

# Kardiologie v praxi

*2. aktualizované  
a rozšířené vydání*

*Mám a skutečně i cítím povinnost a potřebu poděkovat jak oponentům, tak i svým kolegům a přátelům z Kliniky kardiologie a celého Kardiocentra IKEM za korekce a rady a řadě z nich i za poskytnutí obrazové dokumentace. Je jich tolik, že je nemohu jmenovat, a necht' prominou, vědí, že si jich vážím a že je mám rád. Víím, stejně tak jako oni vědí, že bez let strávených vedle nich bych nemohl psát tuto knihu. Dnes, v době superspecializace medicíny, kdy často špičkový odborník z jednoho oboru nerozumí tomu, o čem mluví jiný odborník, není zvykem a snad ani slušností, aby jeden člověk psal o celém oboru. Autor odborné knihy o třiceti kapitolách si proto většinou na jednotlivé kapitoly přizve spoluautory. Některé z těchto kapitol pak mohou mít rozsah jako tato kniha. Vážím si takové práce, učím se z podobných knih. Je ale otázkou, zda student nebo praktikující lékař, který není odborník v oboru, má dostatek času, aby si v záplavě údajů přebral to, co je důležité pro praxi. Proto se omlouvám odborníkům, že jsem si dovolil jejich problematiku simplifikovat. Simplifikovat až na úroveň, o které si myslím, že je srozumitelná jak mně, tak i lékařské veřejnosti. Toto je kardiologie pro praxi.*

*Poděkování patří i mým nejbližším za pochopení, které mi prokázali při psaní této knihy.*

Vladimír Staněk

# Kardiologie v praxi

*2. aktualizované  
a rozšířené vydání*

Vladimír Staněk

Vladimír Staněk

### **Kardiologie v praxi**

2. aktualizované a rozšířené vydání

#### **Vyloučení odpovědnosti**

Autor, recenzent i vydavatel věnovali maximální možnou péči správnosti informací uvedených v této knize – všechny byly kontrolovány a uváděny do souladu s aktuálním stavem znalostí v době přípravy díla. Přesto však nelze s naprostou jistotou zaručit absolutní bezchybnost.

Z těchto důvodů se vylučují jakékoliv nároky na úhradu přímých, či nepřímých škod.

Tato kniha ani žádná její část nesmí být kopírována, rozmnožována ani jinak šířena bez písemného souhlasu vydavatele.

#### **Autor:**

prof. MUDr. Vladimír Staněk, CSc., FESC

#### **Recenzent:**

prof. MUDr. Jiří Vítovec, CSc., FESC

© Vladimír Staněk, 2020

© Axonite CZ, s.r.o., 2020

Šéfredaktor a koordinátor projektu: Mgr. Jiří Široký

Marketing manager: Mgr. Dana Stripaiová

Grafická úprava: Jindřich Studnička

Ilustrace: Mgr. Jan Kacvinský

Jazyková redakce: Jana Procházková

Tisk: Marten spol. s r. o.

Vydalo nakladatelství Axonite CZ ([www.axonite.cz](http://www.axonite.cz)) jako svou dvacátou devátou knihu

Druhé aktualizované a rozšířené vydání, Mlečice 2020

Vyšlo v edici Asclepius

ISBN 978-80-88046-21-9

# Předmluva ke druhému vydání

Když jsem připravoval druhé vydání knihy a bilancoval, co by se mělo vypustit, doplnit, inovovat, uvědomil jsem si, jak neúprosně běží pokrok. Běží plíživě a nenápadně kolem nás, aniž bychom si to v denním spěchu uvědomovali. Od prvního vydání knihy uběhlo šest let, krátká epizoda v profesním životě. Objevila se ale řada novinek. Ve farmakoterapii se objevila nová hypolipidemika inhibitory PCSK9, v léčbě srdeční slabosti stimulatory guanylcyklázy, vericiguát, neprilysin, glifloziny. V arytmiologii stimulace Hisova svazku a celá řada technických vylepšení, bezvodičový kardiostimulátor a defibrilátor, nová energie při ablačních technikách, evaporace. Intervenční kardiologové implantují nejen aortální, ale i mitrální chlopeň. Kardiochirurgové odstraňují z těla pacienta celé nemocné srdce z hrudníku a nahrazují ho srdcem umělým, přístrojem implantovaným do hrudníku. Podpůrně oběhy simulují pulzatilní průtok. Za posledních šest let by se dala najít i řada dalších novinek. Novinky jsou ale jen zárodkem pokroku, a to jen některé. O pokroku můžeme hovořit, když se mění zvyklosti a praxe. Aplikováno na kardiologii bylo pokrokem, když se ve společnosti začala účinně léčit hypertenze nebo když se přestala léčit srdeční slabost digoxinem, ale betablokátory a inhibitory angiotenzin konvertujícího enzymu, když se začala léčit dyslipidemie statiny a když se začal léčit srdeční infarkt koronární intervencí. První zprávy o tom, že je možné katetrizačně zprůchodnit infarktovou tepnu nebo že je možné katetrizačně implantovat aortální chlopeň, byly novinky. Pokrok je to, že se dnes téměř všichni nemocní se srdečním infarktem léčí intervencí a že se více aortálních chlopní nahrazuje katetrizační technikou nežli chirurgicky.

Pokrok se dnes až závratně zrychluje a tím se neustále zkracuje životnost odborných knih. Tato kniha, stejně jako i jiné, má omezený život a za několik let skončí v depozitáři a nakonec ve stoupě. Život odborných knih je krátký, stejně jako život autorů. *Ars longa, vita brevis.*

*Prof. MUDr. Vladimír Staněk, CSc., FESC*

# Úvod



Choroby srdce a cév jsou u nás odpovědné za většinu úmrtí a ovlivňují tak délku života celé populace. Nebylo tomu tak vždy. V různých dobách převládaly různé choroby, které kosily lidstvo a určovaly dobu lidského života. Kořeny těchto chorob můžeme vždy vystopovat v podmínkách, v jakých lidé žili. V dávných dobách to byly nejspíše hladomory. V době před počátkem zemědělství stačilo sucho a neúroda, aby vymíraly celé populace. Hladomory můžeme dodnes vidět v některých oblastech Afriky. Později měla Evropa tato období za sebou, samozřejmě s výjimkou válek nebo nešťastných sociálních experimentů.

V Evropě již ve středověku dochází k výměně zboží a přesunu lidí do měst. Tehdy to byly morové epidemie způsobené katastrofálními hygienickými podmínkami, kdy přemnožené a infikované krysy napadaly přeplněná města. Pak to byla

éra infekčních chorob, jako například cholery a tyfu při kontaminaci spodních vod. V době průmyslové revoluce, hlavně ve druhé polovině 19. a první polovině 20. století, přišel epidemický výskyt tuberkulózy a revmatické horečky. Podvýživa, koncentrace lidí v malých, špatně větraných a špatně vytápěných bytech byly živnou půdou pro Kochův bacil. Tuberkulóza díky očkování a léčbě po druhé světové válce pomalu mizela. Revmatickou horečku lékaři, kteří jsou v aktivní službě, sotva kdy viděli a tuberkulózu dnes můžeme vidět u bezdomovců a imigrantů. Jen síť někdejších tuberkulózních léčeben připomíná dříve rozšířenou chorobu, tak jako morové sloupy na historických náměstích připomínají mor.

Ještě v první polovině dvacátého století se kardiologie omezovala na revmatické chlopní vady. Epidemie revmatické horečky a tuberkulózy díky antibiotikům vymizely, revmatická horečka je v našem pásmu neznámou chorobou. Narůstá problém aterosklerózy a ischemické choroby srdeční. K tomuto zlomu u nás dochází po druhé světové válce. Rozšíření ischemické choroby srdeční je způsobeno jednak tím, že díky očkování a antibiotikům ubylo infekčních chorob, čímž se prodloužil lidský věk, a jednak, a to především, tím, že se změnil způsob života a stravování.

Na začátku dvacátého století se ve Spojených státech a později v Evropě prudce rozvíjí zemědělský a konzervářský průmysl. Vytváří se dopravní síť, která v chladicích vozech rozváží maso a masné výrobky do všech oblastí ve všech ročních obdobích za dostupné ceny. Lidé začínají používat automobily a ledničky, a zejména se rozvíjí tabákový průmysl. Moderní stroje v době po první světové válce začínají chrlit miliardy cigaret. Kouření se stává módou. Třicet let kouření cigaret a nezdravého životního stylu pak stačí ke vzniku symptomatické koronární aterosklerózy. Epidemiologické studie nastartované v padesátých letech jasně definovaly rizika vzniku ischemické choroby srdeční. Jsou to vysoká

hladina cholesterolu v krvi, kouření cigaret, vysoký krevní tlak a diabetes mellitus. Dnes víme, že těmito příčinami se dá v 90 % případů vysvětlit původ choroby.

I když byla patofyziologie ischemické choroby srdeční na začátku šedesátých let známá, chyběly léčebné prostředky. První úspěchy přinášel spíše technický pokrok. Od poloviny šedesátých let byli nemocní se srdečním infarktem léčeni na koronárních jednotkách, kde se využívalo možnosti monitorace rytmu a elektrické léčby arytmií. Začíná selektivní koronární arteriografie a následně koronární chirurgie. Tyto úspěchy v léčbě však měly jen malý dopad na mortalitu a žádný na incidenci choroby. V šedesátých a sedmdesátých letech byla kardiologie ve stejné fázi jako kdysi ftizeologie v léčbě tuberkulózy pneumotoraxem a resekci plic nebo gastroenterologie v léčbě peptického vředu resekci žaludku.

Byla to zčásti osvěta, změny kuřáckých návyků u mužů, změna skladby stravy, povědomí hypertenze, a hlavně moderní farmakoterapie, které přispěly ke snížení kardiovaskulární mortality. Masové využívání betablokátorů, antitrombotik, antihypertenziv a statinů snížilo incidenci a mortalitu na ischemickou chorobu srdeční. Manifestace choroby se přesouvá do vyššího věku, lidé se dožívají vyššího věku a narůstají jiné problémy. Vidíme častěji degenerativní změny aortální chlopně, vidíme častěji fibrilace síní a uvědomujeme si nutnost léčit terminální stavy srdečního selhání a elektrické nestability myokardu. Tyto stavy řeší technický pokrok. Technika umožnila rozvoj celého oboru arytmiologie, umožňuje zobrazovat neinvazivně srdeční dutiny a struktury v trojrozměrném obraze, umožňuje on-line sledovat průchod vlny podráždění myokardem, technika umožňuje používat sofistikované implantabilní stimulatory a defibrilatory a umožňuje nahradit srdce implantovaným čerpadlem.

Náplň kardiologie se mění. Když prof. Thomayer psal ve své knize stať o chorobách srdce, věnoval většinu stran srdečním vadám, v Pelnářově knize ze čtyřicátých let minulého století je stále věnována revmatické horečce a vadám většina textu a jen zlomek arytmiím. Ve velké kardiologii prof. Aschermann je již věnováno ischemické chorobě 4× více stran než vadám a stejně tolik jako arytmiím. Jak asi bude vypadat kardiologie na konci našeho století? Kam dospěje farmakoterapie, genetika a technika? Vystoupí farmakoterapie z osvědčené éry stimulace a blokady receptorů a začne éra mitochondriální a genové terapie? Budou se kardiologové zdržovat implantacemi defibrilátorů, biventrikulárních stimulatorů, složitými revaskularizacemi a transplantacemi srdce, nebo se budou rovnou implantovat čerpadla poháněná obnovitelnými zdroji? Jistě, je to odvážná science fiction, ale asi stejná, jako kdyby někdo tvrdil Thomayerovi, že se budou dělat rentgenové snímky srdce, nebo Prusíkovi, že budeme echokardiografem pozorovat pohyby srdečních chlopní nebo provádět transplance srdce.

Téměř čtvrtstoletí jsem sedával u atestačních zkoušek z kardiologie. Kromě toho, že jsem se hodně poučil, jsem také pozoroval, jak často i zkušeným chybí teoretické základy a unikají základní principy. Principy jsou základem každé odbornosti, jsou pevnou půdou, po které se pohybujeme. Proto bylo mou snahou v této knize upozorňovat spíše na principy nežli na detaily nebo na nové teorie a poznatky, které nemusí přežít její vydání. V knize nenajdeme popisy nepřeborných množství studií; jsou uvedena jen uznaná a prověřená léčebná doporučení, která ze studií vyplynula. V knize také není nadbytek citací, které dnes naplňují v odborných knihách často řadu stran. Za každou kapitolou jich je uvedeno jen několik málo; v nich pak čtenář najde další stěžejní odkazy. Nicméně i přes tato omezení se domnívám, že je zde vše, co by měl vědět student a lékař, jehož hlavním oborem není kardiologie.

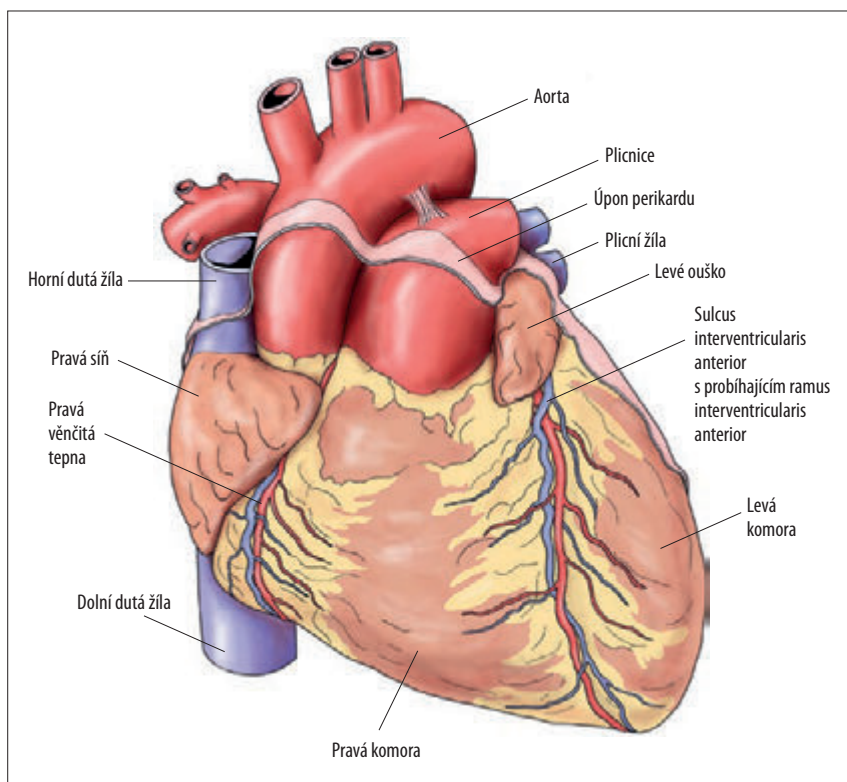
*Prof. MUDr. Vladimír Staněk, CSc., FESC*

# 1 Minimum anatomie a fyziologie

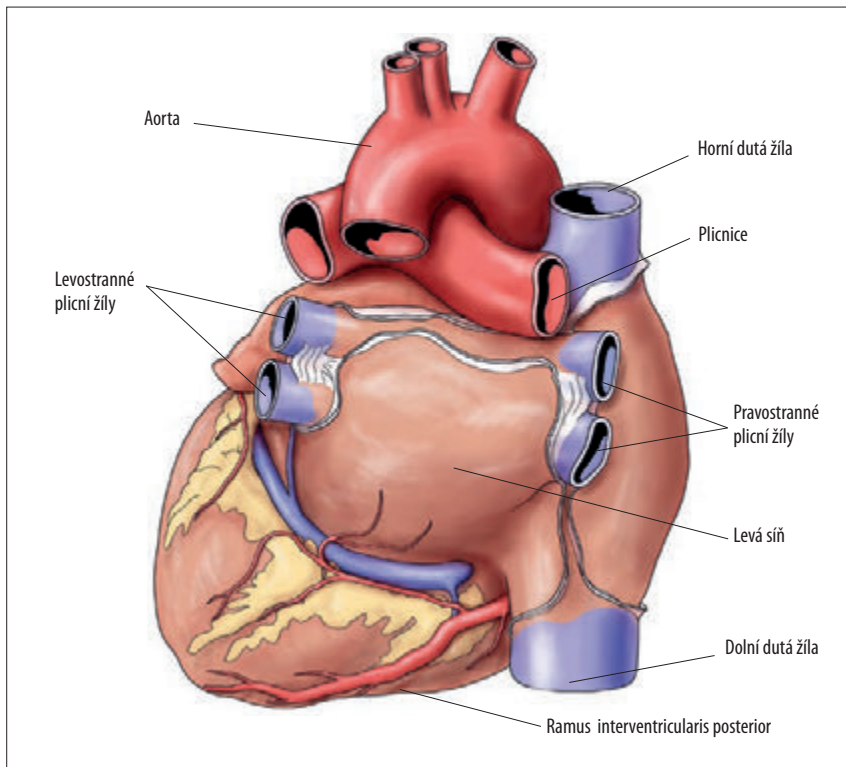
## 1.1 Zevní anatomie srdce

Smyslem kapitoly není podat detailní popis srdeční anatomie, ale ukázat důležitost některých oblastí a struktur, které mají význam pro vznik symptomů a manifestaci klinických obrazů.

Srdce je v hrudníku uloženo tak, že směřuje svou dlouhou osou doleva dolů. Dlouhá osa míří šikmo shora a zezadu dopředu a doleva tak, jako směřuje předloktí pravé ruky



Obr. 1.1 – Pohled na srdce zepředu (facies sternocostalis).



Obr. 1.2 – Pohled na srdce zezadu.

při zasunutí ruky do kapsy. Při pohledu zepředu (facies sternocostalis) je vidět pravá předsíň, horní dutá žíla, kmen plicnice, pravá a levá komora. Při pohledu zepředu je pravá komora uložena vzhledem k hrudníku vpředu a vpravo, levá komora je laterálně a vzadu, hrot srdeční tvoří levá komora. Proto při hypertrofii pravé komory můžeme dobře hmatat prekordiální pulzaci a při hypertrofii komory levé pulzaci hrotu. Pulzaci v oblasti hrotu hmatáme i při poinfarktovém aneurysmatu levé komory (obr. 1.1).

Při pohledu zezadu by byla vidět hlavně levá síň, do které ústí čtyři plicní žíly. Levá síň tedy naléhá na jícen a tracheu. Proto v dřívějších dobách před rozvojem echokardiografie klinici diagnostikovali dilataci levé síně z útlaku naplněného jícnu pozorovaného při skiaskopickém vyšetření. Dnes je význam sousedství levé síně s těmito strukturami spatřován v riziku patologické komunikace vzniklé při ablačních technikách prováděných v levé síni (obr. 1.2).

Při pohledu zespodu (facies diaphragmatica) bychom viděli hlavně levou komoru, zčásti pravou komoru, které obě leží na bránici, a zčásti i obě síně (obr. 1.3a, 1.3b).

Na srdci jsou patrné 3 brázdy (sulci). Jsou to jednak sulcus atrioventricularis nebo též coronarius, příčná brázda mezi síněmi a komorami, ve které jako koruna probíhají

některé věnčité tepny a žíly, a dále sulcus interventricularis anterior a posterior probíhající vepředu a vzadu mezi oběma komorami (obr. 1.1 a 1.3). V těchto brázdách rovněž probíhají na povrchu srdce důležité věnčité tepny a žíly. Rovina proložená obvodem sulcus atrioventricularis představuje srdeční bázi a koresponduje zhruba s uložením srdečního skeletu. Rovina proložená přední a zadní interventrikulární brázdou koresponduje s uložením mezikomorového septa.

Srdce je obaleno perikardem, který se skládá ze zevního pevnějšího fibrózního listu, a serózní částí, která je tenká a kryje nejen vnitřní plochu fibrózního listu, ale adhezuje i k epikardu. Fibrózní list je přirostlý k bránici a kraniálně k velkým cévám. V důsledku toho leží ascendentní aorta, kmen plicnice a terminální 2–4 cm horní duté žíly v perikardiální dutině. Proto při disekci ascendentní aorty je nejčastějším mechanismem smrti krvácení do perikardu ze srdeční tamponádou. Fibrózní perikard je málo elastická struktura a náhlé nahromadění i 200 ml tekutiny vede ke vzniku srdeční tamponády. Naproti tomu pozvolné hromadění tekutiny vede k roztažení fibrózní části, takže se mohou hromadit jeden až dva litry tekutiny, aniž by došlo ke stlačení a ke známám tamponády. Mezi parietální a viscerální vrstvou je potenciální prostor, který obsahuje 10–20 ml serózní tekutiny. Zánět vede ke vzniku fibrózních náletů, které jsou podkladem poslechového nálezu u suché fibrinózní perikarditidy. Fokální srůsty nepůsobí obtíže, difuzní srůsty, ať s kalcifikacemi, nebo bez nich, mohou vést k příznakům konstrikce.

