

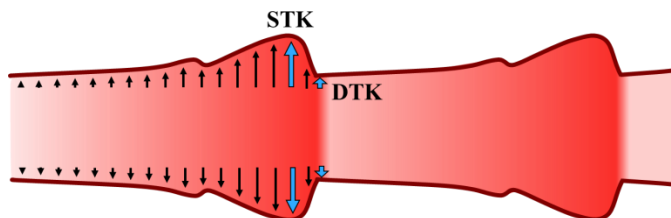
# Teoretická část

## Vyšetření tepu a krevního tlaku

Palpační vyšetření tepu patřilo již od nepaměti k významným diagnostickým metodám. Naproti tomu měření krevního tlaku nabývalo na významnosti až v průběhu dvacátého století. Oba parametry, tep i krevní tlak, jsou odrazem srdeční činnosti a stavu cév a jako takové jsou spolu provázané. Kolísání arteriálního krevního tlaku v průběhu srdečního cyklu je podstatou vzniku tepu a tepová frekvence ovlivňuje krevní tlak.

### Podstata vzniku krevního tlaku a tepu

Krevní tlak neznamena jen hodnotu systolického a diastolického tlaku. Je to kontinuální veličina, která je důsledkem srdeční činnosti. Krevní tlak je fyzikální veličina, která působí všemi směry zároveň – ve stejnou chvíli roztahuje cévní stěnu (kolmá složka) a posunuje krev dále ke tkáním (dopředná složka).

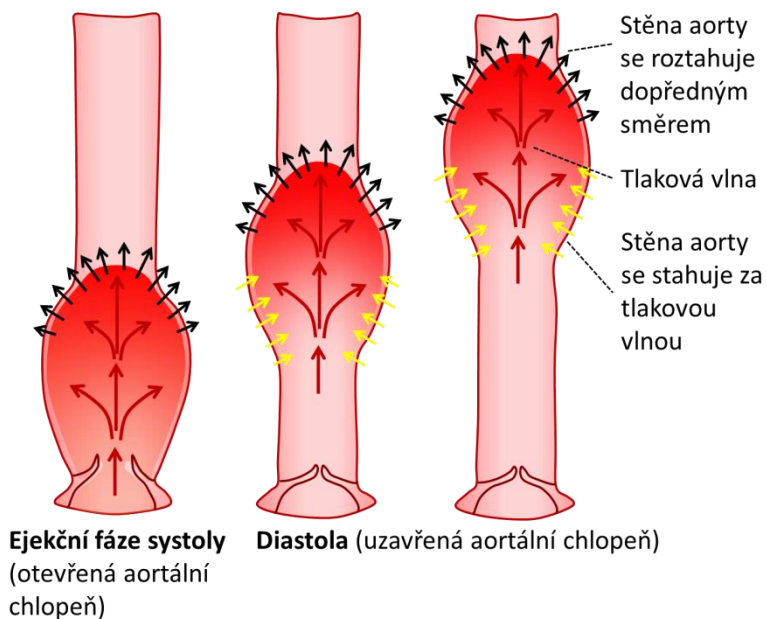


Obrázek 1: Schéma tlakové vlny procházející arterií. Bílá šipka představuje směr toku krve. Velikost černých šipek znázorňuje tlak působící kolmo na arteriální stěnu. Modré šipky znázorňují největší tlak působící na arteriální stěnu (systolický tlak, STK) a nejmenší tlak působící na stěnu (diastolický tlak, DTK).

Během ejekční fáze systoly je krev vypuzována do aorty. V této fázi v aortě narůstá krevní tlak, až dosáhne své maximální hodnoty, systolického tlaku. Aorta se zároveň díky své poddajnosti roztáhne a pojme tak určitý objem krve. Energie je z tlaku převedena do elastické energie aortální stěny. Během diastoly (po uzavření aortální chlopně) aorta díky své pružnosti snižuje svůj poloměr a posouvá krev dále od srdce. Zároveň se krevní tlak v aortě snižuje až na svoji nejnižší hodnotu, diastolický tlak, která těsně předchází další ejekční fázi. To, co tímto dějem vzniká, je tlaková vlna, která se šíří cévním řečištěm. Tlakové vlny na krátký okamžik roztahují stěnu arterie a tep, který vnímáme při palpování arterie, je tlaková vlna právě prošlá pod místem pohmatu (viz. Obrázek).

Poddajnost aorty má významný vliv tlakovou amplitudu (rozdíl mezi systolickým a diastolickým tlakem). Při nízké poddajnosti (compliance) aorty v důsledku například aterosklerózy narůstá tlaková amplituda, protože tlak nebyl absorbován stěnou aorty. Střední arteriální tlak se nemění, ale systolický tlak narůstá a diastolický tlak může klesnout.

**Pozor**, rychlost šíření tlakové nebo též pulzové vlny není to stejné jako rychlost toku krve. Pulzová vlna se šíří aortou rychlostí 4 m/s, kdežto tok krve se pohybuje rychlostí 0,18 m/s a v menších arteriích je rozdíl rychlostí ještě větší.



Obrázek: Vznik tlakové vlny v aortě

Hlavní funkcí kardiovaskulárního systému je rozvádění krve do tkání. Hnacím motorem toku krve je srdce, které vytváří tlakový gradient mezi začátkem cévního řečiště (střední arteriální tlak) a jeho koncem (venózní tlak v dutých žilách). Na střední arteriální tlak nasedá pulzační složka krevního tlaku, která je důsledkem střídání ejekční fáze systoly s fázemi neejekčními (diastola a izovolumická systola).

Střední arteriální tlak je určen jak tím, kolik krve do arteriálního řečiště přitéká tak tím, jak snadno krev z arterií odtéká. Přítok krve, tedy minutový objem srdeční (objem krve, které srdcem proteče za minutu) je určen systolickým objemem (množství krve, které je během jedné systoly vypuzeno do aorty) a srdeční frekvencí. Celkový periferní odpor cév je dán především součtovým poloměrem cév – vazokonstrikce odpor zvyšuje, vazodilatace odpor snižuje. Jinými slovy, arteriální krevní tlak je definován srdeční frekvencí, systolickým objemem a periferním odporem. Přestože tyto parametry ovlivňují všechny složky krevního tlaku (nejen střední, ale logicky i diastolický a systolický tlak), minutový výdej mění střední tlak prostřednictvím změny systolického tlaku a periferní odpor naopak skrze diastolický tlak.

