



# Krevní oběh

cévy, reologie, krevní tlak a průtok, metody vyšetření

**Na přednášce nebyl prostor pro vysvětlení všeho, co je obsaženo v prezentaci. Přednáška slouží jako učební materiál a obsahuje nejnütnější základ pro zkoušku z krevního oběhu.**

**Doporučuje se studium i z dalších materiálů.**



# Krevní oběh

Podívejte se taky na videa na stránkách:

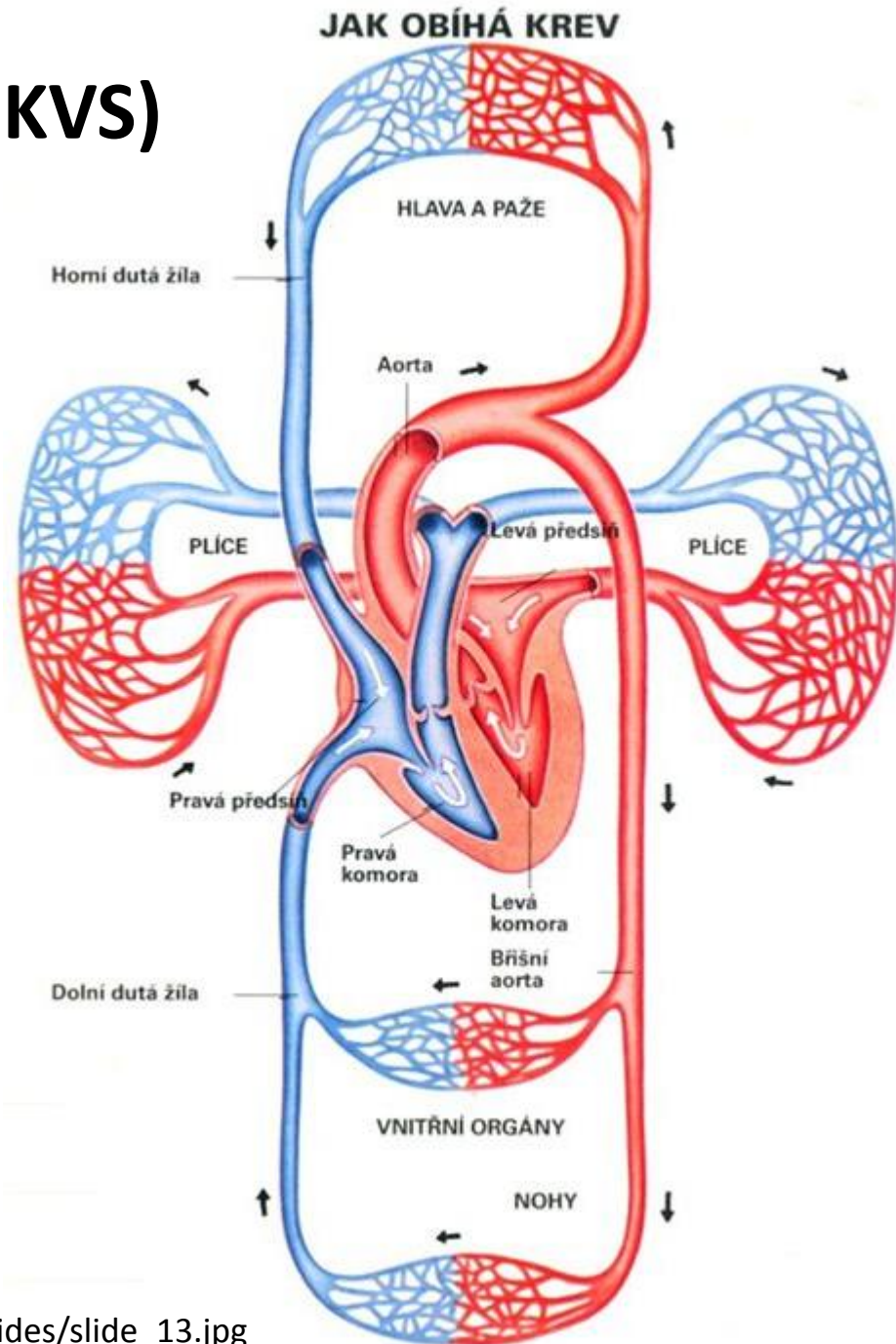
<https://khanovaskola.cz/blok/16/139-srdce-a-krevni-obeh-cevy-a-onemocneni-cev>

(není to oficiální učivo, ale mohlo by pomoci pochopit látku :)

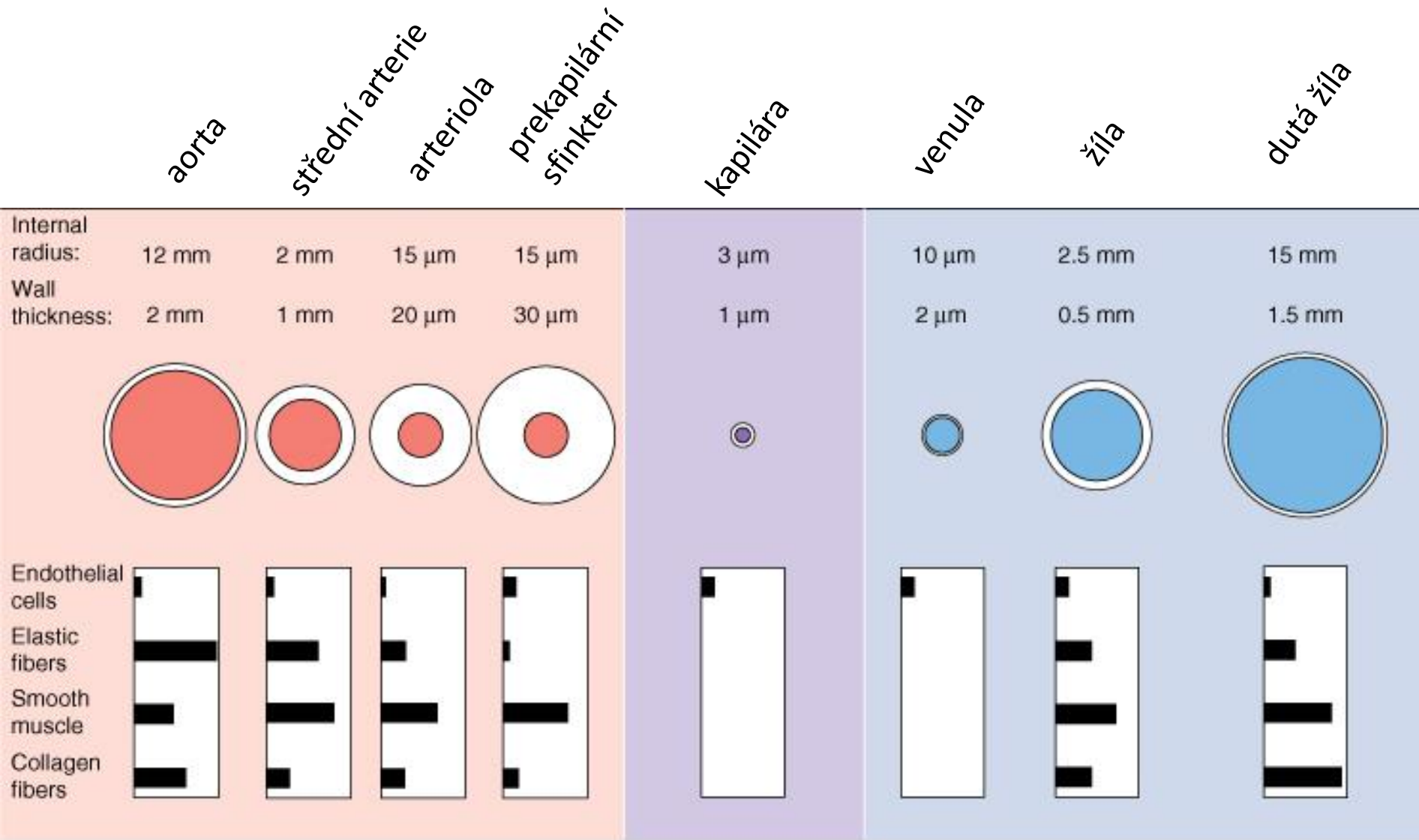
# Kardiovaskulární systém (KVS)

Funkce: distribuce krve do tkání

- Srdce – vytváření tlakového gradientu
- Cévy – rozvádění krve do a z tkání
- Cílovým parametrem funkce (KVS) je průtok krve
- Tlakový gradient je hnací silou pro průtok
- Každý orgán má své specifické krevní zásobení a regulaci průtoku krve v závislosti na funkci orgánu



# Vlastnosti cév velkého oběhu





# Typy cév velkého oběhu podle vlastností

- Pružňíkové
  - vysoké procento elastanu ve stěně
  - tlumí pulzace v krevním tlaku a mění pulzační tok krve na kontinuálnější
  - aorta a velké tepny
- Odporové
  - velký podíl hladké svaloviny v cévní stěně
  - schopné významně měnit svůj průřez a tedy i cévní odpor
  - malé arterie a arterioly
- Kapilární
  - tenká stěna (pouze endotel) a malý poloměr (často menší než velikost krvinky)
  - velký součtový průřez
  - jediné místo výměny látek mezi krví a tkání
- Kapacitní
  - vysoká compliance a málo hladké svaloviny ve stěně
  - schopné pojmout velký objem krve (až 50 %)
  - venuly a vény

# Krevní tlak (TK)

Tlak krve na stěnu srdce a cév

tlaky v síních, komorách, jednotlivých cévách (dále jen cévní TK)

Tlakový gradient je hnací silou pro průtok

$$\text{průtok krve } (Q) = \frac{\text{změna krevního tlaku } (\Delta P)}{\text{odpor cév } (R)}$$

TK klesá směrem

- od srdce k srdci
- proti gravitačnímu gradientu (0,77 mmHg/cm od srdce nahoru)  
(veškeré krevní tlaky jsou uvedené pro ležícího člověka)

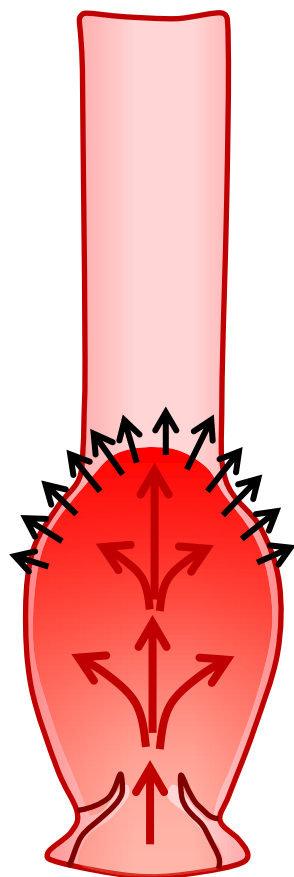
# Vznik tlakové vlny, aortální compliance

Compliance  
(poddajnost)

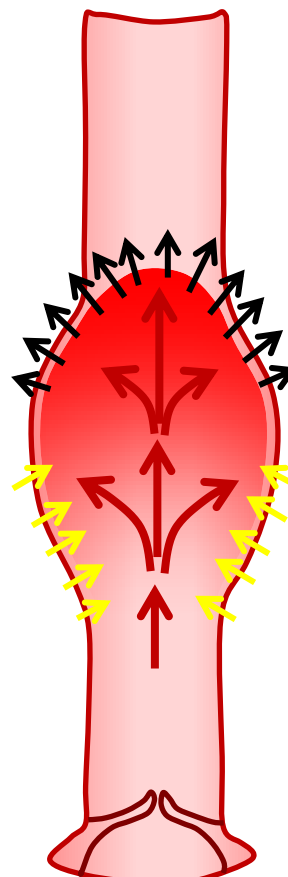
$$C = \frac{\Delta V}{\Delta P}$$

**Funkce aorty jako pružníku**

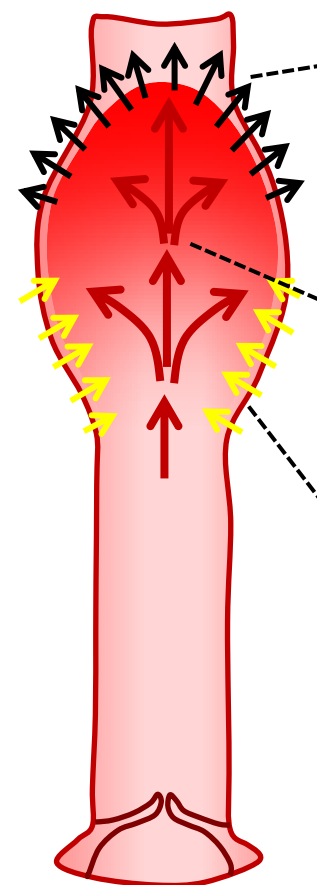
- Tlumení pulzové amplitudy
- Změna pulzačního charakteru toku krve na kontinuální (umožní tok krve i v diastole)



**Ejekční fáze systoly** (otevřená aortální chlopeň)



**Diastola** (uzavřená aortální chlopeň)



Stěna aorty se roztahuje dopředným směrem

Tlaková vlna

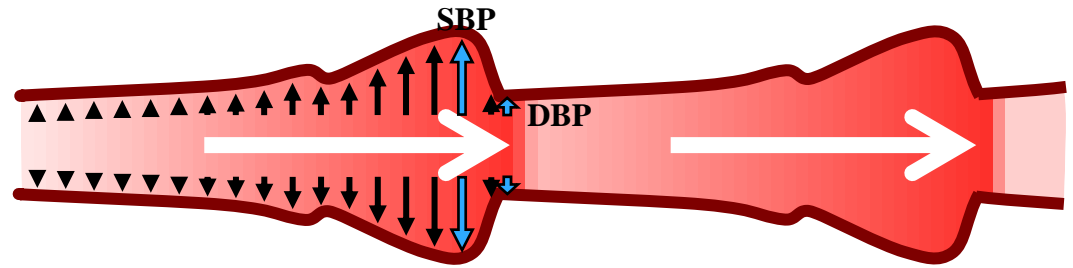
Stěna aorty se stahuje za tlakovou vlnou

# Aortální compliance

video



# Arteriální krevní tlak



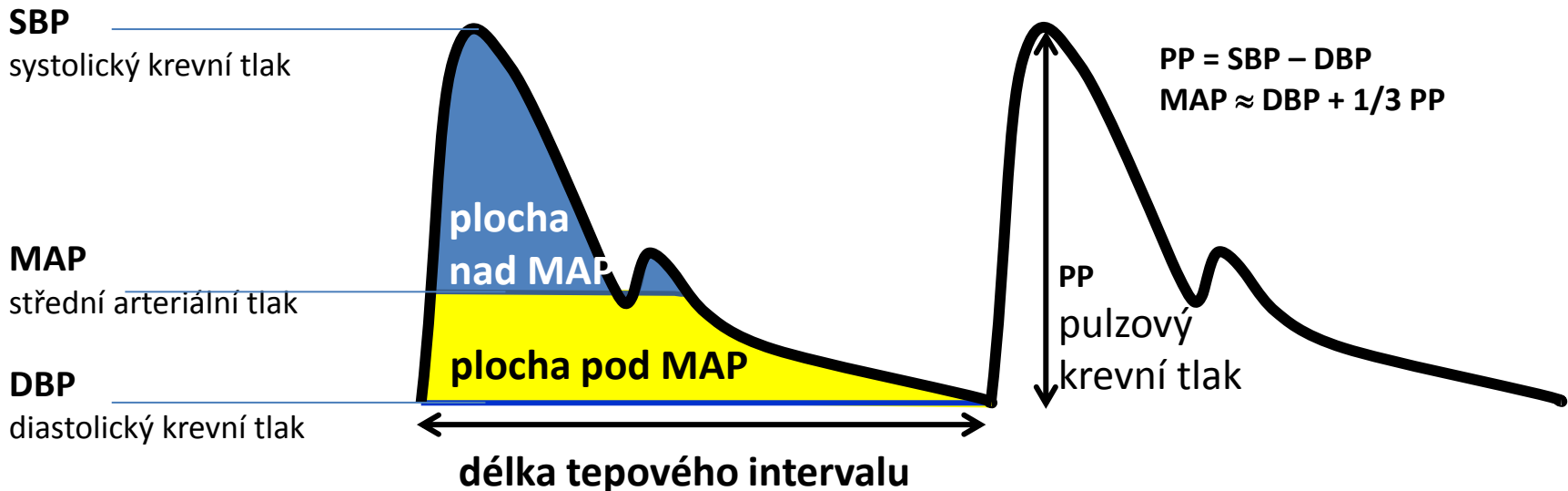
Obsahuje složku

- Konstantní – střední arteriální tlak (MAP)
- Pulzační – pulzová amplituda, důsledek střídání srdeční systoly a diastoly

**SBP** (systolic blood pressure): nejvyšší TK v průběhu tepového intervalu

**DBP** (diastolic blood pressure): nejnižší TK v průběhu tepového intervalu

**MAP** (mean arterial pressure): střední hodnota krevního tlaku v průběhu tepového intervalu ( $\int TK$ )



# Konstantní složka krevního tlaku

$$\text{průtok krve } (Q) = \frac{\text{změna krevního tlaku } (\Delta P)}{\text{odpor cév } (R)} = \frac{\text{krevní tlak}_1 (P_1) - \text{krevní tlak}_2 (P_2)}{\text{odpor cév } (R)}$$

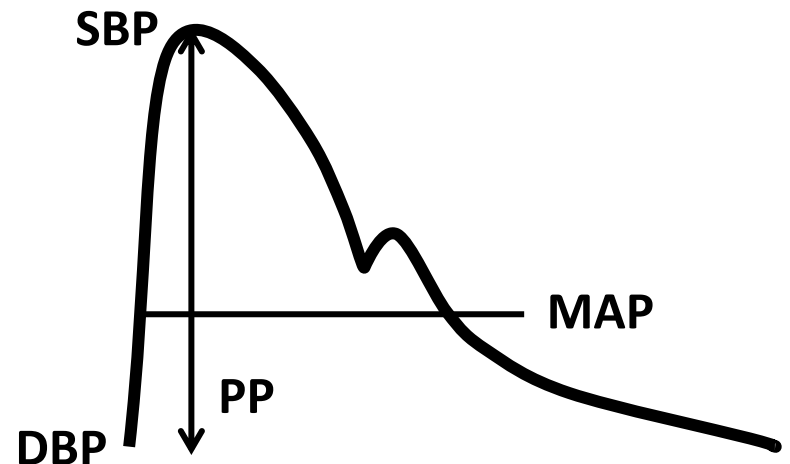
$$\text{minutový objem srdeční } (CO) = \frac{\text{krevní tlak aortě } (P_a) - \text{krevní tlak v duté žíle } (P_v)}{\text{celkový periferní odpor } (R)}$$

$P_v$  krevní tlak v duté žíle....  $\rightarrow 0$

$$\text{minutový objem srdeční } (CO) = \text{srdeční frekvence } (HR) \cdot \text{systolický objem } (SV)$$

**Konstantní složka**

$$P_a = MAP = CO \cdot R = SV \cdot HR \cdot R$$



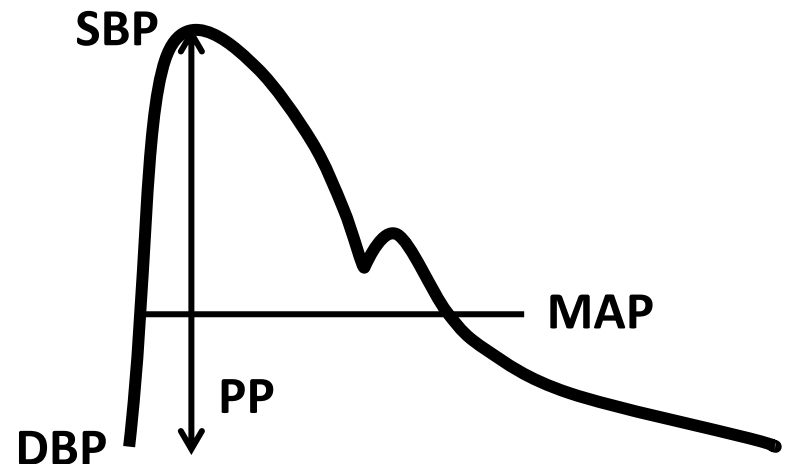
# Pulzační složka složka krevního tlaku

konstantní složka - střední arteriální tlak  $P_a = CO \cdot R = SV \cdot HR \cdot R$

