhé trvání akčního potenciálu (kratší u síňových, delší u komorových buněk), a tím pádem velmi dlouhou refrakterní periodu. Nemůže tedy dojít k časové sumaci stahu a event. k tetanické kontrakci, která by s čerpací funkcí srdce byla neslučitelná.

DOTÍŽENÁ KONTRAKCE



12 Marie Nováková, jaro 2020

MUNI
MED

Většina svalů se stahuje auxotonně, tj. přechází v sebe stah izometrický (nemění se délka sarkomer, sval se nezkracuje, zvyšuje se vyvíjená tenze) a stah izotonický (tenze již nenarůstá, ale sval se zkracuje, mění se délka sarkomer). Srdeční sval není v tomto výjimkou a je to pěkně vidět v průběhu systoly.

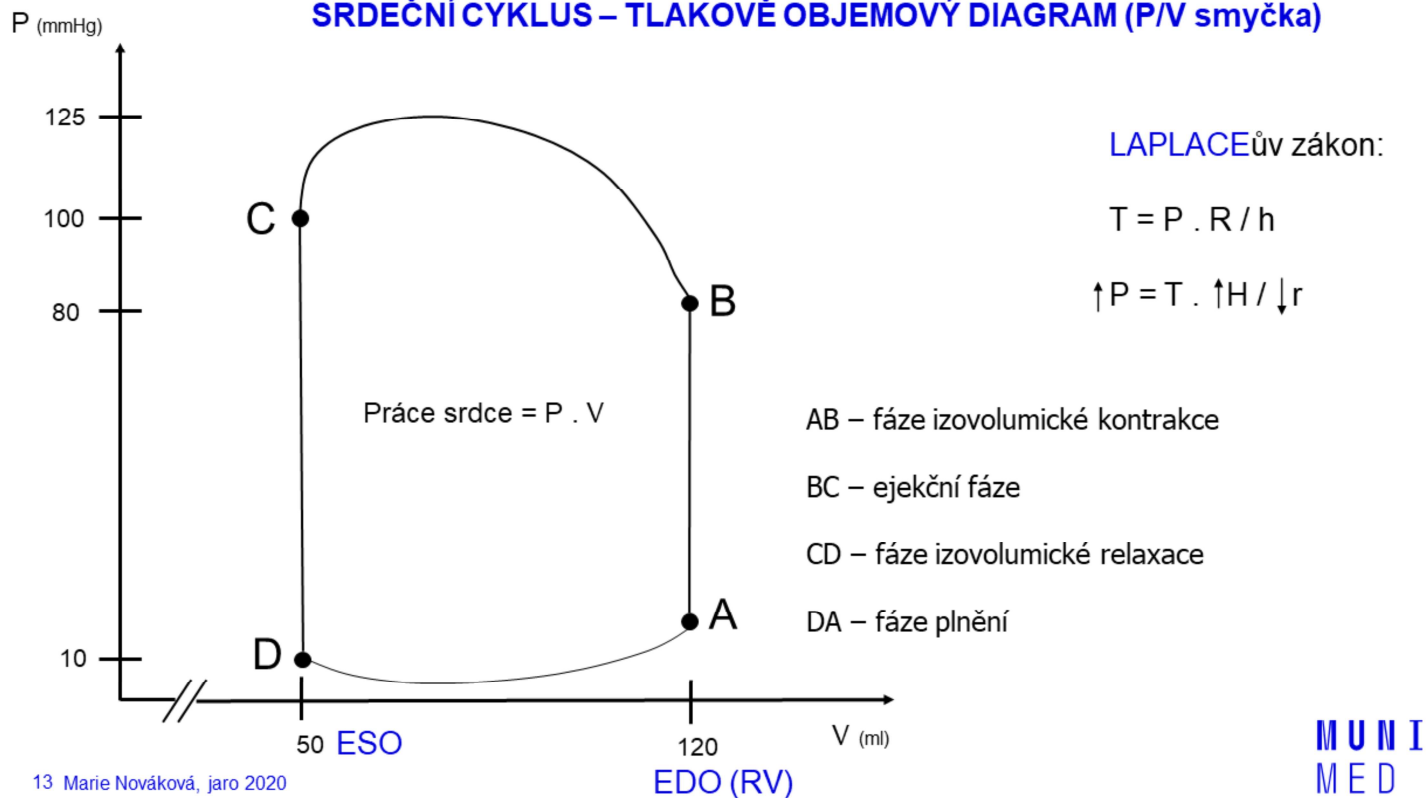
Na jednoduchém experimentu na izolovaném proužku svalu je vidět, jak srdeční sval pracuje s preloadem a afterloadem (*in situ* s náplní komory a odporem za ní).

