

Krevní tlak

# Srdce

- Srdce je první orgán, který se formuje a funguje v rozvíjejícím se embryu
- jeho činnost, umožňující trvalou dodávku kyslíku a živin tělesným orgánům a tkáním, je naprosto nezbytná do konce života
- Srdce je orgánem, který se ve fylogenezi objevuje v primitivní formě už u hmyzu.
- Jak probíhá jeho morfogeneze na molekulové úrovni, se začalo objasňovat teprve v 90. letech dvacátého století.

Prvním krokem byl objev homeobox genu, nazývaného tinman. (tin), který je nutný pro formaci primitivního srdce u mušky *Drosophila melanogaster*. Jeho obdobou

u savců je gen označovaný jako Nkx 2-5 neboli Csx.



© Original Artist  
Reproduction rights obtainable from  
[www.CartoonStock.com](http://www.CartoonStock.com)



Chipman

# Změny krevního tlaku

- TK je výsledkem fyzikálních vlastností cévního systému (poddajnosti a elasticity) a stupně jeho roztažení krví, kterou obsahuje
- $P = Q \times R$  (analogie Ohmova zákona)

P = střední arteriální tlak

Q = množství cirkulující krve

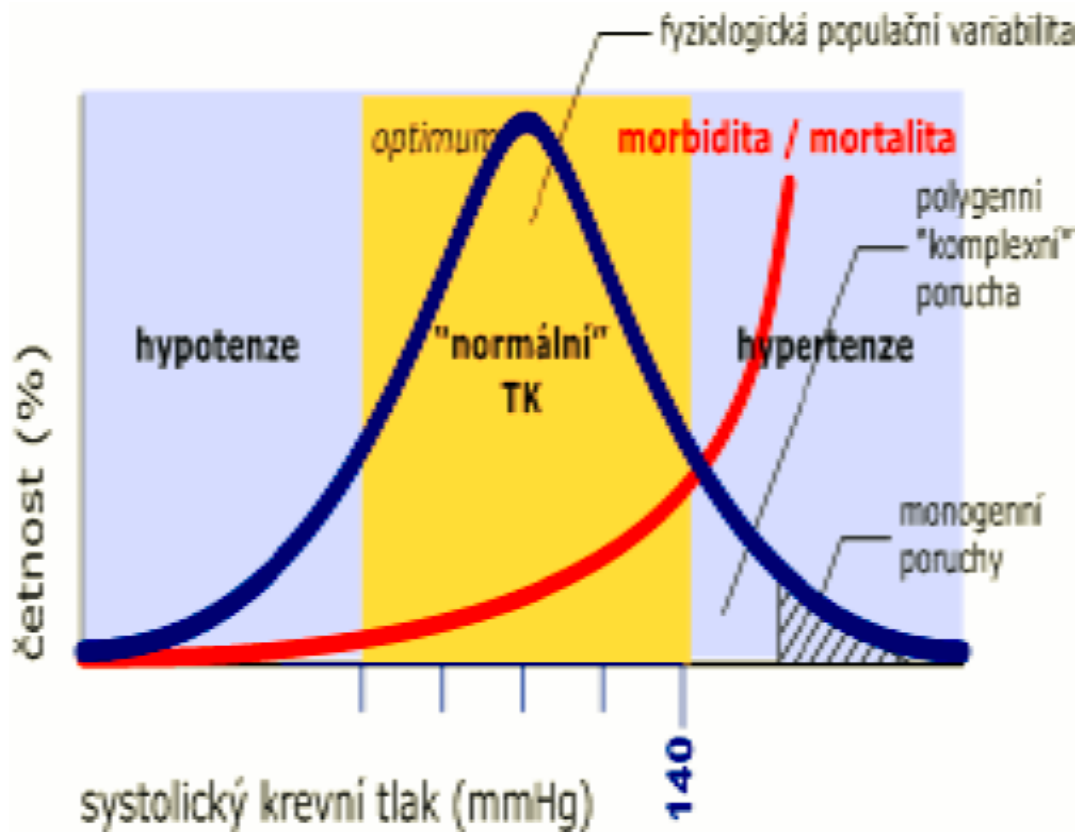
R = odpor kladený proudění krve v určité části srdečně-cévního systému

Zvýšení TK může být způsobeno jen **třemi mechanizmy** ( $P=Q \times R$ ):

Zvýšením množstvím protékající krve (Q)

Zvýšením odporem cévního řečiště proudění krve (R)

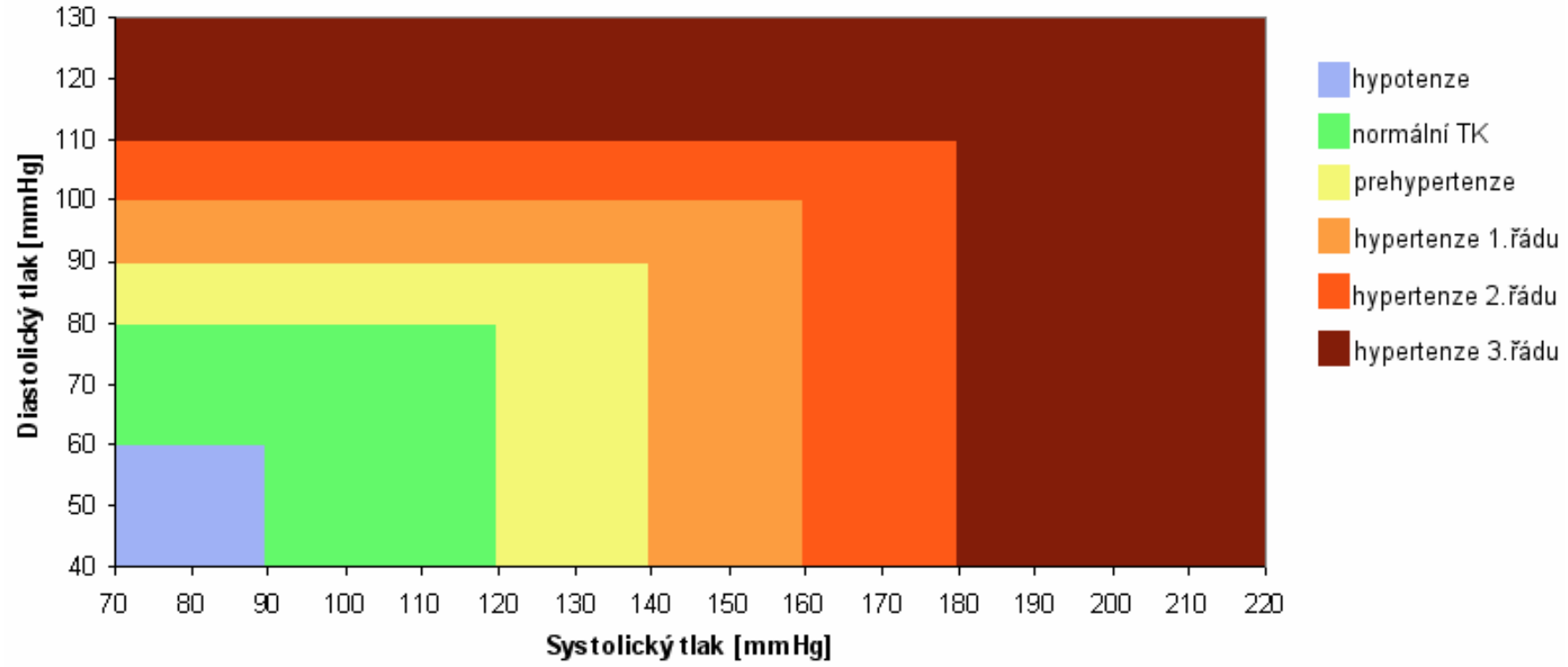
Oběma mechanizmy působícími současně (Q x R)



