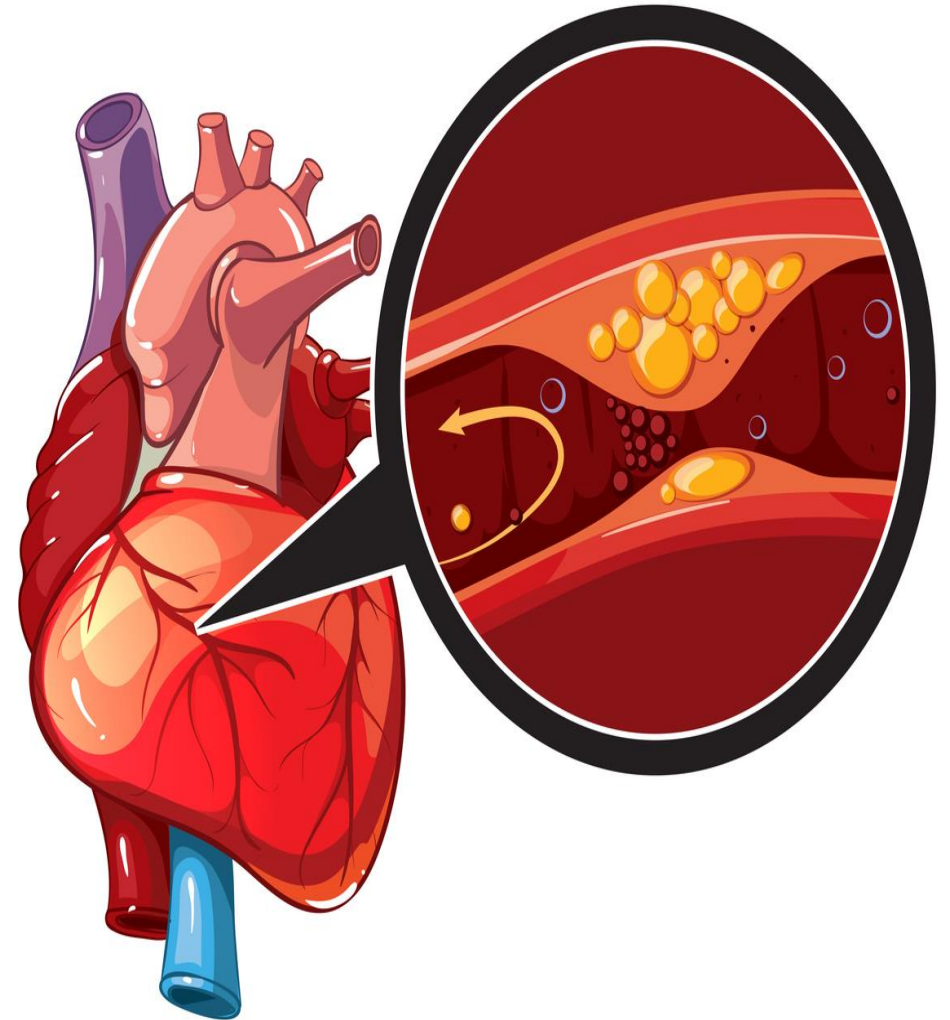


Ischemická choroba srdca

Prof. MUDr. Mária Pallayová, PhD.
maria.pallayova@upjs.sk
18. 02. 2026



Ciele prednášky

Definovať ICHS a rozlíšiť jej klinické formy.

Vysvetliť kľúčové patofyziologické mechanizmy (dodávka vs. potreba kyslíka).

Zhrnúť typické prejavy anginy pectoris a zásady diferenciálnej diagnostiky bolesti na hrudi.

Rozlíšiť akútne koronárne syndrómy (UA/NSTEMI/STEMI) podľa kliniky, EKG a markerov.

Vymenovať hlavné komplikácie infarktu myokardu a princípy sekundárnej prevencie.

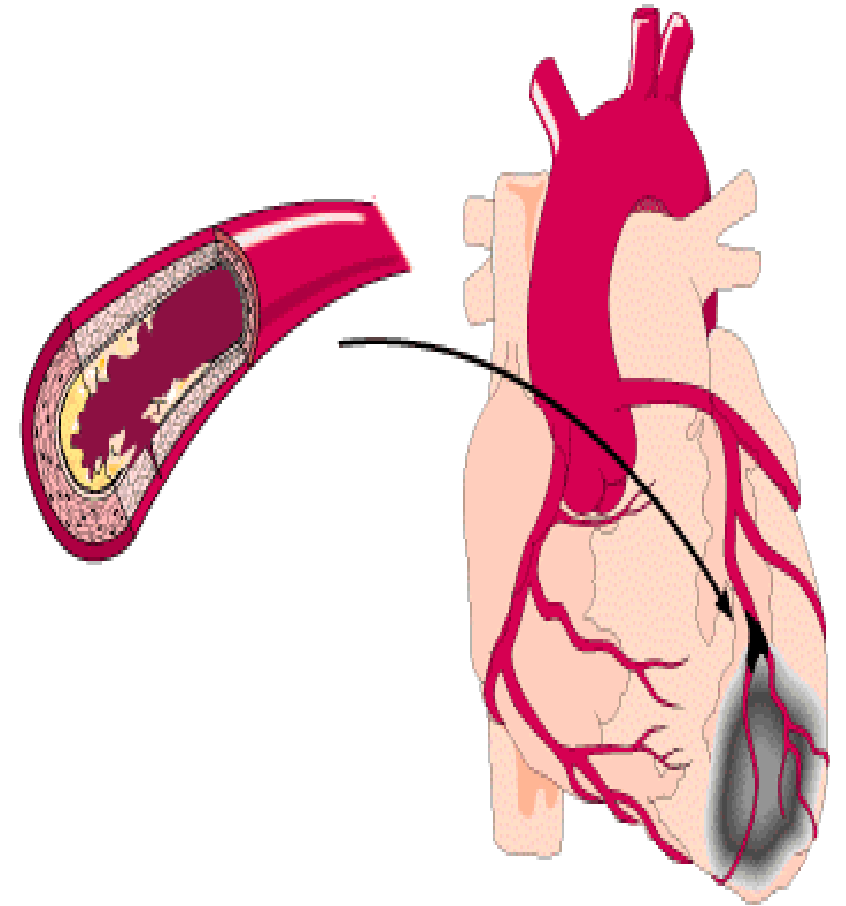
Definícia a základná klasifikácia

ICHS je klinický syndróm spôsobený prechodnou alebo trvalou ischémiou myokardu.

Podstatou je nerovnováha medzi potrebou kyslíka myokardu a jeho dodávkou koronárnym prietokom.

Najčastejšou príčinou je ateroskleróza koronárných artérií (stenóza, ruptúra/erózia plátu, trombóza).

Menej často: vazospazmus, mikro-vaskulárna dysfunkcia, embolizácia, anémia/hypoxémia, výrazná tachykardia alebo hypotenzia.



Klinické formy ICHS

❖ Akútne formy ICHS (akútny koronárny syndróm - AKS)

Nestabilná angina pectoris (UA)

Akútny infarkt myokardu bez elevácie ST (NSTEMI)

Akútny infarkt myokardu s eleváciou ST (STEMI)

Náhla srdcová smrť (malígne arytmie na podklade ischemie)

❖ Chronické formy ICHS

Stabilná angina pectoris

Nemá/tichá (bezpríznaková) ischemia myokardu

Prinzmetalova (variantná) angina pectoris

Chronické srdcové zlyhávanie

Arytmie: Poruchy rytmu vyvolané ischemiou.

Syndróm X: Bolesťivý sy pri náleze normálnych veľkých koronárnych tepien (postihnutie mikrociev).

Klinické formy sa môžu prelínať a chronická forma sa môže kedykoľvek zmeniť na akútnu.

Dodávka kyslíka

Koronárny prietok: stenóza, trombus, vazospazmus.

Perfúzny tlak a diastolický čas (tachykardia skracuje diastolu).

Obsah O₂ v krvi: anémia, hypoxémia.

Potreba kyslíka

Srdcová frekvencia ($\uparrow$ HR = $\uparrow$ spotreba, $\downarrow$ diastolická perfúzia).

Kontraktilita myokardu.

Napätie steny: preload/afterload (TK), hypertrofia.

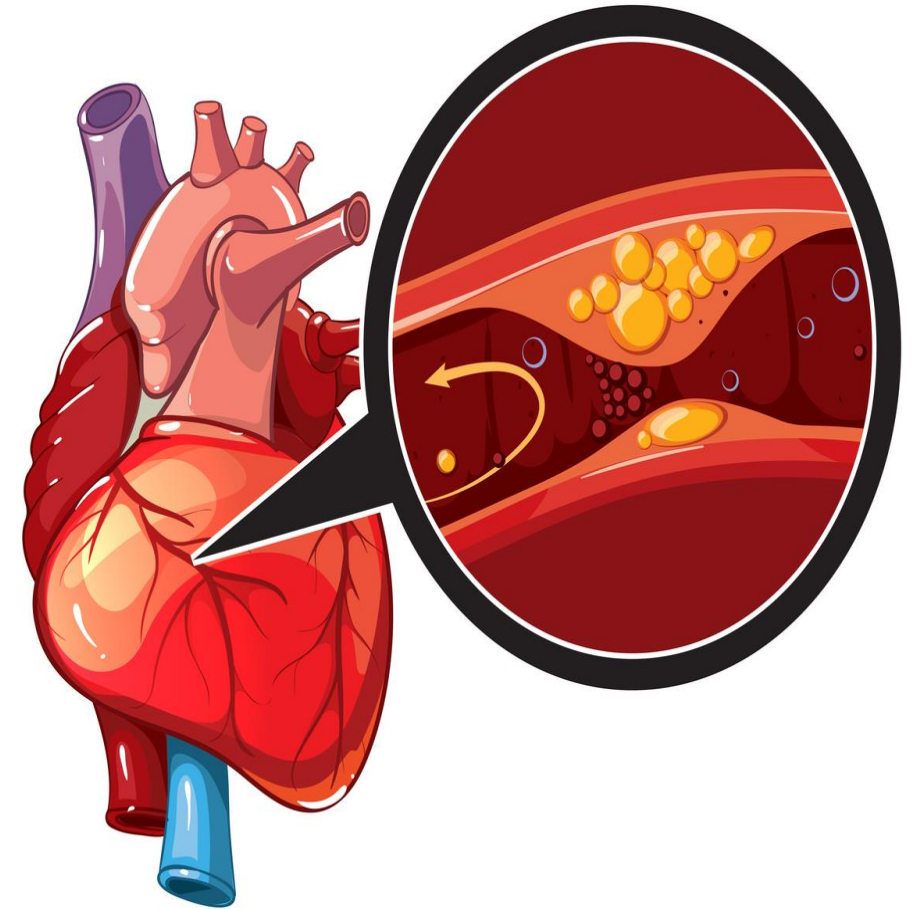
Patofyziológia – ateroskleróza a akútna trombóza

Endoteliálna dysfunkcia → zápal → tvorba aterosklerotického plátu.

Ruptúra alebo erózia plátu vystaví trombogénny obsah → aktivácia trombocytov a koagulácie.

Vzniká intraluminálny trombus (subtotálna alebo totálna oklúzia) + vazokonstrikcia.

Dôsledok: akútna ischemia → elektrická nestabilita → nekróza (infarkt) podľa trvania a rozsahu oklúzie.



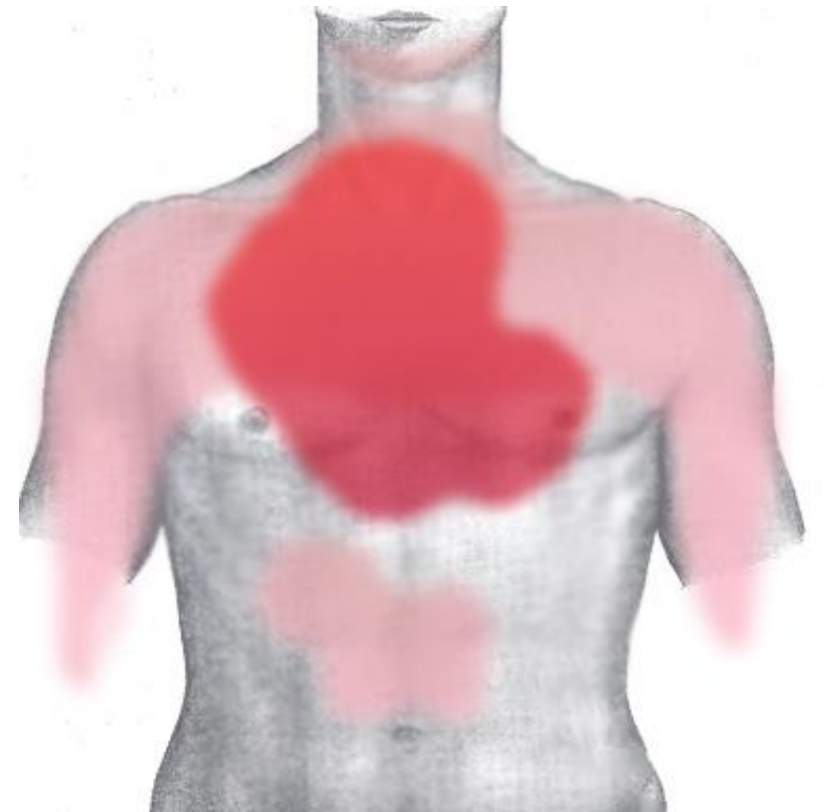
Rizikové faktory ICHS

Nemodifikovateľné	Modifikovateľné (hlavné)
Vek	Dyslipidémia (↑ LDL, ↓ HDL)
Mužské pohlavie / postmenopauza	Arteriálna hypertenzia
Rodinná anamnéza / genetika	Diabetes mellitus / inzulínová rezistencia
	Fajčenie
	Obezita, sedavý životný štýl
	Nevhodná strava, psychosociálny stres

Pozn.: prispievajú aj chronické zápalové stavy, CKD, poruchy koagulácie a zneužívanie kokaínu/amfetamínov.

Angina pectoris – typický klinický obraz

- Nepříjemný tlak/zvierenie/pálenie retrosternálne, často difúzne (nie „bodová“ bolesť).
- Vyžarovanie: ľavé rameno a ulnárna strana predlaktia, krk, sánka, epigastrium, interskapulárne.
- Provokácia: fyzická námaha, chlad, emočný stres, postprandiálne; úľava v pokoji alebo po nitroglyceríne.
- Vegetatívne sprievodné prejavy: potenie, nauzea, úzkosť; u starších/DM môže dominovať dyspnoe.



Bolesť na hrudi – diferenciálna diagnostika a „red flags“

- Kardiálne: ICHS/ACS, perikarditída, disekcia aorty.
- Pulmonálne: pľúcna embólia, pneumónia, pneumotorax.
- Gastrointestinálne: reflux/ezofagitída, spazmus pažeráka, biliárna kolika.
- Muskuloskeletálne: costochondritída, vertebrogénne bolesti.
- „Red flags“: pretrvávajúca bolesť v pokoji, synkopa, dyspnoe, hypotenzia, nová arytmia, neurologické príznaky, rozdielny pulz/KTK.



