

KARDIOVASKULÁRNÍ REGULACE

TYPY REGULACÍ z obecného pohledu

Rozdíl mezi pojmy: řízení x regulace

2 základní typy:

- ✓ nervová regulace
- ✓ humorální

REGULACE V KARDIOVASKULÁRNÍM SYSTÉMU

Úkolem těchto regulací – jak srdeční, tak cévní soustavy - je v souladu s měnícími se metabolickými požadavky organismu:

- udržovat relativně konstantní arteriální tlak
- zabezpečit dostatečné prokrvení tkání

Regulace cévního tonu

- Cévní tonus = základní klidové napětí hladké svaloviny cév
- Vazomotorika = možnost cév se v případě potřeby stahovat či roztahovat
- Regulace - lokální (místní) autoregulace
 - systémová regulace

Autoregulace

Autoregulace = céva ovlivňuje sama sebe

- **Myogenní** – Baylissův fenomén (hladká svalovina cév odpovídá na roztažení kontrakcí)
 - Při větší náplni cév se zvyšuje tlak uvnitř cévy (intravaskulární) - napíná se cévní stěna, s ní i buňky hladké svaloviny - jejich membrána se depolarizuje, zvýšený vstup vápníku do buněk - což vyvolá vazokonstrikci (tímto se udrží relativně stálý průtok krve i při změnách tlaku krve – uplatňuje se hlavně v ledvinách, v mozku i systémovém oběhu)



Autoregulace

- **Metabolická** – průměr cév (platí hlavně pro arterioly, metarterioly, malé arterie) se mění podle požadavků tkání
- Je zprostředkovávána různými látkami:
 - Metabolity – konečné produkty energetického metabolismu = CO_2 , kyselina mléčná, K^+
 - Hypoxie (systémová cirkulace: vazodilatace x plicní oběh: vazokonstrikce)
 - Adenozin – koronární řečiště: vazodilatace

Autoregulace

- **Humorální** – působení látek (podobných hormonům) vznikajících
 - v endotelu
 - ve tkáních orgánů
 - nebo produkovaných krvinkami

na stěnu cév

ENDOTEL

Vazodilatační působky:

Oxid dusnatý (NO)

Prostaglandiny (PGE₂, PGD₂)

Vazokonstriční působky:

Endoteliny (peptidy – 21AK)

endotelin 1, 2 , 3

Působky produkované jinými tkáněmi

Histamin – přírodní endogenní látka s výskytem v buňkách plic, kůže, GIT, bazofilních granulocytech. Uvolňuje se při poškození, zánětu či alergické reakci v podstatě ze všech tkání.

Celkový efekt histaminu na krevní oběh: dilatace arteriol a kapilár, pokles systémového cévního odporu a tlaku krve, zvýšení propustnosti kapilár

Bradykinin – zástupce plazmatických kininů (lyzylbradykinin=kalidin). Tvorba z kininogenů prostřednictvím proteáz=kalikreinů (plazmatický + tkáňový). Působení: ve tkáních, které při zvýšené aktivitě uvolňují kalikrein=slinné a potní žlázy - při intenzivním pocení vyvolá lokální vazodilataci.

10x silnější než histamin

Účinky v poškozených tkáních: relaxace hladkého svalstva, snížení tlaku krve, zvýšení propustnosti kapilár

Serotonin – výskyt: chromafinní buňky GIT, CNS, trombocyty

Vazba: serotonin + 5 HT receptory – po navázání na receptor dojde ke kontrakci hladkého svalstva cév, bronchů i střeva

Účinek na cirkulaci je závislý na specifických vlastnostech cévního řečiště v jednotlivých orgánech: vazodilatace cév – kosterní svaly, kůže

: vazokonstrikce cév – ledviny, mozek, plíce, splachnické řečiště

(serotonin – jako neurotransmitter – ovlivní procesy spánku a bdění, chování, příjem potravy, termoregulaci)

Systemová regulace

HORMONÁLNÍ – působením hormonů ovlivňujících tonus hladkého svalstva cév:

- Katecholaminy (ze dřeně nadledvin, zástupci: adrenalin, noradrenalin, dopamin; účinky podobné jako při stimulaci sympatikem, s delší dobou trvání)
- Systém renin – angiotenzin (uplatňuje se hlavně při stresu)
- Antidiuretický hormon (mimo účinek na ledvinné tubuly vyvolává generalizovaně vazokonstrikci, nejvýrazněji v GIT a kožním řečišti)
- Atriální natriuretický peptid (syntéza v srdečních síních jako odpověď na roztažení – působí přímo na hladké svalstvo arteriálního a venózního řečiště vazodilatačně (sníží tlak krve))

Systemová regulace

NERVOVÁ – přes autonomní nervový systém

Sympatikus: vazokonstrikce

Většina hladké svaloviny cév – arterioly a vény,
aktivace sympatiku zprostředkovává klidový cévní tonus
(postgangliová vlákna – uvolnění noradrenalinu – působení
na alfa1 adrenergní receptory)

Parasympatikus: vazodilatace

Pouze sakrální parasympatická cholinergní vlákna (Ach)
inervující arterioly vnějších pohlavních orgánů

REGULACE KARDIO(VASKULÁRNÍHO) SYSTÉMU

Centrum kardiomotorické (pro regulaci srdeční činnosti)

– Rami cardiaci n. vagi x nn. cardiaci

Kardioinhibiční centrum: prodloužená mícha (ncl.dorsalis, ncl. ambiguus) – parasympatická vlákna X.hlavového nervu

: je stále aktivní – tzv. vagový tonus

Účinky: „negativní“ – snížení frekvence srdce, snížení kontraktility

REGULACE KARDIO(VASKULÁRNÍHO) SYSTÉMU

Centrum kardiomotorické (pro regulaci srdeční činnosti)