TK je spojitý znak s charakteristickou populační distribucí

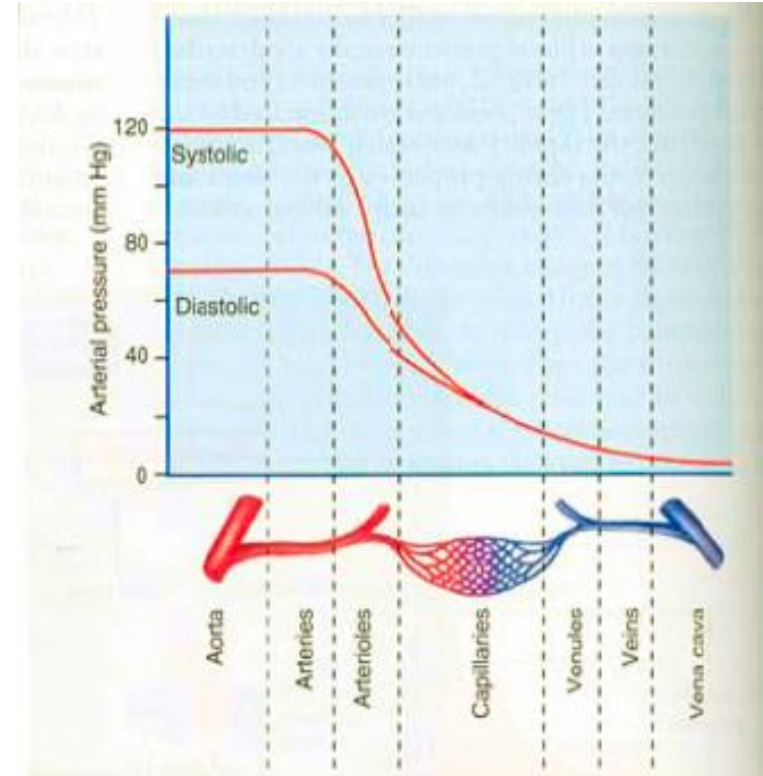
- stanovení hranice "normality" je vždy arbitrární
- TK u daného individua je výsledkem působení
  - genetických faktorů
  - faktoru zevního prostředí
  - aktivity endogenních regulačních mechanismů

### Klasifikace hodnot krevního tlaku



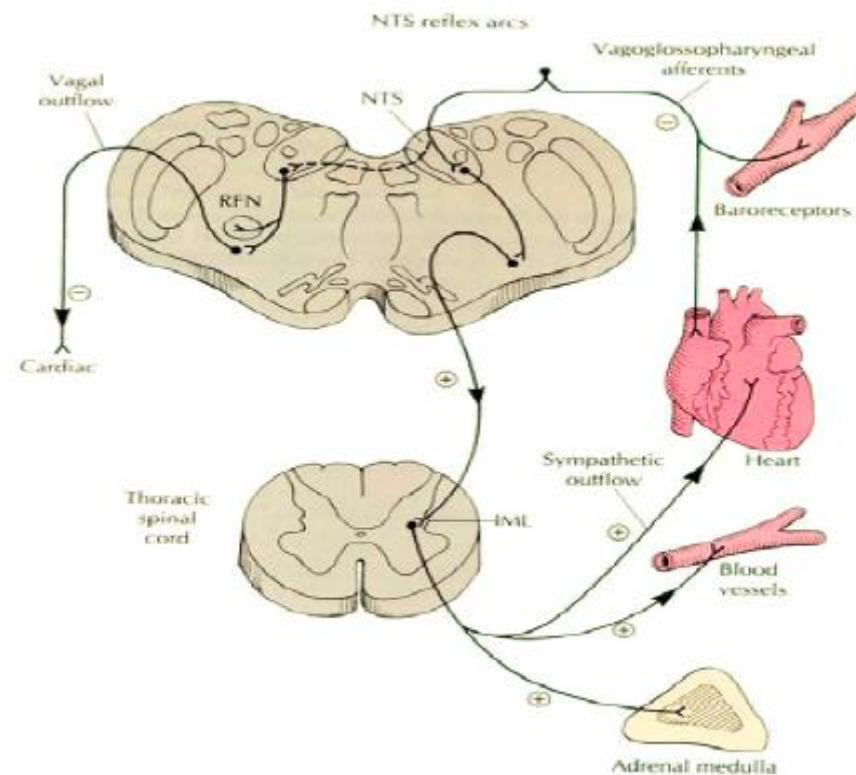
# Regulace TK

- SBP, DBP, MAP
  - $MAP = DBP + 1/3(SBP - DBP)$
- TK (P) je výsledkem fyzikálních vlastností cirkulace (poddajnost) a jejího roztažení náplní
  - $P = Q \times R$  (Ohmův zákon)
    - Q = průtok – určen přibližně CO ( $=SV \times f$ )
      - SV = EDV ( $\rightarrow$  preload) – ESV ( $\rightarrow$  afterload a kontraktilita)
    - R = rezistence – určena  $k \times \eta \times d / \pi \times r^4$ 
      - $\eta$  = viskozita krve, d = délka cévy,
      - r = poloměr cévy
- regulace TK prostřednictvím ovlivňování Q, R nebo obou
  - změny všech parametrů se mohou dlouhodobě odrazit ve změně TK
  - krátkodobá regulace ale operuje zejm. se změnami CO (f, kontraktilita) a r
- regulace
  - systémová = baroreflex
  - lokální = auto-/parakrinní mediátory