1. Sval nejprve protáhneme – černé závaží (preload). (Komora je na konci diastoly naplněná enddiastolickým objemem, sarkomery se protáhnou na určitou délku).
2. Pak závaží podložíme, aby se už proužek svalu dál neprotahoval (další krev už do komory nepřitéká). Přidáme žluté závaží (afterload). (Komora bude muset překonat určitý odpor, aby mohla krev vypudit.)
3. Sval podráždíme (AP). Začne se stahovat izometricky (narůstá tenze, fáze izovolumické kontrakce v srdečním cyklu).
4. Až překoná afterload, začne se stahovat izotonicky (fáze ejekce) a pohne i s žlutým závažím (preload, srdce čerpá, krev opouští komoru).

Zkuste si představit, jak zdvíháte těžké břemeno: nejprve vyvinete

určitou tenzi („sílu“), abyste překonali jeho tíhu a pak se svaly zkrátí a břemeno zdvihnete.

SRDEČNÍ CYKLUS – TLAKOVĚ OBJEMOVÝ DIAGRAM (P/V smyčka)



Srdeční cyklus lze graficky vyjádřit jako tlakově-objemový diagram (P-V loop).

Systola: A – C

Diastola: C – A

Práce srdce je dána velikostí plochy smyčky, lze ji také vypočítat jako součin přečerpaného objemu a vyvinutého tlaku.

Všimněte si faktu, že v ejekční fázi roste tlak uvnitř komory, ačkoliv objem v komoře klesá. Na tuto situaci lze aplikovat Laplaceův zákon – viz. slide (tlak P vzrůstá, tenze T se nemění – jedná se o izotonický stah, tloušťka stěny H narůstá a poloměr komory r se zmenšuje).

$P = \frac{T \cdot 2h}{r} \cdot r^{-1}$ **Diastola:** r i T rostou, P nejprve klesá, poté roste (vztah délka/tenze)

$P = \frac{T \cdot 2h}{r} \cdot r^{-1}$ **Izovolumická kontrakce:** T roste při uzavřených chlopních –
vzestup P

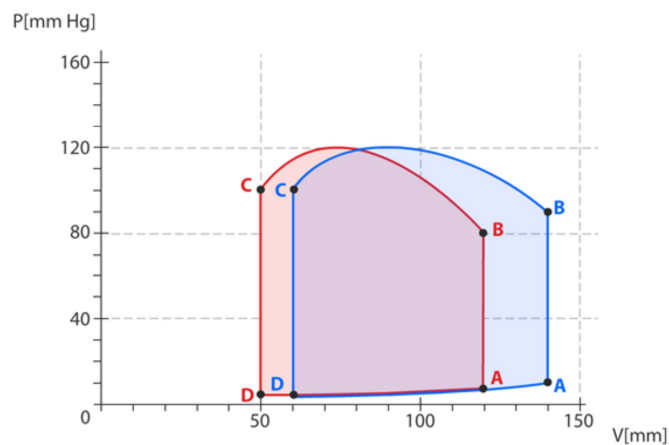
$P = \frac{T \cdot 2h}{r} \cdot r^{-1}$ **Ejekce:** r klesá, h roste, proto P roste i při stejné T

$P = \frac{T \cdot 2h}{r} \cdot r^{-1}$ **Izovolumická relaxace:** T klesá při uzavřených chlopních – pokles P

Zde si můžete krok za krokem projít jednotlivé fáze srdečního cyklu a na Laplaceově zákonu uvidíte základní vztahy mezi parametry, s kterými v těchto procesech počítáme – tj. tlak, tenze, tloušťka stěny komory a poloměr komory.

