

# **KARDIOVASKULÁRNÍ REGULACE**

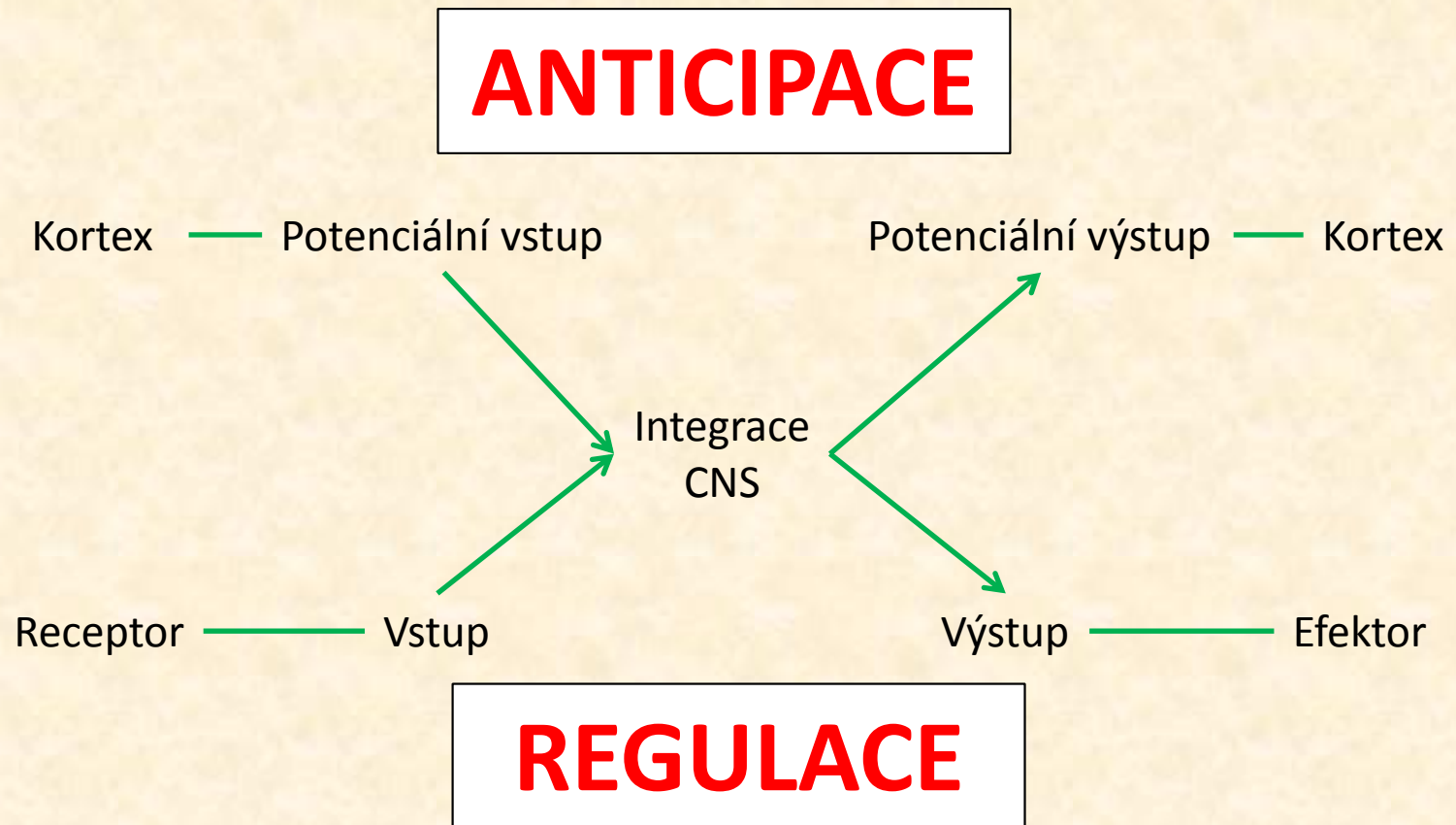
# TYPY REGULACÍ z obecného pohledu

Rozdíl mezi pojmy: řízení x regulace

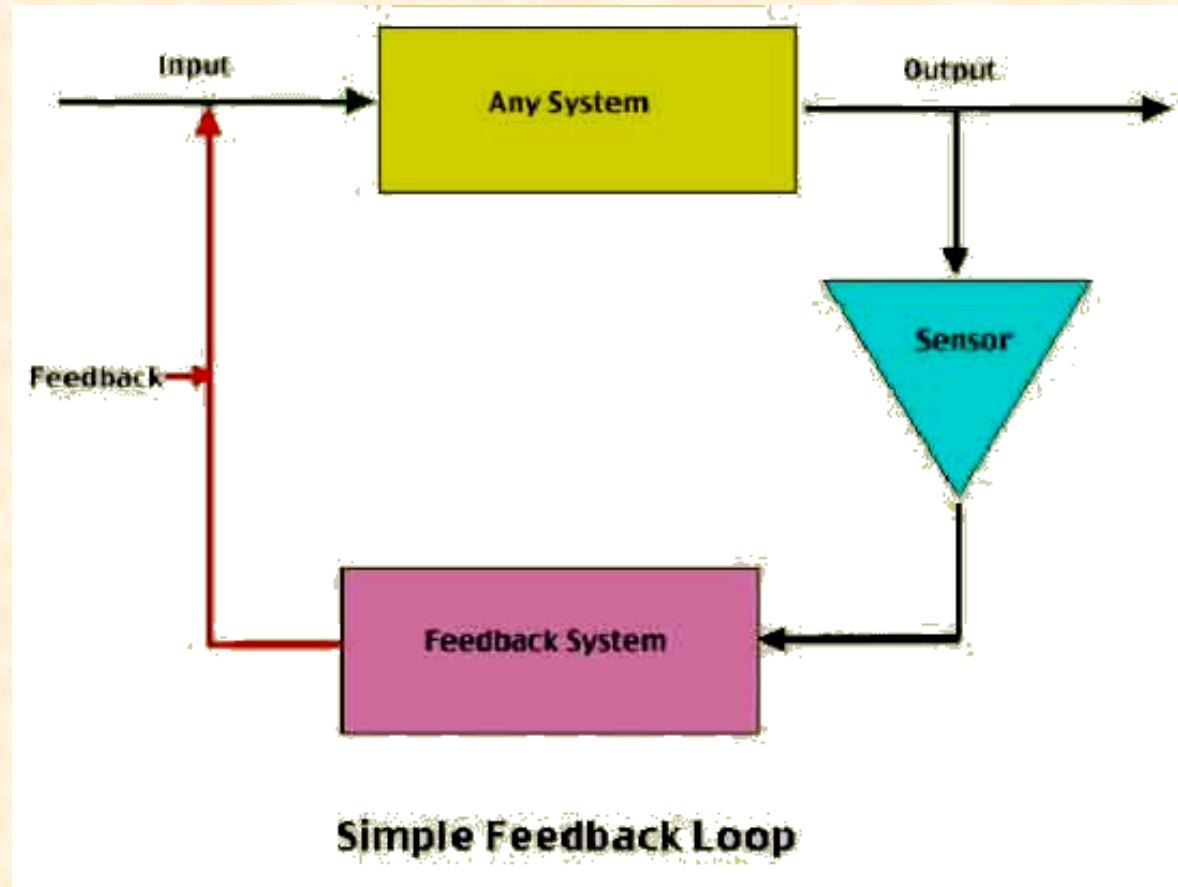
2 základní typy:

- ✓ nervová regulace
- ✓ humorální

# Význam a regulační povaha nervového systému



# Zpětnovazebná regulace



# 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

EXERCITATIO.  
ANATOMICA DE  
MOTV CORDIS ET SAN-  
GVINIS IN ANIMALL

BVS.

GVILIELMI HARVEI ANGLI,  
*Medici Regii, & Professoris Anatomia in Col-  
legio Medicorum Londinensi.*