– Rami cardiaci n. vagi x nn. cardiaci

Kardioexcitační centrum: není přesná lokalizace, předpoklad: retikulární formace laterální části prodloužené míchy – spinální centra sympatiku v segmentech Th1-Th3; nn.cardiaci

Účinky: „pozitivní“ – zvýšení frekvence srdce, zvýšení kontraktility

REGULACE (KARDIO)VASKULÁRNÍHO SYSTÉMU

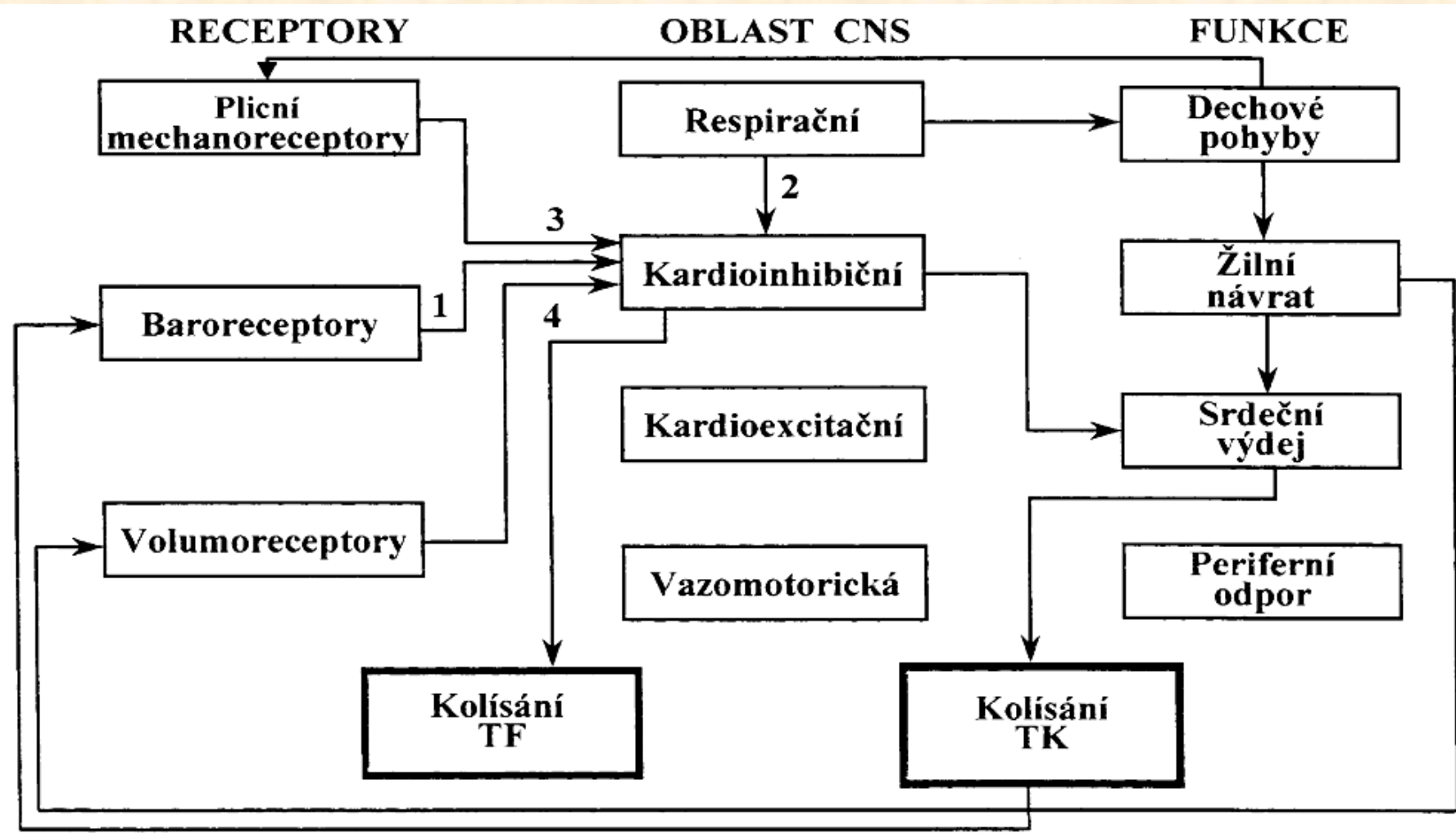
Centrum vazomotorické (pro regulaci činnosti cév)

