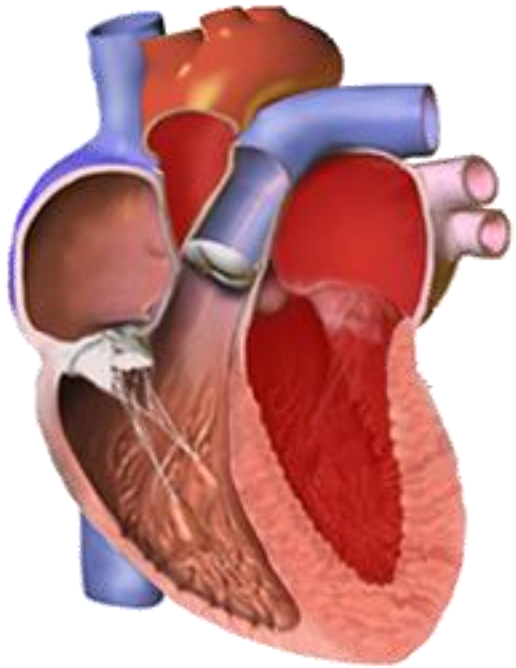




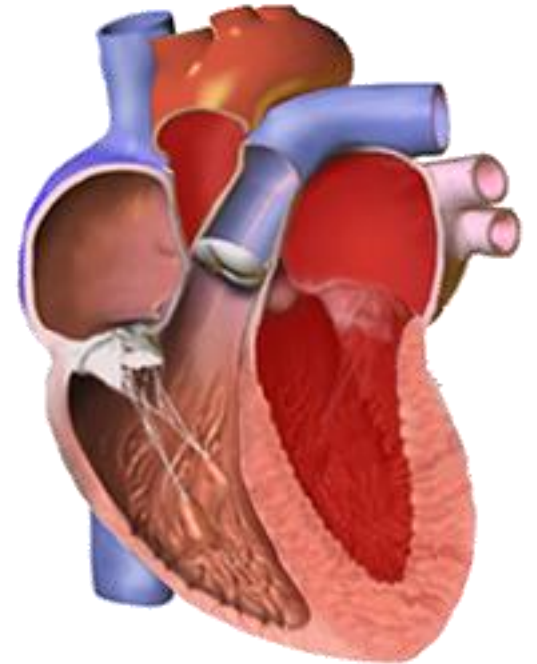
Patofyziológia kardiomyopatií

Prof. MUDr. Mária Pallayová, PhD.

maria.pallayova@upjs.sk

17.02.2026

VL



Ciele:

- Rozlíšiť DCM, HCM, RCM, ARVC (+ LVNC ako fenotyp).
- Vysvetliť systolickú vs diastolickú dysfunkciu (HFrEF vs HFpEF).
- Prepojiť mechanizmus → typické nálezy (EKG/ECHO/MRI) a klinické dôsledky.
- Pochopiť, prečo kardiomyopatie vedú k arytmiám a náhlej smrti.

Definícia a klasifikácia (fenotyp ≠ príčina)

- ochorenia myokardu s mechanickou/elektrickou dysfunkciou, často genetické, často s remodeláciou a fibrózou. Klasifikácia podľa fenotypu:
 - **DCM** (dilatačná KMP) → systolické zlyhávanie
 - **HCM** (hypertrofická) → diastolická dysfunkcia ± LVOT obštrukcia
 - **RCM** (reštriktívna) → tuhé steny, vysoké plniace tlaky
 - **ARVC** (arytmogénna pravokomorová) → arytmie + zlyhávanie PK
 - **LVNC** (non-kompaktná) → fenotyp (trabekulácia) s variabilnou dysfunkciou
- Spoločný menovateľ: **energetická porucha, Ca^{2+} dysregulácia, neurohumorálna aktivácia, mikro-vaskulárna dysfunkcia, fibróza.**

Terminológia

DCM = dilatácia + systolická dysfunkcia

RCM = tuhosť + vysoké plniace tlaky

HCM = hypertrofia + diastolická dysfunkcia ± LVOT obštrukcia

ARVC = fibrofatty prestavba PK + VT

Spoločné patofyziologické piliere

- Energetika/mitochondrie: deficit ATP, oxidatívny stres.
- Ca^{2+} dysregulácia: slabšia kontrakcia + pomalšia relaxácia.
- Neurohumorálna aktivácia (SNS/RAAS): krátkodobá kompenzácia, dlhodobá remodelácia.
- Mikro-vaskulárna dysfunkcia: relatívna ischemia, najmä pri hypertrofii/zápale.
- Fibróza: intersticiálna (tuhosť) a náhradná (arytmogénny substrát).