Pulzační složka je závislá na

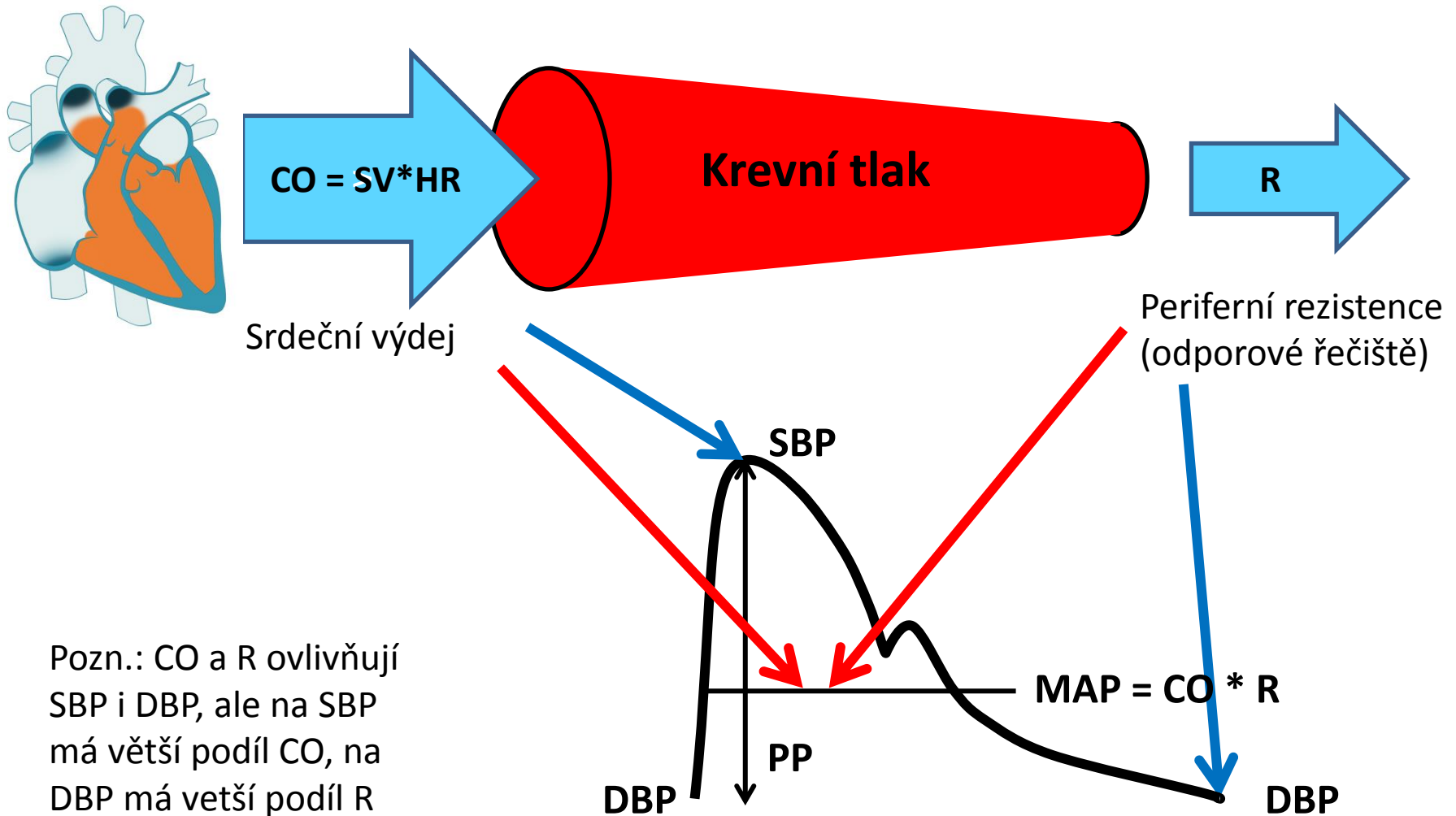
- arteriální **compliance C**
- a **systolickém objemu SV**

$$C = \frac{\Delta V}{\Delta P} = \frac{SV}{SBP - DBP} \quad \rightarrow \quad PP = \frac{SV}{C}$$



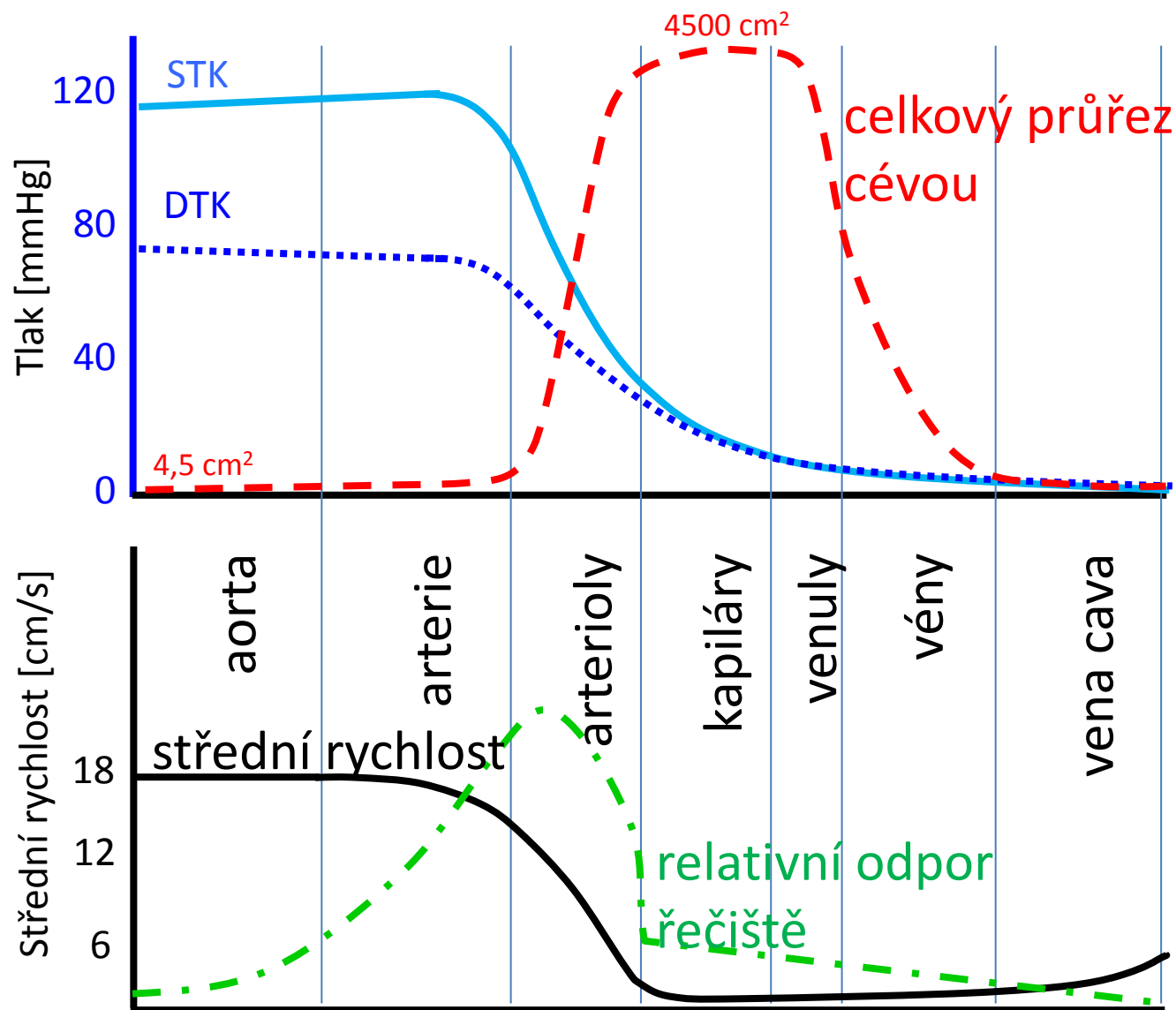
# Arteriální krevní tlak – jiný pohled

Krevní tlak je dán tím, kolik krve za čas do arteriálního řečiště vtéká (CO) a jak snadno krev odtéká (R)

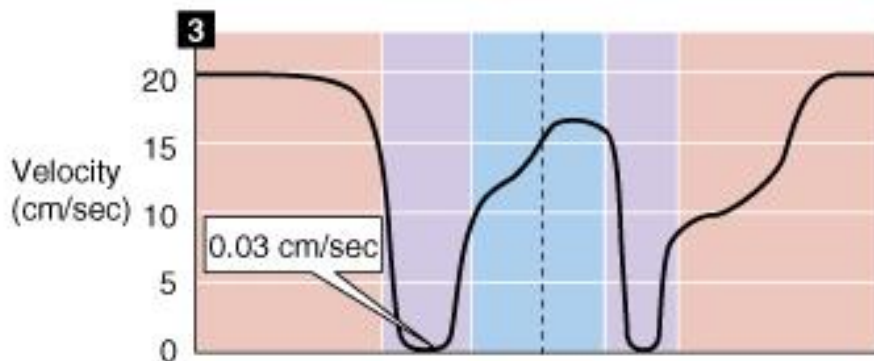
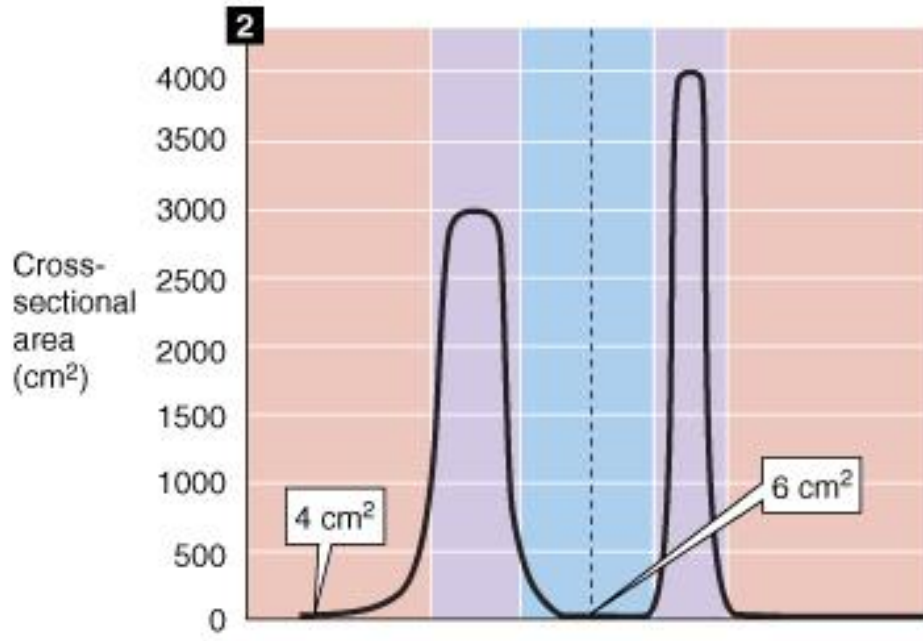
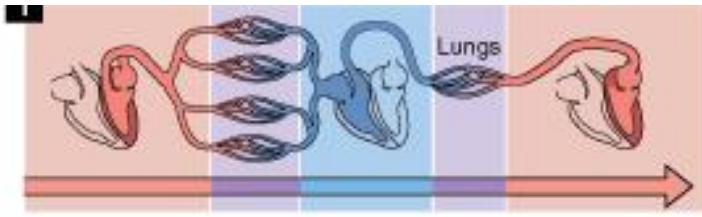


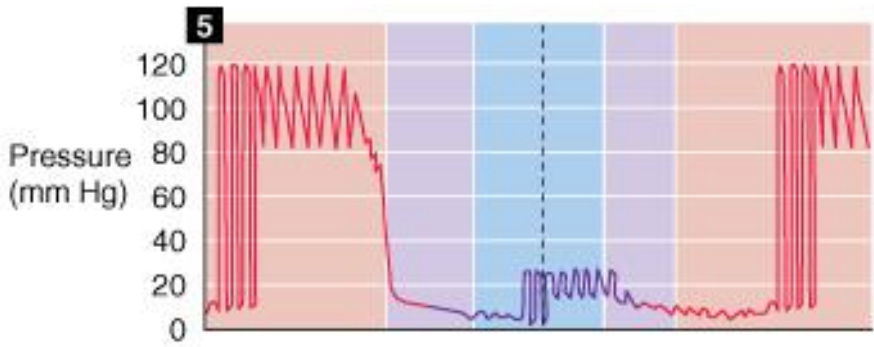
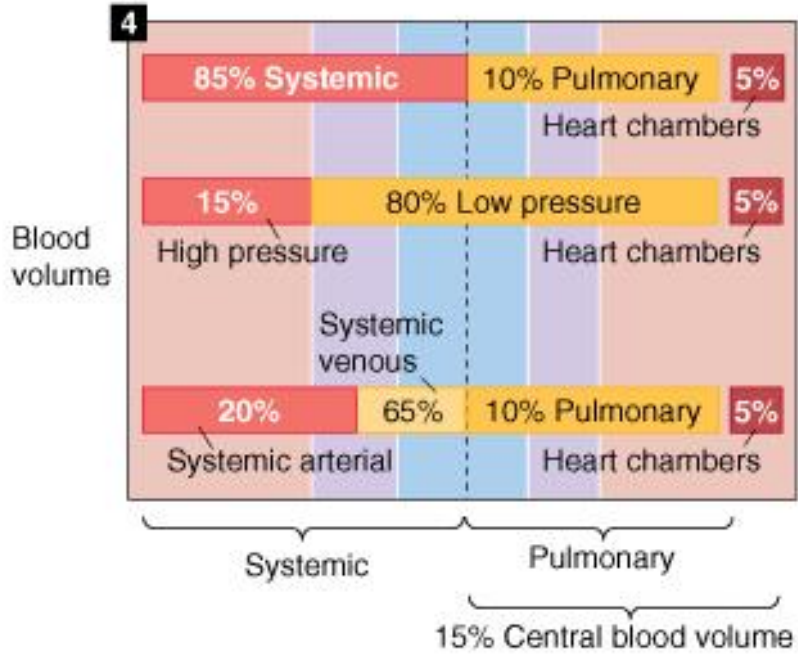
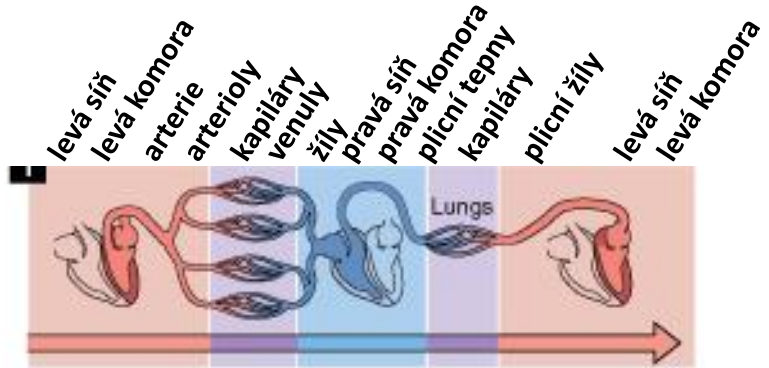
Pozn.: CO a R ovlivňují SBP i DBP, ale na SBP má větší podíl CO, na DBP má větší podíl R

# Změny krevního tlaku ve velkém oběhu



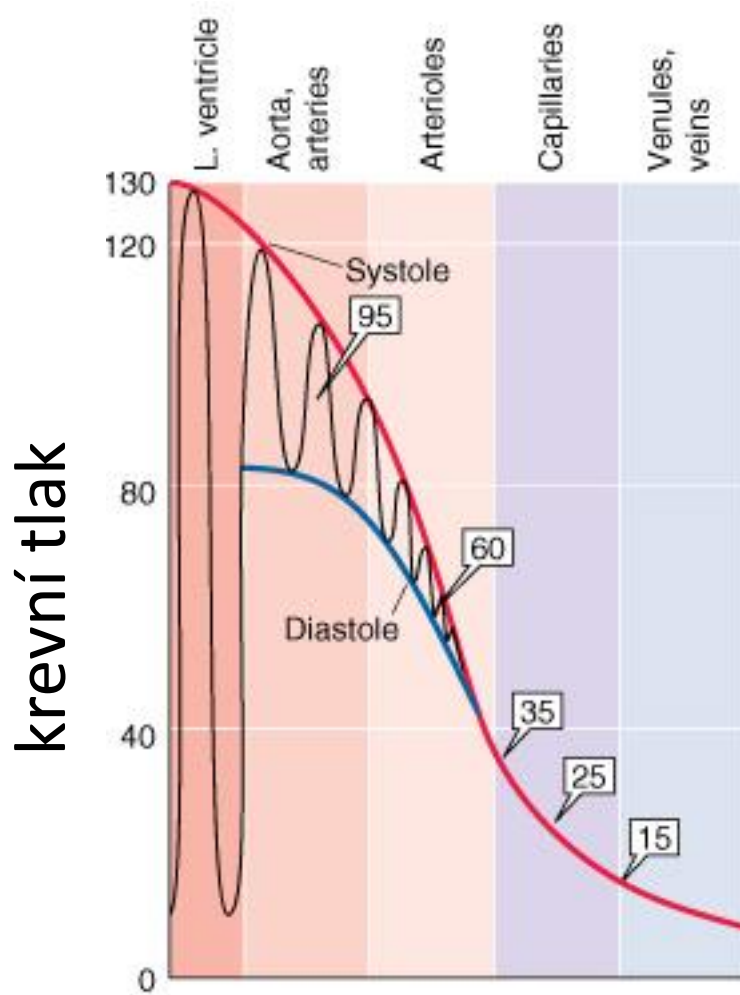
levá síň  
 levá komora  
 arterie  
 arterioly  
 kapiláry  
 žíly  
 pravá síň  
 pravá komora  
 plicní tepny  
 kapiláry  
 plicní žíly  
 levá síň  
 levá komora



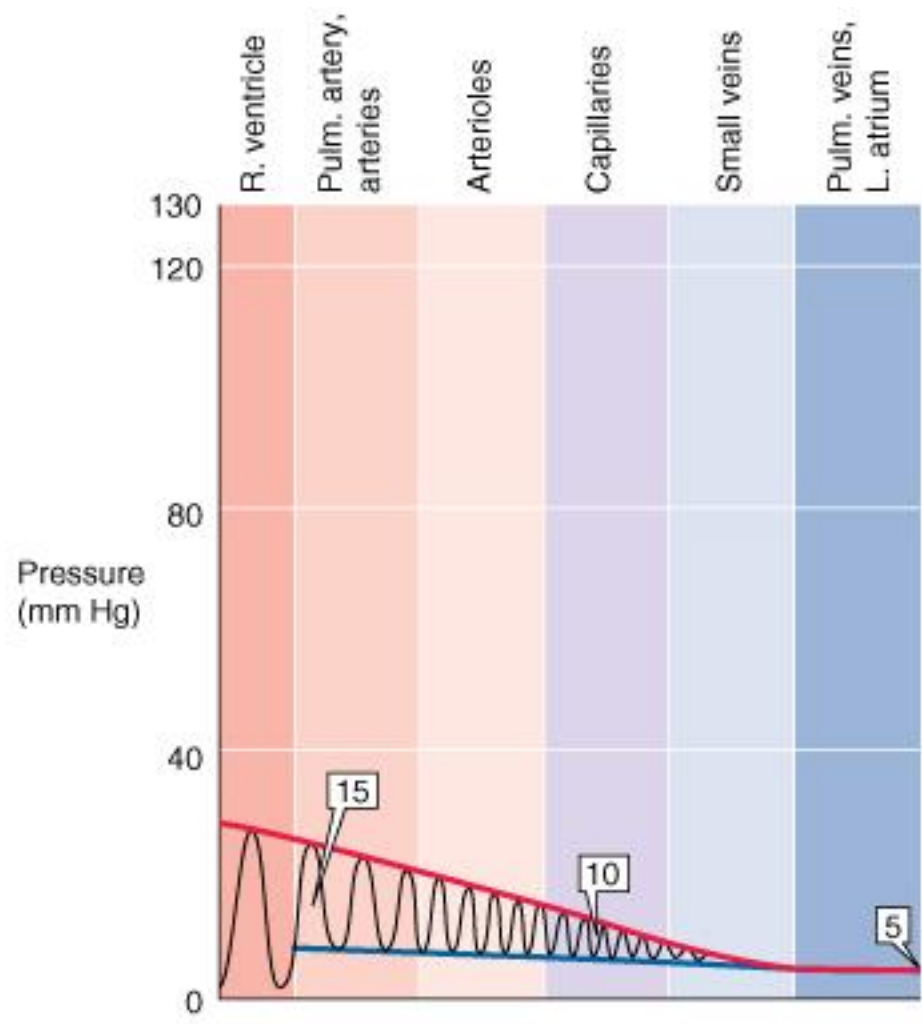




# velký oběh

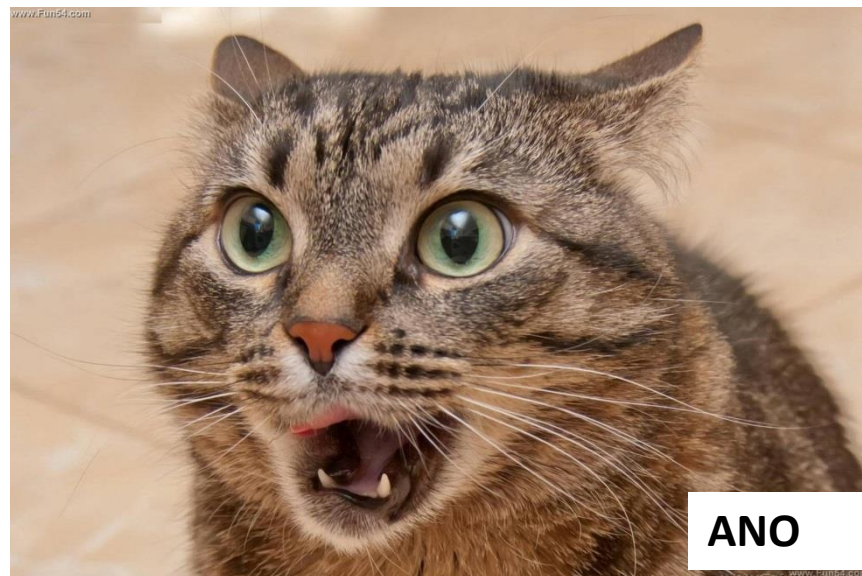


# plicní oběh



<b>céva</b>	<b>céva</b>	<b>Průměr jedné cévy (cm)</b>	<b>Tloušťka stěny (mm)</b>	<b>Celkový průřez (cm<sup>2</sup>)</b>	<b>Procento objemu krve (%)</b>	<b>Průměrná rychlost toku krve (cm/s)</b>
<b>pružní ková</b>	Aorta	2,5	2	4,5	2	18
	Velká arterie	0,8	1-0,02	20	8	5
<b>odporová</b>	Střední arterie	0,3 - 0,006		50		5 - 1,5
	Malá arterie			400		1,5
	Arteriola	0,003	0,02	400	1	1,5
	Kapilára	0,0005	0,001	4500	5	0,02 – 0,1
<b>kapacitní</b>	Venula	0,002	0,002	4000	54	1
	Véna	0,5	0,5	40		1 - 6
	Vena cava	3	1,5	18		6

Opravdu musím umět na  
zkoušku krevní tlaky?