Rozprostřeno v oblastech prodloužené míchy

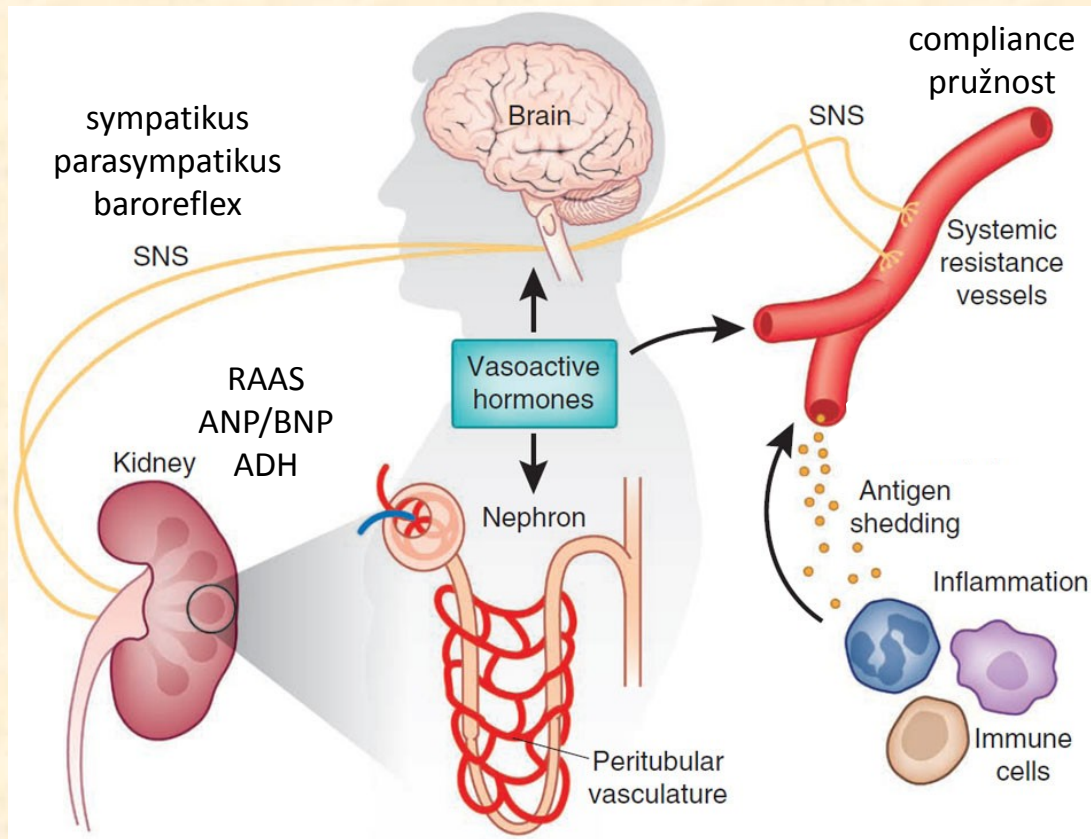
- ✓ *Presorická* oblast (aktivace rostrální a laterální části – vazokonstrikce, zvýšení tlaku krve; stále aktivní, zodpovědné za cévní tonus)
- ✓ *Depresorická* oblast (aktivace mediokaudální oblasti – vazodilatace, pokles tlaku krve)

INTEGRACE REGULACÍ

- Kardiovaskulární centra jsou ovlivněna informacemi z periferie a jiných oblastí CNS:
 - z retikulární formace mostu, mezencefala a diencefala
 - z hypothalamu (zadní hypothalamus má vztah k sympatickému NS)
 - z mozkové kůry – motorická oblast - regulace průtoku kosterními svaly; v souvislosti s emocemi



Regulace krevního tlaku – komplexní proces



Vazokonstrikce:

angiotensin II,
vazopresin, adrenalin
(α_1), serotonin,
PGF/TXA₂, endotelin,
kofein, NPY

Vazodilatace:

NO, adrenalin (β_2),
adenosin, acidóza,
histamin,
PGD₂/PGE₂/PGI₂,
prostacyklin, VIP,
bradykinin

Regulační mechanismy krevního tlaku

System **krátkodobé** regulace

- baroreflex

System **střednědobé** regulace

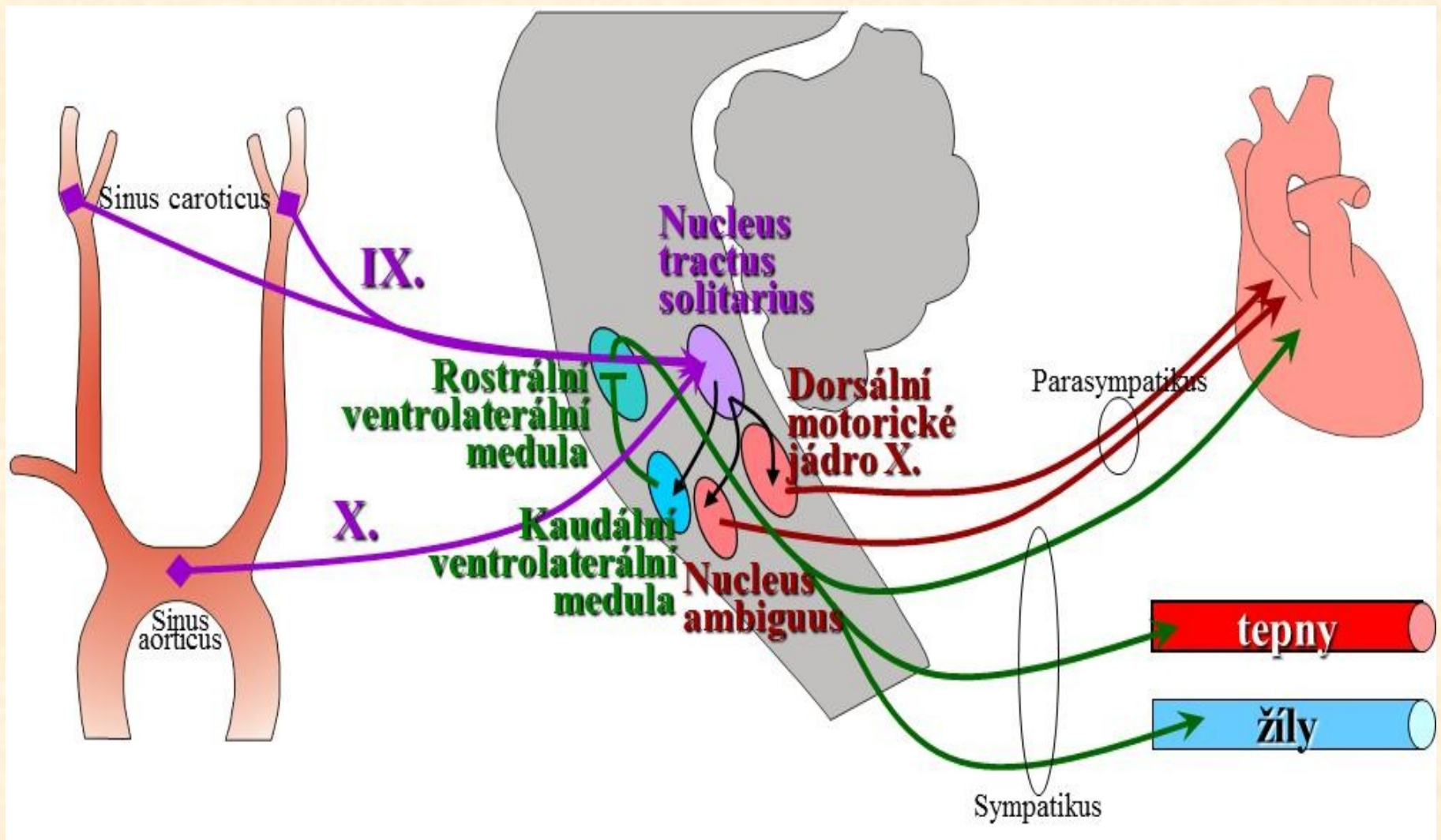
- humorální regulace
- sympatikem zprostředkovaný vliv katecholaminů
- systém renin-angiotenzin-aldosteron
- působení antidiuretického hormonu

