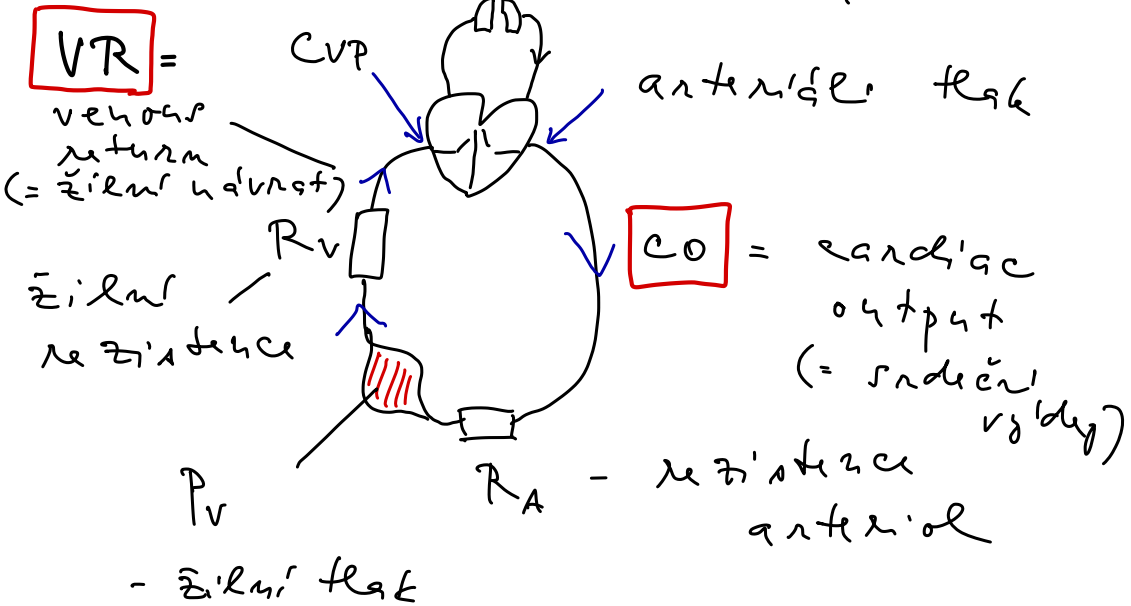



Ju y to mo v y dia gramy

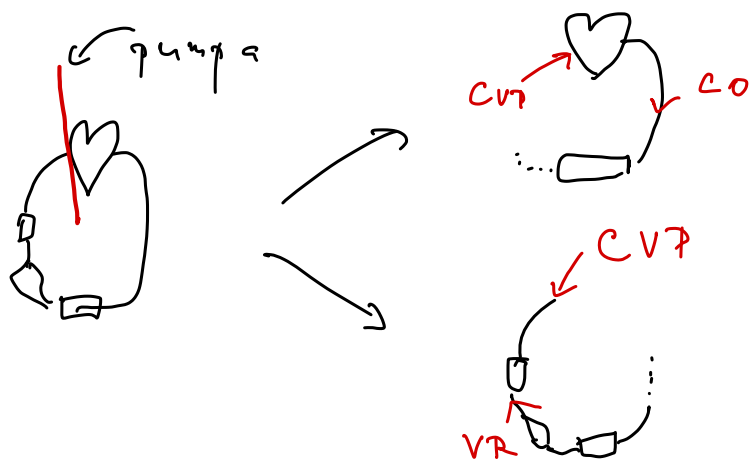
v kardiovaskulární patofyziologii

CVP = centrální žilní tlak
= tlak v pravé síni

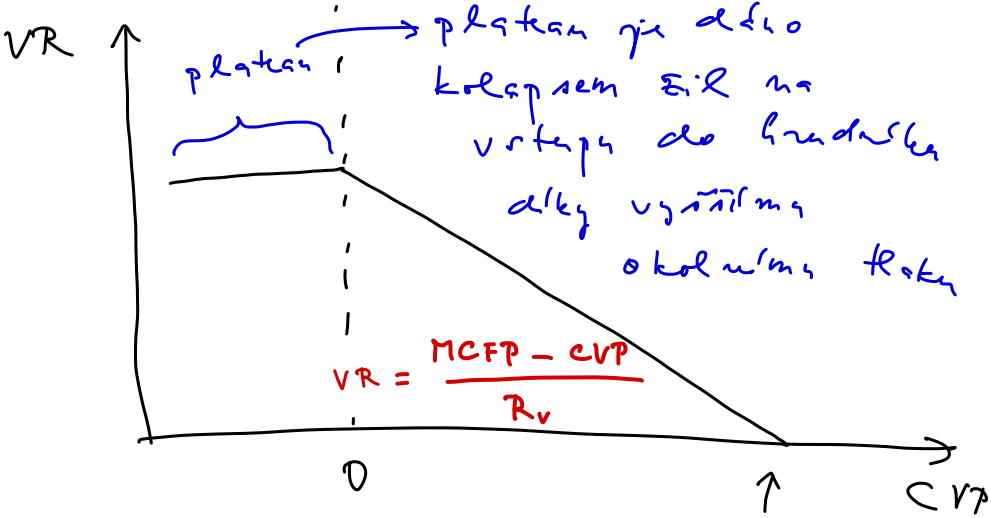
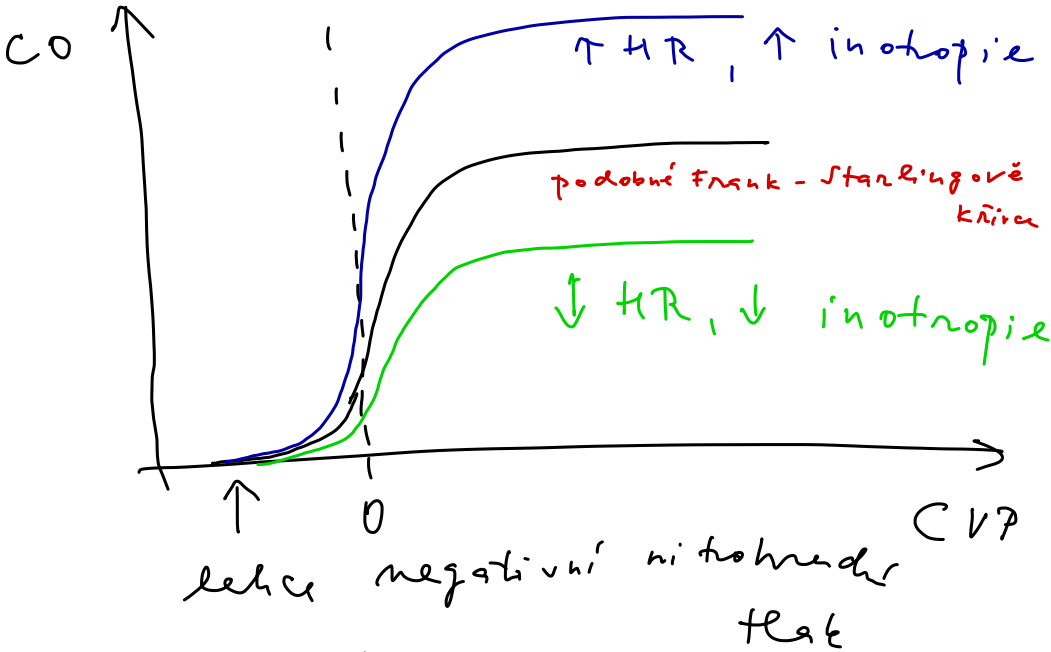


Cv - compliance žilního
"žilního nádobníku krev"

fuzon přeměnil oběh těsně
 před pravou síní a vložit
 zde pumpu, kterou může
 kontrolovat tlak v tomto
 místě, t.j. CVP. Oddělil
 tak přítok do srdce a funkci
 srdce a oběh šel doval samo-
 statně. Získal tak rovnou
 křivku: závislost CO na
 CVP a závislost VR na CVP.