Základné mechanizmy

A. Hemodynamika

- **Systolická dysfunkcia:** ↓ kontraktilita → ↑ ESV, ↓ SV, aktivácia RAAS/SNS → remodelácia
- **Diastolická dysfunkcia:** porucha relaxácie + ↑ tuhosť (fibróza, hypertrofia, depozitá) → ↑ LVEDP → LA dilatácia → pľúcna venózna hypertenzia → dyspnoe

B. Remodelácia myokardu

- **Koncentrická hypertrofia** (tlakové preťaženie, niektoré HCM) vs **excentrická hypertrofia/dilatácia** (objemové preťaženie, DCM)
- Fibróza:
 - **intersticiálna** (difúzna, diastolická tuhosť)
 - **náhradná (replacement)** po poškodení (substrát arytmií)

C. Elektrická nestabilita (prečo arytmie?)

- „Triáda“ arytmogenézy:
 1. **Substrát:** fibróza/jazvy, myocytová dezorganizácia, tukovo-fibrózna prestavba (ARVC)
 2. **Spúšťač:** extrasystoly, ischemia, elektrolytové poruchy
 3. **Modulátor:** SNS, zápal, lieky, kanálopatie

Systolická vs diastolická dysfunkcia

Systolická (HFrEF)

- ↓ kontraktilita → ↑ ESV, ↓ SV (komora nevie efektívne vypudiť objem – klesá EF, klesá minútový výdaj)
- Aktivácia SNS/RAAS → remodelácia
- Často kongescia + nízky výdaj
- Typicky DCM

Diastolická (HFpEF)

- Porucha relaxácie + ↑ tuhosť
- EF môže byť normálna, ale plniace tlaky sú vysoké:
↑ LVEDP → ↑ LA tlak/dilatácia
- Pľúcna venózna HTN → dyspnoe
- Typicky HCM/RCM

➤ *Toto rozlíšenie je kľúčové: DCM typicky vedie k systolickej dysfunkcii, HCM a RCM primárne k diastolickej.*

Tlakovo-objemové vzťahy (PV)

- Systolická dysfunkcia: klesá kontraktilita, posun „end-systolickej“ krivky $\rightarrow \uparrow$ ESV, $\downarrow$ SV.
- Diastolická tuhosť: strmšia diastolická P-V krivka $\rightarrow$ malé $\uparrow$ objemu = veľké $\uparrow$ tlaku.
- Klinická konsekvencia: vysoké plniace tlaky = dyspnoe a kongescia aj pri normálnej EF.
- Tachykardia skracuje diastolu $\rightarrow$ zhoršenie symptómov pri HCM/RCM.

➤ *To je mechanizmus dyspnoe pri HCM a RCM: plniace tlaky sú vysoké, aj keď EF môže byť normálna.*

Praktický výstup:

EF sama o sebe nevylučuje zlyhávanie. Rozhodujú plniace tlaky a poddajnosť (compliance).

Remodelácia a Laplaceov princíp

- **Remodelácia je adaptácia srdca na chronickú záťaž - spočiatku je to kompenzácia, neskôr maladaptácia.**
- Excentrická hypertrofia/dilatácia: typicky objemová záťaž alebo ↓ kontraktilita (DCM).
- Koncentrická hypertrofia: tlaková záťaž alebo genetické fenotypy (HCM).
- Laplace vysvetľuje progresiu: dilatácia → ↑ polomer → ↑ napätie steny → ↑ energetická náročnosť a O_2 potreba → progresia ďalšieho zhoršovania.

Prečo sú kardiomyopatie arytmogénne

- Arytmie nevznikajú náhodne. Potrebujú substrát, spúšťač a modulátor.
- **Substrát** = štrukturálna heterogenita: fibróza/jazvy, myocytový disarray*, tukovo-fibrózna prestavba/fibrofatty prestavba (ARVC).
- **Spúšťač**: extrasystoly, ischemia, elektrolytové poruchy alebo zápal.
- **Modulátor**: sympatikus, lieky, hormóny, stres.
- Kombinácia vysvetľuje riziko VT/VF a náhlej smrti (najmä pri HCM, ARVC).

*strata normálneho, paralelného usporiadania buniek srdcového svalu, kde sa namiesto toho usporiadajú do dezorganizovaných, kolmých alebo šikmých „hviezdičkových“ vzorov, často so zvýšeným spojivovým tkanivom. Je to charakteristický histologický znak HCM, vyskytuje sa aj pri HTN a AoS.