<https://www.youtube.com/watch?v=w8wXdtoW-HQ>

Boleť na hrudi – diferenciálna diagnostika a „red flags“

- **perikarditída**

- dlhé trvanie bolesti nezávislé na záťaži

- **pleuritída**

- zhoršenie pri hlbokom nádychu a dýchaní

- **ezofagitída**

- pálivá bolesť, dysfágia, pachuť

- **ochorenia hrudníka**

- zmena pri kašli, predklone, otočení

- **pľúcna embólia**

- pleuritická bolesť, dyspnoe, hemoptýza, hypotenzia, šok

- **disekcia aneuryzmy, peptický vred, cholecystitída, pankreatitis**



<https://www.youtube.com/watch?v=w8wXdtoW-HQ>

Chronický koronárny syndróm (CCS)

- široké spektrum klinickej manifestácie patologických procesov na koronárnych tepnách
- Najčastejšie klinické scenáre u pacientov s podozrením alebo potvrdením CCS sú:
 - a) pacienti s podozrením na CAD a stabilnou anginou pectoris a /alebo dýchavicou
 - b) pacienti s novozisteným srdcovým zlyhávaním alebo ľavokomorovou dysfunkciou a podozrením na CAD
 - c) asymptomatickí alebo symptomatickí pacienti so stabilizovanými symptómami po akútnom koronárnom syndróme
 - d) asymptomatickí alebo symptomatickí pacienti po revaskularizácii
 - e) pacienti s anginou a podozrením na vazospastickú alebo mikrovaskulárnu chorobu
 - f) asymptomatickí pacienti, u ktorých sa CAD zistila pri skríningu

Ischemická choroba srdca

- **Stabilná angina pectoris**

- stav so zúžením, pri ktorom je v niektorom úseku aterosklerózou zúžené koronárne riečisko tak, že sa pri zvýšenej požiadavke, námahe alebo emočnom strese nemôže zvýšiť prítok krvi na požadovanú úroveň
- nepomer medzi prísunom kyslíka a požiadavkami = príčina hypoxie
- substernálna bolesť v mnohých modifikáciách
- retrosternálny tlak počas fyzickej námahy, jedenia alebo pri psychickej excitácii
- vyžarujúca bolesť na hrudníku ustupujúca po podaní nitroglycerínu do 1-5 minút

ICHS - Stabilná AP

- **Symptómy**

- bolesť na hrudi (od dyskomfortu po pocit dusenia sa)
- prenesená bolesť – horné epigastrium, bolesti chrbta, krku, čeľuste, ramien
- možný výskyt autonómnych symptómov – nevoľnosť, zvracanie, bledosť, potenie

- **Rizikové faktory**

- fajčenie, DM, vysoká koncentrácia cholesterolu, vysoký krvný tlak, sedavý spôsob života, pozitívna rodinná anamnéza, ochorenie obličiek, obezita, chronický psychický stres

- **Spúšťače AP**

- medikamenty (vazodilatátory, nadmerný príjem hormónu štítnej žľazy), vazokonstriktory, polycytémia, hypotermia, hypervolémia, hypovolémia

ICHS - Stabilná AP

- počas záchvatu:

- ↑ TK, kongescia pľúc, môžu byť šelesty na srdci, na EKG depresia/elevácia ST segmentu (subendokardiálna isch.)

- echokardiograficky – dysfunkcia ľavej komory

- EKG a echo nález môže po záchvate vymiznúť (môže pretrvávať niekoľko hodín)

- definícia z hľadiska štrukturálnych zmien:

- stav, pri ktorom je zúžený lumen jednej alebo viac ciev koronárneho riečiska o viac ako 75%

- funkcia ľavej komory v medziach normy aj pri takomto zúžení

Stabilná angina pectoris – klinika a funkčná závažnosť

(Klasifikácia Canadian Cardiovascular Society (CCS))

CCS stupeň	Charakteristika
I	Angina len pri veľkej záťaži (bežná aktivita bez ťažkostí).
II	Mierne obmedzenie: chôdza do kopca, v chlade, po jedle, pri strese.
III	Výrazné obmedzenie: angina pri bežnej chôdzi na kratšie vzdialenosti.
IV	Angina v pokoji alebo pri minimálnej námahe.

Diagnostika: EKG v pokoji, záťažové vyšetrenie/CT koronárnych artérií podľa rizika, echokardiografia; pri vysokom riziku invazívna koronarografia.

- **Vazospastická (Prinzmetalova) angina:** epizódy v pokoji (často v noci/nadránom), prechodné elevácie ST; mechanizmus = koronárny spazmus.
- **Mikrovaskulárna angina (syndróm X):** stenokardie + objektívna ischemia pri normálnych/nevýznamne zúžených epikardiálnych artériách; úloha endotelovej a mikrovaskulárnej dysfunkcie.
- **Tichá ischemia:** ischemické zmeny na EKG/monitoringu bez bolesti (častejšie u diabetikov, starších).
- Zásady liečby: kontrola rizikových faktorov + antianginózne lieky; pri vazospazme preferovať CCB/nitráty (opatrne s neselektívnymi β -blokátormi).

Ischemická choroba srdca

- **Vazospastická angina pectoris (Prinzmetalova, variantná)**
 - klinická manifestácia hypoxie myokardu aj bez prítomnosti aterosklerotického ložiska
 - výskyt u mladších ľudí
 - menej rizikových faktorov ako klasická AP, okrem fajčenia
 - opakované epizódy nevysvetliteľnej bolesti na hrudi, bolesti hlavy, nadmerného potenia a/alebo zníženej tolerancie k záťaži
 - zvyčajne nevyústi do IM
 - výskyt bez náväznosti k záťaži, v ranných alebo nočných hodinách

Ischemická choroba srdca

- **Rizikové faktory:**

- rekreačné drogy- fajčenie, alkohol, marihuana, kokaín
- stimulanciá – epinefrín, dopamín, amfetamíny (catecholamine-like stimulants)
- parasymptomimetiká (acetylcholín, metacholín)
- uterus-contracting drugs
- niektoré chemoterapeutiká
- nadmerná konzumácia energy drinkov
- emočný a fyzický stres (zima, nadmerná fyzická záťaž)

- **Mechanizmus účinku:**

- zvýšená kontraktilita hladkosvalových buniek v dôsledku defektnej produkcie NO (nedostatok NO-syntetázy) – vedie k dysfunkcii endotelu
 - pri účinku acetylcholínu by malo dôjsť k stimulácii tvorby NO, ak je tvorba narušená, dochádza k vazokonstrikcii
- tromboxán A₂, serotonin, histamín, endotelín
 - abnormálna aktivácia trombocytov spôsobí uvoľnenie týchto vazokonstriktorov

Ischemická choroba srdca

- zvýšená aktivita α -adrenergických receptorov v epikardiálnych koronárnych artériách alebo nadmerné uvoľnenie katecholamínov (napr. Takotsubo kardiomyopatia)
- intrinsic hyperkontraktilita hladkosvalových buniek koronárnych ciev
- znížená aktivita parasymphatika
- **Diagnostika**
 - EKG elevácia ST segmentu častejšia ako depresia
 - niekedy AV blokáda alebo komorové extrasystoly
 - rozšírenie R vlny
 - parasymphatomimetiká a metocholín vyvolajú vazospazmus
 - kontraindikované β -blokátory
 - blokátory Ca^{2+} kanálov a nitráty vyvolajú vazodilatáciu

Ischemická choroba srdca

- **Netypické formy angina pectoris**
- ***Silent ischemia (asymptomatická)***
 - u niektorých osôb sa zisťuje depresia ST segmentu bez klinických príznakov AP
 - záťažový test býva pozitívny
 - vyskytuje sa u pacientov s chronickou stabilnou AP
 - pri holter monitoringu sa zisťujú epizódy depresie ST segmentu bez príznakov
 - vyskytujú sa najmä ráno a často korelujú s ranným zvýšením KT
- ***AP s normálnou angiografiou***
 - anginózne bolesti bez nálezu
 - časté u mladých pacientov, fajčiarov a žien užívajúcich kontraceptíva

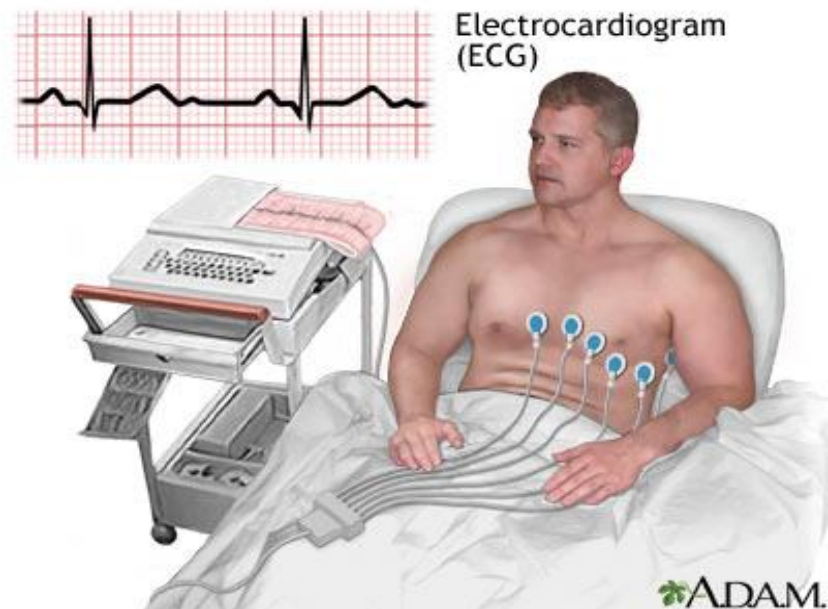
Ischemická choroba srdca

- pravdepodobnosť nezobrazenia plaku normálnymi metódami
- možnosť trombu v intaktnom riečisku
- preveriť hemokoaguláciu
- ***Koronárny syndróm X (mikrovaskulárna AP)***
 - pozitívny záťažový test a normálny artériogram
 - najčastejšie u žien stredného veku
 - najčastejšie hypoxia myokardu v mikrocirkulácii (lumen pod 100 mcm)
 - angiograficky sa nezobrazia
- ***Kounisov syndróm***
 - akútny koronárny syndróm spôsobený alergickou alebo veľmi silnou imunitnou reakciou (3 typy)

Akútny koronárny syndróm

Akútny koronárny syndróm (ACS)

- **ACS predstavuje náhle zhoršenie koronárnej perfúzie – typicky po ruptúre/erózii plátu a trombóze.**
- Spektrum: nestabilná angina (UA), NSTEMI, STEMI.
- Rozlišovanie stojí na: klinike + EKG + kardiomarkeroch (najmä troponínoch).
- Pri pretrvávajúcej bolesti v pokoji vždy myslieť na ACS až do vylúčenia.



Akútne koronárne syndrómy

○ akútne hypoxické stavy myokardu vo vzťahu ku koronárnemu riečisku

○ Nestabilná (crescendo) angina pectoris

- v minulosti akútna koronárna insuficiencia, intermediálny koronárny syndróm alebo predinfarktová angina pectoris
- záchvaty v rôznych situáciách, časté a prudké
- trvanie bolesti dlhšie, vyskytuje sa aj v pokoji, po podaní nitrátov ustupuje pomalšie (alebo vôbec)
- pri záchvate na EKG depresia ST a inverzia T, zriedkavejšie prechodná blokáda ramienka a komorová arytmia
- zvyčajne predchádza infarktu myokardu
- základnou príčinou je tvorba mikrotrombov v mieste zúženia – príčinou je nestabilný aterosklerotický plát

Akútne koronárne syndrómy

- na pláte sa tvoria mikroskopické disekcie → aktivácia trombocytov → uvoľnenie tromboxánu A → vazokonstrikcia
- porušený endotel netvorí dostatok vazodilatačných látok
- trombus vychádza z fisury plaku
- mikroemboly a vazokonstrikcia spôsobujú dysfunkciu endotelu
- pacienti s nestabilnou AP a NSTEMI majú subendokardálnu ischémiu a nekrózu
- zníženie prietoku je spôsobené agregáciou trombocytov alebo okluzívnym trombom bez ruptúry plaku
- po aktivácii trombocytov dôjde k vazokonstrikcii a následne môže dôjsť k ruptúre plaku → ischémia alebo infarkt myokardu

Akútne koronárne syndrómy

- **Akútny infarkt myokardu bez elevácie ST segmentu (NSTEMI)**
 - tiež subendokardiálny alebo non-Q infarkt myokardu
 - spolu s nestabilnou AP sa považuje za následok subtotálnej oklúzie koronárneho riečišťa trombom
 - depresia ST segmentu a/alebo inverzia T
- **Akútny infarkt myokardu s eleváciou ST segmentu (STEMI)**
 - transmurálny alebo Q infarkt myokardu
 - elevácia v príslušných končatinových zvodoch presahuje 1mV, v hrudníkových 2 mV
 - klinické príznaky nasvedčujú pre kompletnú trombotickú oklúziu koronárnej artérie

Akútny infarkt myokardu

- ochorenia KVS zodpovedajú za polovicu úmrtí vo vyspelých krajinách
- 1/3 pacientov chorých na KVS na ochorenie zomiera
 - 50% v prvej hodine na arytmiu
- dynamický stav, pri ktorom zastavenie perfúzie spôsobí ireverzibilné poškodenie
- anemická nekróza spôsobená najčastejšie trombotickým uzáverom ateroskleroticky zmenenej artérie alebo jej vetvy
- nekróza myocytov nastáva za 15-40 minút po uzávere cievy
- vznik infarktu najčastejšie zaháji ruptúra plaku

Akútny infarkt myokardu

- ruptúra plaku → expozícia subendoteliálnych častí krvi → aktivácia a agregácia trombocytov → trombus → nekróza myokardu
- proces ruptúry je ovplyvňovaný mnohými faktormi
- T lymfocyty (súčasť zápalu) tvoria solubilné cytokíny → aktivácia apoptózy hladkosvalových buniek → stenčenie fibróznej čiapky
- zvýšená tvorba metaloproteináz (hlavne v mieste prechodu plaku do arteriálnej steny) pri zápale → zvýšená tvorba metaloproteináz → stenčenie plaku

Akútny infarkt myokardu

○ Spúšťacie faktory

○ Zriedkavejšie príčiny:

- 1. akútna koronárna trombóza bez aterosklerózy
- 2. embolický uzáver koronárnej artérie
- 3. zápalom podmienená stenóza koronárnej artérie pri koronaritíde

○ Srdcový infarkt bez aterosklerotických zmien koronárných artérií:

• 1. normálne koronárne artérie

- nejasná etiológia (cca 5%, vek pod 35, fajčiari)
- myokardiálna kontúzia (kontúzia arérií)
- nepomer medzi ponukou a dodávnou kyslíka
- abúzus kokaínu
- erytrocytóza. polycytemia vera, trombocytóza, DIC, hyperkoagulácia

Akútny infarkt myokardu

– 2. embolizácia koronárnych artérií

- infekčná endikarditída
- trombus v ľavej predsieni alebo komore
- reumatická chlopňová chyba (viac mitrálna) s fibriláciou predsiení
- umelé srdcové chlopne
- kardiopulmonálny by-pass
- koronárna angiografia
- prolaps mitrálnej chlopne
- nebakteriálna trombotická endokarditída
- tromby z intrakardiálnych katetrov
- myxóm v ľavom srdci

Akútny infarkt myokardu

– 3. neateroskleroticky podmienené zmeny koronárnych artérií

- arteritída
- zhrubnutie steny koronárnej artérie pri metabolických ochoreniach alebo proliferácii intimy, koronárna fibróza spôsobená radiačným poškodením, ochorenie malých koronárnych artérií (pod 0,1 mm)
- zúženie lumenu inými mechanizmami (disekcia aorty alebo koronárnej cievy, spazmus koronárnej cievy)
- kongenitálne koronárne abnormálie