FRANCOFRTI,  
Sumpibus GVILIELMI FITZERI.  
ANNO M. DC. XXVIII

Obr. 4.28. Titulná strana prvého vydania Harveyovho diela z roku 1628

# 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

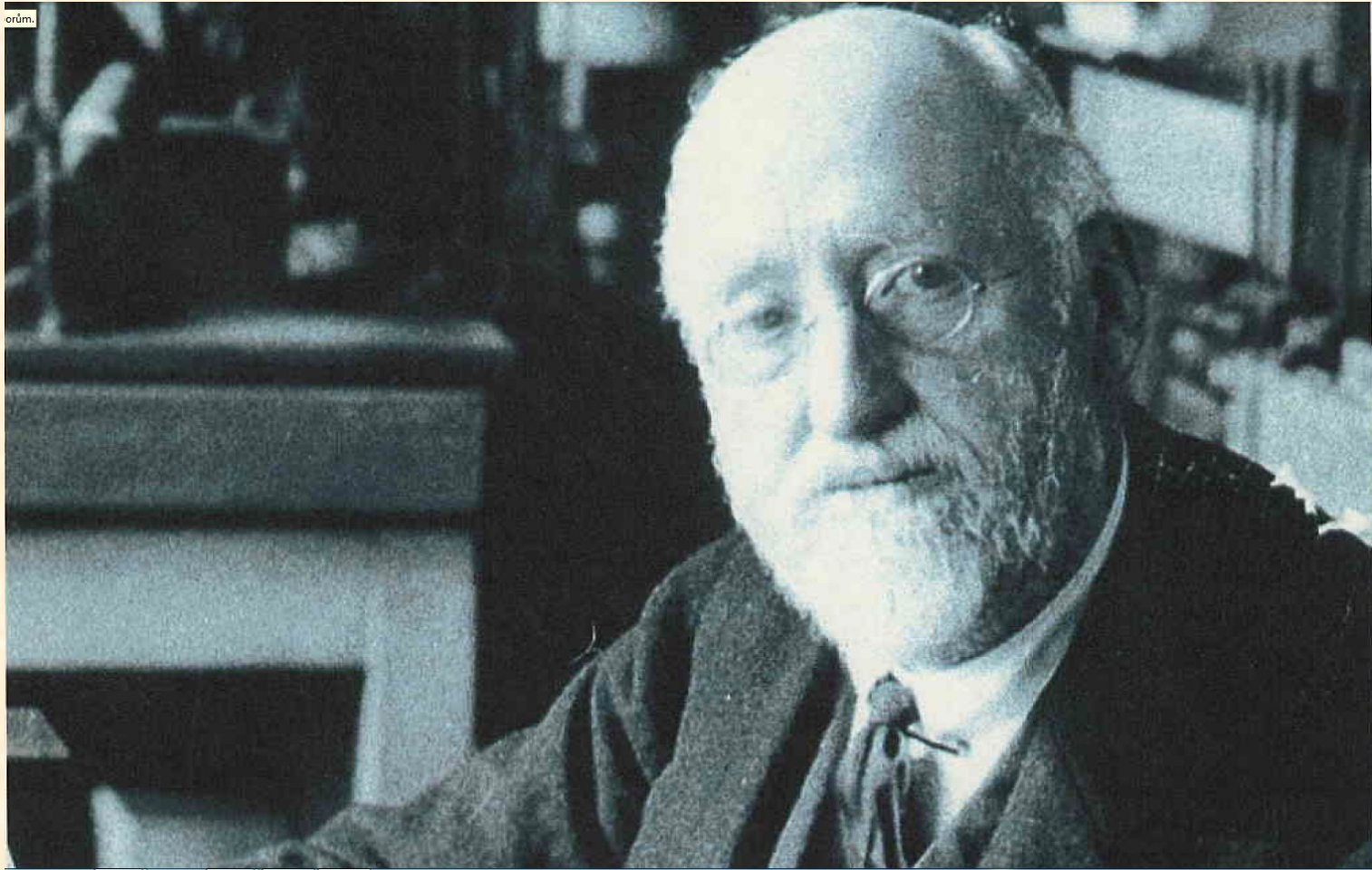
# Autoregulace

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, což vyvolá vazokonstrikci (tímto se udrží relativně stálý průtok krve i při změnách tlaku krve – uplatňuje se hlavně v ledvinách)



orüm.



# 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 =  $\text{CO}_2$ , kyselina mléčná,  $\text{K}^+$
  - Hypoxie (systémová cirkulace: vazodilatace x plicní oběh: vazokonstrikce)
  - Adenosin – 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 (PGE<sub>2</sub>, PGD<sub>2</sub>)