System **dlouhodobé** regulace

- regulační systém ledviny

Krátkodobá regulace krevního tlaku

BAROREFLEX



Systemy dlouhodobé regulace

- Méně známy
 - Vliv renin-angiotenzinového systému na stimulaci sekrece aldosteronu přetrvává dny a týdny
- Existuje vztah mezi hodnotou krevního tlaku a solnou (vodní) bilancí
- **Tlaková diuréza** přispívá regulací objemu k tlakové homeostáze
- Pokud je setrvalý vzestup TK – za 2 hodiny po té nastupuje tlaková natriuréza a trvá řadu dní (při vzestupu TK ledviny vylučují více sodíku – a tím i vody – snížení extravaskulárního objemu s následným poklesem TK)
- **Jediný systém regulace, který nepodléhá adaptaci** – působení trvá tak dlouho, dokud není tlak vrácen k původním hodnotám (nebo pokud není její působení zvráceno jinými mechanismy)
- Při setrvalém poklesu TK – opačný účinek

Systemy dlouhodobé regulace systém tlakové natriurézy

- Jedná se o **kaskádu regulačních pochodů**: mechanické působení zvýšeného průtoku krve ledvinami...vzestup krevního průtoku v papile ledviny – zvýšený renální intersticiální hydrostatický tlak – zvýšení propustnosti /permeability pevných spojení (tight junction) epiteliálních buněk ledvinných tubulů pro sodík – zvýšení vylučování sodíku – zvýšené vylučování vody - pokles objemu cirkulujících tekutin – pokles tlaku v systémovém řečišti
- Systém vnitřních baroreceptorů ledvin...vzestup tlaku ve vas afferens ...omezení produkce reninu - útlum stimulace ledvinného sympatiku – pokles reabsorpce sodíku, snížení objemu tekutin - pokles tlaku
- Na^+ - K^+ - ATPázu inhibující faktor – uvolňován ze dřeně nadledvin (digitalisu podobný steroid – možná ouabain)
- Zvýšená exprese AT_2 receptorů pro angiotenzin II (může antagonizovat účinky neadekvátní stimulace AT_1 receptorů; v experimentech na laboratorních potkanech prokázáno – zvýšené vylučování sodíku a vody)
- Další: bradykinin, urodilatin, renální natriuretické peptidy

