

KARDIOLOGIE V OTÁZKÁCH A ODPOVĚDÍCH

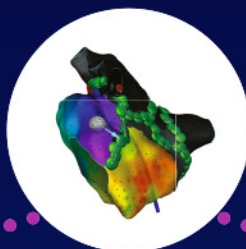
Jiří Plášek
Jan Václavík
a kolektiv

Medtronic

Your trusted partner in
Cardiac Ablation

With more.
For more.

Affera™



DiamondTemp™



FlexCath Cross™



More options.
More efficiency.
More evidence.



Arctic Front™
Advance Pro
Freezor™



Sphere-9™

PulseSelect™

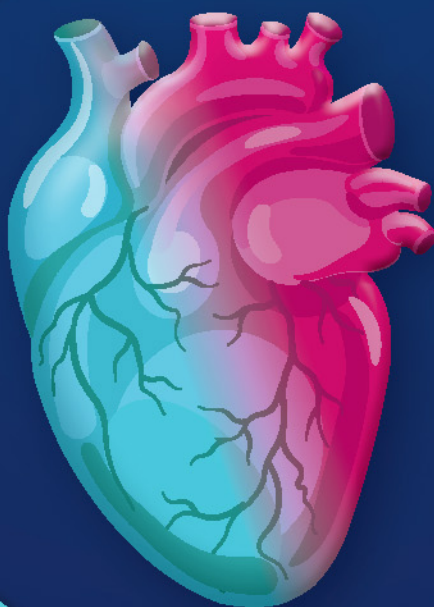




YLPIO[®]

telmisartanum 80 mg / indapamidum 2,5 mg

UNIKÁTNÍ FIXNÍ DVOJKOMBINACE



TELMISARTAN + INDAPAMID

-  Efektivní 24hodinová kontrola krevního tlaku^{1,2}
-  Velmi dobrá snášenlivost^{3,5,6}
-  Prokázaná ochrana před orgánovým poškozením způsobeným hypertenzí^{1,2,3,4}
-  Vyšší adherence k léčbě⁴



YLPIO®

telmisartanum 80 mg / indapamidum 2,5 mg

Reference: 1. SmPC Ylpio 80 mg/2,5 mg tablety, datum poslední revize: 30. 8. 2022. 2. Grassi G., *et al.* Cardioprotective effects of telmisartan in uncomplicated and complicated hypertension. J Renin Angiotensin Aldosterone Syst 2008; 9(2): 66-74. 3. Battershill A.J., *et al.* Telmisartan: a review of its use in the management of hypertension. Drugs 2006; 66(1): 51-83. Erratum in: Drugs 2006; 66(15): 1987. 4. Widimský J. jr., *et al.* Doporučení pro diagnostiku a léčbu arteriální hypertenze CSH 2017. Hypertenze a kardiovaskulární prevence 2018; Suppl 7: 1-19. 5. Leonetti G., *et al.* Tolerability and well-being with indapamide in the treatment of mild-moderate hypertension. An Italian multicenter study. Am J Med 1988; 84(1B): 59-64. 6. Cibičková L. Vliv vybraných tříd antihypertenziv na metabolismus draslíku - dopady pro klinickou praxi. Farmakoterapeutická revue 2019; 5(4): 529-532.

Zkrácené informace o léčivém přípravku **Ylpio 80 mg / 2,5 mg tablety**. **Složení:** Telmisartanum 80 mg a indapamidum 2,5 mg v 1 tabletě. **Indikace:** Substituční terapie esenciální hypertenze u dospělých pacientů, jejichž krevní tlak je kontrolován kombinací telmisartanu a indapamidu podávanými současně ve stejných dávkách, jako jsou v kombinaci. **Kontraindikace:** Hypersenzitivita na léčivé látky, sulfonamidy nebo pomocné látky, těžká porucha funkce jater nebo jaterní encefalopatie, těžká porucha funkce ledvin, hypokalemie, obstrukční poruchy žlučových cest. Kontraindikace během druhého a třetího trimestru těhotenství. Léčba přípravkem se během kojení nedoporučuje. Současné užívání telmisartanu s přípravky obsahujícími aliskiren je kontraindikováno u pacientů s diabetes mellitus nebo poruchou funkce ledvin ($GFR < 60 \text{ ml/min/1,73 m}^2$). **Nežádoucí účinky:** Související s telmisartanem: Infekce močových cest nebo horních cest dýchacích, hyperkalemie, synkopa, vertigo, bradykardie, kašel, průjem, dyspepsie, zvracení, pruritus, zvýšené pocení, kožní vyrážka, myalgie, poškození ledvin včetně akutního renálního selhání, bolesti na hrudi, astenie, zvýšení hladiny kreatininu v krvi. Související s indapamidem: Hypokalemie, únava, závrať, bolest hlavy, parestezie, nauzea, zvracení, zácpa, sucho v ústech, hypersenzitivní reakce, makulopapulární vyrážky, purpura, fotosenzitivita. **Interakce:** Kombinace telmisartanu s digoxinem může zvýšit hladinu digoxinu. Telmisartan může vyvolat hyperkalemii. Riziko se zvyšuje při kombinaci s dalšími látkami vyvolávajícími hyperkalemii (např. kalium šetřící diuretika, ACE inhibitory, NSAID, heparin, vinkamin i.v.) zvyšuje riziko ventrikulárních arytmií, zvláště *torsade de pointes*. Je tedy třeba sledovat a korigovat hypokalemii a monitorovat elektrolyty a EKG. Doporučuje se používat látky, u kterých při hypokalemii nehrozí riziko *torsade de pointes*. Jiná léčiva způsobující pokles hladiny draslíku (např. i.v. amfotericin B, kortikosteroidy, tetrakosaktid, stimulanty laxativa) zvyšují riziko hypokalemie (kalemie se má sledovat a korigovat). Hypokalemie predisponuje k toxickým účinkům digitalisu a při současném podávání se doporučuje monitorování kalemie a EKG. Zvýšené opatrnosti je třeba rovněž dbát při kombinaci s ACE inhibitory (zejména v počátcích léčby a při depleci sodíku nebo při městnavém srdečním selhání) a je třeba brát v úvahu, že se nedoporučuje duální blokáda RAAS pomocí kombinovaného užívání inhibitoru ACE, blokátoru receptorů pro angiotenzin II nebo aliskirenu. Dále je třeba dbát zvýšené opatrnosti při kombinaci s baklofenem a alopurinolem. **Kombinace, jež je nutno vzít v úvahu:** Jiné antihypertenzní léky, imipraminová antidepresiva, neuroleptika, baklofen a amifostin mohou zvýšit antihypertenzní účinek. Ortostatická hypotenze může být potencována alkoholem, barbituráty, narkotiky nebo antidepresivy. Opatrnosti je dále třeba při kombinaci s metforminem (riziko laktátové acidózy), jodovanými kontrastními látkami, vápníkem, cyklosporinem, takrolimem a kortikosteroidy. **Upozornění:** Léčba nesmí být zahájena během těhotenství. Jestliže je zjištěno těhotenství, musí být léčba přípravkem ihned ukončena. Pacientům s oboustrannou stenózou renální arterie nebo se stenózou arterie zásobující jedinou funkční ledvinu hrozí během léčby zvýšené riziko těžké hypotenze a renální nedostatečnosti. Thiazidům podobná diuretika jsou plně účinná pouze při normální nebo minimálně snížené funkci ledvin. U pacientů s poruchou renálních funkcí užívajících telmisartan se doporučuje sledování kalemie a kreatininem. U pacientů s primárním aldosteronismem se léčba telmisartanem nedoporučuje. Je třeba věnovat zvýšenou pozornost pacientům trpícím třpícími stenózami aortální nebo mitrální chlopně nebo obstrukční hypertrofickou kardiomyopatií. Pravidelné sledování hladiny glukózy v krvi je důležité u diabetiků. U pacientů, jejichž cévní tonus a renální funkce závisí převážně na aktivitě RAAS (např. u pacientů se závažným městnavým srdečním selháním nebo u pacientů s průvodním onemocněním ledvin, včetně stenózy renální arterie), může být léčba spojena s akutní hypotenzí, hyperazotémií, oligurií nebo vzácněji i s akutním selháním ledvin. U pacientů s poklesem intravaskulárního objemu nebo koncentrace sodíku (např. v důsledku diuretické terapie, omezování soli v dietě, průjmů nebo zvracení) se zejména po prvních dávkách telmisartanu/indapamidu může objevit symptomatická hypotenze. Natremlí je nutno stanovit před zahájením léčby a pravidelně kontrolovat, častěji u starších pacientů a u pacientů s cirkózou jater. U rizikových pacientů z hlediska hyperkalemie se doporučuje kalemii monitorovat. Je třeba zabránit vzniku hypokalemie, zejména u vysoce rizikových skupin pacientů, tj. u starších pacientů, podvyživených pacientů a/nebo nemocných osob, užívajících řadu léků současně, u cirkotiků s otoky a ascitem, u pacientů s onemocněním koronárních tepen, pacientů se srdečním selháním a osob s dlouhým QT intervalem. V těchto případech je třeba častěji kontrolovat a korigovat kalemii, stejně jako u pacientů užívajících srdeční glykosidy nebo látky způsobující *torsade de pointes*. Přípravek může způsobit přechodné zvýšení hladin vápníku v plasmě. Skutečná hyperkalcemie může být výsledkem nerozpoznané hyperparatyreózy. U nemocných se zvýšenou hladinou kyseliny močové hrozí záchvat dny. Sulfonamidy nebo deriváty sulfonamidů mohou způsobit idiosynkratickou reakci vedoucí k choroidálnímu efuzi s defektem zorného pole, přechodné myopii a akutnímu glaukomu s uzavřeným úhlem. Při nadměrném snížení krevního tlaku u pacientů s ischemickou kardiopatií nebo s ischemickou chorobou srdeční může dojít k infarktu myokardu nebo k cévní mozkové příhodě. **Dávkování a způsob podání:** Doporučená dávka je jedna tableta denně. Při těžké poruše funkce ledvin (clearance kreatininu pod 30 ml/min), u hemodialyzovaných pacientů a při těžké poruše funkce jater je přípravek kontraindikován. U pacientů s lehkou až středně těžkou poruchou funkce jater je nutná úprava dávkování a dávka telmisartanu nemá překročit 40 mg telmisartanu denně. Tablety se užívají před jídlem, během jídla nebo po jídle s trochou tekutiny. **Zvláštní opatření pro uchovávání:** Uchovávejte v původním obalu, aby byl přípravek chráněn před světlem. **Balení:** 30 nebo 100 tablet po 80 mg (telmisartanum) / 2,5 mg (indapamidum). **Datum revize textu:** 30. 8. 2022. S podrobnějšími informacemi o přípravku se seznámte v SPC. Přípravek je vázán na lékařský předpis a je hrazen z prostředků zdravotního pojištění. **Výrobce a držitel rozhodnutí o registraci:** PRO.MED.CS Praha a.s., Telčská 377/I, Michle, 140 00 Praha 4, Česká republika.