ZVĚTŠENÝ PRELOAD

MODEL



15 Marie Nováková, jaro 2020

MUNI
MED

Následující tři slidy popisují MODELOVOU SITUACI, kdy se mění jeden z parametrů ovlivňujících srdeční cyklus.

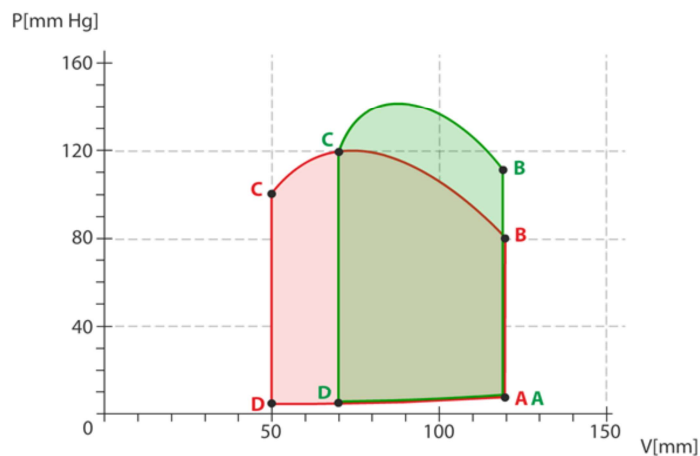
Červená smyčka – klidový stav. Barevná smyčka – změna parametru.

Vždy uvažujeme, že se změní dotyčný parametr jen na jeden srdeční cyklus.

Pokud skokově naroste **preload** (fyziologicky se s touto situací setkáváme například při hlubokém dýchání, předklonu, klinostatické reakci, apod.), zvětší se enddiastolický objem, křivka se posune doprava, zvětší se plocha P-V diagramu. Většina objemového přírůstku se „odbaví“ hned v prvním srdečním cyklu díky heterometrické autoregulaci.

ZVĚTŠENÝ AFTERLOAD

MODEL

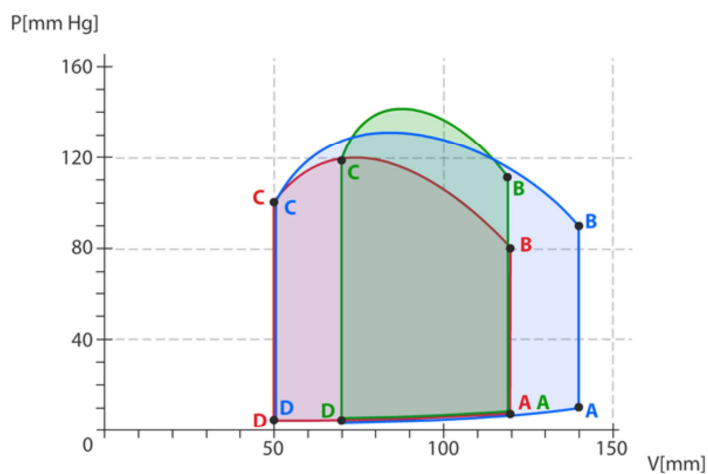


Pokud skokově naroste **afterload** (takovou situaci nejspíš fyziologicky nevidíme, ale v experimentu můžeme třeba zatlačit na aortu, zvenčí, mechanicky), posune se nahoru bod B (tlak, při kterém se otevře aortální chlopeň, zvýší se tedy tlak v komoře, prodlouží se fáze izovolumické kontrakce, což je pro sval energeticky náročné). Opět se zvětší plocha ohraničená P-V smyčkou, jinými slovy vzroste práce srdce.

Doba trvání systoly je poměrně stabilní, při prodloužení fáze izovolumické kontrakce se tedy zkrátí fáze ejekční. V komoře tedy zbude větší endsystolický objem.

ZVĚŠENÝ PRELOAD I AFTERLOAD

MODEL



Pokud v tomto modelovém případě dojde ke změně afterloadu jen na jeden cyklus, odbaví se přebytek objemu v komoře v následujícím cyklu díky heterometrické autoregulaci a další cyklus již bude probíhat ve fyziologickém rozmezí.

(Norma – zvýšený afterload – zvýšený preload – norma.)