Tlakovou křivku lze definovat čtyřmi kardiovaskulárními parametry: systolickým objemem, srdeční frekvencí, celkovým periferním odporem a arteriální compliance podle následujících vztahů:

$$\text{stTK} = \text{SO} \cdot \text{TF} \cdot \text{TPR} = \text{SV} \cdot \text{TPR}$$

$$\text{PTK} = \frac{\text{SO}}{\text{C}}$$

**stTK:** střední arteriální tlak

**SO:** systolický objem, tepový objem (rovněž bývají používány české zkratky SO, TO)

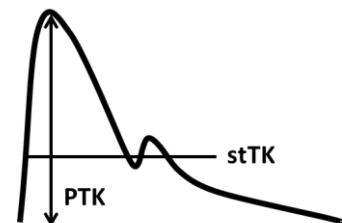
**TF:** tepová frekvence, tepová frekvence (rovněž bývají používány české zkratky SF, TF)

**TPR:** celkový periferní odpor (rezistence), periferní rezistence (rovněž bývá používána zkratka R)

**SV:** srdeční výdej, minutový srdeční objem (rovněž bývají používány české zkratky SV, MO)

**PTK:** pulzový tlak

**C:** poddajnost, compliance (pozor, neplést s elasticitou, která je obrácenou hodnotou compliance: elasticita = 1/C)



## Vyšetření tepu a tepové frekvence

U palpačního vyšetření tepu můžeme vnímat jeho kvalitu, frekvenci a pravidelnost.

### Tep podle kvality

- Mrštný tep (pulsus celer) – rychlý nástup i pokles tepové vlny, při nízkém periferním odporu
- Zdlouhavý tep (p. tardus) – pomalý nástup i ústup tepové vlny, často při hypertenzi
- Měkký pulz (p. mollis) – arterie se dá snadno zatlačit, často při hypotenzi
- Tvrdý pulz (p. durus) – opak měkkého, při hypertenzi
- Vysoký pulz (p. magnus) – vysoká amplituda tepu
- Nízký pulz (p. parvus) – nízká amplituda
- Nitkovitý tep – slabý, o vysoké frekvenci, při hypotenzi, často v důsledku šoku

Podle pravidelnosti můžeme tep rozdělit na pravidelný a nepravidelný. Příčinou nepravidelného tepu mohou být různé srdeční arytmie, lze tak rozeznat třeba extrasystoly. Ovšem u některých jedinců můžeme pozorovat změny srdeční frekvence, které korelují s frekvencí dýchání. Tato arytmie se nazývá respirační a je fyziologická (viz dále).

Také si můžeme všimnout frekvence tepu. Nízká tepová frekvence se označuje jako bradykardie (pod 60 tepů za minutu) a vysoká frekvence se nazývá tachykardie (u dospělého nad 110 tepů za minutu v klidu). Klidová bradykardie se může fyziologicky vyskytovat u sportovců nebo patologicky u junkčního rytmu (srdeční rytmus je udáván atrioventrikulárním uzlem). Tachykardie, vyskytuje-li se v klidu, může mít mnoho příčin: hypotenze, infekce, porucha štítné žlázy, srdeční selhání, atd. Maximální hodnoty sinusové srdeční frekvence (vzruch vzniká fyziologicky, v sinoatriálním uzlu) se pohybují okolo 180 – 200 tepů za minutu.

### Respirační sinusová arytmie

Respirační arytmie je charakteristická tím, že v průběhu nádechu dochází k zrychlení srdeční frekvence a během výdechu se srdeční frekvence zpomaluje. Tato arytmie se nazývá sinusová, protože vzruch v srdci vzniká v sinoatriálním uzlu. Respirační arytmie vzniká pouze za klidových podmínek a oproti jiným arytmiím je výskyt respirační arytmie fyziologický a je známkou dobré regulace srdeční frekvence. Nejvýraznější je u mladých lidí, především u lidí vyšší vagovou aktivitou. Obecně se respirační arytmie prohlubuje při hlubokém pomalém dýchání a téměř vymizí při rychlém mělkém dýchání.

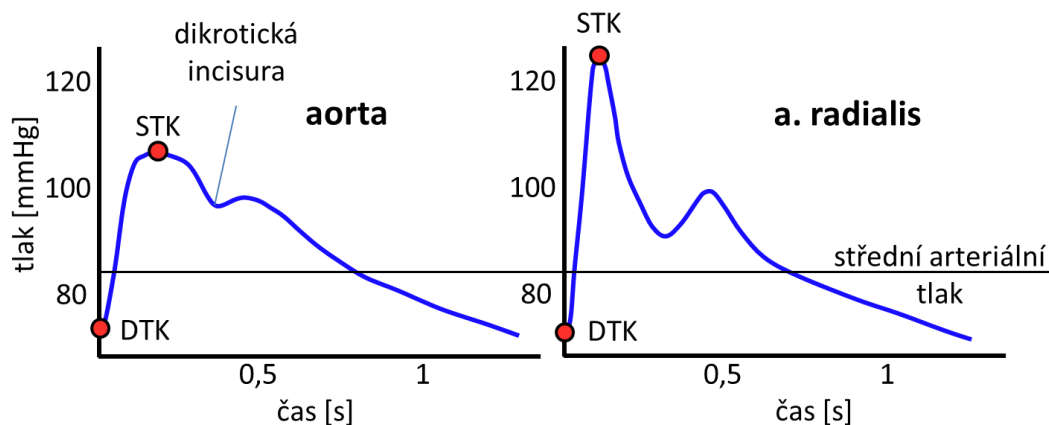
Mechanismů vzniku respirační arytmie je několik. Centrálně může vznikat přenášením impulzů z respiračního do kardiomotorického centra v prodloužené míše. Další mechanismus zahrnuje baroreflex (viz dále). Změny tlaku v hrudníku v průběhu dýchání ovlivňují žilní návrat, plnění srdce, systolický objem a tedy i krevní tlak. Změny krevního tlaku jsou posléze zaznamenány baroreceptory a dochází k baroreflexní změně srdeční frekvence v závislosti na dýchání. V průběhu dýchání rovněž dochází k oscilacím parciálních tlaků kyslíku, oxidu uhličitého a pH v krvi, které rovněž mají vliv na srdeční frekvenci. Také samotné denervované srdce dokáže měnit svoji frekvenci v závislosti na dýchání. Při nádechu dochází k lehkému protažení srdce včetně sinoatriálního uzlu, který v této chvíli zvyšuje frekvenci vzniku vzruchů. Při nádechu se frekvence vzruchů zase snižuje.