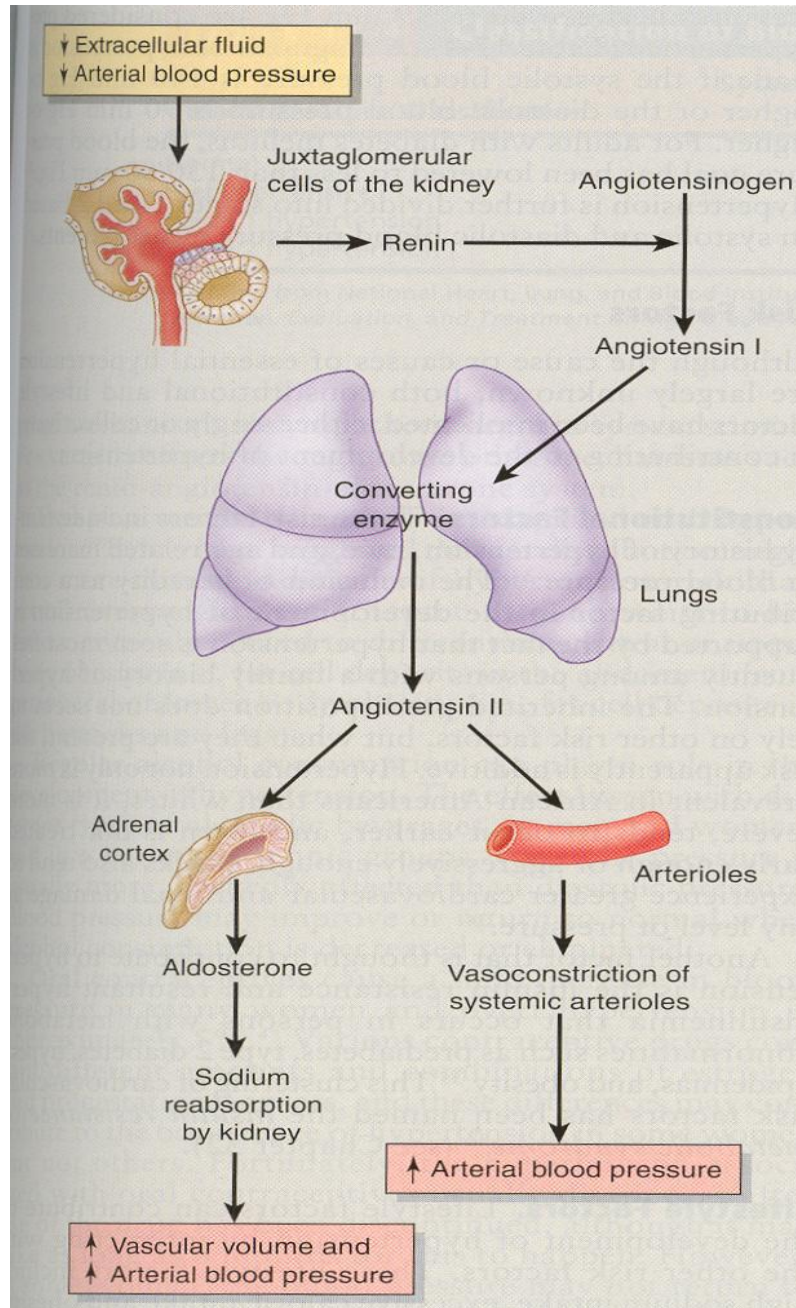


# Regulace TK - baroreflex

- hlavní krátkodobá regulace TK
  - aferentace
- baroreceptory oblouku aorty a karotických bifurkací signalizují do prim. centra (n. tractus solitarii)
  - eferentace
- změna aktivace eferent. sympatických neuronů
- (in)aktivace eferent. parasympatických neuronů (n. vagus)
- ovlivnění uvolňování ADH z hypotalamu

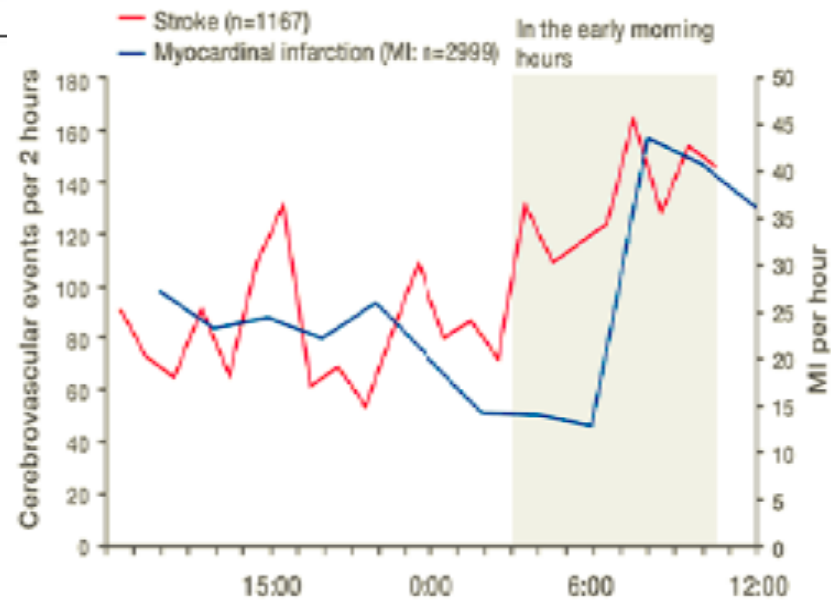
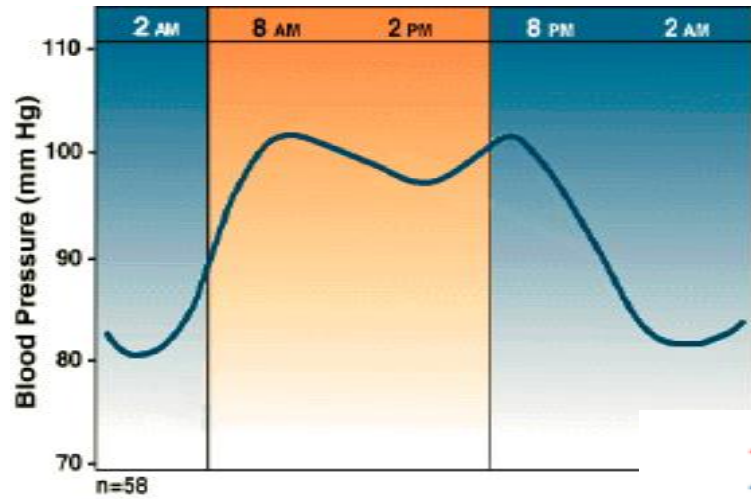






Kontrola pomocí RAAS

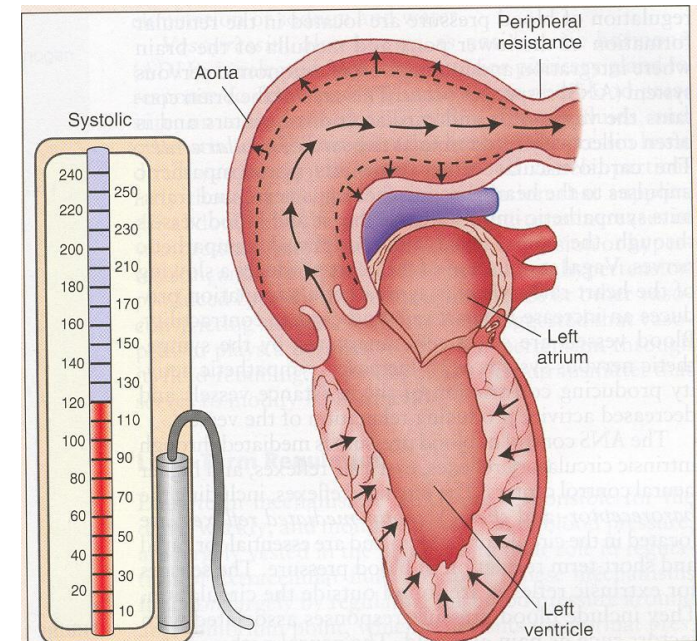
# Cirkadiánní rytmicita TK



# Systolický arteriální tlak

Jeho hodnota závisí na:

- Žilním návratu a dosaženém předtížení (preload) srdečních komor
- Kontraktilitě myokardu
- Množství krve vypuzené během jedné kontrakce z komory do velkých arterií, tj. **tepový objem ( $V_t$ )**
- Rychlosti, s jakou je krev vypuzena do velkých arterií
- **Poddajnosti velkých arterií**
- Odporu ve velkých arteriích, proti kterému je krev vypuzována (v podstatě tedy diastolický tlak)
- Perifernímu odporu kladenému odtékání krve z velkých arterií



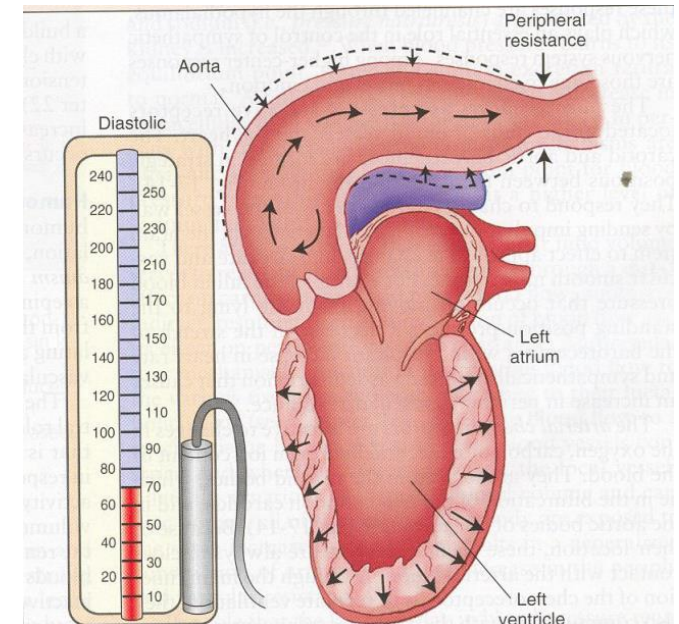
# Diastolický arteriální tlak

- Jeho výše je určována především **intenzitou odtékání krve z velkých arterií**, roztažených vypuzeným tepovým objemem, v období před příští systolou

Závisí tedy na:

- Systolickém tlaku
- **Periferním odporu působícím proti odtékání krve z velkých cév**
- Na době mezi dvěma systolami

Výčet těchto faktorů ukazuje, že amplituda mezi systolickým a diastolickým tlakem se může při změnách krevního tlaku zvětšit, může zůstat nezměněna nebo se může zmenšit.



