



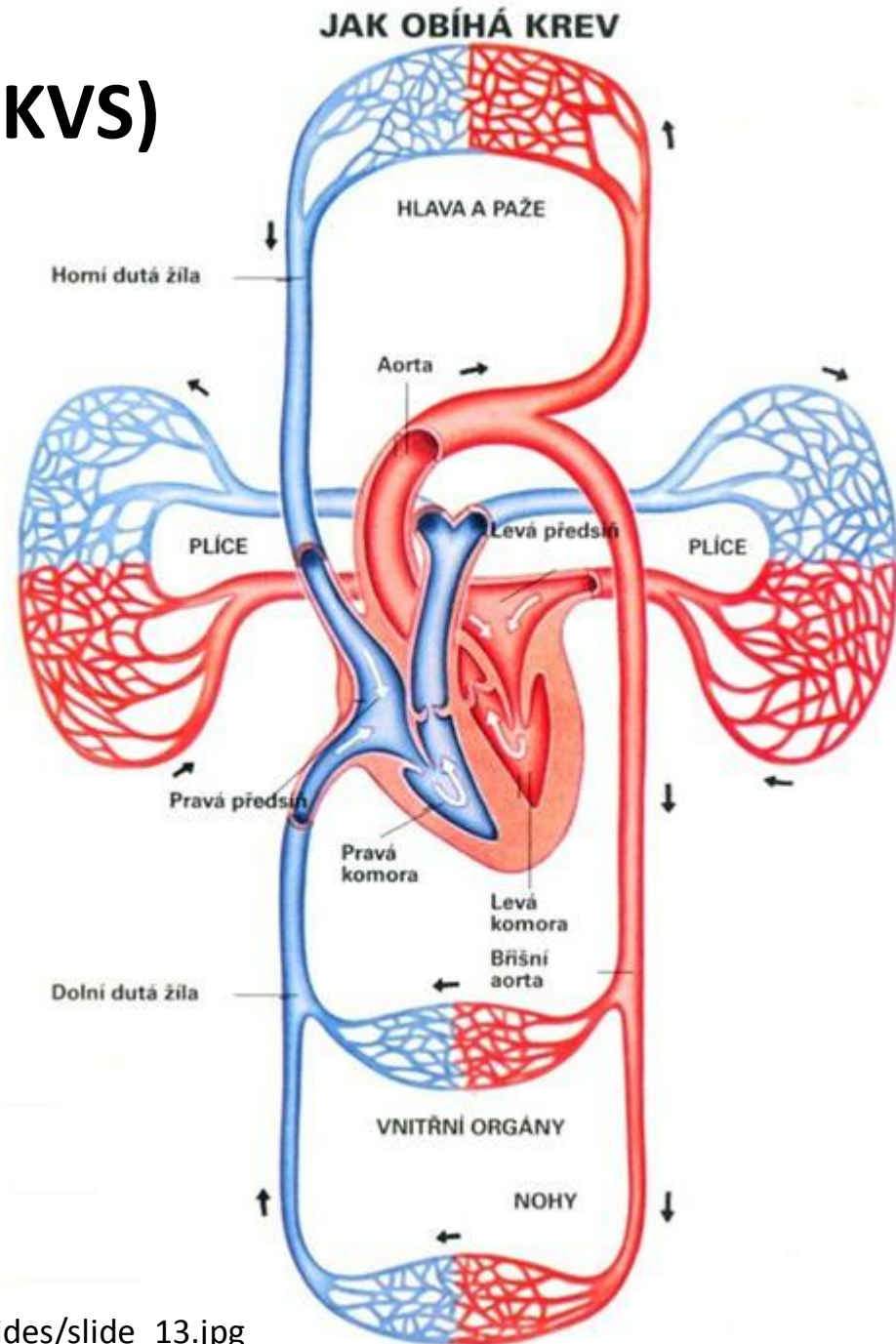
Krevní oběh

cévy, reologie, krevní tlak a průtok,
metody vyšetření

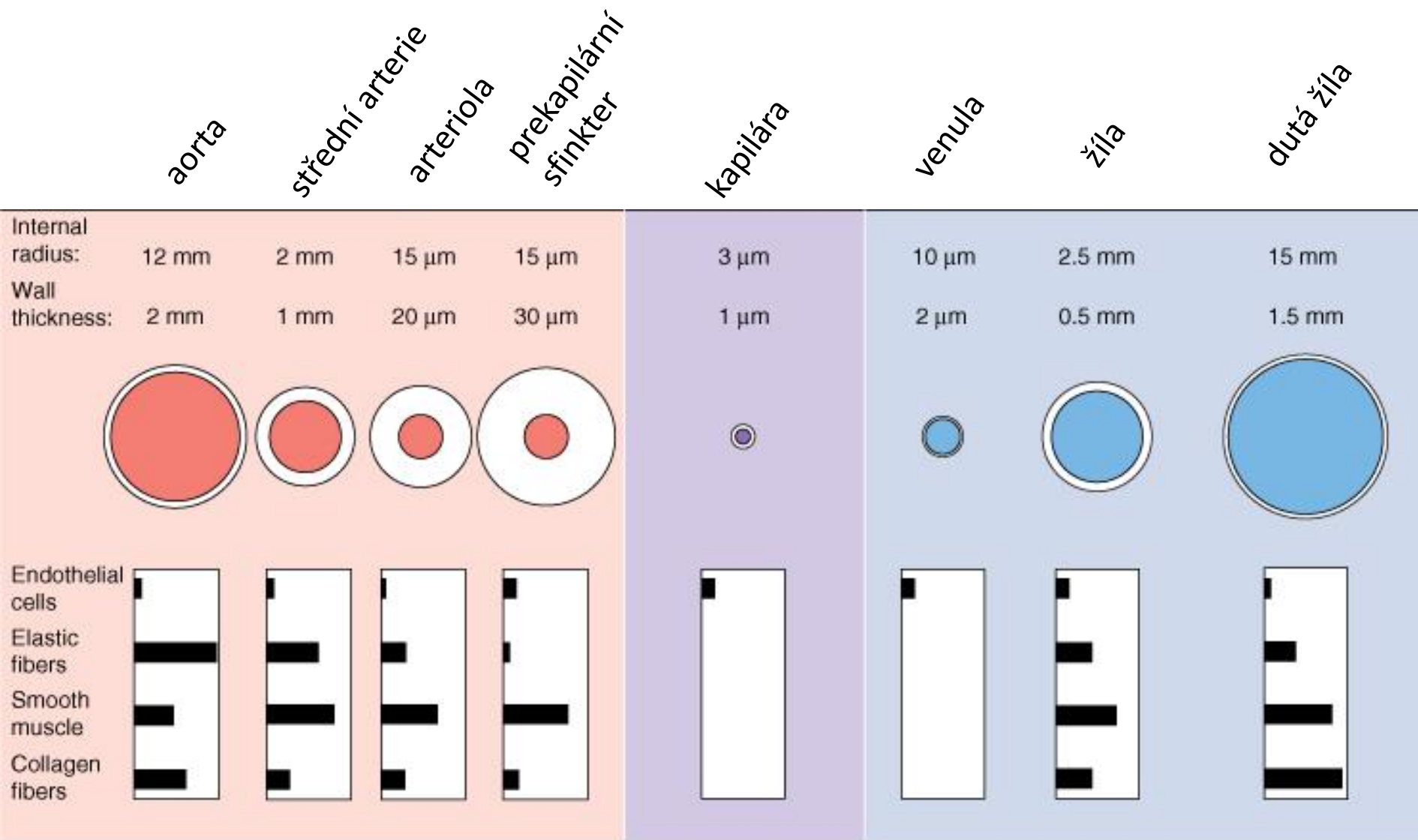
Kardiovaskulární systém (KVS)

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)

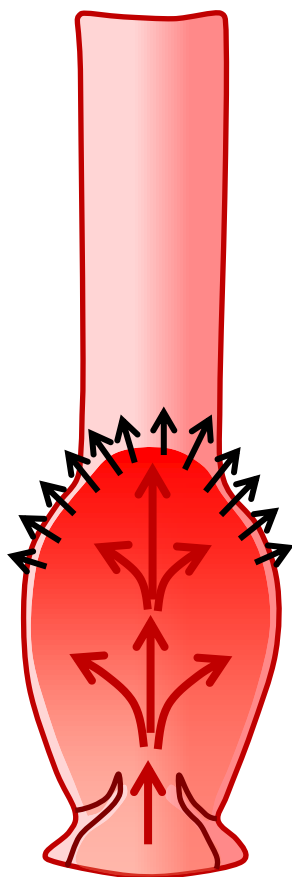
Vznik tlakové vlny, aortální compliance

Compliance
(poddajnost)

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

Funkce aorty jako pružníku

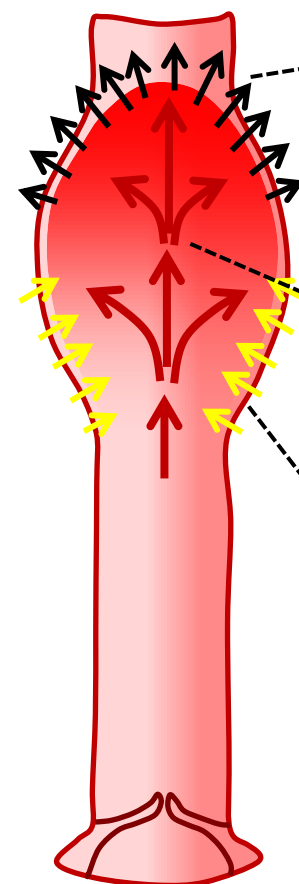
- Tlumení pulzové amplitudy
- Změna pulzačního charakteru toku krve na kontinuální (umožní tok krve i v diastole)



Ejekční fáze systoly (otevřená aortální chlopeň)



Diastola (uzavřená aortální chlopeň)



Stěna aorty se roztahuje dopředným směrem

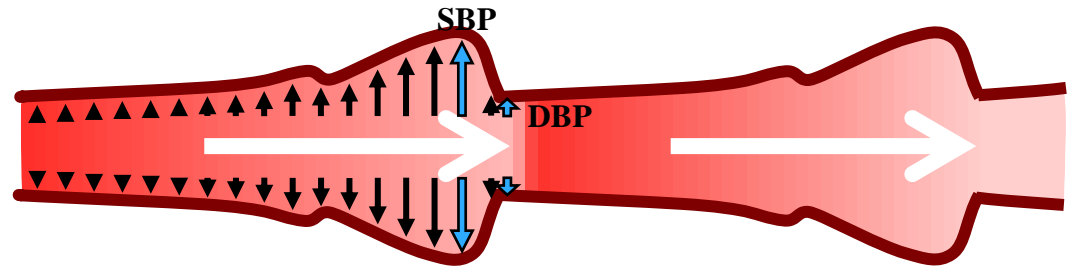
Tlaková vlna

Stěna aorty se stahuje za tlakovou vlnou

Aortální compliance

video

Arteriální krevní tlak



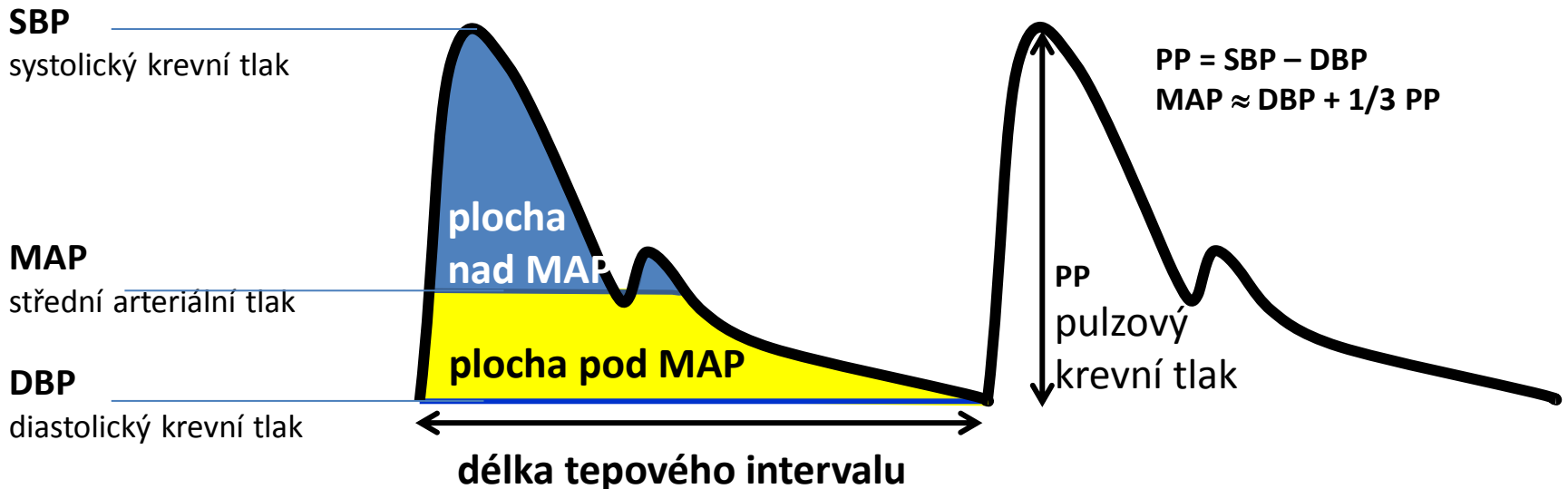
Obsahuje složku

- 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

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

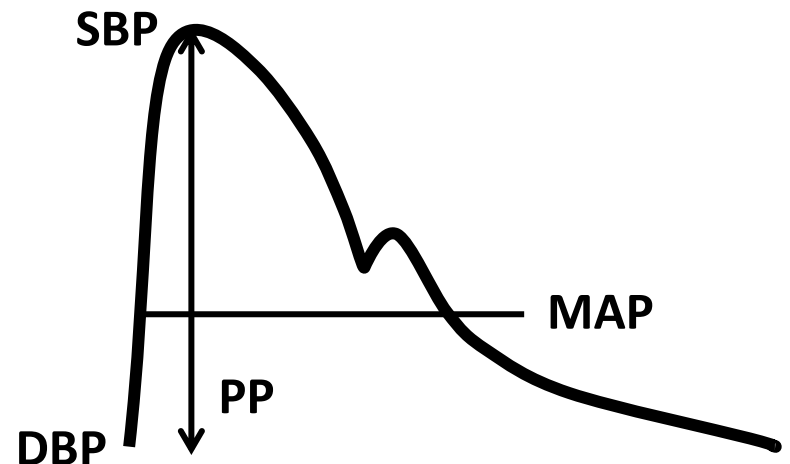
$$\text{minutový objem srdeční } (CO) = \frac{\text{krevní tlak aortě } (P_a) - \text{krevní tlak v duté žíle } (P_v)}{\text{celkový periferní odpor } (R)}$$