Klinická implikácia:

Riziko arytmií hodnotíme podľa substrátu (fibróza, jazvy), nie iba podľa EF.

DCM: definícia a typické príčiny

- Definícia: dilatácia komory(komôr) + systolická dysfunkcia.
- Etiologicky je heterogénna: genetické poruchy sarkoméry/cytoskeletu, postmyokarditídové poškodenie, toxické vplyvy (alkohol, niektoré lieky), peripartum stav, tachykardiou indukovaná KMP.
- Patofyziologicky je jadrom ↓ kontraktilita → kompenzačná dilatácia → následná maladaptívna remodelácia.

- **Na bunkovej úrovni sa v DCM často kombinuje porucha kalciového cyklu s energetickým deficitom.**
- Ca^{2+} handling → zhoršená kontrakcia aj relaxácia:
 - Keď je zhoršené spätné vychytávanie vápnika do sarkoplazmatického retikula, kontrakcia je slabšia a relaxácia pomalšia.
- Mitochondriálna dysfunkcia a oxidatívny stres → poškodzujú myocyty a podporujú apoptózu:
 - Mitochondrie/ROS: energetický deficit, poškodenie myocytov.
- Apoptóza/nekróza + remodelácia extracelulárnej matrix.
- Zápal (pri myokarditíde): môže pretrvávať a udržiavať poškodenie a fibrózu/remodeláciu.

DCM: neurohumorálna aktivácia a progresia

- Pokles srdcového výdaja → aktivácia SNS/RAAS: udržanie perfúzie a tlaku.
 - Krátkodobo: udržanie tlaku a perfúzie
 - Dlhodobo: ↑ afterload, retencia Na a vody/tekutín, fibrotizácia, arytmie.
 - Klinicky: kongescia + nízky výdaj; progresia bez prerušenia mechanizmov.
- *Výsledkom je horšia mechanická účinnosť, vyššie plniace tlaky a vyššie riziko arytmií.*

DCM: funkčná mitrálna regurgitácia a tromboembolizmus

- Dilatácia LV → dilatácia mitrálneho anulu + „tethering“ cípov (mení sa geometria papilárnych svalov) → funkčná MR.
- MR pridáva objemovú záťaž → ďalšia dilatácia (urýchlenie dilatácie) a kongescia.
- Stáza krvi v dilatovaných dutinách + nízka EF/AF → intrakavitárne tromby → embolizácia.

Mini-case: postmyokarditídová DCM

- Muž 45 r., viróza pred 3 týždňami, teraz dyspnoe.
- EF 25 %, troponín mierne ↑, MRI: edém + subepikardiálne pozdĺžne sýtenie kontrastom.
- Otázka: popíšte patofyziologickú cestu od spúšťača k fenotypu.

Pointa

Zápalové poškodenie myocytov → pokles kontraktility → neurohumorálna aktivácia → remodelácia → dilatácia + HFrEF.

Patofyziológia – jadro

- Primárne: porucha kontraktilného aparátu/cytoskeletu/mitochondrií alebo poškodenie myokardu (myokarditída, toxíny).
- Mechanizmy:
 - ↓ kontraktilita → kompenzačná dilatácia (Frank–Starling) → neskôr **zhoršenie mechanickej účinnosti**
 - **Laplaceov zákon:** dilatácia → ↑ stenné napätie → ↑ O_2 potreba → progresia
 - Mitrálna regurgitácia funkčná (dilatácia anulu, tethering) → objemová záťaž → ďalšia dilatácia

Mikroúroveň

- Ca^{2+} handling (SERCA/ryanodín), oxidatívny stres, apoptóza, mitochondriálna dysfunkcia
- Neurohumorálna aktivácia (SNS/RAAS) – krátkodobo udrží perfúziu, dlhodobo poškodzuje (fibrotizácia, arytmie)

Klinické koreláty

- HFrEF fenotyp: únava, dyspnoe, edémy
- Riziko: malígne komorové arytmie, tromboembolizmus (intrakavitárne tromby)

HCM: definícia a tri hlavné patofyziologické problémy

- Nevysvetliteľná hypertrofia (často asymetrická) + myocytový disarray* + intersticiálna fibróza.
- Triáda: (1) diastolická dysfunkcia, (2) mikrovaskulárna ischemia, (3) $\pm$ LVOT obštrukcia.
- Časté dôsledky: dyspnoe, angína, synkopa, arytmie.

