



# Krevní oběh

cévy, reologie, krevní tlak a průtok, metody vyšetření

**Na přednášce nebyl prostor pro vysvětlení všeho, co je obsaženo v prezentaci. Přednáška slouží jako učební materiál a obsahuje nejnütnější základ pro zkoušku z krevního oběhu.**

**Doporučuje se studium i z dalších materiálů.**



# Krevní oběh

Podívejte se taky na videa na stránkách:

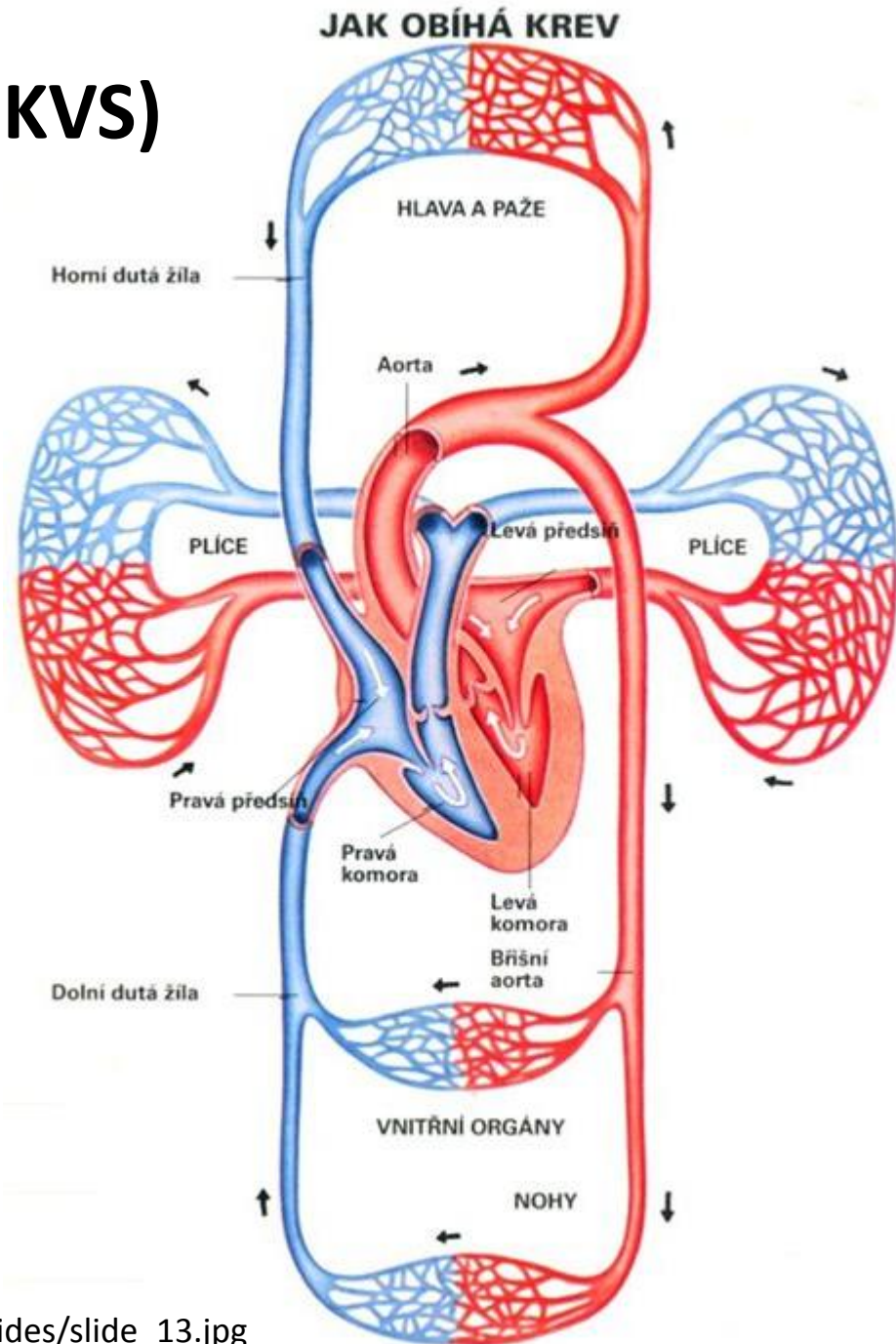
<https://khanovaskola.cz/blok/16/139-srdce-a-krevni-obeh-cevy-a-onemocneni-cev>