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

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



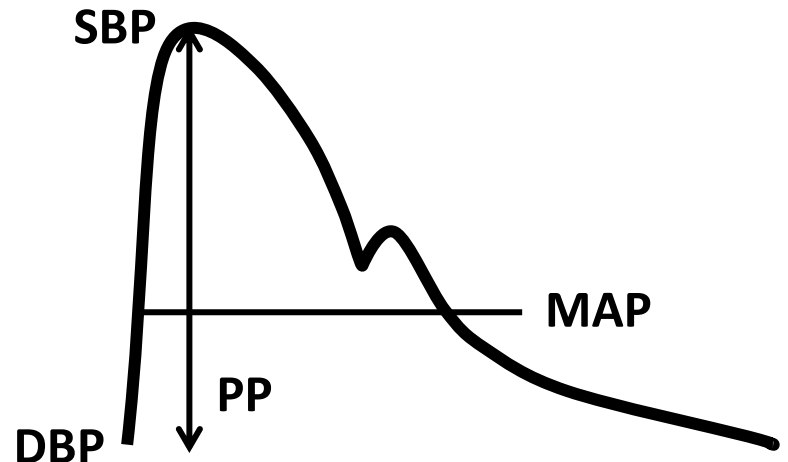
Pulzační složka složka krevního tlaku

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

Pulzační složka je závislá na

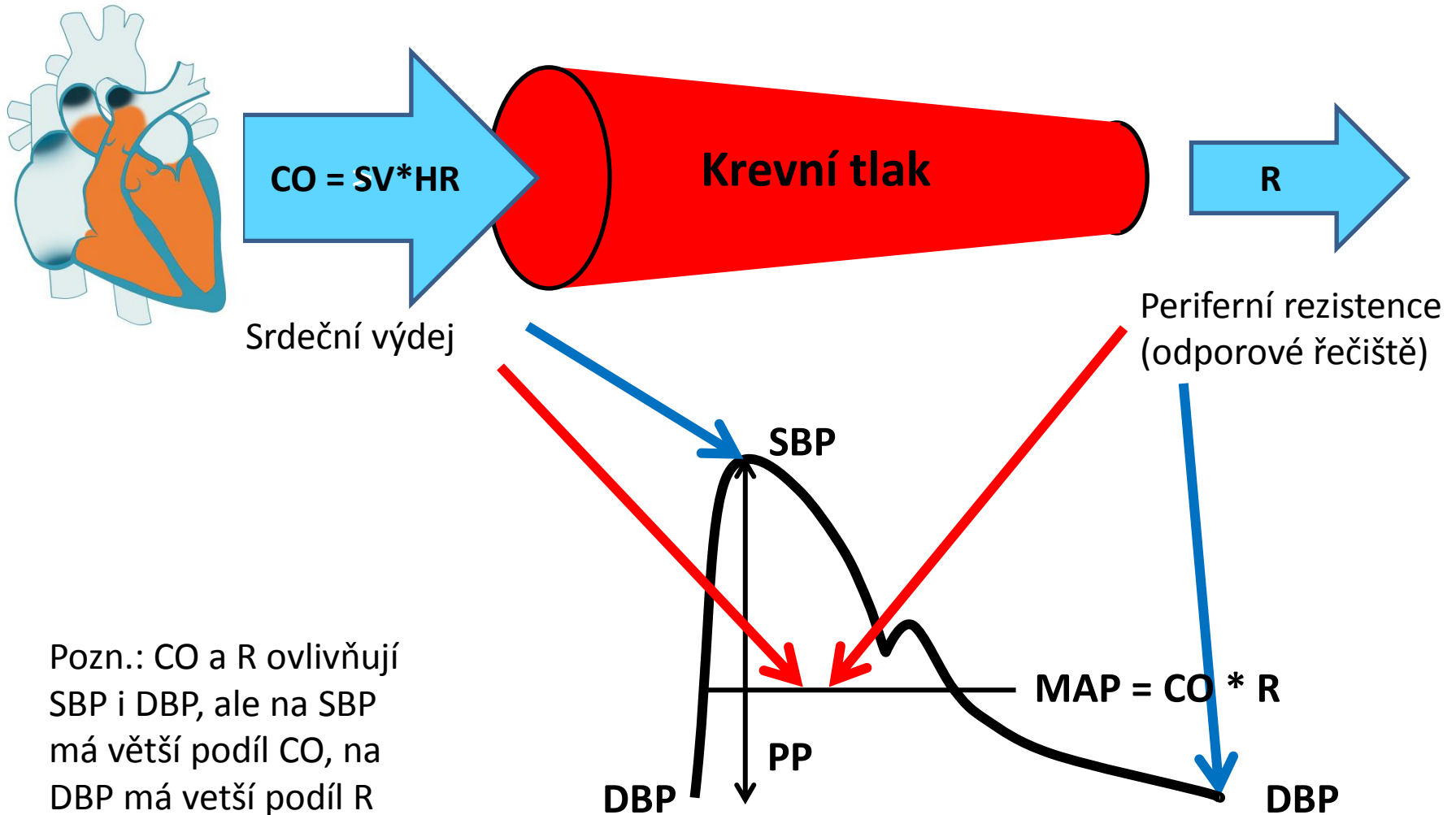
- arteriální **compliance C**
- a **systolickém objemu SV**

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

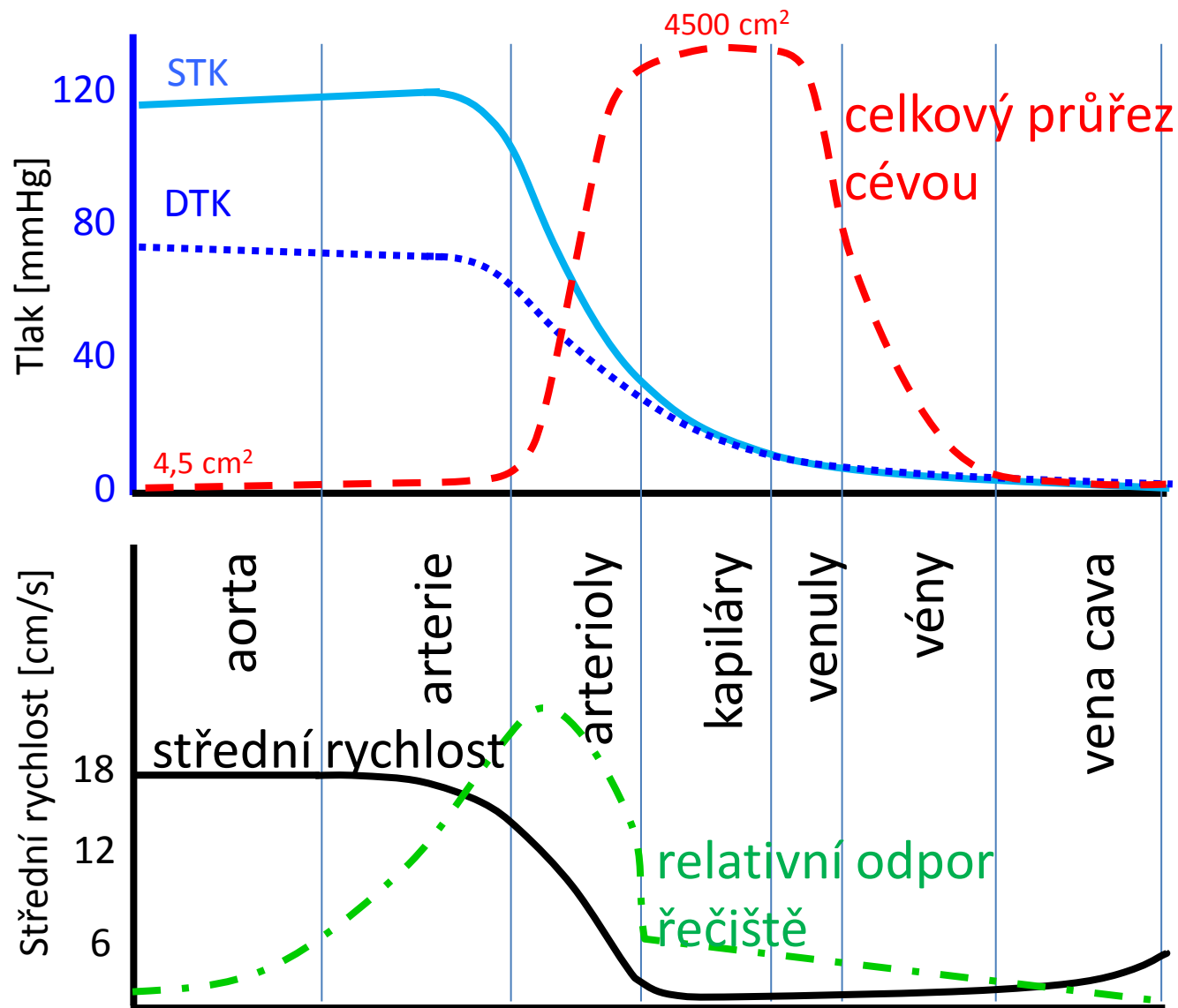


Arteriální krevní tlak – jiný pohled

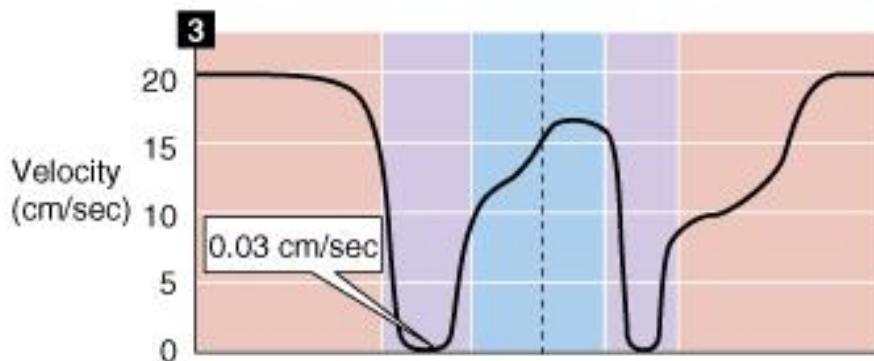
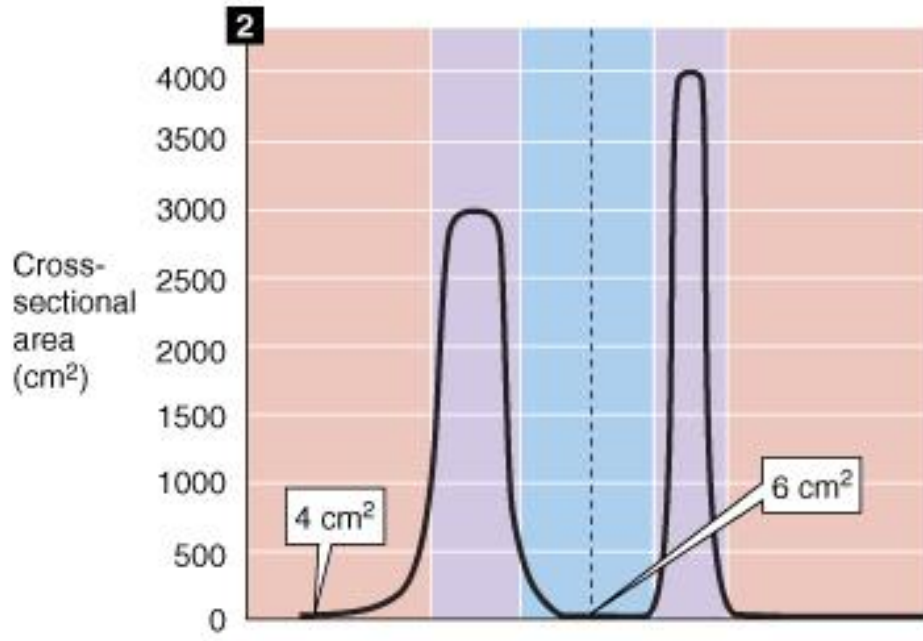
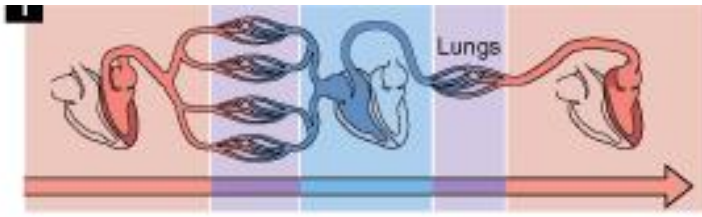
Krevní tlak je dán tím, kolik krve za čas do arteriálního řečiště vtéká (CO) a jak snadno krev odtéká (R)

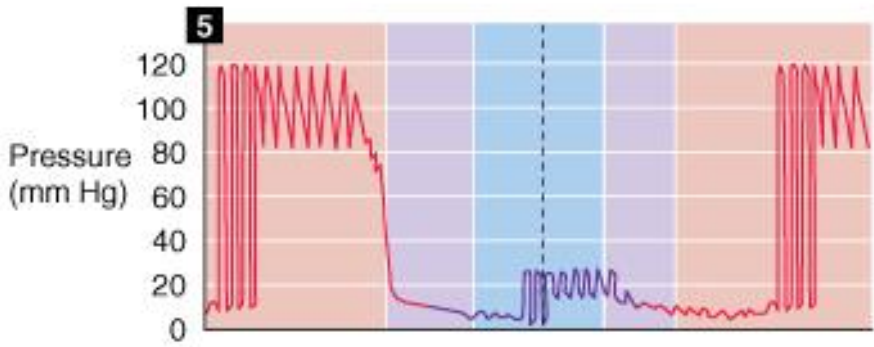
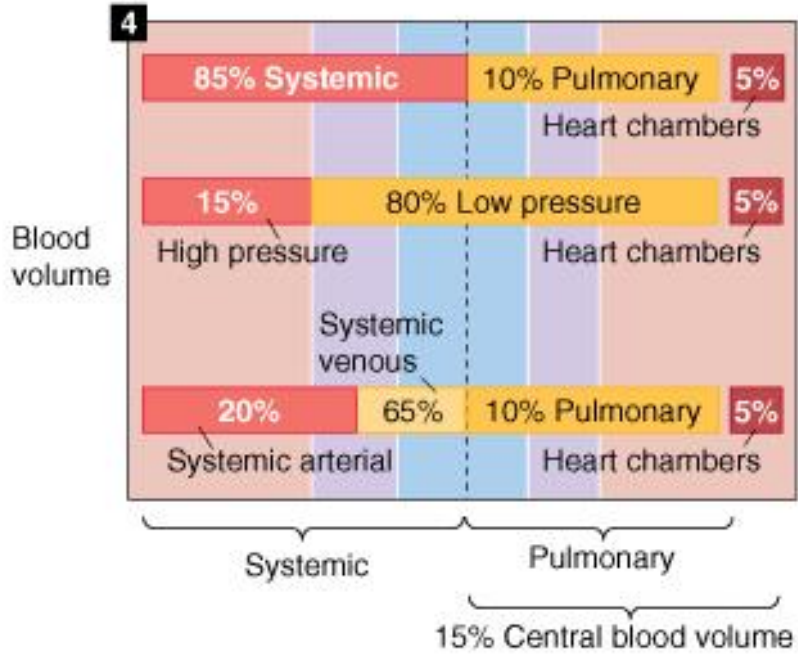
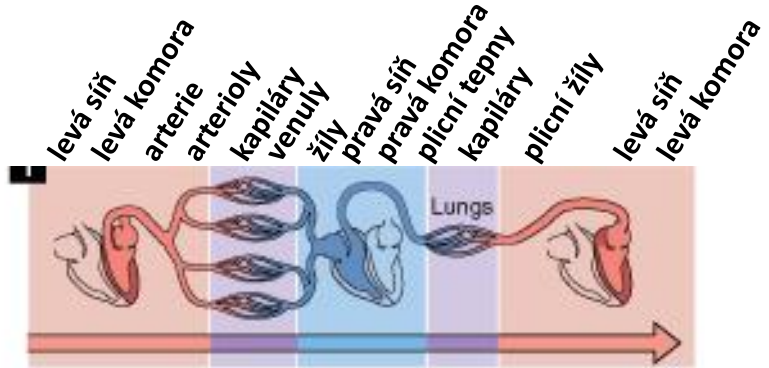