**strata normálneho, paralelného usporiadania buniek srdcového svaly, kde sa namiesto toho usporiadajú do dezorganizovaných, kolmých alebo šikmých „hviezdičkových“ vzorov, často so zvýšeným spojivovým tkanivom. Je to charakteristický histologický znak HCM, vyskytuje sa aj pri HTN a AoS.*

HCM: diastolická dysfunkcia → dyspnoe

- Hypertrofovaný myokard je tuhší a relaxuje pomalšie (na dosiahnutie potrebného diastolického objemu potrebujeme vyšší diastolický tlak)
- ↑ LVEDP → ↑ LA tlak → LA dilatácia → pľúcna venózna hypertenzia → dyspnoe.
- Tachykardia skracuje diastolu → výrazné zhoršenie dyspnoe pri námahe.

HCM: mikrovaskulárna ischemia (angína bez stenóz)

- anginózne ťažkosti aj pri normálnych epikardiálnych koronárnych artériách (mechanizmus je mikrovaskulárny)
- Hypertrofia → ↑ O₂ potreba + relatívne nižšia kapilárna densita (kapilárna hustota relatívne nestačí a intramurálne cievy sú viac komprimované).
- Kompresia intramurálnych ciev v systole + porucha vazodilatácie.
- výsledok je relatívna ischemia → podporuje fibrózu a arytmiu.

HCM: LVOT obštrukcia a SAM (dynamická obštrukcia)

- U obštrukčnej formy HCM je obštrukcia dynamická. Pri systole sa mitrálly cíp posúva dopredu smerom k septu – SAM.
- SAM = systolický anterior motion mitrálneho cípu smerom k septu.
- Ak je septum hypertrofované, vzniká zúženie výtokového traktu a tlakový gradient.
- Gradient rastie pri: ↓ preload, ↓ afterload, ↑ kontraktilite.
- obštrukciu zhorší: dehydratácia, vazodilatácia, náhle postavenie, tachykardia.
- obštrukciu zlepši: spomalenie HR (predĺženie diastoly), udržanie preloadu.

HCM: manévry

- Valsalva / postavenie: ↓ preload (venózný návrat) → komora je menšia, ↑ obštrukcia → ↑ šelest.
- Drep: ↑ preload (venózný návrat) + ↑ afterload → ↓ obštrukcia → ↓ šelest.
- Zmysel: demonštrácia dynamickej povahy LVOT obštrukcie.

Otázka pre poslucháčov

„Čo spraví Valsalvov manéver so šelestom pri obštrukčnej HCM a prečo?“

HCM: manévry

- Valsalva / postavenie: ↓ preload (venózný návrat) → komora je menšia, ↑ obštrukcia → ↑ šelest.
- Drep: ↑ preload (venózný návrat) + ↑ afterload → ↓ obštrukcia → ↓ šelest.
- Zmysel: demonštrácia dynamickej povahy LVOT obštrukcie.

Otázka pre poslucháčov

„Čo spraví Valsalvov manéver so šelestom pri obštrukčnej HCM a prečo?“

Valsalva zníži venózný návrat, teda preload, komora je menšia, obštrukcia sa zhorší a šelest zosilnie.

Naopak drep zvyšuje venózný návrat aj afterload, obštrukcia sa zmenší a šelest zoslabne.

HCM: arytmie, fibrilácia predsiení a náhla smrť

- Komorové arytmie: disarray + fibróza + ischemia → re-entry.
- LA dilatácia → fibrilácia predsiení; zhorší plnenie tuhej komory.
- Arytmické riziko je dané substrátom (fibróza), nie iba symptómami.
- Arytmické riziko v HCM vyplýva z kombinácie disarray, fibrózy a ischemie.
- Komorové tachyarytmie vznikajú reentry mechanizmom na hraniciach fibrózy.
- Ľavá predsieň sa pri chronicky vysokých plniacich tlakoch dilatuje, čo podporí fibriláciu predsiení.
- Fibrilácia predsiení môže výrazne zhoršiť symptómy, lebo pri tuhej komore je atriálny príspevok k plneniu podstatný.

Mini-case: HCM so synkopou pri záťaži

- 19-ročný športovec, synkopa pri námahe.
- Systolický šelest: zosilnie pri postavení a Valsalvovi.
- Mechanizmus: dynamická LVOT obštrukcia, ktorá sa zhorší pri znížení preloadu a môže prispieť k synkope ± arytmičný spúšťač.