# Sekundární systémové arteriální hypertenze

## Sekundární hypertenze způsobené převážně zvýšeným periferním odporem

- Feochromocytom
- Jednostranná stenóza renální arterie

## Sekundární hypertenze způsobené převážně zvětšeným objemem krve a zvýšenou cirkulací

- Primární hyperaldosteronismus (Connův syndrom)
- Odstranění ledvin (renoprivní hypertenze)
- Cushingův syndrom (hyperkortizolismus)
- Akromegalie
- Polycythemia vera
- Podávání estrogenů

## Sekundární hypertenze způsobené zvýšeným periferním odporem a zvětšeným objemem krve

- Chronické ledvinové selhání v konečném stádiu
- Oboustranná ischemie ledvin
- Těhotenská hypertenze



# Esenciální hypertenze

- Je výsledkem dysregulace mezi množstvím cirkulující krve a celkovým periferním odporem ( nervové a humorální mechanismy)
- Vyšší hodnoty TK poškozují organismus
- Mechanizmy:
  - **primární změny cirkulujícího objemu krve** (hypertenze zvětšením)  
Hypervolémie může vést k hypercirkulačnímu stavu a následnému zvýšení periferní rezistence
  - **přízpusobení oběhu primární poruše ledvinných funkcí**  
Dlouhodobé nedostatečné vylučování vody a Na v důsledku neidentifikované primární poruchy ledvin by mohlo vést k hypertenzi
  - **zvýšená aktivita sympatického systému**  
Může vyvolat hypertenzi zvýšením srdečního výdaje a příp. vazokonstrikcí

## **Faktory vnějšího prostředí**

### 1) příjem Na (soli)

- po snížení příjmu obvykle pokles TK (i když ne vždy)
- zvýšená citlivost k Na se uplatňuje zejm. v některých populacích (zejm. černoši), kde je příjem Na obecně nízký a proto je zajištěna intenzivní reabsorpce Na

### 2) přetrvává i v jiných podmínkách - “gen otroků”

- na druhou stranu např. v Evropě je příjem soli obecně vysoký a přesto ne všichni jsou hypertonici

### 3) evidentně různá citlivost

### 4) chron. stres

- zpočátku reaktivní  $\uparrow$  TK vede k remodelaci cévní stěny a tím fixaci hypertenze

### 5) prokázáno např. studiemi srovnávající skupiny osob stejného věku a pohlaví ale různých profesí (= úrovní stresu) žijících ve stejném prostředí (jeptišky, letečtí dispečeri)

### 6) nárůst tělesné váhy / nadváha / obezita

### 7) alkohol

## Genetika EH

- 1) studie – populační, na dvojčatech, adopční – ukázaly, že cca 20-40% variability TK je určeno geneticky
- 2) z toho, co je známo o patogenezi EH se odvíjí i výběr “kandidátních genů”
  - SNS, RAAS (renin, AGT, ATR1, ACE, ...), endokrinní i parakrinní vazopresorické (endotelin, TXA) a vazodilatační mediátory (ANP, NO), ...
- 3) doposud prokázáno pouze několik nesporných genetických faktorů
- 4) v rámci původně širší skupiny ne-sekundárních hypertenzí byly nalezeny některé **monogenní formy**
  - glukokortikoidy-suprimovatelný hyperaldosteronismus
- 5) v důsledku mutací v genu pro aldosteron-syntázu není produkce aldosteronu regulována ATII ale ACTH (terapie glukokortikoidy utlumí produkci ACTH)
  - Liddleův syndrom
- 6) mutace genu pro podjednotku Na-kanálu, zvýšená reabsorbce Na v ledvině
  - zdánlivý nadbytek mineralokortikoidů
- 7) v důsledku mutace enzymu degradujícího kortizol v ledvině jeho lokálně zvýšená aktivita → ve větších dávkách má kortizol mineralokortikoidní účinek
- 8) mutace mineralokortikoidního receptoru → rezistence k aldosteronu
  - adrenogenitální syndrom (defekt 11- $\beta$ -hydroxylázy nebo 17- $\alpha$ -hydroxylázy)



## Diagnostika hypertenze

### (1) příležitostný TK

v sedě, klidu, po 10minutovém uklidnění, na dominantní paži s volně podloženým předloktím a tonometrem umístěným ve výši srdce, přiměřeně široká a dlouhá manžeta ((při obvodu paže pod 33cm šíře 12cm, u paže s obvodem 33-41cm manžeta 15cm a u paže nad 41cm manžeta 18cm)

– klasický tonometr – auskultačně

– digitální – oscilometricky

– dopplerometricky

### (2) invazivní měření TK – katetr vyplněný tekutinou

### (3) ambulantní monitorování TK (AMTK neboli “Holter”)

– záznam TK celkem 24 (nebo 48) hodin

– měření s periodicitou 15–30min během dne,  
30–60min v noci

– indikace

podezření na syndrom bílého pláště

na terapii rezistentní hypertenze

epizodické hypertenze

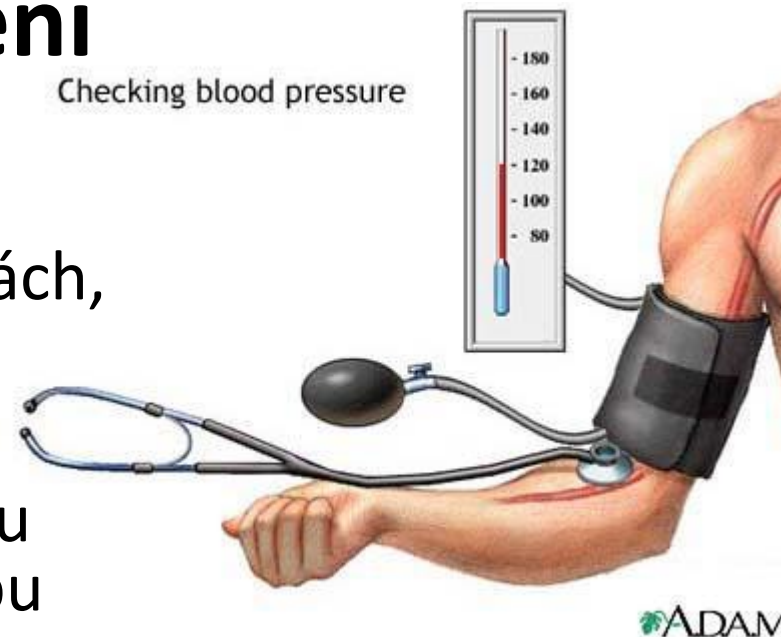
autonomní neuropatie

ověření účinnosti terapie

kolapsové stavy

# Význam tlaku krve a jeho měření

Checking blood pressure



- tlak krve TK~ tlak krve v tepnách, přesněji v arteria brachialis
- jeho hodnota kolísá v průběhu dne, dokonce při každém tepu naměříme jinou hodnotu v závislosti na fyzickém a psychickém stavu člověka
- hodnota tlaku závisí i na ročním období

# Význam tlaku krve a jeho měření

- předcházení mnoha rizikovým onemocněním (ischemická choroba srdeční, mozkové příhody, selhání ledvin, oční poruchy ...)
- nemá po velmi dlouhou dobu žádné symptomy – „Tichý zabiják“
- jednotka užívanou pro měření tlaku krve je 1 mmHg ~ 133,322 Pa

V nějakém prostoru je tlak **1 Pa** jestliže v něm na libovolnou rovinnou plochu 1 m<sup>2</sup> působí kolmo rovnoměrně rozložená síla 1 N. Pascal je odvozená SI jednotka (m<sup>-1</sup>.kg.s<sup>-2</sup>). Používá se od roku 1971.