## Změny krevního tlaku v cévním řečišti velkého oběhu

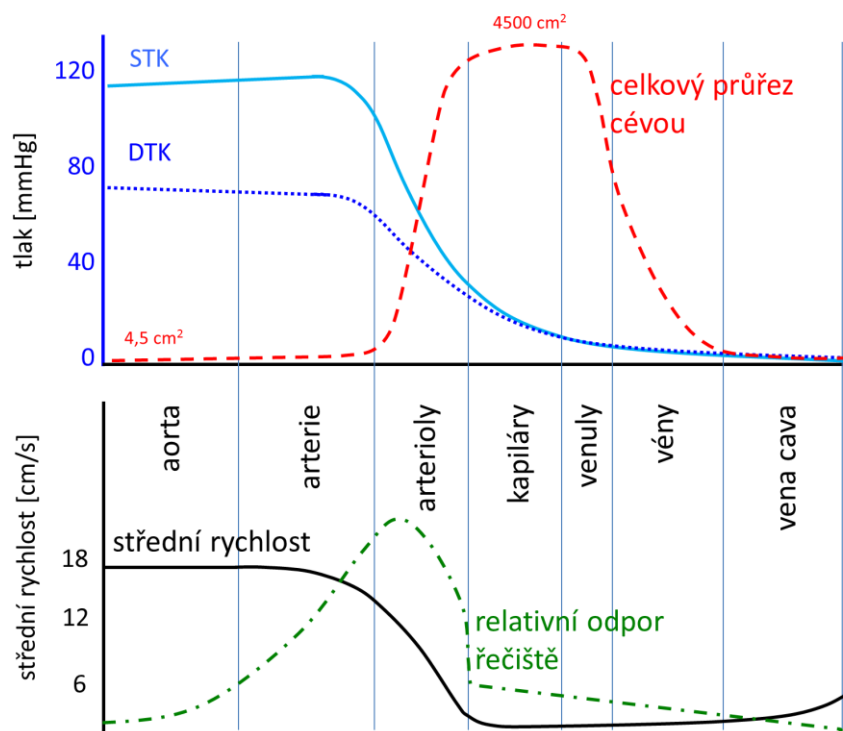
Krevní tlak v průběhu celého cévního řečiště není stejný (obrázek). V arteriálním řečišti (od aorty až po malé arterie) je střední arteriální tlak víceméně neměnný (okolo 90 – 100 mmHg). Mění pouze jeho pulzační složka: systolický tlak (120 mmHg) mladého zdravého jedince ve směru od aorty k malým arteriím lehce roste (obrázek), diastolický tlak se nemusí měnit (80 mmHg). Na úrovni malých arterií a arteriol však začíná střední arteriální tlak rychle klesat (až na 30 mmHg na konci arteriol) a současně se ztrácí pulzační složka krevního tlaku (hodnoty STK a DTK se k sobě přibližují). Tyto cévy jsou charakteristické svojí schopností měnit svůj poloměr a tím upravovat odpor cévy proti toku krve. Proto malé arterie a arterioly označujeme jako odporové cévy.

V kapilárách se krevní tlak pohybuje již jen okolo 25 – 15 mmHg a pulzace tlaku není téměř přítomna. Cílem kapilár je usnadnit přenos látek mezi krví a tkání. To je umožněno jak velkým součtovým povrchem kapilár, tak jejich tenkou stěnou. V průběhu žilního řečiště se krevní tlak dále snižuje od cca 15 mmHg ve venulách až po 4 – 5 mmHg tlak v dutých žilách. Díky poddajnosti žilní stěny je toto řečiště schopné pojmout velký objem krve, proto se nazývá kapacitní. Hlavní charakteristiky jednotlivých částí cévního řečiště jsou uvedené v Tabulce.

Důležitým faktorem ovlivňujícím krevní tlak je poloha vůči srdci. Krevní tlak zvyšuje o 0,77 mmHg/cm od úrovně srdce níže a naopak. Proto je při měření krevního tlaku nezbytné, aby měla vyšetřovaná osoba manžetu umístěnou na úrovni srdce.



Obrázek: Tlaková vlna v aortě a v a. radialis u mladého jedince. STK: systolický tlak, DTK: diastolický tlak. Směrem od aorty k periferním arteriím dochází ke změně tlakové vlny, k lehkému nárůstu STK a tedy i zvýšení pulzového tlaku. Střední arteriální tlak se od aorty po malé arterie téměř nemění.



Obrázek: Změny krevního tlaku a relativního periferního odporu ve velkém krevním oběhu. STK: systolický tlak, DTK: diastolický tlak.

typ cév	cévy	hlavní charakteristiky cév	funkce
<b>pružníkové</b>	aorta, velké arterie	<ul style="list-style-type: none"> <li>více elastanu než hladké svaloviny ve stěně → vysoká poddajnost stěny</li> <li>velký poloměr</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>tlumení amplitudy pulzové vlny</li> <li>umožnění kontinuálního toku krve</li> </ul>
<b>odporové</b>	malé arterie, arterioly	<ul style="list-style-type: none"> <li>více hladké svaloviny než elastanu ve stěně → vysoká kontraktilita stěny</li> <li>nejnižší celková náplň cév</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>schopnost výrazně měnit poloměr cévy → změny periferního odporu cév (regulace arteriálního krevního tlaku)</li> </ul>
<b>kapilární</b>	kapiláry	<ul style="list-style-type: none"> <li>jednovrstevná cévní stěna</li> <li>nejmenší poloměr jednotlivé cévy</li> <li>největší součtový poloměr všech cév</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>výměna látek mezi krví a tkání</li> </ul>
<b>kapacitní</b>	venuly, vény	<ul style="list-style-type: none"> <li>vysoká poddajnost stěny</li> <li>malé, ale přítomné množství hladké svaloviny</li> <li>nejvyšší celková náplň cév</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>schopnost pojmout velký objem krve (až 50 %)</li> <li>vedení krve zpět k srdci</li> </ul>

Tabulka: Cévní řečiště a jejich vlastnosti

## Regulace krevního tlaku

Udržení stabilního a dostatečného krevního tlaku je důležité pro zachování stálosti vnitřního prostředí těla. Poruchy regulace krevního tlaku proto vedou nejen k poškození kardiovaskulárního systému ale i jiných tkání. Příliš nízký krevní tlak (hypotenze) způsobí nedostatečné prokrvení cílových orgánů, hypertenze poškozuje cévy a vyčerpává srdce. Střední arteriální tlak je definován srdeční frekvencí, systolickým objemem a celkovou periferní rezistencí. Mechanismy regulace krevního tlaku se tedy budou zaměřovat právě na změny těchto parametrů.

Mechanismy regulace krevního tlaku můžeme rozdělit podle několika kritérií. Dělení podle délky působení rozděluje regulační mechanismy na krátkodobé, střednědobé a dlouhodobé. Dělení podle systému zajišťujícího regulaci krevního tlaku rozlišujeme nervovou regulaci (včetně baroreflexu), hormonální regulaci a autoregulační mechanismy.