HCM - súhrn

Patofyziológia – jadro

- Hypertrofia často **asymetrická** (septum), myocytová dezorganizácia (**disarray**), intersticiálna fibróza.
- Hlavné problémy:
 1. **Diastolická dysfunkcia** (tuhosť + porucha relaxácie)
 2. **Mikrovaskulárna ischemia** (neúmerná hypertrofia vs kapilárna densita)
 3. **± LVOT obštrukcia** (dynamická): septálna hypertrofia + systolický anterior motion (SAM) mitrálnej chlopne → gradient rastie pri ↓ preload/↓ afterload/↑ kontraktilite

Hemodynamické „spúšťače“ obštrukcie

- Prečo je rizikové: dehydratácia, vazodilatácia, nitrát, prudké postavenie, tachykardia
- Prečo pomáhajú: beta-blokátory (↓ HR, ↑ diastola), zvýšenie preloadu, vyhnúť sa vazodilatácii pri obštrukčnej forme

Arytmie v HCM

- Fibróza + disarray → re-entry; ischemia → spúšťače
- LA dilatácia → fibrilácia predsiení (zhorší plnenie LV)

RCM: definícia a hemodynamické jadro

- Primárne „problém plnenia“: strmá diastolická tlak-objem krivka (malé zvýšenie objemu spôsobí veľké zvýšenie tlaku).
- EF môže byť dlho relatívne zachovaná, ale plniace tlaky sú vysoké.
- Klinicky dominuje kongescia, sekundárna pľúcna hypertenzia, pravostranné príznaky.

RCM: príčiny a elektrické dôsledky

- Mechanizmy RCM sú infiltrácia alebo depozícia, prípadne difúzna fibróza.
- Infiltratívne/depozitné: amyloid, hemochromatóza, sarkoidóza.
 - Pri amyloide sa ukladá materiál v interstíciu a myokard tuhne.
 - Pri sarkoidóze vznikajú granulómy a jazvy, často aj v prevodovom systéme.
 - Pri hemochromatóze sa ukladá železo a poškodzuje mitochondrie aj elektrickú stabilitu.
- Fibrotické: po ožarovaní, endomyokardiálna fibróza (zriedkavé).
- Preto RCM často vedie ku kongescii, aj k poruchám vedenia a arytmiám (infiltrácia prevodového systému, jazvy).

RCM vs konstriktívna perikarditída

- Prakticky dôležité je odlíšiť reštrikciu myokardu od konstrikcie perikardu, lebo terapeutický dôsledok je zásadný.
- RCM: problém je v myokarde (infiltrácia/fibróza).
- Konstrikcia: problém je v perikarde (tuhý „obal“).
- Hemodynamika: pri konstrikcii výraznejšia respiračná interdependencia komôr.
- Dôsledok: liečebný prístup sa zásadne líši – preto to treba cielene odlíšiť.

RCM - súhrn

Patofyziológia – jadro

- Primárne „problém plnenia“: **prudko rastúce plniace tlaky pri malom náraste objemu**
- Príčiny (fenotypy):
 - **infiltratívne/depozitné**: amyloid, hemochromatóza, sarkoidóza
 - **fibrotické**: endomyokardiálna fibróza, po ožarovaní
- Hemodynamika:
 - takmer normálna EF dlho, ale **výrazná kongescia**, vysoké LA/RA tlaky
 - často pľúcna hypertenzia sekundárna

Klinické koreláty

- Dominujú známky pravostranného zlyhávania, hepatomegália, ascites
- Arytmie a poruchy vedenia (najmä pri infiltrácii)

Reštrikčná KMP (RCM)

- najzriedkavejšia forma ochorenia srdcového svalu
- charakterizovaná zvýšenou tuhosťou stien komôr a zníženou poddajnosťou → závažná diastolická dysfunkcia (porucha plnenia krvou) pri zachovanej systolickej funkcii, s následným zväčšením predsiení a rozvojom chronického srdcového zlyhávania
- Príčiny: infiltratívne ochorenia (amyloidóza, hemochromatóza, sarkoidóza), idiopatické (neznáma príčina), genetické, alebo stavy po ožiarení.