**Děkujeme společnostem, které v této publikaci inzerují
nebo její vydání jiným způsobem podpořily
(v abecedním pořadí):**

Boehringer Ingelheim spol. s r.o.

CARDION s.r.o.

Electric Medical Service s.r.o.

Johnson & Johnson, s.r.o.

Medtronic Czechia s.r.o.

Pfizer, spol. s r.o.

PRO.MED.CS Praha a.s.

KARDIOLOGIE V OTÁZKÁCH A ODPOVĚDÍCH

Jiří Plášek
Jan Václavík
a kolektiv

Upozornění pro čtenáře a uživatele této knihy

Všechna práva vyhrazena. Žádná část této tištěné či elektronické knihy nesmí být reprodukována a šířena v papírové, elektronické či jiné podobě bez předchozího písemného souhlasu nakladatele. Neoprávněné užití této knihy bude **trestně stíháno**.
Automatizovaná analýza textů nebo dat ve smyslu čl. 4 směrnice 2019/790/EU a použití této knihy k trénování AI jsou **bez souhlasu nositele práv zakázány**.

doc. MUDr. Jiří Plášek, Ph.D., FESC, prof. MUDr. Jan Václavík, Ph.D., FESC, FEFIM, MHA, a kolektiv

Kardiologie v otázkách a odpovědích

Editoři

doc. MUDr. Jiří Plášek, Ph.D., FESC

Interní a kardiologická klinika Fakultní nemocnice Ostrava

Centrum pro výzkum interních a kardiovaskulárních onemocnění Lékařské fakulty Ostravské univerzity

Klinika kardiologie Institutu klinické a experimentální medicíny, Praha

prof. MUDr. Jan Václavík, Ph.D., FESC, FEFIM, MHA

Interní a kardiologická klinika Lékařské fakulty Ostravské univerzity a Fakultní nemocnice Ostrava

Centrum pro výzkum interních a kardiovaskulárních onemocnění Lékařské fakulty Ostravské univerzity

Kolektiv autorů

MUDr. Marián Branny, Ph.D.

doc. Mgr. Marek Bužga, Ph.D.

doc. MUDr. Ing. Karol Čurila, Ph.D.

MUDr. Miroslav Homza, Ph.D., MBA

MUDr. Anna Chaloupka, Ph.D.

prof. MUDr. Josef Kautzner, CSc., FESC

MUDr. Martin Kolek, Ph.D.

MUDr. Marie Lazárová, Ph.D.

prof. MUDr. Ondřej Ludka, Ph.D., FESC

prof. MUDr. Filip Málek, Ph.D., MBA

doc. MUDr. Dan Marek, Ph.D.

doc. MUDr. Arnošt Martínek, CSc.

doc. MUDr. Dalibor Musil, Ph.D.

prof. MUDr. Pavel Osmančík, Ph.D.

doc. MUDr. Michal Pazderník, Ph.D., FESC

doc. MUDr. Petr Peichl, Ph.D.

doc. MUDr. Jiří Plášek, Ph.D., FESC

doc. MUDr. Leoš Pleva, Ph.D.

doc. MUDr. Václav Procházka, Ph.D., MSc., MBA

doc. MUDr. Jana Rubáčková Popelová, CSc.

MUDr. Libor Škňouřil, Ph.D., MBA

prof. MUDr. Petr Toušek, Ph.D.

prof. MUDr. Jan Václavík, Ph.D., FESC, FEFIM, MHA

prof. MUDr. Michal Vrablík, Ph.D.

MUDr. Bc. Eva Závodná, Ph.D.

Recenzenti

prof. MUDr. Michael Aschermann, DrSc.

II. interní klinika – klinika kardiologie a angiologie 1. lékařské fakulty Univerzity Karlovy

a Všeobecné fakultní nemocnice v Praze

prof. MUDr. Jiří Vítovec, Csc., FESC

I. interní kardioangiologická klinika Lékařské fakulty Masarykovy univerzity a Fakultní nemocnice

u svaté Anny v Brně

Vydání odborné knihy schválila Vědecká redakce nakladatelství Grada Publishing, a.s.

Obrázky a fotografie dodali autoři. Obrázky 1.1, 2.1, 8.5 a 17.5 překreslil a upravil Jiří Hlaváček. Ilustrace v kapitole 21 (obr. 21.1, 21.3, 21.4, 21.5, 21.6 a 21.7) převzaty se svolením prof. MUDr. Pavla Žáčka, Ph.D., z knihy Vrozené srdeční vady v dospělosti, 2., zcela přepracované a doplněné vydání (Grada Publishing, a.s., 2018).
Cover Design © Grada Publishing, a.s., 2025
Kapitola 32 podpořeno MZ ČR RVO 64165.

© Grada Publishing, a.s., 2025

Vydala Grada Publishing, a.s.
U Průhonu 22, Praha 7
jako svou 9976. publikaci
Šéfredaktorka lékařské literatury MUDr. Michaela Lízlerová
Odpovědná redaktorka BcA. Radka Jančová, DiS.
Jazyková korektura a redakce Mgr. Barbora Vodičková
Sazba a zlom Bc. Jaroslav Kolman
Počet stran 360
1. vydání, Praha 2025
Vytisklo TISK CENTRUM s.r.o., Moravany u Brna

Názvy produktů, firem apod. použité v knize mohou být ochrannými známkami nebo registrovanými ochrannými známkami příslušných vlastníků, což není zvláštním způsobem vyznačeno.

Postupy a příklady v této knize, rovněž tak informace o lécích, jejich formách, dávkování a aplikaci jsou sestaveny s nejlepším vědomím autorů. Z jejich praktického uplatnění však pro autory ani pro nakladatelství nevyplývají žádné právní důsledky.

ISBN 978-80-271-7878-0 (pdf)
ISBN 978-80-271-5478-4 (print)

Seznam autorů

Editori

doc. MUDr. Jiří Plášek, Ph.D., FESC

Interní a kardiologická klinika Lékařské fakulty
Ostravské univerzity a Fakultní nemocnice Ostrava
Centrum pro výzkum interních a kardiovaskulárních
onemocnění Lékařské fakulty Ostravské univerzity
Klinika kardiologie Institutu klinické a experimentální
medicíny

**prof. MUDr. Jan Václavík, Ph.D., FESC, FEFIM,
MHA**

Interní a kardiologická klinika Lékařské fakulty
Ostravské univerzity a Fakultní nemocnice Ostrava
Centrum pro výzkum interních a kardiovaskulárních
onemocnění Lékařské fakulty Ostravské univerzity

Kolektiv autorů

MUDr. Marián Branny, Ph.D.