### ***Vazokonstrikční 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

# INTEGRACE REGULACÍ V KARDIOVASKULÁRNÍM 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



# INTEGRACE REGULACÍ V KARDIOVASKULÁRNÍM 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

# INTEGRACE REGULACÍ V KARDIOVASKULÁRNÍM 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 V KARDIOVASKULÁRNÍM SYSTÉMU

- 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

# Regulační mechanismy krevního tlaku

## System **krátkodobé** regulace

- baroreflex

## System **střednědobé** regulace

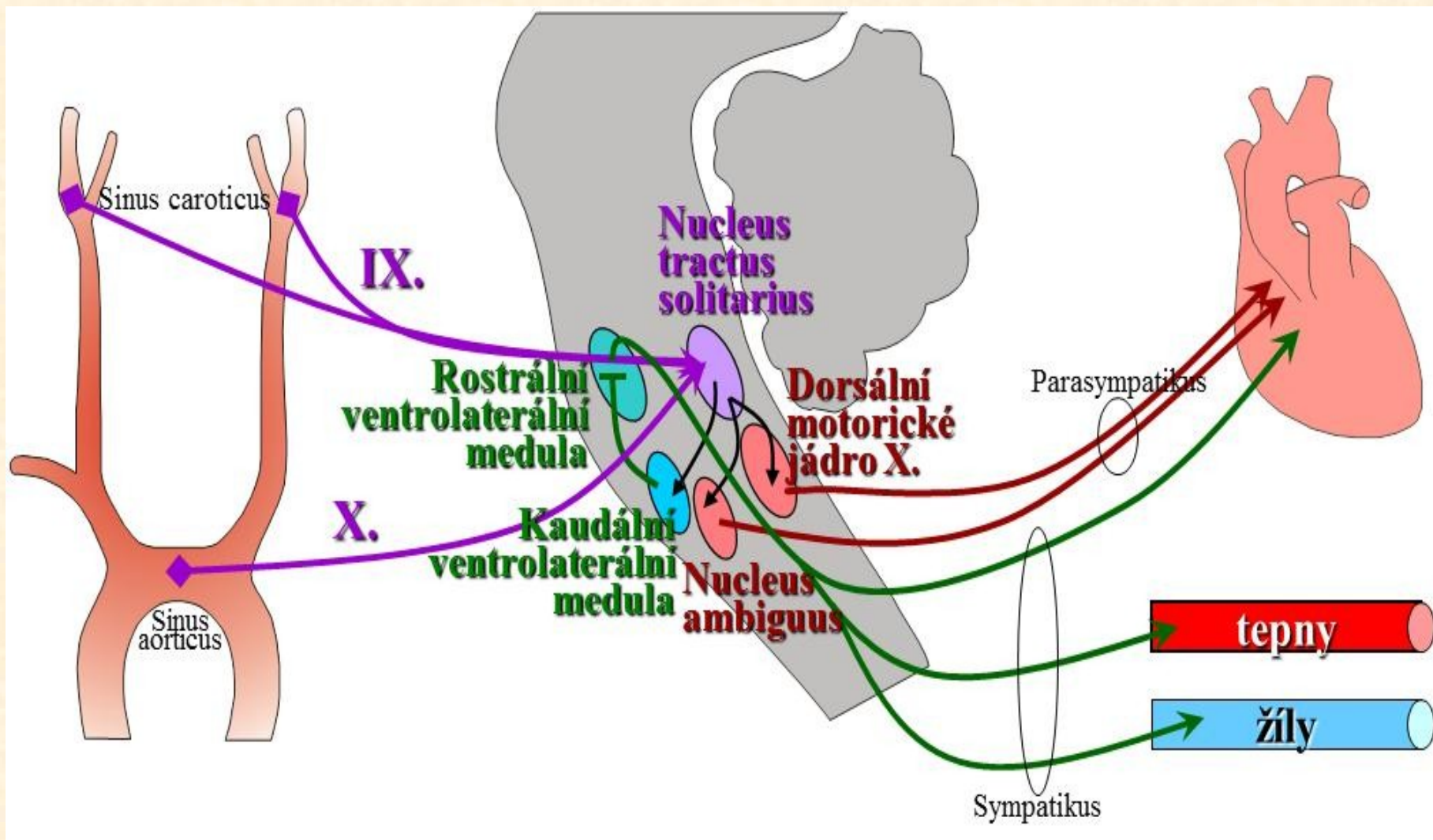
- humorální regulace
- sympatikem zprostředkovaný vliv katecholaminů
- systém renin-angiotenzin-aldosteron
- působení antidiuretického hormonu