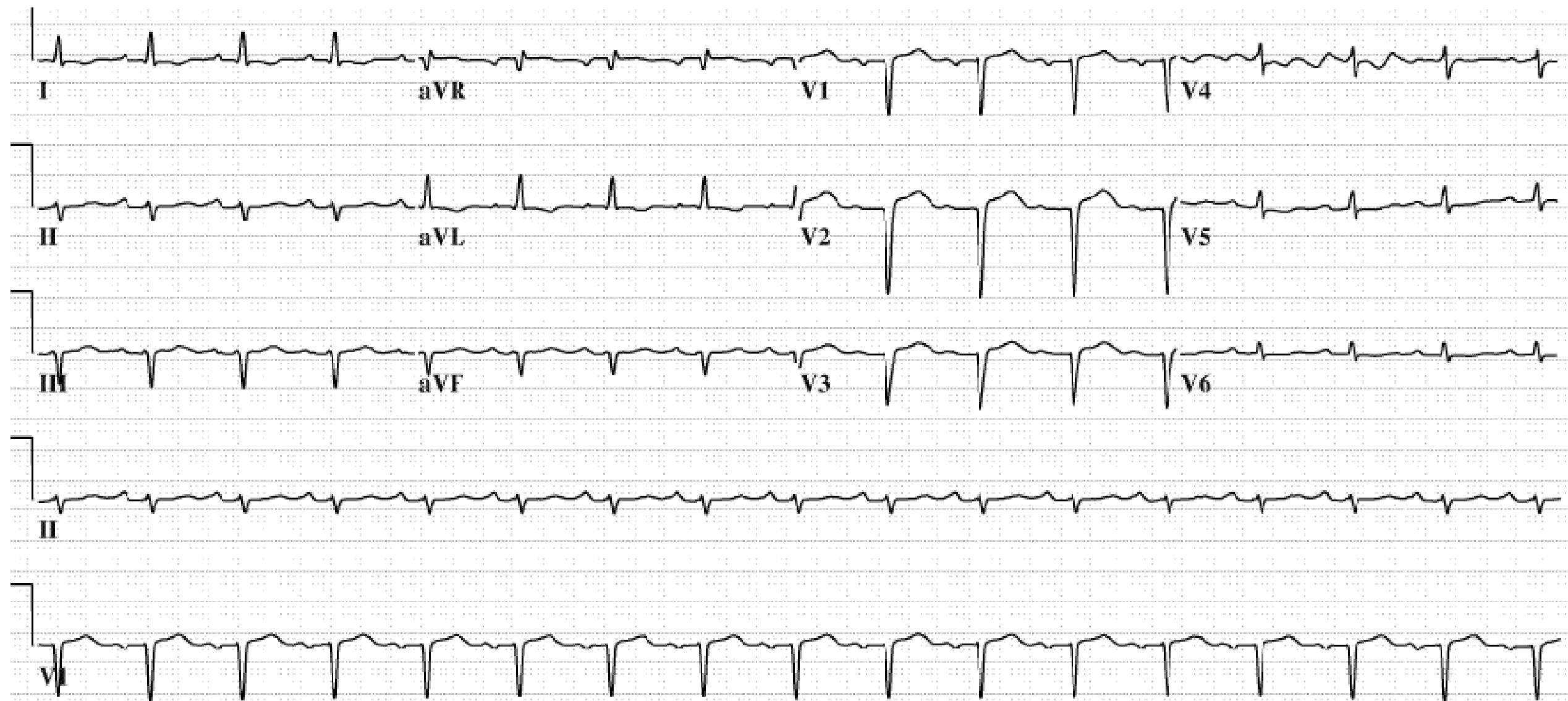
Reštrikčná KMP (RCM)

- **Diagnostika:** Základom je echokardiografia, ktorá ukáže nízku poddajnosť komôr, normálnu hrúbku stien (alebo mierne zhrubnutie) a zväčšené predsieň (EKG – nízka voltáž QRS / Fe, proteíny, molekuly = „el. izolanty“)
- **Príznaky:** Hlavnými príznakmi sú dýchavičnosť (dušnosť), únava, opuchy dolných končatín a znížená tolerancia námahy.
- **Liečba:** Zameriava sa na liečbu srdcového zlyhávania (diuretiká) a liečbu príčiny ochorenia

RCM a EKG

- Reštrikčná kardiomyopatia (RKMP) **nemá diagnostické EKG kritéria**
 - **EKG je pri RKMP vždy abnormálne**
 - Na diagnostiku slúži echokardiografia
- **Najčastejšie EKG zmeny pri Reštrikčnej KMP**
 - **Nízka QRS voltáž** (Látky v srdci: železo, proteíny, molekuly, pôsobia ako **elektrický izolant**)
 - Nešpecifické zmeny **ST segmentu** a **T vlny**
 - Poruchy prevodového systému
 - **Tawarové blokády**
 - **AV blokády**
 - **Patologický Q kmit**
 - Pri sarkoidóze sa v srdci tvoria **granulómy a menia komorový vektor**
 - Srdce je štrukturálne zmenené, preto môžu vzniknúť:
 - **Komorové arytmie**
 - **Supraventrikulárne arytmie**