Interní a kardiologická klinika Lékařské fakulty
Ostravské univerzity a Fakultní nemocnice Ostrava
Centrum pro výzkum interních a kardiovaskulárních
onemocnění Lékařské fakulty Ostravské univerzity

doc. Mgr. Marek Bužga, Ph.D.

Interní a kardiologická klinika Lékařské fakulty
Ostravské univerzity a Fakultní nemocnice Ostrava

doc. MUDr. Ing. Karol Čurila, Ph.D.

Kardiologická klinika 3. lékařské fakulty Univerzity
Karlovy a Fakultní nemocnice Královské Vinohrady

MUDr. Miroslav Homza, Ph.D., MBA

Centrum pro výzkum interních a kardiovaskulárních
onemocnění Lékařské fakulty Ostravské univerzity
Kardiologická a interní ambulance Benedor s.r.o.

MUDr. Anna Chaloupka, Ph.D.

I. interní kardioangiologická klinika Lékařské fakulty
Masarykovy univerzity a Fakultní nemocnice u svaté
Anny v Brně

prof. MUDr. Josef Kautzner, CSc., FESC

Klinika kardiologie Institutu klinické a experimentální
medicíny

MUDr. Martin Kolek, Ph.D.

Kardiochirurgické centrum Lékařské fakulty
Ostravské univerzity a Fakultní nemocnice Ostrava

MUDr. Marie Lazárová, Ph.D.

Interní a kardiologická klinika Lékařské fakulty
Ostravské univerzity a Fakultní nemocnice Ostrava
Centrum pro výzkum interních a kardiovaskulárních
onemocnění Lékařské fakulty Ostravské univerzity

prof. MUDr. Ondřej Ludka, Ph.D., FESC

Všeobecná interní klinika Lékařské fakulty
Masarykovy univerzity a Fakultní nemocnice Brno

prof. MUDr. Filip Málek, Ph.D., MBA

Kardiologická klinika Nemocnice Na Homolce

doc. MUDr. Dan Marek, Ph.D.

Interní oddělení Nemocnice AGEL Přerov

doc. MUDr. Arnošt Martínek, CSc.

Interní a kardiologická klinika Lékařské fakulty
Ostravské univerzity a Fakultní nemocnice Ostrava
Centrum pro výzkum interních a kardiovaskulárních
onemocnění Lékařské fakulty Ostravské univerzity
Klinika kardiologie Institutu klinické a experimentální
medicíny

doc. MUDr. Dalibor Musil, Ph.D.

Interní a kardiologická klinika Lékařské fakulty
Ostravské univerzity a Fakultní nemocnice Ostrava

prof. MUDr. Pavel Osmančík, Ph.D.

Kardiologická klinika 3. lékařské fakulty Univerzity
Karlovy a Fakultní nemocnice Královské Vinohrady

doc. MUDr. Michal Pazderník, Ph.D., FESC
Klinika kardiologie Institutu klinické a experimentální medicíny

doc. MUDr. Petr Peichl, Ph.D.
Klinika kardiologie Institutu klinické a experimentální medicíny

doc. MUDr. Jiří Plášek, Ph.D., FESC
Interní a kardiologická klinika Lékařské fakulty Ostravské univerzity a Fakultní nemocnice Ostrava
Centrum pro výzkum interních a kardiovaskulárních onemocnění Lékařské fakulty Ostravské univerzity
Klinika kardiologie Institutu klinické a experimentální medicíny

doc. MUDr. Leoš Pleva, Ph.D.
Interní a kardiologická klinika Lékařské fakulty Ostravské univerzity a Fakultní nemocnice Ostrava
Centrum pro výzkum Interních a kardiovaskulárních onemocnění Lékařské fakulty Ostravské univerzity

doc. MUDr. Václav Procházka, Ph.D., MSc., MBA
Ústav radiodiagnostiky Lékařské fakulty Ostravské univerzity a Fakultní nemocnice Ostrava

doc. MUDr. Jana Rubáčková Popelová, CSc.
Kardiologická klinika Nemocnice Na Homolce

Recenzenti

prof. MUDr. Michael Aschermann, DrSc.
II. interní klinika – klinika kardiologie a angiologie
I. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Všeobecné fakultní nemocnice v Praze

MUDr. Libor Škňouřil, Ph.D., MBA
Kardiologické oddělení Nemocnice AGEL Třinec Podlesí
Katedra interních oborů Lékařské fakulty Ostravské univerzity

prof. MUDr. Petr Toušek, Ph.D.
Kardiologická klinika 3. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice Královské Vinohrady

prof. MUDr. Jan Václavík, Ph.D., FESC, FEFIM, MHA
Interní a kardiologická klinika Lékařské fakulty Ostravské univerzity a Fakultní nemocnice Ostrava
Centrum pro výzkum interních a kardiovaskulárních onemocnění Lékařské fakulty Ostravské univerzity

prof. MUDr. Michal Vrablík, Ph.D.
III. interní klinika – klinika endokrinologie a metabolismu I. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Všeobecné fakultní nemocnice v Praze

MUDr. Bc. Eva Závodná, Ph.D.
Ústav fyziologie a patofyziologie Lékařské fakulty Ostravské univerzity

prof. MUDr. Jiří Vítovec, CSc., FESC
I. interní kardioangiologická klinika Lékařské fakulty Masarykovy univerzity a Fakultní nemocnice u svaté Anny v Brně

cardion

zdravotnická technika



www.cardion.cz

Obsah

1	Základy srdeční fyziologie a patofyziologie	1
	<i>Eva Závodná, Marek Bužga, Jiří Plášek</i>	
2	Fyzikální vyšetření v kardiologii	7
	<i>Ondřej Ludka</i>	
3	Principy elektrokardiografie a mechanismy vzniku arytmií	13
	<i>Petr Peichl</i>	
4	Echokardiografie	25
	<i>Dan Marek, Jiří Plášek</i>	
5	Výpočetní tomografie a magnetická rezonance v kardiologii	39
	<i>Libor Škňouřil, Martin Pleva</i>	
6	Srdeční katetrizace	49
	<i>Petr Toušek, Jiří Plášek</i>	
7	Chronické formy ischemické choroby srdeční	57
	<i>Leoš Pleva</i>	
8	Akutní koronární syndromy	65
	<i>Leoš Pleva</i>	
9	Akutní srdeční selhání	79
	<i>Filip Málek</i>	
10	Chronické srdeční selhání	85
	<i>Marie Lazárová</i>	
11	Supraventrikulární tachykardie	91
	<i>Petr Peichl</i>	
12	Fibrilace síní	99
	<i>Pavel Osmančík</i>	
13	Život ohrožující tachyarytmie	109
	<i>Josef Kautzner</i>	
14	Život ohrožující bradyarytmie	125
	<i>Jiří Plášek</i>	

15	Synkopa	133
	<i>Jiří Plášek</i>	
16	Náhlá srdeční smrt, implantabilní kardiovertery-defibrilátory	141
	<i>Jiří Plášek</i>	
17	Indikace trvalé kardiostimulace a srdeční resynchronizační terapie	151
	<i>Karol Čurila</i>	
18	Arteriální hypertenze	161
	<i>Jan Václavík</i>	
19	Mitrální regurgitace	175
	<i>Marian Branny</i>	
20	Aortální stenóza	179
	<i>Marian Branny</i>	
21	Vrozené srdeční vady	183
	<i>Jiří Plášek, Jana Rubáčková Popelová</i>	
22	Infekční endokarditida	197
	<i>Michal Pazderník</i>	
23	Kardiomyopatie	209
	<i>Anna Chaloupka</i>	
24	Choroby perikardu	225
	<i>Martin Kolek</i>	
25	Perikardiální výpotek, srdeční tamponáda	233
	<i>Martin Kolek</i>	
26	Aortální syndromy	237
	<i>Václav Procházka</i>	
27	Hluboká žilní trombóza	263
	<i>Dalibor Musil, Miroslav Homza</i>	
28	Akutní plicní embolie a tromboembolická nemoc	273
	<i>Jiří Plášek</i>	
29	Ischemická choroba dolních končetin	283
	<i>Dalibor Musil, Miroslav Homza</i>	

30 Akutní končetinová ischemie	291
<i>Dalibor Musil, Miroslav Homza</i>	
31 Kritická končetinová ischemie	295
<i>Václav Procházka</i>	
32 Prevence kardiovaskulárních chorob	305
<i>Jiří Plášek, Michal Vrablík</i>	
33 Kardiovaskulární choroby v kontextu ostatních nemocí vnitřního lékařství	313
<i>Jiří Plášek, Arnošt Martínek</i>	
Seznam zkratk	323
Literatura	329
Souhrn	335
Summary	335
Rejstřík	337

MOBILNÍ APLIKACE PRO ZÁZNAM MĚŘENÍ KREVNÍHO TLAKU V DOMÁCÍM PROSTŘEDÍ

VÍM, PROČ MĚŘÍM KREVNÍ TLAK



- ♥ deník domácího měření tlaku přímo v mobilním telefonu
- ♥ souhrnný výpis naměřených hodnot lze elektronicky sdílet s lékařem
- ♥ moderní a bezpečná aplikace je zdarma a bez reklam



S MOBILNÍ APLIKACÍ
VÍM, PROČ MĚŘÍM KREVNÍ TLAK
SI PACIENTI BUDOU KREVNÍ TLAK MĚŘIT PŘESNĚ A SPRÁVNĚ.
ZAPOJTE SVÉ PACIENTY DO PÉČE O JEJICH ZDRAVÍ!