(není to oficiální učivo, ale mohlo by pomoci pochopit látku :)

# Kardiovaskulární systém (KVS)

Funkce: distribuce krve do tkání

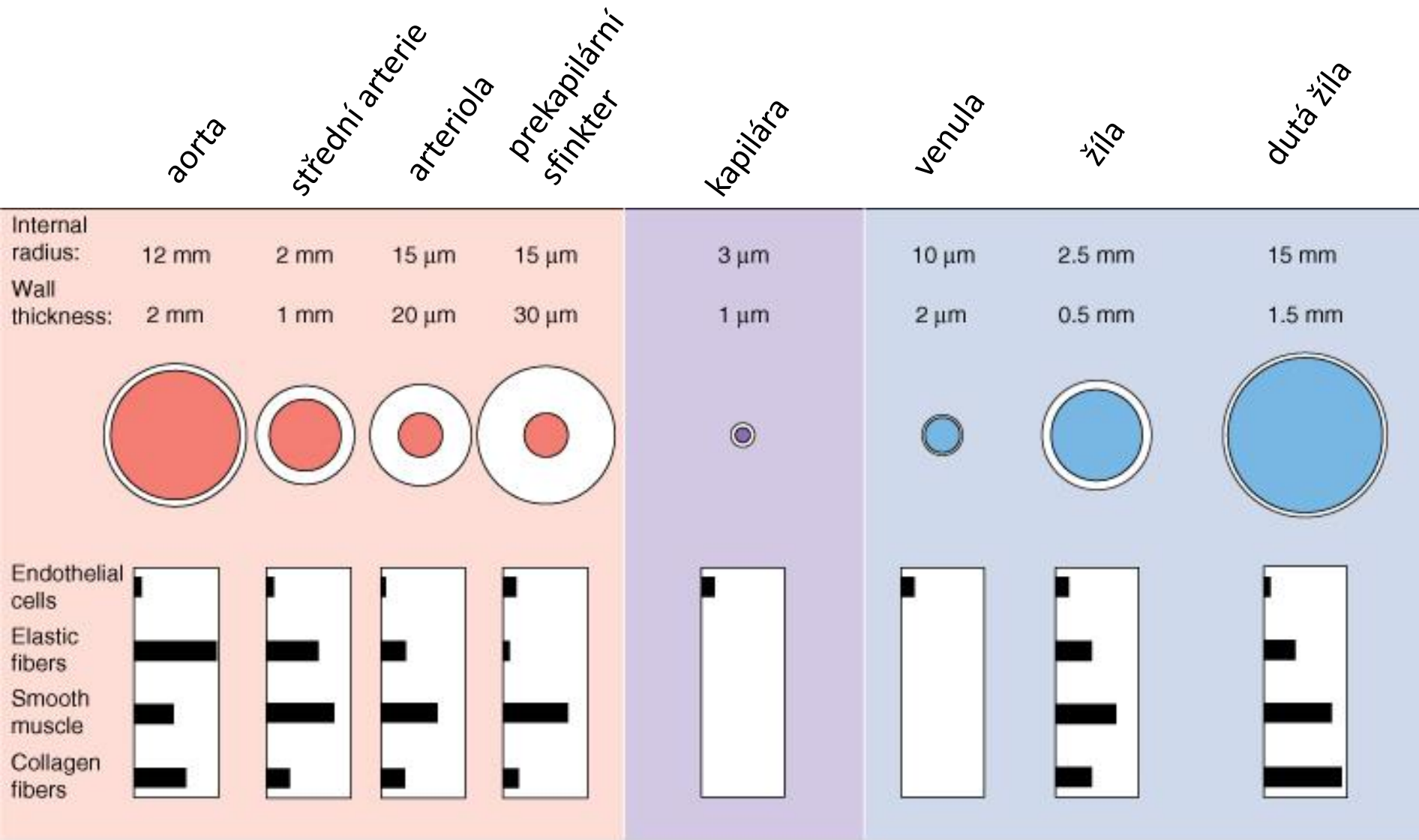
- Srdce – vytváření tlakového gradientu
- Cévy – rozvádění krve do a z tkání
- Cílovým parametrem funkce (KVS) je průtok krve
- Tlakový gradient je hnací silou pro průtok
- Každý orgán má své specifické krevní zásobení a regulaci průtoku krve v závislosti na funkci orgánu