Změny krevního tlaku ve velkém oběhu

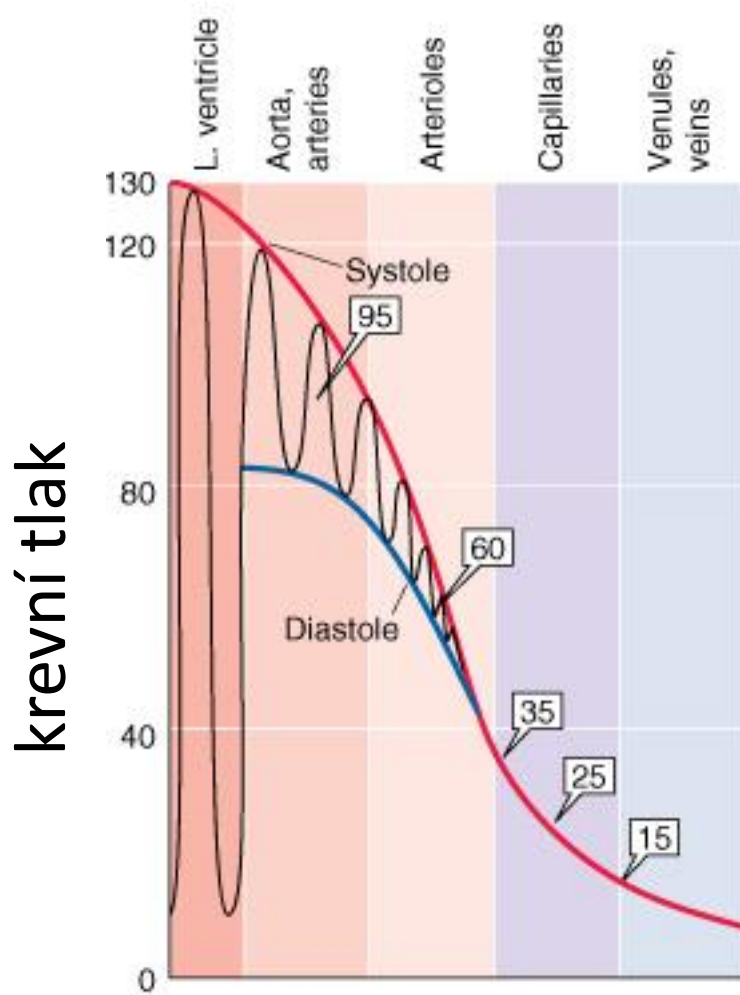


levá síň
 levá komora
 arterie
 arterioly
 kapiláry
 žíly
 pravá síň
 pravá komora
 plicní tepny
 kapiláry
 plicní žíly
 levá síň
 levá komora

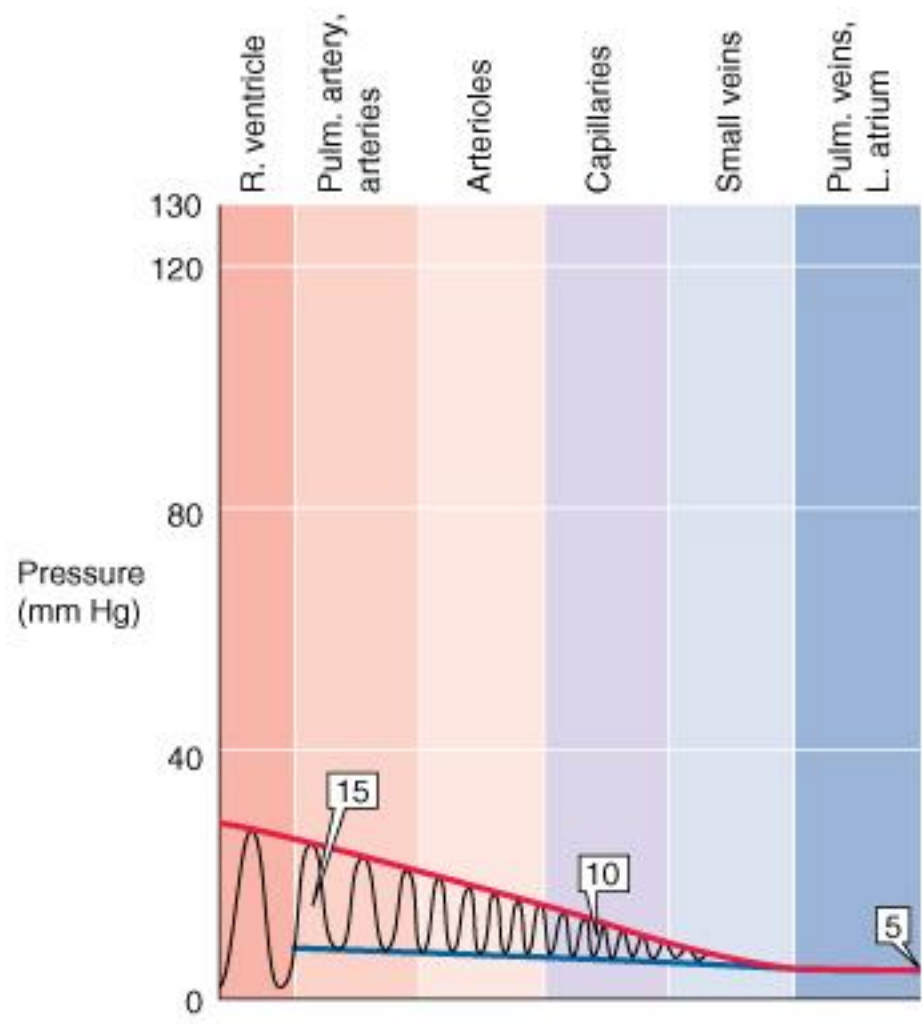




velký oběh



plicní oběh



céva	céva	Průměr jedné cévy (cm)	Tloušťka stěny (mm)	Celkový průřez (cm²)	Procento objemu krve (%)	Průměrná rychlost toku krve (cm/s)
pružní ková	Aorta	2,5	2	4,5	2	18
	Velká arterie	0,8	1-0,02	20	8	5
odporová	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
kapacitní	Venula	0,002	0,002	4000	54	1
	Véna	0,5	0,5	40		1 - 6
	Vena cava	3	1,5	18		6

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

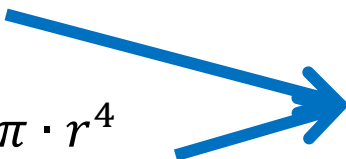
η – viskozita

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**

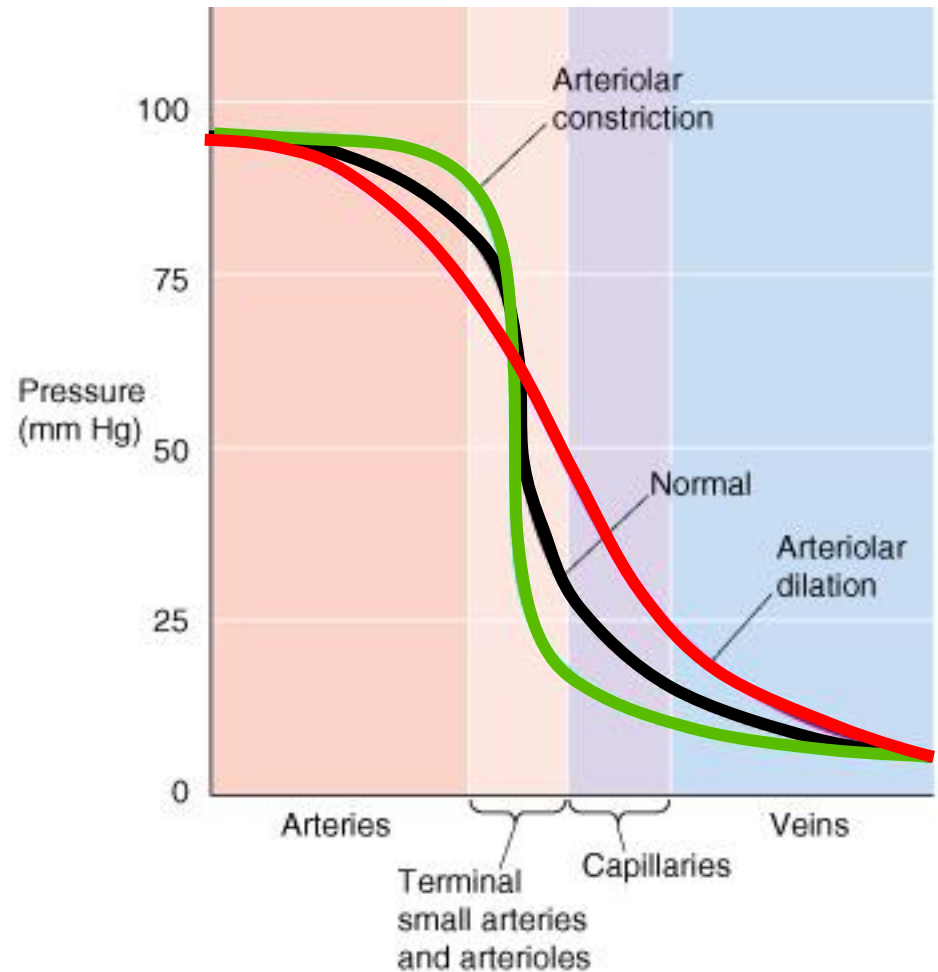
Arteriální krevní tlak – změny TK

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

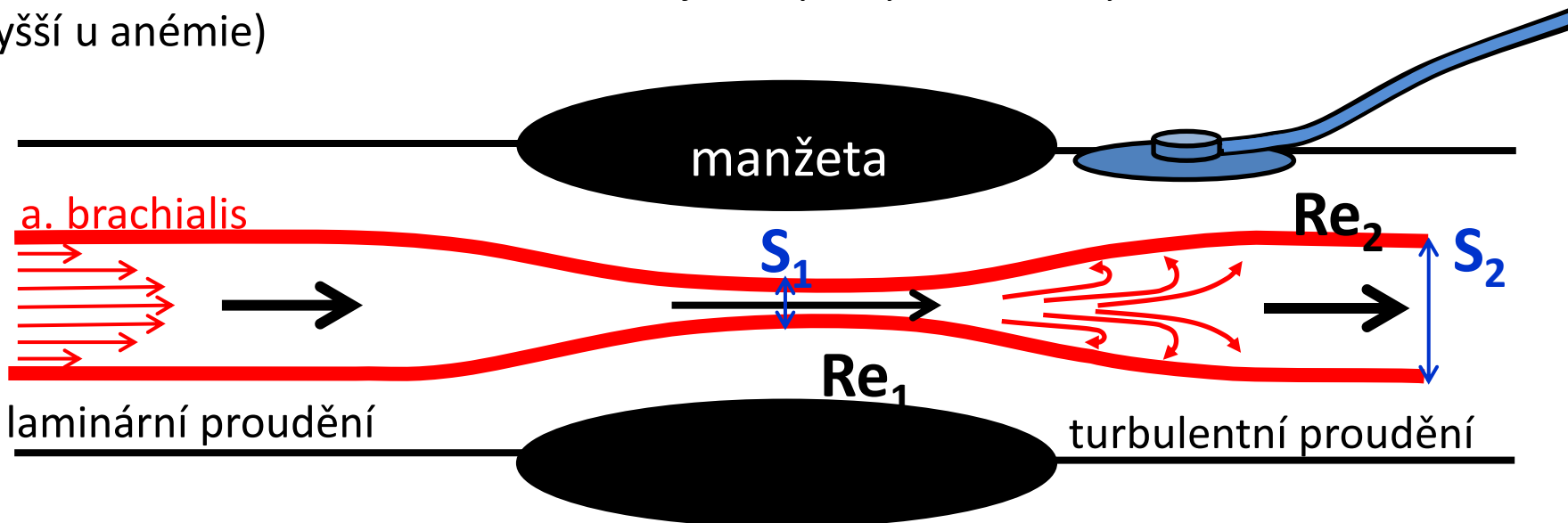
Q : průtok krve cévou

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

ρ : hustota kapaliny

η : 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 (kulovitěm tělese), tenze ve stěně tělesa, tloušťkou stěny a poloměru tělesa

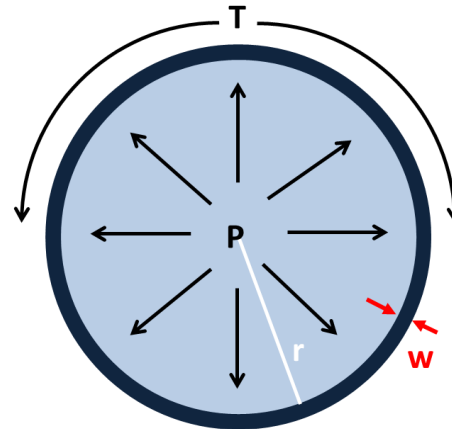
T – tlak ve stěně válce (tedy síla bránící roztrhnutí cévní stěny přepočtena na tloušťku a délku stěny)

P – transmurní 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: $P = \frac{2T \cdot w}{r}$

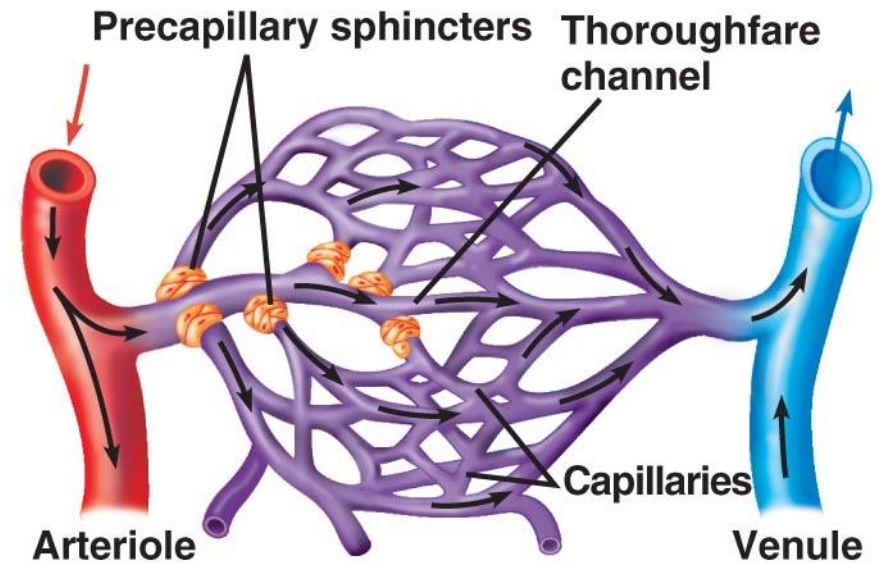
- Izovolumická fáze systoly – r konst a $\uparrow T \rightarrow \uparrow P$
- Ejekční fáze systoly – T konst a $\downarrow r \rightarrow \uparrow P$

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

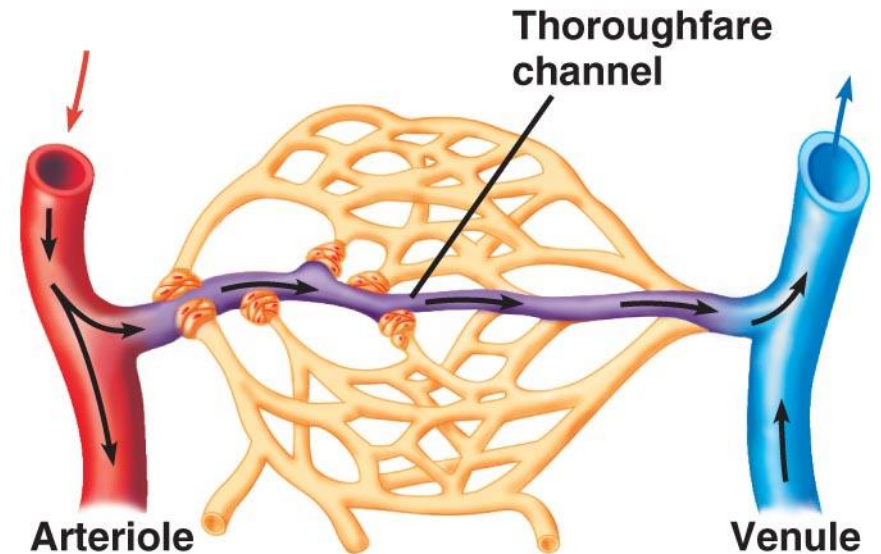
→ Zvýšení w (hypertrofie stěny komory)