# Neinvazivní měření krevního tlaku

- Auskultační metoda
- Oscilometrická metoda
- Peňázova metoda

# Neinvazivní metody – rtuťové tonometry

- nejspolehlivější a nejrozšířenější měření TK
- Hg používána pro své vhodné fyzikální vlastnosti (hustota  $13\,595\text{ kg}\cdot\text{m}^{-3}$  při  $0\text{ °C}$ , kapalný stav při pokojové teplotě)
- měření auskultační metodou pomocí fonendoskopu



# Neinvazivní metody – elektronické tonometry

- piezorezistivní můstky,  
kapacitní senzory tlaku
- automatické určení hodnot TK  
(bez fonendoskopu),  
oscilometrická metoda
- přesnost v nejlepším  
případně stejná jako u  
klasických tonometrů,  
většinou však menší
- vhodné pro domácí  
monitorování TK přímo  
pacientem



# Neinvazivní metody – deformační tonometry

- aneroidní tonometry – bez použití kapaliny
- vlivem tlaku dochází k pružné deformaci vhodných tlakoměrných prvků
- malé rozměry, hmotnost, dostatečná přesnost, spolehlivost, jednoduchost, nízká cena
- méně rozšířené než rtuťové tonometry
- měření auskultační metodou pomocí fonendoskopu



# „holter“

- Kontinuální záznam

Norman Jeff Holter „1949 EKG

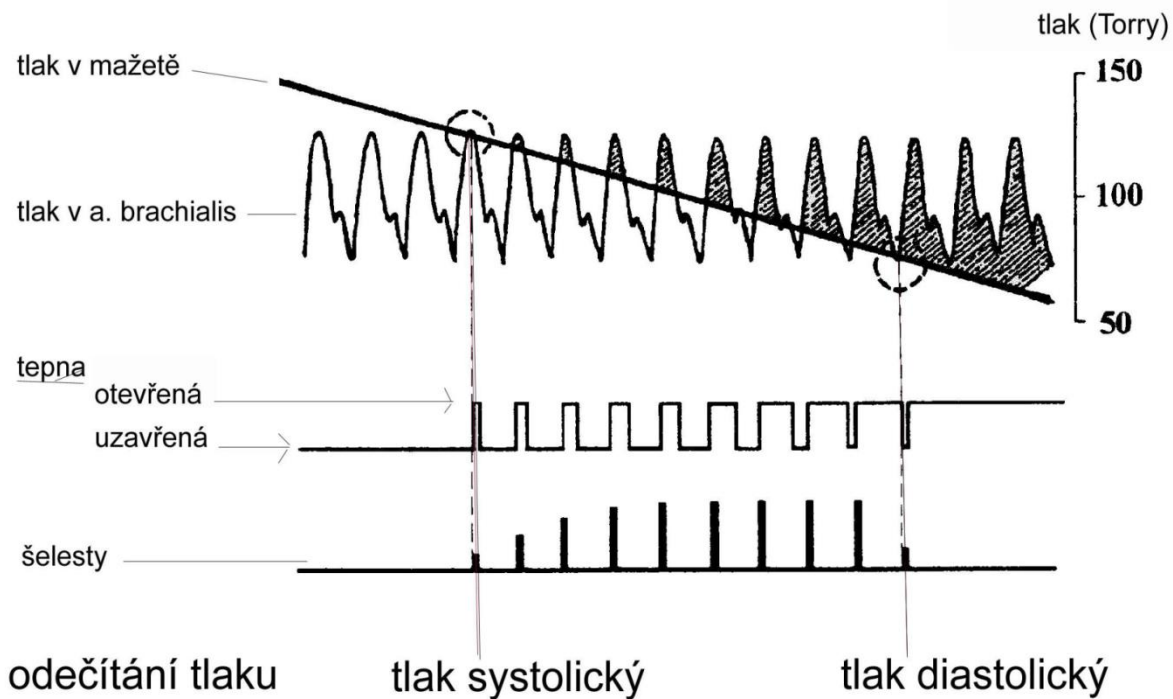
<http://www.ecglibrary.com/ecghist.html>

Pojem holter v širším slova smyslu označuje jakékoliv kontinuální měření v kardiologii/interně



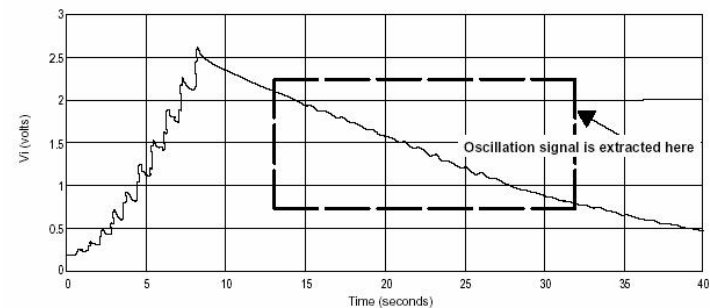
# Určování TK – auskultační metoda

- odečítání hodnot TK pomocí fonendoskopu
- Korotkovův fenomén ~ šelesty vznikající mezi ST a DT

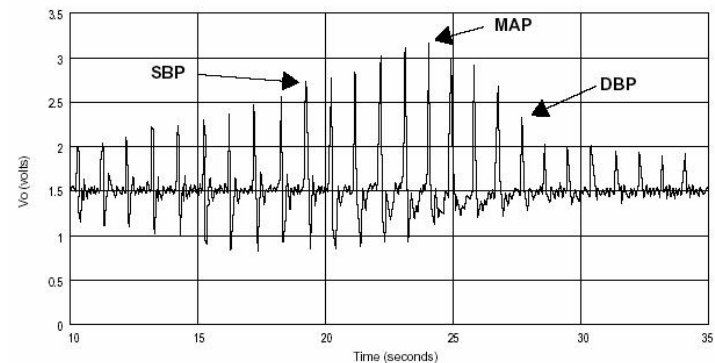


# Určování TK – oscilometrická metoda

- objemové pulsace v tepnách se přenášejí přes manžetu (uzavřený systém) do přístroje, kde se vyhodnocují
- amplituda těchto pulsací je závislá na rozdílu tlaku uvnitř a vně tepny, tzv. transmuraní tlak
- největší amplituda při nulovém transmuraním tlaku
- z průběhu na tlakovém senzoru se vypočítají hodnoty ST a DT vhodným algoritmem