Záznam dýchání a vln v oběhových parametrech

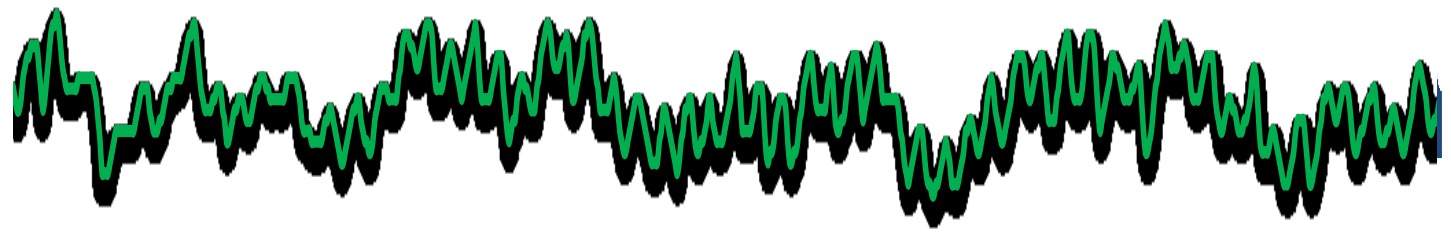
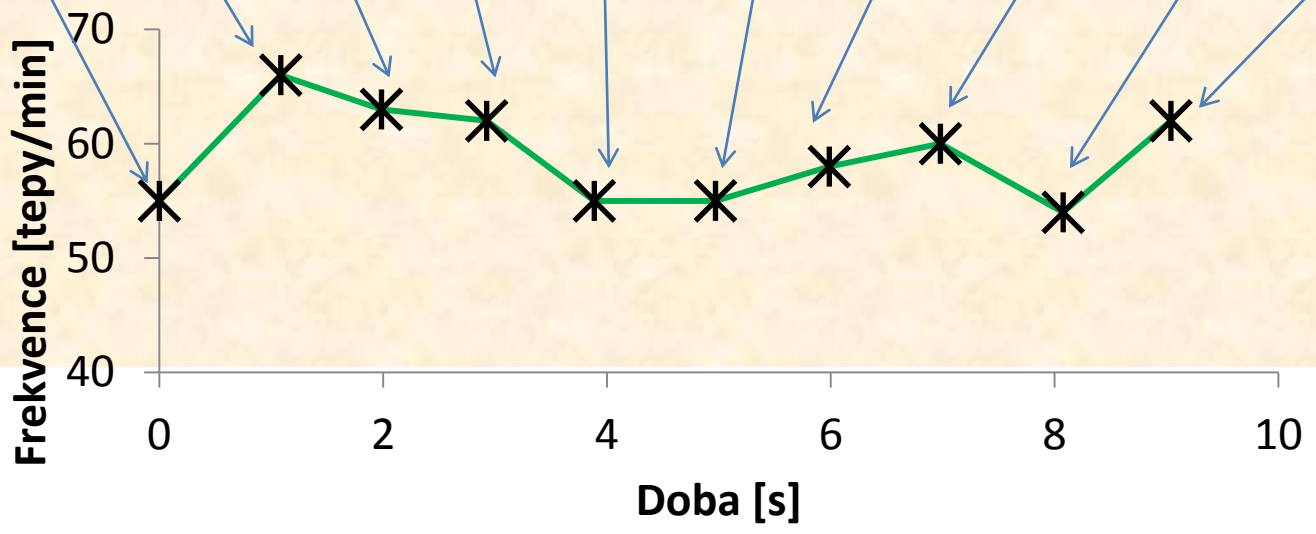
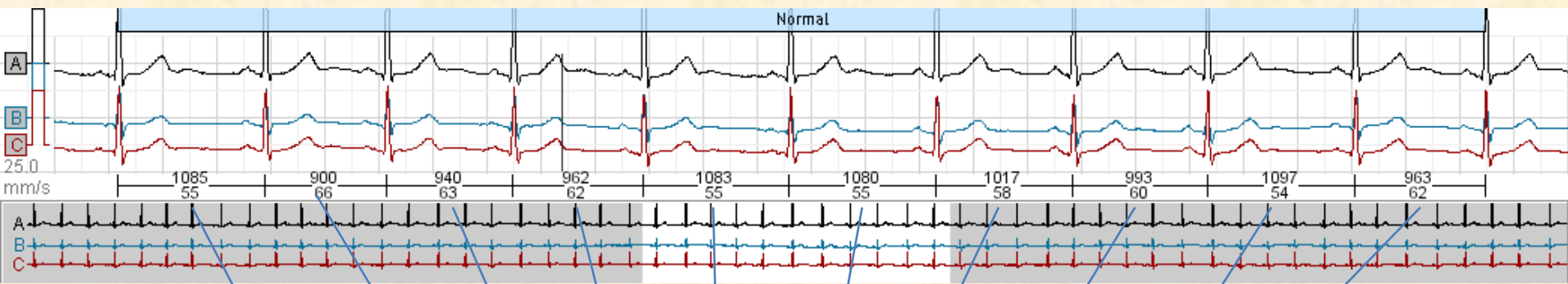
- originální záznam pomocí Peňázova fotopletysmografu



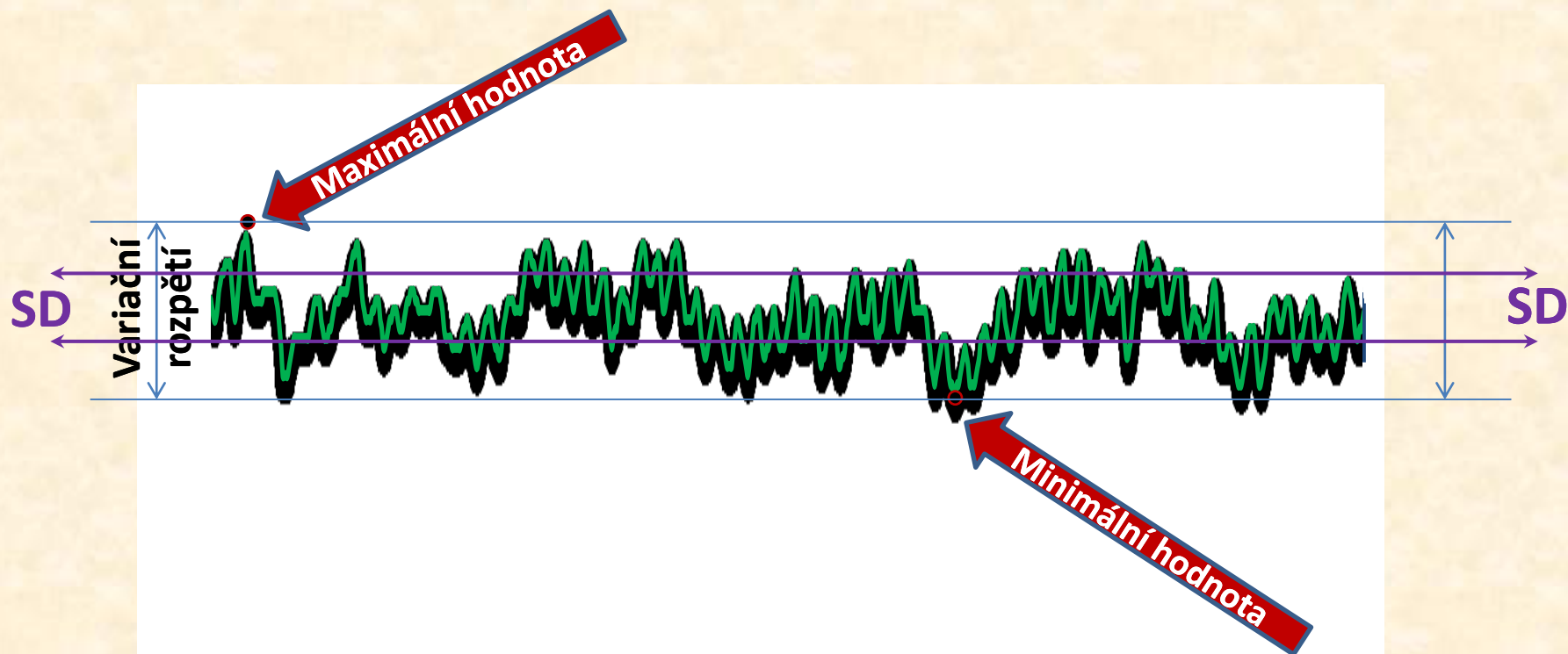
Variabilita oběhových parametrů

- srdeční frekvence - krevní tlak
- variabilita vyjadřuje jejich kolísání kolem průměrné hodnoty v určených časových intervalech (nebo za různých okolností)