YLPIO®

telmisartanum 80 mg / indapamidum 2,5 mg



Efektivní 24hodinová kontrola krevního tlaku^{1,2}



Velmi dobrá snášenlivost^{3,5,6}



Prokázaná ochrana před orgánovým poškozením způsobeným hypertenzí^{1,2,3,4}



Vyšší adherence k léčbě⁴

Reference: 1. SmPC Ylpio 80 mg/2,5 mg tablety, datum poslední revize: 30. 8. 2022. 2. Grassi G, et al. Cardioprotective effects of telmisartan in uncomplicated and complicated hypertension. J Renin Angiotensin Aldosterone Syst 2008; 9(2): 66–74. 3. Battershill AJ, et al. Telmisartan: a review of its use in the management of hypertension. Drugs 2006; 66(1): 51–83. Erratum in: Drugs 2006; 66(15): 1987. 4. Widimsky J, Jr, et al. Doporučení pro diagnostiku a léčbu arteriální hypertenze ČSH 2017. Hypertenze a kardiovaskulární prevence 2018; Suppl 7: 1–19. 5. Leonetti G, et al. Tolerability and well-being with indapamide in the treatment of mild-moderate hypertension. An Italian multicenter study. Am J Med 1989; 84(1B): 59–64. 6. Cibičková L. Vliv vybraných tříd antihypertenziv na metabolismus draslíku – dopady pro klinickou praxi. Farmakoterapeutická revue 2019; 5(4): 529–532.

Zkrácené informace o léčivém přípravku Ylpio 80 mg / 2,5 mg tablety: **Účinnost:** Telmisartanum 80 mg a Indapamidum 2,5 mg v 1 tabletě. **Indikace:** Substituční terapie esenciální hypertenze u dospělých pacientů, jejichž krevní tlak je kontrolován kombinací telmisartanu a indapamidu podávanými současně ve stejných dávkách, jako jsou v kombinaci. **Kontraindikace:** Hypersenzitivita na léčivé látky, sulfonamidy nebo pomocné látky, těžká porucha funkce jater nebo ledvin, encefalopatie, těžká porucha funkce ledvin, hypokalemie, obstrukční plicní onemocnění žlučových cest. **Kontraindikace** během druhého a třetího trimestru těhotenství. **Léčba přípravkem** se během kojení nedoporučuje. **Současné užívání** telmisartanu s přípravky obsahujícími aliskren je kontraindikováno u pacientů s diabetes mellitus nebo poruchou funkce ledvin (GFR < 60 ml/min/1,73 m²). **Nežádoucí účinky:** **Souviselící s telmisartanem:** infekce močových cest nebo horních cest dýchacích, hyperkalemie, synkopa, vertigo, bradykardie, kašel, průjem, dyspepsie, zvracení, pruritus, zvýšené pocení, kožní vyrážka, myalgie, poškození ledvin včetně akutního renálního selhání, bolesti na hrudi, astenie, zvýšení hladiny kreatininu v krvi. **Souviselící s indapamidem:** Hypokalemie, únavy, závratě, bolesti hlavy, parestezie, nauzea, zvracení, zácpa, sucha v ústech, hypersenzitivní reakce, makulopapulární vyrážky, purpura, fotosenzitivita. **Interakce:** Kombinace telmisartanu s digoxinem může zvýšit hladinu digoxinu. Telmisartan může vyvolat hyperkalemii. Riziko se zvyšuje při kombinaci s dalšími látkami vyvolávajícími hyperkalemii (např. kalium šetřící diuretika, ACE inhibitory, NSAID, heparin, cyklosporin, takrolimus a trimethoprim). **Kombinace, které nejsou doporučeny:** Podání s draslíky šetřícími diuretika nebo přípravky obsahujícími draslík (např. spironolakton, amilorid, triamteren, náhrady soli obsahující draslík). Při nezbytnosti současného podávání je nutno často kontrolovat kalorii, případně EKG. Přípravek může zvyšovat plazmatickou koncentraci lithia. **Kombinace vyžadující zvýšenou opatrnost:** Nesteroidní protizánětlivé léky (NSAID) a kyselina salicylová (≥ 3 g/den) mohou snižovat antihypertenzní účinek. Při oslabené funkci ledvin může kombinace telmisartanu a přípravků blokujících cyklooxygenázu vést až k akutnímu selhání ledvin. U dehydratovaných pacientů hrozí riziko akutního renálního selhání. Předchozí léčba vysokými dávkami diuretik vede k riziku hypotenze po zahájení léčby telmisartanem. Kombinace s léčivými vyvolávajícími *torsade de pointes* (např. antiarytmika, některá antipsychotika, bepridil, erythromycin I.V., pentamidin, moxifloxacin, vinkamin I.V.) zvyšuje riziko ventrikulárních arytmií, zvláště *torsade de pointes*. Je tedy třeba sledovat a korigovat hypokalemii a monitorovat elektrolyty a EKG. Doporučuje se používat látky, u kterých při hypokalemii nehrozí riziko *torsade de pointes*. Jiná léčiva způsobující pokles hladiny draslíku (např. I.V. amilorid B, kortikosteroidy, tetrakosaktid, stimulační laxativa) zvyšují riziko hypokalemie (kalorie se má sledovat a korigovat). Hypokalemie predisponuje k toxickým účinkům digitalisu a při současném léčbě se doporučuje monitorování kalorie a EKG. Zvýšené opatrnosti je třeba rovněž dbat při kombinaci s ACE inhibitory (zejména v počátcích léčby a při deplaci sodku nebo při měřnatém srdečním selhání) a je třeba brát v úvahu, že se nedoporučuje duální blokáda RAAS pomocí kombinovaného užívání inhibitorů ACE, blokátů receptorů pro angiotenzin II nebo diuretika. Dále je třeba dbát zvýšené opatrnosti při kombinaci s baklofenem a alopurinolem. **Kombinace, jež je nutno vzít v úvahu:** Jiné antihypertenzní léky, imipraminová antidepresiva, neuroleptika, baklofen a amifostin mohou zvýšit antihypertenzní účinek. Ortostatická hypotenze může být potencována alkoholem, barbituráty, narkotiky nebo antidepresivy. Opatrnost je dále třeba při kombinaci s metforminem (riziko laktátové acidózy), jodovanými kontrastními látkami, vápníkem, cyklosporinem, takrolimem a kortikosteroidy. **Upozornění:** Léčba nesmí být zahájena během těhotenství. Jestliže je zjištěno těhotenství, musí být léčba přípravkem ihned ukončena. Pacientům s oboustrannou stenózou renální arterie nebo se stenózou arterie zásobující jedinou funkční ledvinu hrozí během léčby zvýšené riziko těžké hypotenze a renální nedostatečnosti. Thiazidům podobná diuretika jsou plně účinná pouze při normální nebo minimálně snížené funkci ledvin. U pacientů s poruchou renálních funkcí užívajících telmisartan se doporučuje sledování kalorie a kreatininu. U pacientů s primárním aldosteronismem se léčba telmisartanem nedoporučuje. Je třeba věnovat zvýšenou pozornost pacientům trpícím stenózami aortální nebo mitrální chlopně nebo obstrukční hypertrofií kardiomyopatií. Pravidelné sledování hladiny glukózy v krvi je důležité u diabetiků. U pacientů, jejichž cévní tonus a renální funkce závisle převládá na aktivitě RAAS (např. u pacientů se závažným měřnatým srdečním selháním nebo u pacientů s průvodním onemocněním ledvin, včetně stenózy renální arterie), může být léčba spojena s akutní hypotenzí, hyperazotémií, oligurií nebo vzácněji i s akutním selháním ledvin. U pacientů s poklesem intravaskulárního objemu nebo koncentrace sodku (např. v důsledku diuretické terapie, omezení soli v dietě, průjmů nebo zvracení) se zejména po první dávce telmisartanu/indapamidu může objevit symptomatická hypotenze. Nasmí je nutno stanovit před zahájením léčby a pravidelně kontrolovat, častěji u starších pacientů a u pacientů s cirkulací jater. U rizikových pacientů z hlediska hyperkalemie se doporučuje kalorii monitorovat. Je třeba zabránit vzniku hypokalemie, zejména u vysoké rizikových skupin pacientů, tj. u starších pacientů, podvýživných pacientů a/nebo nemocných osob, užívajících řadu léků současně, u címotiků s otoky a ascitem, u pacientů s onemocněním koronárních tepen, pacientů se srdečním selháním a osob s dlouhým QT intervalem. V těchto případech je třeba častěji kontrolovat a korigovat kalorii, stejně jako u pacientů užívajících srdeční glykosidy nebo látky způsobující *torsade de pointes*. Přípravek může způsobit přechodné zvýšení hladiny vápníku v plazmě. Skutečná hyperkalcemie může být výsledkem nerozpoznané hyperparatyreózy. U nemocných se zvýšenou hladinou kyseliny močové hrozí zácpa dnů. Sulfonamidy nebo deriváty sulfonamidu mohou způsobit idiosyncratickou reakci vedoucí k charadérní afúzi s efektem zomnění zorného pole, přechodné myopii a akutnímu glaukomu s uzavřeným úhlem. Při nadměrném snížení krevního tlaku u pacientů s ischemickou kardiopatií nebo s ischemickou chorobou srdeční může dojít k infarktu myokardu nebo k cévní mozkové příhodě. **Dávková forma:** Doporučená dávka je jedna tableta denně. Při léčbě poruše funkce ledvin (clearance kreatininu pod 30 ml/min), u hemodialyzovaných pacientů a při těžké poruše funkce jater je přípravek kontraindikován. U pacientů s lehkou až středně těžkou poruchou funkce jater je nutná úprava dávkování a dávka telmisartanu nemá překročit 40 mg telmisartanu denně. Tablety se užívají před jídlem, během jídla nebo po jídle s trochou tekutiny. **Zvláštní opatření pro neobdobování:** Uchovávejte v původním obalu, aby byl přípravek chráněn před světlem. **Balení:** 30 nebo 100 tablet po 80 mg (telmisartanum) / 2,5 mg (indapamidum). **Datum revize textu:** 30. 8. 2022. S podrobnějšími informacemi o přípravku se seznámte v SPC. Přípravek je vázán na lékařský předpis a je hrazen z prostředků zdravotního pojištění. **Výrobce a držitel rozhodnutí o registraci:** PRO.MED.CS Praha a.s., Telčská 377/1, Michle, 140 00 Praha 4, Česká republika.