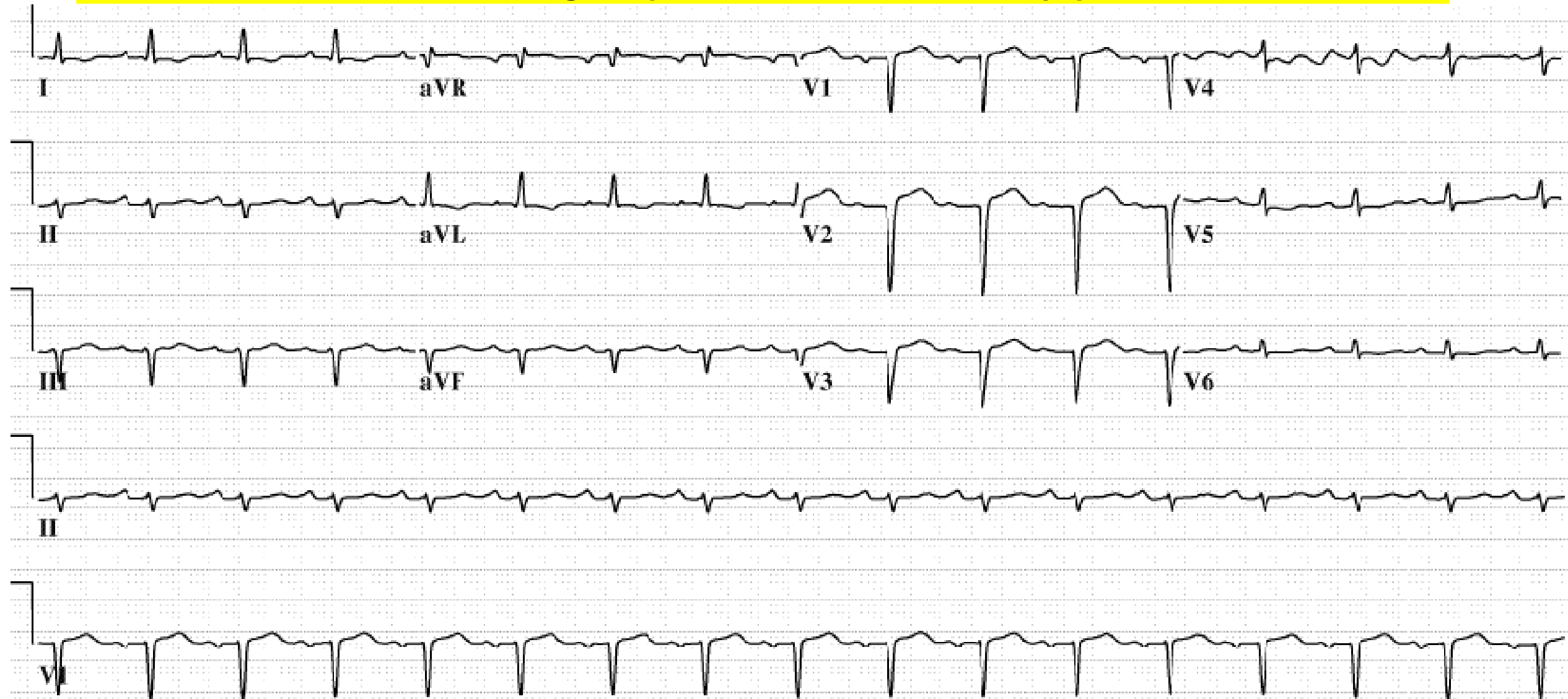
Kazuistika – pacient so sarkoidózou



Reštrikčná kardiomyopatia: Nízka EKG voltáž (I, II, aVR, V4, V5, V6),
Nešpecifické zmeny: Ploché T vlny, ST elevácie (V1-V3), Patologický Q kmit (V1-V3)

Nešpecifické zmeny a patologický Q kmit môžu svedčiť aj pre infarkt.

Pacient mal **sarkoidózu**, **echokardiografia potvrdila reštrikčnú kardiomyopatiu**. Pacient nemal infarkt.



ARVC + LVNC + špecifické sekundárne formy

A) ARVC

- Patofyziológia: defekt bunkových spojov → myocytová strata pri záťaži → **tukovo-fibrózna prestavba** (najmä PK) → substrát VT.
- Klinicky: palpitácie, synkopy, VT s morfológiou LBBB (pôvod v PK).

B) LVNC

- Patofyziologicky: „nekompakcia“ trabekulárnej vrstvy (vývojový fenotyp) → riziko systolickej dysfunkcie, arytmií, trombóz u niektorých pacientov.

C) Takotsubo (stresová kardiomyopatia)

- Katecholamínová toxicita + mikrovaskulárny spazmus + energetická porucha → prechodná dysfunkcia (často apikálna).