## Nervová regulace krevního tlaku

Krevní tlak je řízen autonomním nervovým systémem (ANS) – sympatikem a parasympatikem. Sympatikus má obecně excitační vliv na kardiovaskulární systém a zvyšuje krevní tlak. Parasympatikus má tlumivý vliv na kardiovaskulární systém a snižuje krevní tlak. Eferentní nervové dráhy sympatiku i parasympatiku vycházejí z prodloužené míchy, která je pod vlivem vyšších nervových center. Krevní tlak se proto mění i za různých mentálních a emocionálních stavů. Mediátorem parasympatiku je acetylcholin. Mediátorem sympatiku je adrenalin a noradrenalin (ve specifických případech také acetylcholin). Všechny mediátory fungují rovněž jako hormony, takže nervové řízení krevního tlaku nelze plně oddělit od hormonálního řízení. Obě větve ANS regulují činnost srdce, ale redistribuce krve v těle a změny periferní rezistence jsou z větší části pod taktovkou sympatiku. Cévní stěny v různých orgánech mají různé zastoupení receptorů pro adrenalin a noradrenalin v závislosti na funkci orgánu.

- sympatikus – zvyšuje krevní tlak
  - zvyšuje srdeční frekvenci a srdeční kontraktilitu → vyšší minutový srdeční výdej
  - inervuje hladkou svalovinu cév
  - sympatická adrenergní vlákna
    - udržuje stálý tonus arterií (především malých arterií a arteriol), čímž udržuje periferní rezistenci
    - zvýšená aktivita vede k vazokonstrikci a zvýšení periferní rezistence
    - zvyšuje tonus vén, čímž umožní redistribuci krve a zvýšení žilního návratu → vyšší systolický objem
  - sympatická cholinergní vlákna v cévách kosterního svalu
    - vazodilatace (uplatňuje se při svalové práci)
    - nemá tonickou aktivitu
  - mediátory – vliv na stěnu cév
    - noradrenalin – váže se na receptory  $\alpha_1$  → vazokonstrikce
    - adrenalin – váže se na receptory  $\beta_2$  → vazodilatace (ve velkých dávkách vasokonstrikční účinek díky navazování na  $\alpha_1$ )
    - acetylcholin v případě cholinergních vláken
- Parasympatikus – snižuje krevní tlak
  - snižuje srdeční frekvenci a nepřímo i srdeční kontraktilitu
  - mediátor – acetylcholin



## Baroreflex

Baroreflex je nejrychlejším mechanismem regulace krevního tlaku a jeho účelem je rychlá regulace výkyvů krevního tlaku prostřednictvím změn srdeční frekvence a periferní rezistence. Baroreflex je zprostředkován autonomním nervovým systémem. Jako jiné reflexy, i baroreflex má svůj reflexní oblouk. Receptorem jsou baroreceptory v oblouku aorty a sinech karotid. Baroreceptory reagují na protažení cévní stěny v důsledku zvýšeného krevního tlaku. Aferentace probíhá prostřednictvím parasymptických nervů – n. vagus a n. glosopharingeus. Informace o tlaku je zpracována v prodloužené míše. Eferentací srdeční větve baroreflexu je parasymptická (vagová) inervace sinoatriálního uzlu. Eferentace periferní (sympatické) větve baroreflexu je sympatická inervace cév.

### *Příklad baroreflexní regulace krevního tlaku během ortostatické zátěže:*

Při změně polohy těla z horizontální do vertikální polohy dojde vlivem gravitace k přesunu části objemu krve do dolní poloviny těla. To způsobí pokles krevního tlaku v horní polovině těla. Kdyby nebyl krevní tlak regulován, došlo by k nedostatečné perfuzi mozku a poruše vědomí. Pokles krevního tlaku je zachycen baroreceptory a tato informace je vedena vagovými vlákny do prodloužené míchy. Dojde k inhibici vagových a aktivaci sympatických eferentních nervových vláken.

Odpověď srdeční větve baroreflexu je nejrychlejší, již během jednoho až dvou srdečních cyklů. Inhibice tlumivého vlivu parasymptiku na sinoatriální uzel a zvýšení sympatického vlivu na srdce vede ke zvýšení srdeční frekvence. S lehkým zpožděním reaguje sympatická větev baroreflexu zvýšením celkové periferní rezistence. Zvýšený sympatický tonus umožní stabilizaci krevního tlaku, takže může dojít k poklesu srdeční frekvence do klidových hodnot.

Reakce baroreflexu na zvýšený krevní tlak je ve všech bodech opačná k reakci na snížený tlak. Je-li krevní tlak dlouhodobě zvýšený, dojde k tzv. resetování baroreflexu a jeho adaptaci na vyšší hodnoty.

## Hormonální regulace krevního tlaku

Regulace krevního tlaku prostřednictvím hormonů probíhá různě rychle, od desítek sekund až po dny. Tento typ regulace tedy spadá do středně až dlouhodobé regulace krevního tlaku. Již výše byly zmíněny katecholaminy (adrenalin a noradrenalin), které mají vliv jak na průsvit cév, tak na srdeční aktivitu.

Dalším důležitým systémem je renin-angiotensinový systém (RAS). Tento systém, ač je spojený především (ale nejen) s funkcí ledvin, ovlivňuje systémový krevní tlak. Snížený krevní tlak vede k nedostatečnému průtoku krve ledvinami, které začnou produkovat renin. Renin konvertuje v krvi obsažený angiotenzinogen na angiotenzin I. Angiotenzin I je přeměněn pomocí angiotenzin-konvertujícího enzymu (ACE) na angiotenzin II. Tento enzym je výrazným vazokonstriktorem, zvyšuje aktivitu sympatiku, srdeční kontraktilitu, vyplavení antidiuretického hormonu (ADH) a aldosteronu. ADH zvyšuje zadržování vody v ledvinách a ve vysokých dávkách funguje jako silný vazokonstriktor. Aldosteron způsobuje v ledvinách vyšší resorpci iontů  $\text{Na}^+$ , které jsou následovány vodou. ADH a aldosteron zvyšují objem cirkulujících tekutin a tedy i systolický objem. Opačné účinky než aldosteron mají natriuretické peptidy, které zvyšují natriurézou (vylučování  $\text{Na}^+$  močí), a snižují tak krevní tlak. Jako další látky se na změnách krevního tlaku podílí kortikoidy, somatotropin a hormony štítné žlázy, které umocňují vliv katecholaminů.

## Autoregulace krevního tlaku a průtoku

Krevní tlak a průtok krve je regulován také na úrovni jednotlivých orgánů. Jedná se hlavně o autoregulaci myogenní, metabolickou a autoregulaci prostřednictvím lokálních působků produkovaných endotelem. Cílovým parametrem však není krevní tlak v orgánu, ale jeho důsledek – průtok krve orgánem.