Předmluva

Vážení čtenáři,

tato kniha vás provede klíčovými oblastmi kardiovaskulární medicíny – od základní fyziologie a patofyziologie přes moderní diagnostiku, zobrazovací metody, koronární syndromy, chlopenní vady, arytmie a kardiomyopatie až po cévní onemocnění. Naleznete zde mimo jiné i pohled na kardiovaskulární projevy interních chorob.

Každá z 33 kapitol začíná stručným shrnutím klíčových informací, na které navazují otázky a odpovědi ve třech úrovních obtížnosti. Pro snadnější pochopení jsou mnohé odpovědi doplněny ilustracemi, schématy, algoritmy či tabulkami. Důraz jsme kladli na vyváženost informací a čtivost textu. Na tvorbě knihy se podíleli přední kardiologové a angiologové z renomovaných center napříč Českou republikou – věříme, že se toto v kvalitě obsahu odráží.

Nejde o vyčerpávající učebnici kardiologie, ale o souhrn toho nejdůležitějšího v přehledné a srozumitelné formě. Díky rozsahu 346 stran ji lze prostudovat během několika dní, a tím získat rychlý přehled o klíčových tématech moderní kardiologie.

Věříme, že tato publikace bude k užitku studentům medicíny, praktickým lékařům, internistům i kardiologům připravujícím se na atestaci. Cenné informace však nabídne i magisterským oborům ošetrovatelství se zájmem o hlubší pochopení kardiologie.

doc. MUDr. Jiří Plášek, Ph.D., FESC

Medtronic

Introducing the Aurora EV-ICD™ system

The Aurora EV-ICD system is the only
extravascular ICD to offer¹:

- Antitachycardia pacing (ATP)
- Small size (33 cm³) and PhysioCurve™ design
- 11.7 years projected longevity²

**The extravascular system with
transvenous ICD features**

92.6%

patients free from
major system or
procedure-related
complications³

Establishing the rhythm.
Pioneering what's possible.

References

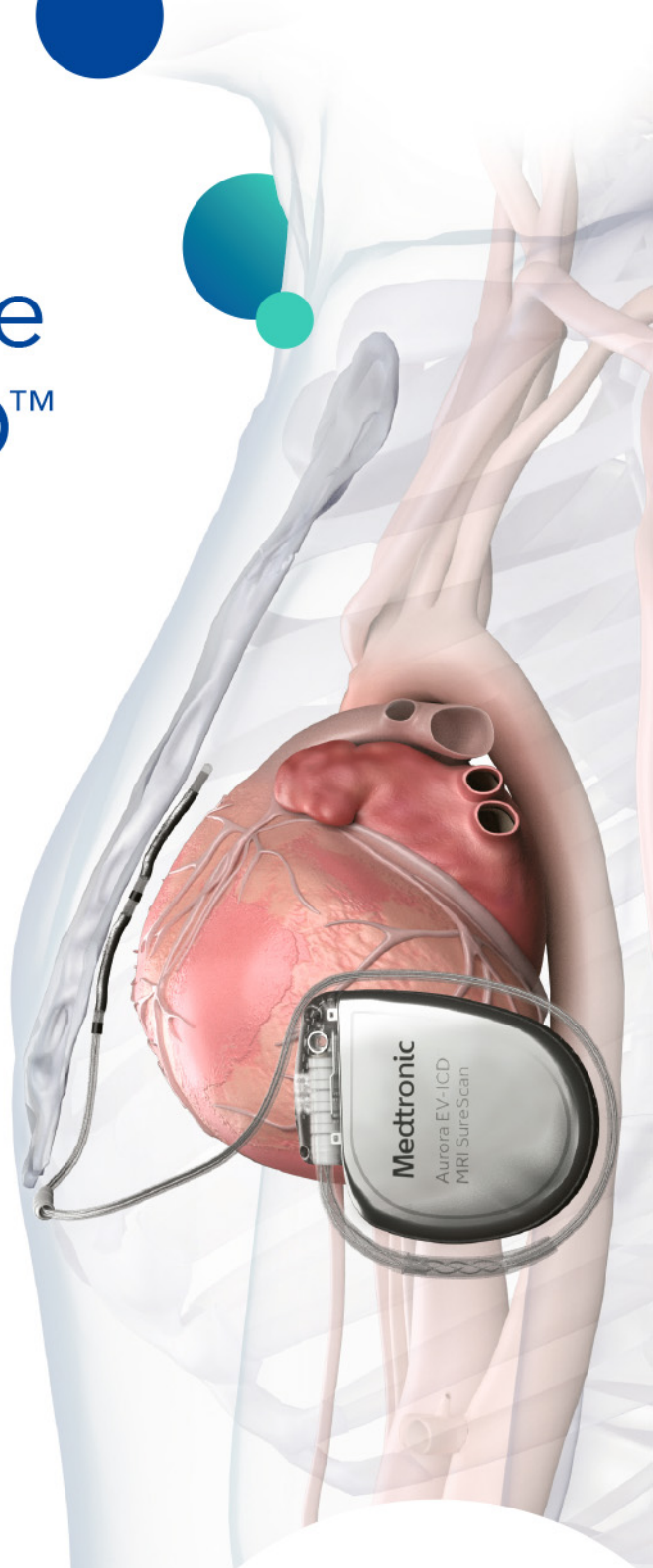
1. Friedman P, Murgatroyd F, Boersma LVA, et al. Efficacy and Safety of an Extravascular Implantable Cardioverter-Defibrillator. N Engl J Med. October 6, 2022; 387(14):1292-1302.
2. Medtronic Aurora EV-ICD™ MRI SureScan™ DVEA3E4 device manual.
3. Friedman P, et al. Efficacy and Safety of an Extravascular Implantable Cardioverter-Defibrillator. N Engl J Med. 2022 Oct 6;387(14):1292-1302. doi: 10.1056/NEJMoa2206485. Epub 2022 Aug 28. PMID: 36036522.