SRDEČNÍ OZVY

Způsobeny **vibrací různých anatomických struktur + ev. změnou proudění krve:**

- Uzávěr a napínání chlopní
- Izovolumické kontrakce srdečního svalů (papilární svaly, šlašinky)
- Turbulentní proudění krve

I. - **uzávěr mitrální (+ trikuspidální) chlopně**

II. - **uzávěr aortální (+ pulmonální) chlopně**

III. - rychlé plnění komor - **patologická**

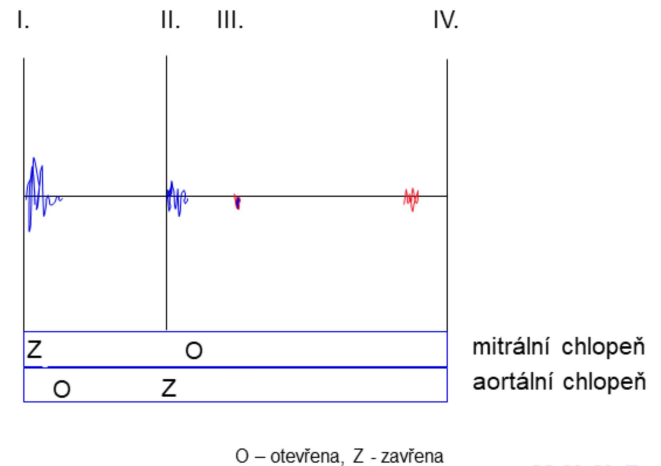
IV. - síňový stah - **většinou patologická**

Vibrace komorové stěny

Rozštěp I. nebo II. ozvy:

asynchronní uzávěr M - T chlopně (I.)

nebo Ao - P chlopně (II.) (inspirace, hypertenze....)



MUNI
MED

Srdeční cyklus (jako odraz mechanických dějů na srdci) můžeme na povrchu těla sledovat pomocí srdečních ozvů, které slyšíme nad jednotlivými chlopněmi, v místech s nejlepší slyšitelností (viz. praktická cvičení). Hlavním fyzikálním dějem, který dává vznik těmto poslechovým fenoménům, je VIBRACE daných struktur a sloupců krve.

SRDEČNÍ ŠELESTY – PATOLOGICKÉ FENOMÉNY založené na turbulentním proudění krve

1. SYSTOLICKÝ

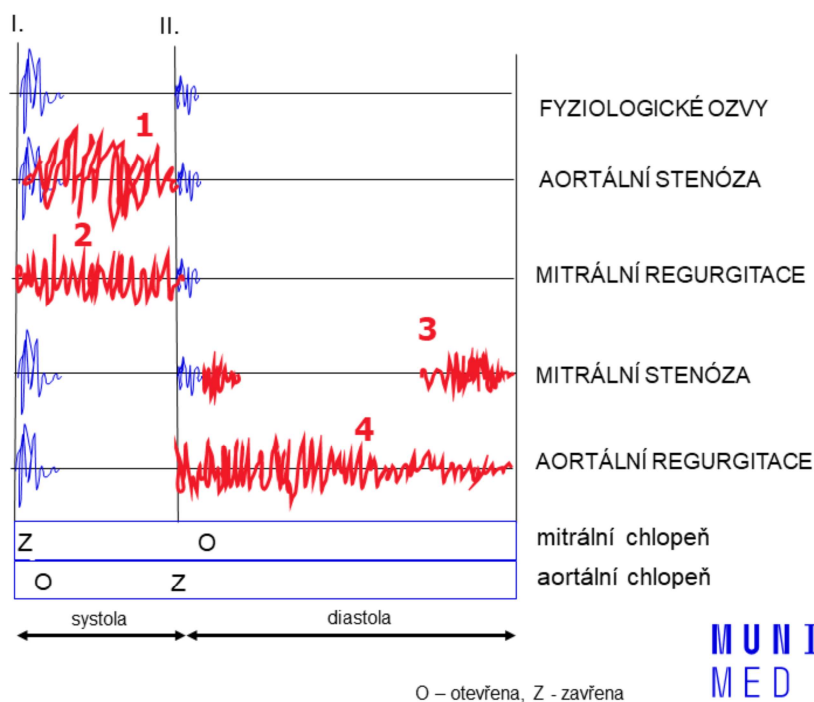
- Stenóza – aortální, pulmonální (1)
- Regurgitace – mitrální, trikuspidální (2)