CP signal at the output of the pressure sensor



Extracted oscillation signal at the output of amplifier

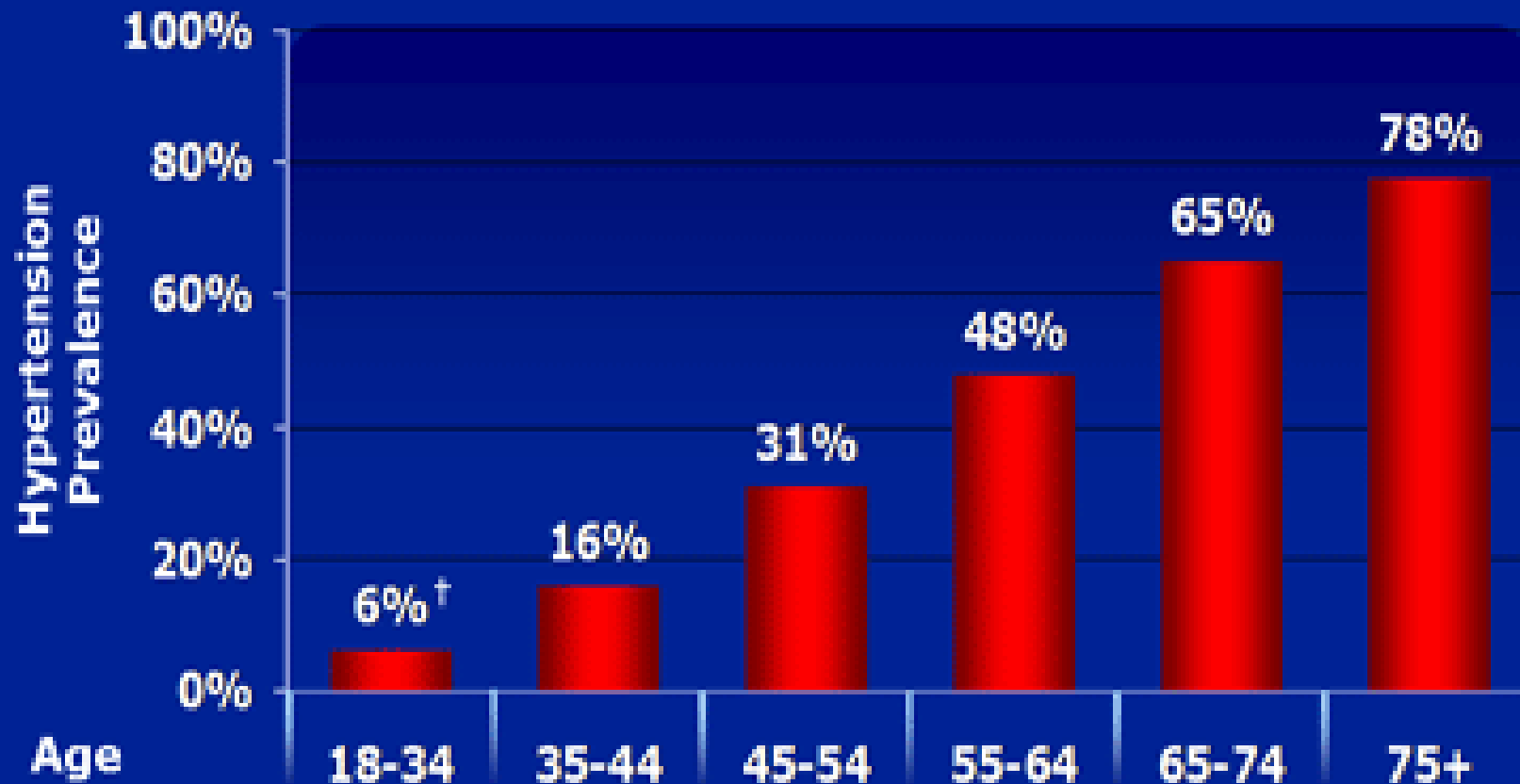
# Další neinvazivní způsoby měření

- palpační metoda
- ultrazvuková metoda – Dopplerův jev
- infrazvuková metoda
- snímače pulsových vln
- ...

# Invazivní metody měření

- katetr (teflon) vyplněný kapalinou –  
přenos tlaku hydrodynamickým  
vedením (fyziologický roztok)
- katetr se snímačem přímo na hrotu –  
nejpřesnější měření – tenzometrický  
senzor TIP s různými snímači  
(piezoelektrický, kapacitní, optický)

## Prevalence of Hypertension in the United States by Age Group\*



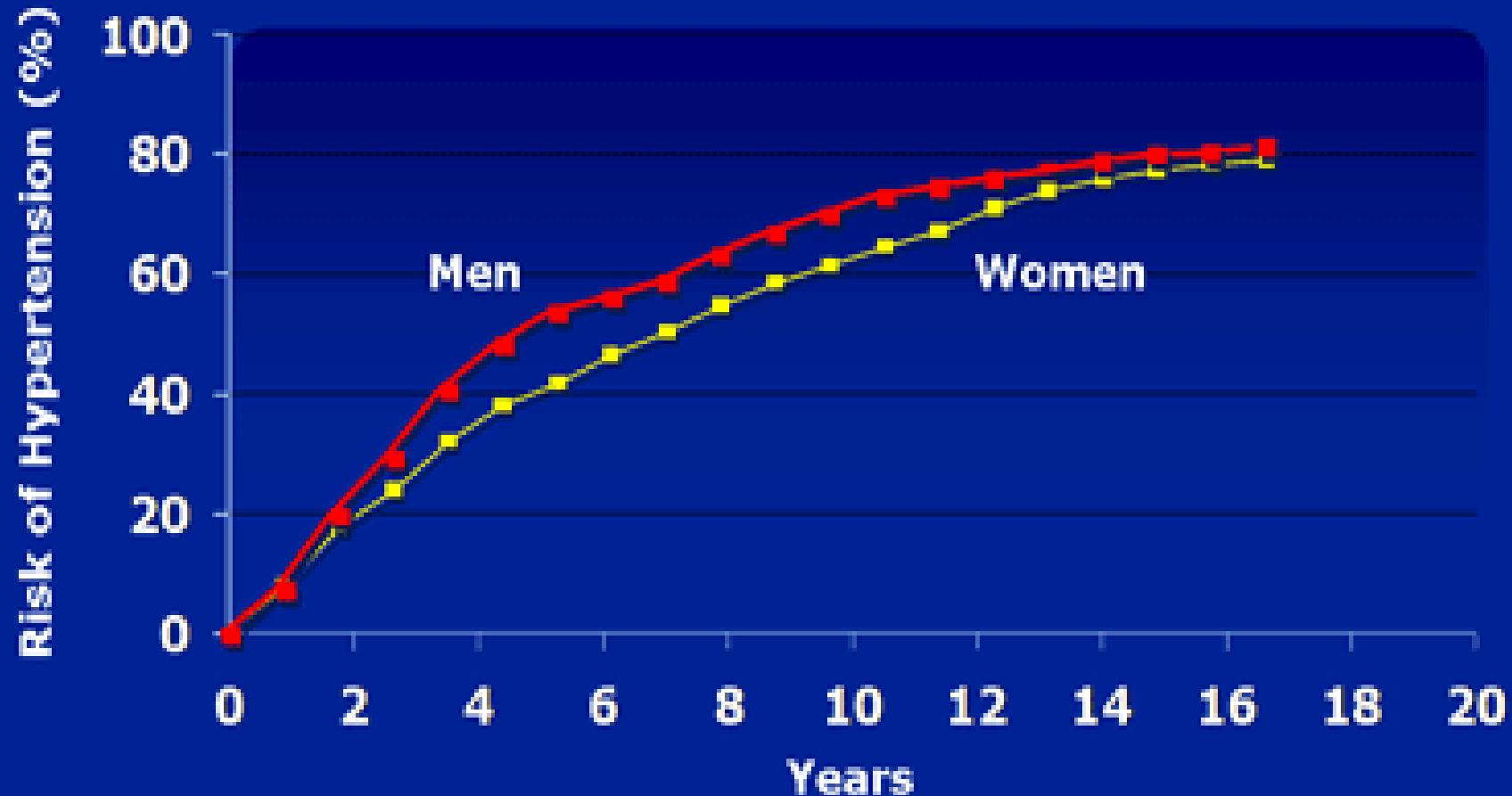
\*Based on data from the 1999-2000 National Health and Nutrition Examination Survey. Hypertension is defined as blood pressure  $\geq 140/90$  mm Hg or as receiving antihypertensive treatment.

†Low reliability due to large relative error.

Fields LE, et al. *Hypertension*. 2004;44:398-404.