HR = heart rate = srd. frekvence

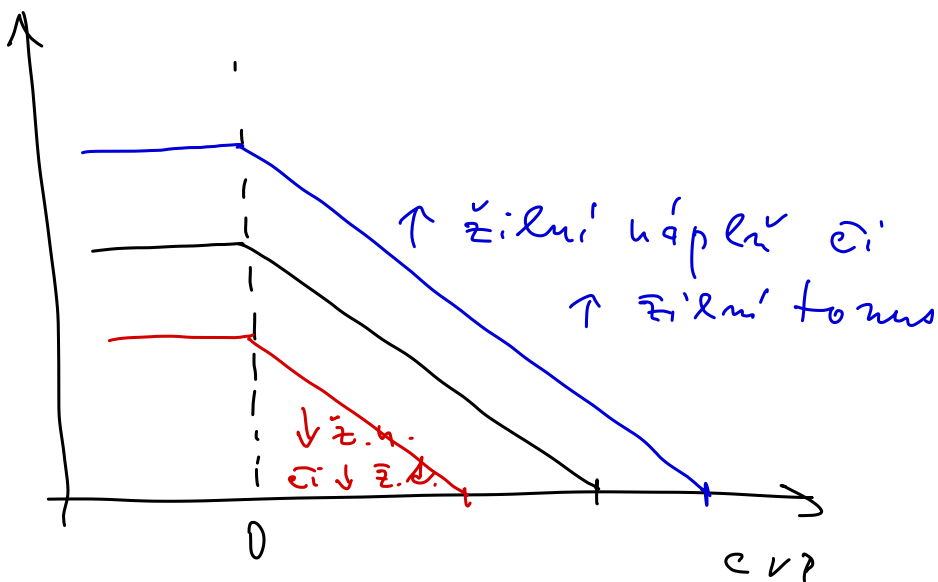
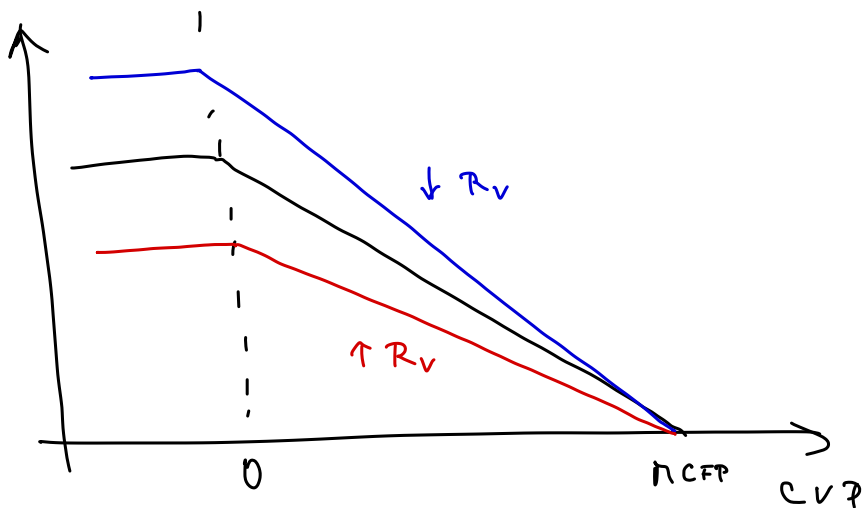


o trochu vyšší než průměrný žilní (MCFP ≈ P_v) tlak

MCFP = mean circulatory filling pressure

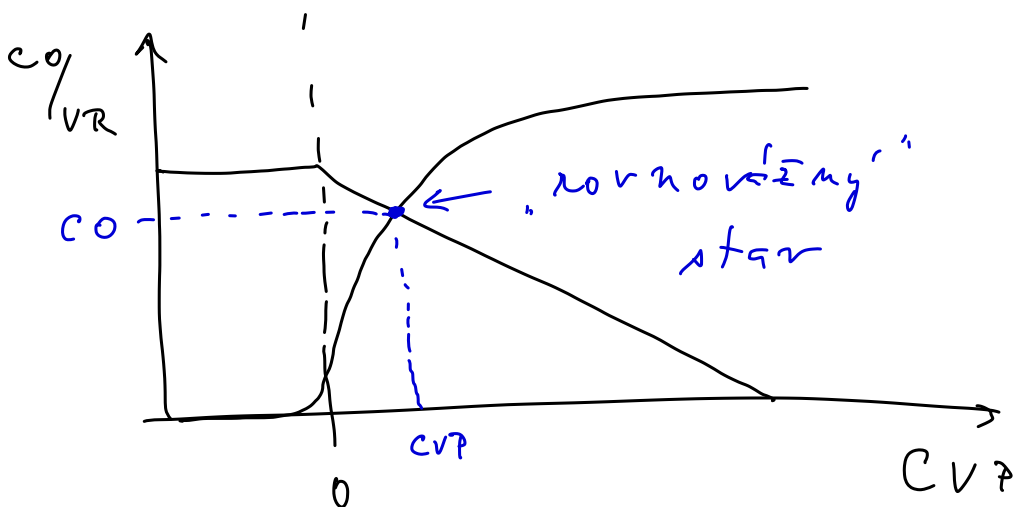
jak ovlivňuje žilní náplň
a žilní rezistence křivku

VR - CVP ?