2. DIASTOLICKÝ

- Stenóza – mitrální, trikuspidální (3)
- Regurgitace – aortální, pulmonální (4)

3. TRVALÝ

- Defekty septa



19 Marie Nováková, jaro 2020

Fyziologické srdeční ozvy jsou dvě. Jsou to poslechově ohraničené fenomény. Pokud slyšíme nějaký další zvuk mezi první a druhou ozvou (tedy v době systoly), jedná se o **šelest**, a to **systolický**. Pokud ho slyšíme mezi druhou a následující první ozvou, je to **šelest diastolický**.

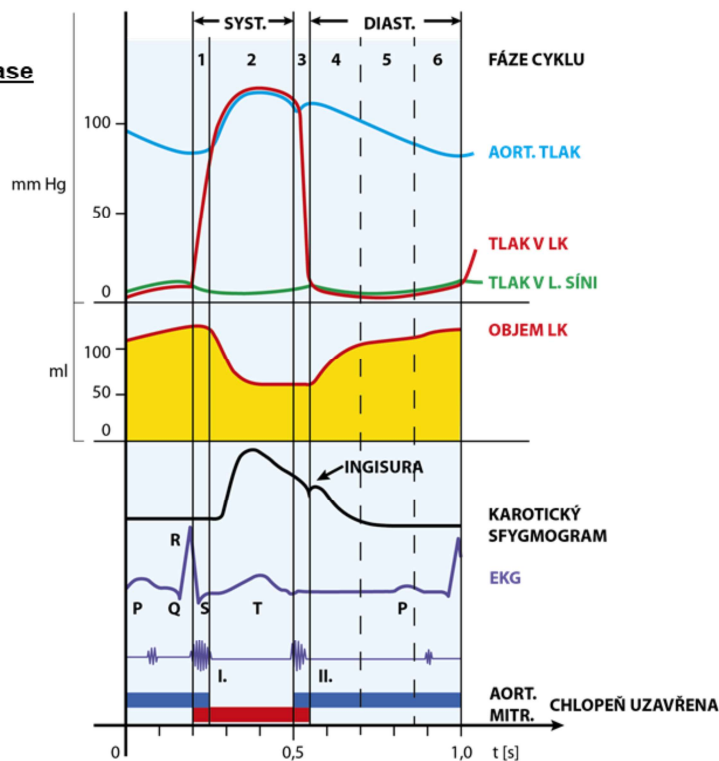
Podkladem šelestů je především **TURBULENTNÍ PROUDĚNÍ** krve. K tomu dochází, pokud krev protéká chlopní, která není dostatečně otevřená – **STENÓZA** chlopně. Druhou možností je, že chlopeň je nedomykavá (nedostatečná, **INSUFICIENCE**), dochází tedy k zpětnému toku (regurgitaci krve) skrz tuto chlopeň v době, kdy by měla být pevně uzavřená.

Na základě grafu na slidu snadno odvodíte, o jaký šelest se jedná.

Příklad: slyším šelest nad aortální chlopní mezi první a druhou ozvou, tedy v době systoly, aortální chlopeň má být v tu dobu otevřená – slyším-li nad ní šelest, jedná se o šelest systolický z důvodu aortální stenózy.

POLYGRAFIE (polygram)

Současný záznam více parametrů v čase



20 Marie Nováková, jaro 2020

MUNI
MED

Polygram – současný záznam různých parametrů v čase – obvykle registrujeme, abychom mohli studovat vzájemné souvislosti těchto dějů. Dříve se na vybraných pracovištích dělal polygram za účelem výpočtu indexů kontraktility – viz. praktická cvičení. S nástupem echokardiografie toto vyšetření v rutinní klinické praxi pozbylo na významu. Využívá se experimentálně.

Pro studium fyziologie je ovšem přínosné, na obrázku si můžete uvědomit vzájemné časové souvislosti elektrických a mechanických dějů na srdci a vztahu k dalším, periferním parametrům. Zkuste si takový polygram nakreslit, například podle instrukcí v praktických cvičeních. Je to vhodné pro opakování před zkouškou.