## Lifetime Risk of Developing Hypertension Among Adults at 65 Years of Age\*



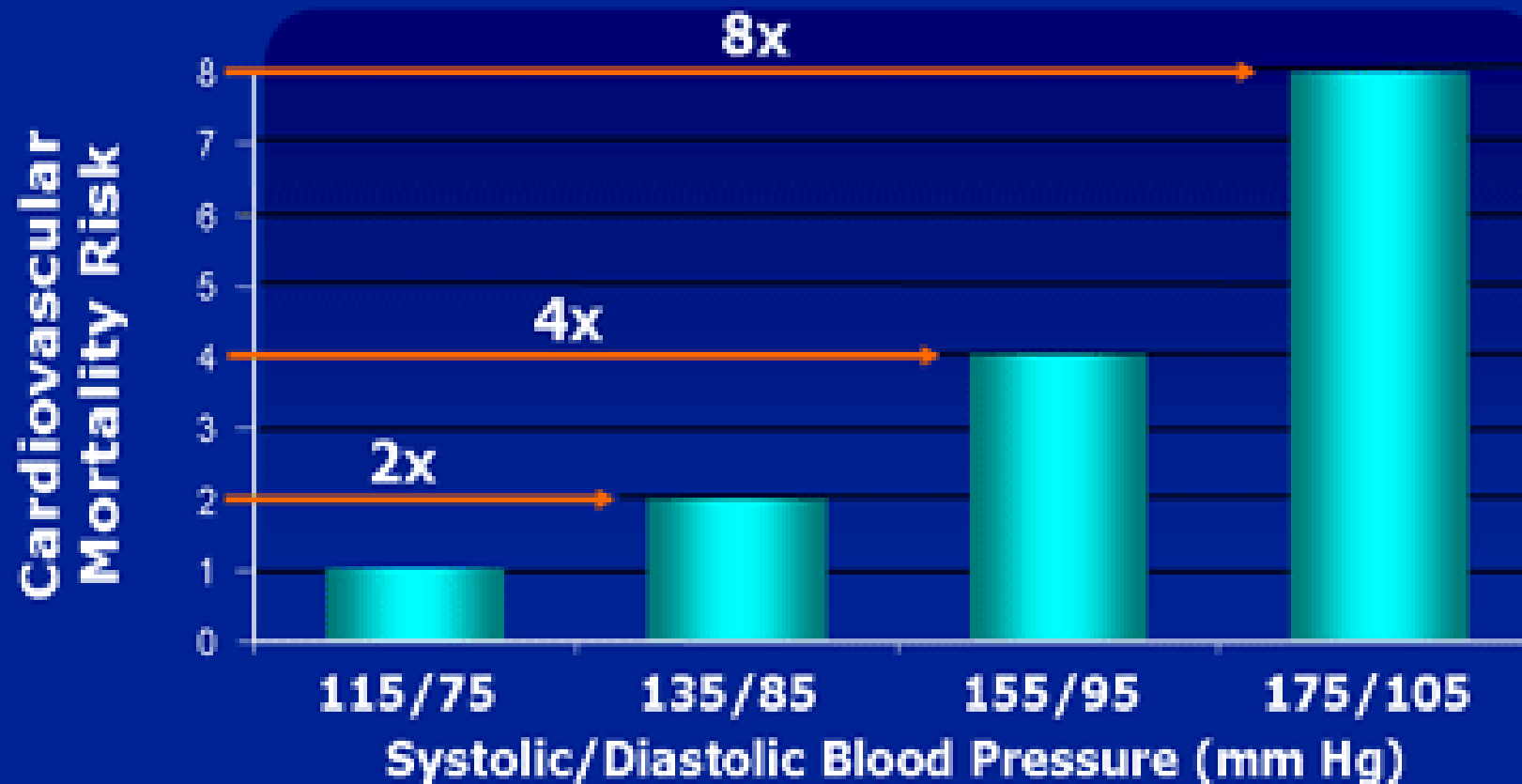
\*Residual lifetime risk of developing hypertension among adults at 65 years of age with a blood pressure <140/90 mm Hg.

Vasan RS, et al. *JAMA*. 2002;287:1003-1010. Copyright © 2002, American Medical Association. All rights reserved.

Slide Source  
Hypertension Online  
[www.hypertensiononline.org](http://www.hypertensiononline.org)



# Cardiovascular Mortality Risk Increases as Blood Pressure Rises\*

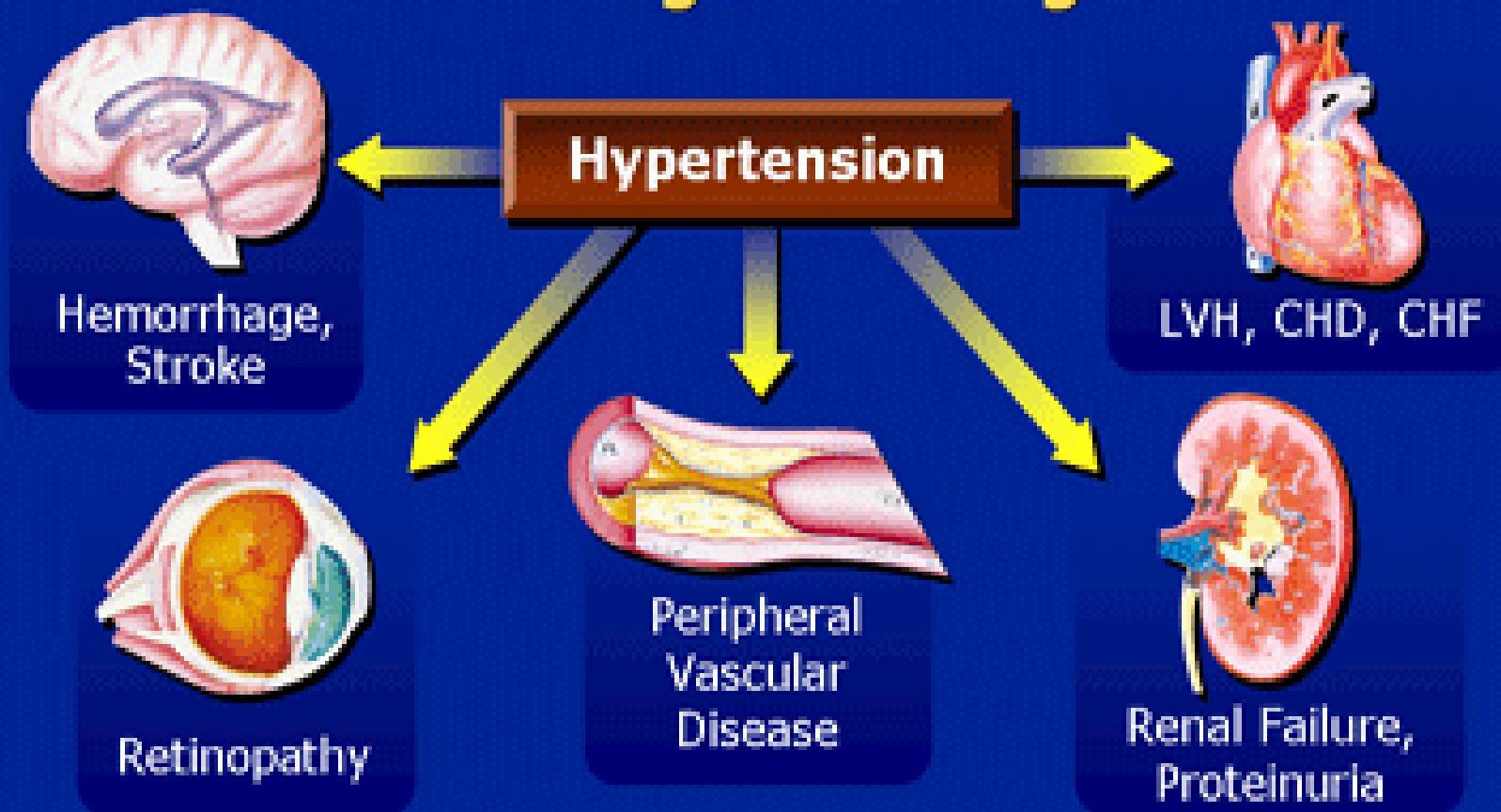


\*Measurements taken in individuals aged 40–69 years, beginning with a blood pressure of 115/75 mm Hg.