## 1.2 Vnitřní anatomie srdce

### Srdeční síně

Pravá síně je tenkostěnný útvar o kapacitě asi 80 ml. Ústí do ní horní a dolní dutá žíla a koronární sinus, což je hlavní žíla, která odvádí krev z koronárních tepen ze svaloviny levé komory. Boční stěna síně je spojena s pyramidální výchlipkou, ouškem, jež je relativně velké, kryje pravý koronární sinus a odstup pravé věnčité tepny. Mediální stěnu pravé síně tvoří síňové septum, v jehož zadní části je oválná vkleslina o průměru 1,5–2 cm, fossa ovalis (obr. 1.4, 1.5).

Levá síně má menší kapacitu nežli síně pravá (asi 60 ml). Svou horní plochou naléhá na levý bronchus a na levou plicní tepnu. Volná stěna tvoří dutinu, do které ústí z každé plíce 2 plicní žíly a vychází z ní levé ouško, které je menší nežli ouško pravé. Do levé síně ústí na každé straně 2 plicní žíly. Svalovina levé síně přesahuje na různou vzdálenost na plicní žíly ve formě rukávců. Tato svalovina je někdy zdrojem ektopických stahů vyvolávajících síňovou fibrilaci. Fibrózní anulus mitrální chlopně podléhá ve stáří kalcifikaci a může být zdrojem mitrální stenózy.

### Síňové septum

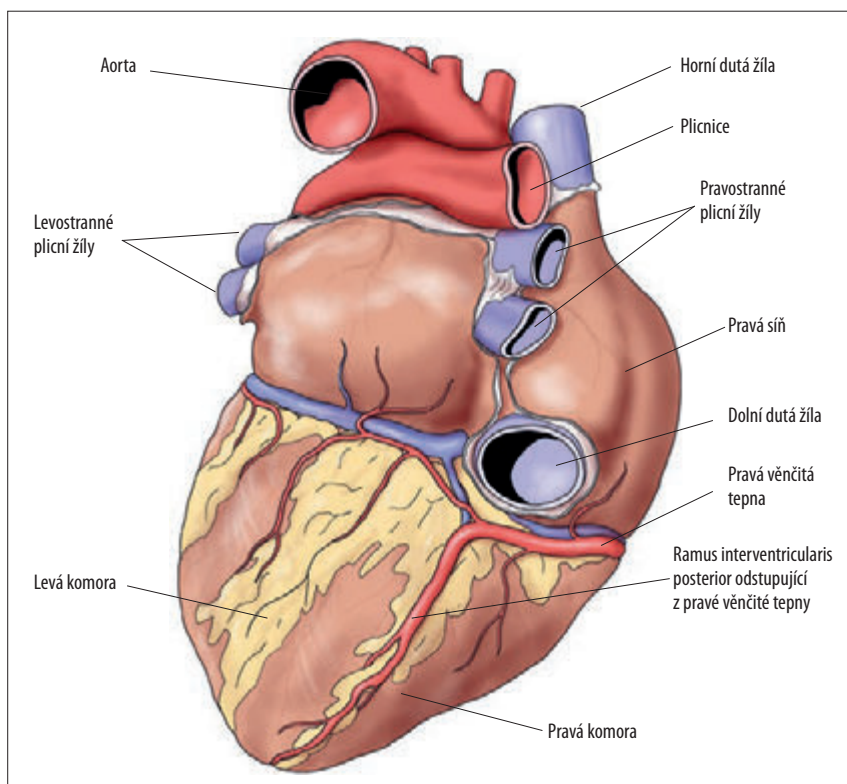
Síňové septum má mezisíňovou a mezikomorovou část. Síňová část obsahuje zmíněnou fossu ovalis, která zahrnuje obloukovitý svalový okraj (limbus fossae ovalis) a centrální fibrózní membránu (chlopně). V embryonálním období je v místech fossa ovalis otvor, kterým proudí okysličená krev (cestou vena umbilicalis, dolní dutá žíla, pravá síně) do levé síně. Síňové septum se vytváří ze dvou částí (septum primum a septum secundum), mezi nimiž je foramen ovale. Teprve po porodu se obě části přiloží a vzniká membránová část síňového septa ve fossa ovalis. U dvou třetin lidí se foramen ovale uzavírá během prvního roku života. U zbývajících třetin se foramen ovale uzavírá pouze funkčně. Potenciálně otevřené foramen ovale může disponovat k paradoxním emboliím do velkého oběhu. Velká dilatace síně může vést k otevření fossa ovalis, vzniká získaný defekt síňového septa.

Síňokomorová část mezisíňového septa odděluje pravou síň od levé komory. Trikuspidální chlopeň je totiž uložena níže nežli chlopeň mitrální. Síňokomorová část septa je převážně muskulární o síle 5–10 mm, má však též část membranózní o síle 1 mm. Tato část septa obsahuje síňokomorový uzel a Hisův svazek.

## Srdeční komory

Pravá komora je uložena převážně za sternem a vpravo, tvoří pravou konturu (margo acutus). Dutina pravé komory má vtokovou část s trabekuly a hladkou výtokovou část (infundibum nebo conus). Obě části odděluje crista terminalis. Volná stěna je silná 4–6 mm, na horní a přední části 2–4 mm. Tloušťka apikální stěny mezi trabekuly je 1–2 mm. Nebezpečí perforace je tak značné. Pravá komora a síně jsou tedy struktury tenkostěnné a jsou snadno komprimovatelné při vzniku tekutiny v perikardu.

Levá komora je uložena nalevo a vzadu, tvoří levou konturu srdeční (margo obtusus). Má tvar elipsoidu, někdy se přirovnává ke tvaru kulky. Na rozdíl od apikální části pravé



Obr 1.3a – Facies diaphragmatica cordis. Obrázky a) a b) ukazují variabilitu tepny ramus interventricularis posterior. Na obrázku a) je znázorněn častější odstup z pravé věnčité tepny.

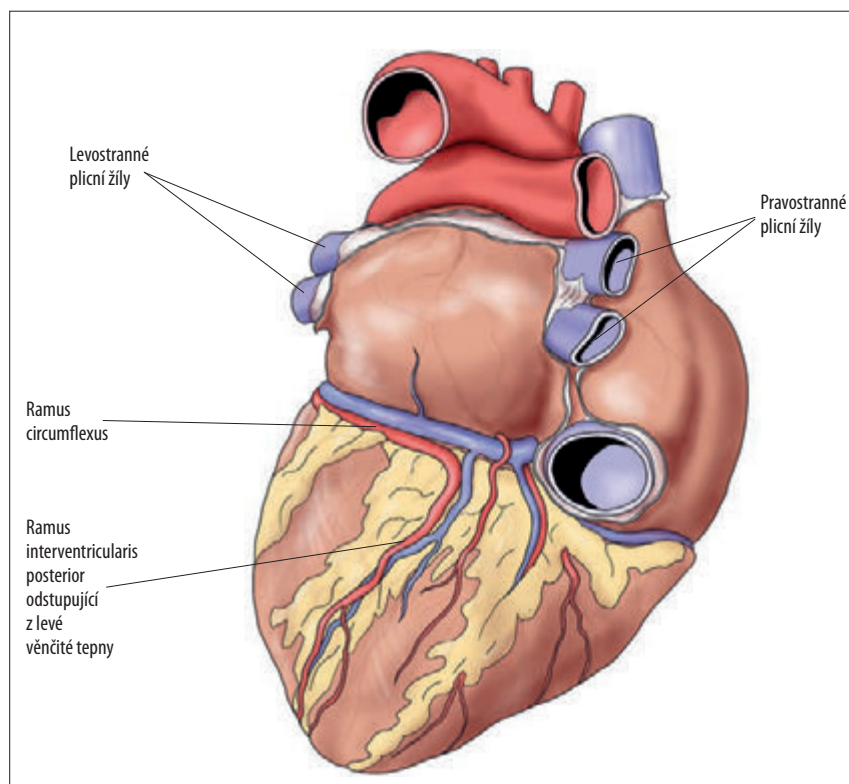
komory jsou zde trabekuly řídké a mělké. Septum a volná stěna levé komory jsou 3–4× silnější nežli volná stěna komory pravé.

### Mezikomorové septum

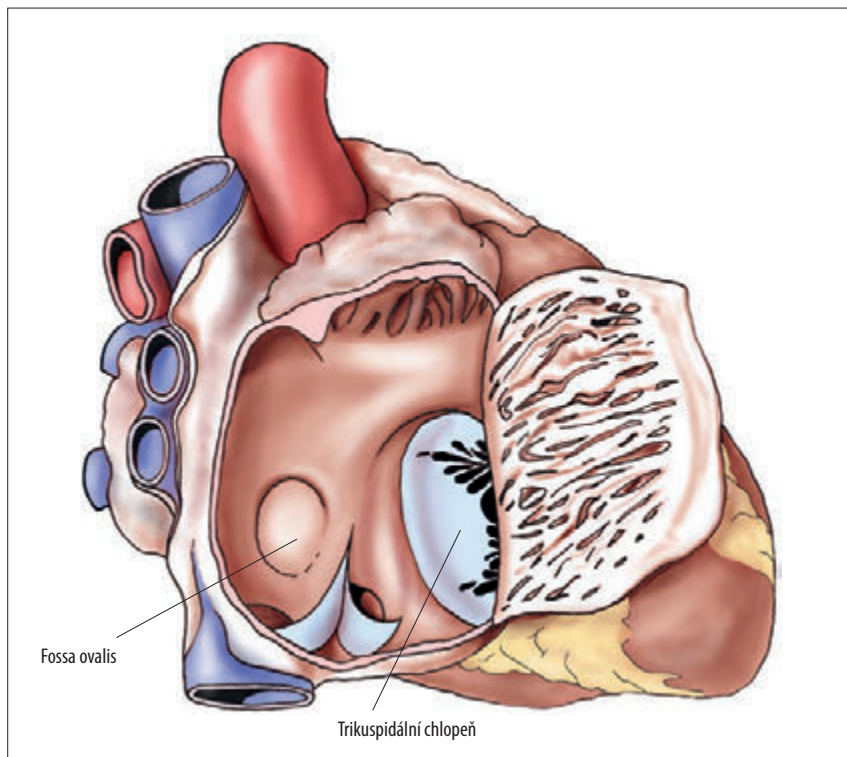
Septum mezi komorami má horní část membranózní, tvořenou vazivem, a dolní část svalovou. Protože trojčípá chlopeč je uložena níže nežli chlopeč dvojčípá, odděluje vzadu tato část septa levou komoru od pravé síně. Kongenitální defekty mezikomorového septa jsou lokalizovány na úrovni membranózní části, získané defekty vzniklé na podkladě srdečního infarktu, tedy ischemické nekrózy, jsou lokalizovány ve svalové části septa.

### Srdeční skelet

Srdeční skelet představuje podpůrnou kostru pro připojení síňokomorových a semi-lunárních chlopní a pro úpon síňového a komorového myokardu (obr. 1.6). Tvoří jej tuhé



Obr. 1.3b – Facies diaphragmatica cordis. Obrázky a) a b) ukazují variabilitu tepny ramus interventricularis posterior. Na obrázku b) je znázorněn méně častý odstup z levé věnčité tepny.



Obr. 1.4 – Pohled na síňové septum z pravé síně.

kolagenní vazivo, které představuje překážku pro šíření elektrického vzruchu ze síní na komory. Vzruch se tak šíří pouze převodním systémem nebo patologicky anomálními spojkami. Součástí srdečního skeletu je membranózní část septa, kde je uložen síňokomorový uzel a svazek Hisův, které obstarávají elektrické spojení mezi síněmi a komorami. Srdeční skelet tvoří 4 prstence, anulus fibrosus dexter, anulus fibrosus sinister, anulus aortice a anulus fibrosus trunci pulmonalis.

### Atrioventrikulární chlopně

Trikuspidální a mitrální chlopně zajišťují jednosměrný proud krve ze síní do komor a anatomicky i elektricky oddělují síně od komor. Síňokomorové chlopně mají 5 komponent. Tři tvoří vlastní chlopněvý aparát, anulus, cípy chlopní a komisury, zbývající dvě tvoří aparát závěsný, totiž šlašinky a papilární svaly. Na poruše funkce ve smyslu regurgitace se může účastnit kterákoliv z uvedených komponent.

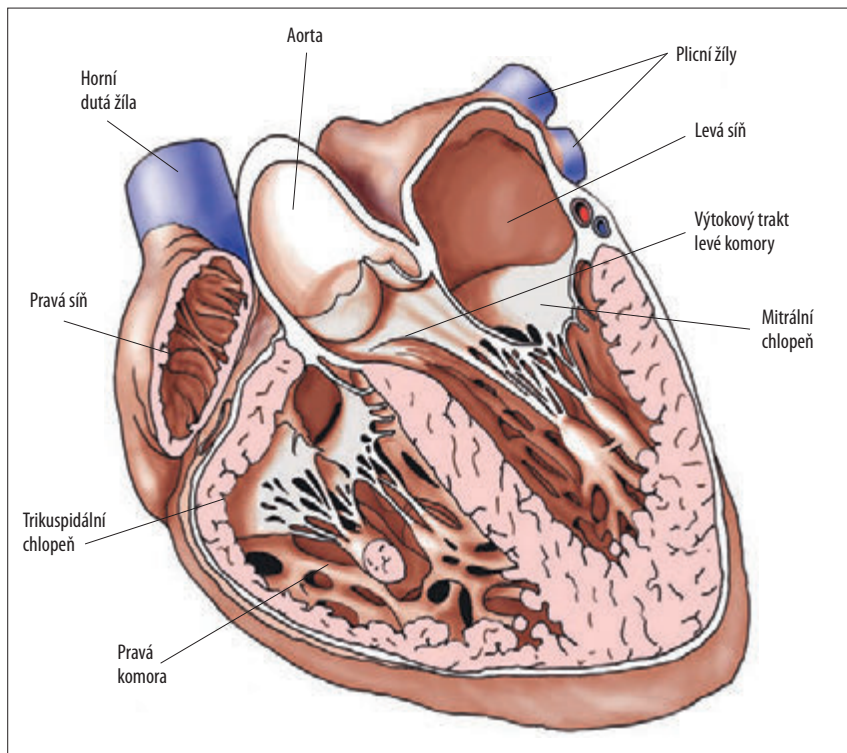
Trikuspidální chlopeň má 3 různé velké cípy. Anulus trojcípé chlopně není tak kompletní fibrózní kruh jako anulus chlopně mitrální, a je tedy náchylnější k dilataci volnější vazivové tkáni. Proto při dilataci pravé komory vzniká snadno trikuspidální regurgitace.

Regurgitace však nevzniká při dilataci pravé síně jako při konstrikci nebo restriktivní kardiomyopatii.

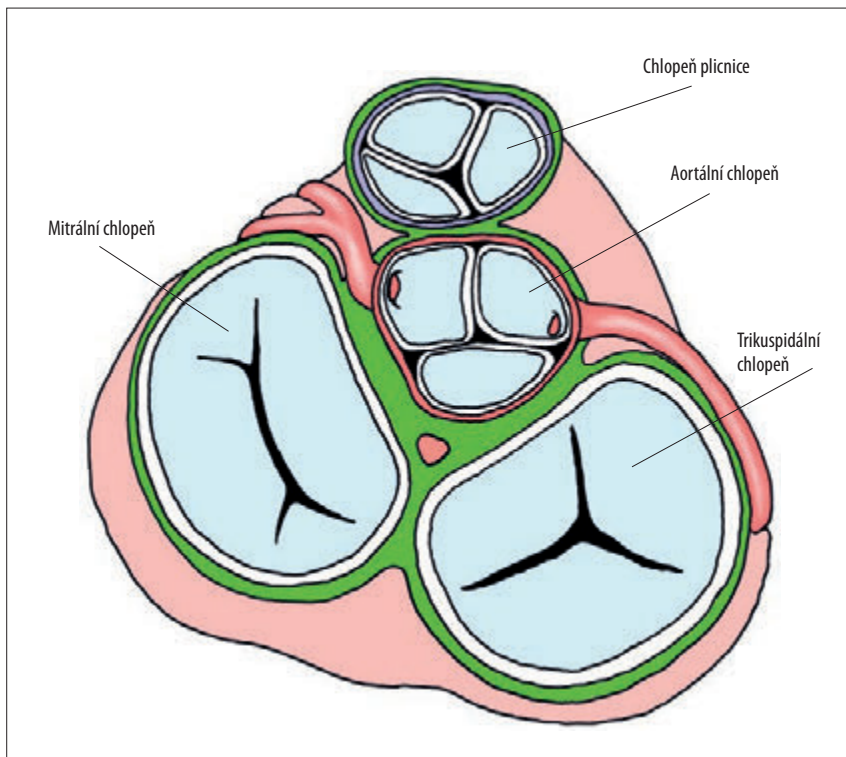
Dvojcípá chlopeň má větší cíp přední, který je uložen anteromediálně, a menší cíp zadní uložený posteroseptálně. Zadní cíp může být ještě rozdělen zářezy na 2–3 malé komisurální cípy, skalopy. Ze svaloviny levé komory vystupují dva papilární svaly, z každého vycházejí šlašinky, které se upínají vždy na oba cípy chlopně. Šlašinky brání v systole everzii a prolapsu chlopně do síně. Některé šlašinky se nemusí upínat na chlopeň, mohou se upínat na svalovinu komor anebo volně vlát v dutině komor (nepravá, falešná šlašinka).

### Aorta a semilunární chlopně

Aortální a plicnicové semilunární chlopně separují komory od velkých tepen a zajišťují jednosměrný proud krve z komor do tepen. Za každým cípem aortální chlopně je vyboulení kořene aorty, které se označuje jako sinus Valsalvae. Existují tedy tři aortální a tři plicnicové sinusy, jež podmiňují trojlístkový nebo též hřebíčkový tvar kořene aorty a plicnice. Aorta má levý, pravý a zadní (nekoronární) sinus. Z levého, resp. pravého sinusu odstupuje levá, resp. pravá věnčitá tepna. Při pohledu na srdeční skelet je zřejmé, že



Obr. 1.5 – Pohled do srdečních dutin.



Obr. 1.6 – Srdeční skelet.

aortální chlopeň má v srdci centrální pozici a sinusy sousedí se všemi 4 srdečními dutinami. Infekční endokarditida aortální chlopně může být komplikována vznikem abscesů a píštělí s komunikacemi mezi aortou a některou ze 4 srdečních dutin podle postižení cípů, resp. sinusů. Aortální chlopeň se ve stáří ztlušťuje, ukládá se do ní cholesterol a soli kalcia. Změny připomínají aterosklerotický proces a označují se jako skleróza aortální chlopně. V menším počtu případů vedou k hemodynamicky významné stenóze chlopně, která je dnes nejčastější operovanou chlopenní vadou. Zhruba 1–2 % lidí se rodí s dvojcípou chlopní. U těchto lidí dochází k degenerativním změnám chlopně zhruba o 15–20 let dříve nežli u lidí s trojcípou chlopní. Riziko, že lidé s dvojcípou chlopní se dočkají významné vady, je řádově vyšší.

### 1.3 Cévní zásobení myokardu

#### Koronární tepny

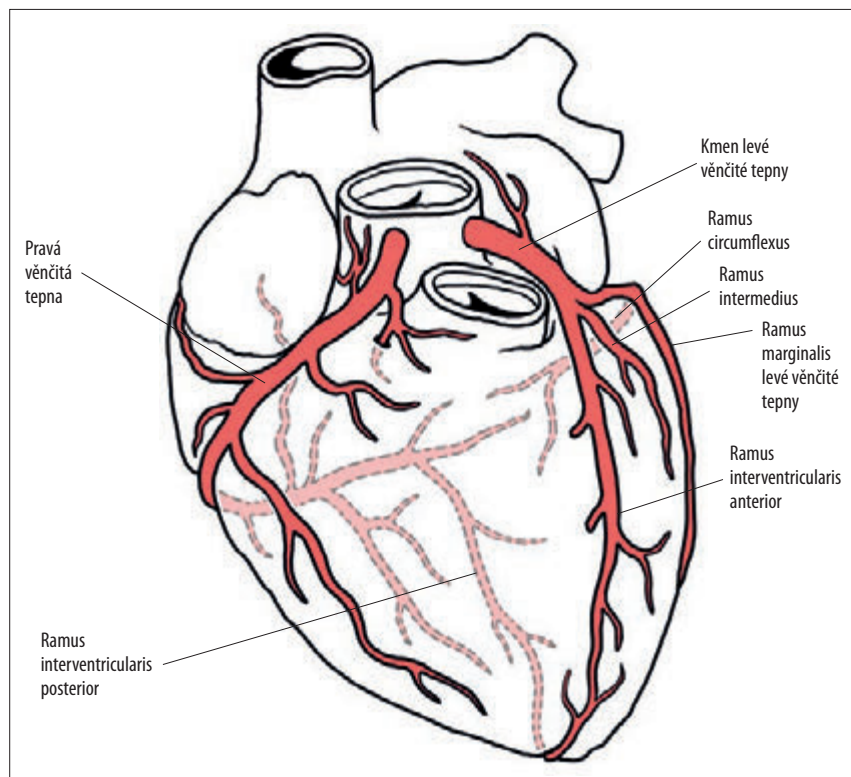
Z aorty odstupují pravá a levá koronární tepna. Pravá koronární tepna zásobuje spodní neboli diafragmatickou stěnu levé komory a horní zadní část komorového septa. Tato tepna zásobuje též celou pravou komoru a pravou předsíň. Levá koronární tepna se krátce

po odstupu dělí na ramus interventricularis anterior (RIA) a ramus circumflexus (RC). RIA zásobuje největší část hmoty levé srdeční komory, její přední část a přední většinu část mezikomorového septa. RC probíhá na zadní stěně levé komory, zásobuje laterální a horní část levé komory a levou předsň (obr. 1.7).