Nakresleme nyní obě křivky
do 1 grafu, tzv.

fyziologické diagramu



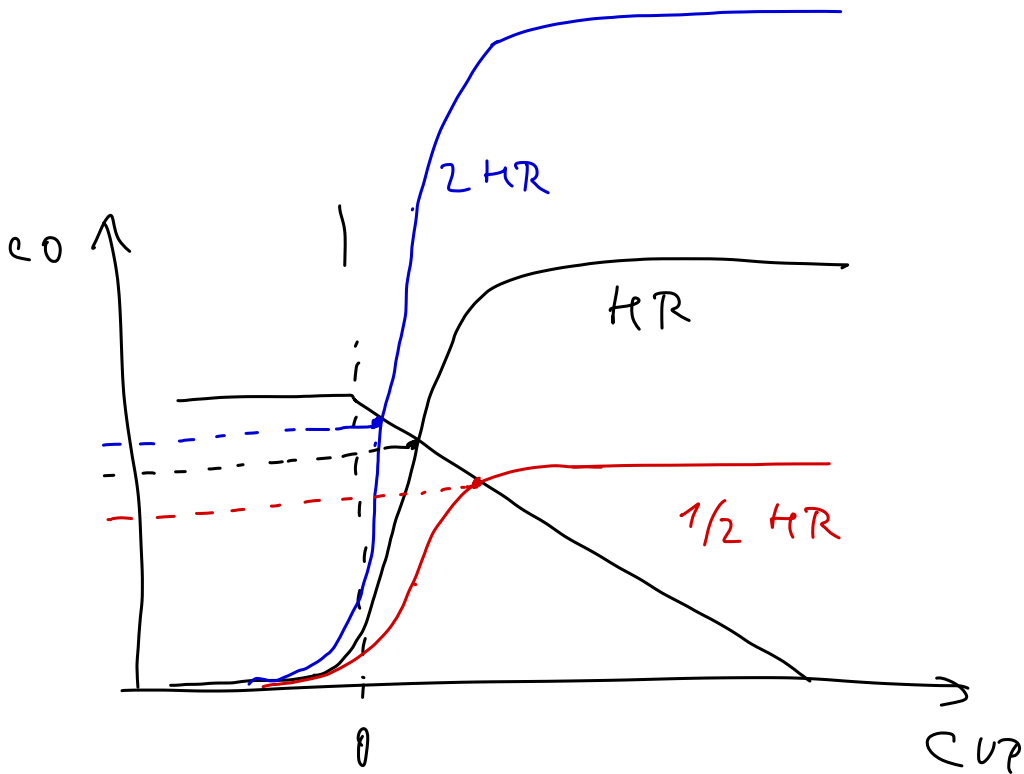
Pro tože pítok do a odtok
ze srdce musí být stejný,

k.j. $CO = VR$, kardiovaskulární
systém se nachází v rovnovážném
stavu. Pomocí diagramu výše-
uvedeného lze určit rovnovážný stav.

jak se změní CO při

2-násobné nebo poloviční

frekvenci? (pokud se nic jiného nezmění)



4 - násobná změna HR ,

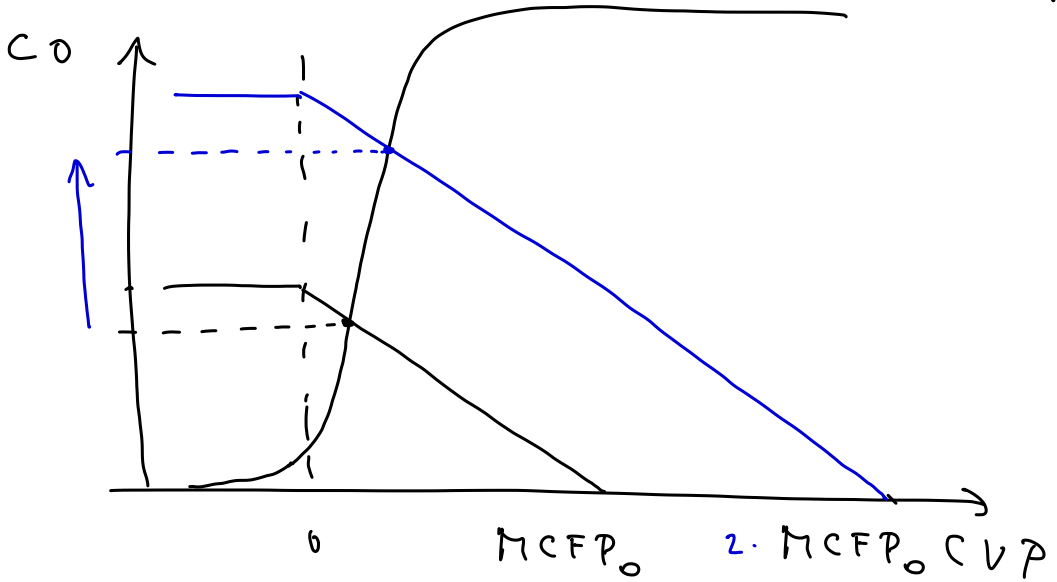
je minimální změna CO !