## System **dlouhodobé** regulace

- regulační systém ledviny

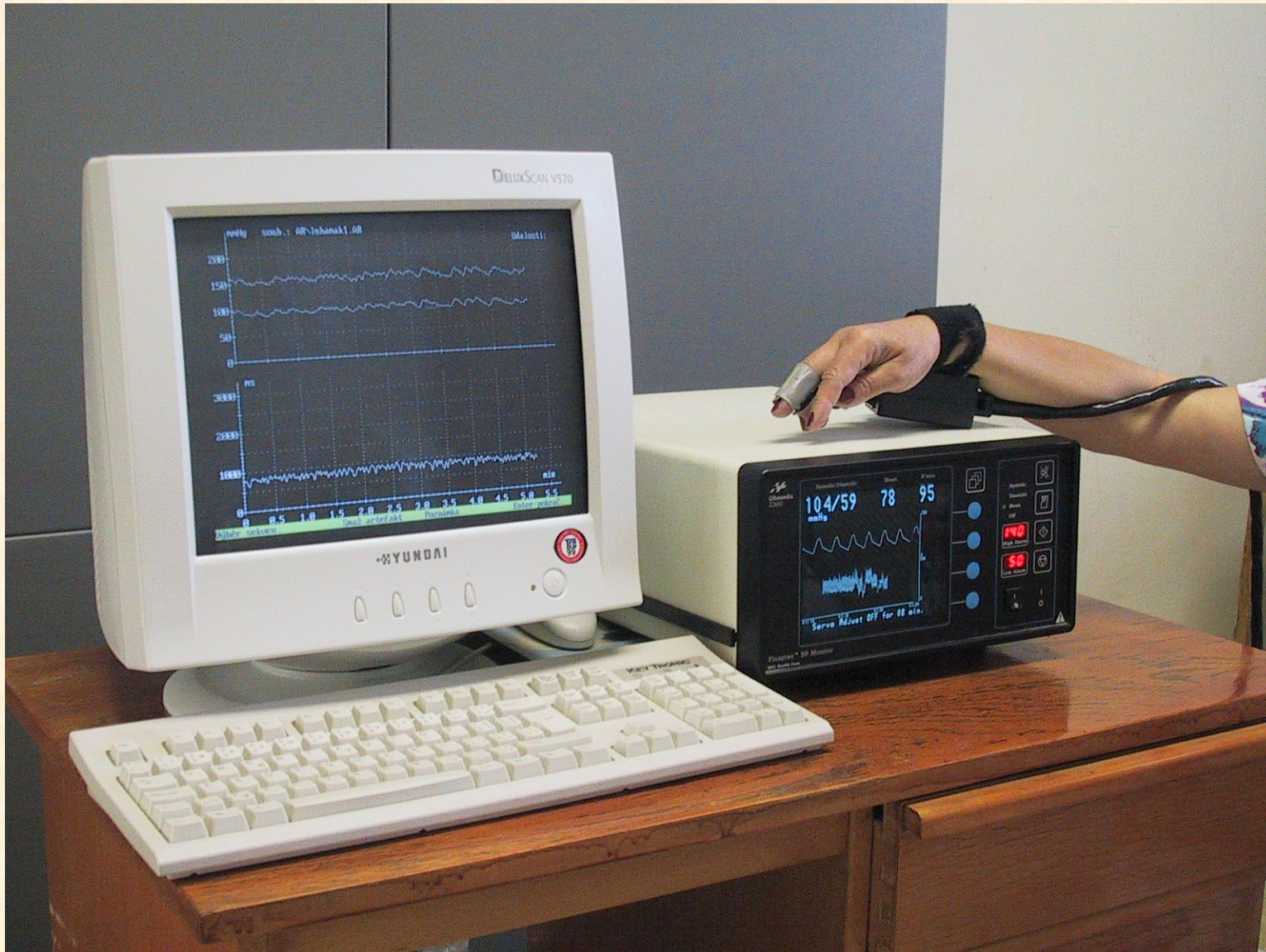
# Krátkodobá regulace krevního tlaku

## BAROREFLEX





# Finapres (Ohmeda, USA)

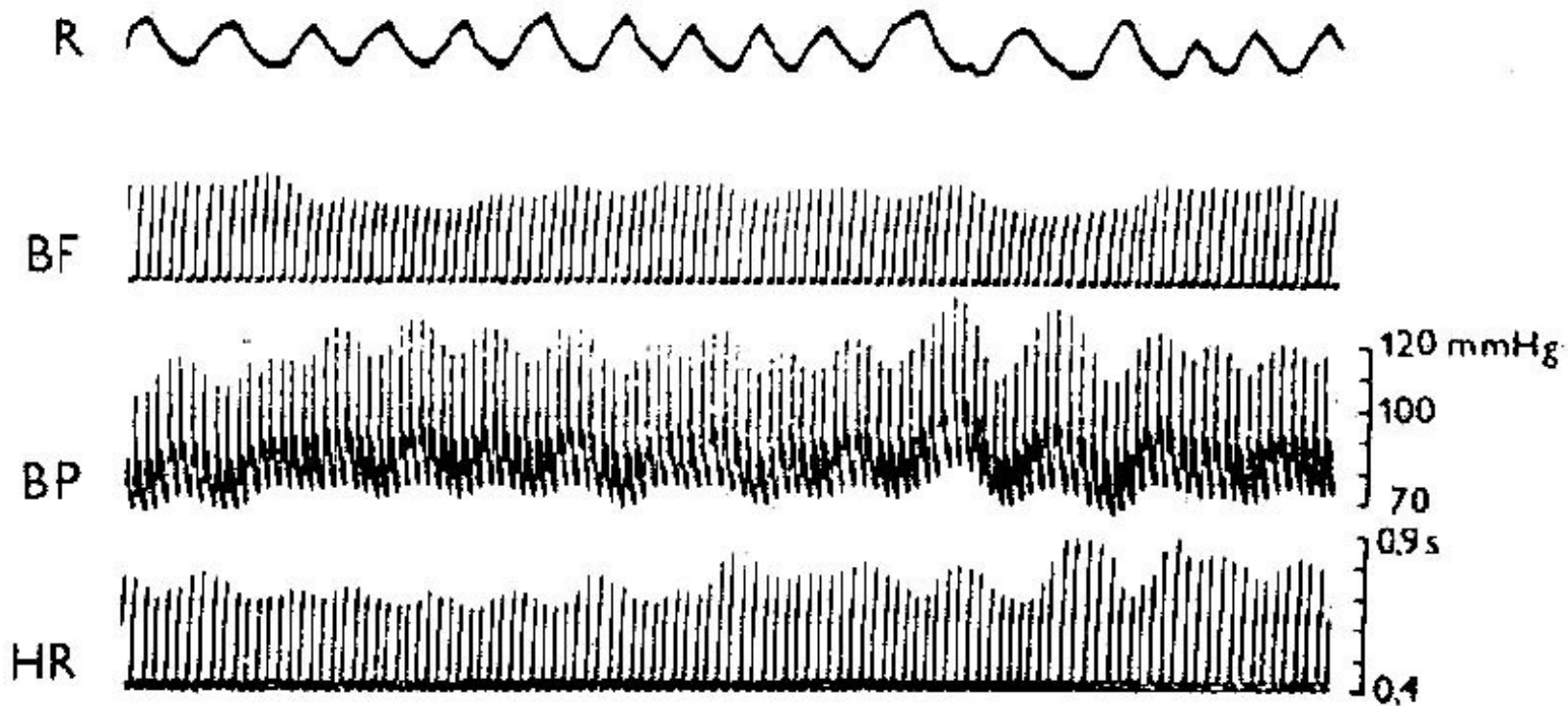