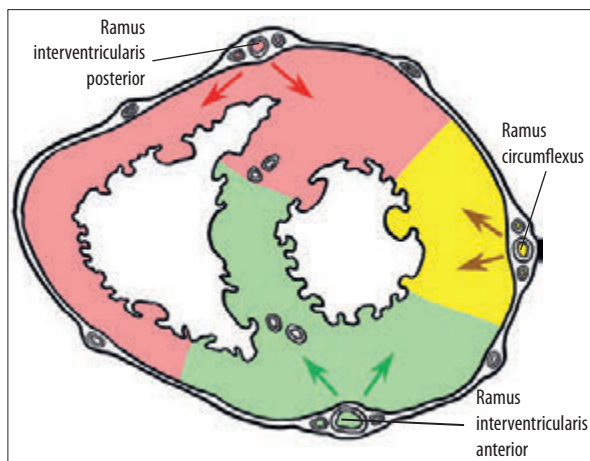
**Pravá koronární tepna** odstupuje z pravého Valsalvova sinu a běží v sulcus coronarius mezi pravou předsň a komorou směrem k margo acutus (obr. 1.3). V 84 % případů dosahuje pravá koronární tepna úrovně crux cordis a zde odstupuje ramus interventricularis posterior (RIP), dále větévka pro síňokomorový uzel a větve pro zadní diafragmatickou plochu levé komory. Ve zbývajících 16 % pravá koronární tepna končí větévkou pro margo acutus a ramus interventricularis posterior je pokračováním RC levé věnčité tepny.

Nejdůležitější větví z pravé koronární tepny je ramus interventricularis posterior. Zásobuje horní a zadní část septa. Asi v 70 % případů RIP nedosáhne hrotu a hrotová část septa je pak zásobena RIA.

**Levá koronární tepna** odstupuje z levého Valsalvova sinu. Kmen tepny je krátký, zpravidla délky asi 5 mm, a dělí se na ramus interventricularis anterior (RIA) a ramus circumflexus (RC). RIA je nejdůležitější koronární tepnou. Probíhá v sulcus interventricularis



Obr. 1.7 – Věnčité tepny.



Obr. 1.8 – Cévní zásobení srdečních komor.

Její odstup rozděluje RIA na proximální a distální úsek. RIA končí jako ramus recurrens posterior a ramus recurrens lateralis, které zásobují srdeční hrot (obr. 1.8).

Ramus circumflexus vede doleva a dozadu v sulcus coronarius směrem ke crux cordis, dosáhne jej však jen asi v 16 % případů. Na úrovni margo obtusus odstupuje ramus marginalis sinister. Tato větev zásobuje boční stěnu levé komory. V uvedených 16 % je ramus interventricularis posterior větví ramus circumflexus levé komory, který zásobuje i diafragmatickou stěnu komory a síňokomorový uzel. Jde o tzv. levostrannou převahu, kdy celá levá komora je zásobena z levé koronární tepny. Při pravostranné převaze, která se vyskytuje asi v 10 % případů, odstupuje z pravé koronární tepny nejen RIP, ale prakticky celá část zadní a zčásti i boční stěny levé komory jsou také zásobovány zprava na účet ramus circumflexus.

Anterolaterální papilární sval má cévní zásobení z RIA i z RC. Posteromediální papilární sval má zásobení z pravé koronární tepny, proto je vulnerabilní při infarktu spodní stěny. Sinusový uzel je v 55 % případů zásobován větévkou, která odstupuje z primární části pravé koronární tepny. Asi ve 45 % je zásobován větví ramus circumflexus levé věnčité tepny. Atrioventrikulární uzel s přílehlou částí Hisova svazku zásobuje v 84 % případů pravá věnčitá tepna a v 16 % RC. Proto vidíme při infarktu spodní stěny převodní poruchy na úrovni uzlu. Větev pro síňokomorový uzel odstupují z periferní části těchto tepen. Pravé raménko a přední svazek raménka levého jsou zásobovány z RIA. Zadní svazek levého raménka má cévní zásobení z pravé i levé věnčité tepny.

### Koronární průtok a jeho regulace

Klidová hodnota koronárního průtoku je 250 ml/min, tedy 4–5 % celkového minutového srdečního výdeje. Při těžké námaze stoupá až na šestnásobek klidové hodnoty. Extrakce kyslíku v koronárním řečišti je maximální již za klidových podmínek. Veškerá regulace přívodu kyslíku do myokardu se tedy děje pouze zvyšováním nebo snižováním koronárního průtoku. Ve srovnání s kosterním svalem má myokard 5–10× hustší síť

anterior a její první a největší větví je první ramus diagonalis (RD). Tato tepna šikmo odstupuje směrem doleva na povrch levé komory a zásobuje její volnou stěnu. Asi v 10 % odstupuje přímo z kmene (ramus intermedius) a hovoříme o trifurkaci. Po odstupu této tepny odstupují téměř v pravém úhlu septální větve, které probíhají celým septem dozadu a šikmo dolů. Nejsilnější z nich je první septální větev, která je enormně důležitá pro zásobení septa okysličenou krví.

kapilár. Difúzní vzdálenost je tedy velmi malá a výměna metabolitů rychlá. Průtok regulují prekapilární sfinktery, jejichž tonus je ovládán metabolity. Metabolická autoregulace je v koronárním řečišti nejdůležitějším faktorem, který ovlivňuje výši koronárního průtoku. Průtok je ve službách metabolismu. Autoregulace spočívá v dilataci drobných arteriol, které reagují na metabolické nároky svalu. Dilataci arteriol se zvyšuje průtok. U zdravého člověka je průtok řízen téměř výhradně metabolickými nároky.

Hlavním metabolickým regulátorem je **adenosin**. Za relativní hypoxie se tvoří ATP (adenosintrifosfát) myokinázovou reakcí ze dvou molekul adenosindifosfátu (ADP). Přitom vzniká jedna molekula adenosinmonofosfátu (AMP), která se v buněčné membráně defosforyluje na adenosin. Adenosin je volně difuzibilní, dostává se do intersticiálního prostoru, kde se uplatní jeho mohutný vazodilatační efekt. Zvýšeným koronárním průtokem se však odplaví a ustaví se nová rovnováha. Koronární průtok se může tímto mechanismem zvýšit na čtyřnásobek, event. pětinašobek klidových hodnot.

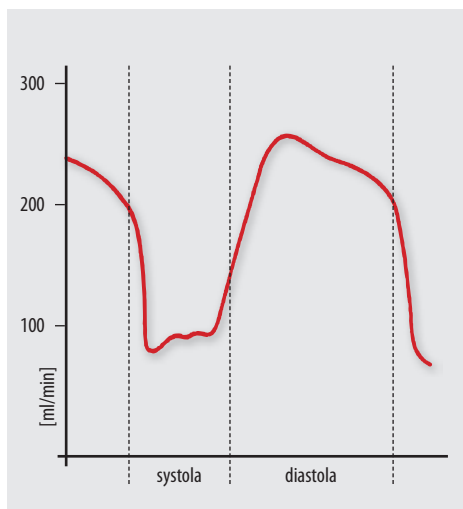
### Transmurální variace koronárního průtoku

Vnitřní subendokardiální vrstvy levé komory jsou vystaveny vyšší tenzi. Mají tedy i vyšší nároky na kyslíkovou spotřebu a na koronární průtok. Kyslíková spotřeba myokardu na 1 g tkáně je proto vyšší pod endokardem než pod epikardem. Tomu odpovídá autoregulační pokles rezistence se vzestupem koronární perfuze.

Rezerva autoregulačního zvýšení průtoku je tak v subendokardiálních vrstvách snížena již v klidu. Proto jsou subendokardiální vrstvy vulnerabilnější pro ischemii a pro ischemické poškození.

### Fázický charakter koronárního průtoku

Na rozdíl od průtoku v jiných orgánech se průtok v koronárním řečišti děje hlavně v diastole, v době, kdy srdeční sval relaxuje. Tento nezvyklý obrácený fázický průtok je patrný hlavně v levé komoře, která má nepoměrně vyšší sílu kontrakce (obr. 1.9). Další zvláštností kapilární perfuze je, že subendokardiální vrstvy mají méně výhodné perfuzní poměry. Je to dáno anatomickým uspořádáním tepen pro hluboké vrstvy, které odstupují z povrchových větví v nevýhodném pravém úhlu. Další příčinou je zmíněná větší tenze v subendokardiálních vrstvách než pod epikardem. Metabolická autoregulace tyto rozdíly vyrovnává, takže se fyziologicky neprojevují. Rozdíly se však projevují při zúžení hlavních věnčitých tepen, kdy subendokardiální vrstvy preferenčně trpí snížením perfuze. Protože se průtok



Obr. 1.9 – Fázický charakter průtoku ve věnčitých tepnách. Kapilární průtok v myokardu levé komory se uskutečňuje převážně v diastole.

myokardem uskutečňuje v diastole, je celkový koronární průtok ovlivňován relativní délkou diastoly. Fyziologicky se průtok zvyšuje i při tachykardii; při těžkém zúžení koronárních tepen však může být kratší trvání diastoly limitujícím faktorem.

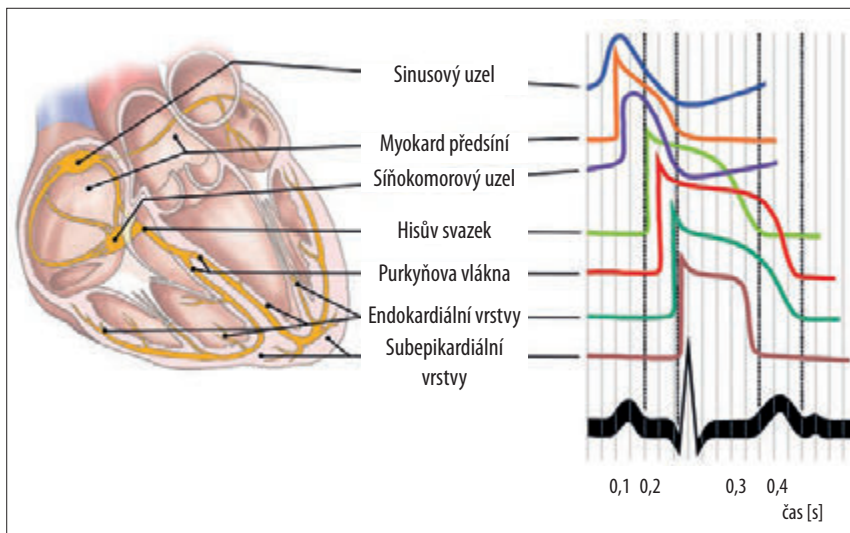
### Význam autonomní inervace

Autonomní nervstvo ovlivňuje koronární průtok nepřímo. Stimulací sympatických vláken se několikanásobně zvyšuje průtok koronárním řečištěm, stimulací parasympatiky se průtok asi o 30–50 % snižuje. Změny průtoku jsou však způsobeny nepřímo stimulací nebo depresí srdeční činnosti a následnou metabolickou autoregulací. Velké kmeny koronárních tepen na povrchu srdce obsahují především receptory alfa, takže po podráždění sympatiku můžeme očekávat především vazokonstrikci. Fyziologicky se velké kmeny na regulaci průtoku účastní minimálně. Stávají se sídlem rezistence teprve při zúžení průměru tepny nad 75 %.

Průsvit velkých epikardiálních kmenů se fyziologicky mění působením některých látek syntezovaných v cévě. Patří sem eikosanoidy, vazokonstrikční tromboxan A, syntetizovaný aktivovanými destičkami, a především endotelin. Protihráčem vazokonstrikčních působků je prostacyklin a oxid dusnatý syntetizovaný endotelem, který kontroluje bazální tonus řečiště.

## 1.4 Excitační a převodní systém

Srdce je vybaveno speciálním systémem buněk, které mají minimální nebo žádné kontrakční schopnosti, ale které jsou schopny vytvářet v srdci elektrické vzruchy a rozvádět je přesně naprogramovanou rychlostí po kontraktilem myokardu (obr. 1.10). Odpovědí na



Obr. 1.10 – Schéma převodního srdečního systému a akční potenciály různých struktur. Trvání akčního potenciálu subendokardiálních vrstev je kratší než subepikardiálních.

elektrický podnět je mechanická kontrakce. Přesným programováním tvorby a šíření vzruchu je dosaženo optimálního načasování plnění komor s kontrakcí síní a synchronní kontrakce svaloviny komor.

**Tento systém zahrnuje:**

- sinusový uzel (pacemaker), který představuje primární centrum tvorby vzruchů,
- internodální spoje mezi sinusovým uzlem a síňokomorovým uzlem,
- síňokomorový uzel, ve kterém se zpomaluje vedení vzruchu z předsíní na komory,
- Hisův svazek,
- pravé a levé raménko a Purkyňovy buňky.

**Sinusový uzel** je plochá epikardiální struktura ( $15 \times 5 \times 2$  mm) uložená v pravé siní při ústí horní duté žíly. Přirovnává se tvarem k polní láhvi, centrem prochází relativně velká tepna a okolí je bohatě zásobeno sympatickými a parasympatickými vlákny. Sinusový uzel je uložen epikardiálně a jeho funkce může být alterována při perikarditidě.

**Internodální spoje.** Spojení mezi sinusovým uzlem a síňokomorovým uzlem obstarává svalovina síní. I když světelná mikroskopie neprokazuje žádné morfologicky detekovatelné speciální spojení mezi oběma uzly, elektrofyziologické studie svědčí pro funkční preferenční dráhy. Někteří proto uznávají tři internodální trakty (přední, střední, zadní). Není jasné, zda jde o specializované buňky v užším slova smyslu, nebo zda je vedení dáno jen optimálním uspořádáním kontraktilních buněk.

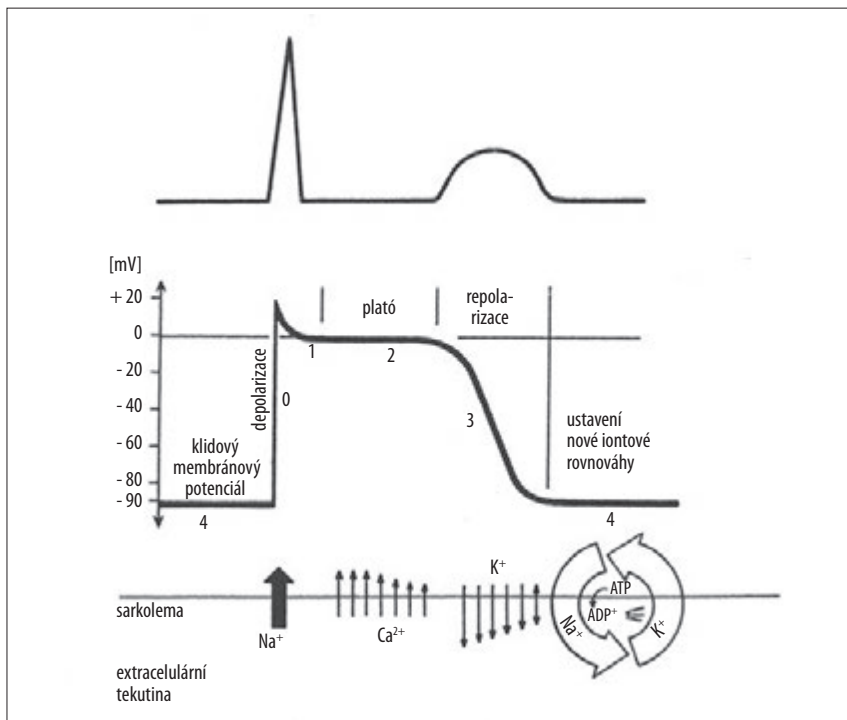
**Síňokomorový uzel** je o polovinu menší než uzel sinusový. Je uložen pod endokardem na spodní stěně pravé síně nad srdečním skeletem v blízkosti trojčipé chlopně. Z něho vychází Hisův svazek, který prochází srdečním skeletem. Je to jediné spojení mezi svalovinou síní a komor. V síňokomorovém uzlu se vedení vzruchu zpožďuje, vzruch se zdrží asi o 0,11 sekundy, polovina zdržení se děje v junkčních vláknech; jsou to vlákna, která spojují svalovinu s buňkami vlastního uzlu a která vedou podráždění nejmenší rychlostí (2 cm/s). Buňky síňokomorového uzlu samy nejsou schopny vytvářet vzruchy. Sekundární centrum je buď v junkčních vláknech, nebo v Hisově svazku. Toto centrum má frekvenci vzruchů 45–60/min.

**Síňokomorový svazek (Hisův svazek)** vychází z distální části síňokomorového uzlu, probíhá fibrózním srdečním skeletem a zanořuje se do svalového mezikomorového septa. Hisův svazek je 7–20 mm dlouhý a 1–2 mm široký. Je to jediné elektrické spojení mezi síněmi a komorovou svalovinou.

**Pravé a levé raménko a Purkyňovy buňky.** Pravé a levé raménko probíhají jako prodloužení Hisova svazku. Pravé raménko je asi 5 cm dlouhé; probíhá pod endokardem pravé komory. Levé raménko je relativně široká fenestrovaná struktura, která se větví na 2–3 větve a probíhá pod endokardem levé komory. Terminálním zakončením převodního systému jsou Purkyňovy buňky.

Hisův-Purkyňův systém má funkční charakter zcela opačný nežli síňokomorový uzel. Buňky jsou velké a vedou podráždění značnou rychlostí (1,5–4 mm/s), tedy 6× rychleji nežli kontraktilní buňky a 150× rychleji nežli junkční vlákna. Systém tak rozvádí podráždění do komorové svaloviny maximální rychlostí a umožňuje synchronní kontrakci komor. Terciální vzruchové centrum je v buňkách převodního systému komor a má frekvenci 30–40/min.

Hierarchii center utvářejících vzruchy můžeme chápat jako pojistný mechanismus uplatňující se při selhání center vyšších. Patologicky však může být aktivita nižších center zvýšená a její frekvence může přesáhnout frekvenci primárního centra.



Obr. 1.11 – Akční potenciál kontraktilní myokardiální buňky a jeho vztah k povrchovému elektrokarдиоgramu.

## 1.5 Elektrická srdeční aktivita

### Polarizace membrány

Vnitřek buňky obsahuje oproti extracelulární tekutině třicetkrát vyšší koncentraci draslíku a patnáctkrát nižší koncentraci sodíku. Tento rozdíl koncentrací je aktivně udržován činností tzv. sodíkové pumpy v buňce, která neustále vyčerpává sodné ionty z buňky. Je to ekonomická pumpa, která jedním směrem čerpá sodík ven a druhým směrem přičerpává do buňky draslík. Za tři ionty sodíku přečerpá dva ionty draslíku, takže pumpa vyčerpá více pozitivně nabitých iontů ven, než kolik jich načerpá do buňky. Vnitřek buňky je proto na rozdíl od povrchu elektricky negativní. Nosič, který přenáší ionty proti koncentračnímu spádu přes buněčnou membránu, je sodíko-draslíková ATPáza, která štěpí ATP a pracuje za spotřeby energie. Tato pumpa je stimulována zvýšením koncentrace sodíku v buňce. Pokud má buňka nedostatek ATP, ubývá elektrické negativity uvnitř buňky, sodík proudí do buňky a s ním i voda. Vzniká buněčný otok a membrána je mechanicky porušována. Správná funkce sodíko-draslíkové ATPázy je nezbytná pro udržení integrity buňky a její funkce odčerpává značné procento celkové produkce energie celého organismu.

Buněčná membrána je v klidu padesátkrát až stokrát více propustná pro draslík než pro sodík. Koncentrační gradient sodíku mezi buňkou a extracelulární tekutinou je dán rovnováhou mezi pasivními difuzními silami a aktivitou sodíkové pumpy. Proto koncentrační gradient nemůže být větší než 10 : 1 a potenciálový rozdíl nemůže být větší než  $-90$  mV. Draslíkový koncentrační gradient je dán kromě efektu pumpy též negativním nábojem aniontů, které jsou v buňce v převaze a zadržují jinak dobře difuzibilní kalium v buňce.