→ je důležitá schopnost

$CO - CVP$ křivky

jak se změní CO při

2- násobné změně nákladů?
(+j. 2- nás. MCFP)

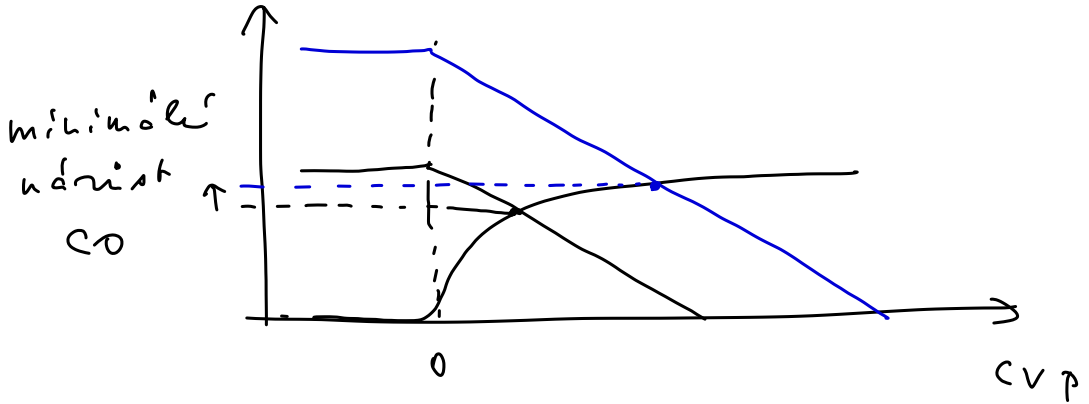
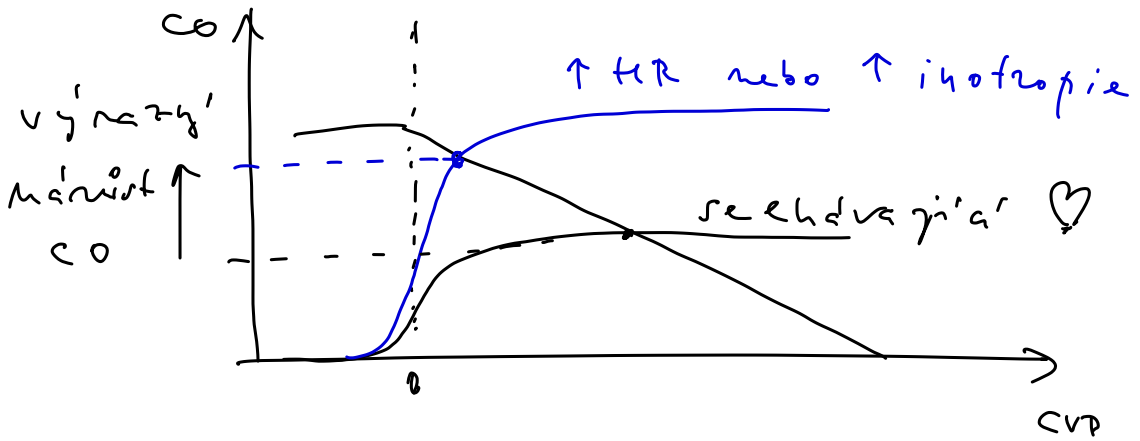


$2 \times \uparrow \text{MCFR} \rightarrow \sim 2 \times \uparrow \text{CO} !$

Závěr:

za normálního stavu mení CO
míru nákladů, ale získání
nákladů, resp. zjm. údržby
získ.