# Finometr (FMS, Nizozemí)





# Záznam dýchání a vln v oběhových parametrech (Peňázův plethysmomanometr)



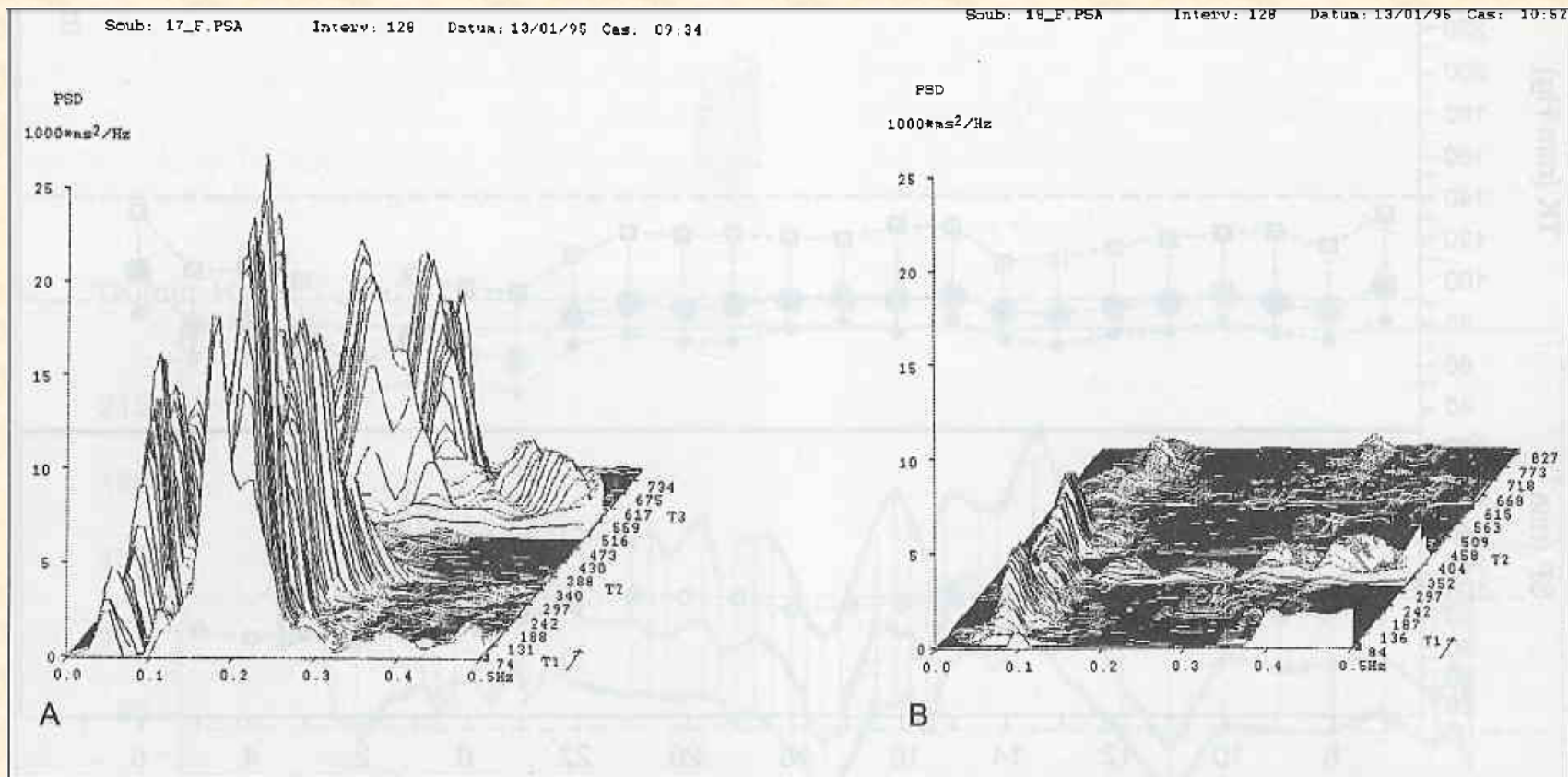
# Variabilita oběhových parametrů

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