# Odpor cévy: Poiseuillův-Hagenův zákon

Střední arteriální tlak  $MAP = CO \cdot R = SV \cdot HR \cdot R$

$$R = \frac{\Delta P}{CO}$$

Odpor cévy můžete popsat jako tlakový gradient nutný k tomu, aby cévou mohl protéct daný objem krve za určitou časovou jednotku.

$r$  – poloměr cévy

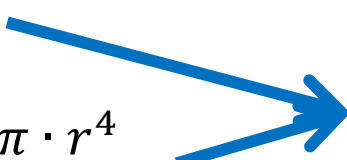
$\eta$  – viskozita

$L$  – délka cévy

$R$  – odpor (rezistence) cévy  
[mmHg.s/l, kPa.min/l]

$$CO = \frac{\Delta P}{R}$$

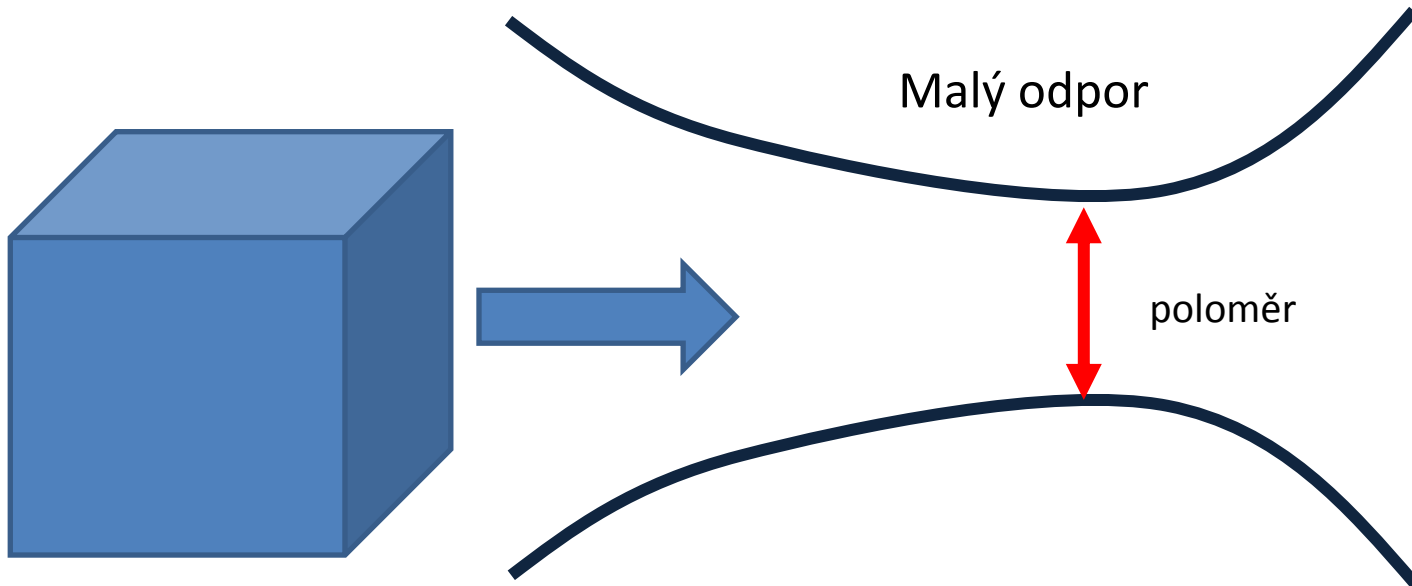
$$CO = \Delta P \cdot \frac{\pi \cdot r^4}{8 \cdot \eta \cdot L}$$


$$R = \frac{8 \cdot \eta \cdot L}{\pi \cdot r^4}$$

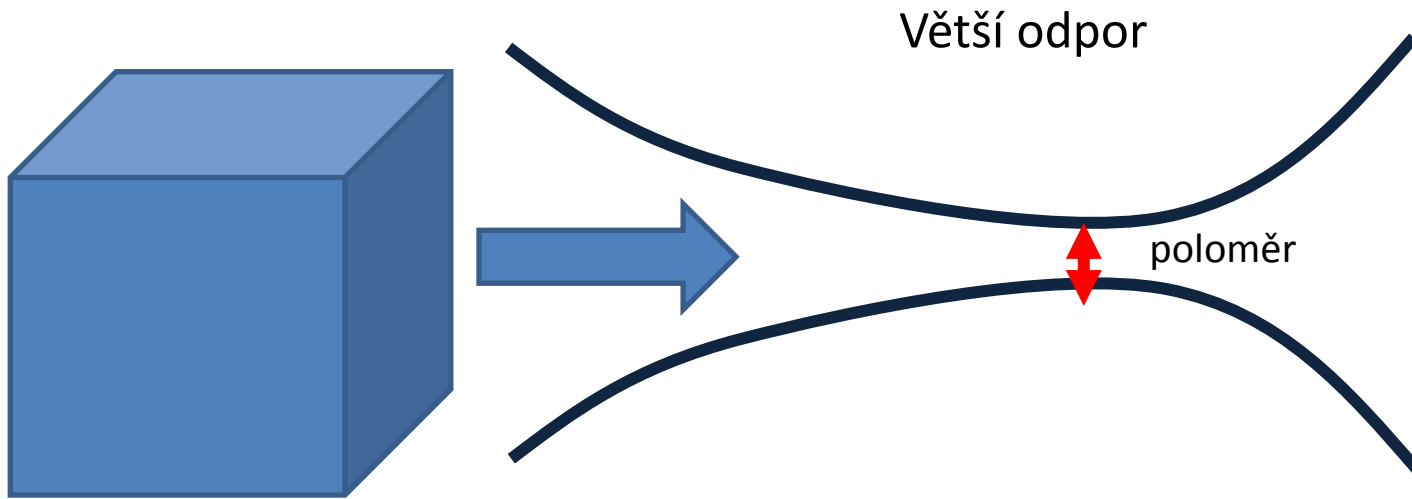
**Zmenšení poloměru pouze o 16% vede ke zdvojnásobení rezistence!**

Zákon platí pouze pro **laminární proudění krve**

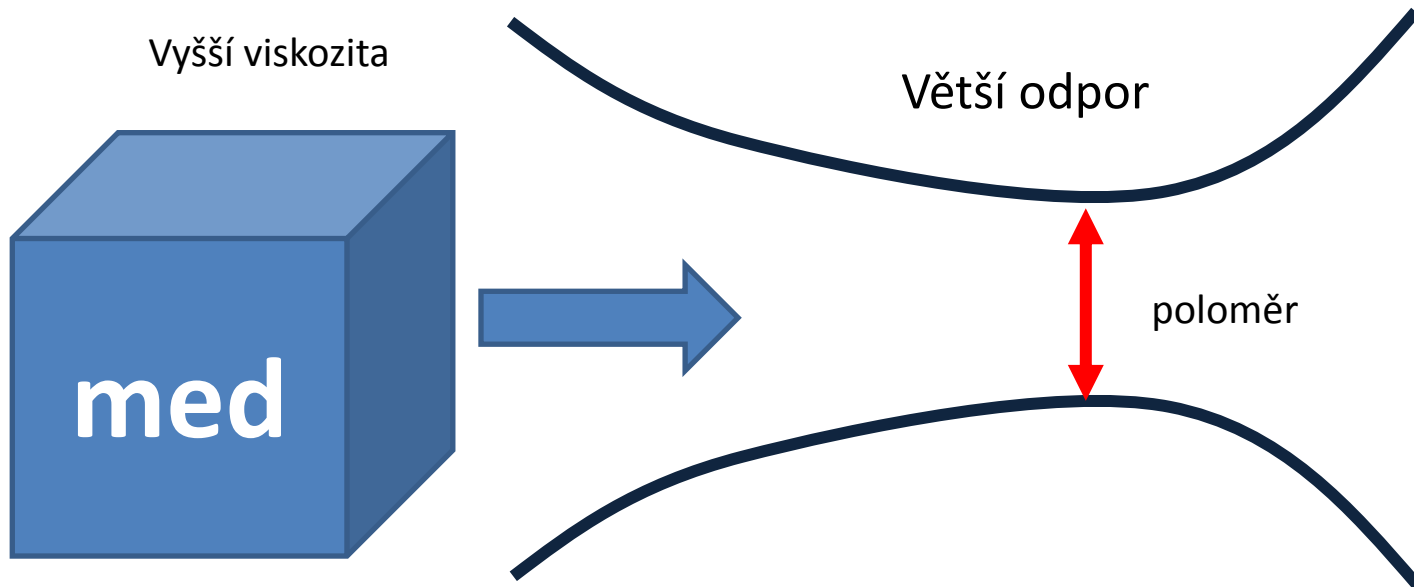
# Odpor trubice



# Odpor trubice



# Odpor trubice





# Arteriální oběh

**Srdce**

Systolický výdej



**Karotidy**  
perfuzní  
tlak v  
mozku

**Arterie,**  
arteriální tlak



**Odporové cévy,**  
Celkový  
periferní odpor

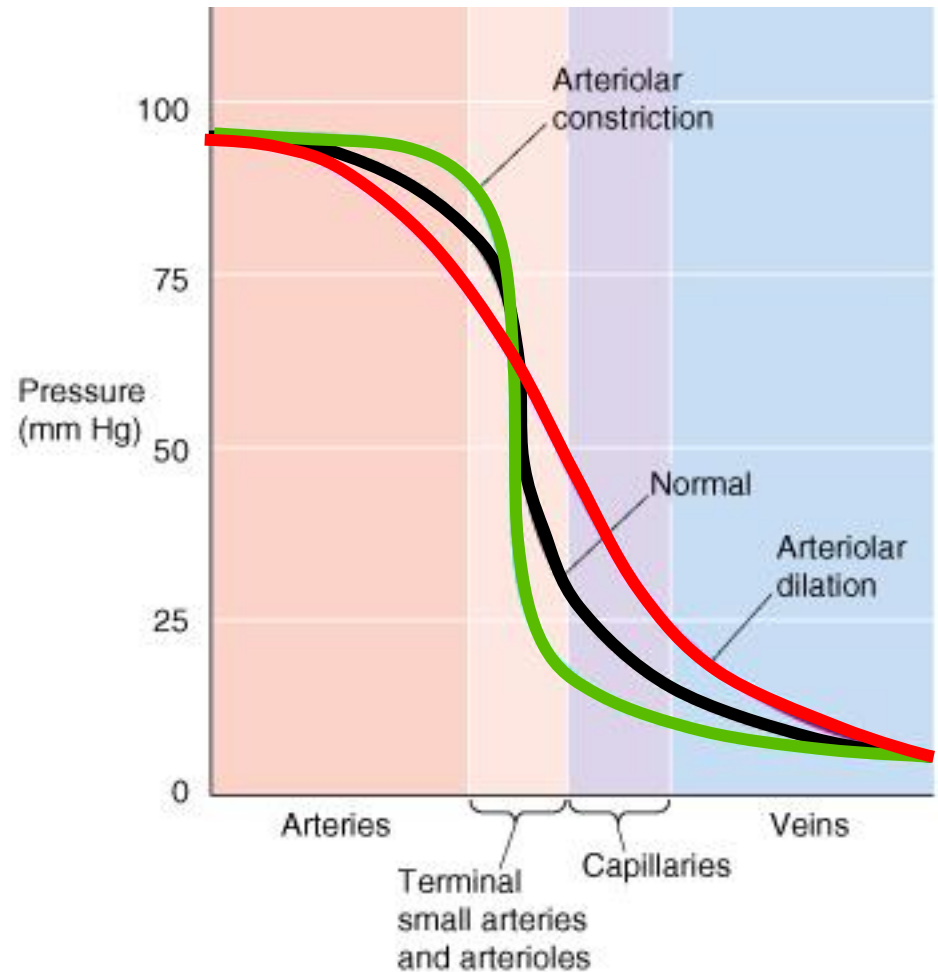
# Arteriální krevní tlak – změny TK

**Vazokonstrikce** – zvýšení cévního odporu → ↑TK před zúžením, ↓TK za zúžením

**Vazodilatace** – snížení cévního odporu → ↓TK před dilatovanou cévou, ↑TK za

**Vazokonstrikce celého odporového řečiště vede ke**

- zvýšení arteriálního TK
- a snížení kapilárního a žilního TK



# Laminární / turbulentní proudění

$$Re = \frac{v \cdot S \cdot \rho}{\eta}$$

laminární proudění  $Re < 2000$

turbulentní proudění  $Re > 3000$

**Reynoldsovo číslo  $Re$ :** odpovídá pravděpodobnosti vzniku turbulentního proudění

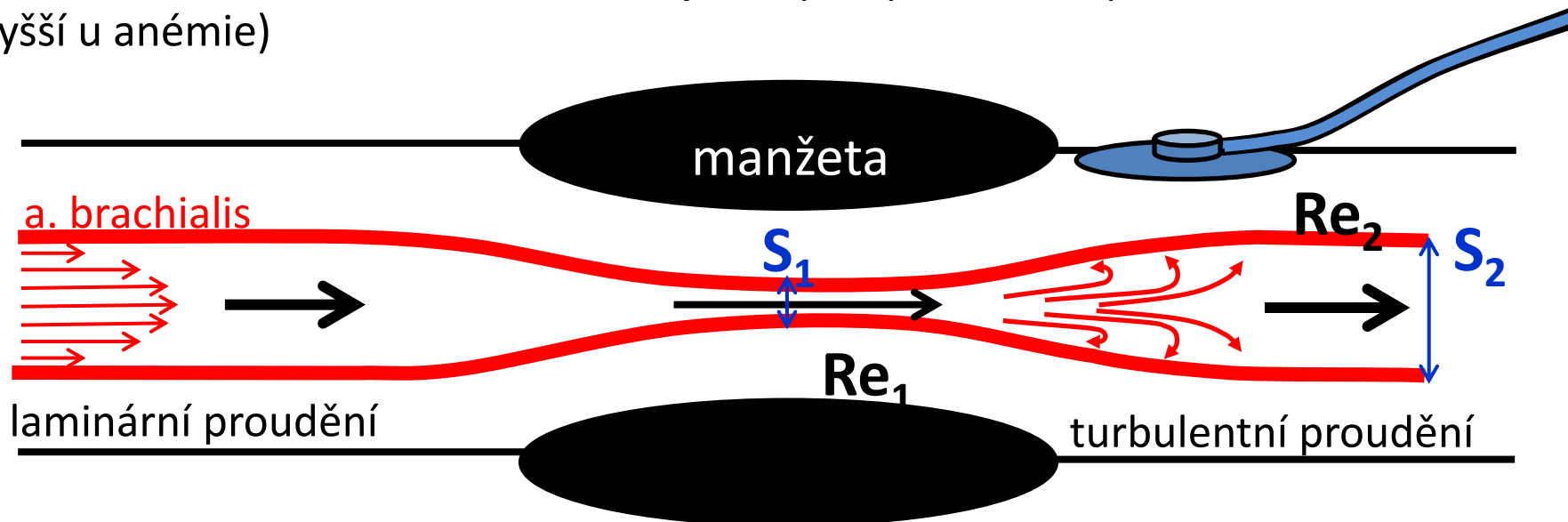
**$Q$ :** průtok krve cévou

**$S$ :** plocha průřezu cévy ( $\pi \cdot r^2$ )

**$\rho$ :** hustota kapaliny

**$\eta$ :** viskozita kapaliny  
(vyšší u anémie)

Těsně za zúžením se průřez cévy zvětšil, ale krev má stále ještě vyšší rychlost  $\rightarrow$  zvýšení  $Re$



# Laplaceův zákon

Zákon popisující vztah tlaku ve válcovitém (kulovitě tělese), tenze ve stěně tělesa, tloušťkou stěny a poloměru tělesa

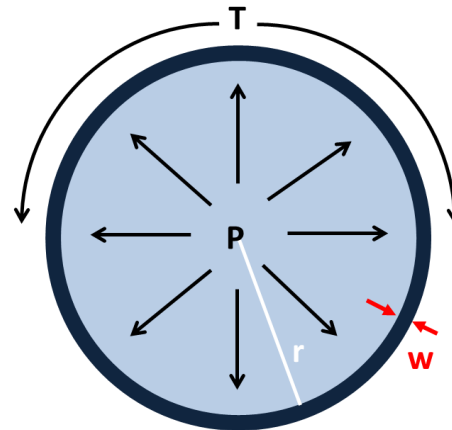
T – tlak ve stěně válce (tedy síla bránící roztrhnutí cévní stěny přepočtena na tloušťku a délku stěny)

P – transmuranální tlak (rozdíl tlaků působících na vnitřní a vnější stranu stěny válce)

r – poloměr válce

w – tloušťka stěny válce

$$\text{tenze } (T) = \frac{\text{tlak } (P) \cdot \text{poloměr } (r)}{\text{tloušťka stěny } (w)}$$



Při autonehodě se obvykle trhá aorta díky jejímu velkému poloměru a malé tloušťce stěny

# Laplaceův zákon

**Kapilára:** tloušťka stěny cévy  $w$  je zanedbatelná

Kapilára má malý poloměr, takže k udržení tlaku stačí tenká cévní stěna

$$P = \frac{T \cdot w}{r}$$

**Laplace pro kulovité těleso - srdce:**  $P = \frac{2T \cdot w}{r}$

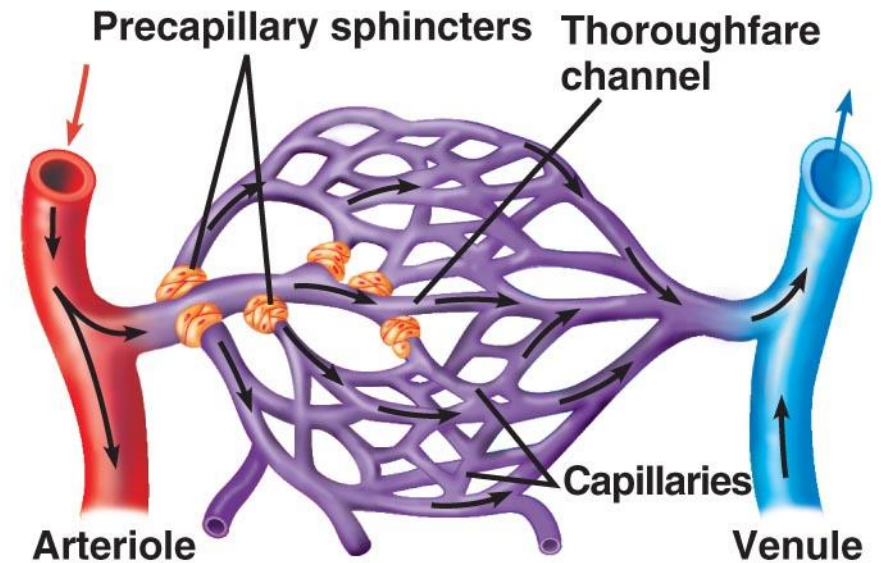
- Izovolumická fáze systoly –  $r$  konst a  $\uparrow T \rightarrow \uparrow P$
- Ejekční fáze systoly –  $T$  konst a  $\downarrow r \rightarrow \uparrow P$

Dilatované srdce – kvůli velkému  $r$  je nuceno vyvíjet výraznější  $T$ , aby dosáhlo dostatečného  $P$

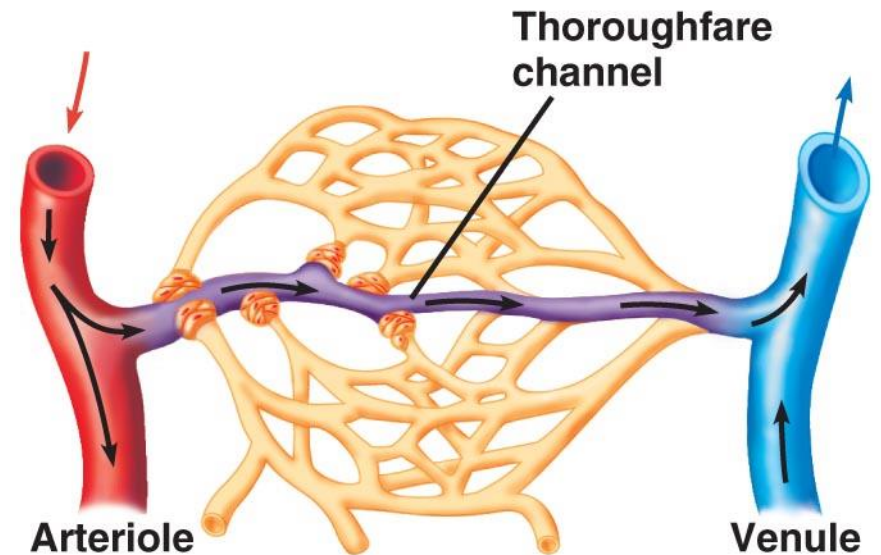
→ Zvýšení  $w$  (hypertrofie stěny komory)

# Mikrocirkulace

- kapilární krevní oběh, jediné místo výměny látek mezi krví a tkání
- kapilára má malý průměr, kolaterály, jednu vrstvu buněk (endotel)
- prekapilární sfinkter – reguluje vstup krve do kapilárního řečiště