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



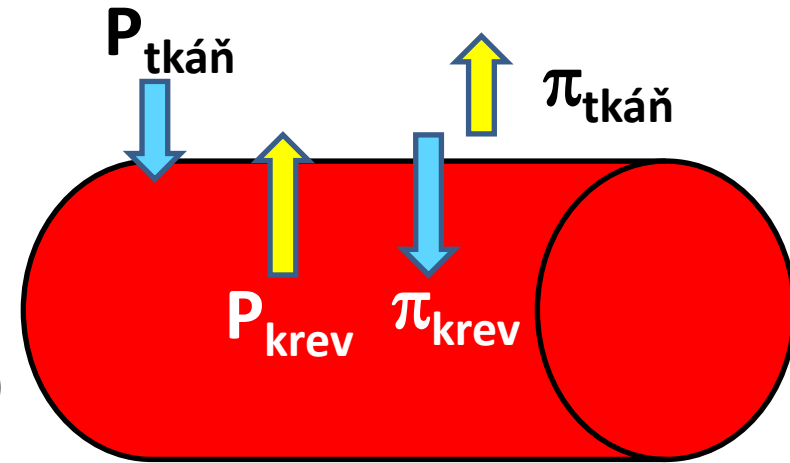
1 Sphincters relaxed



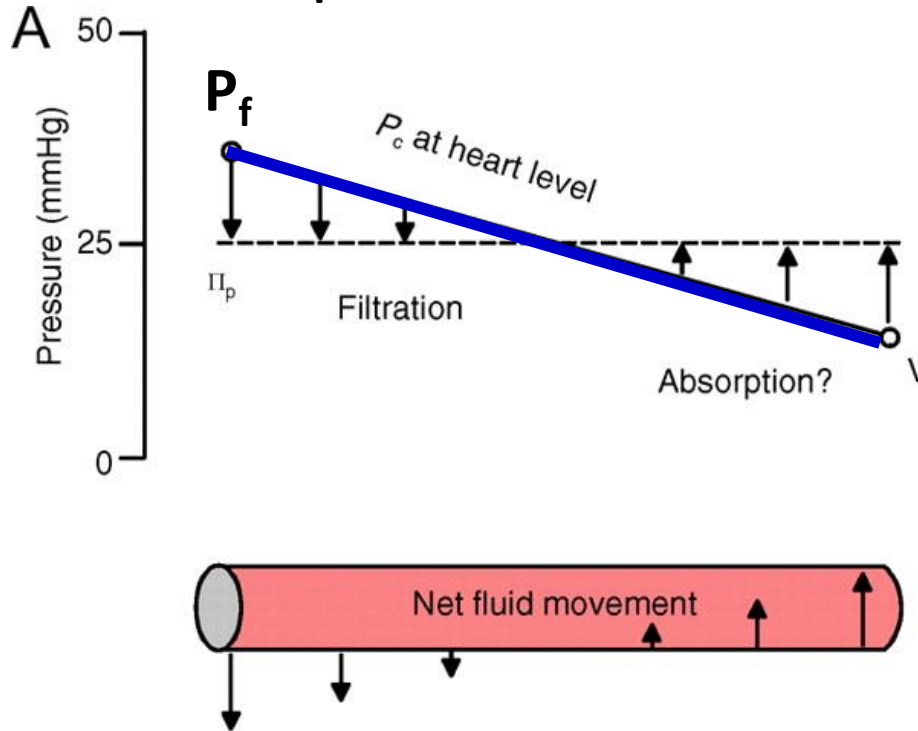
2 Sphincters contracted

Mikrocirkulace

- rozdíl hydrostatických tlaků a onkotických tlaků
 - ΔP : 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)



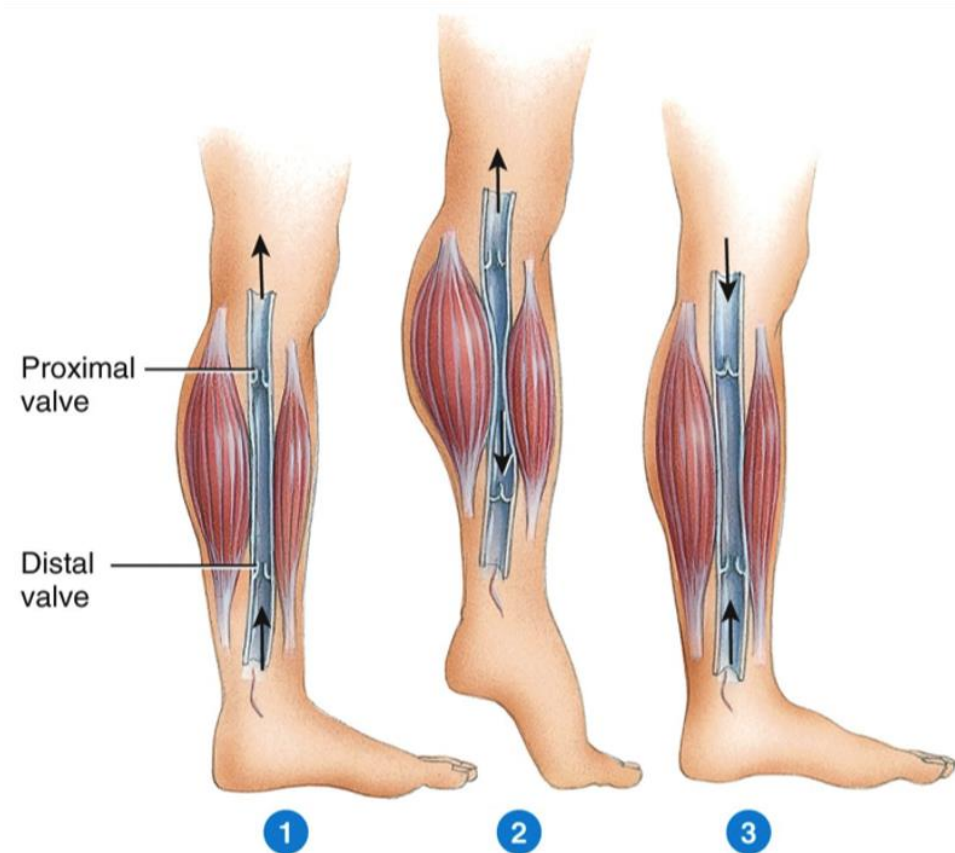
filtrační tlak: $P_f = \Delta P - \Delta \pi$



- krevní tlak na arteriálním konci kapiláry – 30 mmHg
 - krevní tlak na venózním konci kapiláry – 22 mmHg
- ΔP 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



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, kontrakility, objemu krve

Nervová regulace krevního tlaku

Autonomní nervový systém (ANS) – sympatikus, parasympatikus

Sympatikus – zachování dostatečného krevního tlaku

- Vliv na srdce – zvýšení minutového srdečního výdeje
 - β_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
 - α_1 , méně α_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 splanchniku – zvýšení periferní rezistence a tím i krevního tlaku, tonická aktivita
 - venokonstrikce – zvýšení žilního návratu (přesun krve z kapacitních cév do srdce), zvýšení náplně komor
 - β_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)
- **aferentace:** n.vagus (X), n.XI. —

Srdeční větev baroreflexu:

Snížení krevního tlaku vede ke zvýšení srdeční frekvence a naopak

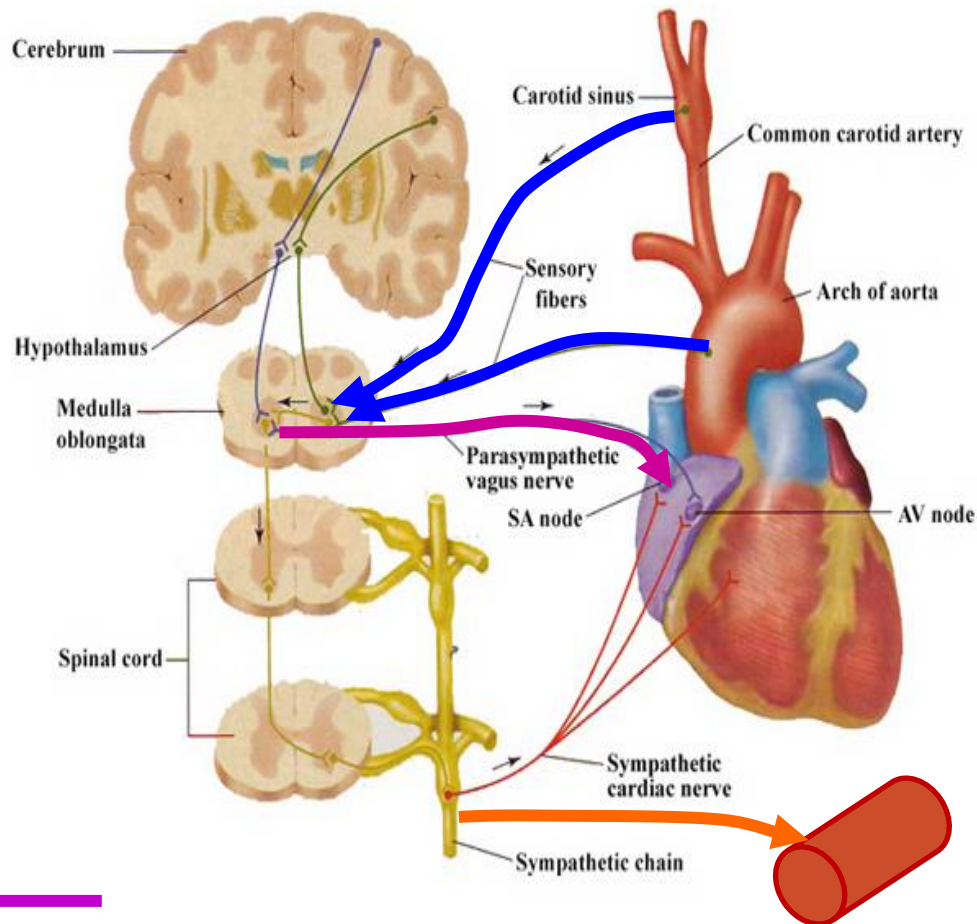
aferentace: n. vagus inervující SA uzel —

Periferní větev baroreflexu:

Snížení krevního tlaku vede k zvýšení periferní rezistence

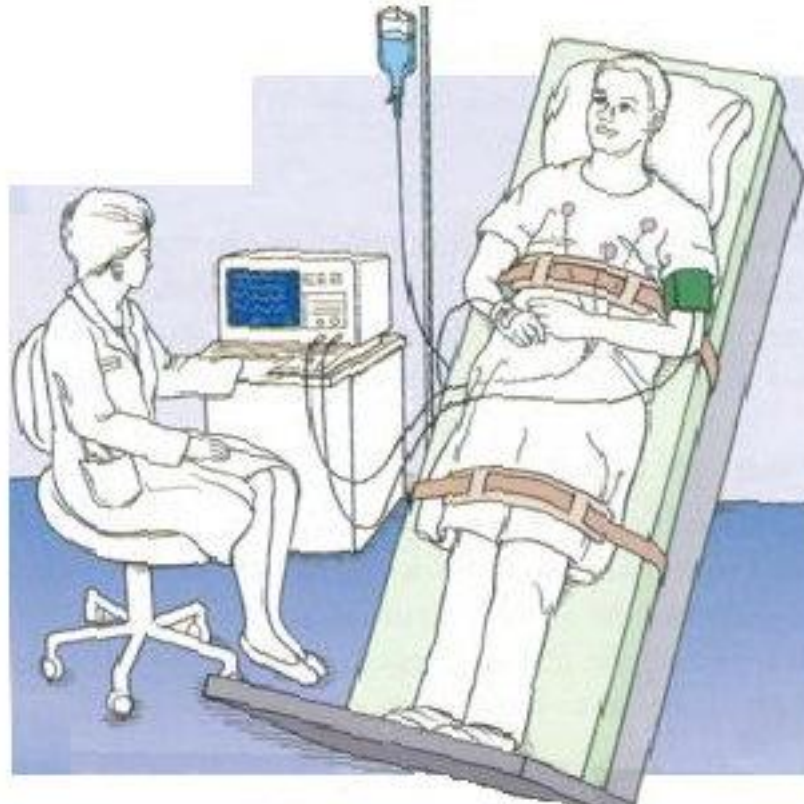
- vazokonstrikce malých arterií a arteriol
- venokonstrikce – redistribuce objemu krve

aferentace: sympatická inervace hladké svaloviny především arterií (α_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

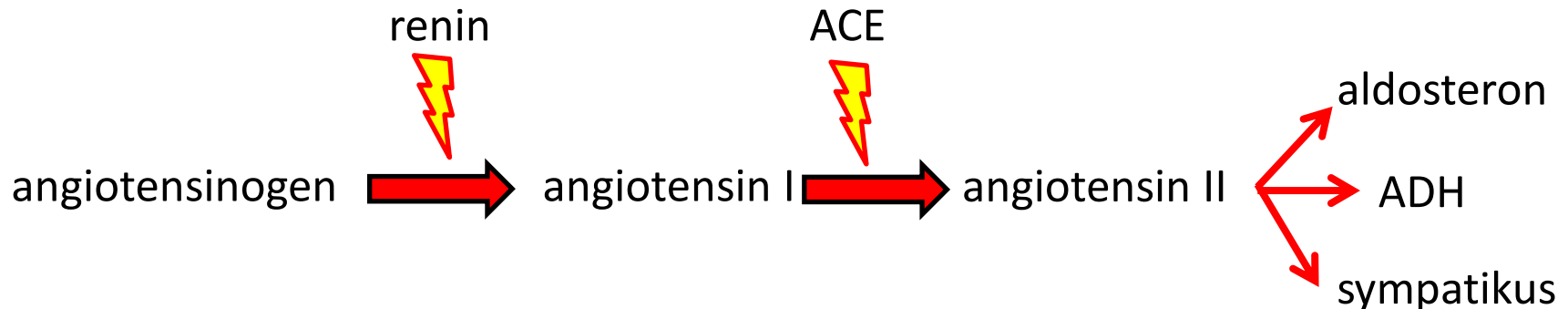
Renin – angiotensin – aldosteronový systém

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 Na⁺ a sekreci 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 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.