D) Peripartum kardiomyopatia

- Multifaktoriálne: angiogénna nerovnováha, oxidatívny stres, genetická predispozícia.

E) Toxická/iatrogénna

- Alkohol, antracyklíny, niektoré cielené terapie → mitochondrie, ROS, apoptóza.

Arytmogénna pravokomorová kardiomyopatia ARVC: mechanizmus a dôvod VT

- Arytmogénna pravokomorová kardiomyopatia primárne vedie k elektrickej nestabilite.
- Pri defekte bunkových spojov/desmozómov myocyty pri mechanickej záťaži odumierajú a sú nahradené tukovo-fibróznym tkanivom.
- To vytvára silný reentry substrát v pravej komore; klinicky dominujú VT a synkopy, často ešte pred výrazným zlyhávaním PK

LVNC + sekundárne kardiomyopatie

- LVNC: hypertrabekularizácia; u časti pacientov HFrEF, arytmie, trombózy.
- Takotsubo KMP: katecholamínová toxicita + mikrovaskulárna dysfunkcia → prechodná dysfunkcia.
- Peripartum KMP: multifaktoriálne (angiogénna nerovnováha, oxidatívny stres, predispozícia).
- Toxické/iatrogénne: poškodzujú mitochondrie/zvyšujú ROS (alkohol, niektoré lieky).

3 otázky

- 1) Prečo má HCM angínu pri normálnych koronárkach?
- 2) Prečo dilatácia zhoršuje DCM?
- 3) Čo je hemodynamickým jadrom RCM?

LVNC + sekundárne kardiomyopatie

- LVNC: hypertrabekularizácia; u časti pacientov HFrEF, arytmie, trombózy.
- Takotsubo KMP: katecholamínová toxicita + mikrovaskulárna dysfunkcia → prechodná dysfunkcia.
- Peripartum KMP: multifaktoriálne (angiogénna nerovnováha, oxidatívny stres, predispozícia).
- Toxické/iatrogénne: poškodzujú mitochondrie/zvyšujú ROS (alkohol, niektoré lieky).

3 otázky

- 1) Prečo má HCM angínu pri normálnych koronárkach? **mikrovaskulárna ischémia + ↑ O₂ potreba;**
- 2) Prečo dilatácia zhoršuje DCM?
- 3) Čo je hemodynamickým jadrom RCM?

LVNC + sekundárne kardiomyopatie

- LVNC: hypertrabekularizácia; u časti pacientov HFrEF, arytmie, trombózy.
- Takotsubo KMP: katecholamínová toxicita + mikrovaskulárna dysfunkcia → prechodná dysfunkcia.
- Peripartum KMP: multifaktoriálne (angiogénna nerovnováha, oxidatívny stres, predispozícia).
- Toxické/iatrogénne: poškodzujú mitochondrie/zvyšujú ROS (alkohol, niektoré lieky).

3 otázky

- 1) Prečo má HCM angínu pri normálnych koronárkach? **mikrovaskulárna ischémia + $\uparrow$ O₂ potreba;**
- 2) Prečo dilatácia zhoršuje DCM? **Laplace – $\uparrow$ stenné napätie;**
- 3) Čo je hemodynamickým jadrom RCM?

LVNC + sekundárne kardiomyopatie

- LVNC: hypertrabekularizácia; u časti pacientov HFrEF, arytmie, trombózy.
- Takotsubo KMP: katecholamínová toxicita + mikrovaskulárna dysfunkcia → prechodná dysfunkcia.
- Peripartum KMP: multifaktoriálne (angiogénna nerovnováha, oxidatívny stres, predispozícia).
- Toxické/iatrogénne: poškodzujú mitochondrie/zvyšujú ROS (alkohol, niektoré lieky).

3 otázky

- 1) Prečo má HCM angínu pri normálnych koronárkach? **mikrovaskulárna ischémia + $\uparrow$ O₂ potreba;**
- 2) Prečo dilatácia zhoršuje DCM? **Laplace – $\uparrow$ stenné napätie;**
- 3) Čo je hemodynamickým jadrom RCM? **strmá diastolická tlakovo-objemová krivka**

Otázky

Prečo môže mať HCM angínu pri normálnych koronárnych aa.?

→ Mikrovaskulárna ischemia + zvýšená O_2 potreba hypertrofovaného myokardu.

Prečo dilatácia LV zhoršuje DCM aj bez nového poškodenia?

→ ↑ napätie steny (Laplace), ↑ energetická náročnosť, sekundárna MR.

Čo je hemodynamickým jadrom RCM?

→ Veľmi strmá diastolická tlak-objem krivka: malé ↑ objemu → veľké ↑ tlaku.