Akútny infarkt myokardu

- pre vznik ireverzibilnej koagulačnej nekrózy je potrebné obmedzenie perfúzie na dlhší čas
- myokardiálna nekróza nastáva v priebehu 15-40 minút
- čas ovplyvňuje zbytková dodávka a požiadavky myokardu na kyslík
- niekedy môže dôjsť k trombotizácii bez vzniku IM – pri pomalejšej trombotizácii sa stihne vytvoriť sieť kolaterál
- poznáme **dva typy IM**:
 - **transmurálny IM**
 - nekróza postihuje celú hrúbku steny ľavej komory
 - **netransmurálny IM**
 - nekróza postihuje len subendokardiálnu a/alebo intramurálnu časť myokardu bez postihnutia subepikardiálneho myokardu

Akútny infarkt myokardu

- IM sa najčastejšie šíri od subendokardu (najcitlivejší) do subepikardu
- **veľkosť ložiska určujú:**
 - veľkosť oblasti krvenej z uzavretej koronárnej cievy
 - trvanie uzáveru
 - kyslíková spotreba v čase uzáveru
- veľkosť klúdovej perfúzie cez kolaterálne riečisko (najdôležitejšie)
- variabilná tolerancia myokardu na ischemiu

Akútny infarkt myokardu

- **včasná fáza**

- prvých 6 hodín od vzniku príznakov
- liečebná intervencia má najväčšiu pravdepodobnosť úspechu
- vážne vaskulárne zmeny v oblasti infarktu
- ateromatózny materiál a zmes trombocyty fibrín sa môžu uplatniť ako embolizujúci faktor v krvnom riečisku
- endotelové bunky sú edematózne
- trombocyty, Lc a fibrín upchávajú malé cievy → kompresia kapilár → komplikácie pri uplatnení kolaterál
- zvyšovanie priepustnosti kapilár → až hemoragie

Akútny infarkt myokardu

- **fáza adaptácie srdca**

- cca od 6. hodiny od prvých príznakov
- ľavá komora podstúpi geometrickú prestavbu architektiky – remodeláciu (2 procesy)
 - **expanzia infarktu**
 - **neskorá remodelácia ľavej komory**

- **Expanzia infarktu**

- dilatácia komory v dôsledku akútneho natiahnutia, stenčenia, dilatácie a poškodenia myokardiálneho segmentu
- spôsobuje pokles vývrhového objemu (cca 15% prípadov)
- má dôležitú úlohu pri ďalšom vývine infarktu
- neskôr závisí od neho možný vznik trvalej dilatácie, aneuryzmy, ruptúry komorového septa alebo voľnej steny ľavej komory
- veľmi vulnerabilná je stena ľavej komory pri apexe (najtenšia)
- pri oklúzii ľavej koronárnej tepny najčastejšie vzniká expanzia tu

Akútny infarkt myokardu

- expanzia a ruptúra vznikajú častejšie pri transmurálnom infarkte, u pacientov s prvým infarktom a hypertonikov
- expanzia vzniká v prvých hodinách až dňoch

– neskorá remodelácia ľavej komory

- postupná ventrikulárna dilatácia nepostihnutého segmentu
- z funkčného hľadiska je to dekompenzácia úbytku funkcie
- ↑ zaťaženie zdravého segmentu → kompenzačná hypertrofia → môže byť príčinou porúch srdcového rytmu, zhoršiť oxygenáciu (nepriaznivý faktor pre možný rozvoj zlyhania srdca)
- významný vplyv na neskoršiu ventrikulárnu funkciu a prognózu
- tri faktory významne ovplyvňujú vývoj remodelácie:
 - **veľkosť ložiska**
 - **ventrikulárne zaťaženie**
 - **priechodnosť infarktovej koronárnej tepny**

Akútny infarkt myokardu

○extenzia infarktu (zväčšenie infarktu)

- ďalšie poškodenie ľavej komory
- predpokladá sa na základe opätovného zvýšenia CK-MB (nová nekróza)
- zvyšuje nemocničnú mortalitu

○reinfarkt

- vznik nového infarktu
- za niekoľko dní až týždňov po prvom infarkte

○z patofyziologického hľadiska:

- **1. fenomén myocardial stunning (omráčený/stuhnutý myokard)**
 - pretrvávajúce dysfunkcie po obnove perfúzie (funkčné, štruktúrne a bioch. zmeny) dni až týždne do plnej obnovy funkcie po infarkte

Akútny infarkt myokardu

– 2. fenomén hibernating myocardium (podchladený/zmrznutý myokard)

- vyvíja sa pri chronickej redukcii perfúzie alebo vzostupe požiadaviek na kyslík
- myokard potlačí (down-regulation) svoju funkciu podľa dodávky kyslíka
- vzniká nová rovnováha (labilná), ktorá neprechádza do nekrózy
- umožňuje nový liečebný prístup pri IM až po srdcové zlyhanie

– 3. fenomén reperfúzneho poškodenia (4 druhy)

- a) letálne reperfúzne poškodenie myocytov, ktoré boli v čase započatia perfúzie viabilné
- b) vaskulárne reperfúzne poškodenie (vznik fenoménu „no-reflow“)
- c) omráčený myokard
- d) reperfúzne arytmie (komorová tachykardia a/alebo fibrilácia) niekoľko sekúnd po reperfúzii)

Akútny infarkt myokardu

- **procesy počas akútneho IM:**

- strata integrity myokardiálnej bunky → významné elektrofyziológické zmeny → arytmie
- výrazná stimulácia sympatika (aj zmnožené β -receptory ako výsledok ischemie)
- lokálne katecholamíny pôsobia arytmogénne (zvýšenie prívodu Ca iónov do bunky stimuláciou adenylcyklázy)
- čiastočná inaktivácia rýchleho Na kanála → pokles kľudového potenciálu → zníženie rýchlosti vedenia vzruchu v oblasti infarktu → arytmogenita v dôsledku tvorby náhradných ektopických miest
- **metabolické zmeny vedúce k arytmogenite:**
 - zvýšená produkcia laktátu → skrátenie refraktérnej periódy + zmenšenie kľudového potenciálu

Akútny infarkt myokardu

- fáza spontánnej depolarizácie býva skrátená
- voľné mastné kyseliny v prítomnosti hypoxie alebo ischémie môžu zmenšiť kľudový membránový potenciál a zrýchliť spontánnu depolarizáciu
 - existuje vzťah medzi konc. voľných mastných kyselín v sére pacienta s AIM a incidenciou komorových porúch rytmu
- **nedostatočná perfúzia spôsobuje poruchu kontraktility**
- vzniká:
 - **dyssynchrónia** (porucha časového priebehu kontrakcie)
 - **hypokinéza** (pokles systolickej kontrakcie)
 - **akinéza** (žiadna kontrakcia)
 - **dyskinéza** (paradoxné systolické vydutie)
- dôsledky na celkovú funkciu závisia od veľkosti použitého areálu a funkčného stavu intaktného myokardu

Akútny infarkt myokardu

— prvou reakciou zdravého myokardu je **hyperkinéza**

- kompenzačný charakter
- trvá 2-3 týždne
- výraznejšia po úspešnej reperfúzii a vymiznutí stunningu
- ak nevznikne, je to negatívny prognostický ukazovateľ

— **z hľadiska výkonnosti sa sledujú:**

- pokles ejekčnej frakcie
- pokles vývrhového objemu
- pokles minútového objemu
- pokles krvného tlaku
- koncovodiastolický objem ĽK je poväčšine zvýšený

Akútny infarkt myokardu

- za niekoľko dní spevnenie postihnutej časti – vrastanie spojivového tkaniva → zníženie poddajnosti → vymiznutie dyskinézy → zlepšenie komorovej funkcie
- v ďalšom období remodelácia so zväčšením objemu komory → vzostup potreby kyslíka
- lineárny vzťah medzi parametrami funkcie ĽK a klinickými príznakmi dysfunkcie
 - 8-10% postihnutie = pokles rozťažnosti ĽK
 - 15% = pokles ejekčnej frakcie, ↑ diastolického tlaku a objemu ĽK
 - 25% a viac = klinické prejavy nedostatočnosti ĽK
 - nad 40% = kardiogénny šok, úmrtnosť až 75%
- **veľký infarkt** → ↓ funkcie ĽK, ↑ plniaci tlak komory → pokles vývrhového objemu znižuje aortálny tlak a koronárny perfúzny tlak → zhoršenie ischemie → vzostup preloadu (dilatácia ĽK), ale ↓ ejekčnej frakcie

Akútny infarkt myokardu

- dilatácia zvyšuje komorový afterload → zníženie vývrhového objemu → ↑ potreby kyslíka → ischemia
- pri veľkom rozsahu nekrózy → zlyhanie ĽK
- pri malom rozsahu nekrózy kompenzačné mechanizmy udržia celkovú funkciu ĽK

○ EKG klasifikácia infarktu

- Q infarkt = transmurálny = patologické Q
- non-Q infarkt = subendokardiálny = normálne Q
 - pacienti s non-Q infarktom majú menšie infarkty a nižšiu včasnú mortalitu
 - majú vyššie riziko pre včasný reinfarkt a možné komplikácie

Infarkt myokardu

- **Patogenéza**

- IM je výsledkom dynamickej interakcie medzi viacerými alebo všetkými zmenami z nasledujúcich:
 - koronárna ateroskleróza
 - akútne zmeny aterosklerotického plaku
 - aktivácia trombocytov
 - trombóza
 - vazospazmus
- zmeny myokardu (hypertrofia a tachykardia) alebo hemodynamické zmeny (pokles krvného tlaku) môžu zhoršiť situáciu

- **v typickom prípade:**

- prvotný impulz – náhla zmena v morfológii plaku

Infarkt myokardu

- po expozícii subendoteliálnemu kolagénu a nekrotickému obsahu plaku trombocyty začínajú adherovať, agregovať a uvoľňovať agregátory vrátane tromboxan A₂, serotonín a doštičkový faktor 3 a 4
 - vazospazmus je stimulovaný agregáciou trombocytov a uvoľnením mediátorov
 - ďalšie mediátory aktivujú vonkajšiu cestu zrážania
 - do niekoľkých minút dôjde k uzáveru cievy trombom
- v cca 10% prípadov transmurálny IM nie je spojený s aterosklerotickým plakom
- iné mechanizmy:
 - vazospazmus
 - embólia
 - nevysvetlené

infarkt myokardu – zmeny v bunke

- nedostatok kyslíka spôsobí zlyhanie tvorby ATP
- bunka prepne na anaeróbny metabolizmus (produkcia laktátu, H^+)
- po vyčerpaní glykogénu ustáva tvorba ATP
- zlyhajú ATP-závislé iónové pumpy
- spôsobí to depolarizáciu bunky a prúdenie iónov (vrátane Ca^{2+}) do bunky
- ischemický myokard spôsobí uvoľnenie katecholamínov
 - riziko dysrytmií a zlyhania srdca
- akumulácia Na^+ a Ca^{2+} v bunke
- iónové pumpy nie sú schopné transportovať Ca^{2+} späť → vysoký intracelulárny Ca^{2+}
- dochádza k edému bunky
 - ak je obnovená dodávka kyslíka, v tomto bode je stav reverzibilný

infarkt myokardu – zmeny v bunke

- ak stav pokračuje, dochádza k vakuolizácii, edému lyzozómov a mitochondrií (poškodenie mitochondriálnej membrány)
- Ca^{2+} aktivuje mnoho enzýmov (proteázy, NO-syntetázu, fosfolipázy, endonukleázy), čo vedie k poškodeniu cytoskeletu a poškodeniu membrány, proteínov a DNA
- aktivuje sa zápalová odpoveď a apoptóza
- únik intracelulárnych enzýmov sa využíva na diagnostiku poškodeného tkaniva
- obnovená dodávka kyslíka vedie k **reperfúznemu poškodeniu**

Klíčové zmeny myocytu pri ischemii

Onset of ATP depletion	Seconds
Loss of contractility	<2 min
ATP reduced	
to 50% of normal	10 min
to 10% of normal	40 min
Irreversible cell injury	20–40 min
Microvascular injury	>1 hr
ATP, adenosine triphosphate.	

Reperfúzne poškodenie

- vzniká po obnovení obehu v poškodenej časti
- tento proces zahŕňa produkciu ROS, influx Ca^{2+} a zmeny v pH
- spôsobia zvýšenú permeabilitu mitochondriálnej membrány a smrť bunky
- **oxidačný stres**
 - pri ischémii trvajúcej viac ako hodinu vzniká hypoxantín ako rozpadový produkt ATP metabolismu
 - enzým xantíndehydrogenáza pôsobí pri vyššej dostupnosti kyslíka ako xantínoxidáza = vznik superoxidového a hydroxylového radikálu

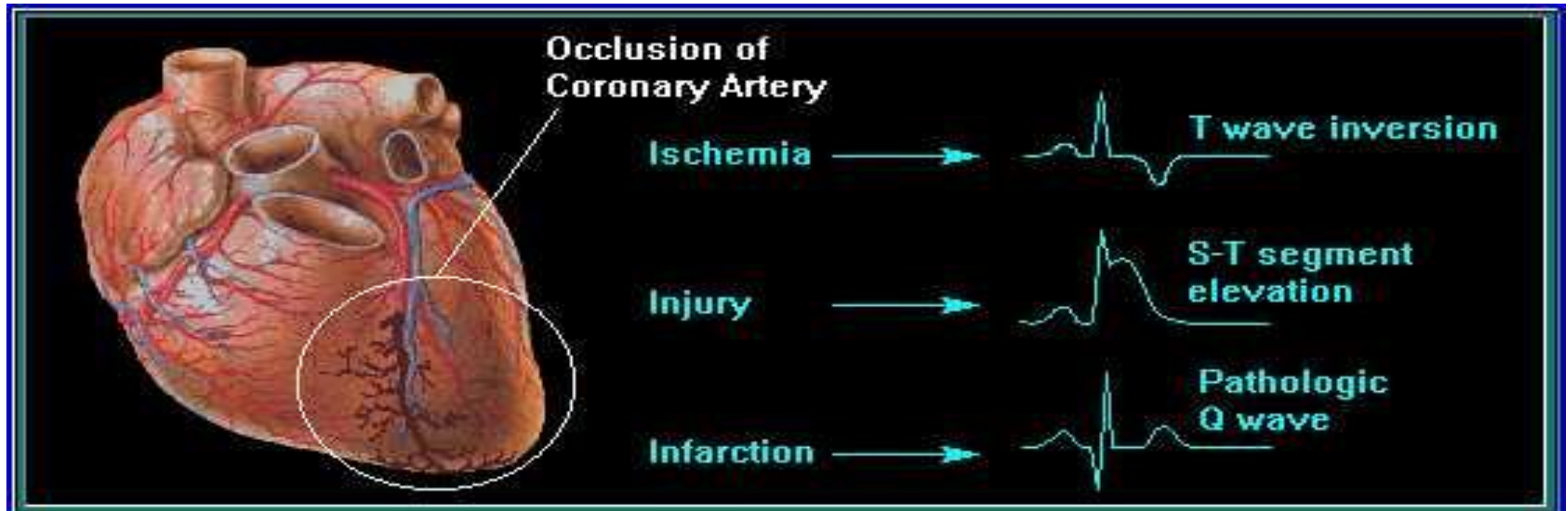
Reperfúzne poškodenie

- xantínoxidáza tiež produkuje kyselinu močovú (môže pôsobiť ako prooxidant alebo scavenger)
- reperfúzne poškodenie môže spôsobiť **hyperkalémiu**
- **zvýšené intracelulárne kalcium**
 - ako dôsledok ischemického poškodenia sarkoplazmatickej membrán
 - zvyšuje letalitu myocytov – hyperkontraktivita a otvorenie mitochondrial permeability transition pores (mPTP)
- **náhla úprava pH**
 - odplavenie laktátu z buniek
 - vedie k otvoreniu mPTP