Vliv frekvence, inotropie a žilní
 kómpres pŕi aneemii a lchdvaní

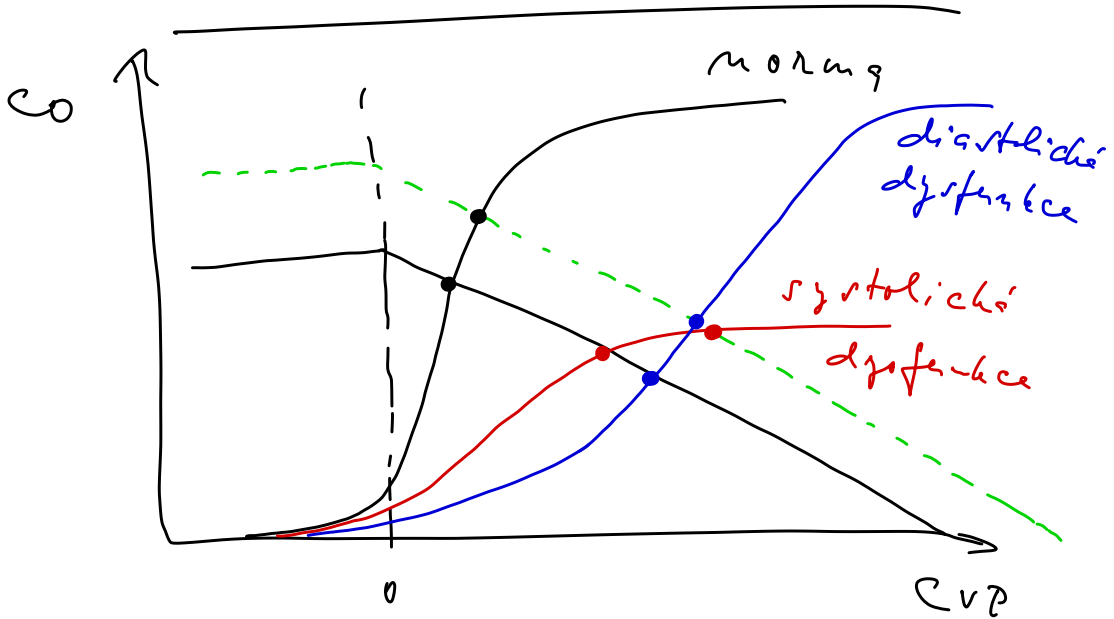


Závěr: U aneemického selhávání

menšíje CO aneem, nikoli

VR, resp. žilní kómpres.

Systolická a diastolická dysfunkce srdce



→ zvýšení síly úplně
zvýší CO u normálního
srdce i u diastolické
dysfunkce, ale ne u systol. dysfunkce

- ! Toto by platilo, kdyby srdce bylo jednokomorové. U 2-komor. ∇ je
nižší dysfunkce LK na celkovou
funkci srdce mitigační.

u dvojkomorového srdca

knižka CO - CVP a tlm

i CO menya prava komora,
pokud dysfunkcia LK nezpůsobí
výrazný nárůst plicní hypertenze.

PK čerpá krv do LK tak
dlouho, až se dost naplní

a Frank-Starlingovo mechanisme
nemá se její výkonnost větší

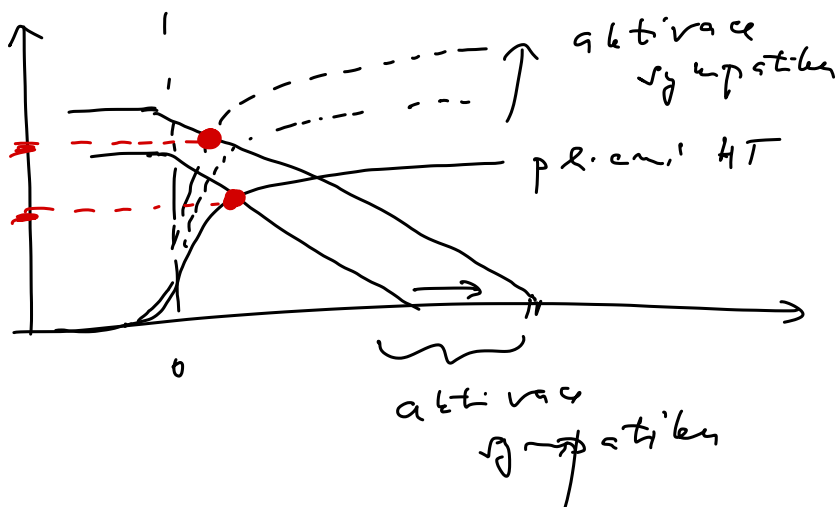
ne přirodní hodnoty. Někdy
za cenu plicního městlání.