# 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

- **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 rozložena 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**

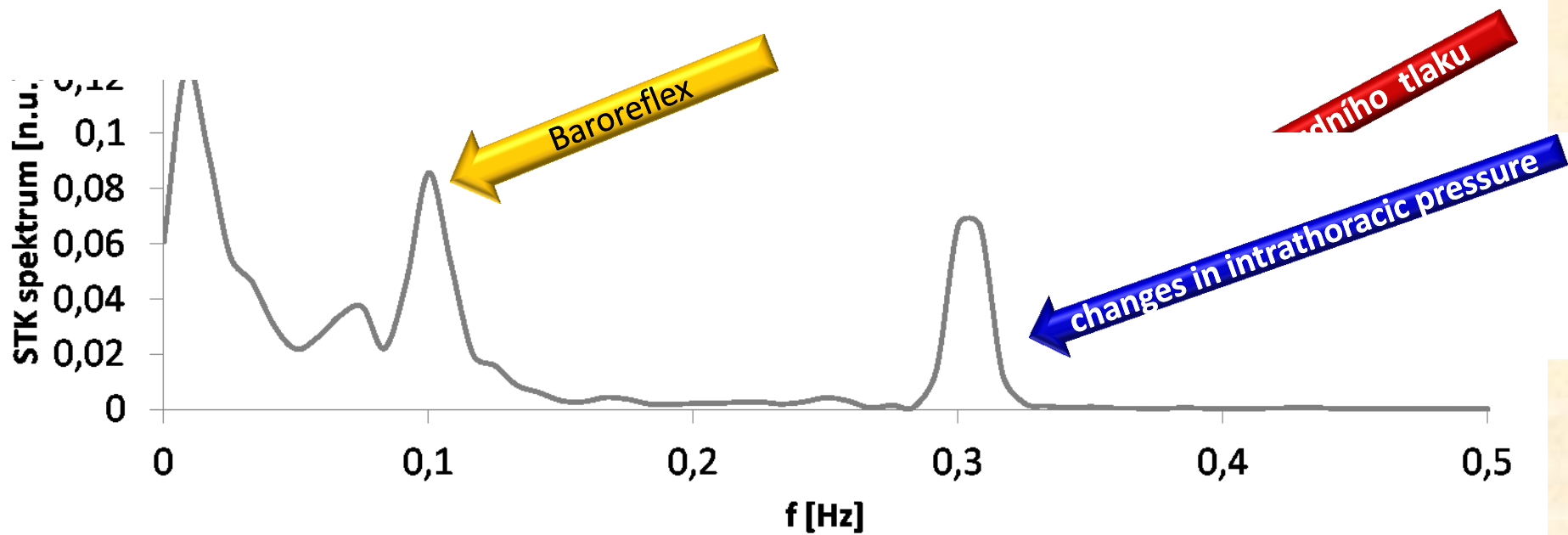
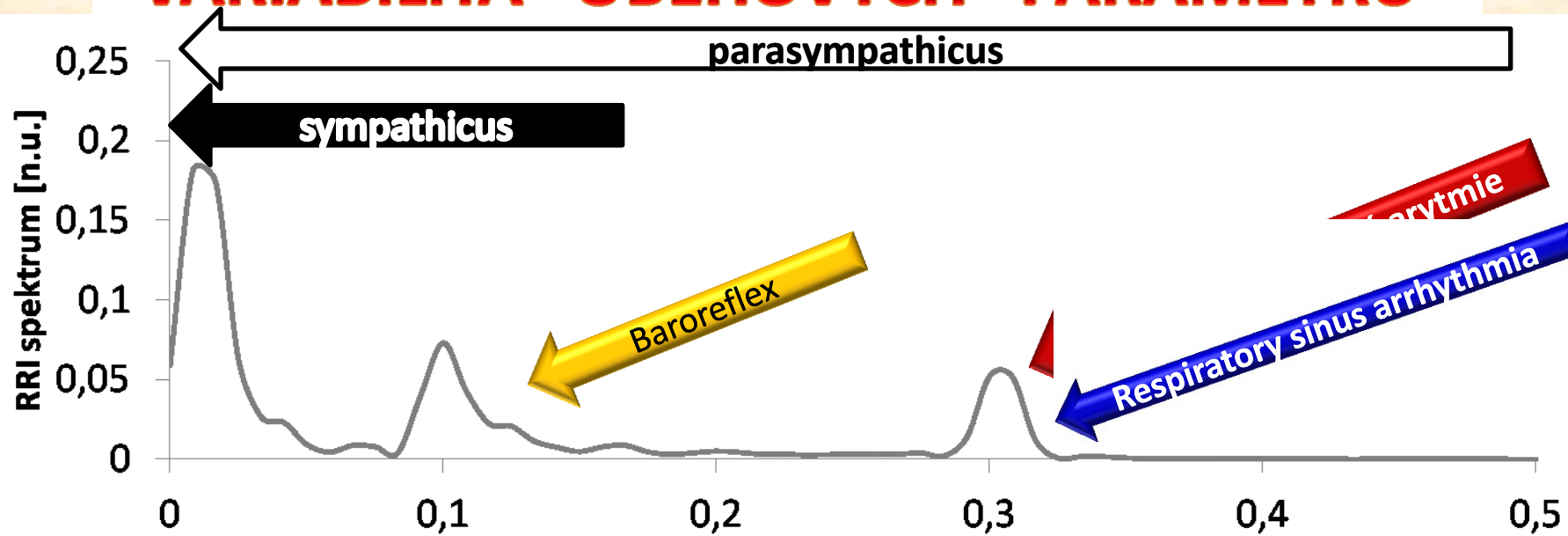