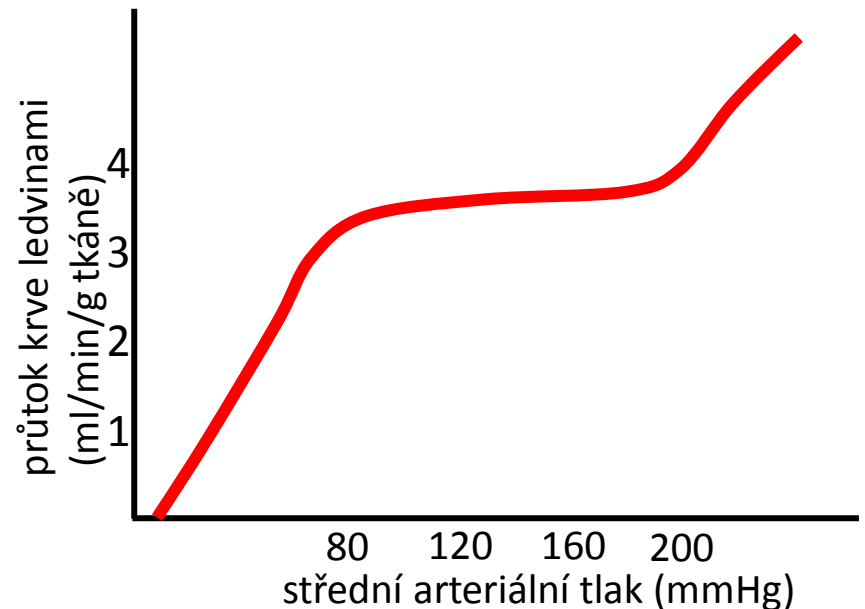
Jedná se hlavně o autoregulaci:

- 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



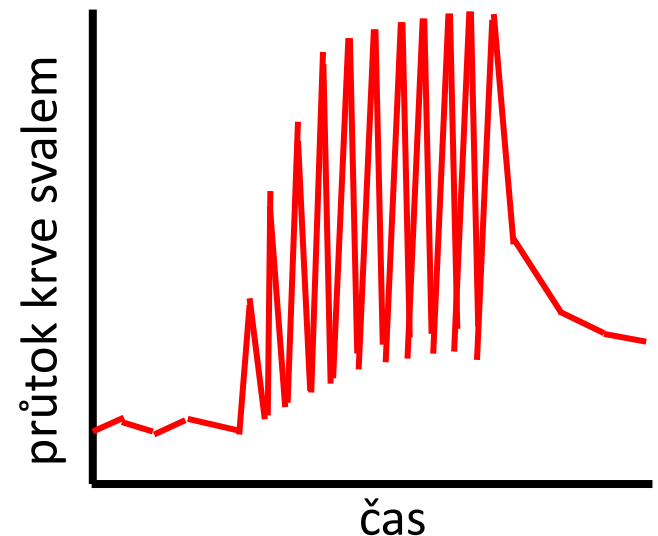
metabolická regulace krevního tlaku

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

Změny kardiovaskulárního systému při zátěži

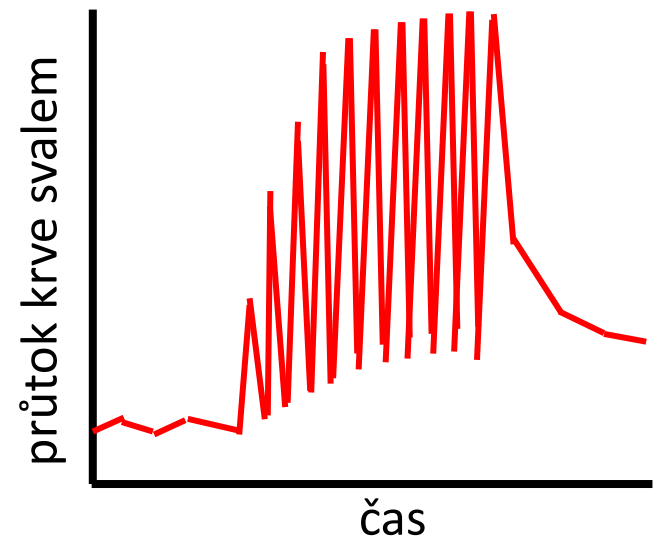
(pro jednoduchost bude svalovou zátěží lehký běh)

- \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**



Lokální vazoaktivní působky

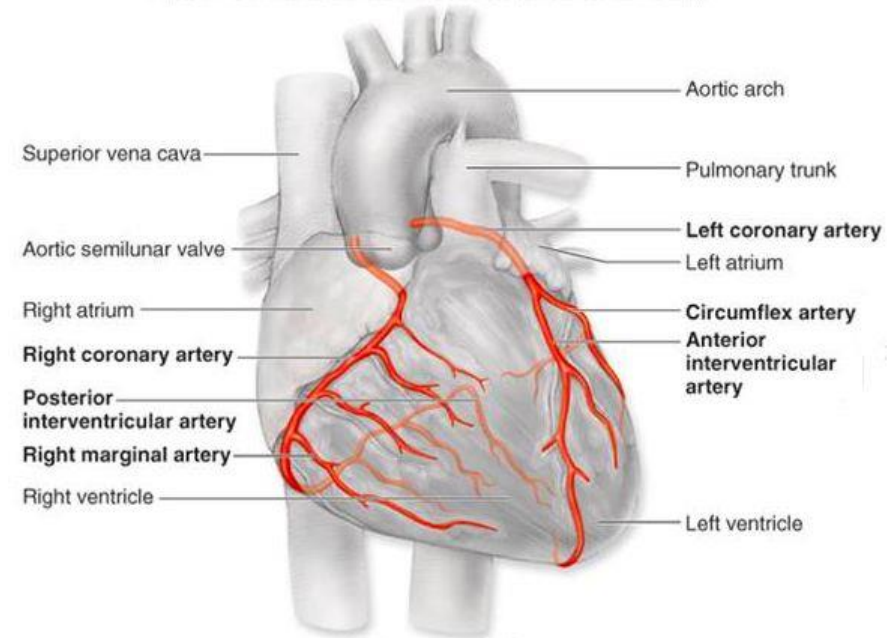
- slouží specifickým nárokům tkáně na zásobení krví
- obvykle produkované endotelem
- **prostaglandiny** (tromboxan – konstrikce, prostacyklin – dilatace)
- **endoteliny** (endotelin 1 – konstrikce)
- kininy (bradykinin – dilatace)
- **histamin** (dilatace)
- serotonin (konstrikce)
- Většina těchto látek 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

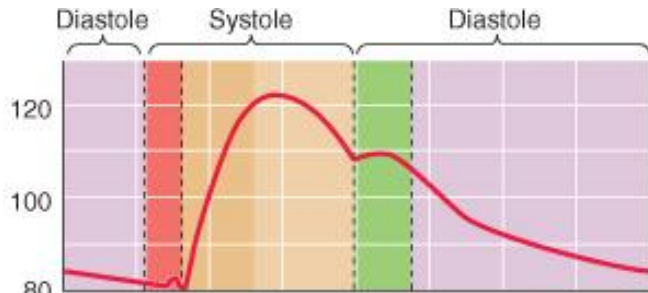
- mozek
- srdce
- splachnik
- ledviny
- sval
- kůže
- plíce

Koronární oběh

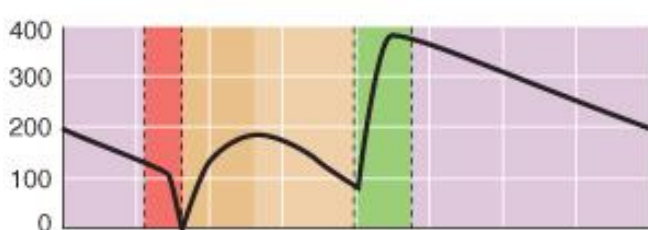
- pravá a levá koronární arterie odstupují z aorty hned za chlopní
- hustá kapilarizace - kapiláry : svalová vlákna jsou 1:1



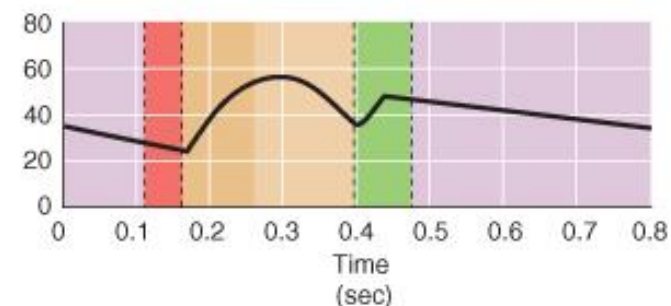
aortální tlak



průtok krve
levou
koronární
arterií



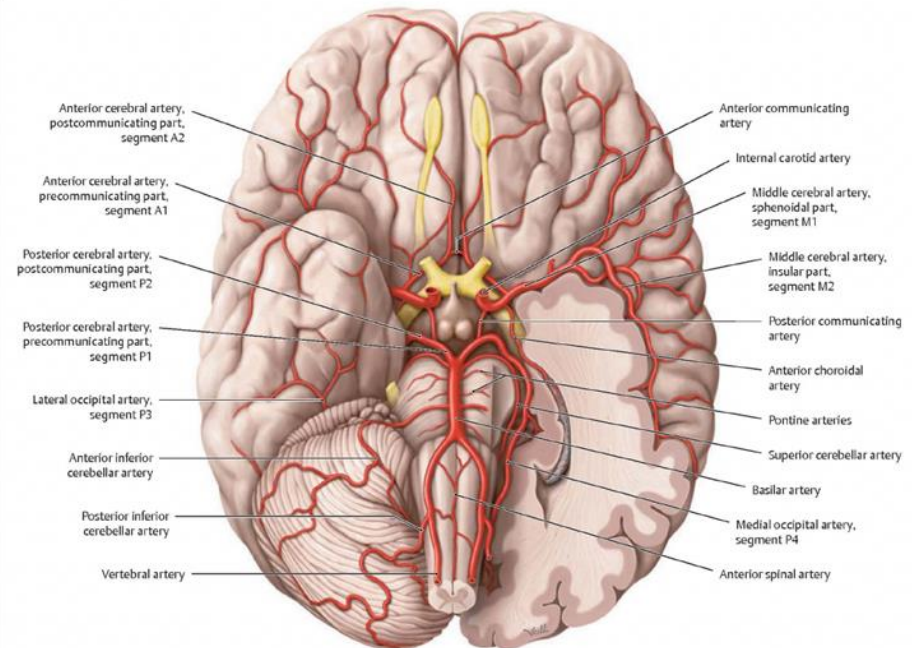
průtok krve
pravou
koronární
arterií



- **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

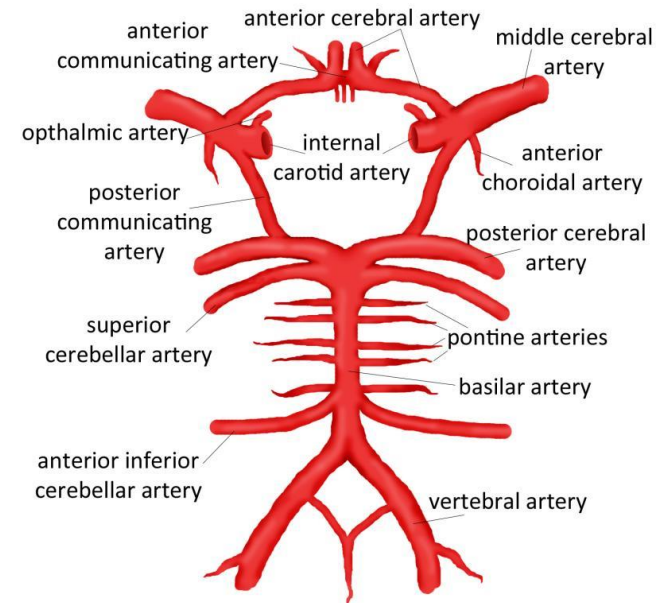
Krevní oběh v mozku

- 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



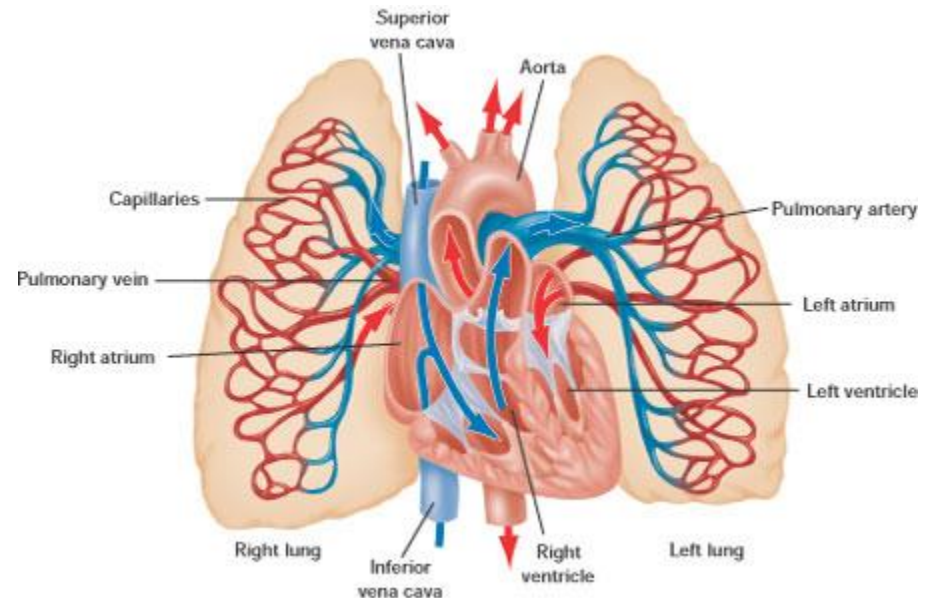
Krevní oběh v mozku

- **vysoce vyvinutá myogenní autoregulace** – stabilizuje průtok při TK 60 – 140 mmHg
- **vysoce vyvinutá metabolická autoregulace** – především citlivost na změny pCO₂ a pO₂
- 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

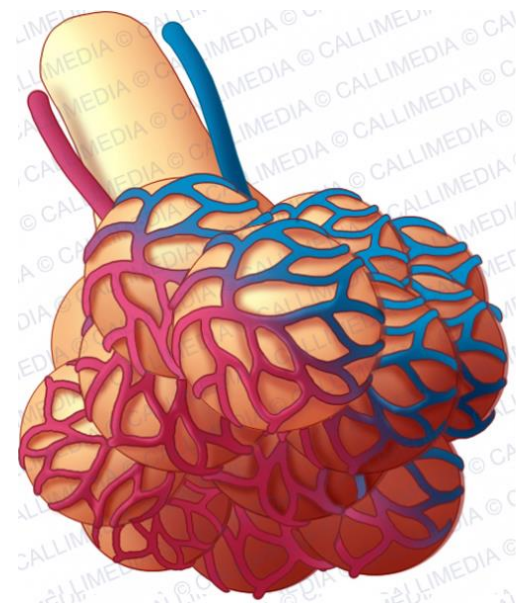
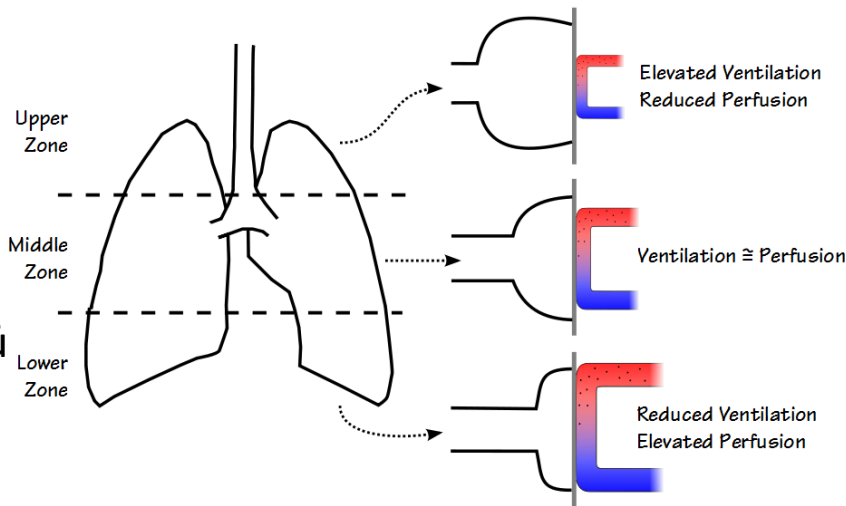