### Polarizace membrány a akční potenciál

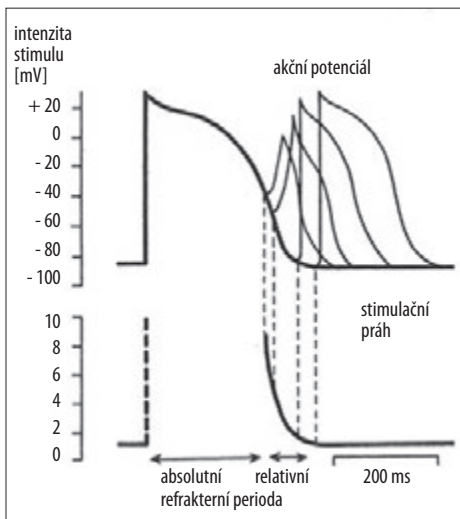
Na tenké fosfolipidové membráně buňky je velký rozdíl v koncentraci natria a kalia na obou stranách membrány. Akční potenciály vznikají rychlými změnami permeability membrány pro sodík a draslík.

Při podráždění proudem, jenž dosáhne určité prahové hodnoty, dojde na membráně k náhlé změně propustnosti pro sodík. Propustnost membrány pro sodík stoupne  $5000\times$  a sodík rychle proudí po koncentračním spádu do buňky. Dojde k zániku polarizace membrány z původních  $-90$  mV a nastává dokonce změna do pozitivních hodnot  $+20$  mV. Tento děj je velmi rychlý a je označován jako depolarizace membrány. Existuje představa, že kanály v membráně jsou otevírány elektricky ovládanými vrátky, která jsou v klidu téměř zavřena a při depolarizaci se otevírají. Po rychlé depolarizaci se sodíkové kanály přivírají, rychlý natriový proud se mění v pomalý a současně do buňky proudí kalcium. Tento děj odpovídá 2. fázi akčního potenciálu, který se též označuje jako plató. Na konci plató se zhruba padesátkrát zvyšuje propustnost membrány pro draslík a ten proudí z buňky ven, takže se opět ustaví polarizace membrány (3. fáze). Následuje opět klidová fáze (4. fáze) a buňka je připravena pro další opakování akčního potenciálu (obr. 1.11).

### Refrakternost a vedení vzruchu

Pokud je buňka depolarizována (fáze 0, 1, 2), je zcela nedráždivá, je v absolutní refrakterní fázi. Ke konci 3. fáze můžeme vysoce nadprahovým podrážděním vyvolat místní podráždění, které se nešíří na okolní buňky. Jde o tzv. efektivní refrakterní periodu. Ve 4. fázi akčního potenciálu již buňka reaguje na normální podněty (obr. 1.12).

**Vedení vzruchu.** Výměna iontů postupuje přes membránu od místa podráždění a přechází na další buňky. Rychlost, jakou se vzruch šíří, je dána rychlostí sodíkového proudu, tedy



Obr. 1.12 – Absolutní a relativní refrakterní perioda. V relativní refrakterní periodě se dá vyvolat podráždění pouze intenzivním stimulem. Nástupní hrana akčního potenciálu (fáze 0) probíhá šikmo, akční potenciál je zkrácen a podráždění se nešíří na okolí.

strmostí fáze 0. Depolarizace nastane vždy, jakmile změna potenciálu dosáhne prahové hodnoty. Směr šíření je dán jednak anatomickým uspořádáním buněk převodního systému, jednak anatomickou strukturou funkčního syncytia kontraktálních buněk.

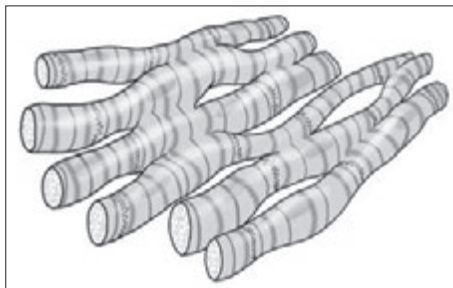
**Elektrická aktivita buněk převodního systému.** V myokardu jsou kromě kontraktálních svalových buněk, které obsahují myofilamenta, též specializované buňky převodního systému. Tyto buňky mají minimální kontrakční schopnost a dělíme je na buňky schopné jen vodivosti a buňky schopné též vytvářet vzruchy, tedy buňky schopné spontánní depolarizace. Prototypem buněk schopných spontánní depolarizace jsou ovoidní buňky sinusového uzlu. Membránový potenciál je malý ( $-60$  mV) a lze pozorovat spontánní změnu klidového potenciálu směrem k nulovým hodnotám. Při dosažení prahové hodnoty nastává rychlá depolarizace. Nástup podráždění (fáze 0) je pomalý a prakticky chybí fáze 2.

Buňky převodního systému rovněž vedou podráždění odlišnou rychlostí. Nejpomaleji je vedou buňky síňokomorového uzlu ( $2$  cm/s), řádově stejně pomalu jej vedou buňky Hisova svazku ( $15$  cm/s). Nejrychleji vedou podráždění Purkyňova vlákna ( $4$  m/s). Tato diference rychlosti způsobuje zpožděné vedení vzruchu mezi předsíněmi a komorami a poměrně rychlé rozvedení vzruchu ve svalovině komor zaručuje synergní kontrakci komorové svaloviny.

**Elektrokardiogram.** Šíření depolarizace buněk vede ke vzniku elektrického proudu, který můžeme registrovat na povrchu srdce i na povrchu těla. Registrujeme tak vlnu P a komplex QRS na povrchovém elektrokardiogramu. Šíří-li se vlna depolarizace směrem k pozitivní elektrodě, zaznamenáváme pozitivní výchylku, šíří-li se směrem od elektrody, je výchylka negativní. Právě tak vzniká proud z průchodu vlny repolarizace. Jsou-li všechny buňky polarizovány, zaznamenáváme izoelektrickou linii na povrchu těla stejně jako v době, kdy jsou všechny buňky depolarizovány. Plató akčního potenciálu odpovídá zhruba úseku ST na povrchovém elektrokardiogramu.

Normální sled šíření vlny depolarizace je takový, že je nejprve depolarizována levá část komorového septa a septum je aktivováno zleva doprava. Potom následuje aktivace volné stěny levé komory, která je depolarizována od endokardu k epikardu. Pozitivní elektrody na povrchu levé komory tedy zaznamenávají při depolarizaci (fáze 0 akčního potenciálu) pozitivní výchylku. Naproti tomu v dutině levé komory je výchylka negativní. Převaha hmoty levé komory nad hmotou pravé komory vede k tomu, že je výsledný vektor tvořen hlavně komorou levou, směřuje doleva a dolů. Vlna repolarizace probíhá opačně, od epikardu k endokardu. Protože z průběhu akčního potenciálu víme, že repolarizace má opačný směr proti depolarizaci, je výsledný vektor vlny T podobný jako vektor QRS.

Z povrchu levé komory tedy zaznamenáváme pozitivní vlnu T.

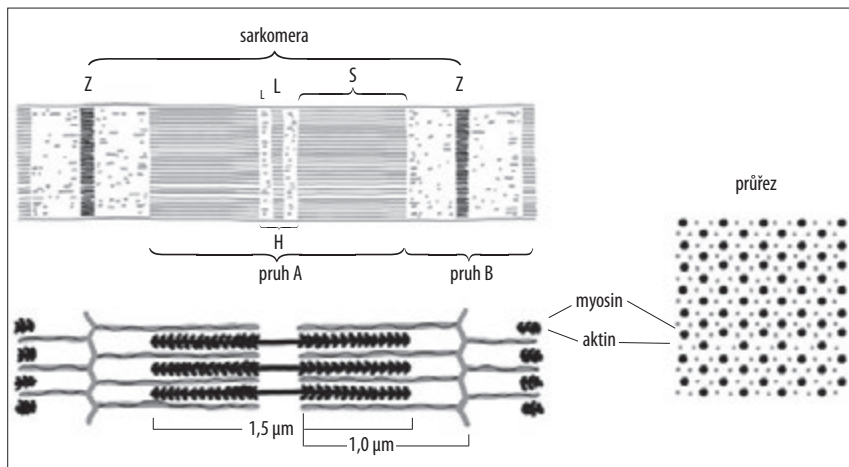


Obr. 1.13 – Buňky myokardu.

## 1.6 Mechanická aktivita myokardu

### Struktura a funkční anatomie myokardu

Myokard se skládá z cylindrických buněk  $100$ – $150$   $\mu\text{m}$  dlouhých a  $10$ – $20$   $\mu\text{m}$  silných, které jsou uspořádány ve sloupcích (obr. 1.13). Buňky se větví tak, že jedna sousedí svou kratší stěnou s více buňkami. Spojení se děje tzv.



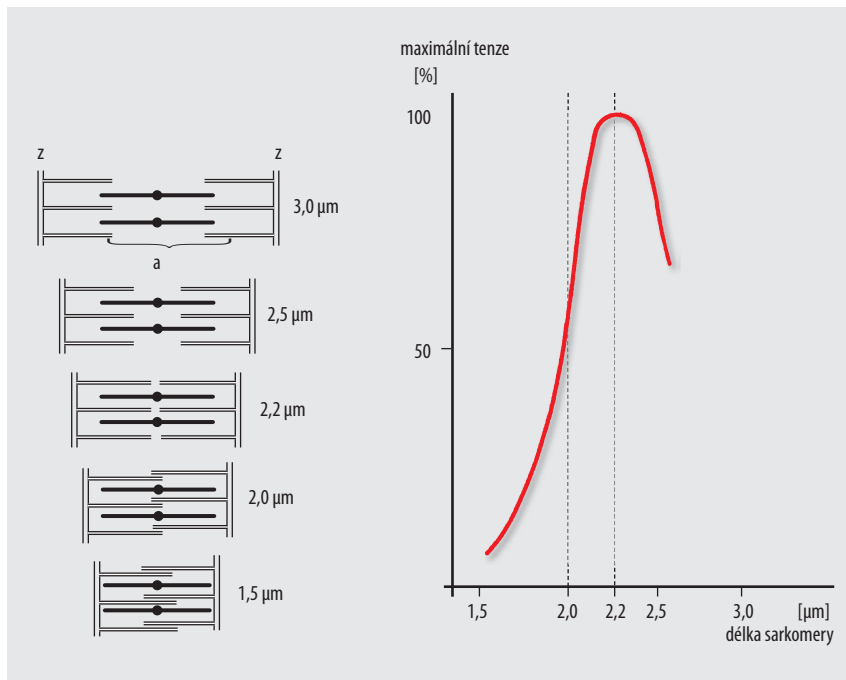
Obr. 1.14 – Sarkomera.

interkalárními disky, v nichž je minimální elektrický odpor; proto myokard, i když je složen z jednotlivých buněk, pracuje jako funkční syncytium. Hovoříme o funkčním syncytiu síní a komor. Tyto svaloviny jsou totiž navzájem odděleny srdečním skeletem a spojení mezi nimi je fyziologicky zaručeno pouze Hisovým svazkem. Mezi jednotlivými snopci myofibril jsou systematicky vloženy mitochondrie, které tvoří 30–50 % objemu buňky myokardu.

Základní kontraktlní jednotkou myofibril je sarkomera (obr. 1.14). Je to útvar dlouhý asi 2,2 až 2,8  $\mu\text{m}$ , obsahující silná vlákna myosinová a tenká aktinová, která se vzájemně překrývají a při kontrakci se do sebe zasouvají. To se děje tak, že hlavičky na myosinových vlákních se při systole tvarově mění a vtahují tenká vlákna aktinová mezi silná vlákna myosinová. Hlavičky myosinu mají schopnost reakce s aktivními místy na aktinové molekule, čímž vznikají tzv. příčné můstky. Při kontrakci dochází k tvarovým změnám na globulárních rozšířeních myosinové molekuly a vlákna vůči sobě navzájem vyvíjejí tah. Klouzavý pohyb, kterým jsou aktinová vlákna vtahována mezi vlákna myosinová, se děje postupným spojováním a rozpojováním v místech reakce.

Pro uskutečnění těchto reakcí je zapotřebí energie, která se získává z ATP a mediátoru kontrakce, jímž jsou kalciové (vápenaté) ionty ( $\text{Ca}^{2+}$ ). Stimulem pro kontrakci je elektrický impuls, který způsobí depolarizaci membrány. Při depolarizaci dochází k náhlé propustnosti buněčné membrány pro ionty sodíku, které tak pronikají do nitra buňky. Spolu s nimi pronikají do buňky ve fázi platů i ionty kalcia, jež se se sodíkem dělí o stejného přenašeče.

V klidovém stavu brání vytvoření vazeb mezi myosinovými hlavičkami a aktinovými molekulami tropomyosin-troponinový komplex. Po uvolnění kalcia k myofibrilám se vápník váže s troponinem, čímž se zruší inhibiční vliv komplexu a vytvoří se příčné můstky. Po realizaci stahu se vápník vychytá zpět do sarkoplazmatického retikula, a to pravděpodobně na opačném pólu, než kde je uvolňován. Vychytávání vápníku do sarkoplazmatického retikula se děje proti koncentračnímu spádu za spotřeby energie. Tato kalciová pumpa umožňuje relaxaci svalu v diastole. Porucha relaxace je prvním zevním projevem



Obr. 1.15 – Vysvětlení heterometrických změn kontrakce. Maximální tenze je dosaženo při délce sarkomery 2,2 μm, která zaručuje maximální kontakt mezi aktinovými a myosinovými vlákny. Při zkrácení brání kontaktu dvojitě překrývání aktinových vláken a při prodloužení klesá vyvinutá tenze v důsledku zmenšeného kontaktu.

ischemie. Podstatou spřažení procesu excitace a kontrakce je tedy dodávka kalcia k myofibrilám a vazba  $\text{Ca}^{2+}$  na troponin, který v klidové fázi brání reakci myosinu s aktinem.

### Heterometrická a homeometrická regulace kontrakce

Myokard zvyšuje sílu kontrakce změnou délky vláken (heterometrický mechanismus), ale i beze změny délky sarkomer (homeometrický mechanismus) vlivem autoregulačního frekvenčního efektu, humorálních látek nebo farmak působících pozitivně inotropně.

Heterometrické změny kontrakce byly objeveny na přelomu století. Frankův-Starlingův zákon říká, že „vyvinutá síla kontrakce je funkcí počáteční délky vláken (buněk)“. Při prodloužování svalu stoupá síla vyvinutá po podráždění až k maximu, při dalším prodloužování svalu síla klesá. Srdeční sval pracuje na ascendentní části křivky. Tyto empiricky zjištěné poznatky jsou dnes vysvětleny na ultrastrukturální úrovni. V sarkomerách myokardu se vlákna myosinu a aktinu nejen překrývají, ale tenká vlákna se kromě toho zasunují i na druhou stranu sarkomery, kde vzhledem k orientaci aktivních míst brání interakci mezi myofilamenty. Jak se svalová vlákna napínají, zmenšuje se i toto dvojitě nežádoucí překrývání vláken a zvyšuje se příležitost k reakci mezi myofilamenty a tím i síla stahu.



Obr. 1.16 – Faktory ovlivňující velikost tepového objemu.

Když se sarkomera prodlouží do té míry, že vzdálenost kontaktu mezi myosinovými a aktivními vlákny naopak ubývá, síla kontrakce klesá a sval pracuje na sestupné části křivky (obr. 1.15). Heterometrický mechanismus se uplatňuje fyziologicky při variacích žilního návratu tep od tepu.

**Homeometrické zvyšování síly a rychlosti kontrakce** se pozoruje při konstantní délce sarkomer a je způsobeno zrychlením reakcí na místech interakce. Zrychlování reakcí se dá obecně vysvětlit zvýšenou a zrychlenou nabídkou vápníku. Katecholaminy jsou nejsilnější z pozitivně inotropně působících látek. Svou vazbou na receptory beta stimulují adenylcyklázu, která vede k tvorbě cyklického AMP. Tak je usnadněn vstup kalcia do buněk a koncentrace vápenatých iontů v sarkoplazmatickém retikulu se zvyšuje.

Homeometrické zvýšení síly i rychlosti kontrakce lze pozorovat při zvýšení tepové frekvence (frekvenční efekt).

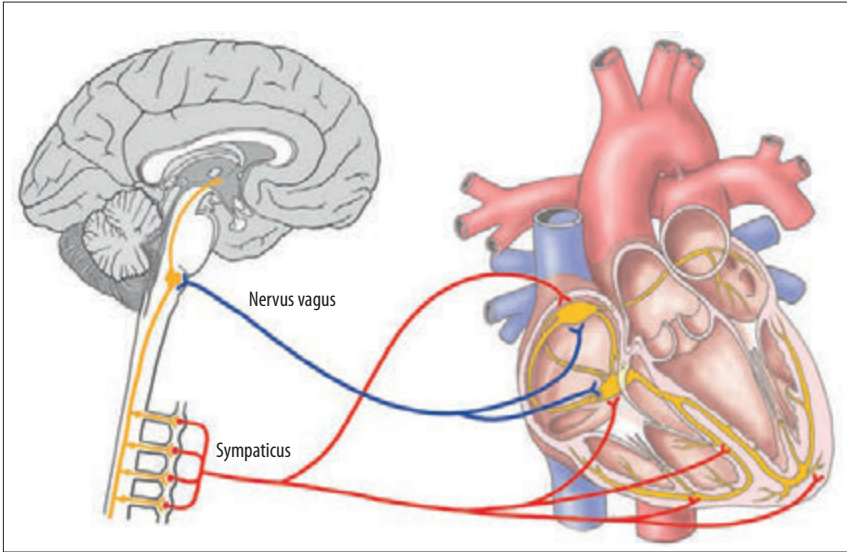
Z experimentů na izolovaném papilárním svalu je zřejmé, že při zatížení svalu rychlost a sílu koncentrace ovlivňuje počáteční protažení svalu (**preload** – předtížení), dále zatížení, proti kterému sval pracuje při kontrakci (**afterload** – dotížení), a konečně inotropní stav buněk, jenž je fyziologicky dán obecně zvýšenou nabídkou kalcia, konkrétně především vlivem katecholaminů (obr. 1.16).

Tyto experimentální poznatky o funkci svalu se dají rozšířit na celou komoru jako čerpadlo. Počáteční délka vláken (předtížení, preload) má paralelu v diastolické náplni komor. Zatížení svalu v systole (dotížení, afterload) má paralelu v odporu, proti kterému se komora vyprazdňuje (systolický krevní tlak a poloměr komory). Tuto souhru pak modifikuje inotropní stav myokardu.

**Ejekční frakce levé komory (EFLK).** Ejekční frakce levé komory udává, kolik procent krve z diastolické náplně komory se vyprázdní během systoly. Náplň komory se uplatňuje jen při hypovolemii a při enormní hydrataci (dialyzovaní pacienti), stejně tak je ejekční frakce málo ovlivňována kolísáním systolického krevního tlaku v pásmu normálních hodnot, vliv vysokého afterloadu se však projeví při hypertenzní krizi. Naproti tomu při snížení výtokového odporu jako při mitrální regurgitaci, kdy se komora částečně v systole vyprazdňuje do nízkotlaké levé síně, je ejekční frakce vysoká i při zhoršené kontraktilitě myokardu. Hodnotu ejekční frakce nejvíce ovlivňuje kontraktilní stav myokardu. Porucha kontraktility vede k dilataci komory a ke snížení ejekční frakce. Je to důležitý údaj, který charakterizuje poruchu systolické funkce levé komory.

## 1.7 Nervové zásobení myokardu

Srdce nepotřebuje ke své činnosti žádnou inervaci. Klinický důkaz přinesli lidé žijící s transplantovaným srdcem. Fyziologicky je však srdce pod přímým vlivem autonomního nervstva, které je spojuje s centrálním nervovým systémem.



Obr. 1.17 – Inervace srdce.

Tato vazba modifikuje srdeční činnost při emocích, bolesti, stresu, při anticipaci námahy a výrazně mění srdeční činnost podle vegetativního tonusu i ve spánku. Neurovegetativní reakce se uplatňují i při genezi arytmií. Předšíně i komory jsou bohatě zásobeny především sympatickými nervy, které představují vazbu mezi mozkiem a srdcem. Nervová vlákna začínají v hypotalamu, procházejí míchou a vstupují do ganglií uložených podél páteře. Postgangliová vlákna postupující k srdci vycházejí z krčních a prvních čtyř hrudních ganglií (obr. 1.17).

Po podráždění postgangliového nervového vlákna dochází v nervovém zakončení v myokardu k vyplenění noradrenalinu, který se v nervových zakončeních syntetizuje z cirkulujících prekurzorů. Dopamin je transportován do vezikul a tvoří se z něj noradrenalin. Asi 90 % veškerého noradrenalinu obsaženého v srdci je syntetizováno v sympatických nervových zakončeních, zbytek je získáván z krve. Srdce tak připomíná endokrinní žlázu, která produkuje a uvolňuje hormon podle potřeb cirkulace. Katecholaminy a hormony obecně pracují tak, že se spojí se specifickým receptorem na membráně (receptory beta), což je bílkovinná molekula. Po spojení hormonu a receptoru se aktivuje adenylátcykláza, enzym, který přemění ATP přítomný v cytoplasmě na cyklický AMP. Cyklický AMP mění permeabilitu membrán pro kalcium, tím mění rychlost kontrakce a relaxace svalů a má hormonální efekt ve specializované buňce. Jde o stereotypní reakci probíhající ve všech hormonálně závislých buňkách.