# Vlastnosti cév velkého oběhu

Vysokotlaké řečiště: arterie velkého oběhu a levá komora v systole

Nízkotlaké řečiště: vše ostatní ve velkém oběhu





# Typy cév velkého oběhu podle vlastností

- Pružníkové
  - 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)

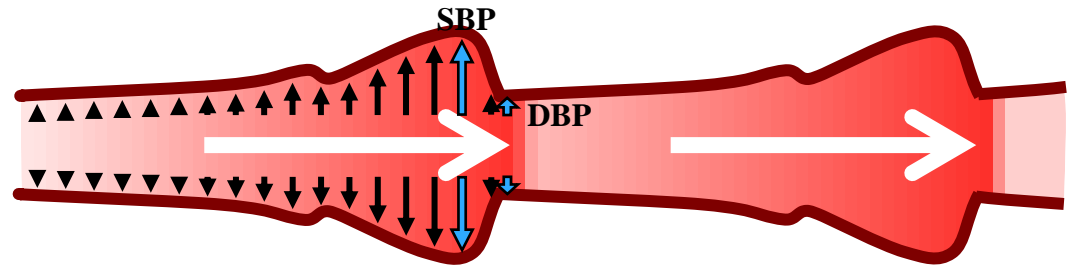
Tlakový gradient je hnací silou pro průtok

$$\text{průtok krve } (Q) = \frac{\text{změna krevního tlaku } (\Delta P)}{\text{odpor cév } (R)}$$

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)

# Arteriální krevní tlak



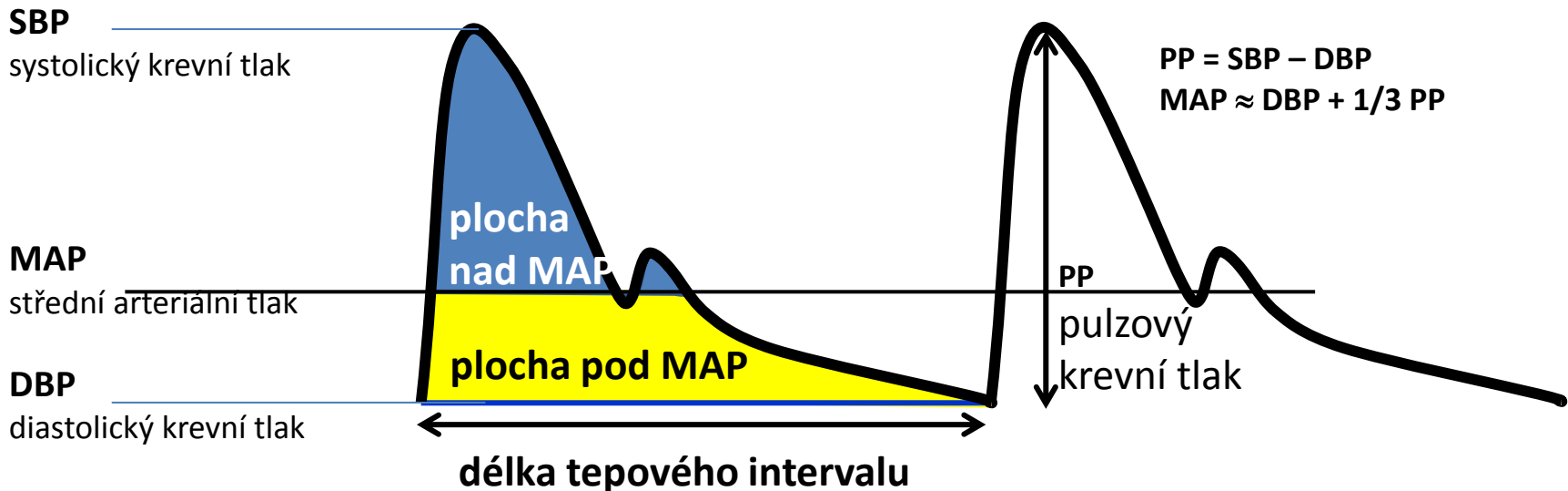
Obsahuje složku

- 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

Srdeční výdej  
(CO)