Speciální krevní oběhy - plíce

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

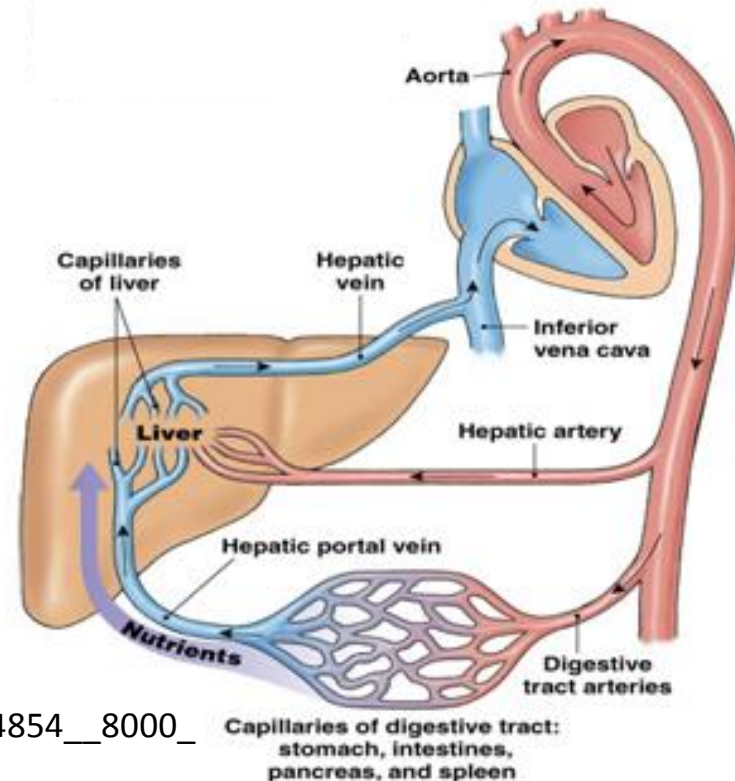
regulace průtoku
(opačné reakce než ve
velkém oběhu)

- $\downarrow pO_2$ –
vazokonstrikce –
brání perfuzi
nefunkčních sklípků
- histamin –
vazokonstrikce



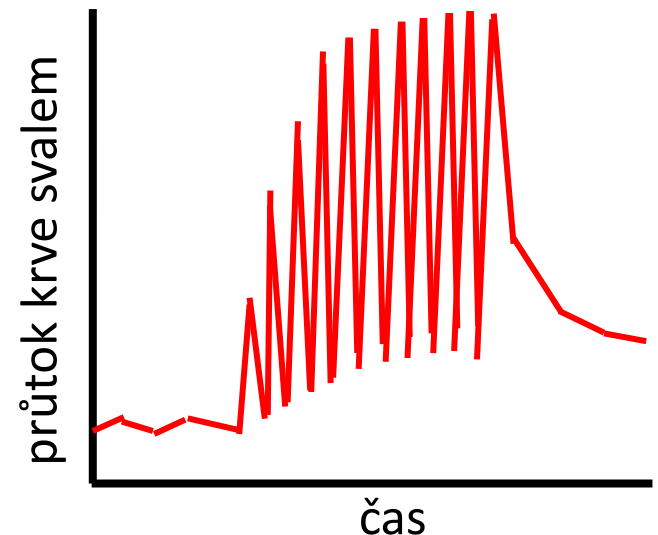
Speciální krevní oběhy - splachnik

- 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 pO₂)
- vazokonstrikce splachnických cév při zátěžových situacích (sympatické alfa receptory) – přesměrování toku krve



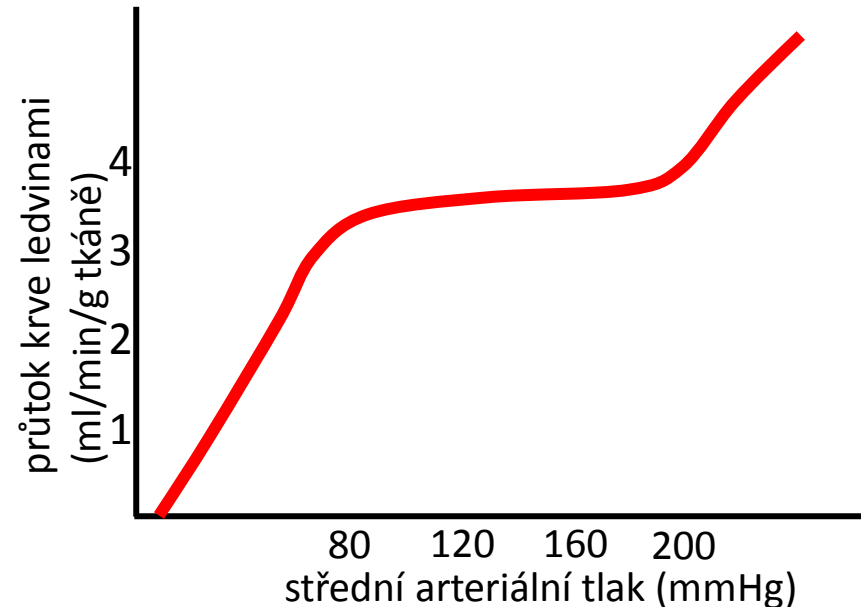
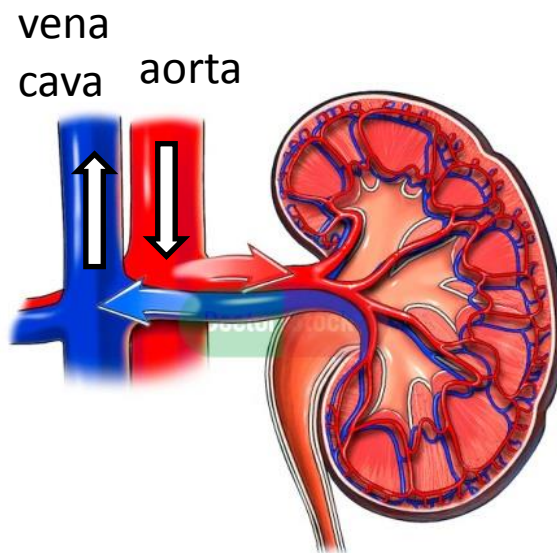
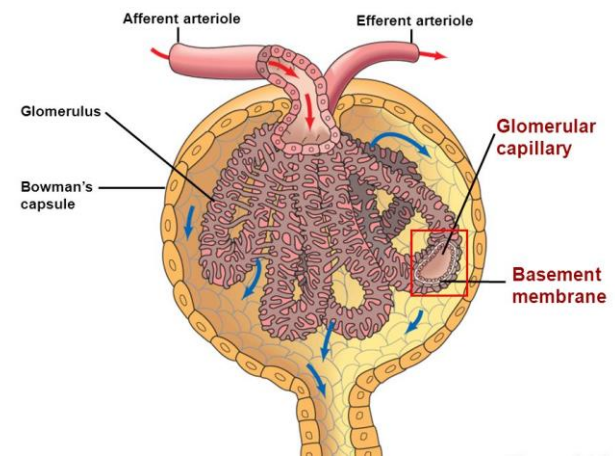
Speciální krevní oběhy – kosterní sval

- **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)



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)



Metody měření arteriálního krevního tlaku

v praxi:

Palpační
(tonometr)



Auskultační
(tonometr a fonendoskop)



Oscilometrická



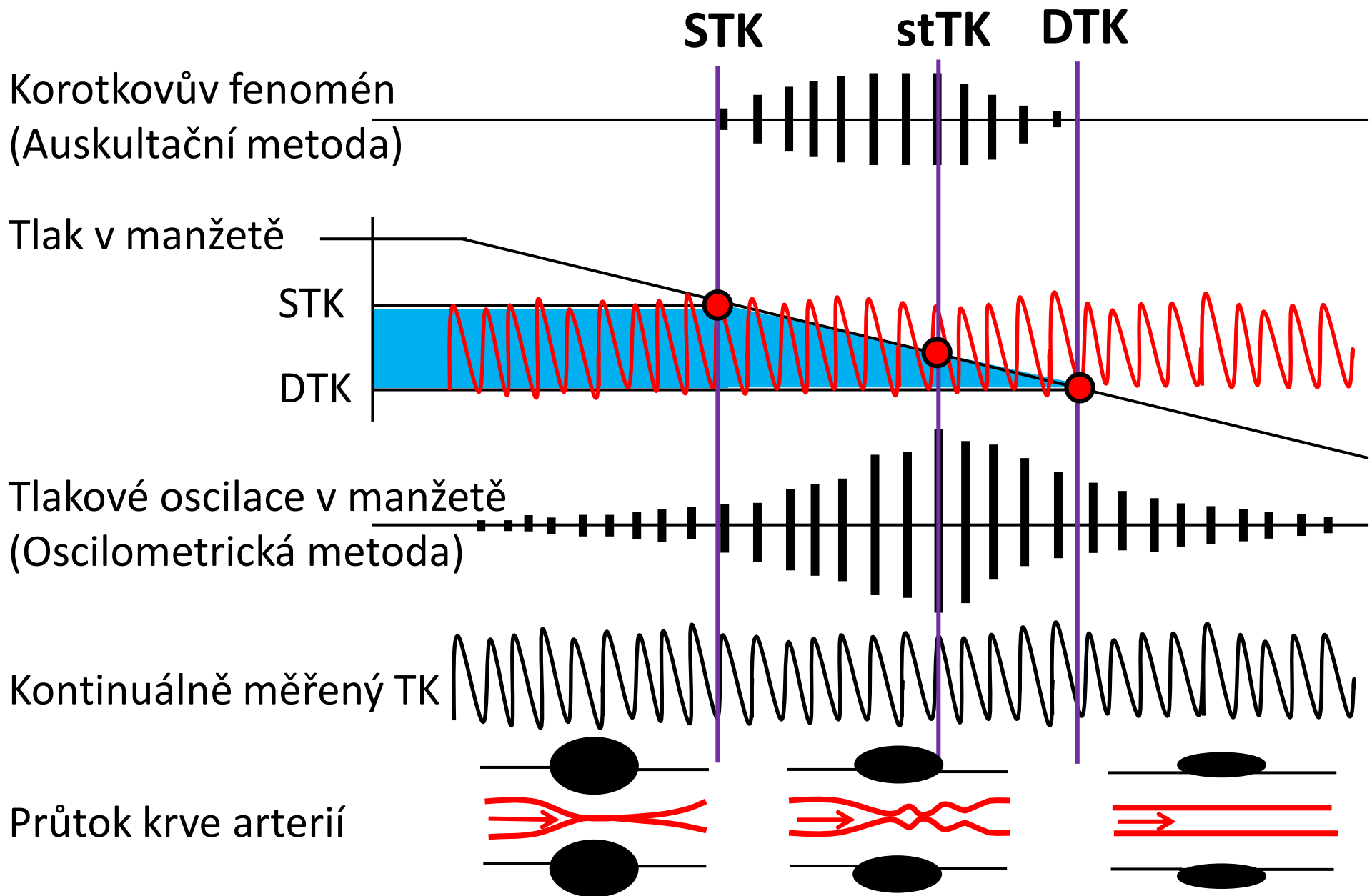
další možnosti:

24-hodinové měření krevního tlaku



Fotopletysmografická
(volume-clamp metoda, Peňázova)