Reperfúzne poškodenie

- **zápal**
 - akumulácia neutrofilov a migrácia do myokardu
 - uvoľňovanie ROS a proteolytických enzýmov
- predpokladá sa **zapojenie kinázovej cesty (RISK)** a aktivácia mPTP
 - spôsobí uvoľnenie kalcia do bunky a preťaženie kalciom

EKG pri ischemii a infarkte – základná orientácia

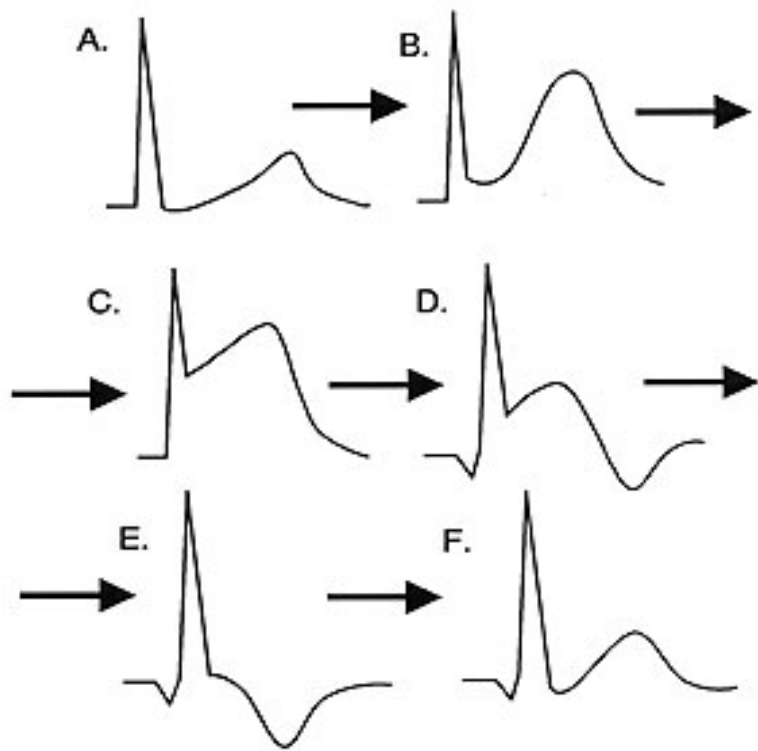


Ischémia: inverzia T / horizontálna alebo zostupná depresia ST.

Akútne poškodenie: elevácia ST (typicky STEMI) – hodnotiť v klinickom kontexte.

Nekróza: patologická vlna Q (neskorší znak).

Evolúcia EKG zmien pri akútnom IM (schematicky)

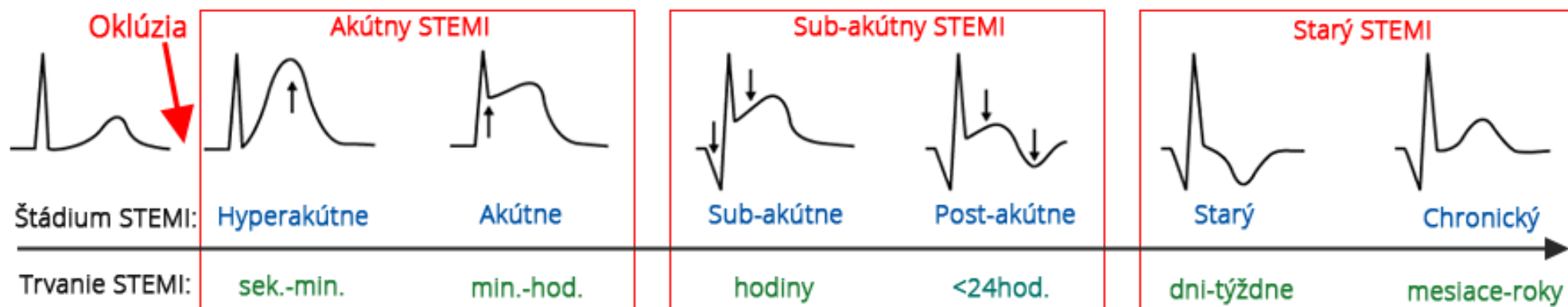


Evolution of Acute MI

Hyperakútne T vlny → elevácie ST → vývoj Q vln (nie vždy).
Postupná normalizácia ST; perzistencia T inverzií môže pretrvávať.

Reperfúzia môže meniť dynamiku (rýchlejšia normalizácia ST, skorý „washout“ markerov).

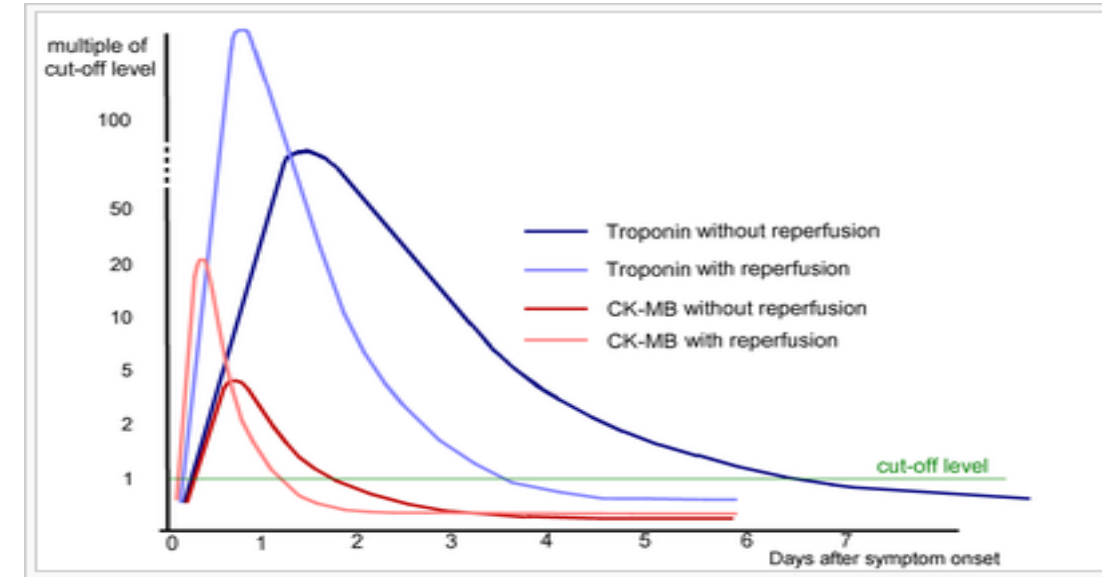
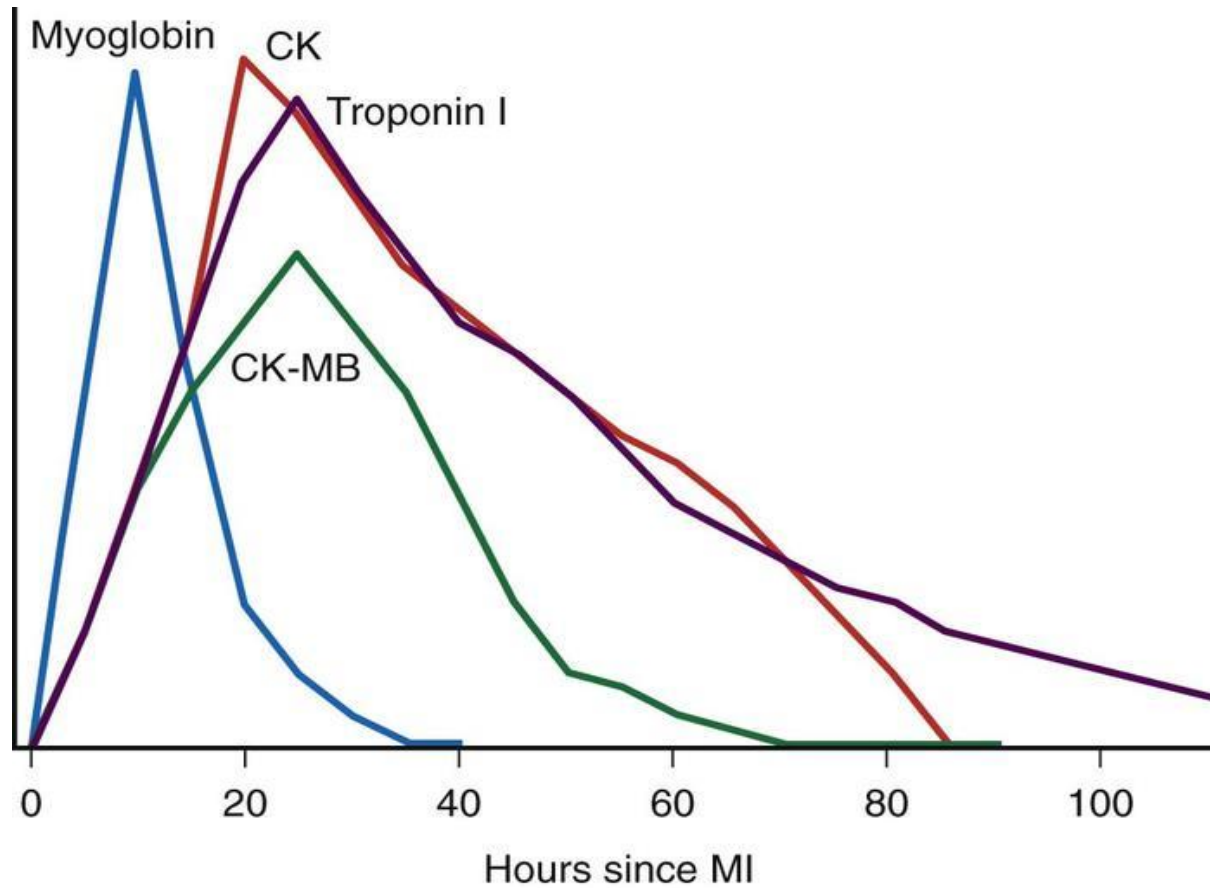
Dynamika ST elevácii pri STEMI



Rozdelenie STEMI podľa štádia

- V klinickej praxi sa STEMI podľa EKG obrazu rozdeľuje na **3 štádiá**:
 - **Akútny STEMI**
 - Má **ST elevácie bez Q kmitu**
 - Trvanie: **minúty - hodiny**
 - **Subakútny STEMI**
 - Má **ST elevácie a Q kmit**
 - Trvanie: **hodiny - dni**
 - **Starý STEMI**
 - Má **Q kmit bez ST elevácii**
 - Trvanie: **> týždeň**

Kardiomarkery – typický časový profil



Preferovaný marker nekrózy: (vysokocitlivé) troponíny I/T – hodnotiť dynamiku (vzostup/pokles).

CK-MB má význam najmä pri podozrení na reinfarkt alebo pri špecifických situáciách.

Akútny infarkt myokardu

Akutní koronární syndrom (AKS)			
	STEMI	NSTEMI	Nestabilní AP
Anamnéza	bolest na hrudi	bolest na hrudi	bolest na hrudi
EKG	ST elevace alespoň 2 mm ve svodech V1–V3 nebo alespoň 1 mm ve V4–V6, I, aVL, II, III, aVF. ST elevace musí být patrné alespoň ve dvou sousedních svodech. ^[7] Čerstvě zjištěný LBBB nebo bifascikulární blok (RBBB + LAH, RBBB + LPH). ^[7]	ST deprese alespoň 1 mm a/nebo změny T vln (inverze, oploštění) na EKG. ^[7] Velmi rizikové jsou ST deprese pod 2 mm. ^[7]	ST deprese a/nebo změny T vln na EKG
Biochemie	pozitivní troponiny	pozitivní troponiny	negativní troponiny

Akútny infarkt myokardu

Lokalizace AIM dle EKG změn. Převzato z [9]. Upraveno dle [7][5].

Lokalizace	ST elevace	Zrcadlová (reciproká) ST deprese	koronární tepna
Přední (anteroseptální) IM	V1–V4	Ne	RIA
Anteroextenzivní (anterolaterální) IM	V1–V6	Ne/II, III, aVF	RIA
Laterální (boční) IM	I, aVL, V5, V6	II,III, aVF	RCx, RD, RMS, RPLD
Spodní (diafragmatický) IM	II, III, aVF	I, aVL, V1–V4	ACD (85 %), RCx (15 %)
IM zadní stěny	V7, V8, V9	vysoké R ve V1–V3 s ST depresemi ve V1–V3 > 2mm („zrcadlový pohled“)	RCx
IM pravé komory	V1, V4R	I, aVL	ACD

Akútny infarkt myokardu

I Laterální	V1 Septální
II Spodní	V2 Septální
III Spodní	V3 Přední (apikální)
aVR Uzávěr kmene ACS	V4 Přední (apikální)
aVL Laterální	V5 Laterální
aVF Spodní	V6 Laterální

Podozrenie na ACS – diagnostické minimum

Rýchla anamnéza (charakter bolesti, trvanie, provokácia, rizikové faktory) + fyzikálne vyšetrenie a vitálne funkcie.

12-zvodové EKG opakovane podľa kliniky (dynamika zmien môže byť kľúčová).

Kardiomarkery v sérii (troponín) – interpretovať spolu s EKG a klinikou.

Echokardiografia pri podozrení na komplikácie alebo na regionálnu poruchu kinetiky.

Vylúčenie alternatív, ktoré vyžadujú urgentnú liečbu (disekcia aorty, pľúcna embólia, pneumotorax).

Infarkt myokardu – morfologické zmeny v čase (prehľad)

Čas od uzáveru	Dominantný nález (typicky)
0–24 h	Začínajúca koagulačná nekróza, edém, „wavy fibers“; riziko arytmií.
1–3 dni	Neutrofilná infiltrácia; progresia nekrózy.
3–7 dní	Makrofágy, odstránenie nekrotického tkaniva; najvyššie riziko ruptúr.
1–2 týždne	Granulačné tkanivo, neovaskularizácia, začiatok jazvenia.
>2 týždne	Zrelá fibrózna jazva, remodelácia komory.

Komplikácie akútneho IM

- Elektrické: komorové tachyarytmie/fibrilácia, AV blokády (podľa lokalizácie).
- Hemodynamické: akútne srdcové zlyhávanie, pľúcny edém, kardiogénny šok.
- Mechanické: ruptúra voľnej steny (tamponáda), ruptúra septa (VSD), ruptúra papilárneho svalu (akútna MR).
- Zápalové: perikarditída (včasná/neskorá), postinfarktový syndróm (Dresslerov syndróm)
- Tromboembolické: muralný trombus LV, systémová embolizácia; vznik aneuryzmy.