Největší koncentrace sympatických nervových zakončení je v okolí sinusového a sinoatriálního uzlu. V sinusovém uzlu noradrenalin urychluje spontánní diastolickou depolarizaci, zrychluje vedení vzruchu a zkracuje refrakterní periodu, během níž uzel neodpovídá na stimuly přicházející z předšíně. Především však noradrenalin zlepšuje kontraktilitu a relaxaci myokardu.

Parasympatická vlákna jsou v srdci nepoměrně méně četná a končí především ve svalovině předsíní a v atrioventrikulárním uzlu. Fyziologický význam jejich eferentních vláken ve svalovině komor je nepoměrně menší než vláken sympatických.

Aktivace parasympatických vláken uvolní acetylcholin, který zpomaluje vedení vzruchu.

### Aferentní senzoričká vlákna

Některá sympatická vlákna vedou impulzy z receptorů do míchy a mozku. Tato zakončení jsou v myokardu i periarteriálně v koronárním řečišti. Aferentní vlákna jsou složena z myelinizovaných a nemyelinizovaných vláken, která jsou spojena s centrální nervovou soustavou posledním cervikálním gangliem a prvními čtyřmi ganglii thorakálními. Produkty ischemie myokardu, kaliové a vodíkové ionty a kininy, zvláště bradykinin, vedou v experimentu ke zvýšené frekvenci impulzů v aferentních vláknech. Předpokládá se, že analogicky je i přenos a chemický charakter ischemické srdeční bolesti u člověka. Přenos přes uvedená ganglia vysvětluje projekci bolestivých pocitů do oblastí známých jako místa vyzařování ischemické anginózní bolesti.

## 1.8 Srdeční cyklus

Zajištění krevního oběhu je závislé na periferním cévním systému a na funkci srdce jako pumpy. Správné čerpací funkce srdce je dosaženo přesnou koordinací kontrakcí svalových buněk a správnou funkcí chlopní. V diastole jsou mitrální a trikuspidální chlopně široce otevřené a krev volně přitéká do komor. Po rychlém počátečním plnění přítok pomalu ustává a chlopně mezi předsíněmi a komorami se téměř uzavírají. Po elektrickém podnětu, který vychází ze sinusového uzlu a šíří se po svalovině předsíní, dochází ke kontrakci předsíní. Systola předsíní přispívá pouze asi 15 % k naplnění komory, význam síňové kontrakce však stoupá při fyzické námaze. Za 120–200 ms po začátku depolarizace předsíní dochází k depolarizaci a kontrakci komor. Na počátku kontrakce se uzavřou chlopně mezi předsíněmi a komorami, mitrální chlopeň se uzavírá jako první. Uzávěr chlopní koinciduje s první ozvou. Další kontrakce komor se děje beze změny objemu v dutinách. Je to izovolumická kontrakce. Po překonání tlaku v tepnách se otevřou chlopně aorty a plicnice a krev je rychle vypuzována do tepen. Po skončení kontrakce komor nastane relaxace. Tlak v komorách klesne na úroveň tlaku ve velkých tepnách a chlopně plicnice a aorty se uzavřou. S uzávěrem chlopní koinciduje druhá srdeční ozva. Po krátké periodě izovolumické relaxace se otevřou síňokomorové chlopně a krev nahromaděná v předsíních a ve velkých žilách rychle proudí do komor.

### Intrakardiální tlaky

Srdeční komory se plní v diastole pod určitým tlakem. Ihned po otevření síňokomorových chlopní teče krev z předsíně do komory, tlak v obou dutinách se rychle vyrovná, a jak se dutiny postupně plní, tlaky stoupají. Při systole předsíně tlak v obou dutinách přechodně vystoupí a formuje vlnu *a*. Těsně za vlnou *a* před prudkým vzestupem tlaku v komoře se na tlakové křivce odečítá konečný diastolický tlak v komoře. Jako synonymum se někdy používá výraz plnicí tlak komory. Na tlakové křivce z předsíně můžeme v okamžiku uzavěru chlopní ve fázi izovolumické kontrakce zachytit nový vzestup tlaku, daný pohybem cípů chlopní směrem k dutině předsíně. Během systoly komor stále přitéká krev do předsíní a do velkých žil, tím je dán další vzestup tlaku, vlna *v*. Tyto děje podmiňují charakteristické tři vlnky na tlakovém záznamu z předsíně. Konečný diastolický tlak v levé komoře je v klidu nižší než 15 mmHg a v pravé komoře nižší než 6 mmHg. Vzájemně

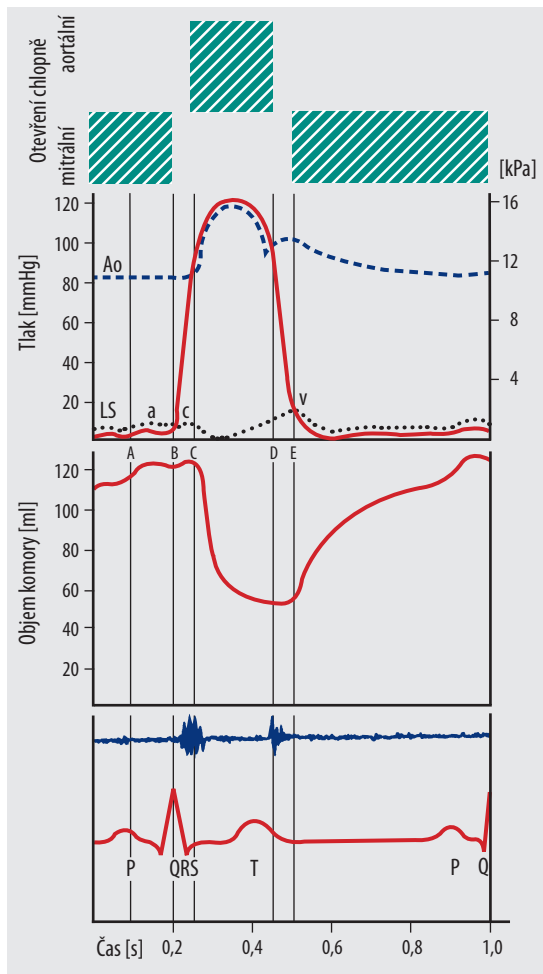
vztahy tlaků, elektrokardiogramu a fonokardiogramu a jsou patrné z obrázku 1.18.

### Srdeční ozvy

U zdravého člověka slyšíme zpravidla dvě ozvy. První koinciduje s uzavěrem chlopní mezi předsíněmi a komorami a druhá s uzavěrem chlopní plicnice a aorty. Na fonokardiogramu můžeme zachytit často ještě třetí a čtvrtou ozvu. Ty jsou za určitých okolností slyšitelné a jejich auskultační záchyt má klinický význam. Třetí ozva vzniká rychlým plněním komor po otevření síňokomorových chlopní. Je fyziologickým nálezem u dětí a dospívajících osob s gracilní hrudní stěnou. Čtvrtá ozva odpovídá systole síní, v dospělosti je způsobena sníženou poddajností hypertrofické levé komory. Splnutím třetí a čtvrté ozvy vzniká při tachykardii sumační cval.

### 1.9 Regulace minutového výdeje srdečního

Srdce můžeme chápat jako pumpu, která vždy přečerpá to množství krve, které se do něho vrací. Pro regulaci minutového výdeje má primární význam venózní návrat. Srdce má pouze permissivní roli. Na zvýšený žilní návrat reagují srdeční komory autoregulačním Frankovým-Starlingovým mechanismem, který umožňuje přečerpávat vracející se krev při normálních plnicích tlacích komor. Za klidových podmínek zvládá srdce tuto roli s poměrně velkou rezervou. I bez katecholaminové stimulace zvýší srdce průtok až dvojnásobně. Jako klasický doklad o primární důležitosti venózního návratu se udává příklad otevřené arteriovenózní píštěle. Tuto píštěl lze otevírat a zavírat. Po otevření píštěle stoupne minutový objem prakticky o to množství krve, která protéká píštělí. Minutový objem můžeme zvýšit vyvoláním periferní vazodilatace.



Obr. 1.18 – Vzájemný vztah nitrosrdečních tlaků, elektrokardiogramu a fonokardiogramu.

Vazodilatace a vazokonstrikce ovlivní celkový průtok i tehdy, je-li srdce nahrazeno stabilně pracujícím čerpadlem, které přečerpá to množství krve, které do něho přiteče, jako při mimotělním oběhu. Naproti tomu pouhým zvýšením tepové frekvence a rychlosti svalové kontrakce minutový výdej nezvýšíme. U zdravého člověka můžeme zvýšit dočasnou síňovou stimulací tepovou frekvenci ze 60 na 140 za minutu, minutový výdej se však nezmění.

Venózní návrat je součtem všech průtoků v orgánech. Průtoky v orgánech a tkáních jsou kontrolovány metabolickými nároky tkání. Srdce tedy nekontroluje průtok, ale umožňuje tkáním, aby si své průtoky regulovaly lokální vazodilatací. Spoluvytváří ovšem systémový krevní tlak. Venózní návrat, a tedy i minutový objem srdeční, jsou dány tlakovým spádem a periferním odporem. Tento mechanismus ovšem pracuje jen za okolností, kdy fungují mechanismy udržující normální systémový krevní tlak a kdy je náplň cévního řečiště fyziologická.

Úloha srdeční pumpy, která využívá heterometrického mechanismu zvyšování výkonu, by však nebyla dostatečně plněna za podmínek těžké fyzické námahy. Při fyzické práci se mohutně zvyšuje žilní návrat díky dilataci cév v pracujících svalech, ventilaci a svalové pumpě v dolních končetinách. Za těchto okolností se využívá rezervy dané stimulací sympatiku. Aktivita sympatiku zvýší výkon srdeční pumpy na dvojnásobek a efekt je okamžitý, často jen při anticipaci námahy. Nestačí-li srdce umožnit průtok požadovaný tkáněmi, stává se brzdou průtoku, selhává.

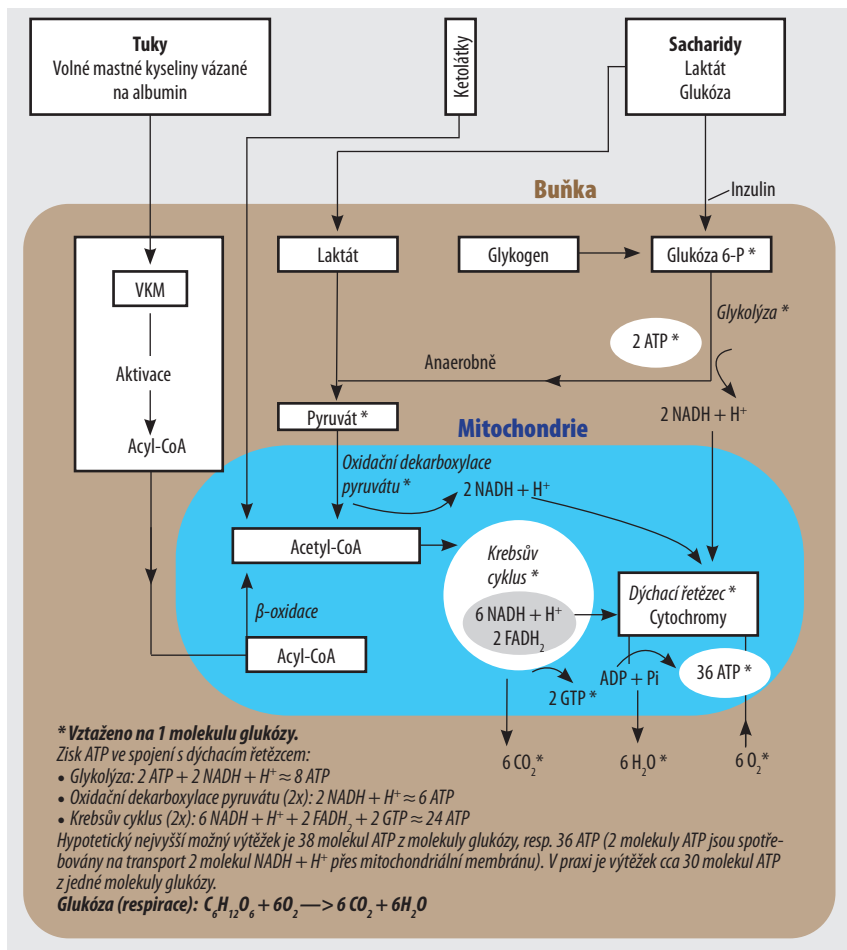
Abnormálně nízký minutový výdej může vzniknout i z příčin periferních, které omezují žilní návrat. Je to nízká náplň cévního řečiště anebo hromadění krve ve venózním řečišti při venodilataci. Dojde-li k trvalému poklesu minutového výdeje pod úroveň, která stačí zásobit krví životně důležité orgány, hovoří se o cirkulačním šoku.

## 1.10 Metabolismus a kyslíková spotřeba myokardu

Buňky myokardu, stejně jako obecně všechny buňky v organismu potřebují ke své funkci a udržení životnosti energii. Hlavním zdrojem energie je **adenosin trifosfát (ATP)**. Buňky myokardu využívají k produkci ATP především mastné kyseliny, v menší míře glukózu a laktát. Při těžké svalové práci však myokard spaluje zejména laktát uvolňovaný ze svalů.

Mastné kyseliny se dostávají do buněk myokardu, stejně jako glukóza a laktát z extracelulární tekutiny. Triglyceridy, které přicházejí cestou koronárního řečiště jako triglyceridy obsažené v chylomikronech nebo nízkodenzitních lipoproteinech (LDL), jsou ještě v plazmě hydrolyzovány na mastné kyseliny a vázány na albumin. V buňce jsou esterifikovány s koenzymem A na acyl-CoA nebo s glycerolem na triacylglyceridy, které jsou pak skladovány. Mastná kyselina (vlastní acyl-) může projít přes vnitřní membránu mitochondrie pouze po vazbě na karnitin ve formě acylkarnitinu. Uvnitř mitochondrie je acylkarnitin znovu rozštěpen za vzniku karnitinu a acyl-CoA, který vstupuje do beta-oxidace; jejím výsledkem je tvorba acetyl-CoA, jenž dále vstupuje do Krebsova cyklu, jak je popsáno výše. Z jedné molekuly mastné kyseliny s dlouhým řetězcem se získá oxidací 132 molekul ATP. Není-li dostatek kyslíku v mitochondriích, dojde k blokadě metabolismu na úrovni acyl-CoA.

Glukóza může být v buňce rovněž skladována ve formě zásobního glykogenu nebo podrobena anaerobní glykolýze až na pyruvát, z něhož se tvoří acetyl-CoA, který vstupuje do mitochondrií a dále do Krebsova cyklu. Při nedostatku kyslíku končí glykolýza na úrovni pyruvátu a z něho se za anoxie tvoří laktát. Tvorba laktátu přispívá k lokálnímu poklesu pH, k lokální acidóze. Oxidací jedné molekuly glukózy se vytvoří 38 molekul ATP, při anaerobní glykolýze pouze 2 molekuly ATP. Zatímco za anaerobních podmínek



Obr. 1.19 – Základní energetické substráty pro myokard a cesty jejich metabolismu.

může tedy probíhat alespoň s minimálním výtěžkem anaerobní glykolýza, k oxidaci mastných kyselin je vždy třeba kyslíku. Při nedostatku kyslíku dochází k hromadění mastných kyselin, k syntéze triacylglyceridů a k jejich ukládání v buňkách myokardu.

Myokard tedy dokáže aerobně metabolizovat celé spektrum substrátů. Tento proces však probíhá v mitochondriích a vyžaduje přísun kyslíku. Při nedostatku kyslíku myokard nedokáže utilizovat aerobně glukózu a nedokáže vůbec utilizovat mastné kyseliny ani laktát. Za hypoxie je produkce ATP omezena jen na anaerobní glykolýzu, která probíhá v buňce mimo mitochondrie, poskytuje jen omezené množství ATP, a navíc vede k produkci a hromadění laktátu. Ischemie je přesun metabolismu myokardu z aerobního na anaerobní (obr. 1.19).

## Kyslíková spotřeba myokardu

V klidu spotřebuje srdce asi 30 ml kyslíku za minutu., což představuje asi 10 % celkové kyslíkové spotřeby organismu. Při práci může stoupnout kyslíková spotřeba myokardu až na pětinašobek. Protože metabolismus myokardu je přísně aerobní, je kyslíková spotřeba odrazem metabolismu. Zatímco u většiny buněk v organismu velká část kyslíkové spotřeby a výroby energie jde na vrub funkce sodíko-draslíkové ATPázy, která udržuje integritu buněk, je v myokardu převážná část kyslíkové spotřeby věnována výrobě energie pro kontrakci buněk. Odhaduje se, že 90 % kyslíkové spotřeby připadá na mechanickou funkci, asi 9,5 % na proteosyntézu a na elektrickou aktivitu připadá jen asi 0,5 % vyrobené energie.

Při kontrakci spadá většina kyslíkové spotřeby do fáze izometrické kontrakce. V této době se zkracují sarkomery při současném prodlužování sériového elastického elementu, takže svalové zkrácení není navenek patrné. V další fázi izotonické kontrakce je již kyslíková spotřeba menší. Můžeme si představit analogii s napínáním luku či praku. Síla se vyvíjí při napínání a vlastní ejekce se jí děje bez spotřeby energie. Ukazatelem kyslíkové spotřeby v myokardu je napětí ve stěně komory ve fázi izometrické kontrakce. Protože podle Laplaceova zákona je tenze úměrná systolickému tlaku (syst. TK) a poloměru komory (R) a nepřímo úměrná tloušťce (h), můžeme psát, že kyslíková spotřeba myokardu  $MVO_2 = (\text{syst. TK} \times R \times TF)/h$ .

Tepová frekvence (TF) ukazuje, kolikrát za minutu vznikne tenze. V nejhrušším zjednodušení při zanedbání geometrie komory jsou změny kyslíkové spotřeby úměrné změnám tzv. dvojího produktu, tedy násobku tepové frekvence a systolického krevního tlaku. Dalším faktorem, který kromě systolické tenze zvyšuje kyslíkovou spotřebu myokardu, je rychlost, jakou je dosaženo zvýšení tenze. Zvýšení inotropního stavu myokardu vlivem katecholaminů a pozitivně inotropních látek vede ke zvýšení  $MVO_2$ . Jako v každém jiném systému zde platí, že za zvýšenou rychlost se platí zvýšenou spotřebou energie.

Hlavní determinanty spotřeby kyslíku jsou tedy systolická a anaerobní spotřeba energie a okamžitý kontraktlní stav myokardu.

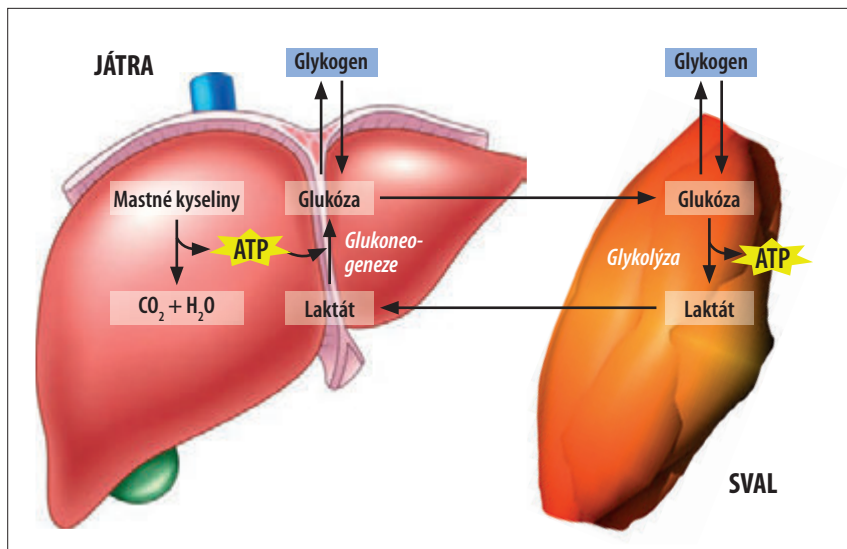
## 1.11 Reakce organismu na svalovou práci

### Zdroj energie

Zdrojem energie pro všechny biologické pochody je adenosintrifosfát (ATP), který se štěpí na adenosindifosfát a adenosinmonofosfát za uvolnění energie.