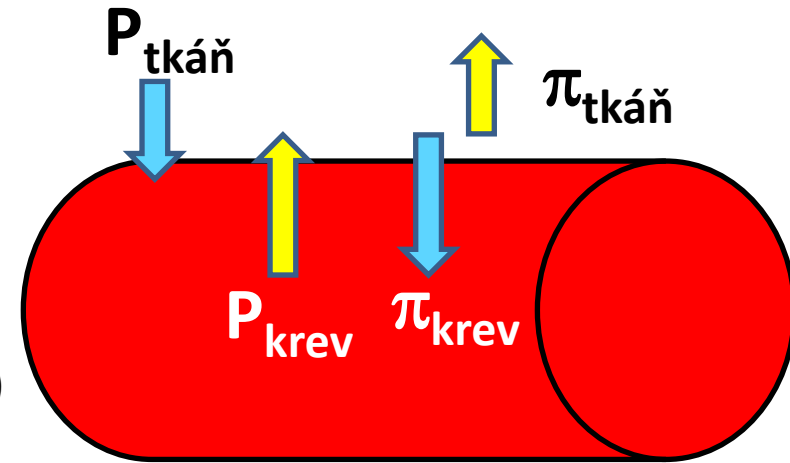
1 Sphincters relaxed



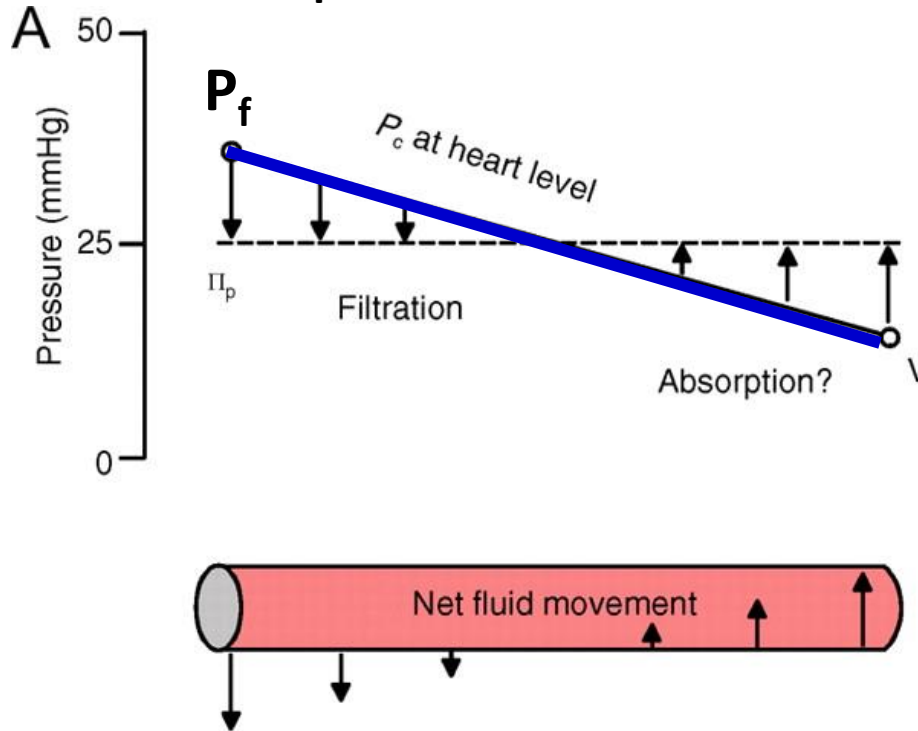
2 Sphincters contracted

# Mikrocirkulace

- rozdíl hydrostatických tlaků a onkotických tlaků
  - $\Delta P$ : rozdíl hydrostatických tlaků ( $P_{\text{tkáň}} - P_{\text{krev}}$ )
  - $\Delta \pi$ : rozdíl onkotických tlaků ( $\pi_{\text{tkáň}} - \pi_{\text{krev}}$ )
- onkotický tlak (osmotický tlak bílkovin, táhnou vodu)



filtrační tlak:  $P_f = \Delta P - \Delta \pi$

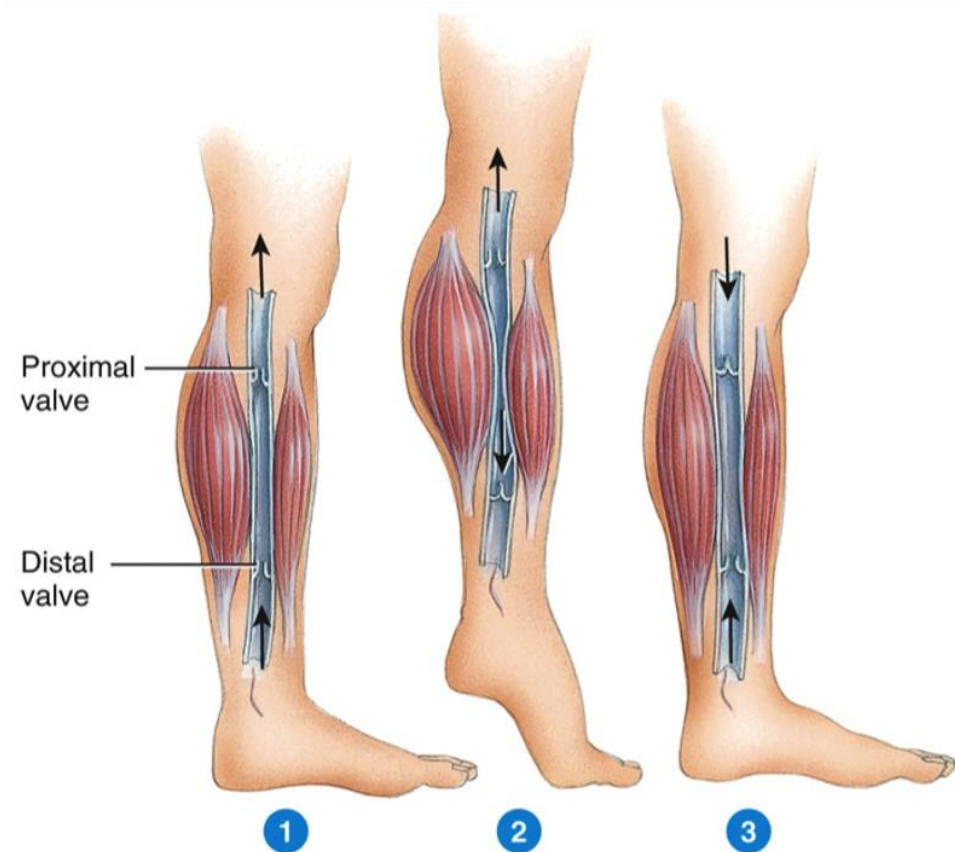


- krevní tlak na arteriálním konci kapiláry – 30 mmHg
  - krevní tlak na venózním konci kapiláry – 22 mmHg
- $\Delta P$  v průběhu kapiláry klesá
- vysoký kapilární tlak vede k převážení filtrace nad resorpcí – vznik otoků
  - otok často v důsledku dilatace cév – histamin – alergická reakce, teplo, ...)



# Žilní návrat a mechanismy žilního návratu

- žilní návrat je návrat krve do pravého srdce
- mechanismy:
  - žilní chlopně a svalová pumpa
  - podtlak v hrudníku při nádechu (a přetlak v břišní dutině)
  - sací síla systoly – systola komor změni tvar pravé síně (vtáhnutí trojcípé chlopně do komory), síň zvětší svůj objem a nasaje krev
  - síla zezadu (vis a tergo): tlak, co zbyl z MAP



[http://www.easynotecards.com/uploads/745/10/25a21c33\\_13c826786a5\\_\\_8000\\_00000496.png](http://www.easynotecards.com/uploads/745/10/25a21c33_13c826786a5__8000_00000496.png)



## Žilní nedostatečnost

<http://dr-fukui.com/wp-content/uploads/2010/04/image-varices.jpg>

# Regulace krevního tlaku

$$\begin{array}{ccccc} \text{Arteriální} & & \text{Srdeční výdej} & * & \text{Celkový periferní odpor} \\ \text{krevní tlak} & = & \text{(CO)} & & \text{(R)} \\ \text{MAP} & & & & \\ & & \swarrow & & \searrow \\ \text{Srdeční frekvence} & & & * & \text{Systolický objem} \\ \text{(HR)} & & & & \text{(SV)} \end{array}$$

Krevní tlak je funkcí srdečního výdeje a periferního odporu

→ regulace krevního tlaku probíhá pomocí změn srdeční frekvence, systolického objemu (kontraktility) a periferní rezistence

# Regulace krevního tlaku

- **Podle doby trvání a rychlosti reakce**
  - **Krátkodobá** – nejdůležitější zástupce: baroreflex
  - **Střednědobá** – nejdůležitější zástupce: renin-angiotenzin-aldosteron systém (RAAS)
  - **Dlouhodobá** – nejdůležitější zástupce: tlaková natriuréza ledviny
- **Podle systém zajišťující regulaci**
  - Nervová (baroreflex, chemoreflex)
  - Hormonální (RAAS, ANP, ADH)
  - Autoregulační mechanismy (lokální působky, metabolická a myogenní autoregulace)
- **Podle změny R nebo CO**
  - Periferní rezistence – vazodilatační, vazokonstrikční působky
  - Srdeční výdej – změny srdeční frekvence, kontraktility, objemu krve

# Nervová regulace krevního tlaku

## Autonomní nervový systém (ANS) – sympatikus, parasympatikus

### Sympatikus – zachování dostatečného krevního tlaku

- Vliv na srdce – zvýšení minutového srdečního výdeje
  - $\beta_1$  (noradrenalin): zvýšení srdeční frekvence a srdeční kontraktility
- Inervace hladké svaloviny cév – vazodilatace nebo vazokonstrikce v závislosti na orgánu, redistribuce krve v závislosti na situaci
  - $\alpha_1$ , méně  $\alpha_2$  (vysoká afinita k noradrenalinu, adrenalin jen v případě vysokých koncentrací)
    - vazokonstrikce téměř ve všech cévách (kromě kosterního svalu a jater), nejvíce v kůži, ledvinách a splachniku – zvýšení periferní rezistence a tím i krevního tlaku, tonická aktivita
    - venokonstrikce – zvýšení žilního návratu (přesun krve z kapacitních cév do srdce), zvýšení náplně komor
  - $\beta_2$  (adrenalin, méně noradrenalin)
    - vazodilatace, především ve svalech a játrech
  - sympatická cholinergní vlákna v cévách kosterního svalu (acetylcholin) – vazodilatace při reakci „fight or flight“, *nejsem si jistá, zda tuto položku zahrnovat*

### Parasympatikus – snižuje krevní tlak

- vliv na srdce – snížení zvýšení minutového srdečního výdeje
  - $M_2$  (acetylcholin) - snižuje srdeční frekvenci a srdeční kontraktilitu

# Nervová regulace krevního tlaku

- Nervová regulace TK probíhá pomocí reflexních zpětných vazeb
- Reflexní oblouk: receptor, aferentace, integrační centrum, eferentace, efektor
- Nejrychlejší regulační mechanismus
- Základní reflexy regulující TK: baroreflex (důležitější), chemoreflex
- Protože neurotransmitery ANS (adrenalin, noradrenalin, acetylcholin) jsou zároveň hormony, je mezi nervovou a hormonální regulací TK nejasná hranice
  - Noradrenalin se tvoří spíše v nervových zakončeních, je více neurotransmiterem
  - Adrenalin se tvoří více v dřeni nadledvin, je více hormonem

# Baroreflex

## Funkce baroreflexu

regulace rychlých změn TK  
pomocí změn HR a R

- **baroreceptory** – sinus caroticus + aorticus, (stretch-receptory, reagují na protažení cévní stěny)
- **afferentace:** n.vagus (X), n.XI. —

## Srdeční větev baroreflexu:

Snížení krevního tlaku vede ke zvýšení srdeční frekvence a naopak

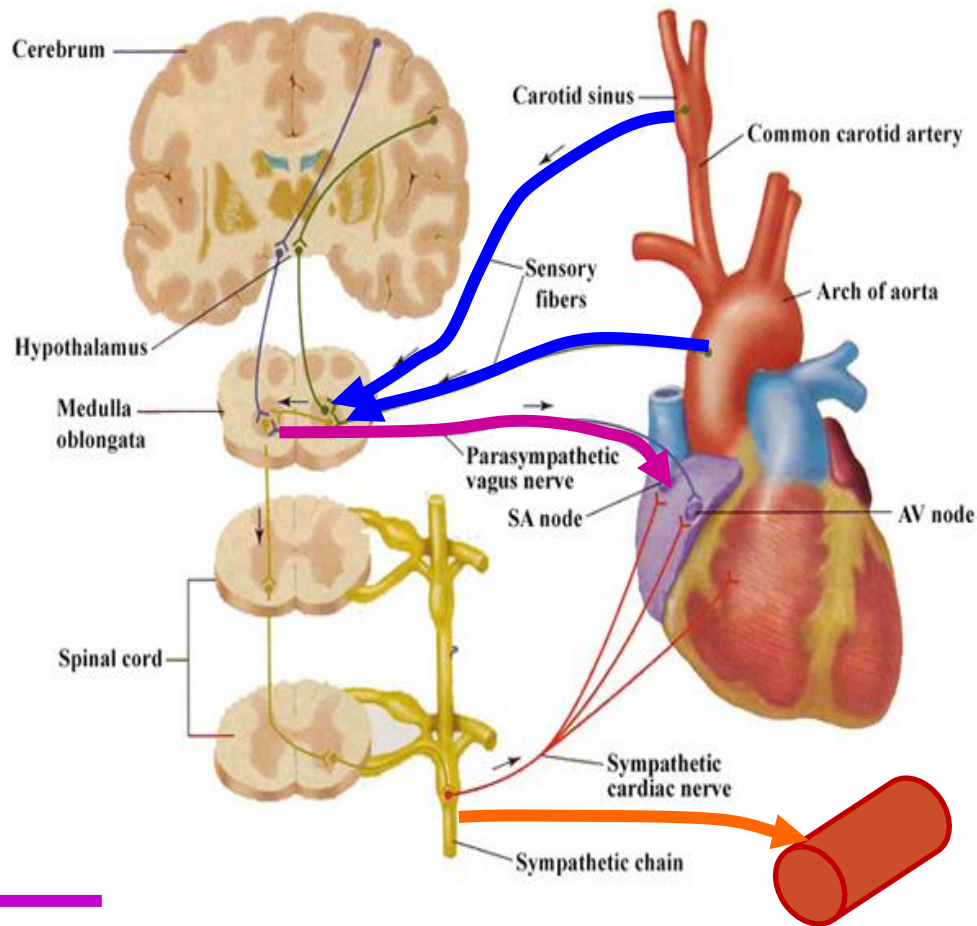
**afferentace:** n. vagus inervující SA uzel —

## Periferní větev baroreflexu:

Snížení krevního tlaku vede k zvýšení periferní rezistence

- vazokonstrikce malých arterií a arteriol
- venokonstrikce – redistribuce objemu krve

**afferentace:** sympatická inervace hladké svaloviny především arterií ( $\alpha_1$ ) —



# Změny TK při změně polohy těla

- **ortostatická změna** – sklopení z horizontální polohy až do vertikální (může být na 45°, 60°, ... 90°), tilt-table-test
- **klinostatická změna** – položení se do horizontální polohy





# Změny TK při změně polohy těla

## Ortostatická reakce

Po delším ležení jsou cévy arteriálního řečiště dilatované

- sklopení těla vede
  - k přesunu arteriální krve do dolní poloviny těla po gravitačním spádu → ↓TK
  - snížení žilního návratu → ↓ plnění srdce → ↓ síla srdeční kontrakce (Frank-Starling) → ↓ SV → ↓ TK a ↓ PP
- baroreceptory zaznamenají pokles TK
  - inhibice vagu, aktivace sympatiku
    - srdeční (vagová) větev baroreflexu – zvýšení HR (cca 1 s)
    - periferní (sympatická) větev baroreflexu – zvýšení R (cca 6 s)
- stabilizace TK

První reaguje srdeční větev baroreflexu a zabrání snížení perfuze mozku v prvních chvílích po sklopení (rychlá, ale dlouhodobě méně výkonná). Po chvíli reaguje periferní větev, která stabilizuje TK (pomalejší ale výkonější). Po chvíli stabilizace TK pomocí zvýšení R vede k návratu HR na původní hodnoty.

**Klinostatická reakce** – opačný průběh

# Hormonální regulace TK

## hormony a vliv na TK

- renin – angiotensin – aldosteronový systém (RAAS): zvýšení objemu krve (aldosteron), vazokonstrikce (angiotensin)
- antidiuretický hormon (ADH) – zvýšení objemu krve
- natriuretické peptidy (ANP, BNP) – snížení objemu krve

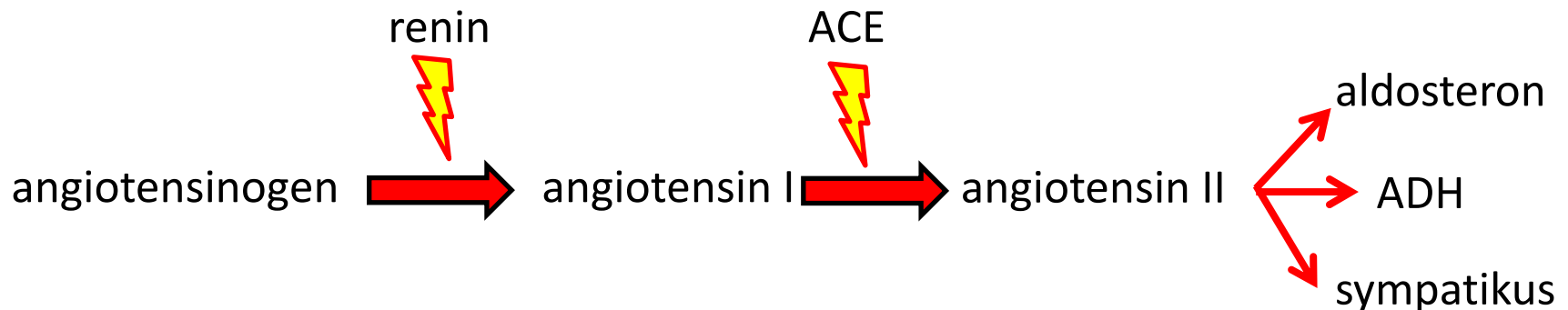
# Renin – angiotensin – aldosteronový systém

## RAAS kaskáda

- Snížený krevní tlak způsobí sekreci **reninu** v juxtaglomerulárním aparátu ledvin
- **renin** (enzym) štěpí **angiotensinogen** (tvořen v játrech) na **angiotensin I**
- **angiotensin-konvertující enzym** (ACE, endotel plic) štěpí **angiotensin I** na **angiotensin II**
- **angiotensin II** stimuluje sekreci **aldosteronu**, **ADH**, aktivitu sympatiku, srdeční kontraktilitu,...

# RAAS, aldosteron,

- renin – tvořen v juxtaglomerulárním aparátu
  - angiotensinogen – tvořen v játrech
  - angiotensin konvertující enzym (ACE) – v plicním endotelu
  - angiotensin II – silný vazokonstriktor, způsobuje vyplavení aldosteronu a ADH, aktivuje sympatikus
- 
- **aldosteron** – tvořen v kůře nadledvin, zvyšuje resorpci  $\text{Na}^+$  a sekreci  $\text{K}^+$  v distálním ledvinném tubulu – **resorpce vody – zvýšení objemu krve**
  - **antidiuretický hormon (ADH, vasopresin)** – tvořen v neurohypofýze, zabudování akvaporinů do stěn ve sběracích kanálcích - **resorpce vody – zvýšení objemu krve**, ve vysokých koncentracích vazokonstrikce



# Natriuretické peptidy

- ANP (atriální NP), BNP (brain NP)
- tvořen v různých tkáních (pravé síni, mozku, ...) při zvýšeném objemu krve (větší náplň síní)
- zvyšuje v ledvinách sekreci  $\text{Na}^+$  a tedy i vody
- tlumí aktivitu angiotensinu II a aldosteronu

# Autoregulace krevního tlaku

Krevní tlak a průtok krve je regulován také na úrovni jednotlivých orgánů.