Variabilita oběhových parametrů – příklad kolísání délky RR intervalů v EKG záznamu



Variabilita oběhových parametrů – příklad jejího hodnocení např. použití statistických metod

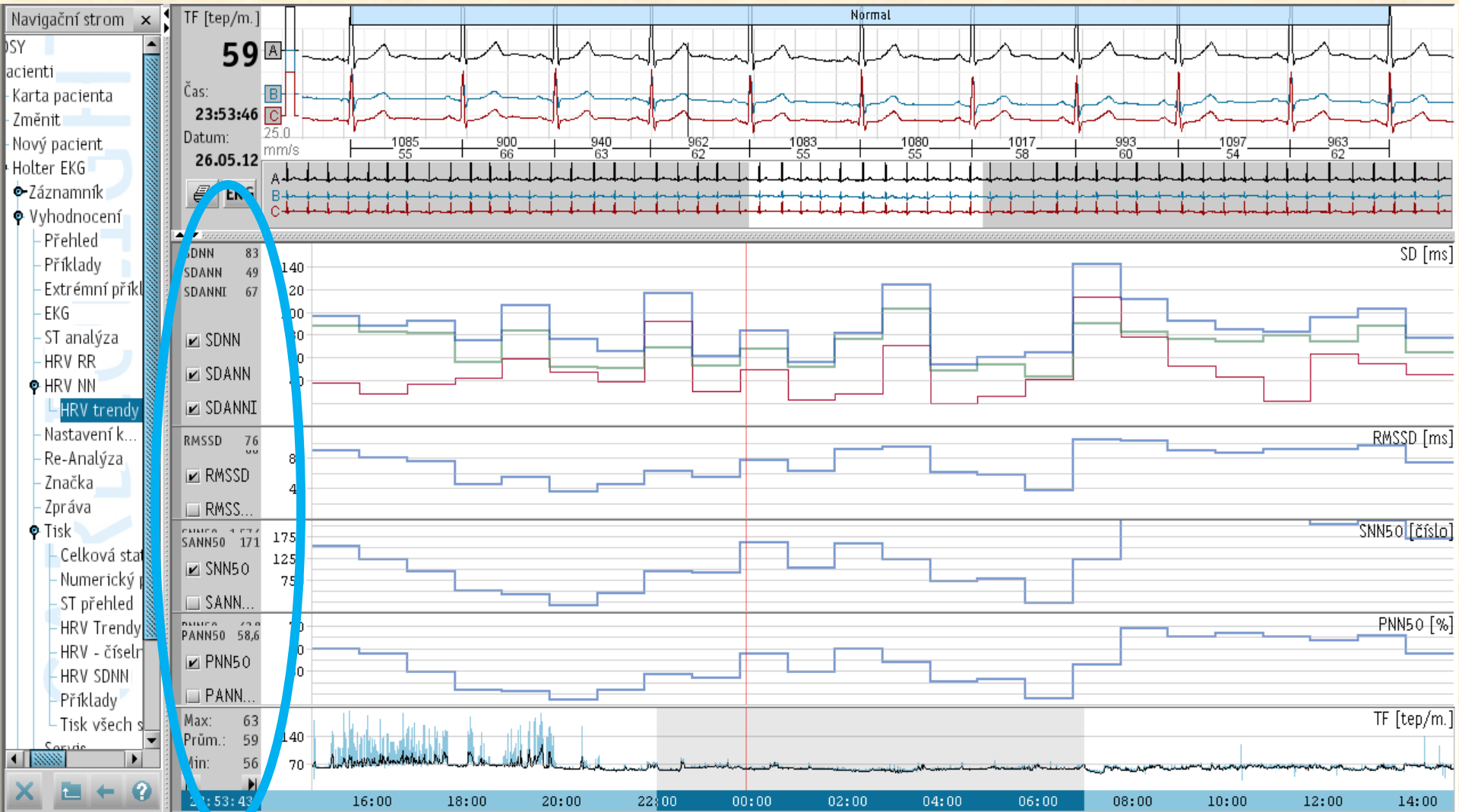


Variabilita srdeční frekvence

- podává informaci o tonické aktivitě nervu vagu
- Časová analýza:
- Rozbor RR intervalů z **24hodinového** záznamu **EKG** nebo **5 - 30minutového EKG**
- **V podstatě jde o statistické hodnocení záznamu, s určením směrodatné odchylky**
- Vyřadí se intervaly lišící se o více jak 20% od průměru, dále se tedy zpracovávají tzv. normální intervaly NN a hodnotí se směrodatná odchylka posloupnosti všech NN za 24hod