- Dlhodobá ischemia a opakované mikroinfarkty vedú k remodelácii ľavej komory a systolickej dysfunkcii.
- Hibernujúci myokard: životaschopný, chronicky hypoperfundovaný/chronicky ischemický myokard, funkčne utlmený, potenciálne reverzibilný po zlepšení perfúzie (so zníženou kontrakciou, ktorá sa zlepší po obnovení prietoku).
- „Stunned“ myokard: prechodná porucha kontrakility po reperfúzii napriek obnovenej perfúzii.
- Klinický dôsledok: progresívne srdcové zlyhávanie, arytmie, zhoršená prognóza.

Vlastnosť	Hibernujúci myokard	Stunning
Ischemia	Chronická	Akútna, krátkodobá
Perfúzia	Trvalo znížená	Obnovená
Trvanie dysfunkcie	Týždne–mesiace	Hodiny–dni
Reverzibilita	Áno (po revaskularizácii)	Spontánna

Sekundárna prevencia – čo má najväčší dopad

Dôsledná kontrola rizikových faktorov: LDL, tlak krvi, glykémia, hmotnosť; nefajčiť.

Farmakoterapia podľa rizika: antiagregačná liečba, statíny, lieky na kontrolu TK a symptómov (individualizácia).

Kardiorehabilitácia: postupný návrat k pohybu, edukácia, adherencia.

Manažment komorbidít (CKD, obštrukčné spánkové apnoe, depresia) a pravidelné kontroly.

Zhrnutie – „take-home messages“

ICHS/CAD je primárne dôsledok nerovnováhy dodávky a potreby O₂; najčastejšie na podklade aterosklerózy.

Angina pectoris je klinický prejav ischémie; stabilná vs. nestabilná forma má zásadne odlišné riziko.

ACS sa diagnostikuje kombináciou kliniky, EKG dynamiky a troponínov v sérii.

Komplikácie IM môžu byť elektrické, hemodynamické aj mechanické – časový výskyt je predvídateľný.

Najviac prognózu zlepšuje kontrola rizikových faktorov a dlhodobá sekundárna prevencia.

Odporúčané zdroje

ESC Guidelines – management of acute coronary syndromes (aktualizované odporúčania; pozri [escardio.org](https://www.escardio.org)).

ESC Guidelines – chronic coronary syndromes.

Vybrané kapitoly z kardiológie a patofyziológie (učebnice/skriptá podľa kurikula VL).

Aktuálne lokálne nemocničné/protokolové postupy pre ACS (diagnostika a liečba).



Patofyziológia srdcového zlyhávania

Prof. MUDr. Mária Pallayová, PhD.

18.02.2026

1. Definícia a základný koncept

Srdcové zlyhávanie (SZ) je klinický syndróm, pri ktorom **srdce nedokáže zabezpečiť adekválny prietok krvi** pre metabolické potreby organizmu **pri normálnych pľniacich tlakoch** alebo to dosiahne **len za cenu ich zvýšenia**.

Kľúčové mechanizmy:

- ↓ Srdcový výdaj (CO)
- ↑ Tlak v pľniacich dutinách (LVEDP, PCWP)
- Aktivácia neurohumorálnych systémov
- Remodelácia myokardu

Tlak v zaklínění (PCWP, Pulmonary Capillary Wedge Pressure)

Konečný diastolický tlak v ľavej komore (LVEDP, Left Ventricular End-Diastolic Pressure)

2. Klasifikácia srdcového zlyhávania

A. Podľa ejekčnej frakcie

- **HFrEF**: EF < 40 %
- **HFmrEF**: EF 40–49 %
- **HFpEF**: EF ≥ 50 %

Patofyziologické rozdiely

- **HFrEF** = systolická dysfunkcia → slabá kontrakcia
- **HFpEF** = diastolická dysfunkcia → stuhnúť komora, vysoké plniace tlaky
- **HFmrEF** = prechodný fenotyp

B. Podľa rýchlosti vzniku

- **Akútne SZ** (kardiogénny šok, akútna dekompenzácia)
- **Chronické SZ** (najčastejšie)

C. Podľa subj. funkčnej záťaže – NYHA I–IV

NYHA I–IV (funkčná klasifikácia srdcového zlyhávania)

NYHA I

- **Bez obmedzenia** fyzickej aktivity.
- Bežná aktivita **nespôsobuje** dyspnoe, únavu, palpitácie ani anginóznou bolesť.

NYHA II

- **Mierne obmedzenie** fyzickej aktivity.
- V pokoji bez ťažkostí, ale **bežná aktivita** vyvolá dyspnoe, únavu, palpitácie alebo angínu.

NYHA III

- **Výrazné obmedzenie** fyzickej aktivity.
- V pokoji bez ťažkostí, ale **menšia než bežná aktivita** vyvolá symptómy.

NYHA IV

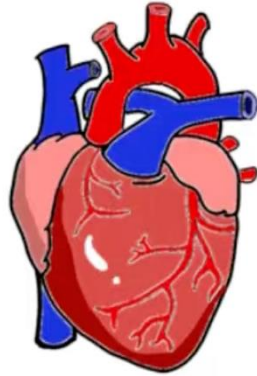
- **Neschopnosť** vykonávať akúkoľvek fyzickú aktivitu **bez symptómov**.
- Symptómy (dyspnoe/únavu) sú **aj v pokoji**; pri námahe sa zhoršujú.

NYHA	Chôdza po rovine	Schody
I	Bez ťažkostí pri bežnej chôdzi.	1–2 poschodia bez dyspnoe/únavy.
II	Ťažkosti pri rýchlej chôdzi alebo dlhšej vzdialenosti.	Dyspnoe/únava pri 1–2 poschodiach (najmä bez prestávky).
III	Symptómy už pri krátkej chôdzi (desiatky až niekoľko stoviek metrov podľa terénu).	Symptómy po niekoľkých schodoch alebo < 1 poschodí; potreba zastaviť.
IV	Symptómy pri minimálnej námahe (napr. po byte) alebo aj v pokoji.	Spravidla nezvládne; symptómy aj v pokoji (napr. pri obliekaní).

Pozn.: Orientačné príklady; prah je individuálny (vek, kondícia, CHOCHP, anémia, obezita).

ACUTE HEART FAILURE

HEART FAILURE – HEART IS UNABLE TO MEET PERFUSION DEMANDS OF THE BODY



ACUTE HEART FAILURE

↳ SUDDEN DETERIORATION IN CARDIAC FUNCTION

PREVIOUSLY HEALTHY
DE NUOVO
ACUTE HEART FAILURE

CHRONIC (BUT STABLE)
HEART DISEASE
ACUTE DECOMPENSATED
HEART FAILURE

ACUTE HEART FAILURE

CARDIAC OUTPUT:

HEART RATE $\times$ STROKE VOLUME

$$70 \text{ BPM} \times 70 \text{ mL} \\ = 4900 \text{ mL/min}$$



STROKE VOLUME
(~70mL)

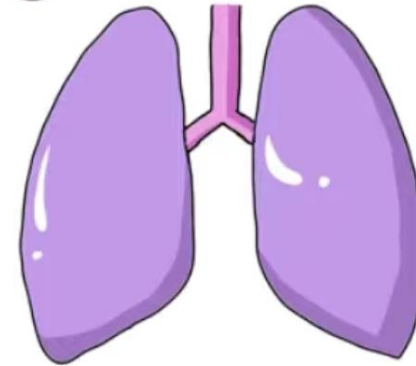
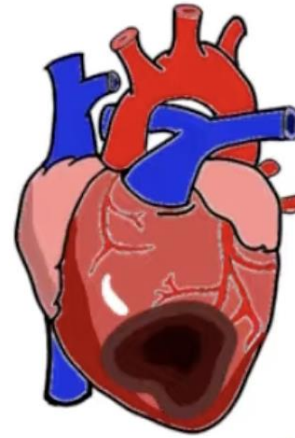
$$\text{EJECTION FRACTION} = \frac{\text{STROKE VOLUME (70)}}{\text{END DIASTOLIC VOLUME (110)}} \\ = \underline{64\%}$$

NORMAL RANGE: 55 - 70%.

ACUTE HEART FAILURE

CAUSES

- ① MYOCARDIAL INFARCTION
- ② ACUTE VALVULOPATHY
 - ↳ MITRAL REGURGITATION
- ③ ARRHYTHMIAS
 - ↳ VENTRICULAR FIBRILLATION
- ④ PULMONARY EMBOLISM
- ⑤ MYOCARDITIS
- ⑥ DRUGS
 - ↳ BETA BLOCKERS + Ca^{2+} CHANNEL BLOCKERS



ACUTE HEART FAILURE

SIGNS AND SYMPTOMS

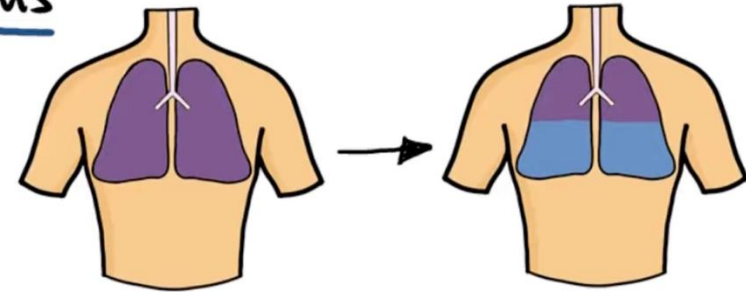
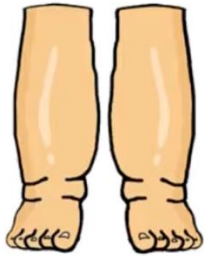
① SHORTNESS OF BREATH / DYSPNEA
↳ PULMONARY EDEMA

② CHEST PAIN

③ SWELLING IN PERIPHERIES
↳ JUGULAR VEIN DISTENSION
↳ ACUTE HEPATOMEGALY → PAIN

④ WEAKNESS

⑤ CYANOSIS

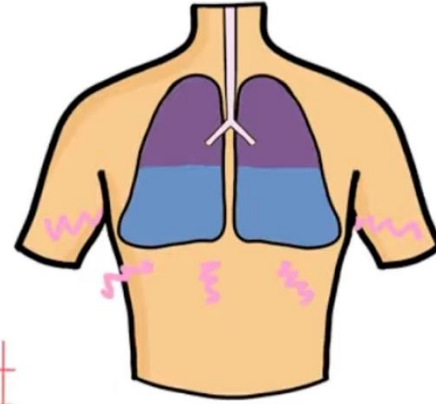
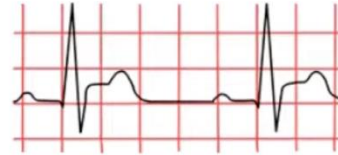


ACUTE HEART FAILURE

DIAGNOSIS

- PHYSICAL EXAM:
- CRACKLES AT LUNG BASES
 - ADDITIONAL HEART SOUNDS
 - JUGULAR VEIN DISTENTION
 - PERIPHERIES
 - DRUG HISTORY

- ECG :
- ISCHEMIA / INFARCTION
 - ARRHYTHMIA



- LABS:
- TROPONIN
 - B-TYPE NATRIOTIC PEPTIDE (BNP)
 - ELECTROLYTES → Na^+ / K^+ / Ca^{2+}

- IMAGING:
- CHEST X-RAY
 - CARDIAC ULTRASOUND
 - ↳ VOLUMES, EJECTION FRACTION, ANATOMICAL CHANGES

ACUTE HEART FAILURE

TREATMENT

- STABILIZE: SURGERY (VALVE REPAIR)
REPERFUSION (MYOCARDIAL INFARCTION)
OXYGEN
MEDICATION - DIURETICS
IONOTROPES
NITRATES
PAIN RELIEF
MECHANICAL ASSIST DEVICE - AORTIC BALLOON PUMP
- LONG TERM: LIFESTYLE MODIFICATION
MEDICATION - ACE INHIBITORS / ARBs
BETA BLOCKERS
STATINS
DIURETICS

HEART FAILURE

" CLINICAL SYNDROME RESULTING
FROM INABILITY OF THE HEART TO
MEET THE PERFUSION DEMANDS
OF THE BODY. "

INEFFECTIVE PUMPING
└ SYSTOLIC FAILURE
└ HF_rEF

INEFFECTIVE FILLING
└ DIASTOLIC FAILURE
└ HF_pEF

3. Hlavné patofyziologické mechanizmy

A. Zníženie srdcového výdaja

HFrEF → ↓ kontraktilita → ↓ CO → aktivácia kompenzačných mechanizmov.

HFpEF → CO môže byť normálne v **pokoji**, ale nedostatočné pri záťaži, lebo:

- hypertrofia LV
- stuhnutie myokardu
- zhoršená relaxácia
- zvýšený LVEDP

B. Zvýšené pľniace tlaky

Kľúčové pre vznik dyspnoe a kongescie.

Vysoký LVEDP → prenáša sa do LA → do pľúcnych žíl → vzniká **pľúcna kongescia** a dyspnoe.

C. Neurohumorálna aktivácia – jadro patofyziológie

1. RAAS aktivácia

Hypoperfúzia obličiek $\rightarrow$ $\uparrow$ renín $\rightarrow$ $\uparrow$ angiotenzín II $\rightarrow$ $\uparrow$ aldosterón

- ➡ vasokonstrikcia
- ➡ retencia Na⁺ a vody
- ➡ hypertrofia a fibrotizácia myokardu
- ➡ remodelácia komory

2. Sympatický nervový systém (SNS)

$\uparrow$ Noradrenalín

- ➡ $\uparrow$ srdcová frekvencia, $\uparrow$ kontraktilita (krátkodobo prospešné)
- ➡ dlhodobo: apoptóza kardiomyocytov, arytmie, down-regulácia β -receptorov

3. ADH (vazopresín)

- ➡ retencia vody, hyponatriémia, vyššie plniace tlaky.

4. Zápalové cytokíny

TNF- α , IL-1 β , IL-6

- ➡ znižujú kontraktilitu, podporujú fibrotizáciu.

5. Natriuretické peptidy (BNP, NT-proBNP) – jediný protektívny systém

Pôsobia proti RAAS a SNS:

- ➡ natriuréza
- ➡ vazodilatácia
- ➡ antifibrotické účinky

V SZ sú zvýšené, ale ich účinnosť $\downarrow$ v dôsledku receptorovej rezistencie.