SRDEČNÍ SELHÁNÍ = ztráta srdeční rezervy

Neschopnost srdeční pumpy uspokojit oběhové nároky periferie při normálním žilním návratu.

PŘÍZNAKY

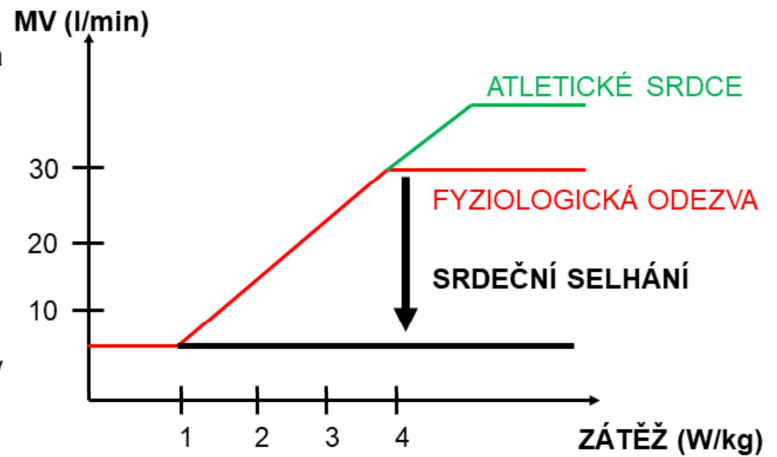
slabost, otoky, žilní městnání, dyspnoe, cyanóza

AKUTNÍ x CHRONICKÉ.

KOMPENZOVANÉ x DEKOMPENZOVANÉ.

NEJČASTĚJŠÍ PŘÍČINY:

- Závažné **arytmie**
- **Přetížení** – *objemové* (aortální insuficience, a-v zkraty) nebo *tlačové* (hypertenze a aortální stenóza – přetížení vlevo, plicní hypertenze a stenóza pulmonální chlopně – přetížení vpravo)
- **Kardiomyopatie**



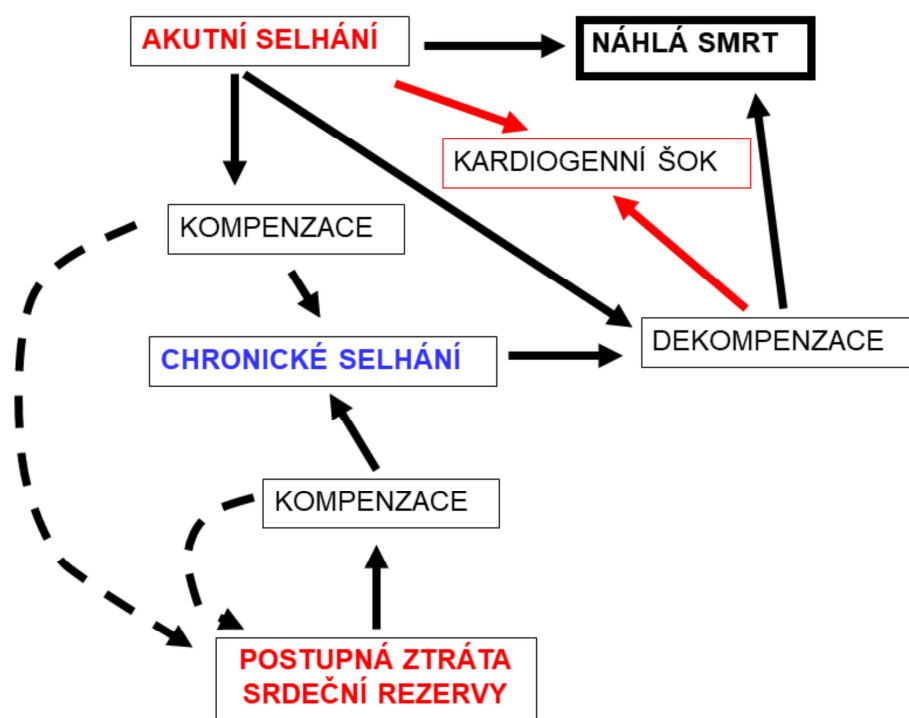
21

Marie Nováková, jaro 2020

MUNI
MED

Zopakujte si, co již víte o srdeční rezervě (viz. výše).