Je-li na cévní sněnu působeno příliš vysokým tlakem, dojde k myogenní autoregulaci, kdy se v reakci na tlak kontrahuje hladká svalovina cévní stěny. Krevní tlak před zúženým místem se zvyšuje a za zúžením se snižuje. Některé orgány se takto chrání před poškozením v důsledku vysokého krevního tlaku. Myogenní autoregulace je vyvinuta hlavně u ledvin a mozku.

Dlouhodobě zvýšená myogenní vazokonstrikce v důsledku vysokého krevního tlaku, vede k zesílení cévní hladké svaloviny a fixaci hypertenze.

Zvýšení aktivity tkáně vede k vyšším metabolickým nárokům tkáně – vyšší spotřebě živin a produkci metabolitů. Snížení  $pO_2$  a zvýšení  $pCO_2$ , adenosinu, draslíku,  $H^+$ , kyseliny mléčné, ale třeba i zvýšení tepla a osmolarity krve vede k lokální vazodilataci. Tato autoregulace je dominantní například ve svalu během svalové práce, nebo v GIT při trávení.

Mezi další vazoaktivní látky patří působky produkované endotelem. Jsou to například prostaglandiny (tromboxan,  $PGI_2$  – dilatace), endoteliny (endotelin 1 – konstrikce), kininy (bradykinin – dilatace), histamin (dilatace) nebo serotonin (konstrikce). Většina těchto látek působí prostřednictvím podpory nebo inhibice tvorby NO, který má relaxační vliv na buňky hladkého svalu ve stěně cév.

### ***Příklad regulace krevního tlaku v průběhu a po rytmické fyzické zátěži***

Pracující sval má zvýšené nároky na zásobení živinami a odvod metabolitů z tkáně. Aby mohly být splněny tyto požadavky, dochází k následujícím změnám v aktivitě kardiiovaskulárního systému.

Zvýšené hladiny metabolitů dilatují cévy v pracujícím svalu, takže v průběhu zátěže je zvýšený průtok krve svalem způsobený metabolickou autoregulací. V prvních chvílích tak dochází k poklesu krevního tlaku (hlavně diastolického). Na pokles tlaku zareaguje baroreflex a na změny dýchacích plynů a dalších látek reagují chemoreceptory, které zvýší aktivitu sympatiku. Sympatikus a zvýšená tvorba katecholaminů (adrenalin, noradrenalin) vedou k nárůstu srdeční frekvence, srdeční kontrakce a k vazokonstrikci v některých orgánech, především v gastrointestinálním traktu a ledvinách, přes  $\alpha_1$  receptory. V cévách svalu je těchto vazokonstrikčních receptorů málo, takže zde dominuje vazodilatace způsobená metabolickou autoregulací. Zpočátku dojde k vazokonstrikci i v kůži, ale to jen do doby, než převáží termoregulační vazodilatační mechanismy.

Změny krevního průtoku v různých částech těla ve výsledku přesměrují krev k pracujícím orgánům. Protože pokles periferní rezistence pracujících orgánů je kompenzována zvýšením rezistence například gastrointestinálního traktu, výsledná celková periferní rezistence (její zvýšení či snížení) bude záviset od druhu a stupně zátěže. Lehčí a rytmická svalová práce (chůze, běh) vede spíše k poklesu periferní rezistence. Statická svalová práce (vzpírání) vede k nárůstu periferní rezistence, částečně i proto, že u kontrakce svalu stlačuje cévy a zvyšuje jejich odpor.

Rytmicky pracující sval (například při běhu) funguje jako pumpa – během kontrakce jsou cévy stlačeny a během relaxace svalu výrazně prokrveny, čímž je krev hnána dopředu a zvyšuje se návrat krve do srdce. Větší plnění srdce spolu se silnější srdeční kontrakcí a vyšší srdeční frekvencí zvyšují srdeční minutový výdej. U statické svalové práce je žilní návrat a srdeční minutový výdej nižší.

Uvedené fyziologické změny během fyzické zátěže mají za cíl zvýšit celkový průtok krve tělem, přičemž je kladen důraz na přesměrování toku k pracujícím orgánům. Tyto změny přetrvávají ještě chvíli po zátěži. Celkový periferní odpor se mění v závislosti na typu zátěže, minutový výdej naopak vždy vzroste, takže střední arteriální bude ve většině případů zvýšen. Protože periferní odpor má vliv především na diastolický tlak, tento tlak se nezmění, popřípadě lehce poklesne či



vzroste. Minutový výdej naopak ovlivňuje systolický tlak, který během a po fyzické zátěži vykazuje jasný nárůst. Ve fázi zotavení se ze zátěže se zvyšuje aktivita parasymptiku a uvedené kardiovaskulární parametry se postupně dostávají do klidových hodnot. Srdeční frekvence může dokonce i lehce poklesnout pod původní klidové hodnoty.

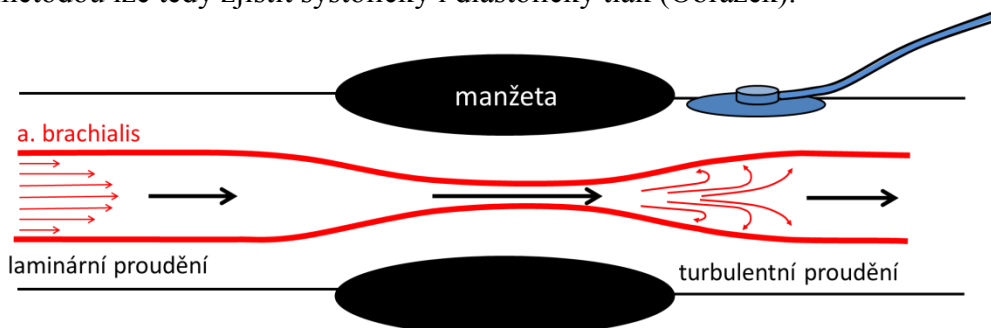
## Principy neinvazivních metod měření krevního tlaku

### Palpační metoda (Riva-Rocci)

Metoda umožňující zjištění pouze systolického krevního tlaku. Na paži nad loketní jamku je umístěna tlaková manžeta. Zároveň je na a. radialis palpován tep. Tlak v manžetě je zvýšen nad předpokládaný systolický tlak, kdy tep nebude hmatný. Tlak v manžetě je následně pomalu upouštěn. Jakmile tep na a. radialis bude opět palpovatelný, lze na tonometru odečíst hodnotu systolického tlaku.