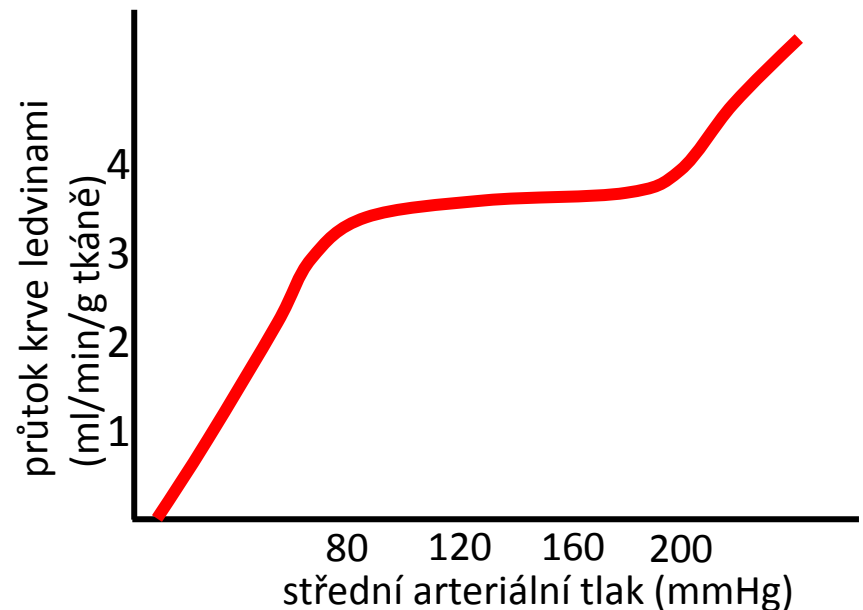
Jedná se hlavně o autoregulaci:

- myogenní
- metabolickou
- prostřednictvím lokálních působků produkovaných endotelem

Cílovým parametrem však není krevní tlak v orgánu, ale jeho důsledek – průtok krve orgánem

# Myogenní autoregulace

- Kontrakce hladké svaloviny arterií a arteriol daného orgánu v reakci na zvýšený krevní tlak (který roztahuje cévu)
- snížení tlaku (především kapilárního) za kontrahovanou cévou a zvýšení tlaku před kontrahovanou cévou
- stabilizuje průtok krve tkání
- ochrana tkáně před poškozením v důsledku vysokého TK (např. vzniku otoků)
- významně vyvinuta v ledvinách, srdci a mozku



# metabolická regulace krevního tlaku

- vazodilatace způsobená zvýšenou koncentrací metabolitů
  - zvýšené  $p\text{CO}_2$ ,  $\text{H}^+$  (snížené  $\text{pH}$ ), ADP, AMP, adenosin,  $\text{K}^+$ , laktát, teplo,
  - snížené  $p\text{O}_2$
- zvýšení průtoku pracujícím orgánem (např. sval při sportu, GIT po jídle)



# Lokální vazoaktivní působky

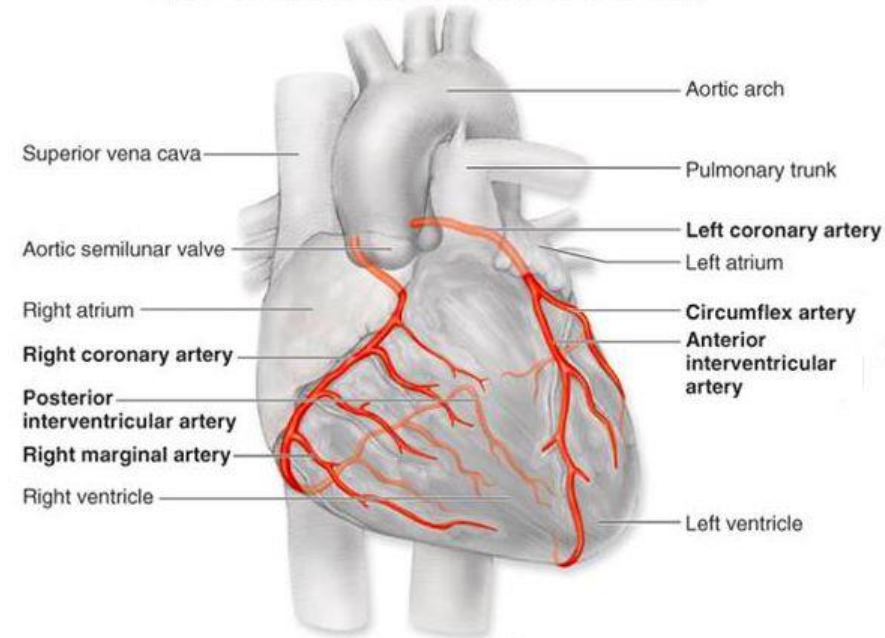
- slouží specifickým nárokům tkáně na zásobení krví
- obvykle produkované endotelem
- **prostaglandiny** (tromboxan – konstrikce, prostacyklin – dilatace)
- **endoteliny** (endotelin 1 – konstrikce)
- kininy (bradykinin – dilatace)
- **histamin** (dilatace)
- serotonin (konstrikce)
- Většina těchto látek působí prostřednictvím podpory nebo inhibice **tvorby NO**, který má relaxační vliv na buňky hladkého svalu ve stěně cév
- cílem je například zastavení krvácení při poškození cévy (serotonin), agregaci krevních destiček (tromboxan), obnovení průtoku a zabránění agregaci destiček (prostacyklin) nebo třeba umožnění snadnější přístup buněk imunitního systému a větší prostupnost cév při alergické reakci (histamin)

# Speciální krevní oběhy

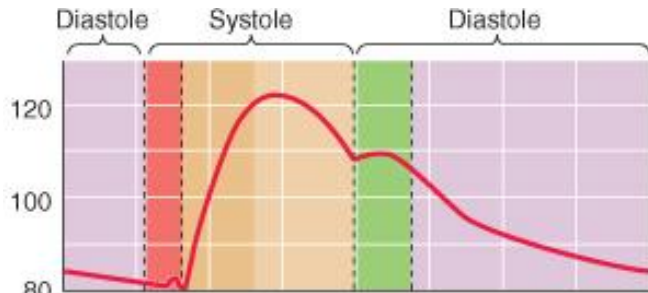
- mozek
- srdce
- splachnik
- ledviny
- sval
- kůže
- plíce

# Koronární oběh

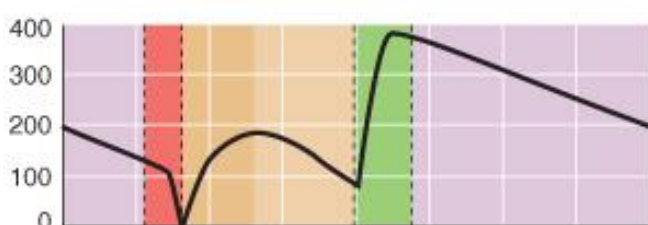
- pravá a levá koronární arterie odstupují z aorty hned za chlopní
- hustá kapilarizace - kapiláry : svalová vlákna jsou 1:1



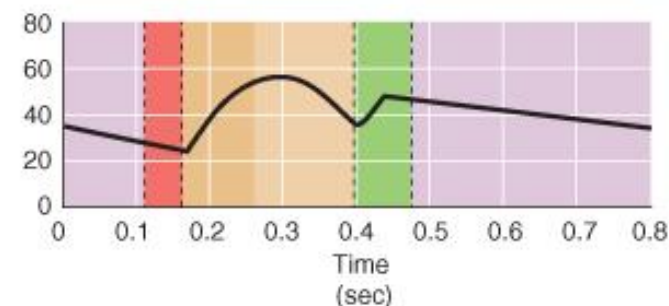
aortální tlak



průtok krve  
levou  
koronární  
arterií



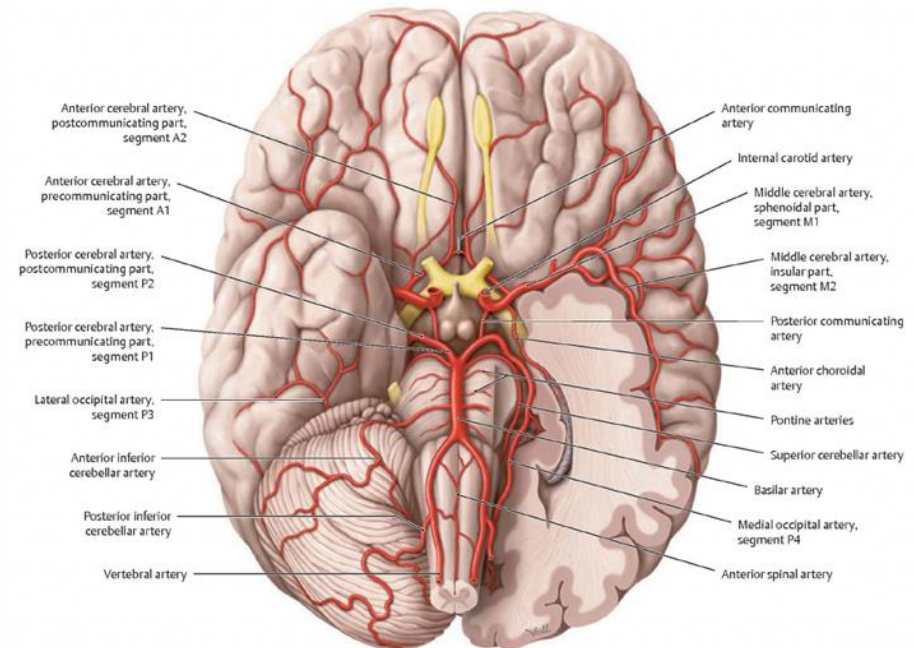
průtok krve  
pravou  
koronární  
arterií



- **koronárky se plní v diastolické fázi srdečního cyklu, protože během systoly jsou cévy utlačeny kontrakcí svalu**
- hnací silou je tedy DBP
- žilní krev ústí do pravé síně (70%) nebo rovnou do komor
- větší průtok je levou koronárkou
- dobře vyvinutá metabolická a myogenní autoregulace

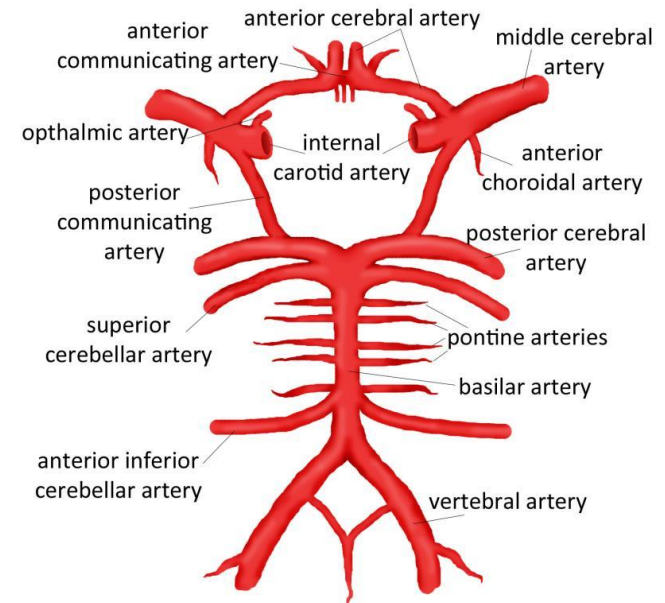
# Krevní oběh v mozku

- na rozdíl od jiných orgánů, **lebka má konstantní objem – zvětšení objemu některé části (mozek, mícha, likvor, cévy) snižuje objem jiné** (a utlačuje obvykle cévy, vznik ischemie)
- dilatace cév je omezená – **klíčová je regulace průtoku**
- mozkové buňky jsou **vysoce metabolicky aktivní – citlivé na zásobení  $O_2$**  (mozek představuje 2% hmotnosti těla, ale spotřeba celkového  $O_2$  je 20%) a živinami
- průtok krve mozkem musí mít konstantní hodnoty – hypoperfuze způsobí ztrátu vědomí, hyperperfuze otoky (otok utlačuje mozek i cévy)
- 700 – 750 ml/min (15% srdečního výdeje), 50 – 55 ml/min/100g tkáně (sval v klidu potřebuje 1 – 4 ml/min/100g)
- **hematoencefalická bariéra – kapilární endotel je nepropustný**
- větší průtok je šedou hmotou než bílou, a lokální průtok závisí od aktuální aktivity mozku



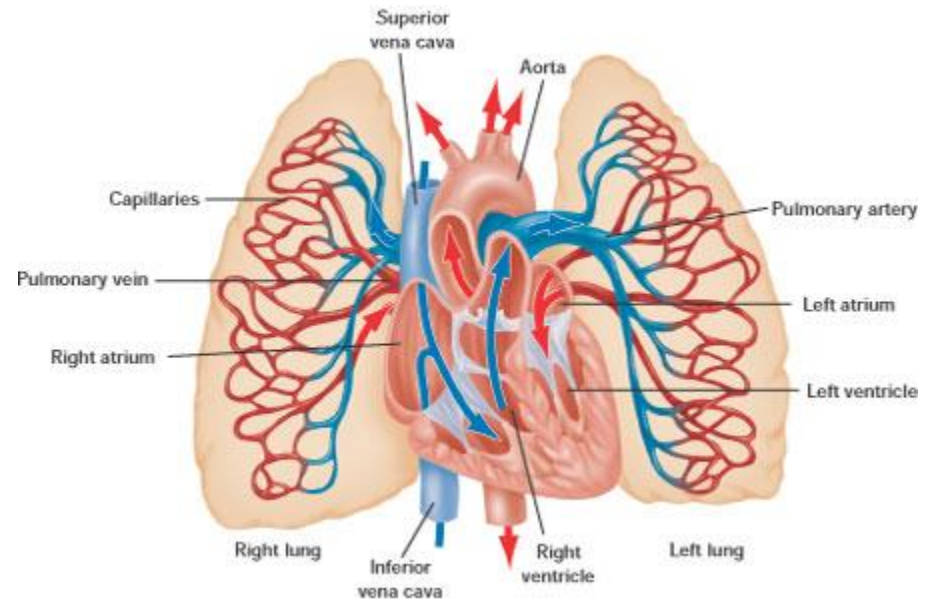
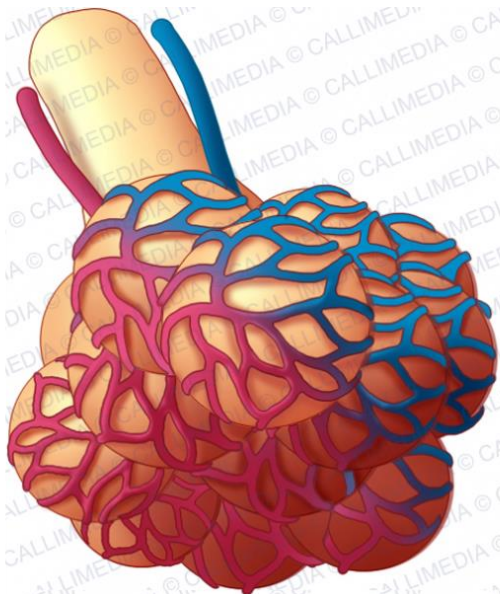
# Krevní oběh v mozku

- **vysoce vyvinutá myogenní autoregulace** – stabilizuje průtok při TK 60 – 140 mmHg
- **vysoce vyvinutá metabolická autoregulace** – především citlivost na změny pCO<sub>2</sub> a pO<sub>2</sub>
- adrenalin zvyšuje průtok, noradrenalin snižuje (jen v extrémních případech a vysokých koncentracích, např. krvácení) , **regulace průtoku lokálními působky (NO)** má větší význam než nervová regulace
- **mozek je „sobecký“ orgán** – zbytek těla bude zásoben krví, jen pokud jsou pokryté potřeby mozku
  - např. baroreflex reguluje krevní tlak kvůli mozku – systémová vazokonstrikce způsobená hypotenzí zachová arteriální krevní tlak pro zásobení mozku, ale omezí kapilární průtok jinými orgány
  - Cushingův reflex – zvýšení intrakraniálního tlaku (otok, nádor, krvácení) → utlačení cév → nedokrvění mozku → ischemie prodloužené míchy → vyvolání hypertenze (zvýšení perfuze mozku) a bradykardie (zlepšení koronárního průtoku)
  - centralizace oběhu při šoku (srdce, mozek)



# Speciální krevní oběhy - plíce

- průtok krve plícemi je stejný jako velkým oběhem (CO pravého a levého srdce je stejný, 5,5 l/min)
- tlak v plicnici je 25/10 mmHg a v levé síni 5-7 mmHg  
→ **nízký tlakový gradient** (nízkotlaké řečiště)
- **plicní arterie jsou poddajnější**, arterioly krátké a dilatované (více elastanu, méně hladké svaloviny) → **nízký cévní odpor**
- nízký odpor umožňuje vysoký průtok i při nízkém tlakovém gradientu
- plicní **arterie** vedou **odkysličenou** krev, **žíly** vedou **okysličenou** krev



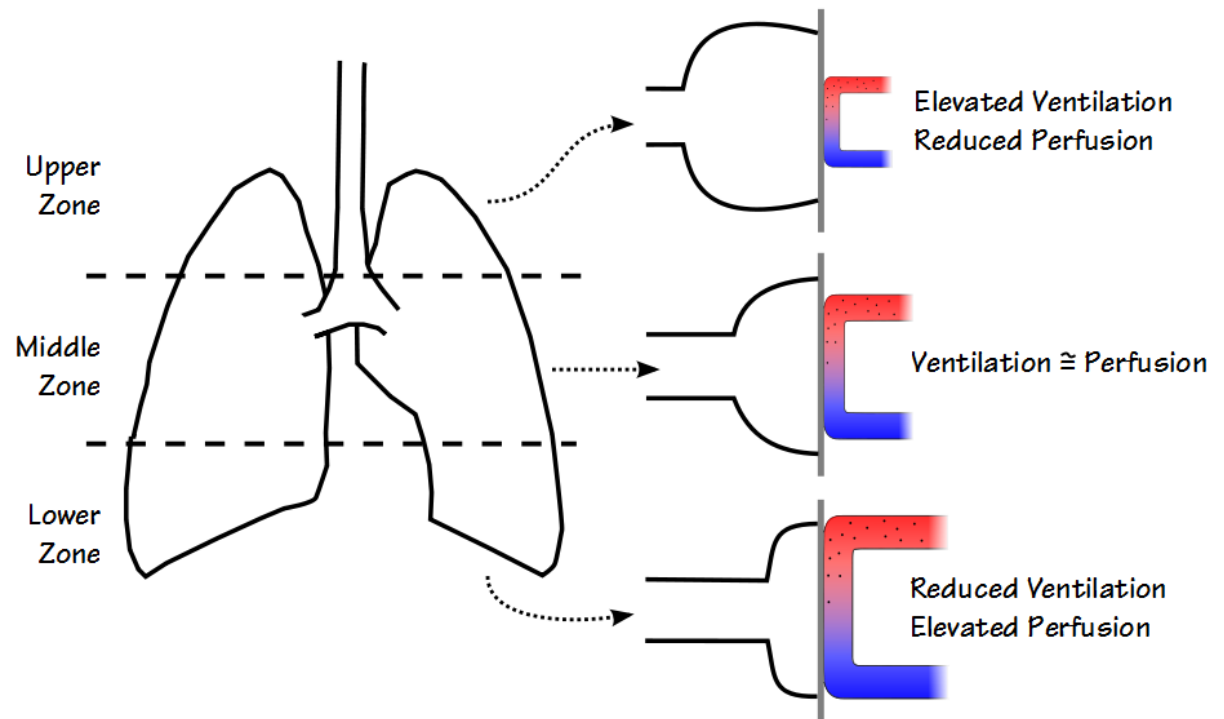


# Speciální krevní oběhy - plíce

- kapiláry mají větší poloměr, mnoho anastomóz (obklopují alveolus) → efektivnější výměna plynů
- objem krve v řečišti cca 1l, závisí na poloze (plíce jsou jako houba) – během stání teče krev nejvíce bazí
- optimální **poměr ventilace-perfuze** je nezbytný pro kompletní výměnu plynů

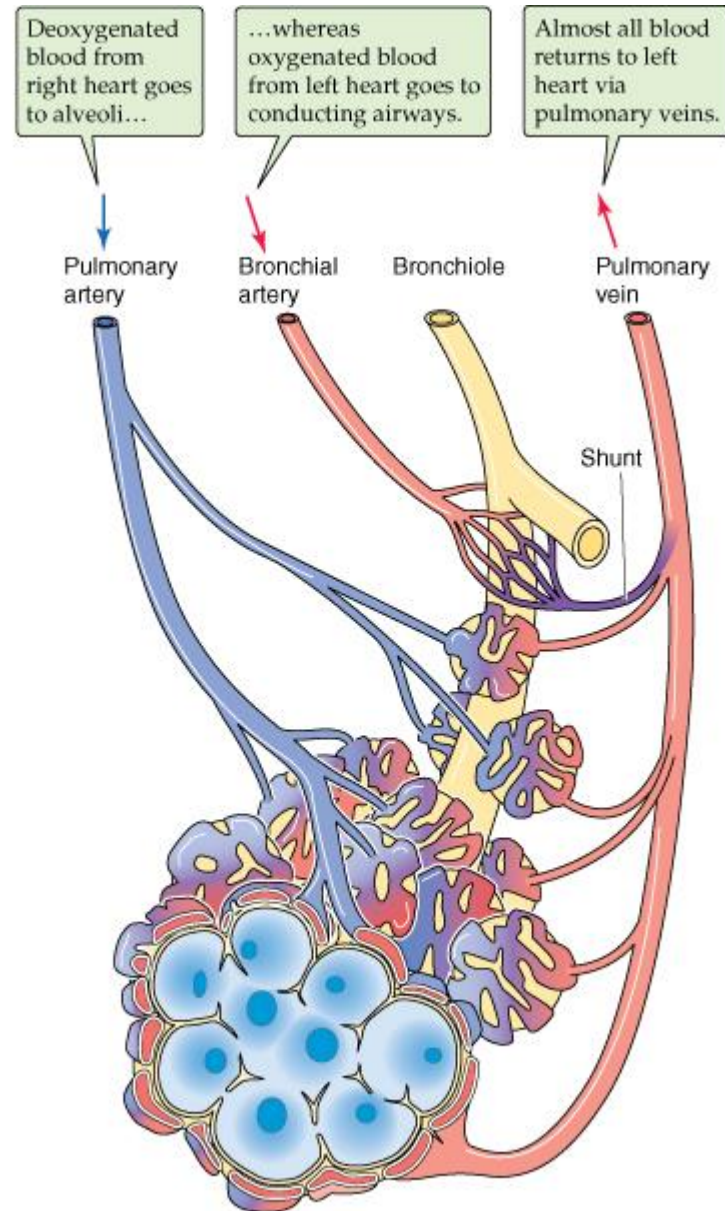
regulace průtoku  
(opačné reakce než ve  
velkém oběhu)

- ↓pO<sub>2</sub> –  
vazokonstrikce –  
brání perfuzi  
nefunkčních sklípků
- histamin -  
vazokonstrikce