**Obr. 9.22** Spektrální analýza variability srdeční frekvence (*VariaPulse TF3*)

Osa x – spektrum cyklů v Hz; osa y – PDS ( $\text{ms}^2 \text{Hz}^{-1}$ ); osa z – čas trvání vyšetření v s ( $T_1$  – první řada vleže;  $T_2$  – druhá řada vstoje;  $T_3$  – zadní řada po položení)

A – normální zdravý jedinec: vykazuje dobrou variabilitu vlivem sympatické aktivity v oblasti LF a vysokou variabilitu vlivem vagové tonizace v oblasti HF; B – starší nemocný po srdečních infarktech s komorovými arytmiemi: převažují LF-oscilace posunuté značně k nejnižším hodnotám (0,06 Hz) s nízkým PDS, které svědčí pro převahu sympatiku vzhledem k praktickému vymizení HF-oscilací (0,2 – 0,4 Hz) pro vagovou dysfunkci.

# VARIABILITA OBĚHOVÝCH PARAMETRŮ



# OBĚHOVÉ SELHÁNÍ

- Hlavní úlohou krevního oběhu je udržet dostatečnou perfuzi orgánů

$$TK = SV \times TPR$$

**Minutový výdej srdce nestačí dané metabolické potřebě při běžném pracovním zatížení anebo klesá pod normální hodnoty i v klidu**

oběhové selhání je generalizované neadekvátní proudění krve v organismu, které způsobuje poškození tkání v důsledku sníženého proudění – tedy snížené dopravy kyslíku (a dalších výživových faktorů). Sám kardiovaskulární systém (srdeční svalovina, stěny cév, vazomotorický systém, a další části cirkulace) se zhoršuje až přijde oběhový šok

# OBĚHOVÉ SELHÁNÍ

$$TK = \underline{SV} \times TPR$$

**SV je snížen:**

- ✓ snížení objemu krve (snížený žilní návrat)
- ✓ vazodilatace ve venózním systému
- ✓ snížená čerpací funkce srdce



# OBĚHOVÉ SELHÁNÍ

## ✓ snížení objemu krve

**snížený žilní návrat** z důvodu zmenšeného objemu krve nebo snížení cévního tonu (snížení žilního rezervoáru krve) nebo zúžení cév někde v krevním oběhu

**Klinicky: např. hypovolemický (hemoragický) šok**

(Frank-Starlingův mechanismus – snížení SV)

**Léčba: doplnění objemu tekutin – infuze (např. fyziologický roztok)**

# OBĚHOVÉ SELHÁNÍ

## ✓ Vazodilatace žilního systému

– náhlá periferní vazodilatace – např. náhlá ztráta vazomotorického tonu (masivní dilatace cév):

vazomotorická synkopa (=neurogenní šok při např. poškození mozku, hluboká nebo spinální anestézie)

### vazovagální synkopa

Emoční - např. silná emoční aktivace parasymptiku vedoucí ke zpomalení srdce a aktivuje potlačení vlivu sympatiku na cévy – nastává dilatace cév, snížení SV a TK

# OBĚHOVÉ SELHÁNÍ

## ✓ Snížená čerpací funkce srdce

Srdce není schopno pracovat jako srdeční pumpa

**Např. infarkt myokardu, těžká dysfunkce srdečních chlopní, srdeční arytmie, poškození srdce toxiny**

**Výsledkem je rozvoj kardiogenního šoku (tj. oběhový šok, který vyplývá z oslabené schopnosti srdce jako pumpy;**

**85% lidí, u kterých se rozvine kardiogenní šok, nepřežije)**

# OBĚHOVÉ SELHÁNÍ

$$TK = SV \times TPR$$

Oběhový šok beze změny SV

Obrovský nárůst metabolických nároků organismu (tak velký, že fyziologický SV je nedostatečný)