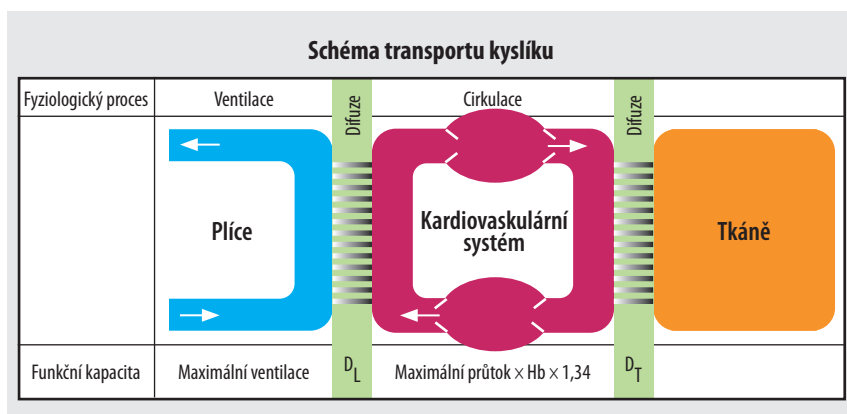
Na počátku svalové práce jsou zásoby ATP ve svalu malé, na několik vteřin. K okamžité svalové činnosti je mobilizován fosfokreatin, který reaguje s adenosindifosfátem za vzniku ATP. Tento systém se vyčerpá za zhruba 10–30 vteřin, ale představuje zdroj energie mobilizovaný předtím, než se zapojí další zdroje. Tento systém se uplatňuje třeba při sprintu.

Dalším mechanismem získávání ATP je glykolýza. Glukóza je hlavním zdrojem energie pro svalovou činnost. Glukóza vstupuje do cytoplazmy buněk a anaerobním procesem se štěpí na pyruvát, který se mění na laktát za vzniku 2 molů ATP z jednoho 1 molu glykogenu. Tento systém je energeticky málo efektivní, a navíc se sám limituje tím, že vzniká laktát a dochází tak k acidóze a tím i ke svalové únavě a tuhnutí svalů. Laktát vznikající ve svalu se ovšem fyziologicky metabolizuje. Dostává se do jater, kde se opět mění na glukózu, která se znovu dostává do svalu a cyklus se opakuje (Coriho cyklus, též cyklus Coriových) (obr. 1.20). Přeměna laktátu na glukózu se ale děje za spotřeby energie a z logiky věci je zřejmé, že se tento mechanismus dlouho neudrží. Samotná anaerobní glykolýza tak může fungovat kolem dvou minut, pak se dostaví acidóza a únava. K trvalé produkci energie a svalové činnosti je třeba aerobní metabolismus glukózy a tuků.



Obr. 1.20 – Coriho cyklus (pojmenován podle Carla a Gerty Coriových).

Při kontinuální dynamické práci, jako při chůzi, běhu, plavání, jízdě na kole, se energie získává aerobním metabolismem. Glukóza se doplňuje ve svalových buňkách přísunem z krve, uvolňuje se v játrech ze zásob glykogenu a doplňuje se glukoneogenezí z mastných kyselin a laktátu. Sekrece inzulínu klesá, ale zvyšuje se aktivita kontraregulačních hormonů, tedy adrenalinu, glukagonu a růstového hormonu. Adrenalin a růstový hormon stimuluji uvolňování mastných kyselin, které jsou dalším substrátem pro aerobní získávání



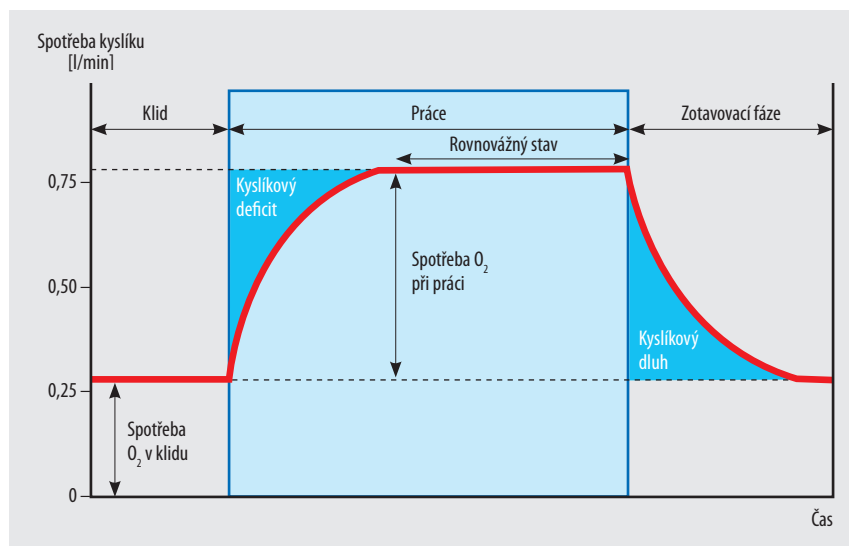
Obr. 1.21 – Schéma transportu kyslíku.

energie a tím šetří glukózu. Výroba energie probíhá tak, že glukóza a mastné kyseliny se v cytoplasmě postupně štěpí. Glukóza anaerobně na pyruvát, tuky beta-oxidací na acylkoenzym A. Tyto vstupují do mitochondrií, kde se za přítomnosti kyslíku mění na acetylkoenzym A, jenž vstupuje do Krebsova cyklu a následně se v dýchacím řetězci buněčného dýchání tvoří ATP, který je zdrojem energie pro kontrakci (obr. 1.19). Větší část energie se mění v teplo, jehož se člověk zbavuje pocením a dýcháním. Vedlejšími produkty reakce je voda a oxid uhličitý. Ke kontinuální práci je tedy třeba dodávka kyslíku. Tento systém oxidačního metabolismu je oproti anaerobní glykolýze podstatně efektivnější. Z 1 molu glukózy se anaerobně získají jen 2 moly ATP, z oxidačního metabolismu to je 36 molů ATP.

### Kyslíková spotřeba

Zatímco substráty k výrobě energie jsou v dostatku, je kritická dodávka kyslíku. Proces dodávky kyslíku ke svalům je řetězec, který se skládá z plic, cirkulace krve a buněčného dýchání (obr. 1.21). U zdravého člověka je limitujícím článkem dodávky kyslíku krevní oběh.

Spotřeba kyslíku ( $\text{VO}_2$ ) je podle Fickova principu rovna součinu minutového objemu srdečního ( $\text{MO}$ ) a rozdílu v obsahu kyslíku v arteriální ( $\text{aO}_2$ ) a smíšené venózní ( $\text{vO}_2$ ) krvi v kyslíku [ $\text{VO}_2 = \text{MO} \times (\text{aO}_2 - \text{vO}_2)$ ]. Klidová spotřeba kyslíku je u člověka v průměru 250 ml/min a rozdíl v obsahu kyslíku je 4–5 ml. Při usilovné svalové práci extrakce kyslíku v pracujících svalectech stoupá a arteriovenózní rozdíl se může zvýšit z klidových 4–5 ml na trojnásobek, spotřeba kyslíku se však zvyšuje až na 5000 ml, tedy na dvacetinásobek. Je to tedy minutový objem srdeční, který je limitujícím faktorem dodávky kyslíku. Maximální dosažená spotřeba kyslíku je mírou pracovní kapacity a výkonnosti oběhu.



Obr. 1.22 – Kyslíkový dluh.

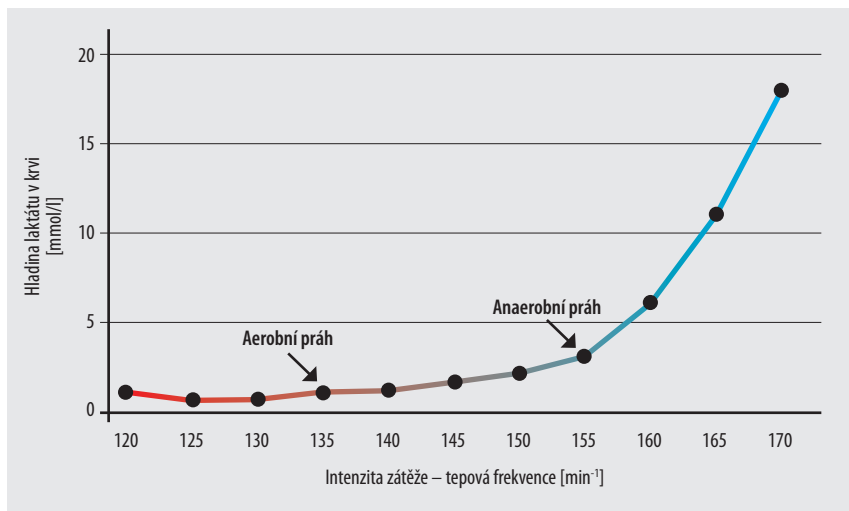
## Kyslíkový dluh

Za relativního nedostatku kyslíku, jako např. při krátkodobém extrémním výkonu nebo na počátku těžké práce, kdy již svaly pracují naplno, ale cirkulace, která dodává svalům kyslík, není zatím adaptována a spotřeba kyslíku nedosáhla plató, vzniká kyslíkový deficit. Na konci následného rovnovážného stavu přetrvává i po skončení práce zvýšená spotřeba kyslíku, tzv. kyslíkový dluh. V této době dochází k replaci ATP a k produkci energie potřebné k metabolizování nahromaděného laktátu (obr. 1.22).

## Aerobní a anaerobní práh

Během lehké zátěže zůstává hladina laktátu v krvi na téměř normální hladině, tvorba je v rovnováze s jeho metabolismem. Při zvýšení zátěže se na určité úrovni začíná laktát zvyšovat. Tento okamžik se označuje jako aerobní práh. Při pokračování práce zůstává hladina laktátu na konstantní zvýšené úrovni, zhruba kolem 2 mmol/l. Získávání energie je kombinací anaerobního a převažujícího oxidačního metabolismu.

Na určitém stupni zátěže končí laktátový rovnovážný stav, hladina laktátu začíná v krvi exponenciálně stoupat a tento moment se označuje jako anaerobní práh. Dochází k němu zhruba v době, kdy je dosaženo asi 75 % maximální kyslíkové spotřeby a 85 % tepové frekvence. Hladina laktátu dosahuje kolem 4 mmol/l, zvyšuje se anaerobní podíl metabolismu (obr. 1.23).



Obr. 1.23 – Aerobní a anaerobní práh.

## Reakce kardiovaskulárního aparátu na námahu

Během vytrvalostního cvičení se zvyšuje minutový objem srdeční mechanizmem zvýšení jak tepové frekvence, tak i nevelkého zvýšení tepového objemu. Stoupá konečný diastolický objem a klesá konečný systolický objem, ejekční frakce se zvětšuje. Tepová frekvence stoupá již při očekávání námahy v důsledku adrenalinové stimulace, která též

zvyšuje kontraktilitu myokardu. Mohutně se zvyšuje žilní návrat díky svalové pumpě, která spolu se zvýšením tepové frekvence zvyšuje průtok.

Systémový krevní tlak stoupá, nicméně vzestup neodpovídá vzestupu průtoku, takže kalkulovaná celková periferní rezistence (střední arteriální tlak dělený průtokem) klesá. Je to dáno výraznou dilatací arteriálního řečiště ve svalech. Průtok krve svailem výrazně stoupá. Zatímco v klidu protéká svalovým řečištěm 15–20 % minutového objemu, při usilovné práci je to až 80–85 %. Minutový objem stoupá při usilovné práci na 20 i více litrů za minutu a dochází k redistribuci průtoku. V absolutních číslech klesá průtok splanchnikem, játry a ledvinami, stoupá ale průtok krve mozky a kůží. Vysoký průtok plicemi je rovněž spojen s dilatací plicních arteriol, transpulmonální gradient se nemění nebo jen lehce stoupá. Při delším cvičení na ergometru systémový i střední tlak v plicnicích mírně klesají, minutový objem se nemění, ale mírně klesá tepový objem při mírném zvýšení tepové frekvence. Při dosažení anaerobního práhu (vzestupu laktátu v krvi) stoupá výrazněji ventilace a zpomaluje se vzestup tepové frekvence.

### Spiroergometrie

Spiroergometrie je vyšetřovací metoda, která při cvičení na ergometru umožňuje měřit objem a složení vydechaného plynu. Metoda má své místo ve sportovní medicíně, ale i v kardiologii. Poskytuje pomocné údaje při indikaci pacienta k srdeční transplantaci. Z objemu a analýzy vydechaného plynu můžeme hodnotit jednak maximální, resp. vrcholovou spotřebu kyslíku, jednak aerobní a anaerobní práh.

Maximální spotřeba kyslíku se hodnotí při kontinuálně se zvyšující zátěži jako dosažení platů při registraci kyslíkové spotřeby. Protože nemocní často končí z jiných důvodů z tohoto stavu nedosažnou, hodnotí se maximálně dosažená, vrcholová spotřeba kyslíku. Hodnota nižší nežli 10 ml/kg/min se považuje za kritickou, je jedním z kritérií pro indikaci k srdeční transplantaci.

Anaerobní práh odpovídá okamžiku, kdy se v krvi hromadí laktát a vzniká laktátová acidóza, která stimuluje dechové centrum k neadekvátní ventilaci. Je to zhruba v době, kdy hladina laktátu v arteriální krvi dosahuje hladiny 4 mol/l (laktátový bod). Dochází ke zlomovému vzestupu ventilace, ventilační ekvivalent pro  $\text{CO}_2$  ( $V_E/V_{\text{CO}_2}$ ), který byl během testu konstantní, zlomově stoupá a kapnograf ukáže pokles dosud konstantní hodnoty  $\text{CO}_2$  na konci výdechu. Ventilační kvocient (poměr  $V_{\text{CO}_2}/V_{\text{O}_2}$ ) ve vydechaném plynu stoupá nad hodnotu 1,1. Je to ukazatel toho, že se zvyšuje podíl anaerobního metabolismu.

### Literatura

- Eliška O. *Anatomie srdce*. In: Aschermann M, a spol. *Kardiologie*. Praha: Galén, 2004:3–54.
- Kittnar O, Kvasnička J. *Regulace oběhových funkcí*. In: Aschermann M, a spol. *Kardiologie*. Praha: Galén, 2004:66–82.
- Kvasnička J, Kittnar O. *Mechanismy kontrakce a relaxace srdce*. In: Aschermann M, a spol. *Kardiologie*. Praha: Galén, 2004:55–65.
- Kvasnička J, Kittnar O, Vojtišek P. *Klinické parametry oběhových funkcí*. In: Aschermann M, a spol. *Kardiologie*. Praha: Galén, 2004:83–9/8.
- Peichl P. *Virtuální model srdce*. In: Táborský M, Kautzner J, Linhart A, et al. *Kardiologie*. Praha: Mladá fronta, 2017:150.

# 2 Anamnéza, symptomy a známky srdečních chorob

## 2.1 Anamnéza

Anamnéza je důležitou součástí celkového pohledu na pacienta a v řadě případů nás vede k diagnóze nebo alespoň k posouzení rizika.

V **rodinné anamnéze** pátráme po předčasném výskytu kardiovaskulárních onemocnění u rodičů a pokrevních příbuzných a po výskytu rizikových faktorů aterosklerózy, hypertenzi, diabetu, hyperlipoproteinemii. Pátráme po výskytu vrozených vad a náhlých úmrtí u rodičů a sourozenců, které by svědčily pro geneticky podmíněná onemocnění.

V **obecné osobní anamnéze** se ptáme po předchozích onemocněních, zjišťujeme, zda pacient ví o hypertenzi, diabetu, hyperlipoproteinemii, zajímá nás údaj o kouření, event. o konzumaci alkoholu či jiných návykových látek. U žen je důležitý údaj o předčasném klimakteriu, popř. o antikoncepci. Ptáme se na současnou medikaci.

## 2.2 Současné obtíže a další symptomy srdečního onemocnění

Pacient přichází pro určité subjektivní obtíže, nemusí však zmiňovat další symptomy, které mohou mít pro rozpoznání nemoci význam. Ptáme se proto cíleně na další subjektivní příznaky srdečního onemocnění, jimiž jsou bolesti na hrudi, dušnost, ztráta výkonnosti, přechodné otoky, palpitate, event. synkopy.

### *Bolesti na hrudi*

Bolesti na hrudi, které jsou příznakem onemocnění srdce nebo hrudní aorty, je třeba odlišit od bolestí jiného původu.

### *Stenokardie (angina pectoris)*

Stenokardie, svíravá bolest za horním sternem, často spojená s vyzařováním do krku nebo do levé nebo obou paží, je známkou ischemie myokardu. V typických případech je bolest vázána na námahu, chlad, požití jídla, negativní emoci. Pro stenokardii je typický její vždy stereotypní charakter. Má svá narůstání a pozvolný ústup, není vázána na tělesnou polohu. Ustává po krátkém odpočinku nebo po aplikaci nitroglycerinu. Bolest ukazuje nejčastěji na významné zúžení věnčitých tepny, vzácněji se objevuje i bez významných stenóz na věnčitých tepnách u těžké hypertrofie levé komory, u aortální stenózy, hypertrofické kardiomyopatie, u těžké systémové hypertenze. Bolest při spontánním průběhu netrvá déle než 15 minut, trvá-li déle, jde zpravidla o infarkt myokardu.

K hodnocení klasifikace anginy pectoris se vžila škála funkční klasifikace podle Kanadské kardiologické společnosti (CCS) (tab. 2.1).

### *Stenokardie při akutním koronárním syndromu (infarktu myokardu)*

Bolest u infarktu myokardu má stejný charakter jako stenokardie u námahové anginy pectoris, vzniká zpravidla v klidu a je intenzivnější, trvá bez analgetik řadu hodin. Bolest

**Tab. 2.1 – Funkční klasifikace anginy pectoris Kanadské kardiovaskulární společnosti (Canadian Cardiovascular Society)**

- I. Běžná fyzická aktivita, jako je chůze a chůze do schodů, nepůsobuje anginu. Angina vzniká při namáhavé nebo rychlé nebo dlouhotrvající námaze při práci či odpočinku
- II. Mírné omezení běžné činnosti. Chůze nebo chůze do schodů rychle, chůze do kopce, chůze nebo chůze do schodů po jídle, v zimě, ve větru nebo pod vlivem emočního stresu nebo pouze během několika hodin po probuzení. Chůze po rovině delší než kolem dvou bloků domů a stoupání výše než do prvního patra normálním tempem a za normálních okolností
- III. Zřetelné omezení běžné fyzické aktivity. Chůze po rovině jeden až dva bloky domů a stoupání výše než do prvního patra za normálních okolností
- IV. Neschopnost pokračovat v jakékoli fyzické aktivitě bez nepříjemného pocitu – syndrom anginy může být i v klidu

bývá spojena s celkovými vegetativními příznaky, s pocením, zvracením, dušností, slabostí i synkopou.

**Bolest při disekci hrudní aorty** je extrémně intenzivní, pacient ji popisuje jako trhavou nebo řezavou. Při disekci ascendentní aorty je lokalizována na přední stěně hrudníku, při disekci descendentní části oblouku bývá mezi lopatkami. Může se uvést synkopou.

**Bolest při akutní perikarditidě** je výrazně vázána na respirační pohyby hrudníku. Bývá úlevová poloha v předklonu. Poslechem již většinou objevíme typický třecí, při sinusovém rytmu trojdobý perikardiální šelest.

**Nekardiální bolesti na hrudníku** přicházejí při pleuritidě a spontánním pneumothoraxu. Fyzikální vyšetření plic a vazba na respiraci nás přivede na správnou cestu. Nejčastěji se v diferenciální diagnóze setkáváme s vertebrogenními bolestmi. Vyznačují se vazbou na určitou polohu a palpační citlivostí na hrudníku (tab. 2.2).

**Tab. 2.2 – Nekardiální příčiny bolesti na hrudi**

- |   |   |
|---|---|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>● Spasmus jícnu</li> <li>● Jícnový reflux</li> <li>● Peptický vřed</li> <li>● Anxieta</li> <li>● Deprese</li> <li>● Vertebrogenní bolesti</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>● Herpes zoster</li> <li>● Pneumothorax</li> <li>● Pleuritida</li> <li>● Plicní embolie</li> <li>● Plicní infarkt</li> </ul> |
|---|---|

## Palpitace

Palpitacemi označujeme pocit nepravidelné nebo nepříjemně vnímané srdeční akce. Doplňujícími otázkami zjišťujeme, zda se jedná o nápadně rychlou akci s náhlým začátkem a koncem, zda se jedná o rychlou a nepravidelnou akci a zda byla epizoda spojena s celkovými příznaky slabosti nebo ztrátou vědomí.

## Synkopy

Synkopa je ztráta vědomí s rychlou úpravou bez reziduálních následků. Bezvědomí může být spojeno s křečemi, v těžších případech i s inkontinencí. Arytmická synkopa nastává bez předchozích symptomů (aury) a nebývá spojena s následnými poruchami artikulace jako u epilepsie. Synkopa tohoto typu ukazuje na závažné poruchy srdečního rytmu, ať ve smyslu bradykardie, nebo tachykardie. Synkopy, které přicházejí po delším stání nebo při jistých situacích (kašel, mikce), nebývají tak nebezpečné, vyžadují však též odborné vyšetření.