Variabilita oběhových parametrů

Příklad: EKG – Holterovo monitorování



Variabilita oběhových parametrů

Příklad hodnocení pomocí geometrické metody

840 **x**

828 **y x**

760 **y x**

756 **y x**

808 **y x**

856 **y**

768

780

808

756

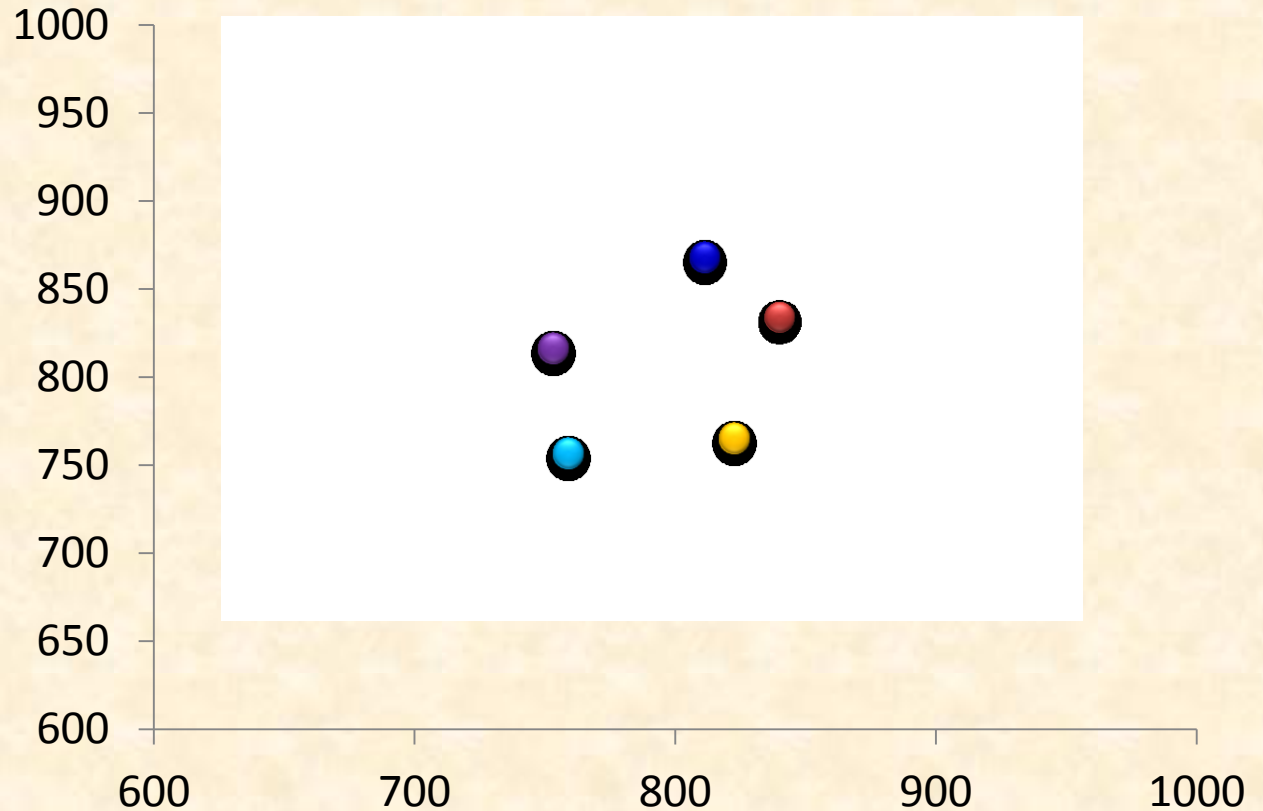
708

728

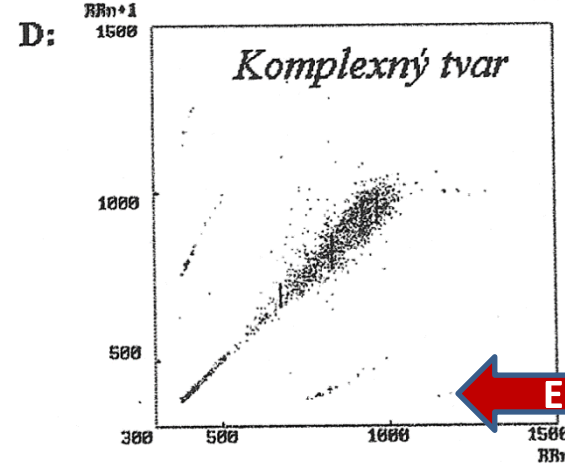
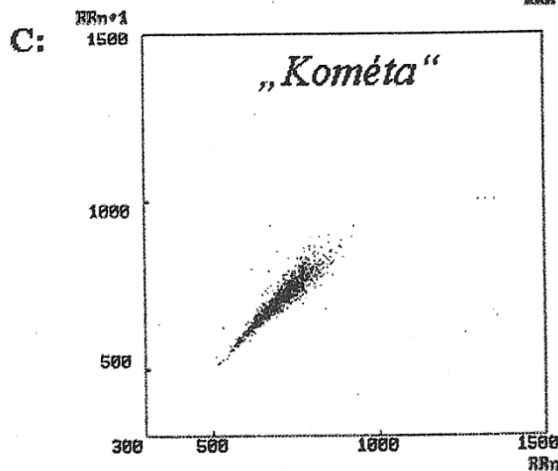
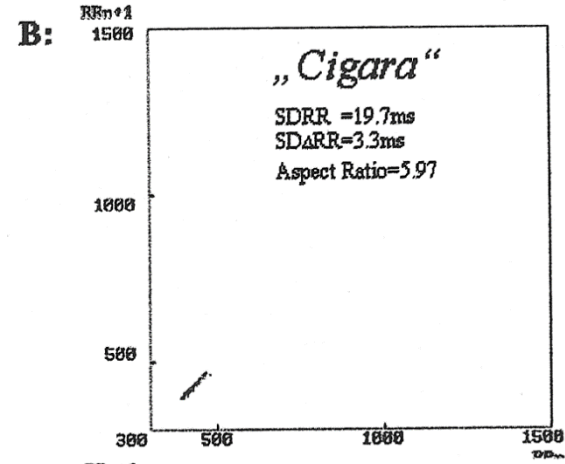
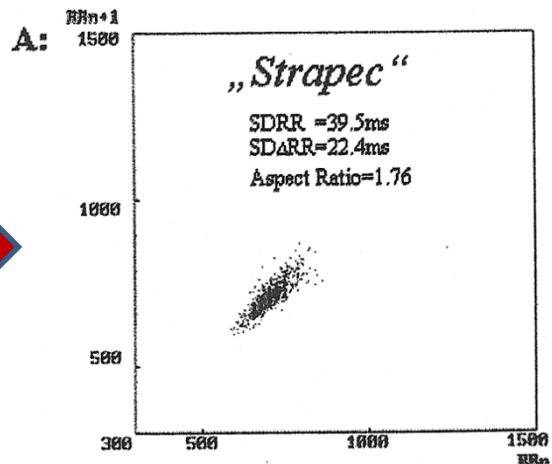
756