To je možná hlavní výhoda
dvojkomorového V, nikoli vlastně

"srdce pro plic".

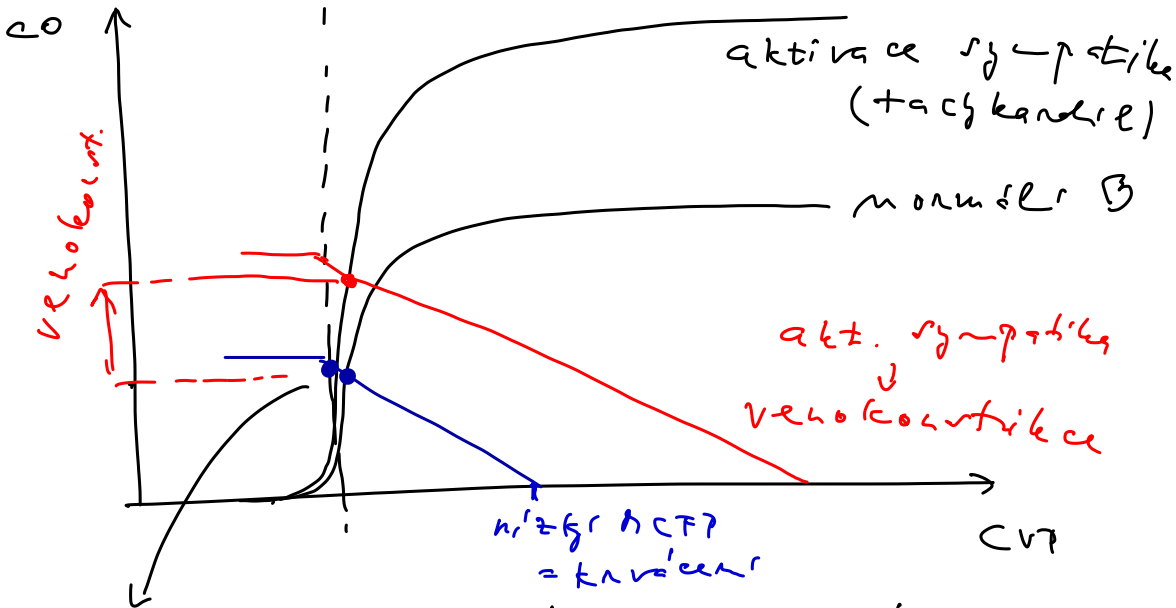
"PK dožene dysfunkci LK"

Príčina hypertenzie (pr. embólie)



Je patná, že aktivace sympotiku
jednak zvyšuje sílu tonus,
jednak zvyšuje HR a inotropii
Pravek to moz. To vste mife
podstatně zvýšit CO.