Ztráta srdeční rezervy – tj. neschopnost zvýšit výkon srdce jako pumpy – charakterizuje srdeční selhání. Jedná se o závažný stav, do kterého často progredují chronická kardiovaskulární onemocnění (hypertenze, ICHS, apod.). Může se ale jednat i o akutně vzniklé srdeční selhání.



22 Marie Nováková, jaro 2020

MUNI
MED

Toto je nepovinný slide – zamyslete se nad tím, jak může k srdečnímu selhání dojít (AKUTNÍ – například poinfekční komplikace chřipky, myokarditida, CHRONICKÉ – postupná ztráta srdeční rezervy, viz. předchozí komentář) a kam může tato situace pokračovat (náhlá smrt, kompenzace, dekompenzace).

KOMPENZACE SRDEČNÍHO SELHÁNÍ

BAROREFLEX

Fyziologická úloha: kompenzace poklesu minimálního objemu cirkulujících tekutin

Signál: pokles TK (ortostáza, pracovní vazodilatace)

Senzor: baroreceptory

β – sympatolytika

Odpověď: aktivace SAS (zvýšení SF, inotropie, TK)

Patologický signál: dlouhodobý pokles TK při srdeční nedostatečnosti

Ca²⁺ - antagonisté

Důsledky: zvýšený výdej energie – **bludný kruh**

AKTIVACE RAAS

Fyziologická úloha: kompenzace ztráty cirkulujících tekutin (krvácení)

inhibitory angiotenzin-konvertujícího enzymu (AT II. receptory)

Signál: pokles renální perfúze

Senzor: juxtaglomerulární aparát ledvin

Odpověď: zvýšení TK (angiotenzin II.), retence vody (aldosteron)

Patologický signál: pokles renální perfúze při srdeční nedostatečnosti

Důsledky: zvýšení preloadu a afterloadu, zvýšený výdej energie – **bludný kruh**

Na tomto a následujícím slide si zopakujeme, které FYZIOLOGICKÉ mechanismy se uplatňují při korekci některých příznaků/projevů srdečního selhání. Vždy je uveden daný mechanismus, jeho fyziologická úloha, spouštěcí podnět za fyziologické situace a místo detekce změny parametru (senzor) a poté signál, který v případě srdečního selhání spustí tento fyziologický mechanismus. V případě srdečního selhání ovšem „zapnutí“ takové regulace vede k negativním dopadům na organismus a není-li včas takový bludný kruh rozetnut (například vhodnou farmakoterapií), povede k zhoršení situace.

Rozhodně se nemusíte učit farmakoterapii 😊

DILATACE (Starlingův jev)

Fyziologická úloha: vyrovnání okamžitých pravo-levých rozdílů

Signál: ortostáza, hluboké dýchání, začátek pracovního zatížení

Patologický signál: trvalé hromadění krve v srdci

Důsledky: zvýšený výdej energie – **bludný kruh**

HYPERTROFIE

Fyziologická úloha: úspora energeticky náročné tenze stěny

Signál: $P = \sigma \cdot 2h / r$, intermitentní zvýšení TK (sportovní srdce)

Odpověď: koncentrická remodelace

Patologický signál: trvalý vzestup preloadu nebo afterloadu

Důsledky: zhoršená oxygenace, fibrotizace – **bludný kruh**

Viz. komentář k předchozímu slidu.

Ad HYPERTROFIE:

Srdce, které musí čerpat proti vysokému afterloadu (například u arteriální hypertenze), musí vyvinout větší tenzi ve fázi izovolumické kontrakce srdečního cyklu. To je energeticky velmi náročné. Zvýšená tenze vede ke zvýšení spotřeby kyslíku ve tkáni. To povede k remodelaci myokardu – zde z patologických příčin, na rozdíl třeba od remodelace „fyziologické“ u sportovního (atletického) srdce. Tato remodelace je makroskopicky patrná jako zvětšení tloušťky stěny komory (h).