### Auskultační metoda (Korotkovova)

Na paži nad loketní jamku je umístěna tlaková manžeta. Na a. brachialis v loketní jamce je přiložen fonendoskop. Tlak v manžetě je zvýšen nad předpokládaný systolický tlak a následně je pomalu upouštěn. Pokud je tlak v manžetě vyšší než systolický, tepna pod manžetou je uzavřena. Při poklesu tlaku v manžetě pod systolický tlak začne docházet ke střídavému otevírání a uzavírání arterie. V tu chvíli se začnou v arterii pod manžetou ozývat tzv. Korotkovovy fenomény, které jsou slyšitelné fonendoskopem. Tyto fenomény jsou způsobené rozvibrováním arteriální stěny v důsledku turbulentního proudění krve za zúžením tepny. Při poklesu tlaku v manžetě pod diastolický tlak zvukové fenomény vymizí, protože tlak v tepně vždy převyší tlak v manžetě, céva již nebude uzavírána a proudění krve bude laminární. Touto metodou lze tedy zjistit systolický i diastolický tlak (Obrázek).



Obrázek: Vznik Korotkovových fenoménů

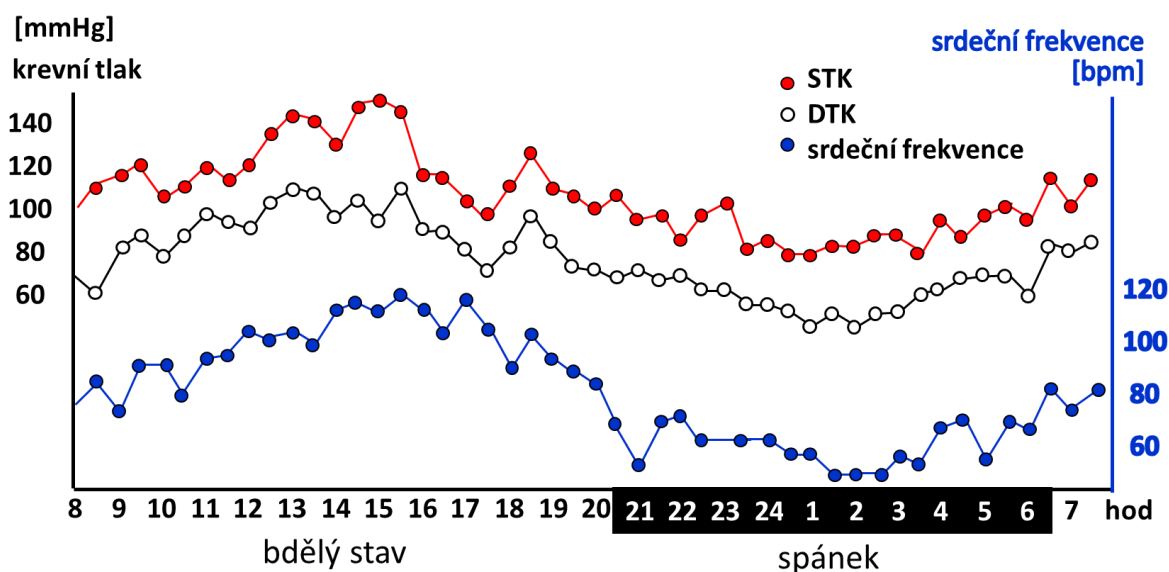
### Oscilometrická metoda

Tato metoda je již automatizovaná. Na paži nad loketní jamku je umístěna tlaková manžeta. Ta je přístrojem natlakována nad předpokládaný systolický tlak. V této chvíli je tepna pod manžetou uzavřena. Poté je tlak z manžety postupně upouštěn. Pokud je tlak v manžetě pod systolickým tlakem, tepna se podle tepové frekvence střídavě otevírá a uzavírá, čímž způsobuje lehké objemové změny (oscilace) paže pod manžetou. Tlakové oscilace v manžetě způsobené objemovými oscilacemi paže jsou zaznamenávány přístrojem. Ve chvíli, kdy je amplituda tlakových oscilací nejvyšší, tlak v manžetě odpovídá střednímu arteriálnímu tlaku. Při poklesu pod diastolický tlak tlakové oscilace v manžetě nevymizí, proto oscilometrická metoda neumožňuje změření diastolického tlaku (Obrázek). V některých případech ani systolický tlak nemůže být přesně stanoven, protože tlakové oscilace v manžetě vznikají ještě poklesem na systolický tlak. Tato metoda tedy umožňuje přesně změřit střední arteriální tlak,

příčemž systolický tlak je měřen nebo dopočítáván (podle výrobce přístroje) a diastolický tlak je vždy dopočítáván.