Lewington S, et al. *Lancet*. 2002;360:1903-1913;  
Chobanian AV, et al. *JAMA*. 2003;289:2560-2572.



# Complications of Hypertension: End-Organ Damage



CHD = coronary heart disease  
CHF = congestive heart failure  
LVH = left ventricular hypertrophy

Chobanian AV, et al. JAMA. 2003;289:2560-2572.

Slide Source  
Hypertension Online  
[www.hypertensiononline.org](http://www.hypertensiononline.org)





# Relationship of Hypertension to Its Comorbidities

| Comorbidity                  | Relationship to Hypertension  |
|------------------------------|---|
| Coronary artery disease      | 50% of patients with coronary artery disease have hypertension                        |
| Left ventricular hypertrophy | 15% to 20% of hypertensive adults have an increased left ventricular mass             |
| Ischemic stroke              | 77% of patients who have a first stroke have a blood pressure >140/90 mm Hg           |
| Chronic kidney disease       | 8% to 15% of hypertensive adults have decreased renal function                        |
| Diabetes                     | 75% of added cardiovascular risk in diabetic patients is attributable to hypertension |
| Peripheral artery disease    | 74% of patients with peripheral artery disease have hypertension                      |

Diamond JA, Phillips RA. *Hypertens Res.* 2005;28:191-202; El-Atat F, et al. *Curr Hypertens Rep.* 2004;6:215-223; Pepine CJ. *Am J Cardiol.* 1998;82(3A):21H-24H; Rosamond W, et al. *Circulation.* 2007;115:69-171; Segura J, et al. *Curr Opin Nephrol Hypertens.* 2004;13:495-500; Selvin E, Erlinger P. *Circulation.* 2004;110:738-743.



## Recommended Lifestyle Modifications and Their Individual Effects on Blood Pressure

| <b>Modifications*</b>               | <b>Recommendation</b>  | <b>Approximate SBP Reduction</b> |
|-------------------------------------|--|----------------------------------|
| <b>Reduce weight</b>                | <b>Maintain normal body weight (BMI of 18.5–24.9 kg/m<sup>2</sup>)</b>                       | <b>3–20 mm Hg</b>                |
| <b>Adopt DASH diet</b>              | <b>Rich in fruit, vegetables, and low-fat dairy; reduced saturated and total fat content</b> | <b>8–14 mm Hg</b>                |
| <b>Reduce dietary sodium</b>        | <b>&lt;100 mmol (2.4 g)/day</b>  | <b>2–8 mm Hg</b>                 |
| <b>Increase physical activity</b>   | <b>Aerobic activity &gt;30 min/day most days of the week</b>                                 | <b>4–9 mm Hg</b>                 |
| <b>Moderate alcohol consumption</b> | <b>Men: ≤ 2 drinks/day<br/>Women: ≤ 1 drink/day</b>  | <b>2–4 mm Hg</b>                 |

\*Combining 2 or more of these modifications may or may not have an additive effect on blood pressure reduction.

**SBP = systolic blood pressure; BMI = body mass index; DASH = Dietary Approaches to Stop Hypertension**

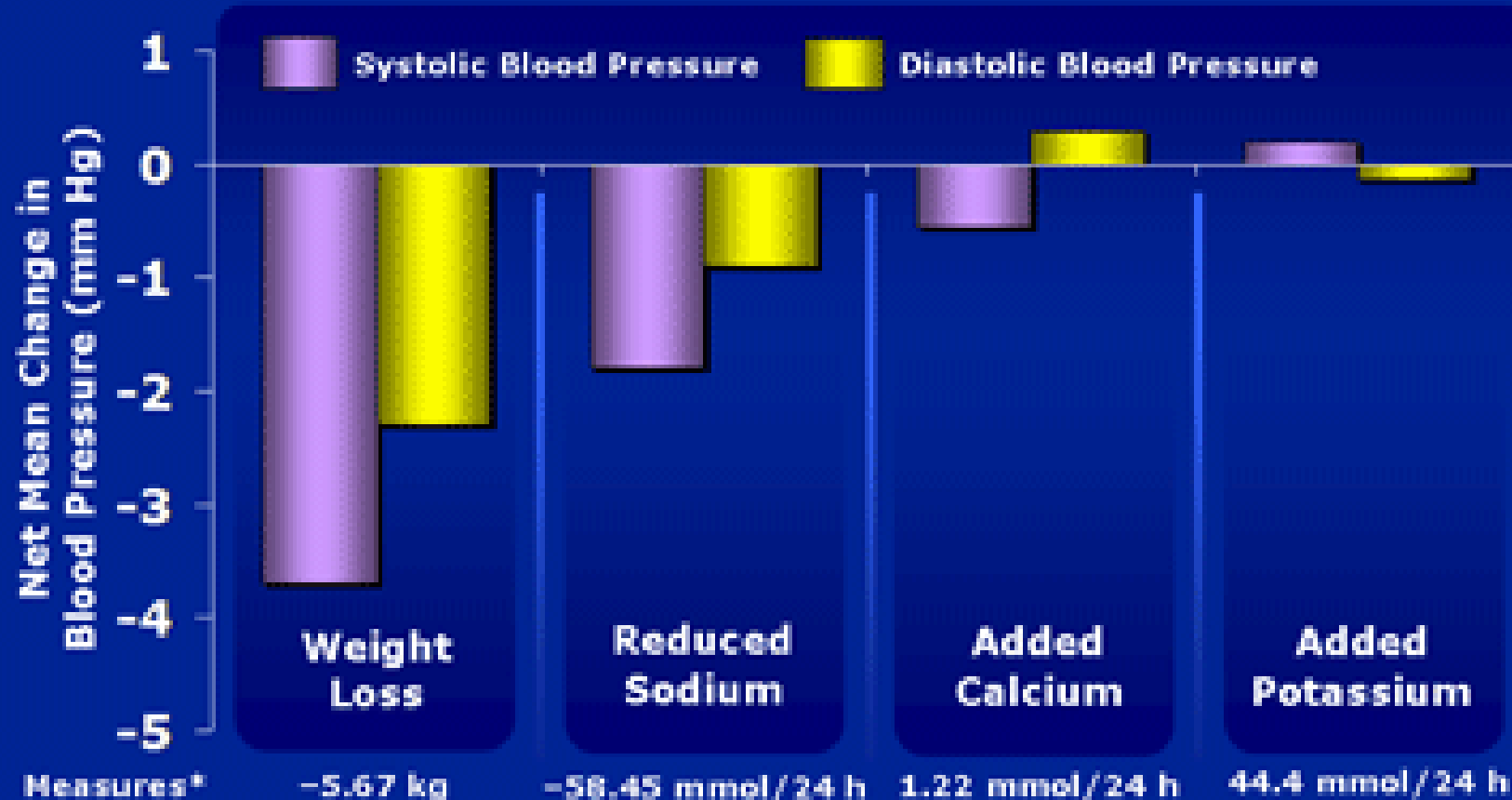
Chobanian AV, et al. *JAMA*. 2003;289:2560-2572;  
Blumenthal JA, et al. *Arch Intern Med*. 2000;160:1947-1958.

Slide Source  
Hypertension Online  
[www.hypertensiononline.org](http://www.hypertensiononline.org)



# Blood Pressure Reductions Resulting from Various Lifestyle Modifications

## Trials of Hypertension Prevention – Phase I



**\*All values are averages and are statistically significant at  $P < 0.01$ .**

Trials of Hypertension Prevention Collaborative Research Group.  
JAMA. 1992;267:1213-1220. Copyright © 1992, American Medical Association. All rights reserved.

Slide Source  
Hypertension Online  
[www.hypertensiononline.org](http://www.hypertensiononline.org)