# Speciální krevní oběhy - plíce

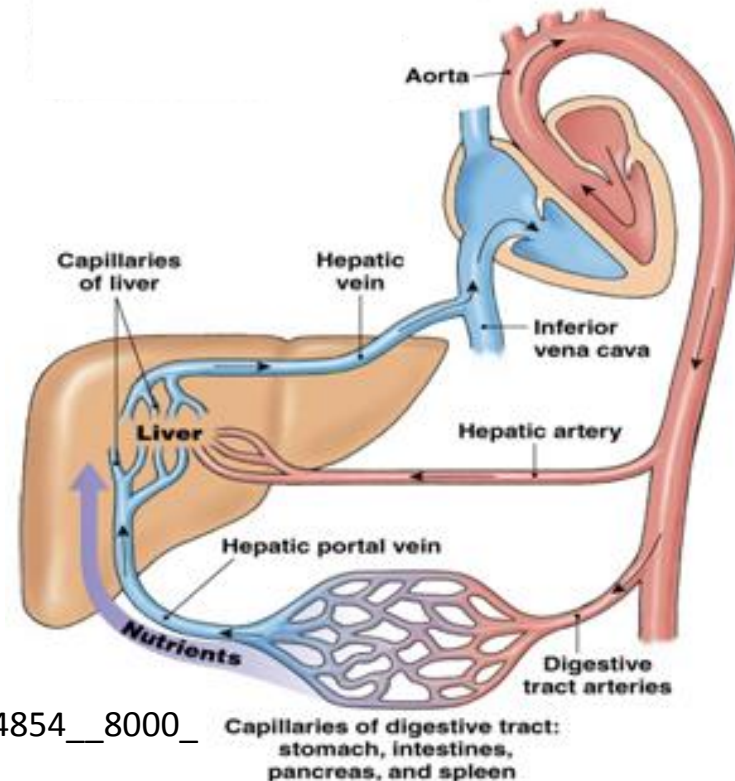
- **oběh**
  - **funkční** (okysličení krve, krev z pravé komory)
  - **nutriční** (výživa plic, 2% oběhu, krev z levé komory)





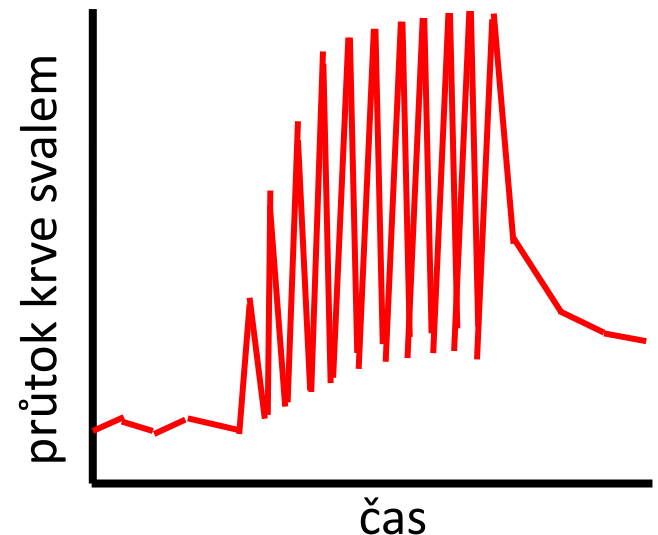
# Speciální krevní oběhy - splachnik

- splachnik: střevo, žaludek, pankreas, játra, slezina
- **dvoje kapilární větvení**
- **první větvení** – kapilární sítě v jednotlivých orgánech
- žilní krev se ze splachniku (krom jater) shromažďuje ve vena portae
- vena portae vstupuje do jater – **druhé větvení** – jaterní lalůčky (tvorba žluči) – vena hepatica
- **jaterní oběh:**
  - do jater vstupuje portální žíla („čištění krve, zpracování látek,...“) a jaterní tepna (nutriční oběh)
  - z jater vystupuje jaterní žíla (vtéká do dolní duté žíly)
- výrazná **metabolická autoregulace** (citlivé na adenosin a pO<sub>2</sub>)
- vazokonstrikce splachnických cév při zátěžových situacích (sympatické alfa receptory) – přesměrování toku krve



# Speciální krevní oběhy – kosterní sval

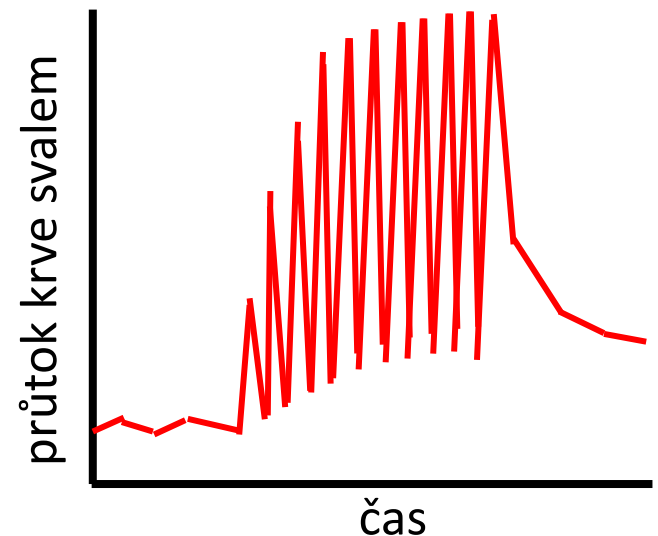
- **průtok kosterním svalem je úměrný jejich aktivitě**, v klidu nejsou všechny kapiláry otevřené, v zátěži se otevírají
- průtok svalem při zátěži může být navýšen až 20x – **metabolická autoregulace**
- sympatická inervace - v klidu kontrahované cévy (tonický alfa adrenergní vliv), v zátěži vazodilatace (beta receptory)
- rytmická práce (běh) potencuje vyšší průtok než tonická práce (vzpírání)



# Změny kardiovaskulárního systému při zátěži

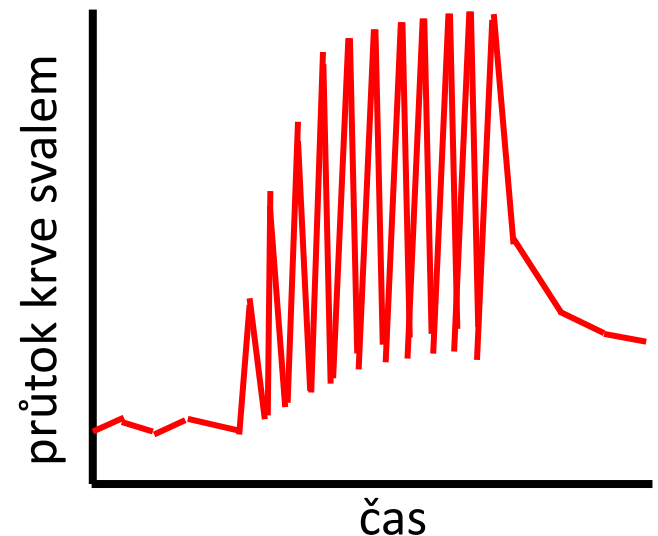
(pro jednoduchost bude svalovou zátěží lehký běh)

- $\uparrow$  svalové práce  $\rightarrow$   $\uparrow$  tvorba metabolitů  $\rightarrow$  metabolická autoregulace  $\rightarrow$  vazodilatace v pracujícím svalu  $\rightarrow$ 
  - $\rightarrow \downarrow R \rightarrow \downarrow TK \rightarrow$  baroreflex  $\rightarrow$  aktivace sympatiku  $\rightarrow \uparrow HR$  a  $\uparrow SV$  ( $\uparrow CO$ )
  - $\uparrow$  průtok krve svalem (sval pracuje jako pumpa)  $\rightarrow \uparrow$  žilní návrat  $\rightarrow \uparrow$  plnění srdce  $\rightarrow \uparrow SV$  (Frank-Starling)  $\rightarrow \uparrow CO$
- $\uparrow$  tvorba metabolitů  $\rightarrow$  chemoreflex  $\rightarrow \uparrow HR$



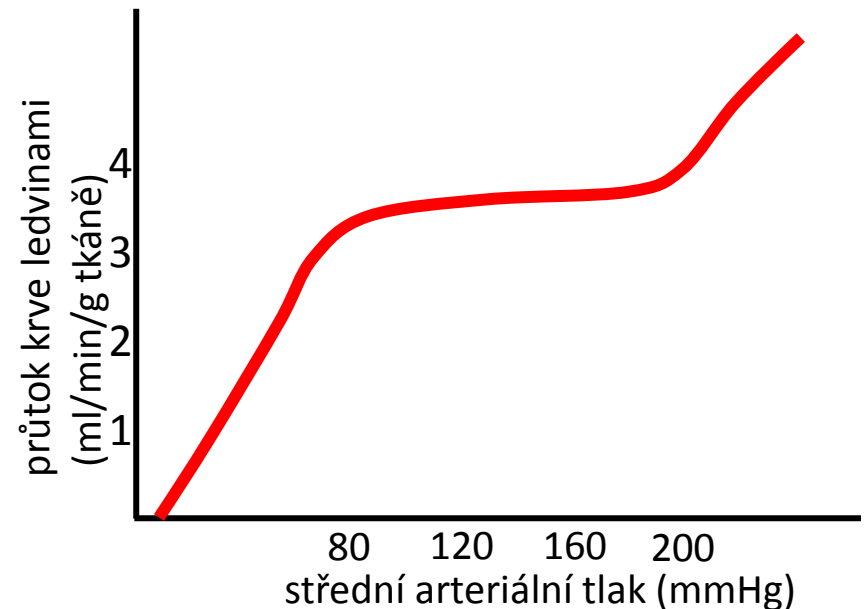
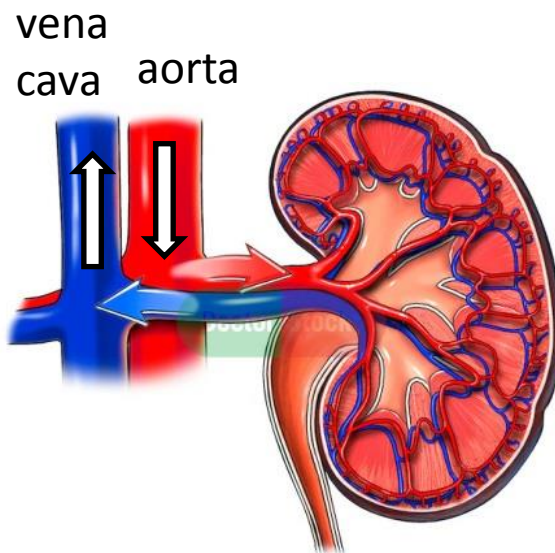
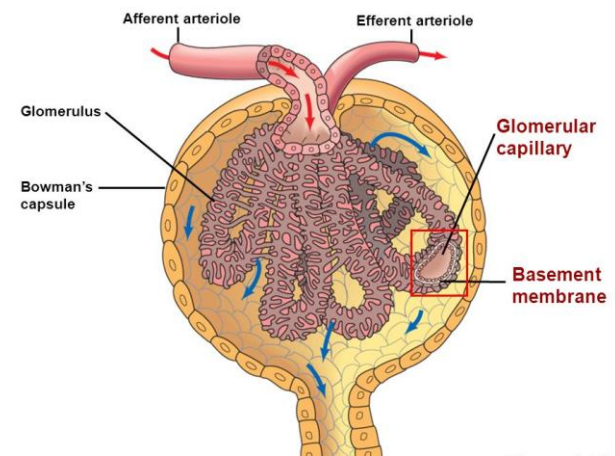
# Změny kardiovaskulárního systému při zátěži

- aktivace sympatiku vede k vazokonstrikci v orgánech splanchniku, ledvinách a kůži (do doby, než v kůži převáží termoregulace) → redistribuce krve do pracujícího orgánu, udržení DBP
- výsledná celková periferní rezistence bude záviset na poměru vazodilatace ve svalu a vazokonstrikce v jiných orgánech
  - R může lehce ↓, ↑ nebo se neměnit → lehká změna DBP (↓↑)
  - jasně zvýšené CO → zvýšení SBP
  - MAP lehce stoupá
- **změny TK závisí na typu práce**



# Speciální krevní oběhy – ledviny

- filtrace krve – průtok krve převyšuje nutriční potřebu ledvin
- silná myogenní autoregulace (vas aferens)
- dvojitá kapilarizace
  - renální arterie → vas aferens (arteriola) → první větvení v glomerulu: kapiláry I. řádu (filtrace) → vas eferens (arteriola) → druhé větvení (vasa recta a peritubularis - resorpce) → ... → renální žíla
- tvorba a ovlivňování tvorby hormonů regulujících systémový krevní tlak a objem krve (RAAS, ADH, renin)



# Speciální krevní oběhy – fetální oběh

## A-V zkratky

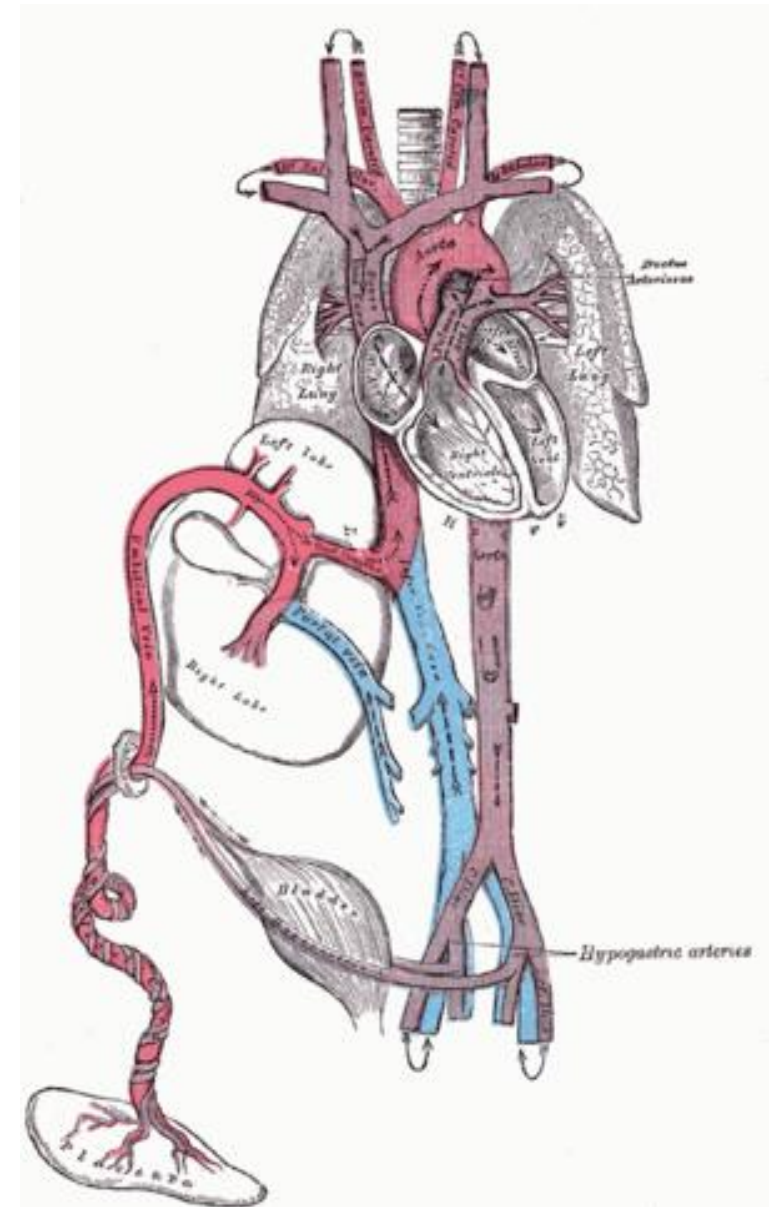
- Ductus arteriosus
- Ductus venosus
- Foramen ovale

## Po porodu

- Změna tlaků v plicním řečišti
  - uzávěr foramen ovale
- Bradykinin
  - uzávěr duktus arteriosus a venosus

## Podívejte se na:

<https://khanovaskola.cz/video/16/140/1545-krevni-obeh-plodu>





# Metody měření arteriálního krevního tlaku

**v praxi:**

Palpační  
(tonometr)



Auskultační  
(tonometr a fonendoskop)



Oscilometrická



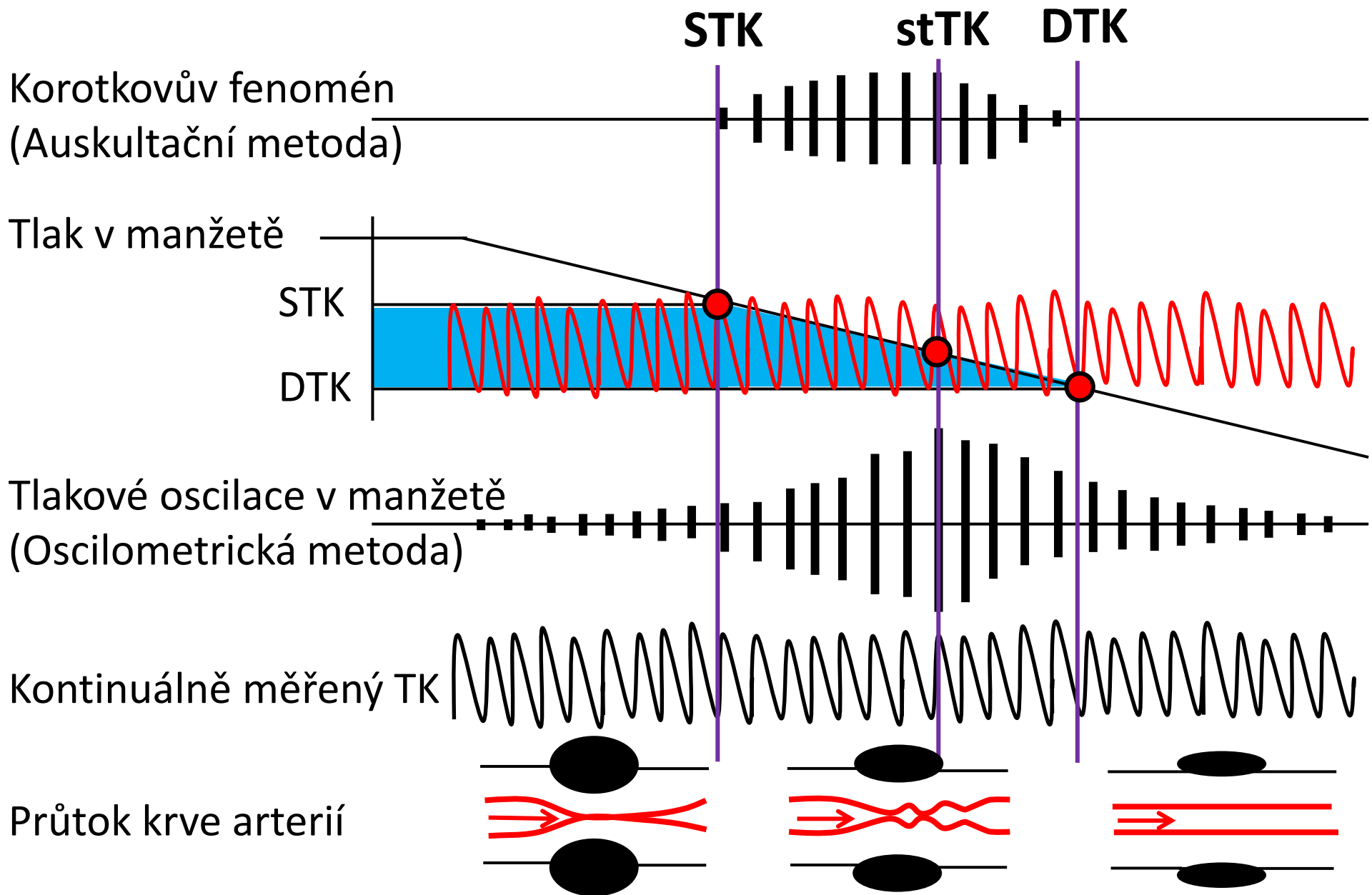
**další možnosti:**

24-hodinové měření krevního tlaku



Fotopletysmografická  
(volume-clamp metoda, Peňázova)