## 24-hodinové měření krevního tlaku

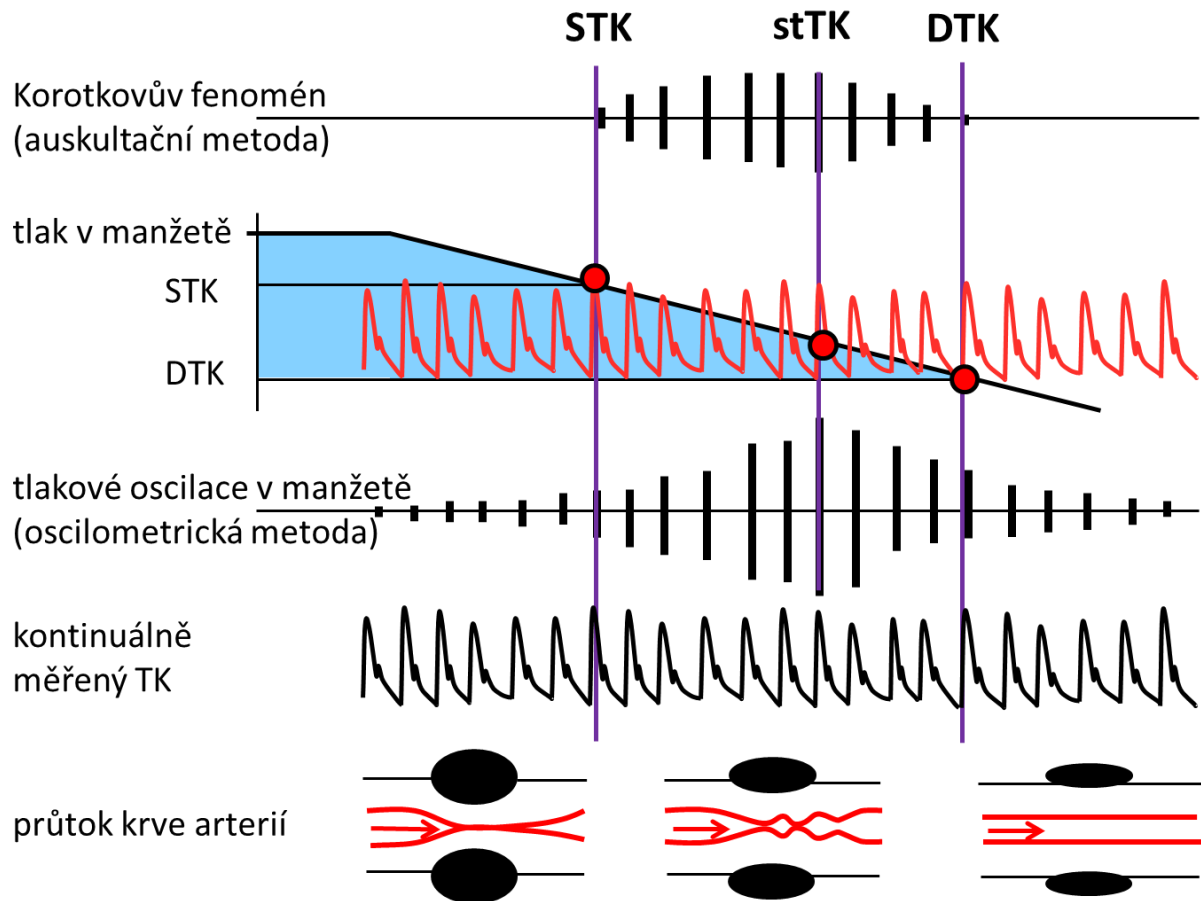
V mnoha případech změření krevního tlaku v ambulanci není dostatečné pro stanovení diagnózy. U některých pacientů může být zvýšení krevního tlaku způsobené psychickým stresem z lékařského prostředí (hypertenze bílého pláště) nebo vzniká podezření na záchvatovité stavy hypertenze, popřípadě je cílem zjistit rozdíl mezi denními a nočními hodnotami krevního tlaku. Proto se provádí měření krevního tlaku u pacienta v průběhu celého dne v jeho běžném prostředí. Přenosný závěsný měřicí přístroj obvykle funguje na oscilometrickém principu, přičemž tlak změří automaticky každých 15 až 60 minut (dle nastavení přístroje). Výstupem je série hodnot systolických, středních a diastolických tlaků, často také srdeční frekvence (Obrázek).



Obrázek: Výstup z 24-hodinového měření krevního tlaku

## Fotoplethysmografická (Peňázova) metoda kontinuálního měření krevního tlaku

Je to jediná neinvazivní metoda umožňující kontinuální měření krevního tlaku. Tlaková manžeta je umístěna na prstě a má v sobě vestavěný zdroj světla a foto senzor. Světlo procházející tkání zaznamenává změny průtoku krve prstovou arterií při každém pulzu (mění se průsvit tkáně). Cílem přístroje je vytvářet v manžetě takový tlak, abych nedocházelo ke změnám průsvitu cévy (arterie nebude uzavřena, ale přestane pulzovat). Za takových podmínek bude tlak v manžetě působit proti tlaku krve v arterii. Tlakové pulzace v manžetě v tu chvíli budou kopírovat krevním tlak.



Obrázek: Principy měření krevního tlaku. TK: krevní tlak, STK: systolický tlak, DTK: diastolický tlak, stTK střední arteriální tlak.

Metoda	Výhody	Nevýhody	Měřená hodnota
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 arytmie</li> </ul>	stTK, u některých STK
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
Fotopletyso- grafická (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

Tabulka: Výhody a nevýhody jednotlivých metod měření krevního tlaku

## Hypertenze

Vysoký krevní tlak (hypertenze) je rizikovým faktorem pro vznik nejrůznějších kardiovaskulárních onemocnění, např. srdeční selhání, ischemická choroba srdeční, krvácení do mozku, atd. Diagnóza hypertenze neznamená jen jedno změření krevního tlaku u lékaře. Je nutné zvýšený krevní tlak potvrdit na základě několika měření ať už v ambulanci, při domácím měření nebo pomocí 24-hodinového měření.

	Krevní tlak	STK [mmHg]	DTK [mmHg]	Možné komplikace
hypotenze	Nízký	< 90	< 60	nevolnost, poruchy vědomí,...
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		> 140	<90	

Tabulka: Krevní tlak u dospělého člověka

### Příčiny hypertenze

Podle vzniku onemocnění můžeme hypertenzi rozdělit na hyperrezistentní, kdy je krevní tlak zvýšený v důsledku zvýšeného periferního odporu, nebo na hyperdynamickou, která je způsobená zvýšeným minutovým srdečním objemem. Příčinou může být vyšší aktivace sympatiku, větší citlivost na katecholaminy, větší objem krve (u hyperdynamické), nebo vyšší hladiny angiotenzinu II (u hyperrezistentní). Přestože příčina hypertenze a tedy hypertenze samotná může být dočasná, při dlouhodobě zvýšeném krevnímu tlaku hrozí zesílení hladké svaloviny ve stěně cév a následná fixace hypertenze.

Další dělení hypertenze je na primární (esenciální) a sekundární. U primární hypertenze je příčina často nejasná nebo jde o soubor příčin. Sekundární hypertenze však vzniká v důsledku jiného onemocnění. Často se jedná o onemocnění žlázy produkující hormon ovlivňujícího krevní tlak (Cushingův syndrom, hypertyreóza, akromegalie, hyperaldosteronismus,...). Rovněž ischemie ledvin (např. při obstrukci renální arterie) vede k hypertenzi (renální hypertenze). Někdy příčinou hypertenze může být těhotenství (preeklampsie), medikamenty, neurologické poruchy (encefalitida, edém mozku, nádory).

Speciálním typem hypertenze je izolovaná systolická (pružníková). Tato hypertenze se vyznačuje zvýšeným systolickým tlakem, zatímco diastolický tlak zůstává nezměněn nebo dokonce snížen. Tato hypertenze vzniká díky snížené poddajnosti (compliance) aorty.

# Teoretická část

## Srdeční ozvy a úder srdečního hrotu

Mezi zevní mechanické projevy činnosti srdce patří srdeční ozvy, úder srdečního hrotu a arteriální pulz. Základní vyšetření srdeční činnosti lze podle smyslů rozdělit na: pohled (aspekce), pohmat (palpace), poslech (auskultace) a poklep (perkuse). Úder srdečního hrotu je možné vyšetřit aspekci i palpací. Srdeční ozvy pak vyšetřujeme auskultací. Perkuse se používala při vyklepávání srdečních hranic. Tato metoda je založená na tom, že při poklepu nad srdcem se ozývá prázdnější zvuk než při poklepu nad vzdušnou plicní tkání (jasný zvuk). Dnešní technické možnosti ovšem tuto metodu vyšetření srdce prakticky vytěsnily.