Хеморагички шок

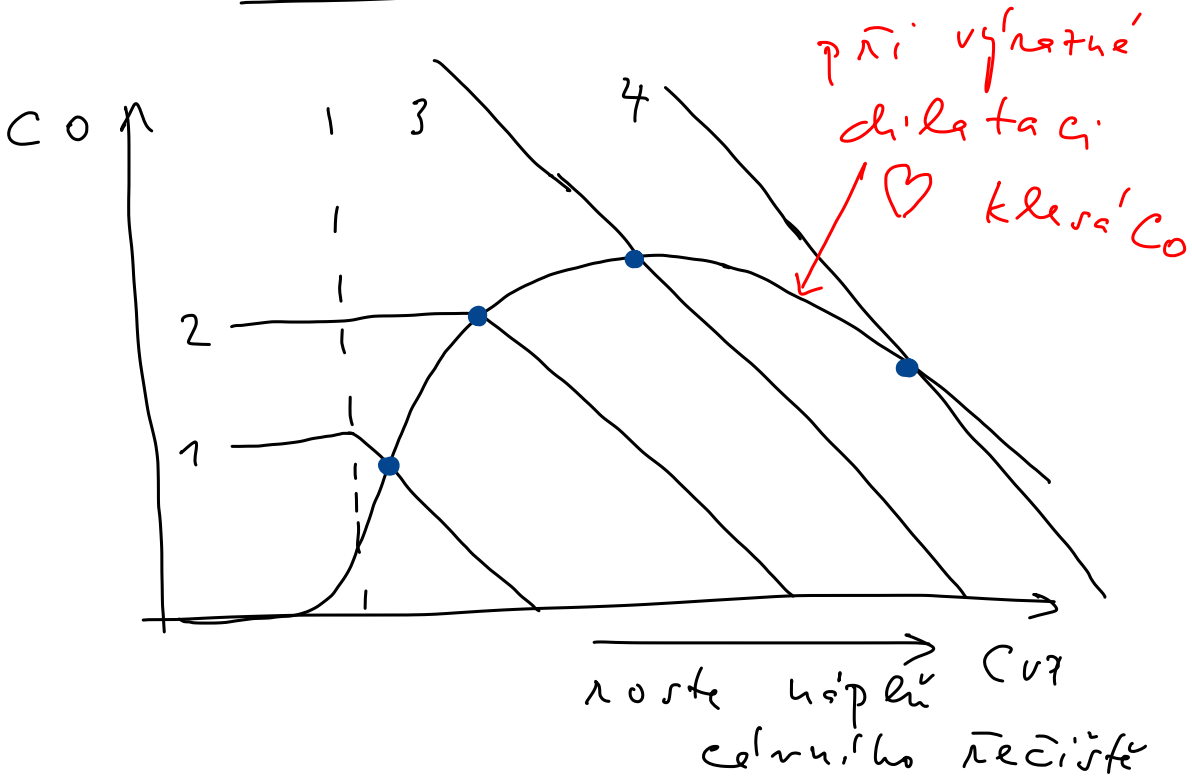


! Tachkardija u hemorag. šoku
 rezultira CO

! Venokonstrikcija a mikoh. tachkardija
 rezultira CO

↳ tak miže rezultirati CO i
 moraduman bin

Tēvības un dyfunkci
a lēta dimetika

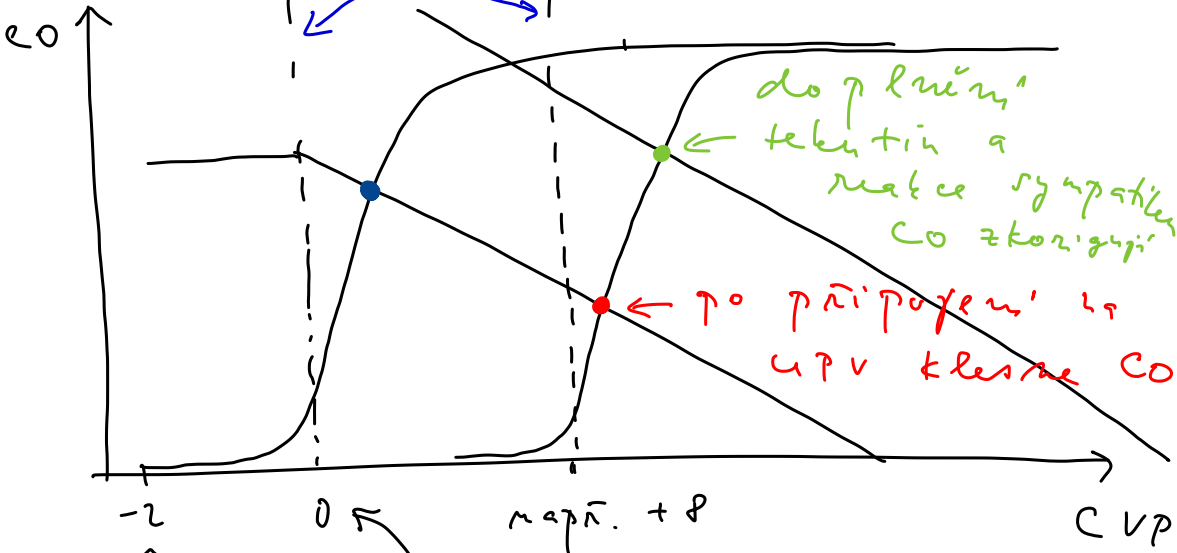


- 1 → 2 ... pāidānā sekunā ↑ CO
- 2 → 3 ... sekunā bez efekta
- 3 → 4 ... sekunā ↓ CO
- 4 → 3 ... dimetika ↑ CO

Vliv umělé plicní ventilace

! překlad je objem, velikost, tlak, tlakem jeví poset uachotuzjéne

nizký plemíci tlak, ale stejnjí překlad!



doplňnjí tekutinu a makece sypatjéne CO zkorjgují

po přjipojení k UPV klesne CO

-2
↑
nitrokrudní tlak při spontánní ventilaci

mapn. + p
↑
nitrokr. tlak při umělé plicní ventilaci

v měřjní atmosférickj tlak