732

708



- geometrické metody

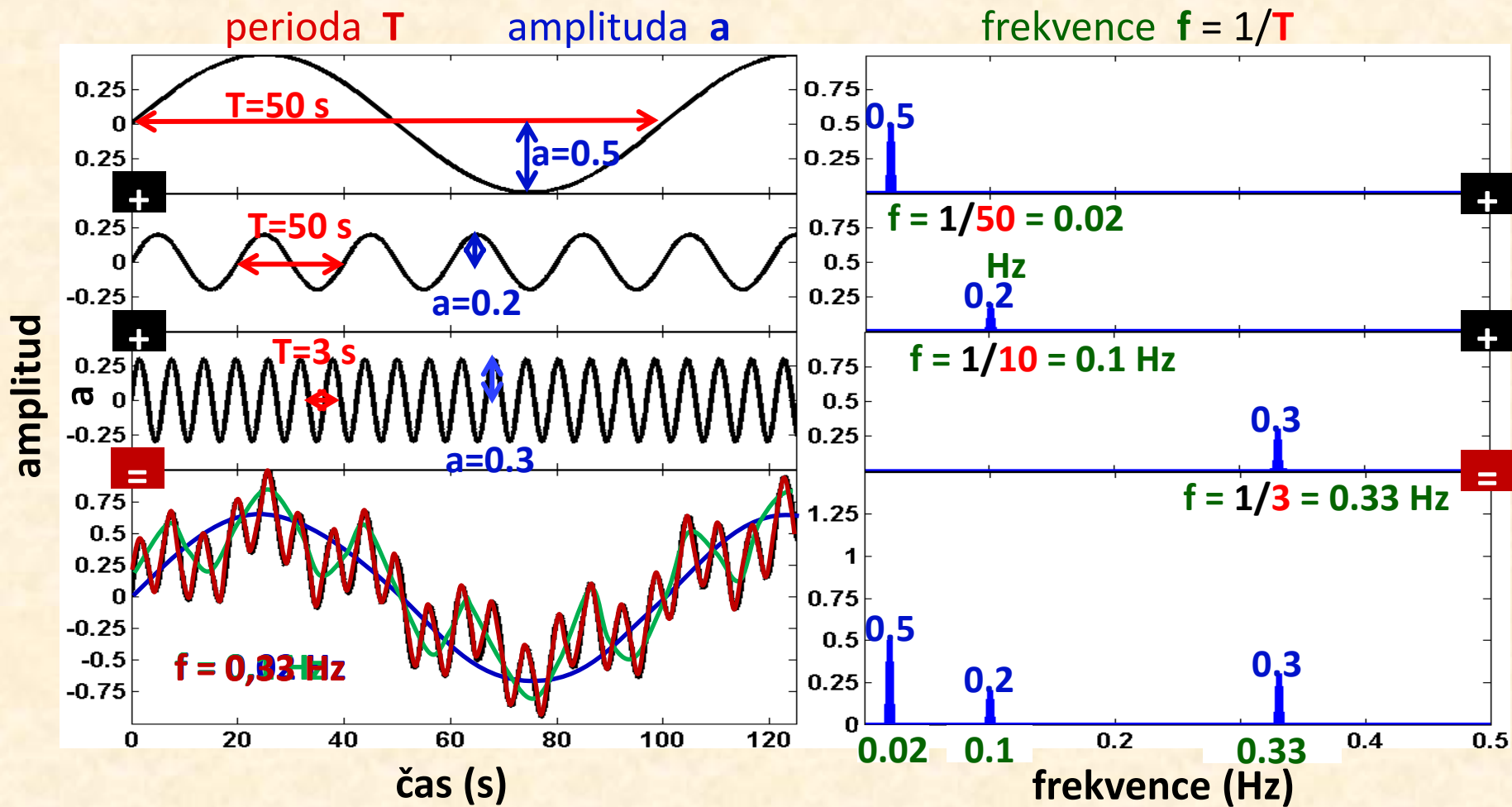


Normální vzor

Ektopický rytmus

Variabilita oběhových parametrů

Příklad: Frekvenční analýza - spektrální analýza



- **Spektrální analýza:**
- Provádí se za standardních podmínek při různých manévrech (leh, stoj); hodnotí se vždy 300 reprezentativních intervalů RR/NN/
- Další matematické zpracování (Fourierova transformace)-délky intervalů RR jsou převedeny na cykly v Hz
- Spektrum rozloženo na několik komponent – o nízké (LF:sympatická modulace) a vysoké frekvenci (HF:vagová modulace)
- **Lidé se sníženou variabilitou srdeční frekvence mají 5x vyšší riziko úmrtí**

VARIABILITA OBĚHOVÝCH PARAMETRŮ a příklady regulačních systémů v organismu, které pracují na uvedených frekvencích