©2023 Medtronic. Medtronic, Medtronic logo, and Engineering the extraordinary are trademarks of Medtronic. All other brands are trademarks of a Medtronic company. UC202401841-aurora-ev-icd-print-ad-en-emea-10653628 09/2023

medtronic.eu

CE
0123

Learn more at



1 Základy srdeční fyziologie a patofyziologie

Eva Závodná, Marek Bužga, Jiří Plášek

Souhrn

Účelem této kapitoly je seznámit čtenáře se základními principy fungování srdce na **Wiggersově modelu srdečního cyklu**, který integruje hemodynamické vztahy s EKG (elektrokardiografie), ozvami a tlakově-objemovými změnami v jednotlivých srdečních oddílech. Zcela krucální je zejména představa jednotlivých fází srdečního cyklu a důsledků na tlakové změny a stav otevření/zavření chlopní. Do kontextu řízení srdečního výdeje je dán **Frankův–Starlingův zákon**. Další neméně podstatnou náplní kapitoly je rozbor krátkodobé i dlouhodobé regulace krevního tlaku se zdůrazněním fungování **renin-angiotenzin-aldosteronového systému**, který je klíčový jak k pochopení nejčastějších kardiovaskulárních nemocí (hypertenze, srdeční selhání etc.), tak pro jejich léčbu.

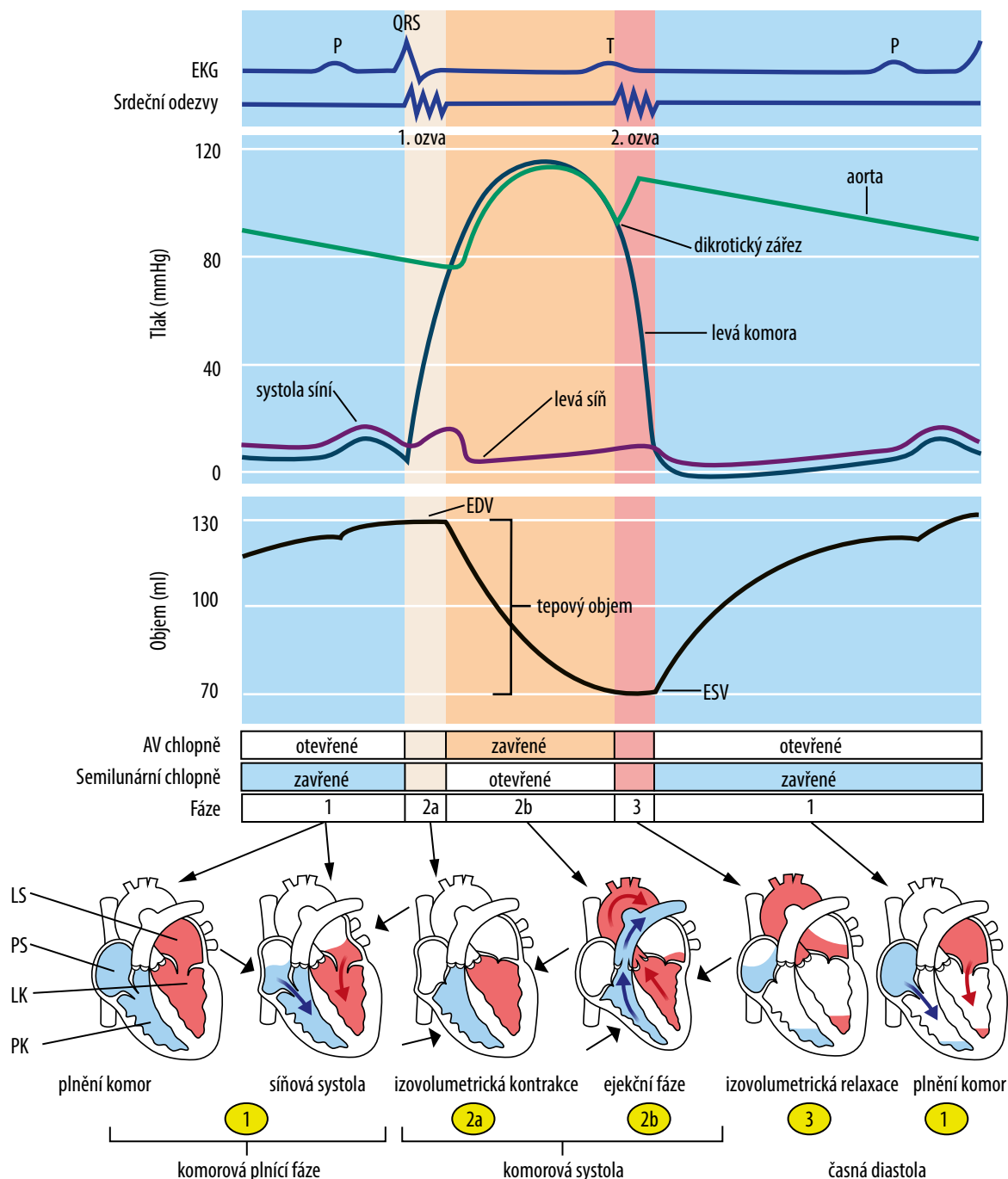
Neméně důležitý je pak koncept tlakové diurézy/natriurézy a jeho podstatná úloha v rozvoji hypertenze u „sůl-senzitivních“ jedinců.

Otázka 1: Jakým modelem se dá popsat srdeční revoluce a plnění jednotlivých srdečních oddílů v závislosti na fázi srdečního cyklu? Jaký je vztah elektrické aktivity srdce a mechanické činnosti? *

➡ Nejčastěji se srdeční revoluce popisuje pomocí Lewi-sona–Wiggersova modelu (obr. 1.1). Základní dělení srdečního cyklu je na fázi kontrakce (systola) a fázi relaxace (diastola). Systola se skládá z fáze izovolumické kontrakce a ejekční fáze. Diastola se skládá z fáze izovolumické relaxace a plnicí fáze, kterou můžeme dále rozdělit na fázi rychlého plnění, fázi pomalého plnění a fázi systoly siní. Mechanickým dějům srdce předchází děje elektrické s časovým rozdílem cca 50 ms: systole předchází depolarizace a diastole předchází repolarizace. Podkladem časového rozdílu mezi elektrickou aktivitou a mechanickou odpovědí jsou děje na subbuněčné úrovni, které označujeme jako elektromechanické spřažení.

Otázka 2: Čerpací funkce myokardu závisí na dvou základních determinantech srdeční funkce, „preloadu“ a „afterloadu“. Zkuste prosím v kontextu oba pojmy vysvětlit. *

➡ Preload neboli předtížení je určen napětím srdečního svalu těsně před začátkem systoly. Afterload pak bývá definovaný jako zátěž, proti které musí srdce pracovat. Oba determinanty lze pak vysvětlit z pohledu La Placeova zákona, kdy napětí stěny (T) je přímo úměrné tlaku v komoře (P) a poloměru komory (r) a nepřímo dvojnásobku tloušťky stěny (h) ($T = P \times r/2h$). Na základě tohoto zákona lze preload definovat jako všechny faktory přispívající k tenzi stěny komory na konci diastoly (parametry jako enddiastolický plnicí tlak nebo enddiastolický objem [poloměr] přispívají k preloadu, ale neměly by se s preloadem ztotožňovat). Afterload lze pak definovat jako všechny faktory, které přispívají k cel-

**Obr. 1.1** Lewisův–Wiggersův model srdeční revoluce

EKG – elektrokardiografie, AV – atrioventrikulární, LS – levá síň, PS – pravá síň, LK – levá komora, PK – pravá komora

kové tenzi stěny během systoly. Cokoliv zvyšuje výstupní odpor, vyžaduje vyšší komorový tlak během systoly (např. aortální stenóza, hypertenze, hypertrofická kardiomyopatie apod.). K afterloadu rovněž přispívá změna

poloměru komory v důsledku zvýšeného plnění během diastoly nebo remodelace komor na chronické zvýšení plicních tlaků. (Rovněž arteriální tlak a celková periferní rezistence by se neměly ztotožňovat s afterloadem).

Otázka 3: Jaké mechanismy se podílejí na regulaci oběhových funkcí? Rozdělte dle doby a charakteru působení. **

➔ V zásadě je možné regulační mechanismy rozdělit na lokální (místní regulace a autoregulace) a centrální (endokrinní a nervové). Dle časového aspektu na rychlé (akutní, krátkodobé) a pomalé (dlouhodobé). Hybatelem regulace oběhu je 1. srdce (krátkodobá regulace = např. zvýšení inotropie, dlouhodobá adaptace hypertrofie), 2. cévní odpor a poddajnost, 3. změny objemu a složení krve/plazmy, 4. nervové regulace (sympatikus + parasympatikus).

Mezi akutní lokální mechanismy navyšující průtok krve patří pokles O_2 , který způsobí v tkáni uvolnění adenosinu, CO_2 , histaminu, K^+ a H^+ . Autoregulační metabolická teorie předpokládá, že zvýšený tlak znamená větší průtok, větší dodávku O_2 a vymytí dříve zmíněných vazodilatátorů; myogenní teorie popisuje, že u malých cév náhlé natažení způsobí kontrakci hladké svaloviny cévní stěny. Proti myogenní autoregulaci působí „shear-dependentní“ regulace endotelu velkých proximálních arterií, které uvolní vazodilatační látky (NO, prostaglandiny).