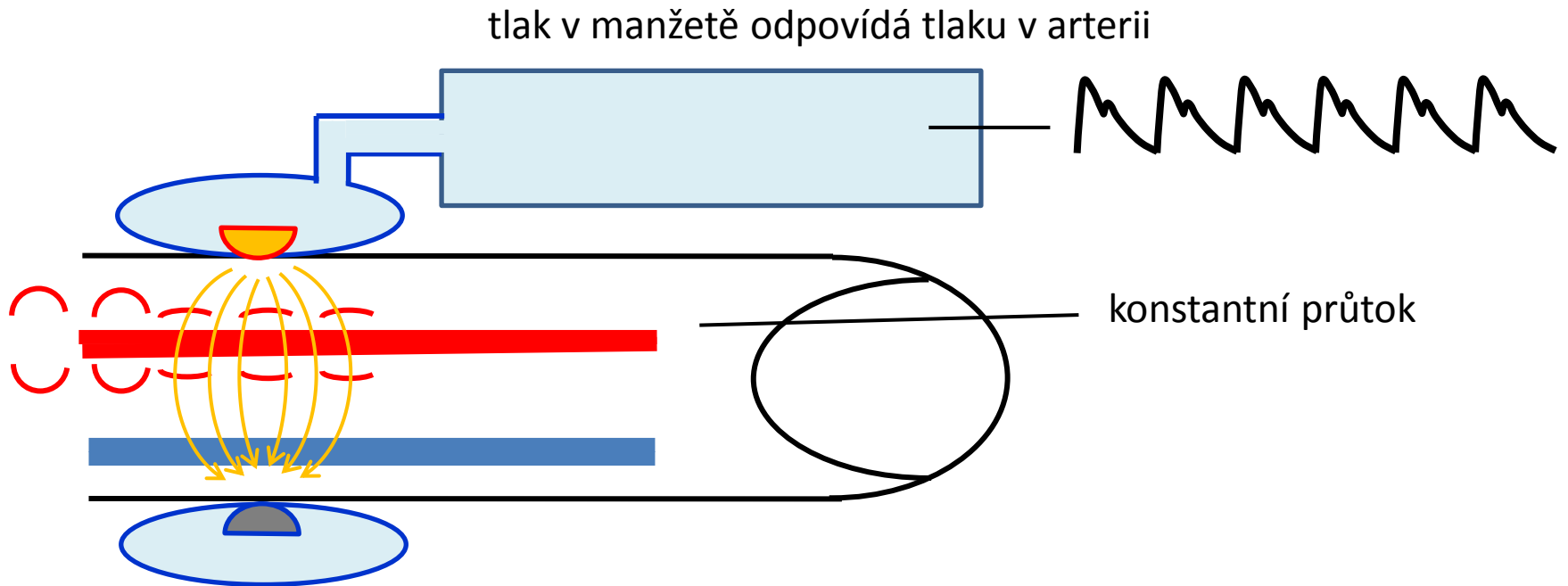




měření krevního tlaku

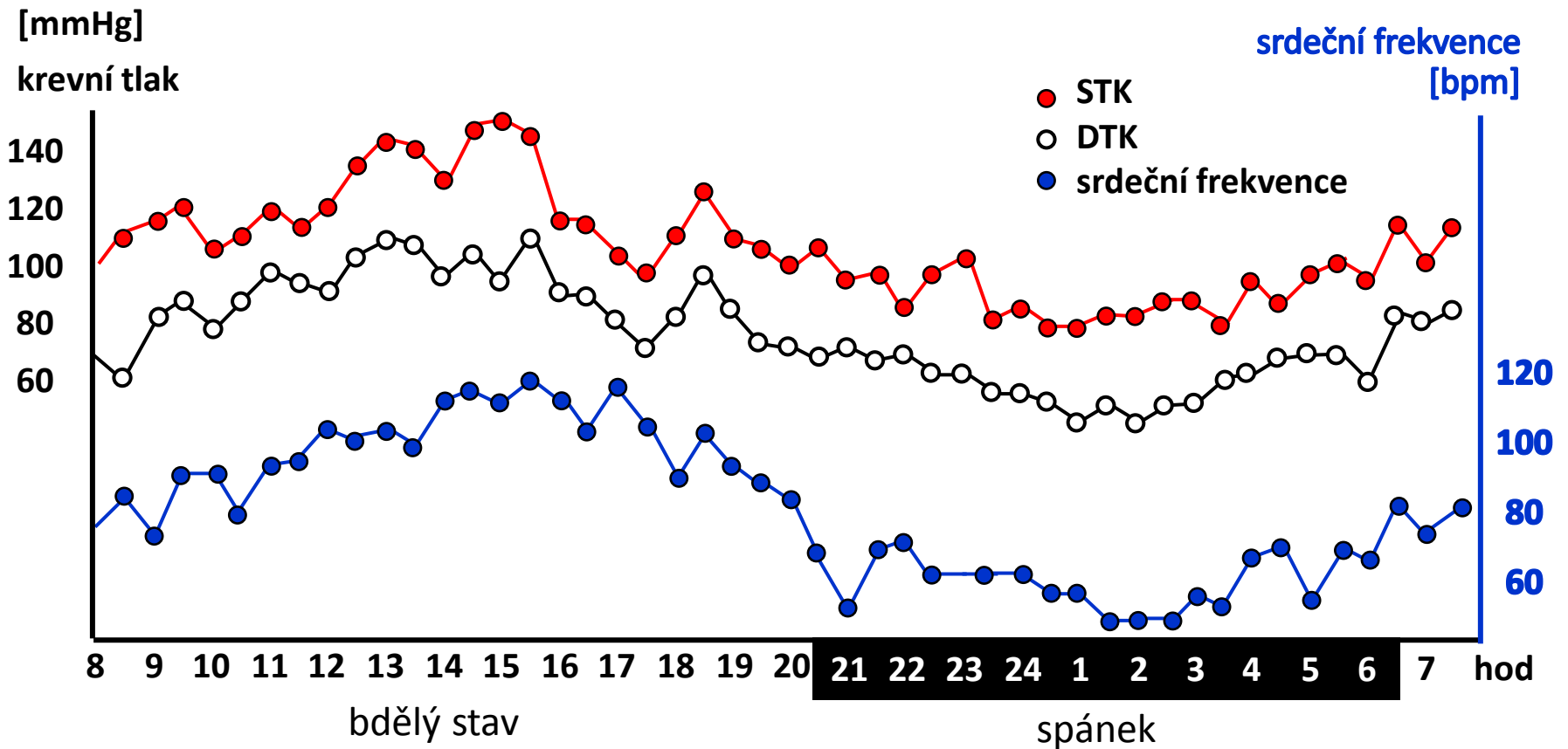
video

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

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

Hypertenze – jiné dělení

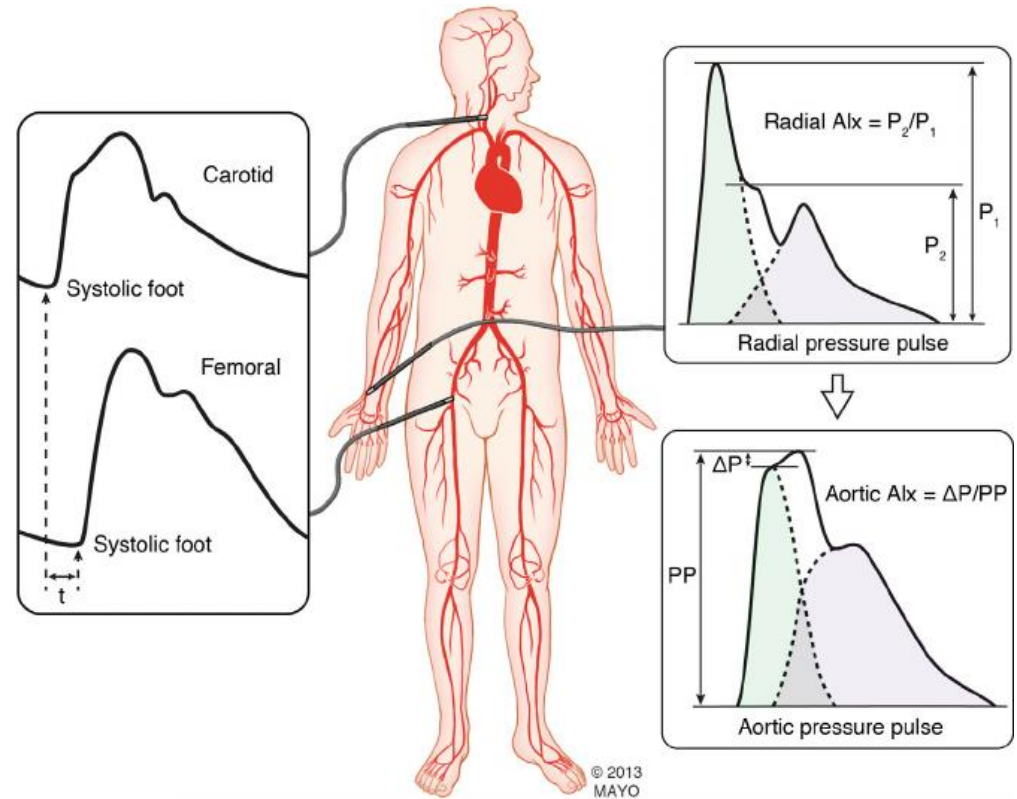
- **primární, esenciální** – příčiny neznámé, kombinace faktorů, tvoří více jak 90 % hypertoniků
- **izolovaná pružníková** – DTK nezměněn, STK zvýšený – snížená poddajnost pružníkových arterií
- **sekundární** – následek jiného onemocnění
 - renální – ischemie ledvin (např. obstrukce renální arterie, 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 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



Aortální pulzová vlna

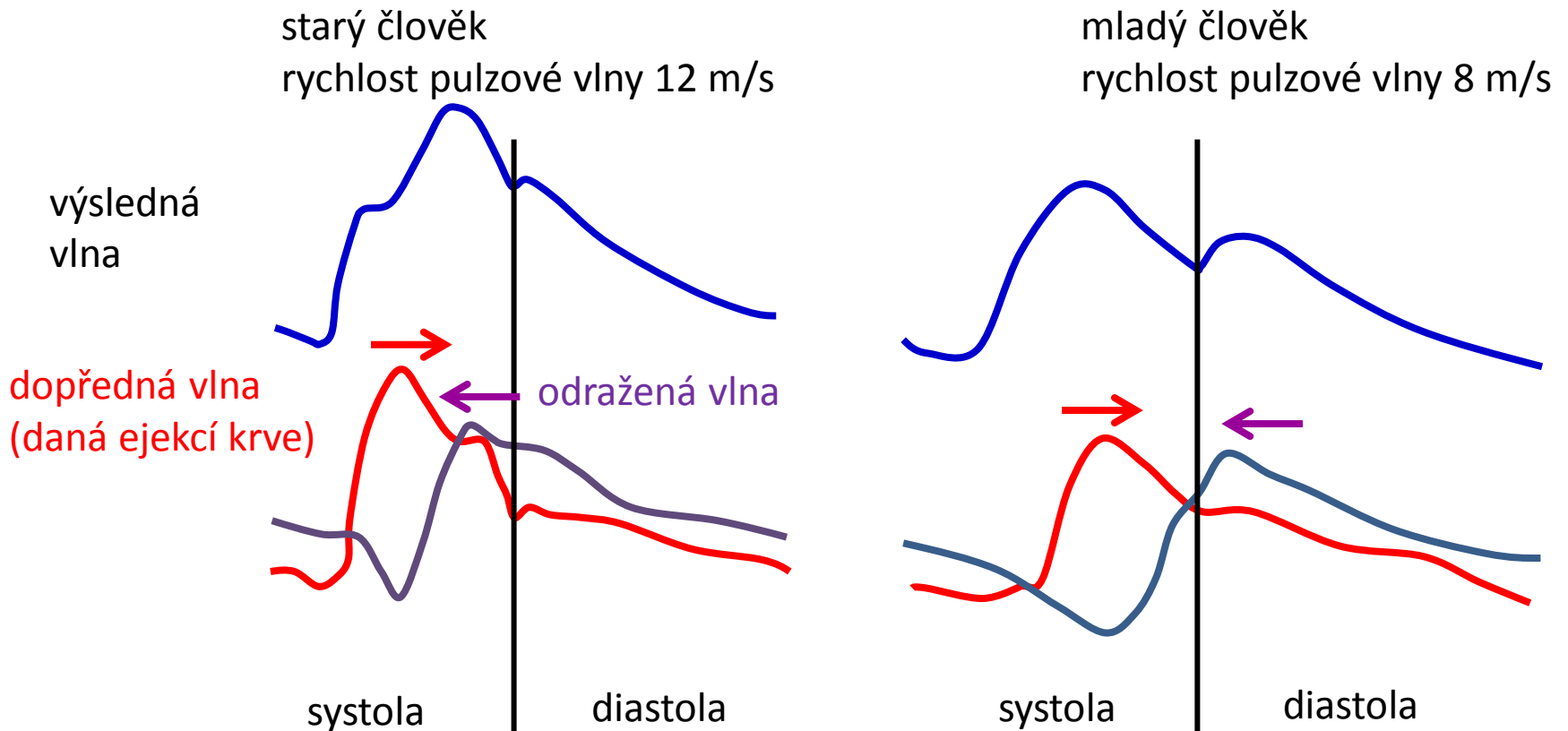
Periferní pulzová vlna



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

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

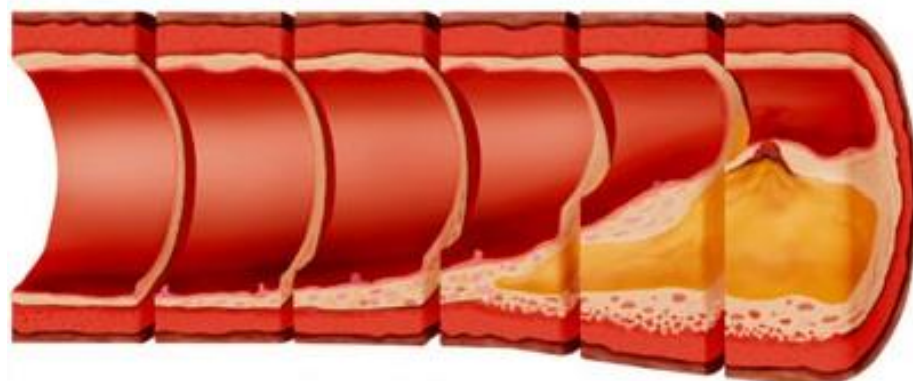
- příčina více než poloviny úmrtí ve vyspělých zemích
- onemocnění tepen, při kterých dochází ke ztluštění cévní směny (intimy) fibrózními plaky, které zužují lumen arterie, jsou místem krvácení a vzniku trombů
- poškození endotelu (zranění, onemocnění, mechanické poškození)
- usazování LDL cholesterolu 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

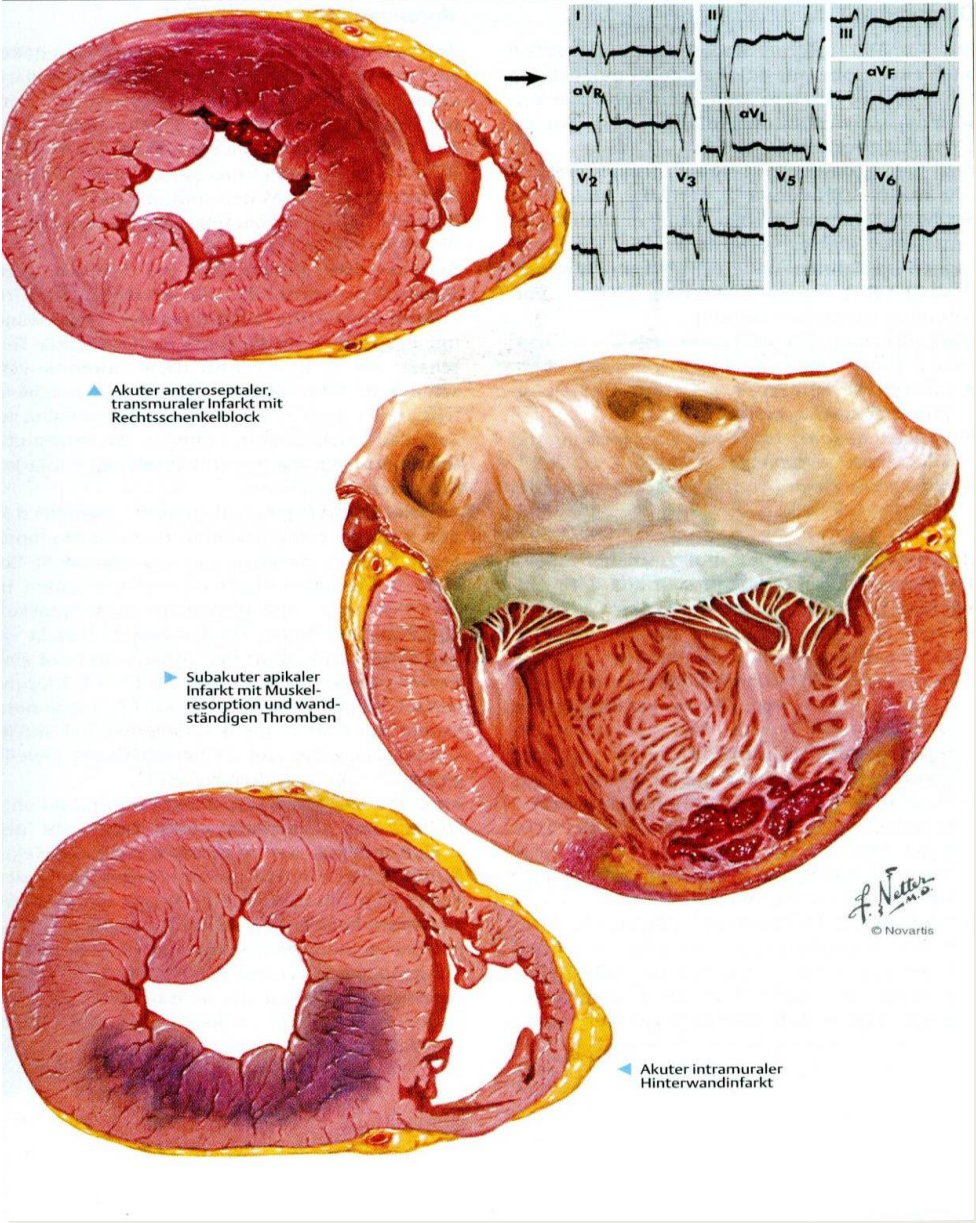
- Hypertenze – mechanické poškození endotelu
- ↑ Cholesterol (LDL, dyslipidemie) – usazování pod endotelem
- Diabetes mellitus – hyperglykémie, glukóza se lepí na endotel
- Genetická predispozice
- Deficit pohybu
- Kouření – rizikový faktor pro všechno
- Stres
- Chlamydiové pneumonie – zánětlivé onemocnění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