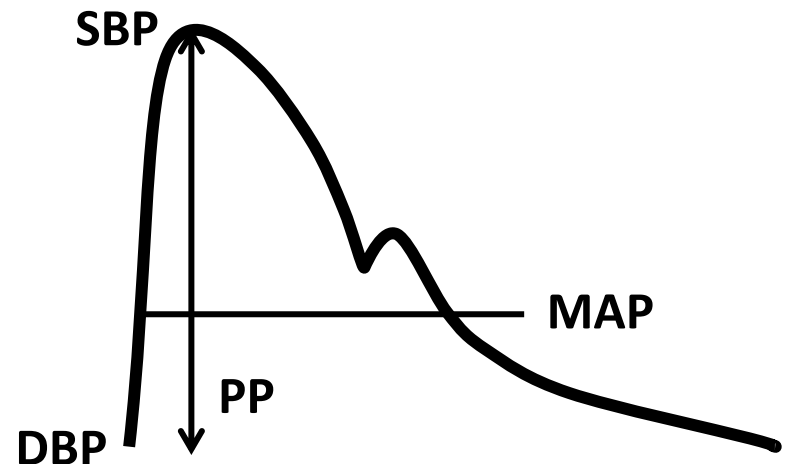
Střední arteriální  
tlak (MAP)  
Tlak v duté žíle je skoro 0

$$\text{průtok krve } (Q) = \frac{\text{změna krevního tlaku } (\Delta P)}{\text{odpor cév } (R)}$$

$$\text{srdeční výdej } (CO) = \text{srdeční frekvence } (HR) \cdot \text{systolický objem } (SV)$$

Konstantní složka TK

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





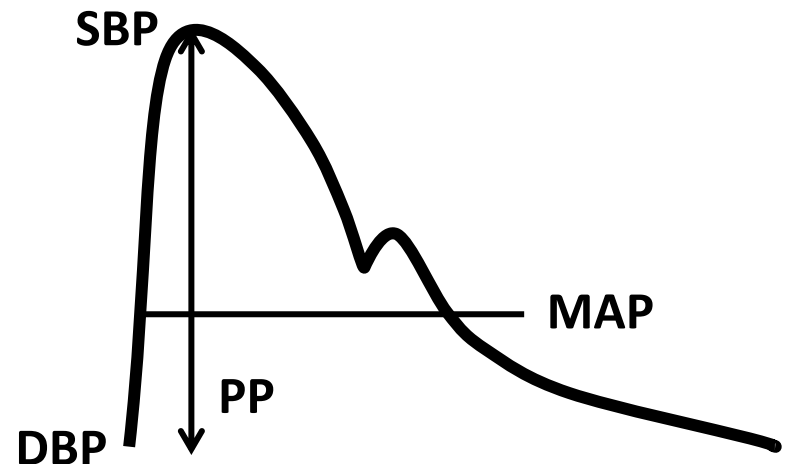
# Pulzační složka složka krevního tlaku

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**

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



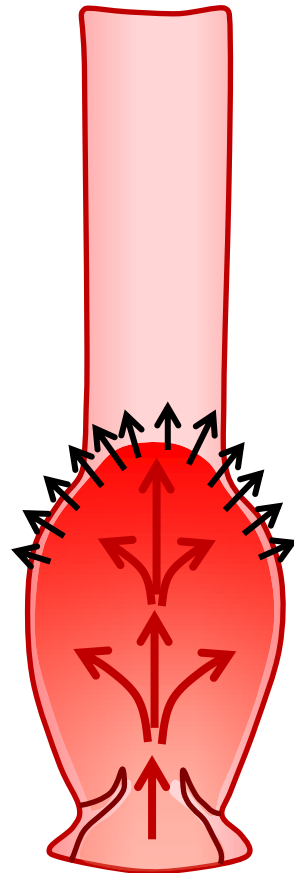
# Vznik tlakové vlny, aortální compliance