Mezi dlouhodobé lokální regulace patří změny ve vaskularizaci tkání (angiogeneze), aktivace novotvorby kolaterál a remodelace cév.

Parakrinní (lokální) a endokrinní (centrální) regulace je řízena působky jako NO + PGI₂ (prostaglandin I₂) (vazodilatace), angiotenzin II + vazopresin + endothelin + katecholaminy (vazokonstrikce).

Krátkodobé centrální mechanismy mají za úkol pufrovat výchyly krevního tlaku s hlavním cílem stabilizovat průtok krve mozkem, prostřednictvím vlivu autonomních nervů na srdce, a pomocí dominantní sympatické inervace ovlivnit bazální tonus cév. Základní informace získávají ze specifických mechanoreceptorů uložených ve vnitřní karotidě (sinus caroticus) a oblouku aorty (sinus aorticus). Dlouhodobé mechanismy většinou mění náplň intravaskulárního kompartmentu a charakter iontového složení, které závisí především na úrovni tlakové diurézy a natriurézy ve spolupráci faktorů, jako je renin-angiotenzin-aldosteronový systém, antidiuretický hormon nebo natriuretické faktory.

Otázka 4: Dovedete popsat základní komponenty, které regulují intravaskulární náplň? *

➔ Objem cirkulujících tekutin závisí na celkovém objemu tekutin v těle a množství Na^+ v těle, z intravaskulárních komponent je důležitá koncentrace albuminu.

Tělo nemá žádný mechanismus, jak zjistit objem tekutin v cévách, proto se jeho regulace odehrává převážně na základě regulace tlaku krve. Mezi orgány, které se podílejí na intravaskulárním obsahu, jsou ledviny (objem a osmolarita), kostní dřeň (produkce krevních elementů) a játra (produkce proteinů krevní plazmy).

Základními regulačními komponentami jsou prvky systému renin-angiotenzin-aldosteron (RAAS). Stimulem k produkci reninu je nedostatečný přítok/pokles tlaku v aferentní arteriole, který stimuluje uvolnění reninu ze specializovaných hladkých svalových juxtaglomerulárních buněk. Jeden z produktů RAAS, angiotenzin II, vyvolá vazokonstrikci cév, v nadledvinách sekreci aldosteronu, v ledvinách pokles exkrece vody a solí. Juxtaglomerulární buňky jsou funkčně propojeny s macula densa specializovanými chemoreceptivními buňkami distálního tubulu senzitivními na sůl. Pokles koncentrace NaCl ve filtrátu je obvykle způsoben sekvencí: pokles krevního tlaku – snížení průtoku krve ledvinou – snížení glomerulární filtrace – snížení rychlosti toku filtrátu – zvýšení reabsorpce NaCl v Henleově kličce – snížení obsahu NaCl v distálním tubulu. Aktivace macula densa povede k uvolnění reninu z juxtaglomerulárních buněk, vazodilataci aferentní arterioly a vazokonstrikci eferentní arterioly, což má za následek obnovení glomerulární filtrace.

Dalším významným hormonem RAAS je aldosteron, jehož zvýšená sekrece vede k depleci K^+ , retenci natria a vody. Zatímco aldosteron je primárně zaměřen na regulaci objemu prostřednictvím navyšování Na^+ v těle, jeho spolupracující antidiuretický hormon (ADH, vazopresin) je zaměřen na regulaci osmolarity a koncentrace Na^+ pomocí zpětného vstřebávání vody v ledvinách. Vylučování ADH je aktivováno nejen osmotickými změnami, ale také při poklesu objemu více než cca 20 % – pokles inhibice z volumoreceptorů v srdečních síních nebo baroreceptorů v sinus caroticus nebo aorticus.

Dalším faktorem ovlivňujícím cirkulující objem a tlak je sympatický nervový systém uplatňující se především v ledvinách a tonem periferních cév.

Na složení krve se podílí i kostní dřeň produkcí krevních elementů, které jsou pod regulačním vlivem dvou ledvinových hormonů: erythropoetinu a trombopoetinu.

Z fyzikálního hlediska lze říct, že intravaskulární náplň je determinována rovnováhou hydrostatického a onkotického tlaku intravaskulárně/intersticiálně. Zatímco dříve zmiňované vlivy se budou podílet hlavně na hydrostatickém tlaku uvnitř cév, na onkotickém tlaku a zadržování tekutin uvnitř cév budou mít největší vliv bílkoviny krevní plazmy a z nich albumin. Onkotický

tlak krve je hlavním determinantem syntézy albuminu a je detekován osmoreceptory v intersticiu jater. Negativní vliv na syntézu mají nutriční stav a zánětové faktory; pozitivní vliv na syntézu inzulin, testosteron a hormony štítné žlázy.

Otázka 5: Jaký je negativní dopad dlouhodobě zvýšené aktivity RAAS na organismus? **

➔ Významnými nežádoucími mechanismy vedoucími k poškození prakticky všech orgánů při dlouhodobé aktivaci RAAS patří stimulace fibroblastů a inhibice fibrinolýzy, zvýšená tvorba kyslíkových radikálů, zánětlivých a růstových faktorů.

1. **srdce:** hypertrofie, intersticiální fibróza, arytmogénita (atriální fibrilace, ventrikulární tachyarytmie),
2. **cévy:** endoteliální dysfunkce (produkce endotelinu ROS a inhibice produkce NO), zvýšený up-take cholesterolu do stěny cévy, a tím facilitace rozvoje aterosklerotického plátu,
3. **ledviny:** glomerulární dysfunkce, zvýšení intra-glomerulárního tlaku, což vede k fibróze a proteinurii, tubulointersticiální poškození (fibróza a aktivace zánětu),
4. **koagulace:** prokoagulační aktivita v kontextu zvýšení PAI-1 (inhibitor aktivátoru plazminogenu), fibrinogenu,
5. **autonomní systém:** centrální zvýšení sympatického tonu,
6. **CNS:** dysregulace (zvýšená chuť na slané a větší žížeň), poruchy kognice (lokální vazokonstrikce, zánět).

Otázka 6: Vraťme se nyní k základům řízení tepového objemu. Jaké má organismus možnosti zvýšení tepového objemu? **

➔ Tepový objem je ovlivněn třemi parametry: preloadem, afterloadem a kontraktilitou. Mechanismy, které tyto parametry ovlivňují, můžeme rozdělit na lokální (místní regulace a autoregulace) a centrální (endokrinní a nervové).

Existují dva základní autoregulační principy řízení tepového objemu: heterometrický a homeometrický. Heterometrický mechanismus je založen na **Frankovu-Starlingovu** mechanismu. Tento mechanismus říká, že energie potřebná ke kontrakci je úměrná délce srdečních vláken. Zvýšení žilního návratu a následné zvýšení náplně objemu komor vede k většímu napnutí sarkomery a vypuzení většího objemu do malého či velkého oběhu.

Síla kontrakce je v tomto vztahu funkcí počáteční délky sarkomery, do optimální délky sarkomery 2,2 μm . Při dalším prodlužování exponenciálně klesá počet kontaktů mezi aktinovými vlákny a myozinovými hlavami.

Dalším mechanismem je tzv. homeometrický mechanismus, který představuje změnu kontraktility popisovanou termínem inotropie a je zprostředkovan Bowditchovým nebo Anrepovým efektem. Zatímco Bowditchovy schody popisují změnu inotropie v závislosti na změně srdeční frekvence (čím větší frekvence, tím méně času na odčerpání vápníku z cytoplazmy, tím větší síla stahu), Anrepův efekt spojuje změnu inotropie v závislosti na změně nitrokomorového tlaku.

Inotropii nebo afterload lze měnit i dalšími mechanismy ať už nervovými, endokrinními, nebo lokálními. Typickým nervovým efektem je v tomto případě sympatikus se svým neurotransmiterem noradrenalinem, endokrinním efektem je hormon adrenalin. Dalším hormonem ovlivňujícím kontraktilitu přímo nebo zprostředkovaně přes vliv na katecholaminovou cestu jsou hormony štítné žlázy.

Lokálně může inotropii ovlivnit hyperkapnie, hypoxie nebo acidóza.

Otázka 7: Prakticky všude v těle vede hypoxie k vazodilataci, v jednom orgánu ale vede hypoxie k silné vazokonstrikci. Víte, o který orgán se jedná a proč tomu tak je? **

➔ Pokud koncentrace O_2 poklesne v alveolu pod 70 % normální hodnoty, dochází k vazokonstrikci cév vedoucích k tomuto alveolu. Tato hypoxická pulmonární vazokonstrikce (známá jako Eulerův-Liljestrandův reflex) je samoregulační odpověď na alveolární hypoxii, která odklonem krve od špatně ventilovaných k dobře ventilovaným alveolům optimalizuje výměnu plynů. Dlouhodobá hypoxie (např. CHOPN, spánková apnoe apod.) na podkladě tohoto reflexu může vést k remodelaci plicních cév vedoucí k rozvoji plicní hypertenze, hypertrofie pravého srdce a cor pulmonale.