**Tab. 2.3 – Funkční klasifikace NYHA (New York Heart Association)**

NYHA I – žádné symptomy při běžné fyzické aktivitě
NYHA II – symptomy při běžné fyzické aktivitě. Lehké omezení aktivity
NYHA III – symptomy při menší než běžné aktivitě. Zřetelné omezení aktivity
NYHA IV – symptomy při každé fyzické aktivitě, nebo dokonce i v klidu

Zvláštní kapitolu představují synkopy obstrukčního typu. Synkopou se může uvést masivní plicní embolie. Ve vzácných případech se krátkodobými ztrátami vědomí může projevit myxom levé síně

nebo trombus v levé síni, který záchvatovitě zužuje mitrální ústí. Tyto synkopy jsou často vázány na určitou polohu těla. Častější jsou synkopy, kterými se projevuje významná stenóza aorty, tyto synkopy přicházejí typicky na vrcholu námahy (vyběhnutí schodů, dohánění autobusu). Synkopou se může uvést i disekce aorty.

### Dušnost

Dušnost je základním příznakem srdečního selhávání a jejím korelátum je zvýšení plicního tlaku v levé komoře, které se přenáší do plicních žil a kapilár. Dušnost je zprvu zpravidla námahová, v pokročilých stádiích zřetelná i v klidu, zvláště při poloze vleže.

Jako ortopnoe se označuje dušnost vznikající vleže a zlepšující se při vzpřímené poloze. Noční dušnost, která nemocného často probudí ze spánku a nutí jej sedět na lůžku, se označuje jako *asthma cardiale*. V těžších případech je spojena i s distančními chrůpky na plicích, event. přechází do edému. Paroxysmální noční dušnost se spíše objevuje u selhávání levé srdeční komory. U mitrální stenózy se dušnost klasicky objevuje na vrcholu námahy. Dušnost je též základním příznakem plicní arteriální hypertenze, tedy i tam, kde je plicní tlak levé komory nízký a kde je vysoký tlak jen v plicních tepnách (plicní embolie).

Dušnost kardiálního původu je ovšem nutné odlišit od dušnosti jiného původu. Sem patří choroby plic, metabolické příčiny a výraznější anemie.

### Únava a ztráta výkonnosti

Ztráta výkonnosti je subjektivní pocit. Pro hodnocení výkonnosti se u nemocných se srdečním selháváním používá škála funkční klasifikace Americké kardiologické společnosti (NYHA) (tab. 2.3).

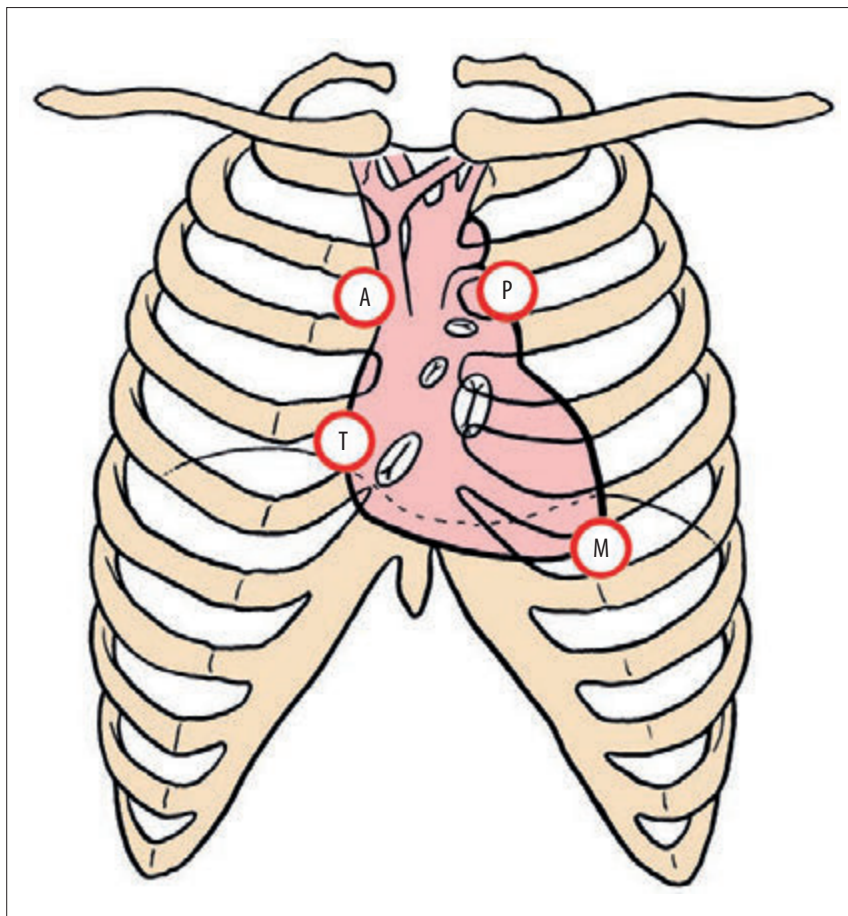
## 2.3 Fyzikální vyšetření

Některé důležité informace můžeme získat již při prvním pohledu na pacienta. Abnormality vzrůstu nebo přítomnost těžší refrakční vady mohou upozorňovat na Marfanův syndrom nebo jiné geneticky podmíněné srdeční onemocnění. Arcus corneae ukazuje na geneticky podmíněné onemocnění. Na první pohled můžeme zaregistrovat dušnost, paličkové prsty nebo cyanózu. Cyanóza je buď centrální, to znamená, že krev v tepnách je nedostatečně sycena kyslíkem v důsledku choroby plic nebo v důsledku zkratové cirkulace zprava doleva, anebo je cyanóza periferní (stagnační). V tomto případě je saturace v tepnách normální, ale v důsledku pomalého průtoku je v kapilárách větší extrakce kyslíku a nízká saturace krve kyslíkem je patrná jako cyanóza. Centrální cyanóza se projevuje na kůži i na sliznicích, periferní cyanóza jen na kůži a na akrech.

**Vlastní fyzikální vyšetření srdce** spočívá v aspekci, palpaci a auskultaci.

**Pohled.** Pohledem můžeme zjistit viditelnou pulzaci prekordia a při hypertrofii a dilataci pravé komory viditelnou pulzaci hrotu při výrazné hypertrofii levé komory nebo expanzivní pulzaci na větší ploše při poinfarktovém aneurysmatu.

Všímáme si náplně krčních žil, kterou hodnotíme u pacienta, jenž je v poloze v polo-sedě. Při selhávání pravé komory je zvýšený diastolický tlak v komoře a pravé síni. Zvýšení tlaku se propaguje do krčních žil a můžeme vidět patologicky naplněné krční žíly. Při středně velkém zvýšení tlaku náplň žil při inspiriu klesá, při extrémním se nemění. Další hrubou informací o výši tlaku můžeme získat palpací podle tuhosti a kompresibility naplněných žil. Zvýšená náplň žil je též známkou útlaku pravostranných srdečních



Obr. 2.1 – Auskultační místa na hrudníku. A – poslechové místo u aortální chlopně (II. mezižebří vpravo u sternu); P – poslechové místo u pulmonální chlopně (II. mezižebří vlevo u sternu); T – poslechové místo u trikuspidální chlopně – (IV.–V. mezižebří vlevo u sternu); M – poslechové místo mitrální chlopně (průsečík IV.–V. mezižebří a medioklavikulární čáry, oblast hrotu).

oddílů při srdeční tamponádě nebo při útlaku horní duté žíly z jiných příčin. Nápadná pulzace krčních žil je známkou významné trikuspidální regurgitace.

**Pohmat.** Pohmatem zjišťujeme pulzaci hrotu při hypertrofii levé komory, pulzaci prekordia a pulzaci v epigastriu při hypertrofii pravé komory. Můžeme zjistit hmatný vír na srdeční bazi nebo v jugulu u stenózy aorty, hmatný vír v oblasti hrotu u mitrální regurgitace nebo vír u mitrální stenózy.

**Poslech srdce.** Nárazy krevního proudu na uzavřené atrioventrikulární a poloměsíčité chlopni vedou k vibracím, které slyšíme jako první a druhou srdeční ozvu. Plnění komor v diastole pak vyvolává méně intenzivní zvuky, jež zachycujeme na fonokardiogramu jako třetí a čtvrtou ozvu. Tyto ozvy můžeme slyšet za zvláštních situací. Nesprávná funkce chlopně ve smyslu netěsnosti nebo zúžení vede ke změně proudění krve z laminárního na turbulентné se vznikem šelestů. Stejně tak vznikají šelesty při existenci patologické komunikace mezi srdečními dutinami nebo cévami. Šelesty mohou vznikat také při vysokém průtoku, jako při vysokém průtoku plicnicí u defektu síňového septa nebo při hyperkinetické cirkulaci, tyreotoxikóze nebo při anemii, kde se uplatňuje i snížená viskozita krve. Přítomnost vrozených nebo i získaných abnormalit chlopní se může projevit vznikem přídatných zvuků (click, snap, knock), které mohou nebo nemusí být sledovány šelestem.

Srdeční ozvy a šelesty posloucháme na poslechových místech chlopní (obr. 2.1), u šelestů hodnotíme jejich maximální slyšitelnost, směr vyzařování a eventuálně i změnu intenzity při různých manévrech.

## Srdeční ozvy

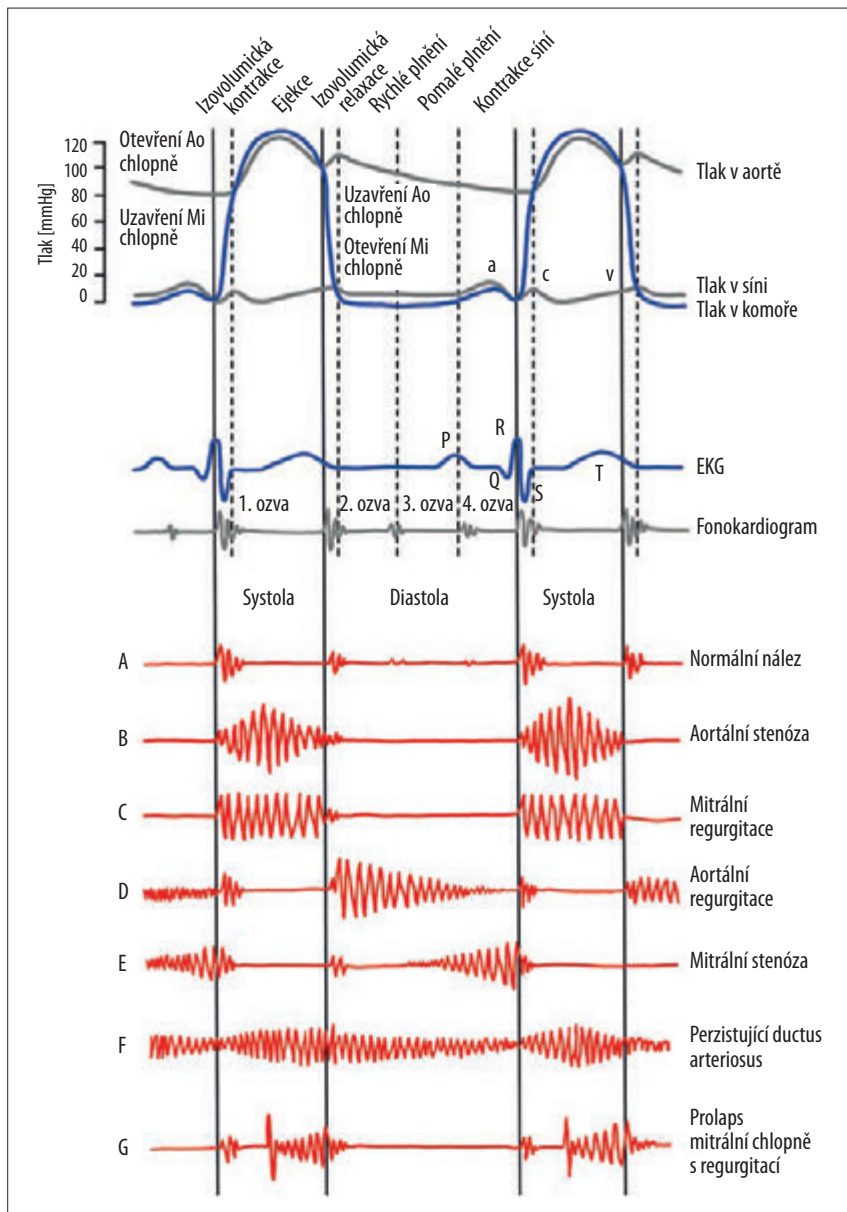
Na srdci slyšíme zpravidla dvě ohraničené ozvy. První vzniká uzávěrem atrioventrikulárních chlopní a druhá uzávěrem poloměsíčité chlopně aorty a plicnice (obr. 2.2).

**První ozva** se skládá ze dvou komponent. První je dána uzávěrem chlopně mitrální, druhá uzávěrem chlopně trikuspidální. Při blokadě pravého raménka se uzávěr trojčipce chlopně ještě více opoždí, u první ozvy se rozšiřuje, nedochází však k rozštěpu.

**Druhá ozva** má složku aortální a pulmonální. Chlopeč plicnice se uzavírá později a během inspiria, kdy do pravého srdce přitéká více krve, se tento rozdíl zvýrazňuje. Větší časový rozdíl mezi uzávěrem aortální a plicnicové chlopně slyšíme jako rozštěp, zdvojení II. ozvy. Tak tomu je při blokadě pravého raménka a tam, kde pravá komora selhává nebo je vystavena zvýšené tlakové nebo objemové zátěži jako při plicní hypertenzi nebo při defektu síňového septa. Rozštěp II. ozvy můžeme též slyšet za opačné situace, tedy když se aortální chlopeč uzavírá ještě dříve nežli obvykle. Tak tomu je u výrazné mitrální regurgitace.

Vzácně můžeme slyšet rozštěp II. ozvy při významném opoždění aortální chlopně, která se pak uzavírá až po uzavěru chlopně plicnice. Takto opožděný (paradoxní) rozštěp se zvýrazní během výdechu. Příčinou může být blokáda levého raménka, zvláště při pokročilém selhávání levé komory.

**Třetí a čtvrtá srdeční ozva.** Tyto ozvy vznikají vibracemi při plnění dutiny komory. Jsou 2 fáze plnění komory, první je fáze rychlého plnění, kdy krev po otevření mitrální chlopně rychle pasivně přitéká do levé komory, za koncem této fáze koinciduje třetí ozva. Po této fázi se chlopeč téměř uzavírá a následuje fáze síňové kontrakce, se kterou koinciduje ozva čtvrtá, na časové ose se promítá do konce vlny P na elektrokardiogramu. Třetí a čtvrtou ozvu můžeme zachytit na fonokardiogramu a můžeme je slyšet u dětí a osob s velmi gracilní hrudní stěnou. U dospělých osob znamenají



Obr. 2.2 – Vztah srdečních ozvěk k srdečnímu cyklu a poslechové nálezy u chlopněných vad.

patologický nález. Slyšitelná třetí ozva je přítomna při objemovém přetížení levé komory, jako u mitrální nebo aortální regurgitace a u pacientů s těžší poruchou funkce levé komory. Čtvrtou ozvu můžeme slyšet u pacientů se sinusovým rytmem a s porušenou poddajností levé komory, jako u hypertenze nebo aortální stenózy. U nemocných se sinusovou tachykardií mohou třetí a čtvrtá ozva splynout a vzniká sumační cval. Při zpomalení rytmu sumační cval mizí.

### **Přídavné zvuky**

**Aortální ejekční klik** (časný systolický klik) se objevuje 50 ms po první ozvě a je způsoben otevřením mírně stenotické, změněné, ale dosud pohyblivé aortální chlopně. Je častěji slyšet při dilataci kořene aorty. Při nálezu aortálního ejekčního kliku myslíme vždy na přítomnost bikuspidální chlopně. Tento poslechový nález může u bikuspidální chlopně léta předcházet vzniku stenózy a vzniku šelestu.

**Mezosystolický klik u prolapsu mitrální chlopně.** Jde o krátký zvuk, který se objevuje zhruba v polovině systoly, tedy později nežli aortální klik. Je přítomen buď samostatně, nebo je sledován crescendovým šelestem, který vyplňuje druhou polovinu systoly. Je způsoben rozepětím redundantního prolabujícího cípu a decelerací krevního proudu.

**Otevírací klapnutí (opening snap).** Otevírací klapnutí se objevuje 30–120 ms po druhé ozvě. Zvuk vzniká otevřením změněné mitrální chlopně. Čím větší je zúžení ústí, tím vyšší tlak v levé síni a tím kratší je interval mezi druhou ozvou a otevíracím klapnutím. Zvuk svědčí pro dosud pohyblivou pružnou chlopu.

**Klik u konstriktivní perikarditidy (pericarditis knock).** Přídavný zvuk v diastole se objevuje 90–120 ms po uzavěru aortální chlopně (ještě před třetí ozvou) a vysvětluje se náhlou zástavou plnění komor. Od otevíracího klapnutí se odlišuje tím, že se výrazněji je v inspiriu.

Před érou srdečních katetrizací a později echokardiografií byla auskultace jedinou metodou pro rozpoznání vrozených i získaných srdečních vad a naši předchůdci dovedli umění auskultace k vysoké dokonalosti. Později jim pomáhala fonokardiografie, apexkardiografie a hodnocení srdečního stínu při skiaskopii. Tyto metody dnes jistě ztratily význam, ale auskultace zůstává v kardiologii základní diagnostickou metodou. Je to nejjednodušší a nejlacinější metoda a pro řadu lékařů je to stále jediná metoda pro rozpoznání srdeční vady. Metoda, na podkladě které se rozhoduje pro další diagnostiku, by neměla být opomíjena. Detailní poslechové nálezy u chlopnenních vad jsou uvedeny v kapitole 9.

### **Interní fyzikální nález u kardiaka**

Fyzikální vyšetření u nemocného s podezřením na kardiovaskulární onemocnění nekončí vyšetřením samotného srdce.

Na krku hodnotíme stav štítné žlázy, pátráme po šelestech nad karotidami, které ukazují na aterosklerotické změny a mohou znamenat stenózy na vnitřní karotidě.

Na plicích pátráme po chrápkách při bazích, které svědčí o překrvení plic, nebo po známkách hydrothoraxu, který provází těžkou pravostrannou srdeční slabost.

Palpací břicha zjišťujeme zvětšení jater při selhávání pravé komory. Další informace získáme při nálezu pulzace jater, což svědčí pro významnou regurgitaci na trikuspidální chlopu. Zvětšení jater při chybění patologické náplně krčních žil ukazuje spíše na jinou příčinu hepatomegalie nežli na srdeční selhání. Při palpaci břicha můžeme odkrýt aneurysma břišní aorty jako pulzující útvar v oblasti pupku.

U rezistentní hypertenze pátráme po zvětšených cystických ledvinách a po eventuálním šelestu v lumbální krajině při stenóze renální tepny. Auskultací zjišťujeme, zda nejsou přítomny šelesty nad břišní aortou, ilickými tepnami a v tříslech.

Palpace periferních tepen na dolních končetinách nám pomáhá diagnostikovat ischemickou chorobu dolních končetin u lidí středního a vyššího věku. U mladších lidí s hypertenzí na horních končetinách nám chybění pulzací na dolních končetinách ukazuje na koarktaci aorty. Při podezření na disekci aorty pátráme po asymetrii pulzů na horních končetinách a po regurgitačním šelestu.

Na dolních končetinách si všímáme případných otoků, hodnotíme, zda jsou symetrické, nebo jednostranné a bolestivé jako u trombózy. Hodnotíme, zda jsou známky chronické žilní insuficience, zvláště při suspekci na tromboembolii.

Samotný pohovor s pacientem a fyzikální vyšetření nabídnou již v ordinaci obraz, ze kterého se dá často vyslovit definitivní diagnóza nebo alespoň podezření, jež musí potvrdit nebo vyvrátit specialista ovládající příslušnou metodu. Tuto roli praktického lékaře, který musí často najít hlavní problém mezi zavádějícími, nelze podceňovat.

#### Literatura

Vítovec J, Špinar J. *Propedeutika kardiovaskulárních onemocnění*. In: Táborský M, Kautzner J, Linhart A, et al. *Kardiologie. 2., přepracované a doplněné vydání*. Praha: Mladá fronta, 2018:28–37.

Widimský P. *Anamnéza kardiovaskulární symptomatologie*. In: Aschermann M, a spol. *Kardiologie*. Praha; Galén, 2004:165–174.

Widimský P. *Fyzikální vyšetření v kardiologii*. In: Aschermann M, a spol. *Kardiologie*. Praha; Galén, 2004:175–180.