Compliance  
(poddajnost)

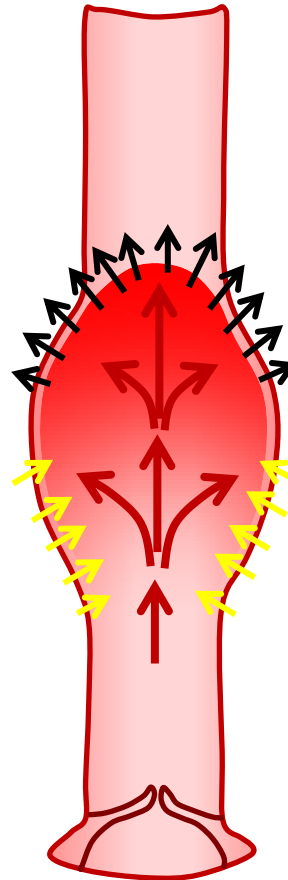
$$C = \frac{\Delta V}{\Delta P}$$

**Funkce aorty jako pružníku**

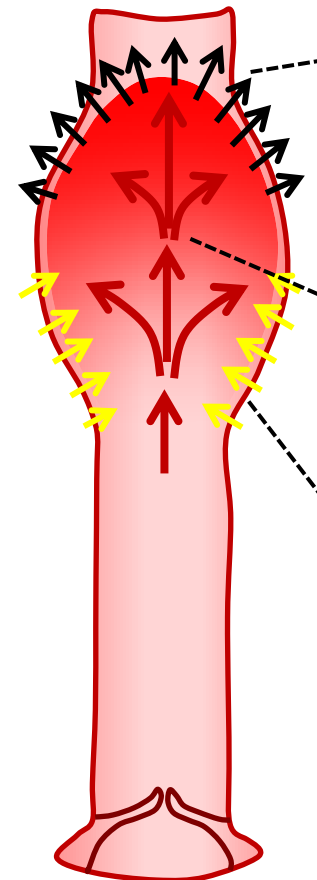
- Tlumení pulzové amplitudy
- Změna pulzačního charakteru toku krve na kontinuální (umožní tok krve i v diastole)



**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

$$\rightarrow PP = \frac{SV}{C}$$

↓ C

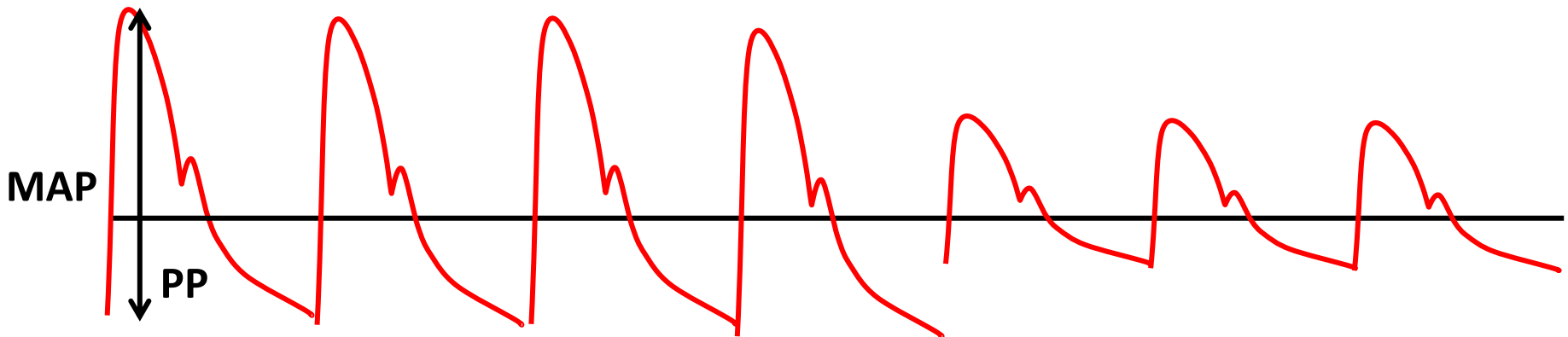
Větší PP mechanicky zatěžuje srdce a cévy (srdce v systole pracuje proti většímu tlaku).