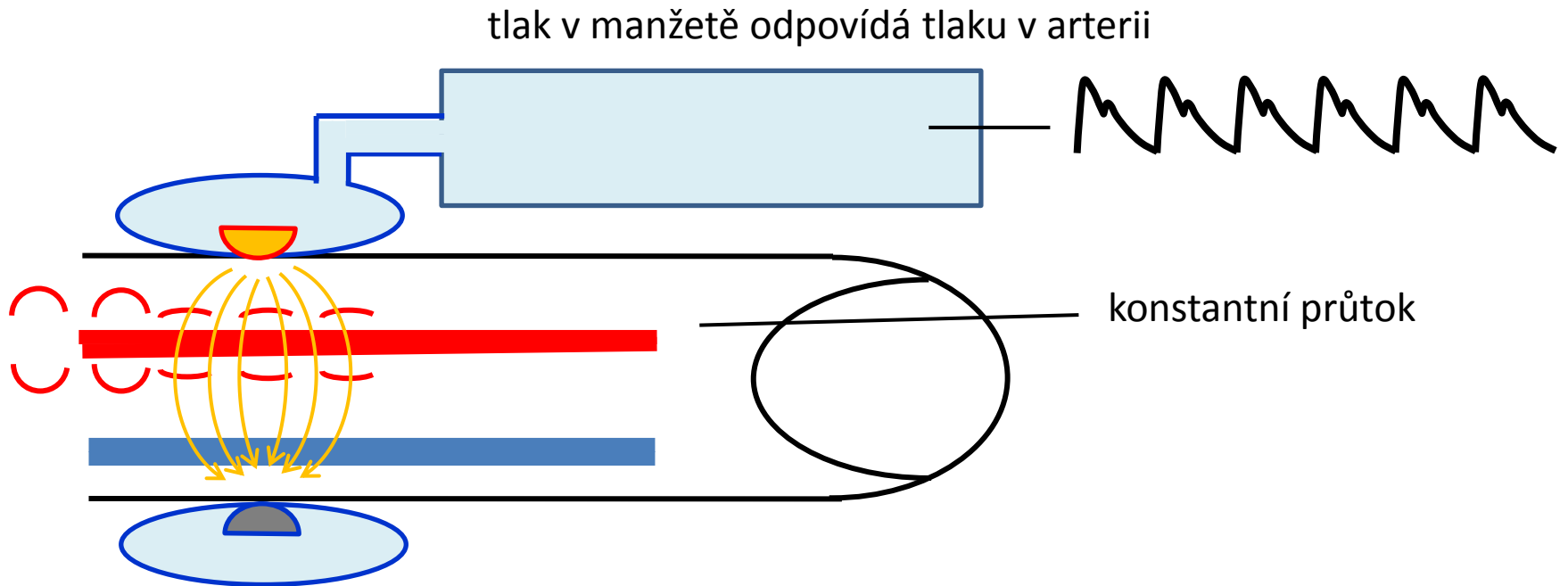




# měření krevního tlaku

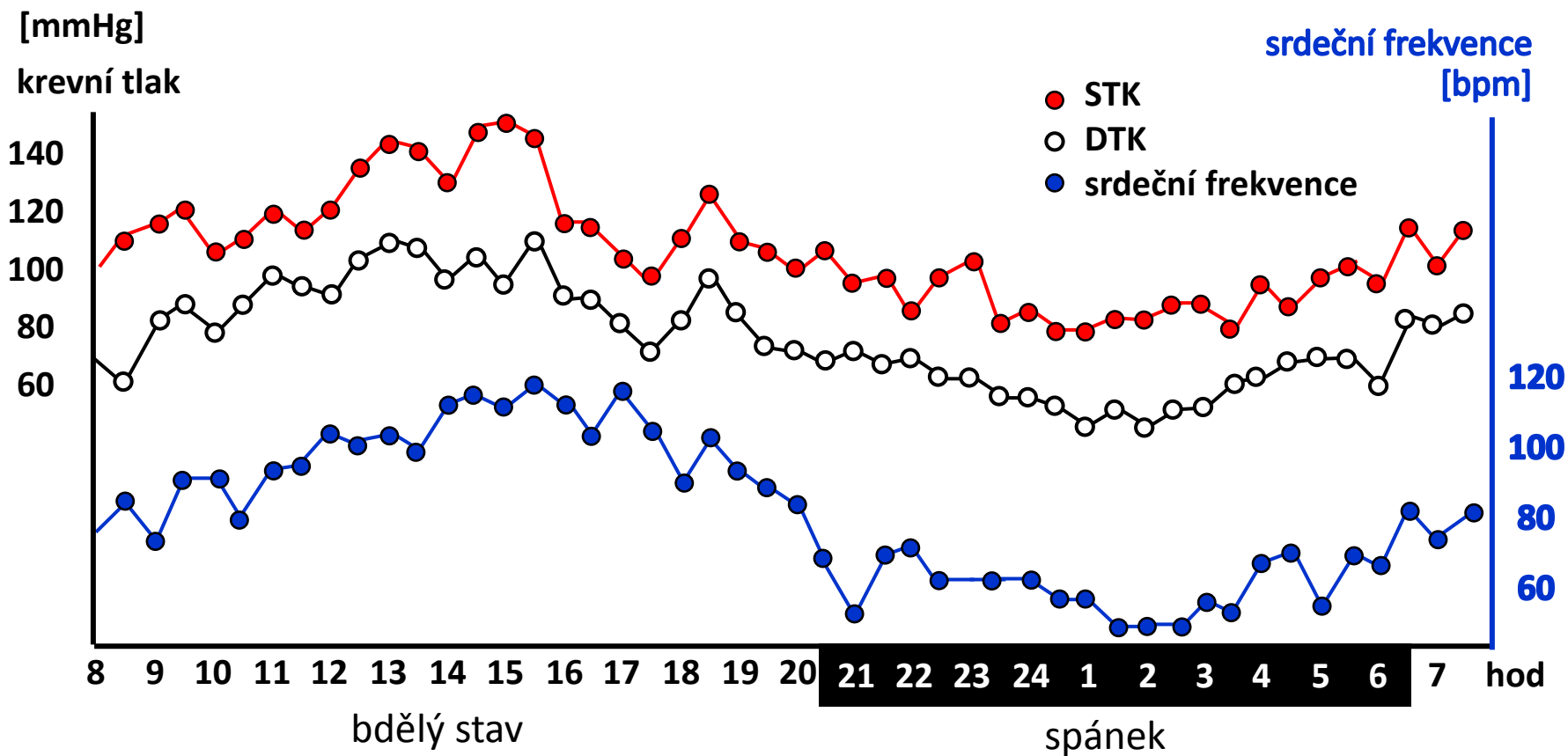
video

# Kontinuální měření krevního tlaku (fotopletysmografická metoda, volume-clamp, Peňázova)



# 24-hodinový tlakové měření krevního tlaku

Pokles krevního tlaku o 10 až 15% v nočních hodinách



# Zásady měření krevního tlaku

- Měřená osoba by měla být ve fyzickém i psychickém klidu, neměla by před měřením požit alkohol, kávu apod.
- Měření je vhodnější provádět v ranních hodinách
- Při vstupní prohlídce je třeba změřit tlak na obou rukou
- Krevní tlak by měl být změřen třikrát, v alespoň pětiminutových intervalech (zaznamenává se průměr posledních dvou měření)
- Manžeta musí mít vhodnou velikost a být správně nasazena
- Manžeta musí být ve výšce srdce
- Měřená osoba se nesmí během měření hýbat
- Auskultační metoda vyžaduje relativně tiché prostředí
- Vypouštění tlaku u auskultační metody musí být pomalé (cca. 2 mmHg/s), aby byla odečtena správná hodnota tlaku, ale ne příliš pomalu, kvůli možné bolesti v paži

<b>Metoda</b>	<b>Výhody</b>	<b>Nevýhody</b>	<b>Měřená hodnota</b>
Auskultační	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Přesnější odhad STK/DTK</li> <li>• Jednoduchá, nevyžaduje el. napájení</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Subjektivní, náročná na zkušenost a hlučnost prostředí</li> <li>• STK/DTK z různého srdečního cyklu</li> <li>• Přesné nasazení manžety</li> </ul>	STK a DTK
Oscilometrická	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Přesnější odhad stTK</li> <li>• Automatická, rychlá</li> <li>• lze provádět laikem, levná (domácí měření)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• DTK/STK je dopočítán (závislost na modelu pro výpočet, vliv tvaru pulzové křivky)</li> <li>• STK/DTK z různého srdečního cyklu</li> <li>• Není možné použít u arytmií</li> </ul>	stTK
24 – hodinový krevní tlak	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Záznam TK v průběhu celého dne</li> <li>• Vyloučení hypertenze bílého pláště</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Rušivý vliv nafukující se manžety (hlavně během spánku)</li> </ul>	Hodnoty měřené každých 15 – 60 min
Fotopletysmografická (Peňázova)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Kontinuální záznam TK</li> <li>• možnost výpočtu STK a DTK tep po tepu (analýza variability TK)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Obvykle měření z prstu, nutnost dopočítání brachiálního TK</li> <li>• Drahý přístroj</li> </ul>	Kontinuální záznam TK

	Krevní tlak	STK [mmHg]	DTK [mmHg]	Možné komplikace
normální	Optimální	<120	<80	
	Normální	120 – 129	80 – 84	
	Vyšší normální	130 – 139	85 – 90	
hypertenze	1. stupně	140 – 159	90 – 99	bez orgánových změn
	2. stupně	160 – 179	100 – 109	hypertrofile L komory, proteinurie, angiopatie,...
	3. stupně	> 180	> 110	morfologické a funkční změny některých orgánů, retinopatie, srdeční, renální nedostatečnost, ischemie CNS, krvácení do CNS,...

- **izolovaná systolická hypertenze** STK > 140 a DTK < 90
- vyšší normální tlak - doporučuje se každoroční sledování
- domácí měření pro vyloučení hypertenze bílého pláště

### **Hypertenze je diagnostikována:**

- průměrný TK ze 4 – 5 prohlídek je > 140/90
- TK zjištěné během domácího měření opakovaně > 135/80
- 24 – hodinové měření ukázalo průměrné TK > 130/80

# Hypertenze

## Podle vzniku

- **Hyperrezistentní** – zvýšená PO → zvýšený DTK a v důsledku i STK
  - ↑aktivita sympatiku, ↑ citlivost na katecholaminy, ↑angiotenzin II, ↑viskozita krve
  - Hypertenze vede k obranné vazokonstrikci (myogenní autoregulaci) arterií orgánů
  - dlouhodobá vazokonstrikce → posílení svaloviny arterií→ fixace hypertenze
- **Hyperdynamická** - vyšší SF a/nebo SO → STK
  - ↑aktivita sympatiku, ↑ citlivost na katecholaminy, ↑ objem krve

## Rizikové faktory

- Obezita, hyperinzulinemie, diabetes II. typu
- Nadměrné požívání alkoholu, kouření, stres, životní styl obecně
- Věk, pohlaví, genetické dispozice

# Příčiny zvýšeného tlaku

- Fyziologicky
  - psychický stres – zvýšená sympatická aktivita
  - fyzická zátěž – zvýšená sympatická aktivita
  - Ve vyšším věku
- Patologicky
  - snížená citlivost baroreceptorů (ateroskleróza, ztuhlá stěna arterií)
  - diabetes – diagnostika neuropatie (porucha ANS)
  - Chronická deprese (neurogenní)
  - Obezita
  - Hormonální původ – hypertyreóza, nádor hypofýzy, feochromocytom





# Hypertenze – jiné dělení

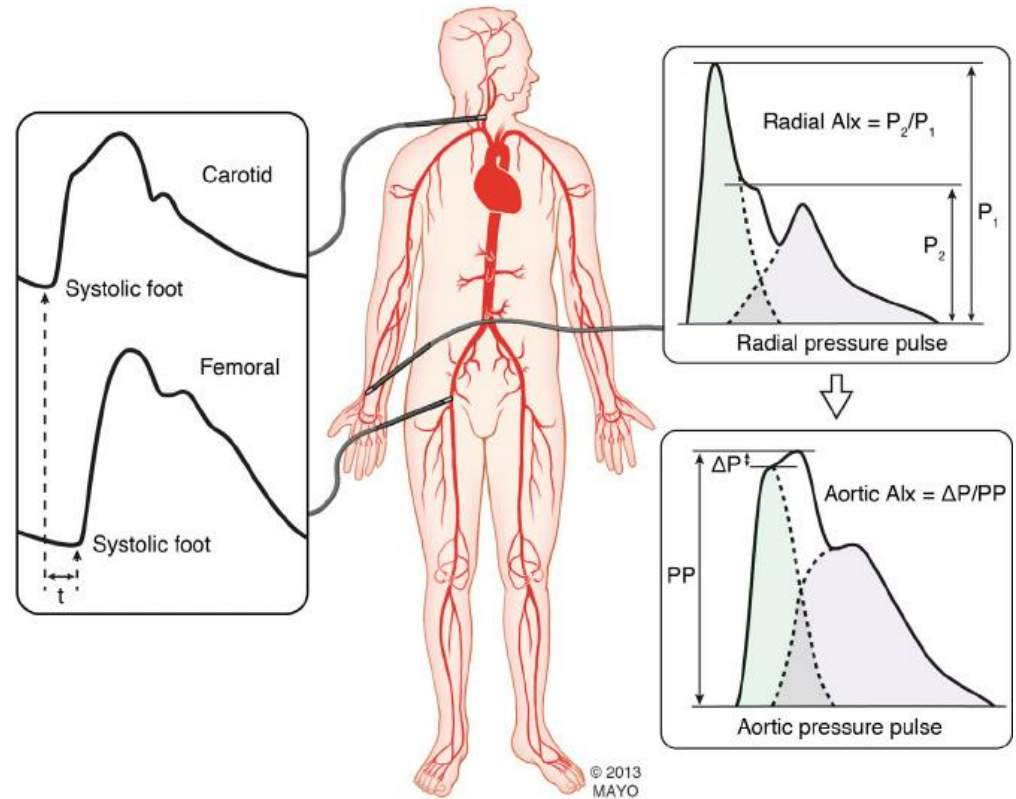
- **primární, esenciální** – příčiny neznámé, kombinace faktorů, tvoří více jak 90 % hypertoniků
- **izolovaná pružníková** – DTK nezměněn, STK zvýšený – snížená poddajnost pružníkových arterií
- **sekundární** – následek jiného onemocnění
  - renální – ischemie ledvin (např. obstrukce renální arterie, glomerulonefritida) aktivace *renin – angiotenzin – aldosteronového systému*
  - hormonální – nadprodukce krevní tlak ovlivňujícího hormonu
    - Cushingův syndrom (kortizol)
    - hypertyreóza (tyroxin)
    - akromegalie (růstový hormon)
    - feochromocytom (katecholaminy)
    - hyperaldosteronismus (aldosteron)
  - těhotenství – např. preeklampsie
  - medikamentózní – např. glukokortikoidy, antikoncepce, sympatomimetika
  - neurologické (encefalitida, edém mozku, nádory)

(katecholaminy – vazokonstrikce a  $\uparrow$ SF; angiotenzin II – vazokonstrikce; aldosteron – resorpce  $\text{Na}^+$  a vody, vazopresin – resorpce vody a vazokonstrikce; kortizol/tyroxin/somatotropin – umocnění vlivu katecholaminů)

# Rychlost pulzové vlny

- rychlost šíření pulzové vlny od srdce do periferie
- PWV (puls wave velocity) se zrychluje při zvýšené tuhosti cév
- aortou se šíří pomaleji než periferními arteriemi
- tvar pulzové vlny je daný sčítáním vlny dopředné a vln odražených

## 1 Centrální a periferní pulzová vlna



© 2013  
MAYO



Aortální pulzová vlna

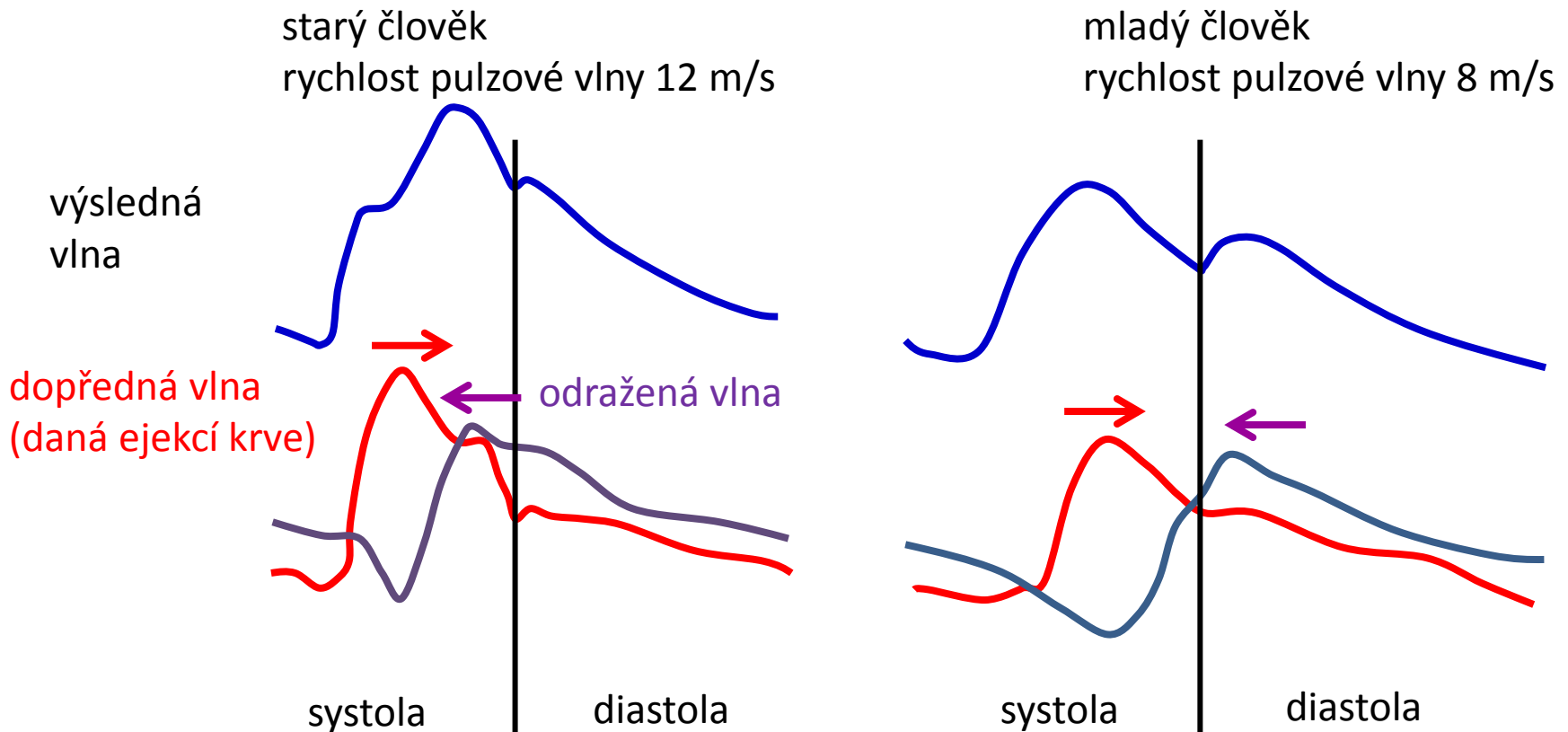
Periferní pulzová vlna



[https://www.researchgate.net/profile/Thais\\_Coutinho/publication/260994460/figure/fig1/AS:296664515530752@1447741740281/Figure-1-Carotid-femoral-pulse-wave-velocity-cfPWV-and-central-arterial-waveform.png](https://www.researchgate.net/profile/Thais_Coutinho/publication/260994460/figure/fig1/AS:296664515530752@1447741740281/Figure-1-Carotid-femoral-pulse-wave-velocity-cfPWV-and-central-arterial-waveform.png)

# Rychlost pulzové vlny

- tvar pulzové vlny je daný sčítáním vlny dopředné a vln odražených
- zvýšená tuhost cév způsobí, že odražená vlna se potká s dopřednou ještě v průběhu ejekční fáze – růst pulzové amplitudy a změna tvaru vlny
- vyšší PP – vyčerpává srdce (pracuje proti vyššímu tlaku), snižuje DBP (zhoršení prokrvení koronárních arterií)



# onemocnění cév

## Dělení podle patogeneze

- Degenerativní
- Zánětlivé
- Mechanické
- Funkční

## Dělení podle lokalizace

- Makroangiopatie (periferní uzávěr v důsledku hypertonu, kouření)
- Mikroangiopatie (periferní uzávěr při DM)

# ateroskleróza

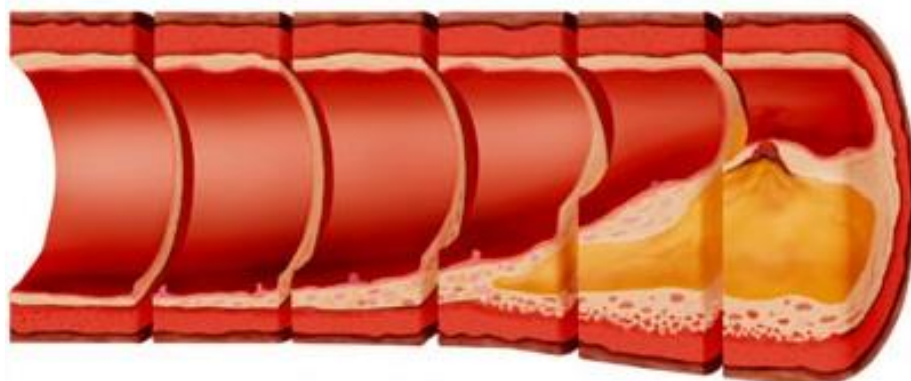
- příčina více než poloviny úmrtí ve vyspělých zemích
- onemocnění tepen, při kterých dochází ke ztluštění cévní směny (intimy) fibrózními plaky, které zužují lumen arterie, jsou místem krvácení a vzniku trombů
- poškození endotelu (zranění, onemocnění, mechanické poškození)
- usazování LDL cholesterolu pod endotel a jeho oxidace - zánět
- adheze monocytů a trombocytů – zánětlivá reakce, tvorba volných radikálů – inhibice tvorby NO – porucha dilatační schopnosti cévy
- další oxidace uložených LDL, fagocytovány makrofágy → pěnové buňky
- monocyty a trombocyty tvoří růstové a chemotaktické faktory → cestování buněk hladké svaloviny do intimy, růst svaloviny, proliferace extracelulární matrice
- ztuhnutí cévní stěny, kalcifikace
- zúžení průsvitu cévy → ischemie a/nebo krvácení (křehkost stěny)
  - srdce – infarkt
  - mozku – mrtvice
  - končetin
- vznik trombů – embolizace