# 3 Vyšetřovací metody v kardiologii

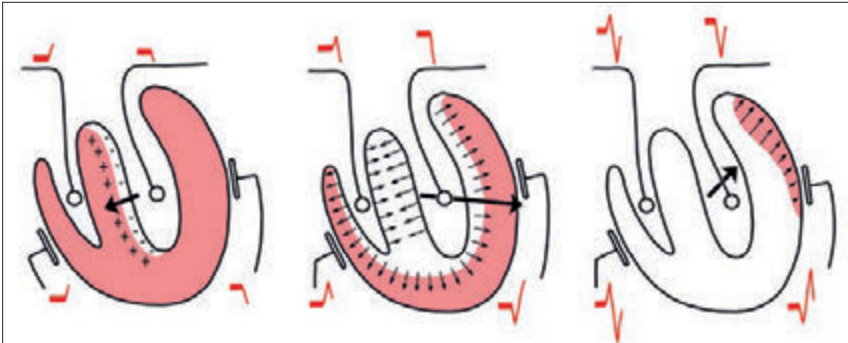
## 3.1 Neinvasivní vyšetřovací metody

Základními neinvasivními vyšetřovacími metodami jsou elektrokardiografie, echokardiografie, izotopové vyšetření perfuze myokardu, skiografie hrudníku. Vyšetření počítačovou tomografií a vyšetření magnetickou rezonancí zatím požadujeme jen ve speciálních indikacích.

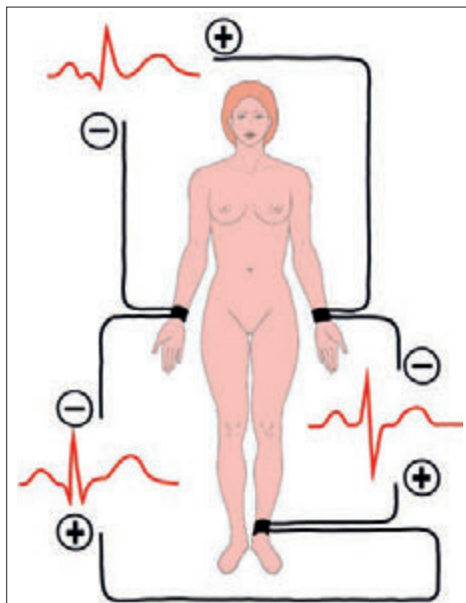
### Elektrokardiografie

Potenciály vyvolané elektrickou srdeční činností se promítají na povrch srdce a těla a jsou po zhruba 1000násobném zvětšení registrovány jako elektrokardiogram. Šíření depolarizace srdečních buněk tak můžeme registrovat jako vlnu P a komplex QRS na povrchovém elektrokardiogramu. Šíří-li se vlna depolarizace směrem k elektrodě umístěné na povrchu těla, zaznamenáme pozitivní výchylku, šíří-li se směrem od elektrody, je výchylka negativní. Jsou-li všechny buňky polarizovány, zaznamenáme na povrchu těla izoelektrickou linii, stejně tak jsou-li všechny buňky depolarizovány. Plató akčního potenciálu tak odpovídá zhruba úseku ST na povrchovém elektrokardiogramu.

Normální sled šíření vlny depolarizace v komorách je takový, že je nejprve depolarizována levá část komorového septa a septum je aktivováno zleva doprava. Potom následuje



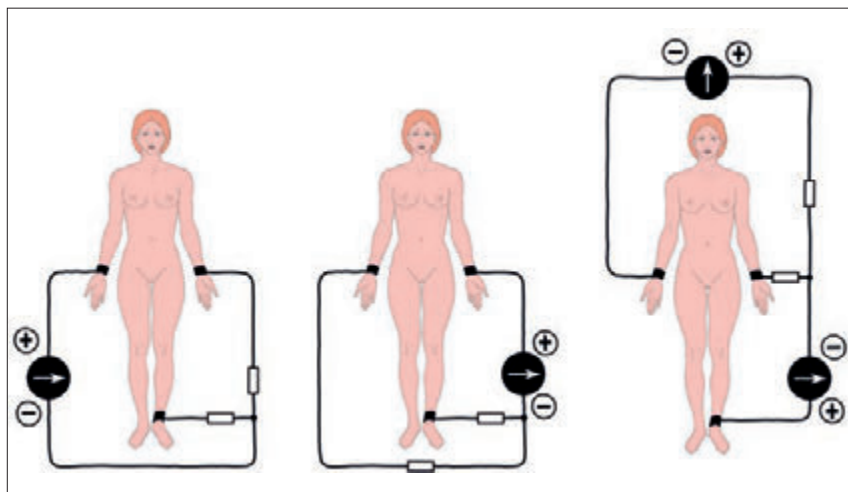
Obr. 3.1 – Šíření vlny depolarizace v komorách a odpovídající výchylka elektrokardiogramu. Vznik komplexu QRS lze zjednodušit do tří klíčových vektorů (v některých literárních pramenech do dvou vektorů). Iniciální, tzv. septální, vektor (A) vykreslí septální kmity q v laterálních svodech a malé kmity r v pravostranných prekordiálních svodech. Mohutný vektor střední části komplexu QRS (B) a slabší terminální vektor (C) směřují opačně k větší masě levé komory a vykreslí dominantní kmity R v laterálním prekordiu a v laterálních svodech a hluboké kmity S v pravém prekordiu.



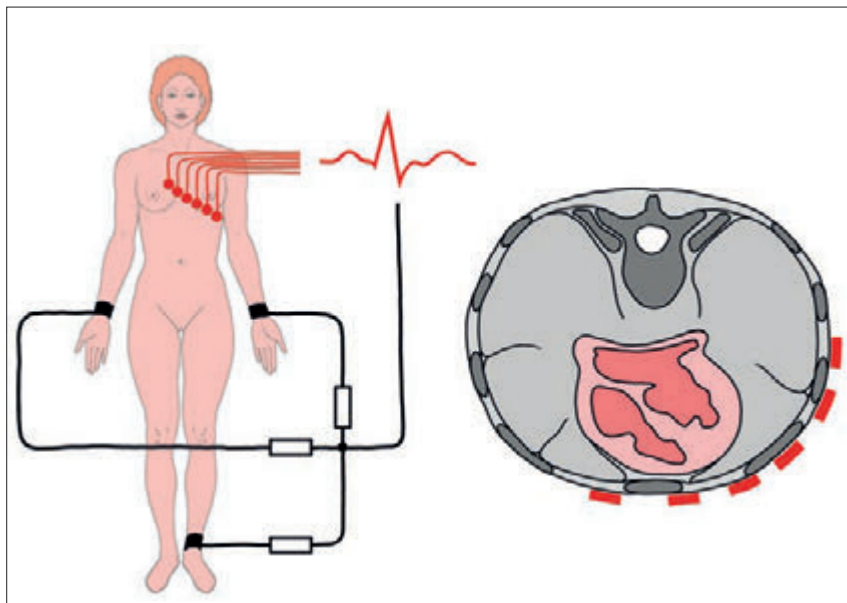
Obr. 3.2 – Klasické zapojení Einthovenových svodů (I, II, III). I – levá ruka–pravá ruka; II – pravá ruka–levá noha; III – levá ruka–levá noha.

aktivace volné stěny levé komory, která je depolarizována od endokardu k epikardu (obr. 3.1). Pozitivní elektrody na povrchu levé komory tedy zaznamenávají při depolarizaci (fáze 0 akčního potenciálu) pozitivní výchylku. Naproti tomu v dutině levé komory je výchylka negativní. Převaha hmoty levé komory nad hmotou pravé komory vede k tomu, že je výsledný vektor tvořen hlavně komorou levou, směřuje doleva a dolů. Vlna repolarizace probíhá opačně, od epikardu k endokardu jako příliv a odliv. Je to dáno tím, že akční potenciál epikardiálních buněk je kratší nežli buněk subendokardiálních. Protože z průběhu akčního potenciálu víme, že repolarizace má opačný směr proti depolarizaci, je výsledný vektor vlny T podobný jako vektor QRS. Z povrchu levé komory tedy zaznamenáváme pozitivní vlnu T. Vlna T je konkordantní.

V praxi se registruje 12svodové EKG, tři svody bipolární (končetinové),



Obr. 3.3 – Zapojení unipolárních Goldbergových svodů: a – aVR, b – aVL, c – aVF.



Obr. 3.4 – Zapojení hrudních svodů.

šest svodů unipolárních (hrudních) a tři svody unipolární končetinové. Bipolární svody (I, II, III) registrují rozdíl potenciálů mezi dvěma elektrodami s neznámým potenciálem, unipolární svody registrují rozdíl potenciálů mezi referenční indifferenční elektrodou buď na hrudníku, nebo na končetinách. Indifferenční, nulová elektroda je pro hrudní svody ( $V_1$ ,  $V_6$ ) vytvořena společnou Wilsonovou svorkou, což je vzájemné propojení končetinových elektrod přes odpor. Unipolární končetinové svody (aVR, aVL, aVF) používají jako referenční elektrodu signál získaný při odpojení končetiny, na které se provádí měření (obr. 3.2, 3.3, 3.4).

Svody II, III, VF jsou svody snímající potenciály ze spodní stěny srdce, svody I, VL,  $V_5$  a  $V_6$  snímají potenciály z boční stěny a svody  $V_1$ ,  $V_2$  jsou pravostranné prekordiální svody. Svody  $V_1$ - $V_4$  jsou nejbližší mezikomorovému septu. Svod VR snímá potenciály z dutin srdce.

Na elektrokardiogramu rozeznáváme vlnu P, která odpovídá aktivaci síní, interval PR odpovídající vedení vzruchu ze síní na komory, komplex QRS odpovídá depolarizaci myokardu komor a konečně úsek ST a vlna T, které odpovídají repolarizaci komorové svaloviny. Křivka je podle konvence zapisována tak, že na papíru je 1 mV zapsán jako výchylka 10 mm a posun papíru je seřízen na 25 mm/s.

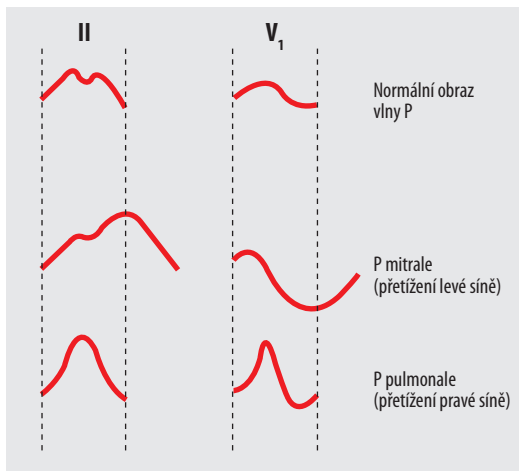
Kromě diagnostiky poruch srdečního rytmu a diagnostiky ischemie a nekrózy myokardu, které jsou probírány v příslušných kapitolách, nám elektrokardiogram dává informaci o poruchách nitrokomorového vedení vzruchu, o hypertrofii některé z komor, upozorní na některé kardiomyopatie nebo geneticky podmíněné poruchy repolarizace a na metabolické změny.

### Vlna P

Vlna P odpovídá šíření depolarizace ve svalovině síní. Trvá do 120 ms, její amplituda činí 0,25 mV a je pozitivní ve všech svodech s výjimkou svodu aVR.

Vzestup hmoty levé síně se projeví na elektrokardiogramu prodloužením a rozštěpením vlny P (P mitrale ve svodu II) a terminální negativitou vlny P ve svodu V<sub>1</sub>. Levá síň se totiž aktivuje později nežli síň pravá (obr. 3.5).

Vzestup hmoty pravé síně se projeví zvýšením amplitudy vlny P v končetinových svodech a ve svodech z pravého prekordia (P pulmonale).



Obr. 3.5 – Vlna P v elektrokardiogramu.

### Úsek PR

Úsek PR na křivce měří 120–200 ms a odpovídá převodu podráždění ze síně na komory. Větší část intervalu je dána pomalým vedením v síňokomorovém uzlu, během intervalu PR dochází i k průchodu podrážděním Hisovým svazkem a Tawarovými raménky až do aktivace komor.

### Komplex QRS

Komplex QRS je důsledkem postupu komorové aktivace, která začíná jako aktivace septa od endokardu levé komory, následuje podráždění v celé svalovině obou komor od endokardu k epikardu, které končí jako poslední postup vlny podráždění laterální volné stěny levé komory. Vzhledem k převládající hmotě levé komory nad pravou je komplex QRS dán především obrazem podráždění v levé komoře.

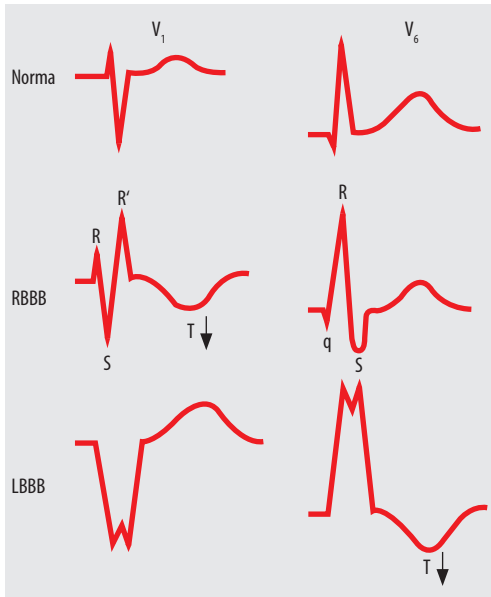
### Komplex QRS u hypertrofie komor

Zbytnění svaloviny některé z komor se projeví zvětšenou voltáží na elektrokardiogramu.

Tab. 3.1 – EKG známky hypertrofie pravé komory

Přímé známky	Nepřímé známky
$RV_1 \geq 7 \text{ mm}$	$SV_5 \geq 7 \text{ mm}$
$R/S \text{ ve } V_1 \geq 1$	$RV_5 \leq 5 \text{ mm}$
$RV_1 + SV_5 \geq 10,5 \text{ mm}$	$R/S \text{ ve } V_5 \leq 1$
qR ve V <sub>1</sub> při vyloučení léze	vysoké R ve svodu aVR
inkompletní BPRT + R' $\geq 10 \text{ mm}$	inkompletní BPRT + R' $< 10 \text{ mm}$
kompletní BPRT + R' $\geq 15 \text{ mm}$	kompletní BPRT + R' $< 15 \text{ mm}$
přetížení pravé komory ve V <sub>1</sub> , V <sub>2</sub>	negativní T ve V <sub>1</sub> –V <sub>3</sub>
	P pulmonale
	$(RS \text{ ve } V_3) / (RS \text{ ve } V_1) < 10$

Za pozitivní nález pro diagnózu hypertrofie se považuje současný nález dvou přímých známek. Nález jedné přímé a další nepřímé známky, stejně jako nález více nepřímých známek činí diagnózu jen pravděpodobnou.

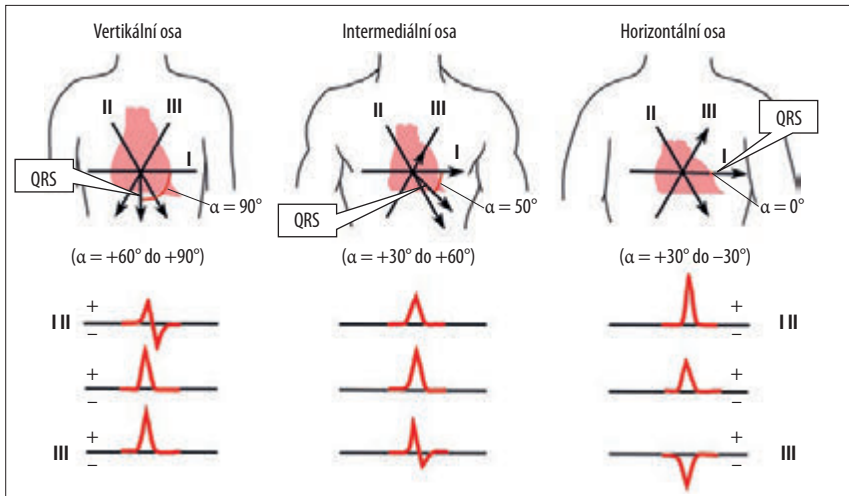


Obr. 3.6 – Obraz blokády pravého (RBBB) a levého (LBBB) Tawarova raménka.

Při hypertrofii a zvětšení levé komory se tak zvýrazní kmity R v laterálních svodech a kmity S ve svodech z pravého prekordia. Z EKG křivky diagnostikujeme hypertrofii levé komory nejčastěji podle následujících kritérií:

- **Index Sokolow-Lyon:**  $SV_1 + RV$  (RV měříme ve svodech  $V_5$  nebo  $V_6 > 35$  mm)
- **Index McPhee:** nejhlubší S a největší R v hrudních svodech  $> 40$  mm
- **Vlna R** ve svodu aVL  $> 11$  mm

**Hypertrofie a zvětšení pravé komory** se v EKG křivce projeví teprve při výraznějším stupni hypertrofie, která ovlivní převahu hmoty levokomorové svaloviny. Hypertrofie se projeví zvětšením kmitů R ve svodech z pravého prekordia ( $V_1, V_2$ ) a hlubokými kmity ve svodech z levého prekordia ( $V_5, V_6$ ). Za diagnostická kritéria hypertrofie pravé komory se považují EKG známky uvedené v **tabulce 3.1**.



Obr. 3.7 – Určování elektrické srdeční osy při použití bipolárních svodů I, II, III.

**Komplex QRS u poruch nitrokomorového vedení.** Fyziologicky dochází k synchronní, téměř okamžité aktivaci endokardu levé komory díky rychlému rozvedení vzruchu cestou levého Tawarova raménka, které se dělí na přední a zadní větev. Přední větev aktivuje přední a bazální část svaloviny, zadní větev zbytek komory. Při zpomalení nebo přerušení vedení v některé z větví levého Tawarova raménka se porucha projeví charakteristickým obrazem v končetinových svodech při normální délce komplexu QRS.

**Levá přední fascikulární blokáda** nebo též levá přední hemiblokáda se projeví změnou elektrické osy doleva ( $-45^\circ$  až  $-90^\circ$ ), tedy obrazem rS ve II, III, aVF.

**Levá zadní fascikulární blokáda** nebo též levá zadní hemiblokáda se projeví změnou osy doprava ( $> 120^\circ$ ) a obrazem rS v I a aVK při obrazu qR ve IIIaVF.

**Kompletní blokáda levého raménka** (obr. 3.6). Ke zpomalení nebo úplnému přerušení vedení může dojít již na úrovni Hisova svazku kmene raménka nebo na úrovni větví. Levá komora je v tomto případě aktivována směrem od pravé komory přes svalovinu septa. Diagnóza blokády levého raménka spočívá v následujících známkách:

- rozšíření komplexu QRS na 120 ms,
- široký kmit R se zářezy ve svodech  $V_5$  a  $V_6$ ,
- malé nebo chybějící kmity R a hluboké kmity S ve svodech  $V_1$  a  $V_2$ ,
- chybějící kmity q ve svodech  $V_5$  a  $V_6$ .

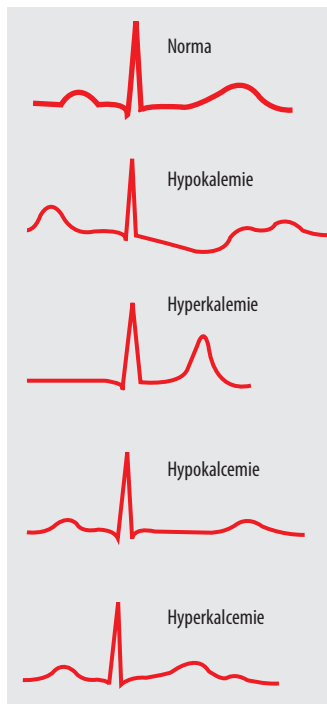
**Kompletní blokáda pravého raménka Tawarova.** Pro zpomalení nebo přerušení vedení v pravém raménku svědčí následující obraz:

- rozšíření komplexu QRS na 120 ms,
- široký kmit R se zářezy ve  $V_1$  a  $V_2$ ,
- široké a hluboké kmity S ve  $V_5$  a  $V_6$ .

Jako **inkompletní blokádu pravého raménka** označujeme zpomalení a obraz rSr při šíří komplexu QRS mezi 100–120 ms.

**Bifascikulární blokáda.** Jako bifascikulární blokáda se označuje blokáda pravého raménka s blokádou některé z větví raménka levého. Křivka tedy ukazuje obraz blokády pravého raménka s výrazným posunem osy doleva ( $> -45^\circ$ ) nebo doprava ( $120^\circ$ ).

**Elektrická osa srdeční.** Z končetinových svodů je možné určit elektrickou srdeční osu ve frontální rovině. Elektrická osa se posuzuje podle dominantního vektoru ve svodech aVL a aVF. Dominantním vektorem se rozumí poměr nejvyšší k nejnižší výchylce komplexu QRS. Nejobvyklejší je intermediální osa, která je charakterizována pozitivními vektory ve svodech aVL i aVF. Sklon osy doleva (horizontální osa) je dán pozitivním dominantním vektorem v aVL a negativním ve svodu aVF. Sklon osy doprava (vertikální



Obr. 3.8 – Změny elektrokardiogramu při poruše minerálního hospodářství.