4. Remodelácia myokardu

Dlhodobé preťaženie vedie k:

a) Eccentrická hypertrofia (objemové preťaženie)

- dilatácia komory
- stenčenie steny
- typické pri HFrEF

b) Koncentrická hypertrofia (tlakové preťaženie)

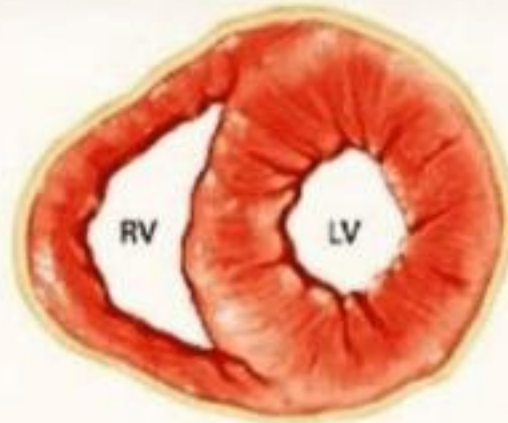
- zhrubnutie steny
- diastolická dysfunkcia
- typické pre HFpEF (napr. hypertenzia)

Mechanizmy remodelácie

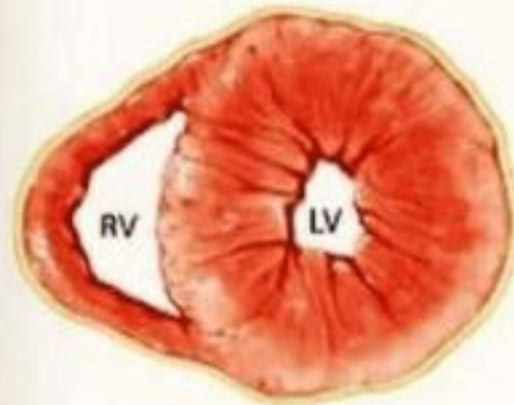
- apoptóza kardiomyocytov
- intersticiálna fibróza
- zmena extracelulárnej matrix
- aktivácia fibroblastov

Eccentric and concentric cardiac hypertrophy

@Echo_tips



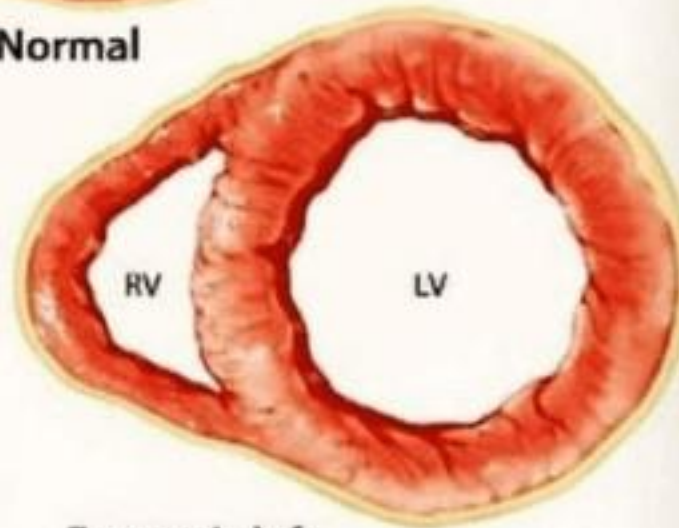
Normal



Concentric left ventricular hypertrophy

Pressure overload

- Chronic hypertension
- Aortic stenosis



Eccentric left ventricular hypertrophy

Volume overload

- Aortic or mitral regurgitation
- Myocardial infarction
- Dilated cardiomyopathy

5. Hemodynamické následky

1. Forward failure – nedostatočný výdaj

- únava
- svalová slabosť
- renálna hypoperfúzia → RAAS

2. Backward failure – kongescia

- dyspnoe, ortopnoe
- edémy DK
- hepatomegália
- ascites

6. Patofyziológia symptómov

◆ **Dyspnoe**

- pľúcna kongescia → transudácia tekutiny
- znížená poddajnosť pľúc
- aktivácia J-receptorov → pocit „hladu po dychu“

◆ **Únava**

- nízky CO
- zhoršená perfúzia kostrového svalstva
- svalová atrofia a mitochondriálna dysfunkcia (kardiálna kachexia)

◆ **Edémy**

- zvýšený venózný tlak
- aktivovaný RAAS a ADH
- znížený lymfatický odtok

◆ **Arytmie**

- fibrotizácia
- distenzia predsiení → fibrilácia predsiení
- β -downregulácia

7A) HFrEF

- (Heart Failure with reduced Ejection Fraction) = srdcové zlyhanie so zníženou ejekčnou frakciou ľavej komory (EFLK) $\leq 40\%$.
- **Symptómy:** Dýchavičnosť, obmedzená fyzická zdatnosť, opuchy.
- **Patofyziológia:** Zhoršená systolická funkcia, progresívna dilatácia ľavej komory.
- **Diagnostika:** Echokardiografia na meranie EF, zvýšené hladiny natriuretických peptidov.
- HFrEF je hlavnou formou chronického srdcového zlyhania, ktorá si vyžaduje cielenú farmakoterapiu.

7B) HFmrEF

- (Heart Failure with Mildly Reduced Ejection Fraction, alebo Heart Failure with Mid-Range Ejection Fraction) = kategória srdcového zlyhania, kde LK pumpuje krv menej efektívne, ale nie tak slabo ako pri HFrEF, s EF v rozsahu **40-49%** (niekedy špecifikované ako 41-49%).
- Je to prechodná forma medzi HFrEF (srdcové zlyhanie so zníženou EF) a HFpEF (srdcové zlyhanie so zachovanou EF).
- preval.: až 10-20% prípadov srdcového zlyhania
- Liečba zahŕňa lieky podobné HFrEF (betablokátory, ACE inhibítory, SGLT2 inhibítory) a diuretiká, no stále je potrebný podrobnejší výskum optimálnej terapie

7C) HFpEF

- (srdcové zlyhávanie so zachovanou ejekčnou frakciou) = srdcový sval sa sťahuje normálne (EF >50 %), ale LK je stuhnutá (diastolická dysfunkcia), čo bráni dostatočnému plneniu krvou, vedie k zvýšenému plniacemu tlaku a hromadeniu krvi v pľúcach.
- Často postihuje starších pacientov, najmä ženy s AHT, obezitou či DM, riziko úmrtia je vysoké, porovnateľné s HFrEF.
- **Diagnostika:** Problémová, vyžaduje ECHOKG na posúdenie funkcie a plniacich tlakov, často sprevádzaná zvýšenými hodnotami BNP/NT-proBNP.
- **Príznaky:** dyspnoe pri záťaži aj v pokoji, únava a opuchy DK.
- **Liečba:** manažment komorbidít (AHT, DM, FiP) a symptomatickú liečbu, najmä diuretiká na zníženie preťaženia tekutinami.
- **Prognóza:** HFpEF je závažné ochorenie s vysokou mierou rehospitaliz. a úmrtnosti, až 65 % pacientov môže zomrieť do 5 r. od dg.

HFpEF

HFpEF nie je len „diastolické SZ“. Ide o **multiorgánový syndróm**, najmä u:

- hypertenzie
- obezity
- DM2
- starších pacientov

Mechanizmy:

- systémový zápal (viscerálny tuk)
- endotelová dysfunkcia
- zhoršená relaxácia LV
- zvýšené plniace tlaky už pri malej záťaži
- pľúcna hypertenzia

Výsledkom je zlá tolerancia námahy pri normálnej EF.

8. Kardiogénny šok

- syndróm systémovej hypoperfúzie a orgánovej dysfunkcie spôsobený nedostatočným srdcovým výdajom pri primárnom zlyhaní srdcovej pumpy (kontraktilita, mechanická porucha, kritická arytmia), často sprevádzaný zvýšenými plniacimi tlakmi a kongesciou.
- Typicky ide o kombináciu: **(a) nízky výdaj/nízky tlak + (b) dôkaz hypoperfúzie** (laktát, oligúria, porucha vedomia, chladné akrá).
- **$CO = HR \times SV$**
- **$MAP \approx CO \times SVR$**

Pri kardiogénnom šoku je primárny problém **pokles CO**, následne (kompenzačne) často stúpa SVR – čo síce krátkodobo podporí MAP, ale zvyšuje afterload a zhorší výdaj.

8. Kardiogénny šok

- extrémne ↓ CO
- systémová vazokonstrikcia
- zvýšený laktát
- ťažká hypoperfúzia obličiek, pečene, CNS
- mortalita 40–50 %

Hlavná patofyziologická os: „šoková špirála“ (vicious cycle)

- **Kľúčová idea:** primárne zlyhanie pumpy → znížená perfúzia tkanív aj koronárna perfúzia → progresia myokardiálnej ischémie/dysfunkcie → ďalší pokles výdaja.
- **Primárna pump failure** (najčastejšie akútne infarkt, ale aj dekompenzované srdcové zlyhanie, mechanická komplikácia, fulminantná myokarditída, kritická arytmia).
- **Pokles CO → pokles MAP** (alebo MAP „udržíme“ cenou vysokého SVR).
- **Koronárna hypoperfúzia** (najmä pri nízkom diastolickom tlaku) → zhoršenie kontrakility.
- **Neurohumorálna kompenzácia** (SNS, RAAS, vazopresín): tachykardia, vazokonstrikcia, retencia Na/H₂O → krátkodobo udrží tlak, ale:
 - zvyšuje afterload,
 - zvyšuje spotrebu O₂ myokardu,
 - podporuje arytmiu,
 - zhoršuje kongesciu.
- **Mikrocirkulačná dysfunkcia:** aj keď zlepšíme „čísla“ (MAP/CO), perfúzia kapilár môže byť neefektívna (endotelová dysfunkcia, porucha vazoregulácie, heterogénny prietok, shunting).
- **Systémová zápalová odpoveď** (SIRS-like fenomén) a metabolická dekompenzácia (laktát, acidóza) ďalej znižujú odpoveď myokardu na katecholamíny a zhoršujú vazoplegiu/mikrocirkuláciu – špirála sa uzatvára.

„Čo presne zlyháva“: determinanty výdaja pri kardiogénnom šoku

Pri postihnutí pumpy sa výdaj zrúti cez jednu alebo viac zložiek:

- **Kontraktilita (inotropia):** ischemia, myokarditída, kardiomyopatia, toxické vplyvy.
- **Rytmus a frekvencia:** bradyarytmie (nízky HR), tachyarytmie (krátka diastola → nízky SV, horšia koronárna perfúzia).
- **Preload:** pri ľavostrannom zlyhaní často vysoký (kongescia); pri pravostrannom infarkte môže byť funkčne „nízky LV preload“ pri systémovej venózne kongescii.
- **Afterload:** kompenzačne rastie (SVR), čo zhoršuje LV ejectciu.
- **Mechanická integrita:** VSD po IM, akútna mitrálna regurgitácia po ruptúre papilárneho svalu, tamponáda (pozor: tamponáda je primárne obštrukčný šok, ale klinicky sa môže tváriť „kardiogénne“).

Hemodynamické fenotypy

A) Ľavostranný kardiogénny šok (najčastejší)

- ↓ SV/CO, ↑ LVEDP/PCWP → pľúcny edém, hypoxémia
- typicky „cold & wet“ (hypoperfúzia + kongescia)

B) Pravostranný kardiogénny šok

- ↓ RV výdaj → nedostatočné plnenie LV (paradoxne nízky systémový výdaj)
- ↑ CVP, hepatálna kongescia, často menej pľúcnej kongescie
- riziko chybnnej agresívnej diurézy: môžete „zrútiť“ preload pre LV

C) Biventrikulárny

- kombinácia oboch: najťažší profil s masívnou kongesciou a hypoperfúziou

Mikrocirkulácia a bunka: prečo nestačí „zvýšiť tlak“

- V šoku nejde len o makroprúd krvi, ale o **dodávku O₂ do mitochondrie**:
- **Znížený DO₂** (delivery) = CO × obsah O₂ v krvi (Hb, saturácia).
- Pri nedostatočnom DO₂ prechádza tkanivo na **anaeróbnny metabolizmus** → laktát, acidóza.
- **Endotelová dysfunkcia** a heterogénny kapilárny prietok spôsobujú, že časť tkaniva je „preliata“ a časť ischemická (maldistribúcia).
- Acidóza a zápal znižujú účinok katecholamínov, zhoršujú arytmogénnosť a kontraktilitu – opäť spätná väzba do „šokovej špirály“.

Stupne závažnosti - SCAI staging

- Prakticky užitočné je triedenie podľa závažnosti, lebo patofyziológia (a prognóza) je kontinuum.
- Klasifikácia **SCAI A–E** (At risk, Beginning, Classic, Deteriorating, Extremis) odlišuje najmä moment, keď sa objaví **hypoperfúzia** (typicky od štádia C vyššie).

Toto triedenie sa používa aj preto, že samotná hypotenzia nie je spoľahlivá (pacient môže byť „normotenzný“, ale hypoperfundovaný pri vysokom SVR).

„Mini-kazuistiky“

- **STEMI + chladné akrá + laktát 6 mmol/l + pľúcny edém**
 - vysvetlenie: ↓ LV kontraktilita → ↑ PCWP → hypoxémia → ↓ DO₂ → laktát.
- **Inferior IM + distendované jugulárne žily + čisté pľúca + hypotenzia**
 - vysvetlenie: RV failure → nízky LV preload → nízky CO, dominantná systémová venózna kongescia.
- **Tachyarytmia 180/min + hypotenzia + zmätenosť**
 - vysvetlenie: extrémne skrátenie diastoly → ↓ koronárna perfúzia + ↓ SV → akútna pump failure.

Terapeutické „princípy“

← vyplývajú z patofyziológie

- **Rýchlo odstrániť príčinu pump failure** (napr. reperfúzia pri IM, riešenie mechanickej komplikácie, kontrola arytmie).
- **Obnoviť perfúziu orgánov** (primeraný tlak a výdaj – nie „tlak za každú cenu“).
- **Znížiť kongesciu/plniace tlaky tak, aby sa nezrútil výdaj** (najmä pri RV fenotype).
- **Myslieť na mikrocirkuláciu**: normalizácia makroparametrov nemusí znamenať zlepšenie tkanivovej perfúzie.

1) Základná logika (ESC „klinické profily“)

ESC používa bedside stratifikáciu akútneho srdcového zlyhania podľa dvoch osí:

- **Kongescia („wet“ vs. „dry“)**
 - „wet“ = prítomné príznaky/znaky preťaženia tekutinou (pľúcna kongescia alebo systémová venózna kongescia)
 - „dry“ = bez významnej kongescie
- **Perfúzia („warm“ vs. „cold“)**
 - „warm“ = adekvátna periférna perfúzia
 - „cold“ = hypoperfúzia (nízky výdaj) – klinické znaky „low output“

Výsledkom sú 4 profily: **warm–dry, warm–wet, cold–dry, cold–wet.**

2) Ako klinicky určiť kongesciu a perfúziu

2.1 Znaky kongescie („wet“)

- dyspnoe, ortopnoe, PND (paroxysmálna nočná dýchavica)
- chrôpky, pleurálny výpotok
- zvýšená JVP, hepatojugulárny reflux
- periférne edémy, ascites, hepatomegália
- prírastok hmotnosti, oligúria (aj pri venózne kongescii obličiek)

2.2 Znaky hypoperfúzie („cold“)

- chladné končatiny, mramorovanie, predĺžený kapilárny návrat
- hypotenzia (nie nutná, ale častá), úzky pulzný tlak
- porucha vedomia, závraty
- oligúria (z nízkeho prietoku), zvýšený laktát, metabolická acidóza

- **JVP = jugulárny venózný tlak/„pulz“** (*jugular venous pressure*).
- **odhad tlaku v pravej predsieni** (resp. centrálneho venózneho tlaku) podľa **náplne a pulzácií v. jugularis interna**.
- Hodnotíme **výšku venózne náplne krčných žíl** nad angulus sterni pri polohe pacienta typicky **30–45°**.
- Vyjadruje sa ako vzdialenosť v **cm H₂O** (približne: pripočíta sa ~5 cm k odhadu výšky nad angulus sterni, lebo pravá predsieň je asi 5 cm pod ním).
 - **Zvýšené JVP** znamená **zvýšené plniace tlaky pravého srdca** (pravostranné zlyhanie, preťaženie objemom, pľúcna hypertenzia, trikuspidálna regurgitácia, tamponáda, konstriktívna perikarditída, masívna PE, atď.).
 - **Nízke JVP** podporuje skôr **hypovolémiu** (ale treba korelovať s klinikou).
- JVP → marker **pravostranného zlyhania/kongesie**.