### Úder srdečního hrotu

Úder srdečního hrotu je mechanický projev činnosti srdce vznikající nárazem hrotu srdce při systole komor do hrudní stěny. Lze ho palповat ve 4. nebo 5. mezižebří vlevo, asi 1 – 2 cm mediálně od medioklavikulární čáry. U hubenějších jedinců je možné úder srdečního hrotu vyšetřit i aspekci. Na druhou stranu úder hrotu je obtížné vyhmatat u obézních a značně svalnatých jedinců. Místo úderu srdečního hrotu posunutě dolů (až 6. mezižebří) a zevně je typické pro dilataci levé komory.

### Srdeční ozvy

Auskultace hraje ve vyšetření srdce nezastupitelnou roli. Zdrojem poslechových fenoménů je srdeční tkáň rozvíbrotaná uzavíráním chlopní, turbulentním prouděním krve či nárazy krve na stěnu komor. Tyto fenomény auskultujeme pomocí membránového fonendoskopu (poslech zvuku o vyšších frekvencích) nebo zvonkového naslouchátka (pro nižší frekvence).

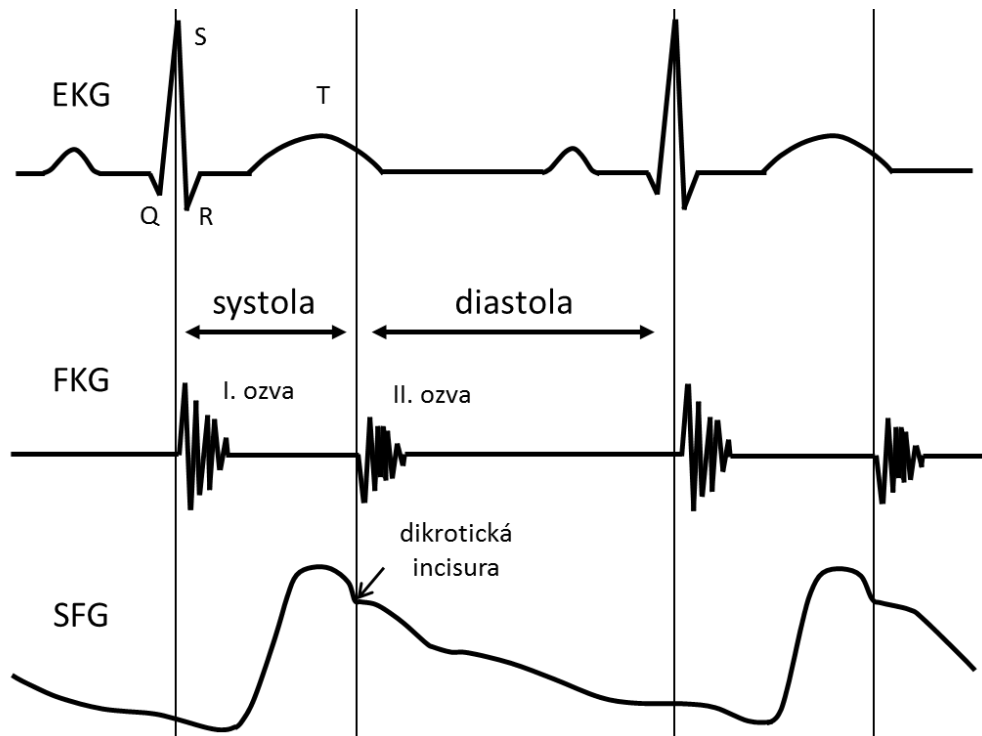
Při poslechu zdravého srdce dominuje první a druhá srdeční ozva. První ozva vzniká v důsledku uzavření dvojcípé chlopně (mitrální, mezi levou síní a komorou) a trojcípé chlopně (trikuspidální, mezi pravou síní a komorou). Druhá ozva představuje uzavření aortální a pulmonální chlopně. Od první do druhé ozvy trvá systola komor a od druhé do první ozvy trvá diastola komor. Pro poslech každé z chlopní je určeno vhodné poslechové místo. Toto místo je postavené vždy až za chlopní (ve směru toku krve).

Kromě těchto dvou hlavních ozev může být v první třetině diastoly přítomna i třetí ozva, která je odrazem fáze rychlého plnění komor. Fyziologicky se může vyskytnout u mladých lidí, ale jinak je její přítomnost patologická. Čtvrtá ozva se může nacházet těsně před první ozvou, ale její výskyt je vždy patologický (při vysokém tlaku v síni nebo nepoddajných komorách).

Kromě ozev lze na srdci zaslechnout také srdeční šelesty. Ty jsou většinou způsobené turbulentním prouděním krve v důsledku poškození chlopní: jejich zúžením (stenózou) nebo nedomykavostí (insuficiencí). Šelest vznikající při zúžení chlopně se ozývá v čase před uzavřením dané chlopně. Například šelest způsobený stenózou dvojcípé chlopně se bude nacházet před první ozvou. Na druhou stranu šelesty spojené s insuficiencí chlopní budeme slyšet po uzávěru příslušné chlopně, protože zvuk šelestu je vyvolán vracející se krví (regurgitací). Například šelest způsobený insuficiencí dvojcípé chlopně se bude nacházet po první ozvě. Obecně tyto šelesty dělíme podle jejich umístění na systolické (mezi první a druhou ozvou) a diastolické (mezi druhou a první ozvou). Některé šelesty jsou důsledkem vrozených vad, například neuzavřeným foramen ovale mezi síněmi. U silné anémie je možné



slyšet šelesty po většinu srdečního cyklu, avšak tyto zvuky nejsou způsobené chlopenní vadou, nýbrž vyššími sklony krve k turbulentnímu proudění díky nižší viskozitě krve. Kromě fonendoskopu je možné zvukové fenomény zaznamenat také mikrofonem. Vzniká tak fonokardiografický záznam. Výhodou této metody je jistá objektivizace, možnost filtrace zvuku a uložení záznamu pro pozdější vyhodnocení. Fonokardiogram spolu s křivkou EKG je vykreslen na Obrázku 1.



Obrázek 1: Elektrokardiogram (EKG), fonokardiogram (FKG) a sfygmogram (SFG). FKG představuje záznam srdečních ozev. SFG zde představuje záznam pulzové vlny v aortě. Dikrotická incisura na aortální pulzové vlně vzniká v důsledku krátkodobého zpětného toku krve při uzavření aortální chlopně a časově odpovídá II. srdeční ozvě. I. ozva je představuje uzávěr mitrální chlopně (mezi levou síní a komorou) a trikuspidální chlopně (mezi levou síní a komorou). II. ozva představuje uzávěr aortální a pulmonální chlopně.