# ateroskleróza

## rizikové faktory

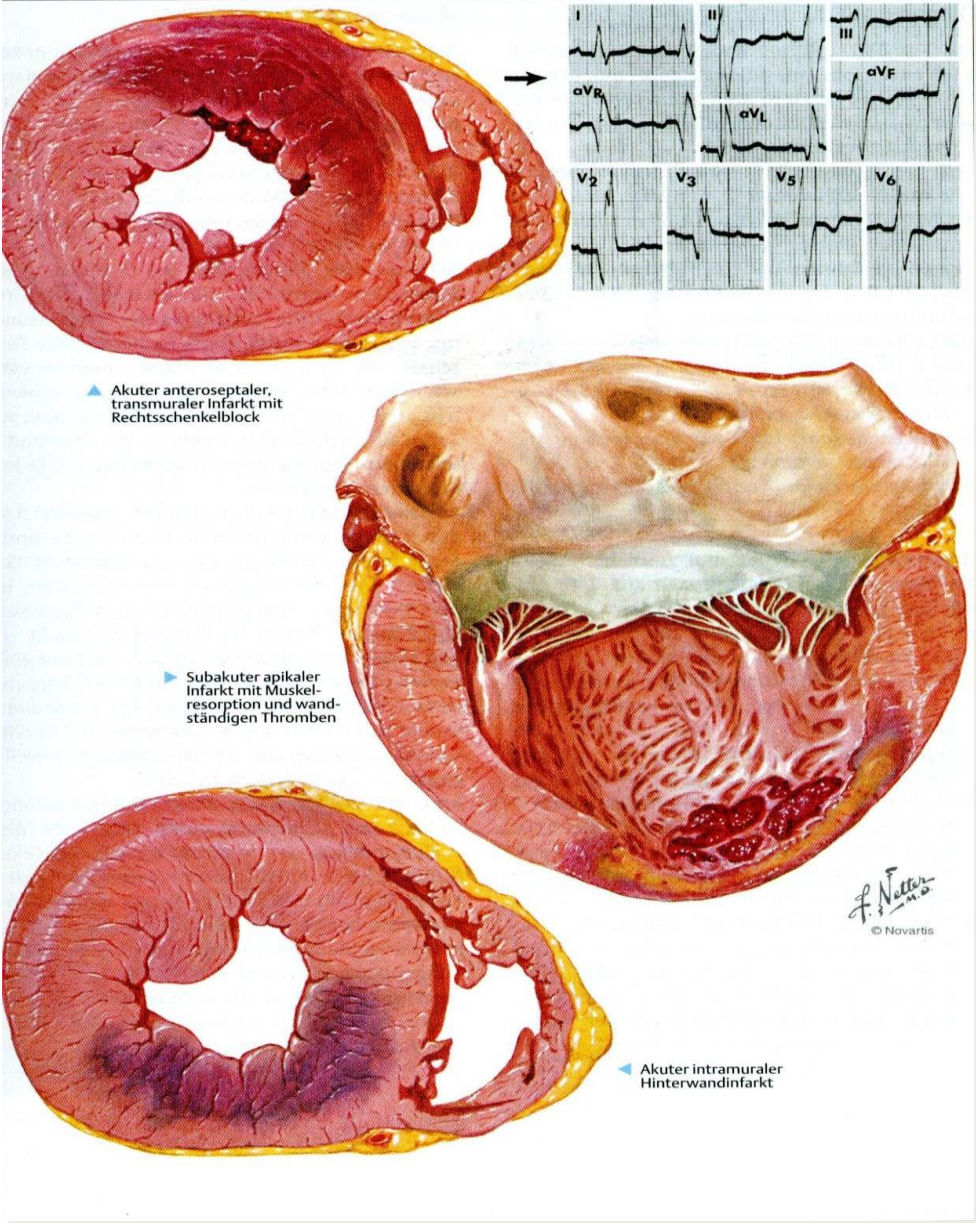
- Hypertenze – mechanické poškození endotelu
- ↑ Cholesterol (LDL, dyslipidemie) – usazování pod endotelem
- Diabetes mellitus – hyperglykémie, glukóza se lepí na endotel
- Genetická predispozice
- Deficit pohybu
- Kouření – rizikový faktor pro všechno
- Stres
- Chlamydiové pneumonie – zánětlivé onemocnění endotelu

metabolický  
syndrom



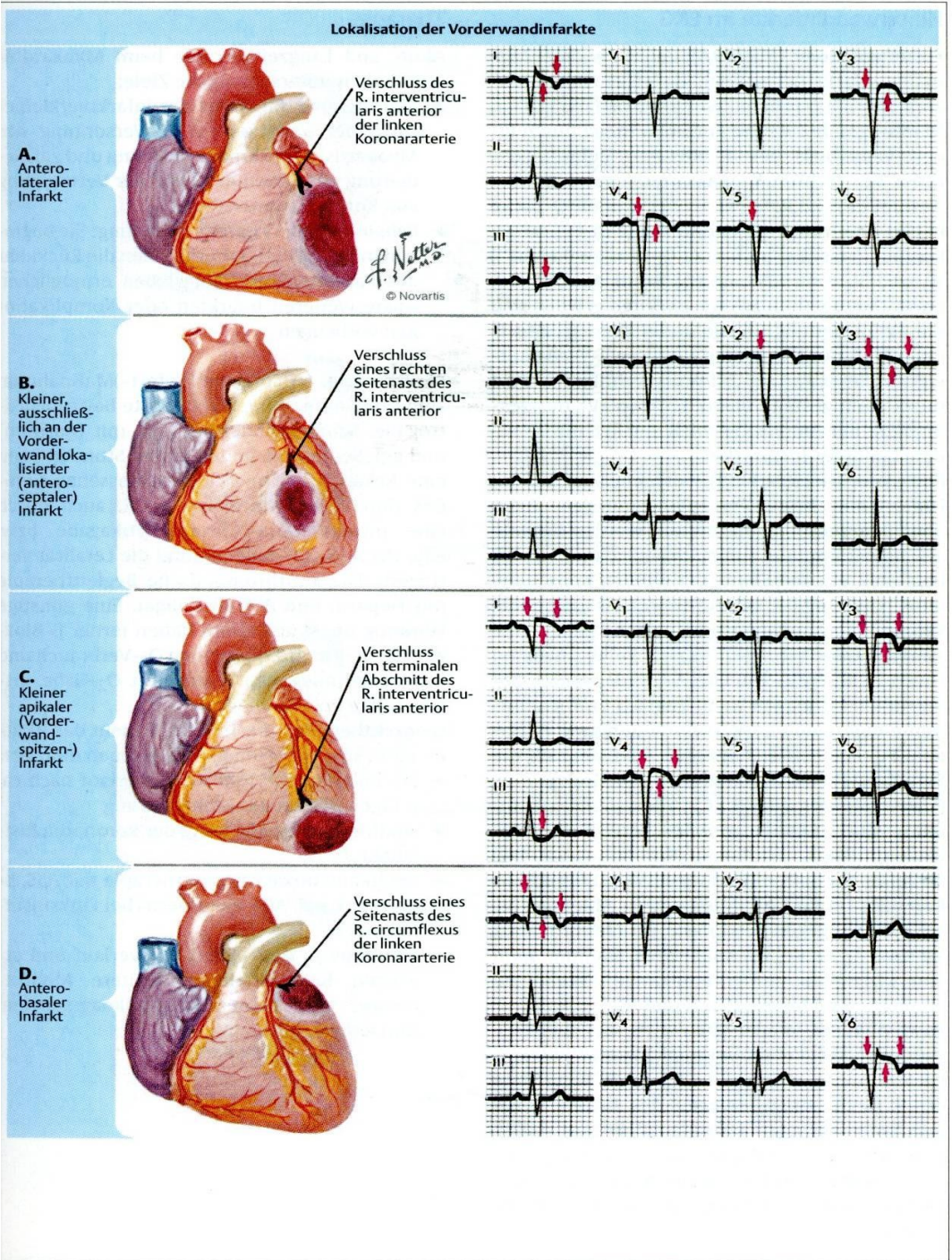
*Rozsah aterosklerózy*

# Infarkt myokardu



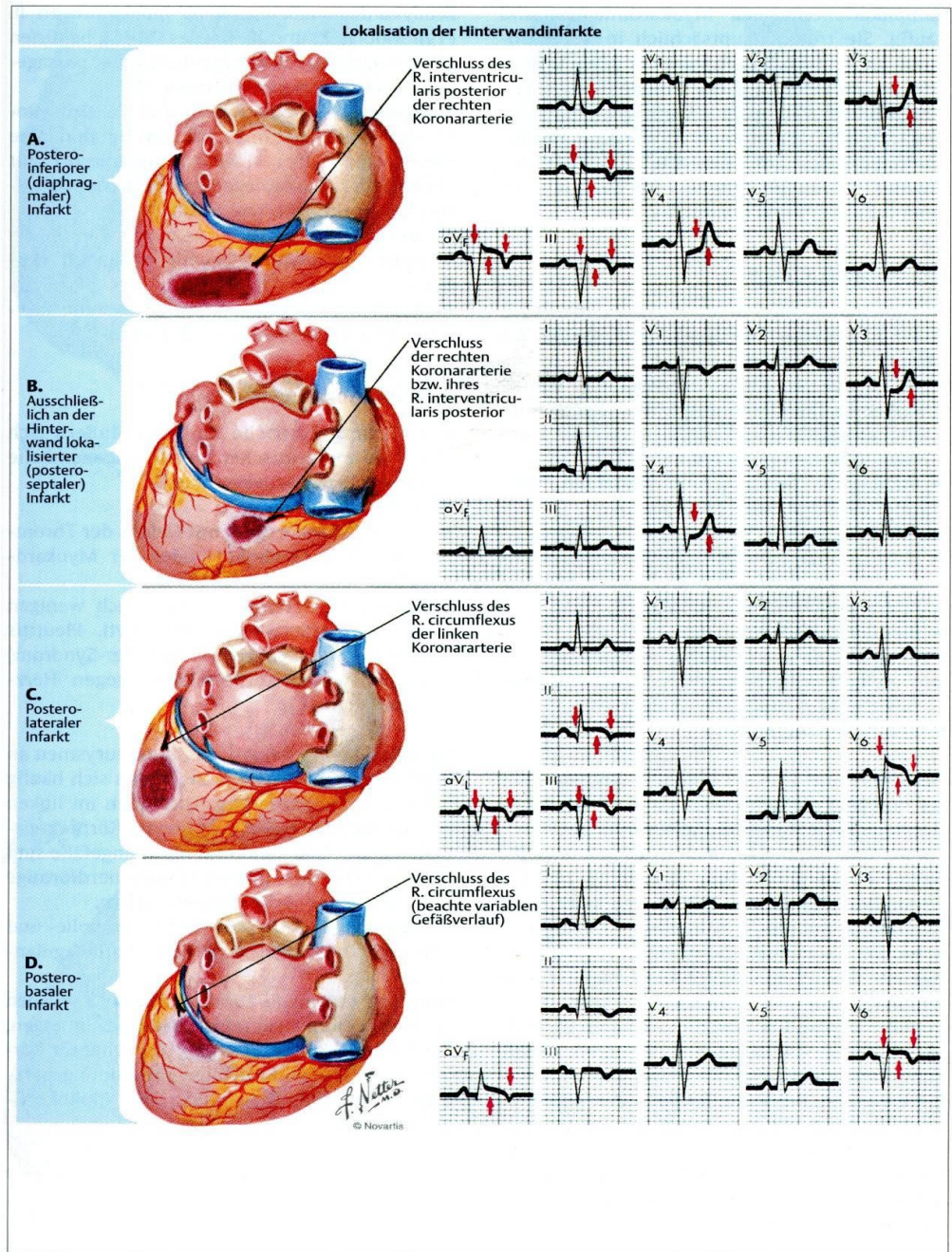


# Infarkt myokardu

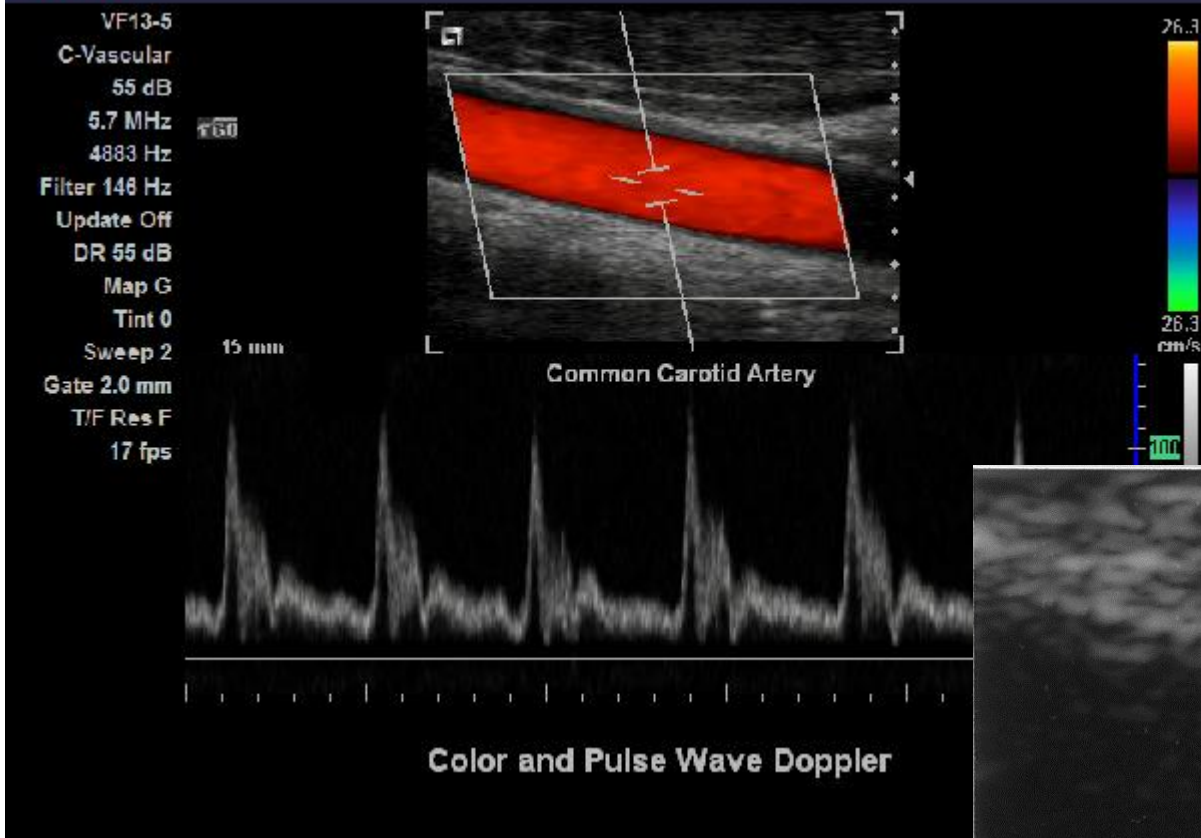




# Infarkt myokardu

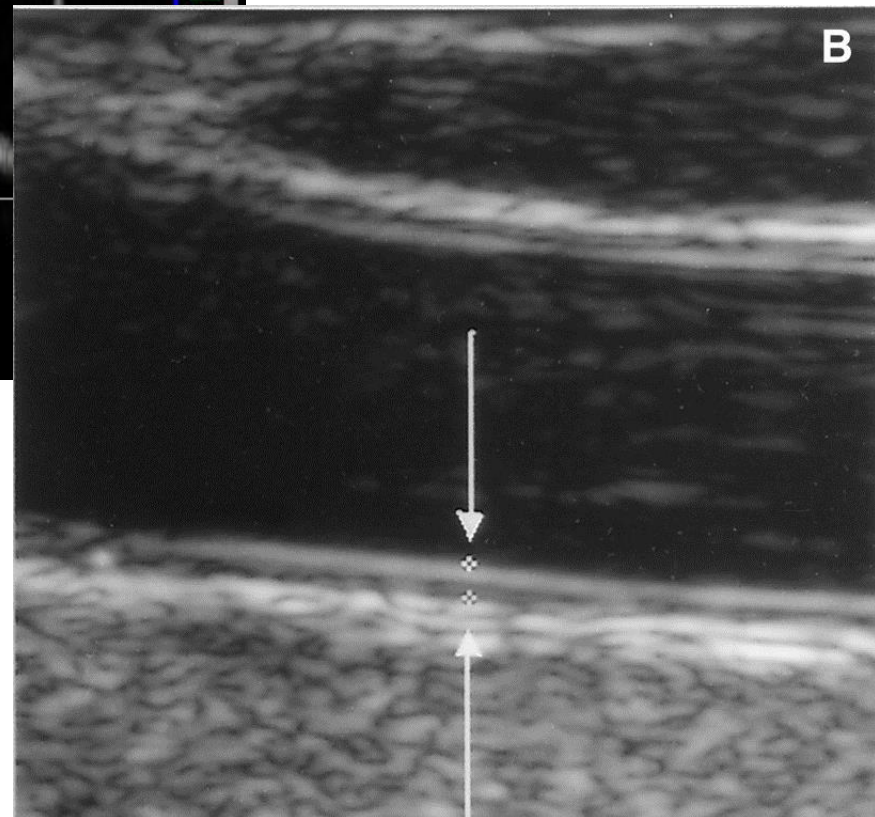


SIEMENS



## Ultrazvuk karotid

tloušťka intimy-medie  
karotid (vnitřní vrstvy  
arterie) – vyhodnocení  
aterosklerotického  
procesu

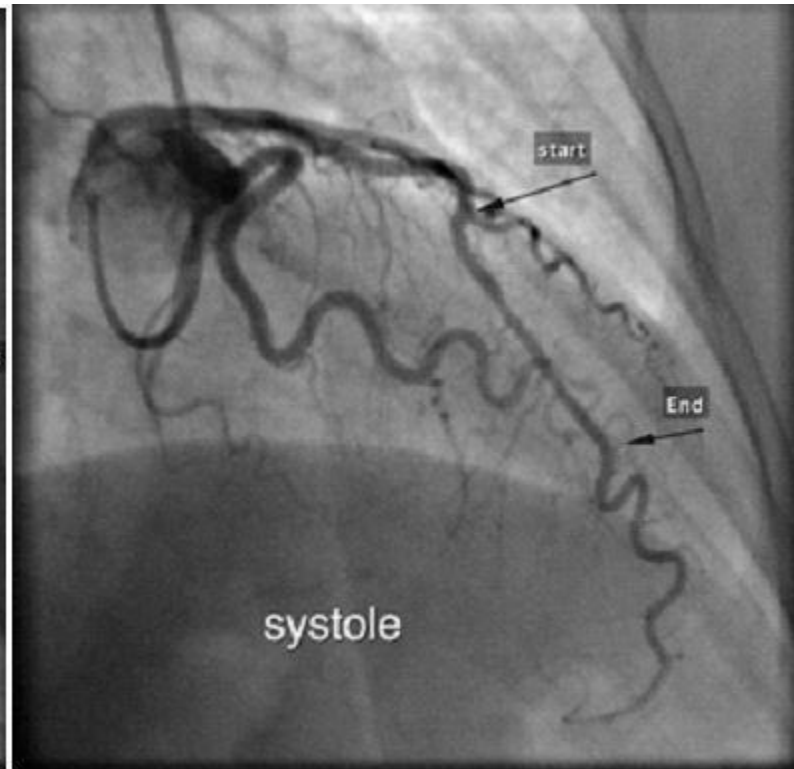
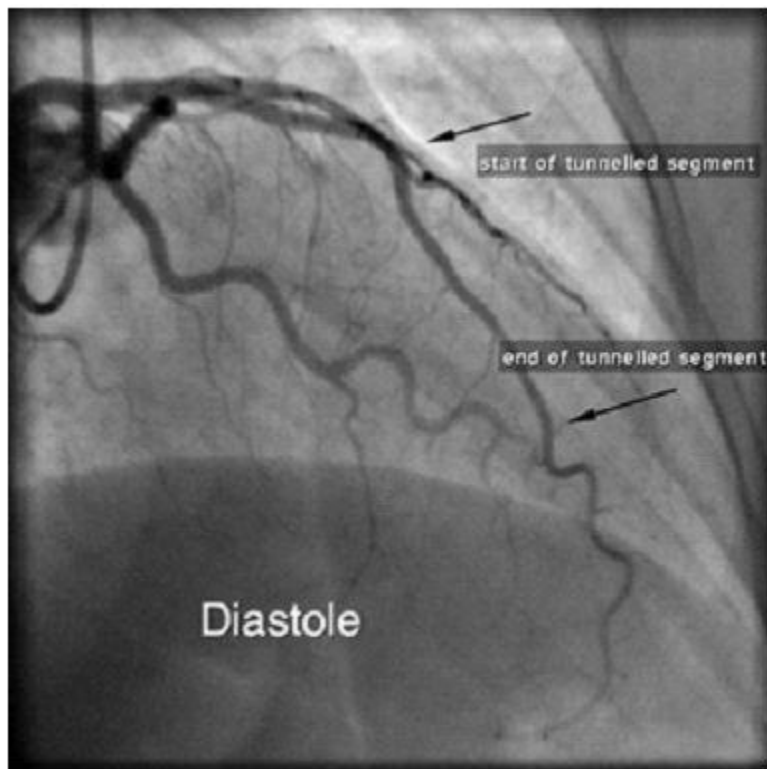


[http://stroke.ahajournals.org/content/strokeaha/32/4/836/F1.  
large.jpg](http://stroke.ahajournals.org/content/strokeaha/32/4/836/F1.large.jpg)

[http://www.hirschochs.de/mediapool/65/651999/resources/1  
7671346.png](http://www.hirschochs.de/mediapool/65/651999/resources/17671346.png)

# Koronarografie

Rengen srdce, vstříknutá kontrastní látka



[http://www.intechopen.com/source/html/43592/media/image1\\_w.jp](http://www.intechopen.com/source/html/43592/media/image1_w.jp)



A to jako musíme všechno umět?



**Ano** (až na ty infarkty)