3) Štyri klinické fenotypy

A) Warm–Dry (teplý a suchý)

Charakteristika:

- dobrá perfúzia, bez kongescie = kompenzovaný stav / stabilné SZ.

Patofyziológia (jadro):

- relatívne zachovaný výdaj, normálne plniace tlaky.

Manažment (princíp):

- optimalizácia chronickej liečby; nie urgentná dekongescia ani inotropiká.
-

B) Warm–Wet (teplý a „mokrý“ kongescia) – najčastejší profil

Charakteristika:

- kongescia prítomná, perfúzia zachovaná.

Patofyziológia:

- zvýšené plniace tlaky (ľavé a/alebo pravé srdce) pri relatívne zachovanom výdaji; často redistribúcia tekutín a vazokonstrikcia.

Typické prejavy:

- dyspnoe, ortopnoe, chrôpky, edémy; tlak často normálny/vyšší.

Manažment (princíp):

- **dekongescia:** i.v. diuretiká; podľa TK vazodilatanciá; oxygenácia/ventilácia podľa potreby.

C) Cold–Dry (studený a suchý)

Charakteristika:

- hypoperfúzia bez výraznej kongescie.

Patofyziológia – dve hlavné situácie:

1. „Skutočne suchý“ (hypovolémia/overdiuréza) → nízky preload → nízky výdaj.
2. „Studený, ale nie úplne suchý“ (plniace tlaky môžu byť normálne až vyššie, no bez zjavnej kongescie) → nízky výdaj z pump failure, periférna vazokonstrikcia.

Rozlišovací princíp:

- ak je podozrenie na nízky preload → opatrný tekutinový test; ak nie → inotropná podpora podľa TK a kliniky.

Manažment (princíp):

- individualizovať: malé bolusy tekutín pri podozrení na hypovolemiu; inak zvážiť inotropiká/vasopresory a hľadať príčinu nízkeho výdaja.

D) Cold–Wet (studený a mokrý) – najrizikovejší profil

Charakteristika:

- kombinácia hypoperfúzie a kongescie = „kardiogénny“ alebo pre-kardiogénny šokový fenotyp.

Patofyziológia:

- vysoké plniace tlaky + nízky výdaj → kongescia pľúc/venózna kongescia + systémová hypoperfúzia; často hypotenzia, laktát ↑.

Typické prejavy:

- dyspnoe + edémy/JVP + chladné končatiny, oligúria, alterácia vedomia.

Manažment (princíp):

- urgentná stabilizácia: oxygenácia/ventilácia, i.v. diuretikum (opatrne), **inotropiká** pri nízkom výdaji, **vasopresory** pri hypotenznom šoku, rýchle riešenie reverzibilnej príčiny (AKS, arytmia, mechanická komplikácia), zvážiť mechanickú podporu obehu podľa ťažkosti.

4) „Jednovetové“ zapamätanie

- **Wet** = problém tlakov/objemu (plniace tlaky ↑) → rieš dekongesciu.
 - **Cold** = problém výdaja/perfúzie → rieš pump failure/šok.
 - **Cold–Wet** = najhoršie, najurgentnejšie.
-

5) Praktický mini-algoritmus (bedside)

1. Je pacient kongestívny? (wet/dry)
2. Je hypoperfundovaný? (warm/cold)
3. Zaradiť do profilu a zvoliť dominantnú stratégiu:
 - warm–wet → diuretiká ± vazodilatanciá,
 - cold–wet → inotropiká/vasopresory + dekongescia s kontrolou TK/perfúzie,
 - cold–dry → tekutinový test vs. inotropná podpora,
 - warm–dry → optimalizovať chronickú liečbu.

Klinický profil akútneho SZ (ESC)

Klinický profil (ESC)	Kongescia	Perfúzia	Typické bedside znaky	Typická hemodynamika (orientačne)	„Čo urobím ako prvé“ (princíp)
Warm–Dry („teplý–suchý“)	nie	áno	bez ortopnoe/chrôpkov, bez edémov/JVP↑; stabilný TK; teplé končatiny, normálny kapilárny návrat	PCWP normálna ($\approx \leq 18$ mmHg), CI zachovaný ($\approx \geq 2,2$ L/min/m ²)	pokračovať/optimalizovať chronickú liečbu, monitorovať; bez urgentnej dekongescie
Warm–Wet („teplý–mokrú kongescia“)	áno	áno	dyspnoe, ortopnoe, chrôpky/RTG kongescia, JVP↑, edémy; končatiny teplé; TK často normálny až vyšší	PCWP ↑ ($\approx > 18$), CI zachovaný ($\approx \geq 2,2$)	i.v. diuretikum (dekongescia); pri vyššom TK zvážiť vazodilatáciu ; O ₂ /ventilácia podľa potreby
Cold–Dry („studený–suchý“)	nie (alebo málo)	nie	chladné končatiny, kapilárny návrat predĺžený, slabosť, závraty, oligúria; kongescia minimálna; TK môže byť nízky alebo normálny	2 podtypy: (A) PCWP nízka/normal + CI ↓; (B) PCWP normálna až mierne ↑ + CI ↓	rozlíšiť preload: pri podozrení na hypovolémiu opatrný tekutinový test ; inak pri nízkom výdaji zvážiť inotropikum a hľadať príčinu
Cold–Wet („studený–mokrú“)	áno	nie	kombinácia: dyspnoe/chrôpky, JVP↑, edémy + chladné končatiny, hypotenzia/úzký pulzný tlak, oligúria, alterácia vedomia, laktát ↑	PCWP ↑ ($\approx > 18$), CI ↓ ($\approx < 2,2$)	urgentná stabilizácia: O ₂ /ventilácia, inotropikum pri nízkom výdaji, pri hypotenznom šoku vasopresor ; dekongescia opatrne; riešiť spúšťač (AKS, arytmia, mechanická príčina), zvážiť mechanickú podporu

Patofyziologický základ liečby SZ

Betablokátory

↓ SNS, antiarytmický efekt, zlepšenie remodelácie

ACEi/ARB/ARNI

blok RAAS → menej fibrotizácie, lepšia remodelácia

MRA (spironolaktón, eplerenón)

anti-aldosterón → antifibróza, menej kongescie

SGLT2 inhibítory

zlepšujú energetický metabolizmus myokardu, ↓ kongesciu, ↓ plniace tlaky
účinné pri HFrEF aj HFpEF

Ivabradín

kontrola SF bez zníženia krvného tlaku

Diuretiká

iba symptomatická liečba, nemajú vplyv na prežitie

Take home messages

- SZ je **neurohumorálny syndróm**, nie len „slabé srdce“.
- RAAS a SNS sú kľúčové mechanizmy progresie.
- Remodelácia myokardu → zhoršuje funkciu a zvyšuje mortalitu.
- HFrEF = problém kontraktility.
- HFpEF = problém relaxácie + systémový zápal.
- Zvýšené plniace tlaky sú hlavnou príčinou symptómov.
- Moderná liečba funguje preto, že cielené inhibuje patofyziologické dráhy.

Patofyziologické schémy – Srdcové zlyhávanie

RAAS • Remodelácia • HFpEF

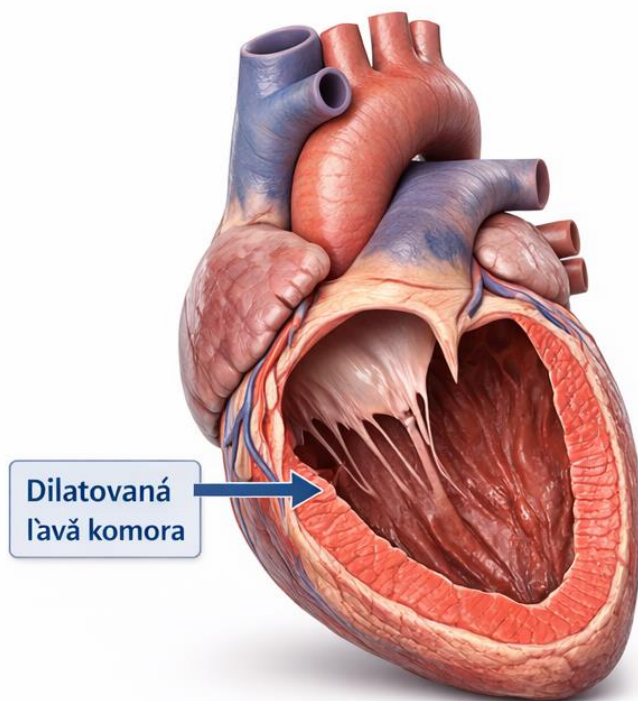
RAAS pri srdcovom zlyhávaní

- ↓ Perfúzia obličiek → ↑ Renín → Angiotenzín I → Angiotenzín II
- • Vazokonstrikcia → ↑ afterload
- • ↑ Aldosterón → retencia Na⁺/vody → ↑ preload
- • ↑ ADH → hyponatriémia
- → Výsledok: ↑ plniace tlaky, fibróza, remodelácia

Remodelácia myokardu

- ↑ tlak/objem + RAAS + SNS →
- • Hypertrofia kardiomyocytov
- • Apoptóza
- • Aktivácia fibroblastov → fibróza
- Eccentrická hypertrofia → dilatácia, ↓ EF
- Koncentrická hypertrofia → stuhnutie, diastolická dysfunkcia

Remodelácia myokardu

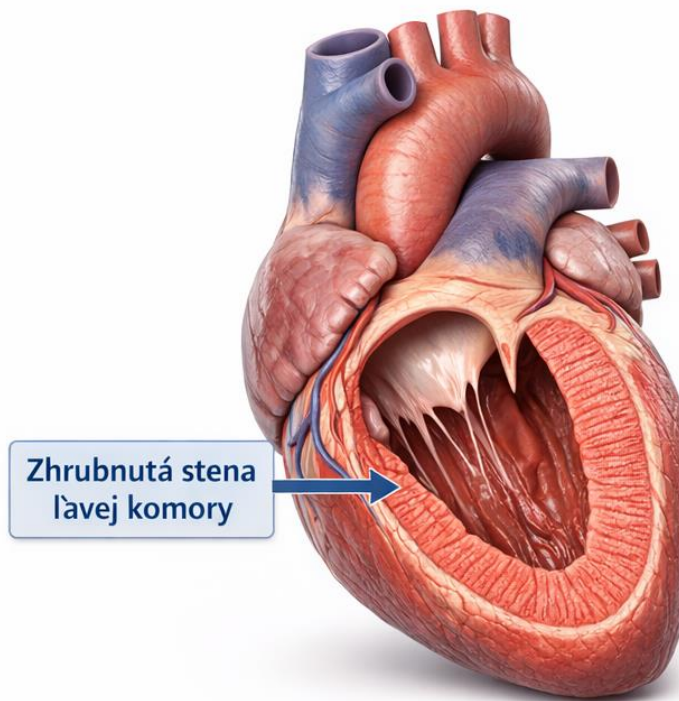


Dilatovaná
ľavá komora

Eccentrická hypertrofia

(dilatovaná komora)

- Zväčšený objem
- Nízka ejekčná frakcia



Zhrubnutá stena
ľavej komory

Koncentrická hypertrofia

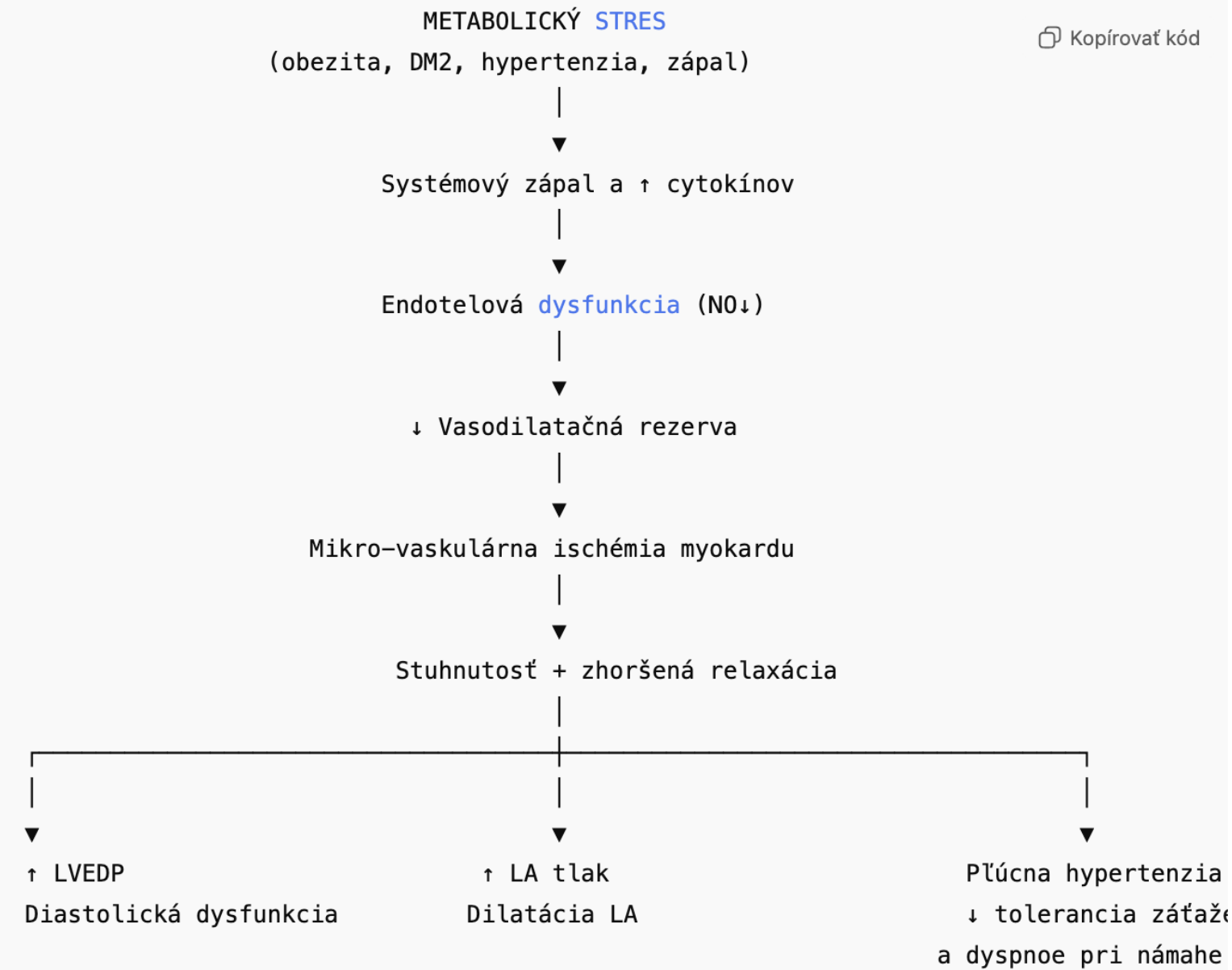
(zhrubnutá stena)