Abnormální perfuze tkáněmi – septický šok (otrava krví)

(neadekvátní zásobení nutrienty nebo neadekvátní produkce odpadních látek z tkání)

# OBĚHOVÉ SELHÁNÍ

$$TK = SV \times \underline{TPR}$$

**TPR se snižuje:**

- ✓ **vazodilatace z toxických příčin (histamin – alergie, anafylaktický šok; např. bodnutí včelou)**
- ✓ **vegetativní kolaps - dysbalance autonomního nervového systému (pokles vlivu sympatiku na cévní tonus – vše souvisí se situacemi popsanými u vazodilatace žilního systému)**

SYNKOPA – projevem mozkové ischemie, která vzniká při náhlém poklesu tlaku v rámci selhání krevního oběhu

- pokud se vědomí vleže vrátí rychle – do jedné minuty

# Příčiny synkop

## A. Reflexní

- vazovagální při emoci a strachu (injekce)
- syndrom karotického sinu
- hyperventilační syndrom
- při nízké tenzi kyslíku v arteriální krvi (anoxická), z nízké tenze kyslíku ve vzduchu, u cyanotických vad a u cor pulmonale s hypoxémií
- dráždění pleury, peritonea (vpich, vyprázdnění velkého množství tekutin)
- při bolesti
- masivní plicní embolie – traumatická

## B. Kardiální (*nejčastější mechanismy*)

- fibrilace komor
- zástava komor
- náhlé zpomalení komorové frekvence (atrioventrikulární disociace)
- záchvatová tachykardie (sinusová, flutter nebo fibrilace síní)
- selhání myokardu (akutní myokarditis)
- obstrukce levého žilního ústí (trombus, myxom)
- porucha dynamiky srdeční činnosti (nekróza papilárního svalu, utržení chlopně, perforace septa)
- perikardiální tamponáda
- obstrukce plicního řečiště

## C. Mozkové

- ložisková ischemie mozku (embolie, tepenná okluze)
- ortostatická hypotenze
  - rekonvalescence
  - neurocirkulační astenie
  - porucha posturálních reflexů
  - sympatektomie (chemická u hypertoniků z antihypertenčních látek)

## D. Pokles žilního návratu z anatomických příčin

- rozsáhlé varixy

## E. Metabolické poruchy a intoxikace

- diabetická acidóza a neuropatie
- hypoglykémie
- barbituráty aj.
- alkohol
- hypotermie

## F. Neurohumorální lokální vazodilatace u anafylaktických, toxických a septických stavů

# NYHA klasifikace

<b>Functional Capacity</b>	<b>Objective Assessment</b>
Class I	Patients with cardiac disease but without resulting limitation of physical activity. Ordinary physical activity does not cause undue fatigue, palpitations, dyspnea, or anginal pain.
Class II	Patients with cardiac disease resulting in slight limitation of physical activity. They are comfortable at rest. Ordinary physical activity results in fatigue, palpitation, dyspnea, or anginal pain.
Class III	Patients with cardiac disease resulting in marked limitation of physical activity. They are comfortable at rest. Less than ordinary activity causes fatigue, palpitation, dyspnea, or anginal pain.
Class IV	Patients with cardiac disease resulting in inability to carry on any physical activity without discomfort. Symptoms of heart failure or the anginal syndrome may be present even at rest. If any physical activity is undertaken, discomfort is increased.

**Source:** Adapted from New York Heart Association, Inc., *Diseases of the Heart and Blood Vessels: Nomenclature and Criteria for Diagnosis*, 6th ed. Boston, Little Brown, 1964, p. 114.



Trvá-li pokles tlaku několik hodin, vznikají v ischemických orgánech metabolické poruchy a rozvíjí se obraz šoku

ŠOK = je syndrom akutní oběhové nedostatečnosti s projevy tkáňové ischemie v různých oblastech organismu

Patogenní stav: nízký minutový výdej	Hemodynamický mechanismus
<p><b>ztráta krve:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>● krvácení – vnitřní</li> <li>– zevní</li> <li>trauma, chirurg. výkon</li> </ul> <p><b>ztráta plazmy:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>● popálení</li> </ul> <p><b>zmenšení ECT*:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>● ztráta NaCl a H<sub>2</sub>O</li> <li>● ztráta tekutin</li> <li>● pocení, zvracení, průjmy,</li> <li>● Addisonova krize,</li> <li>● peritonitida, ileózní stav</li> </ul> <p><b>zvýšená prostupnost kapilár</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>● anafylaktický šok</li> <li>● septické stavy</li> </ul> <p><b>pokles arteriální a žilní rezistence</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>● neurogení vazodilatace</li> <li>● bolest, emoce, trauma</li> </ul>	<p><b>nízký žilní návrat</b></p>
<p><b>trombus nebo myxom v levé nebo v pravé síni</b>  <b>tamponáda</b>  <b>tachyarytmie</b></p>	<p><b>pokles plnění komory</b></p>
<p><b>rozsáhlý infarkt myokardu</b>  <b>tachyarytmie při akutním infarktu</b>  <b>myokarditis</b>  <b>ruptura papilárního svalu</b>  <b>ruptura septa komor</b>  <b>disekující aneuryzma aorty</b>  <b>obstrukce výtoku z pravé komory</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>● masivní plicní embolie</li> </ul>	<p><b>pokles nebo zástava kontrakce</b></p>