metabolický
syndrom

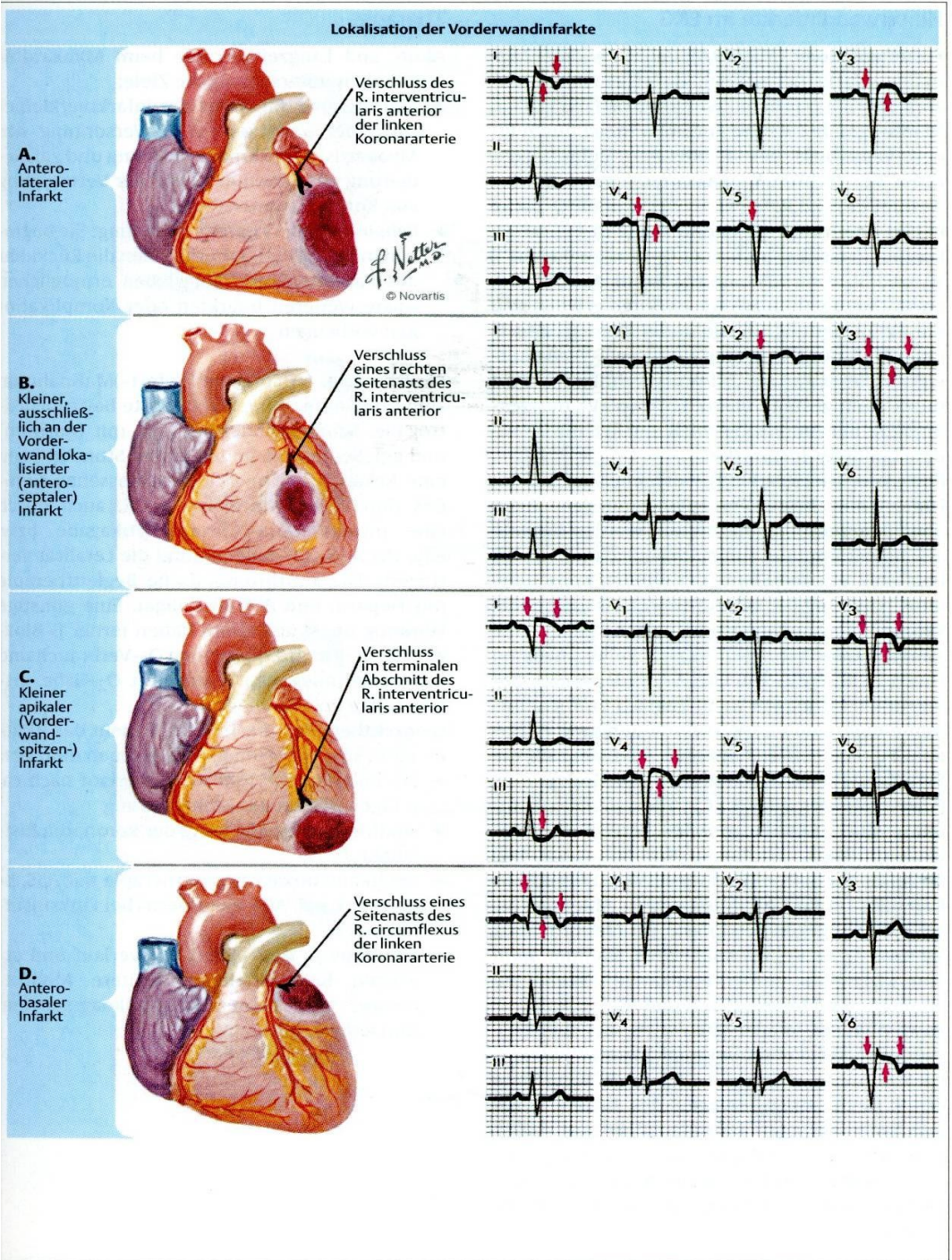


Rozsah aterosklerózy

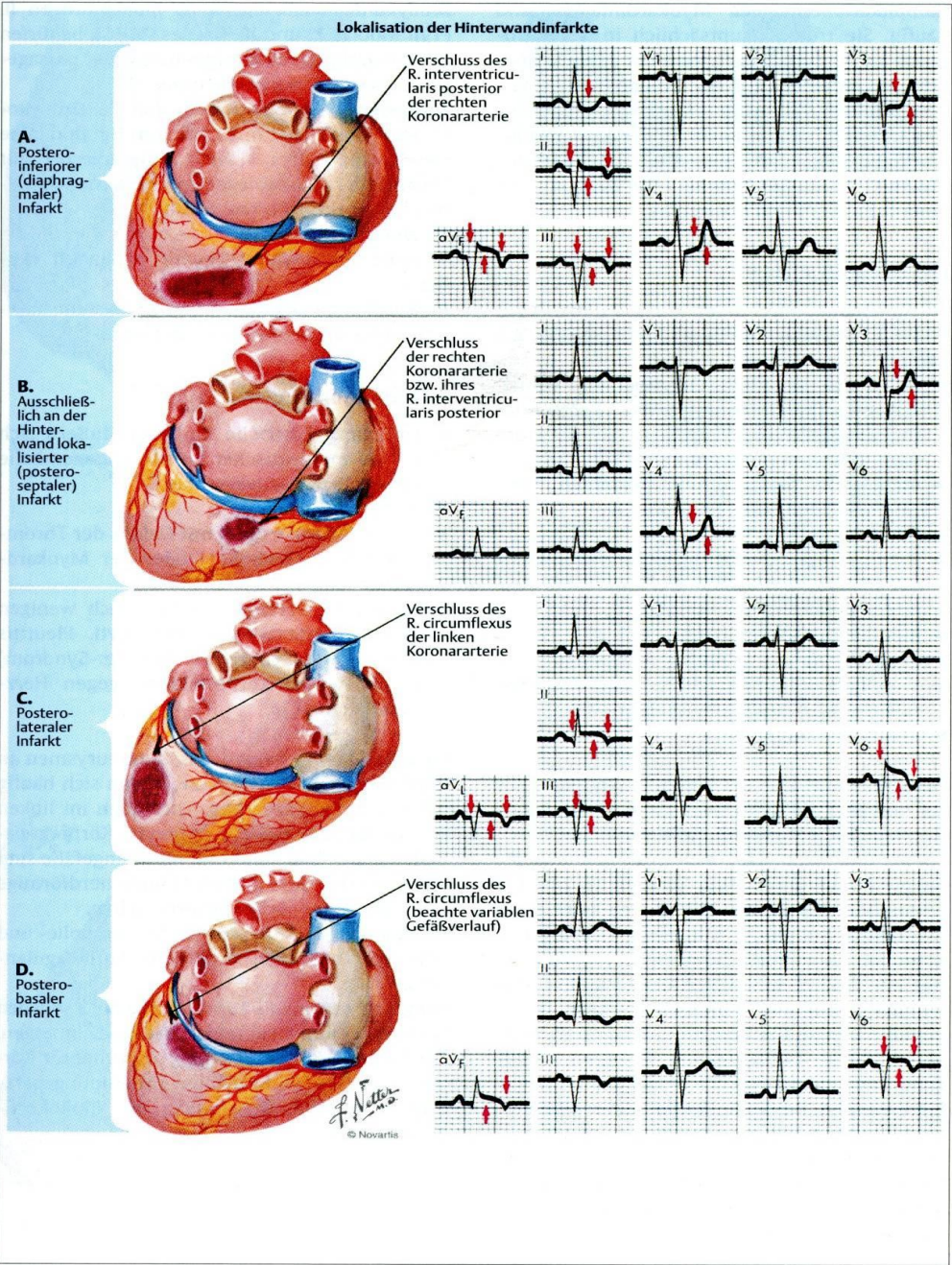
Infarkt myokardu



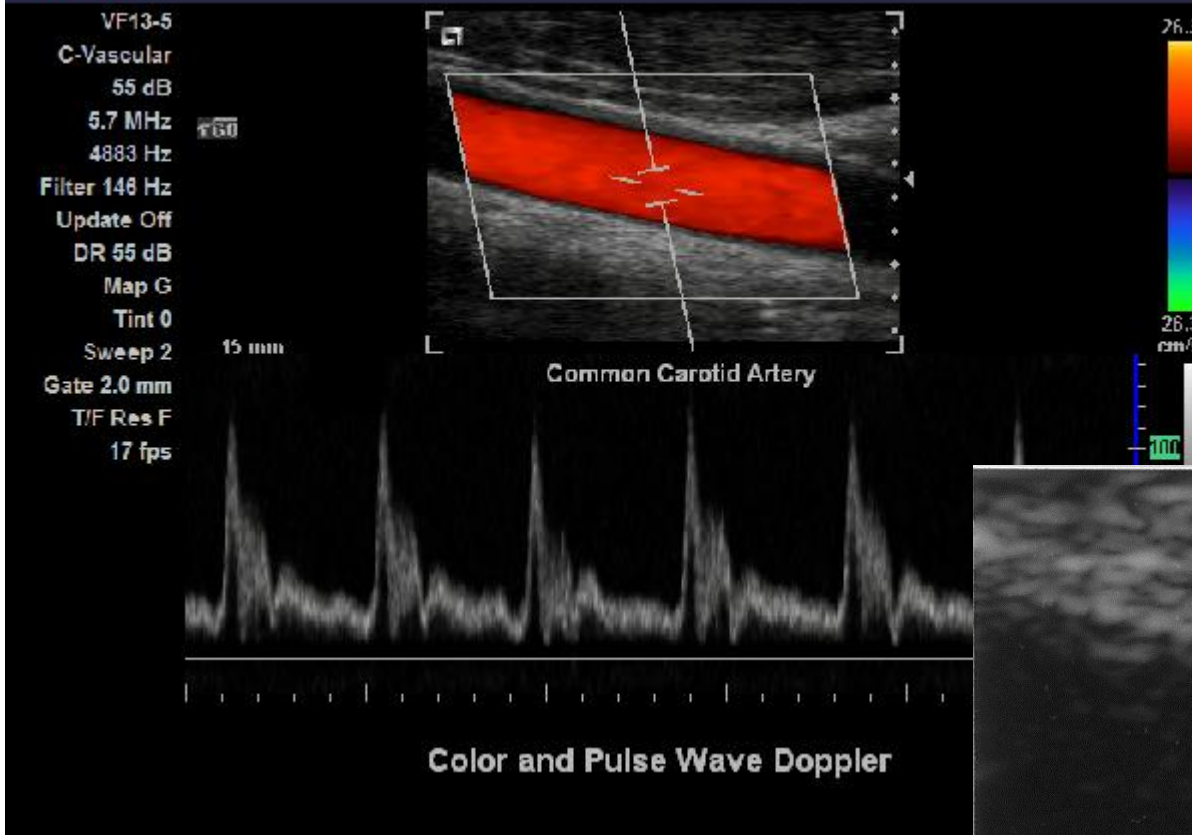
Infarkt myokardu



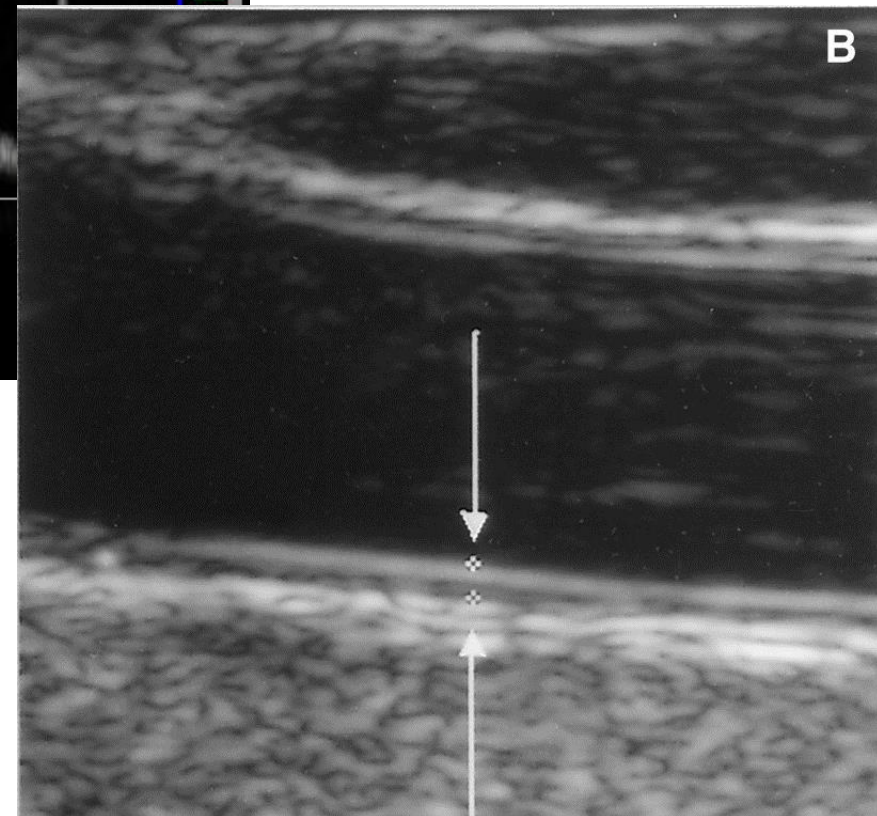
Infarkt myokardu



SIEMENS



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

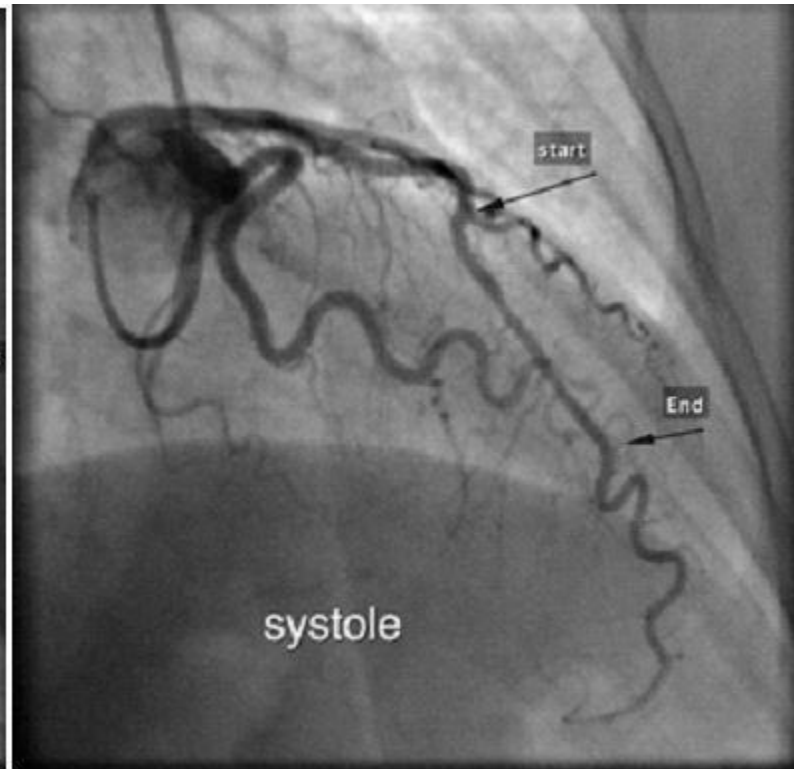
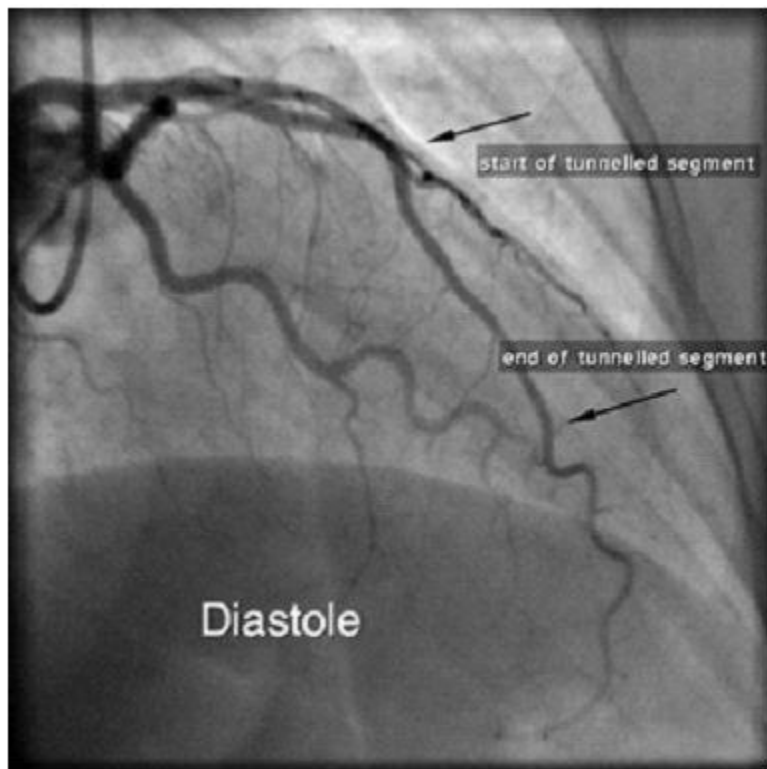


<http://stroke.ahajournals.org/content/strokeaha/32/4/836/F1.large.jpg>

<http://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

Biomedicínský inženýr vysvětluje lékařům ultrazvuk



**Když lékař pochopí, že ten
žlučník je ledvina**