- Zhrubnutá stena
- Diastolická dysfunkcia

HFpEF patofyziológia

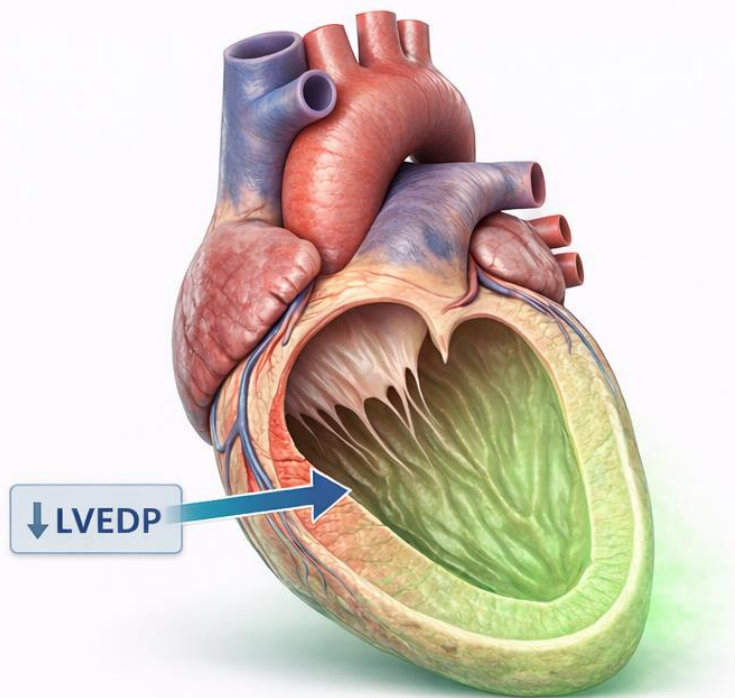
- Metabolický stres (obezita, DM2, HTN) →
- Systémový zápal → endotelová dysfunkcia →
- ↓ NO → mikro-vaskulárna ischemia →
stuhnutie LV
- → ↑ LVEDP, ↑ LA tlak, pľúcna hypertenzia →
dyspnoe pri námahe

HFpEF patofyziologický model



HFpEF = normálna EF, ale ↑ plniace tlaky, ↓ compliance
Multisystémové ochorenie → cieľom liečby je ↓ kongescia a zlepšenie relaxácie

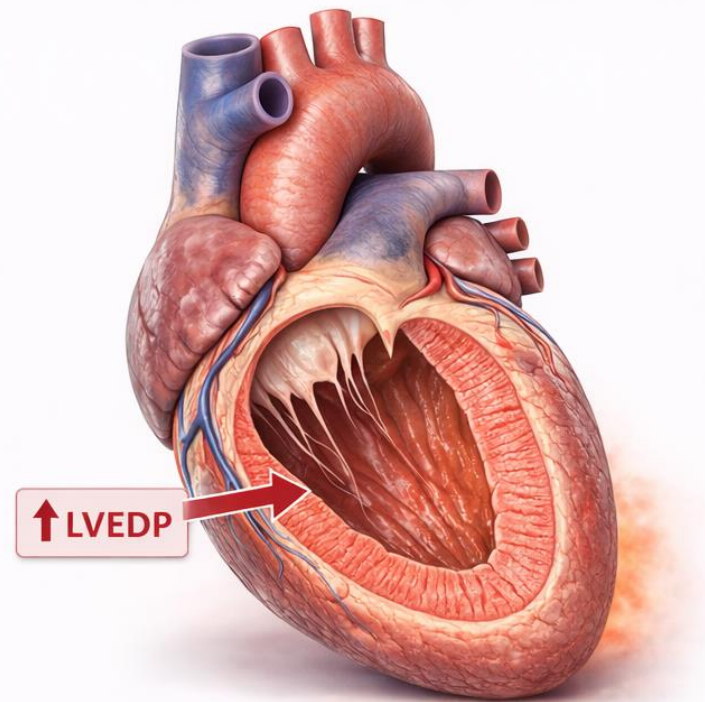
Diastolická dysfunkcia



Normálna relaxácia ľavej komory (LK)

Poddajnosť: ↑ dobrá

Normálna diastolická náplň
(nízky pľuci tlak)

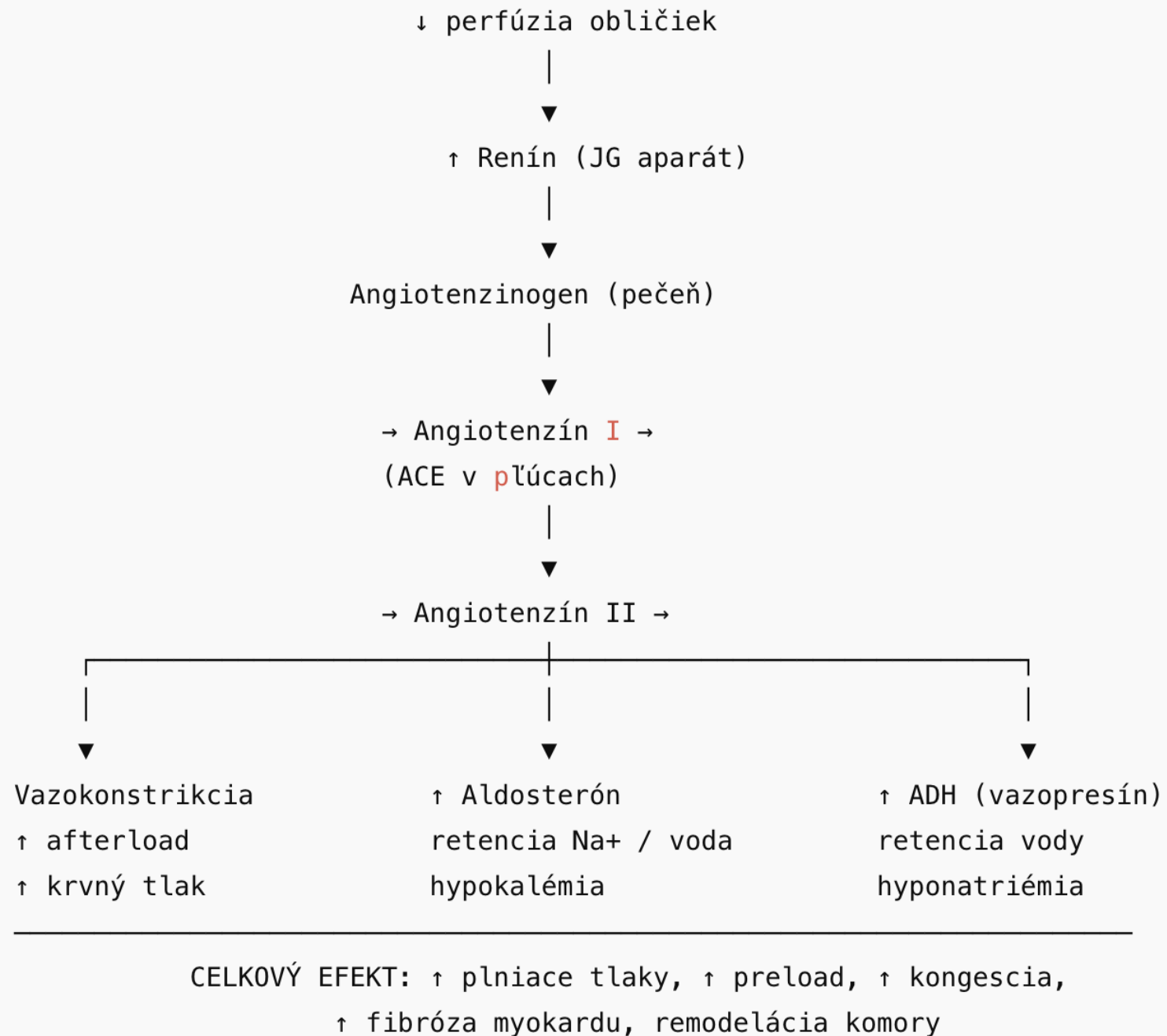


Stuhnutosť ľavej komory pri diastolickej
dysfunkcii

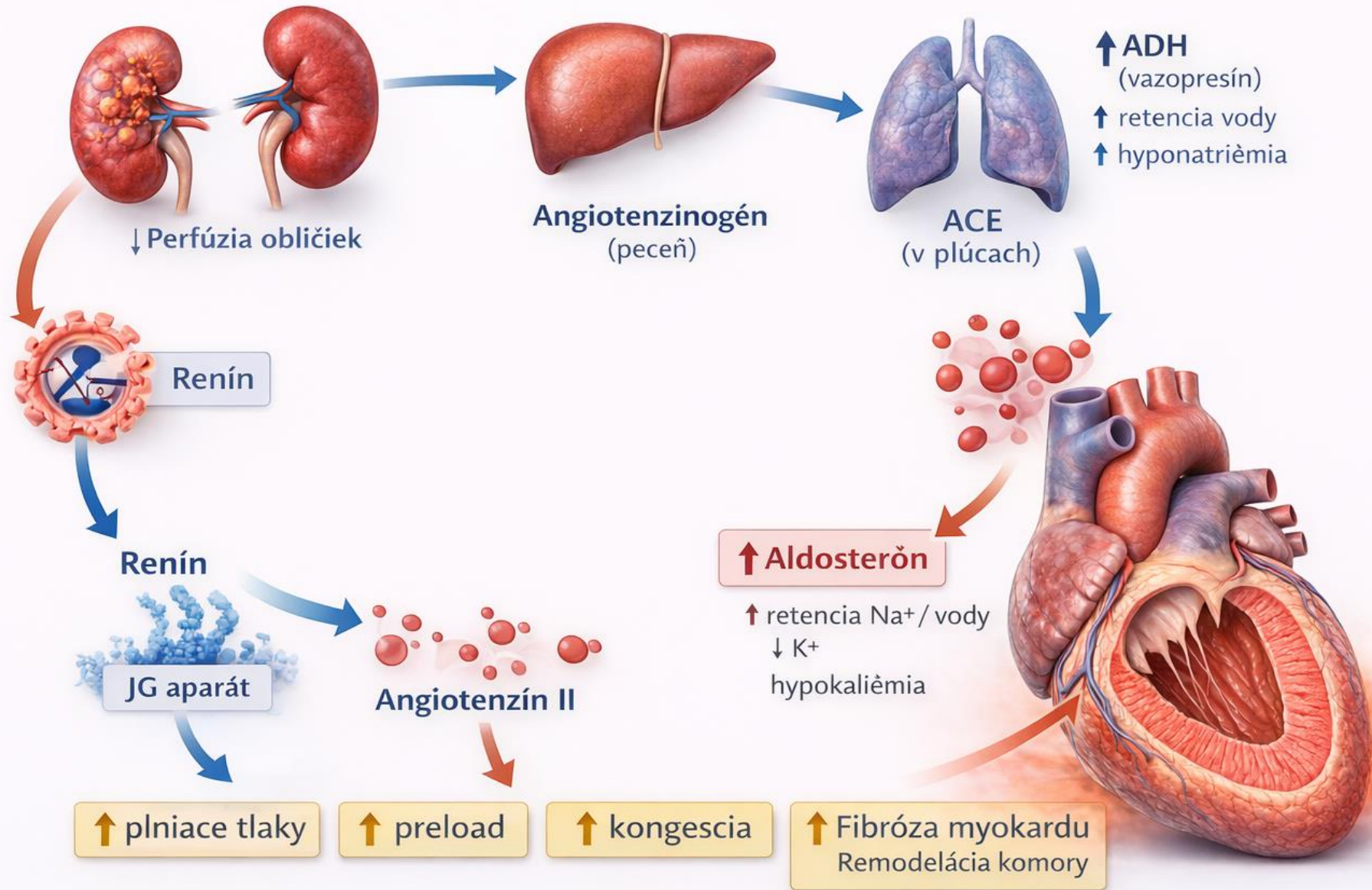
Poddajnosť: ↓ znížená

- Dilatácia ľavej predsene
- Plúcna kongescia (↑ pľuci tlak)

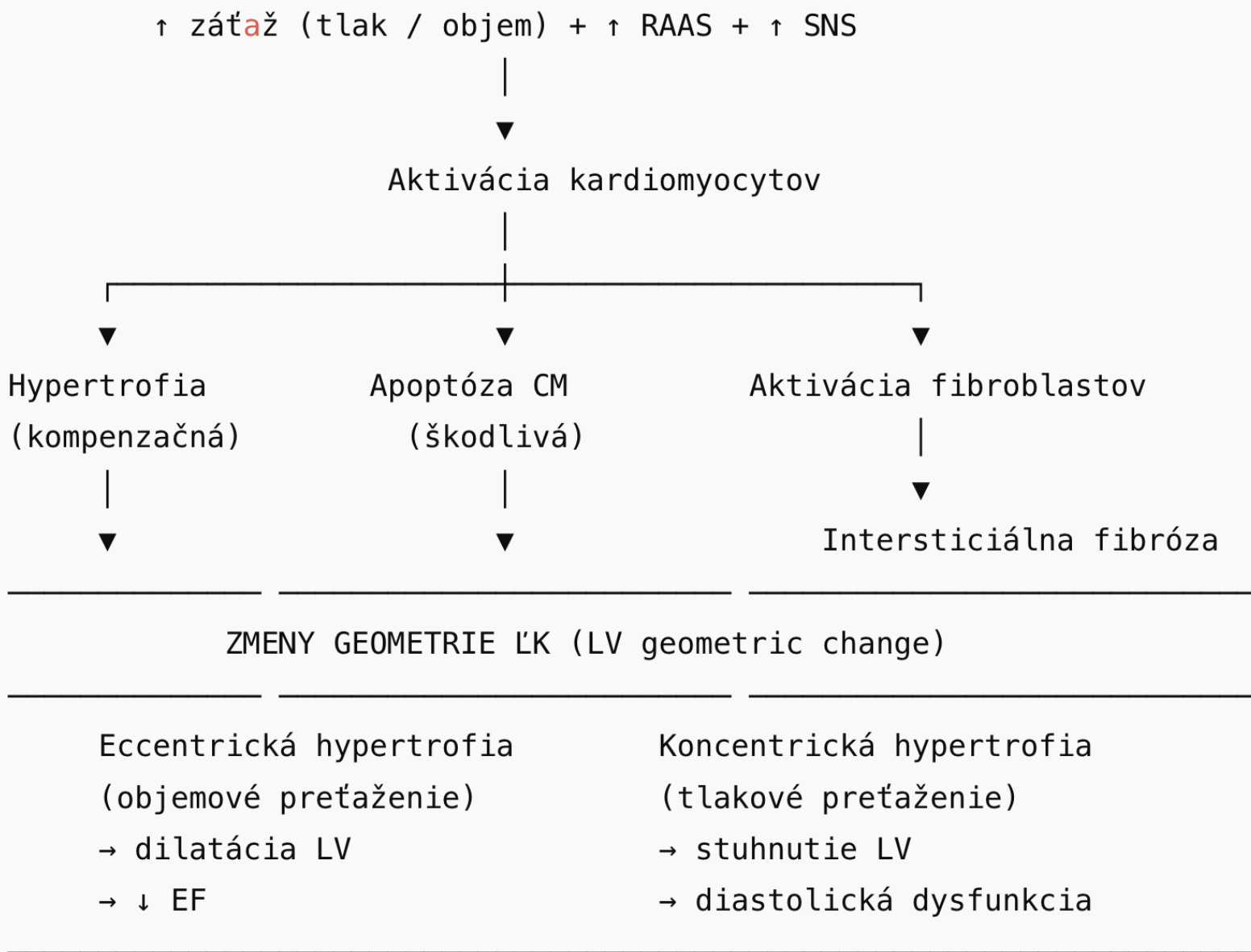
RAAS pri srdcovom zlyhávaní



RAAS pri srdcovom zlyhávaní



Remodelácia myokardu



Konsekvencia: progresia SZ, zhoršený C0, arytmie, vyššia mortalita