Otázka 8: Co je to dromotropie? Jaká je úloha atrioventrikulárního uzlu? Jaký je rozdíl mezi buňkami pracovního myokardu a myocyty převodního systému? *

➔ Dromotropie popisuje rychlost vedení vzruchu v atrioventrikulárním uzlu. Je významnou součástí převodního systému, který zajišťuje propagaci vzruchu ze sinoatriálního uzlu do celého srdce. V rámci srdce se

vzruch propaguje různými rychlostmi: buňky pracovního myokardu mají relativně nízkou rychlost propagace 0,3–0,5 m/s; jednotlivé části převodního systému se výrazně liší svou rychlostí – zatímco oba uzly vedou velmi pomalu, cca 0,05 m/s, ostatní části vedou vzruch vysokou rychlostí (Tawarova raménka 2 m/s, Purkyňova vlákna 4 m/s).

Primární vlastností atrioventrikulárního uzlu je tedy dekrementální vedení, tj. zpomalení vedení až blokáda vyššího stupně v případě rychlých sínových arytmií (např. flutter síní typicky s blokádou 2 : 1). Z histologického hlediska je převodní systém daleko lépe propojen tzv. gap junctions, které umožňují nízkoodporový rychlý převod. Podkladem jsou membránové proteiny, tzv. konexiny.

Otázka 9: Jakým mechanismem je generován základní sinusový srdeční rytmus a jaké entity ho ovlivňují? Jak poznáme dle EKG, že se opravdu jedná o sinusový rytmus? **

➔ Sinusový rytmus je generován v sinoatriálním (SA) uzlu v horní pravé síni mechanismem spontánní depolarizace. Ten je umožněn nepřítomností K¹ rektifikačního proudu, který stabilizuje klidový membránový potenciál buněk pracovního myokardu. Přítomnost tohoto speciálního typu K⁺ kanálu blokuje spontánní excitabilitu pracovních buněk myokardu a mimo jiné se podílí na odlišném tvaru akčního potenciálu.

Pojem chronotropie popisuje vlivy ovlivňující rychlost generování vzruchu v SA uzlu. Pozitivně chronotropní efekt mají sympatikus nebo hormony štítné žlázy a adrenalin; negativně chronotropní vliv má parasympatikus nebo acidóza a ischemie.

Na EKG definujeme SR jako: 1. pozitivní P vlny ve II, III, aVF (jedná se o kranio-kaudální aktivaci; vzruch se šíří směrem k registrující elektrodě, což vede k zápisu pozitivního kmitu), 2. každou P vlnu obvykle následuje komplex QRS obvykle v pevné časové vazbě (výjimka Wenckebachovy periody) a 3. uniformní morfologie P vlny v jednotlivých svodech.

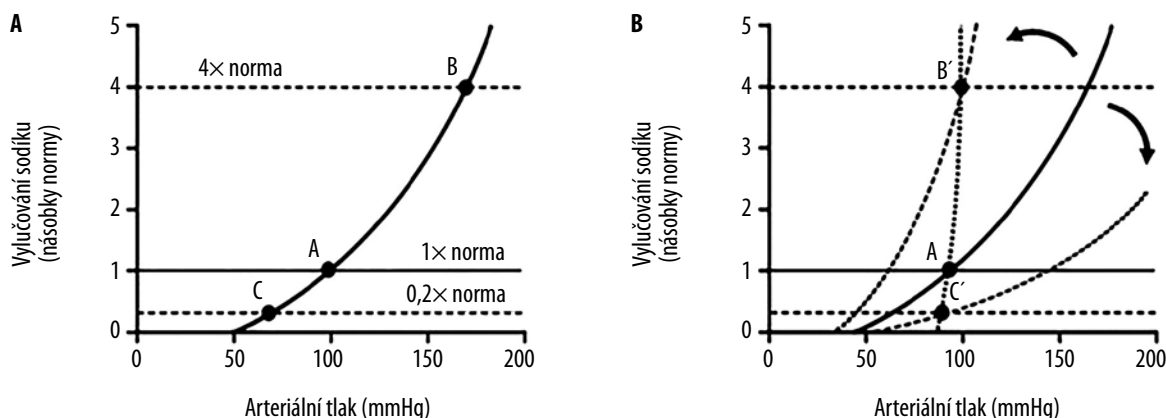
Otázka 10: Jak lze patofyziologicky vysvětlit rozdíl ve vylučování natria mezi hypertonikem a pacientem s normálním/optimálním tlakem? ***

➔ Pojem tlakové diurézy popisuje závislost vylučovaného objemu moči na hodnotě arteriálního tlaku (obr. 1.2). Tuto závislost na tlaku krve nemá jen objem moči, ale také množství vyloučeného sodíku (obr. 1.2A). Body A, B a C pak představují rovnovážné body při normálním, vysokém nebo nízkém příjmu sodíku. V tomto případě se úroveň příjmu zvýšila čtyřikrát a rovnovážný bod se posunul na úroveň tlaku 160 mmHg, což je o 60 mmHg více než normální úroveň. Naopak snížení úrovně příjmu by arteriální tlak snížilo.

Pokud onemocnění ledvin způsobí posun křivky o 50 mmHg výše (doprava bod C), pak se arteriální tlak této nové tlakové úrovně během několika dní přiblíží.

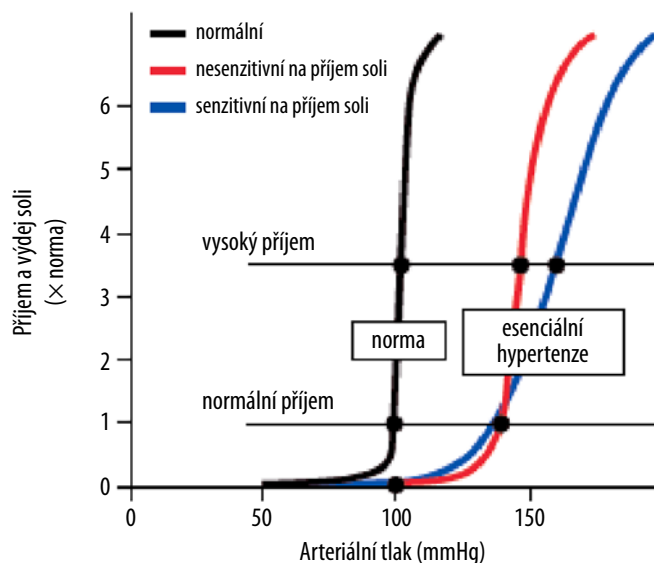
Při chronických změnách příjmu sodíku je křivka výdeje mnohem strmější než křivka akutních změn tlaku (posun doleva).

V části obrázku 1.2C je porovnán vztah tlaku a vylučování natria u dlouhodobých změn. I tady je vidět u esenciální hypertenze posun křivky doprava. Zatímco pacienti s hypertenzí nezávislou na soli si zachovávají strmou křivku vylučování Na⁺, u pacientů s hypertenzí



Obr. 1.2 Vztah systémového tlaku k vylučování sodíku ledvinami – princip tlakové diurézy

c



Obr. 1.2 Vztah systémového tlaku k vylučování sodíku ledvinami – princip tlakové diurézy

senzitivní na sůl se křivka přibližuje k pozvolnějšímu typu akutní křivky, což pro pacienty znamená významný nárůst tlaku při zvýšeném příjmu soli.

Otázka 11: Jakým patofyziologickým mechanismem vzniká plicní edém u pacientů s kardiální insuficiencí? *

➡ U pacientů s navýšením tlaku v levé srdeční síni (nejčastěji systolická dysfunkce, diastolická dysfunkce, chlopenní vady apod.) nebo v plicním žilním systému (např. trombóza) dochází ke zvýšení hydrostatického tlaku v kapilárách plicního řečiště, kritická hodnota se pohybuje

kolem 28 mmHg. V důsledku zvýšeného hydrostatického tlaku dochází k transsudaci ultrafiltrátu plazmy (chudý na plazmatické bílkoviny) přes alveolokapilární membránu do intersticia, v pokročilejší fázi až intraalveolárně. Mechanismus je tedy odlišný ve srovnání např. s akutní respirační tísní (ARDS), kdy je hlavním mechanismem zvýšení permeability alveolokapilární membrány a exsudace plazmy (bohaté na plazmatické bílkoviny). Dále spolupůsobí i následný útlak zbytku řečiště vznikajícím intersticiálním edémem. Situaci může zhoršit i snížení intravaskulárního koloidně-osmotického tlaku krevních bílkovin pro jejich častý relativní nebo absolutní nedostatek nebo selhání lymfatické drenáže.