**SBP** Stáří, diabetes, hypertenze,...

↑ C

Nižší PP je protektivní pro KVS

U dětí a mladých



**DBP**

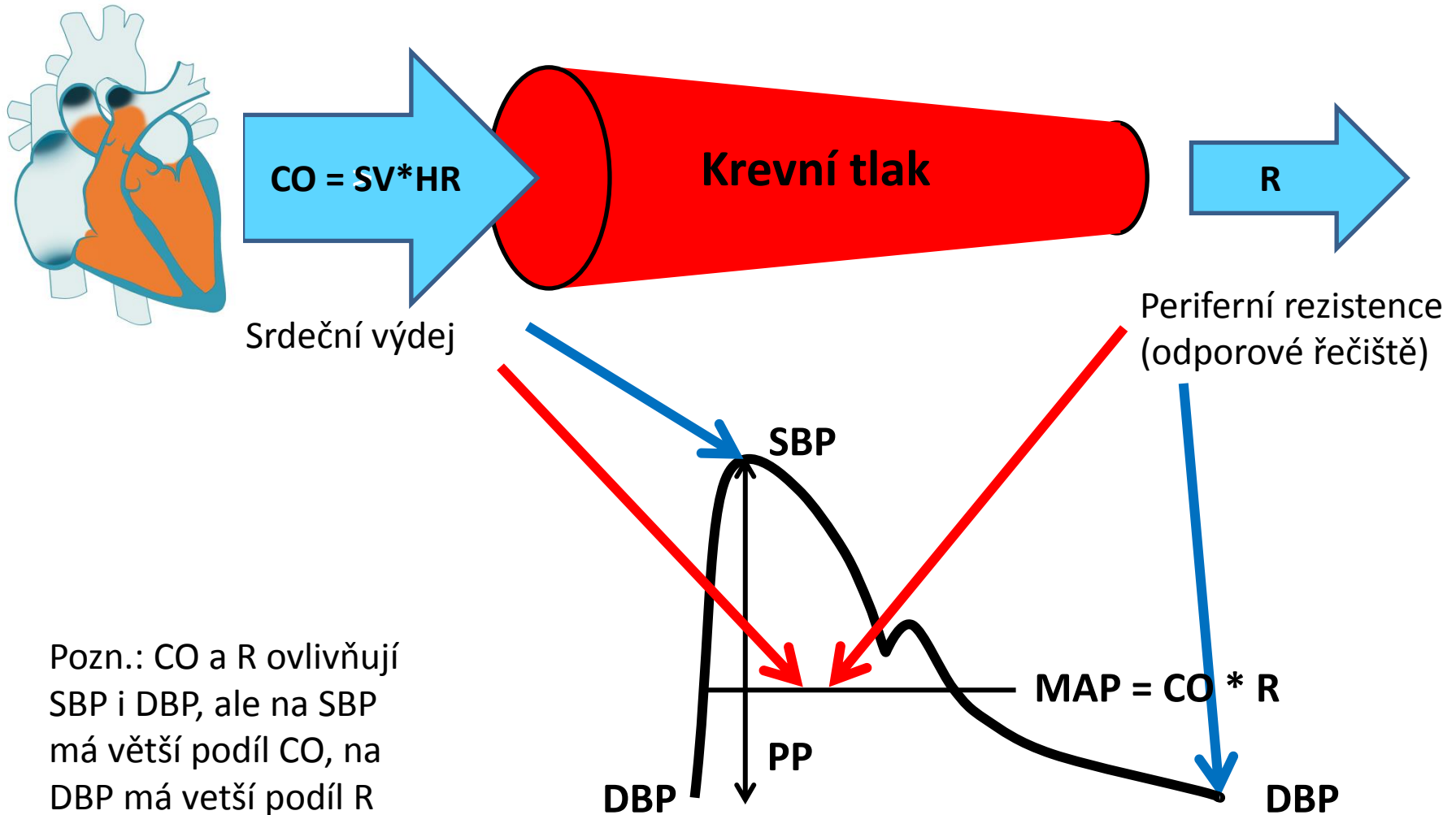
MAP zůstává stejný, ale vyšší PP mechanicky namáhá cévy a poškozují jejich endotel

# Aortální compliance

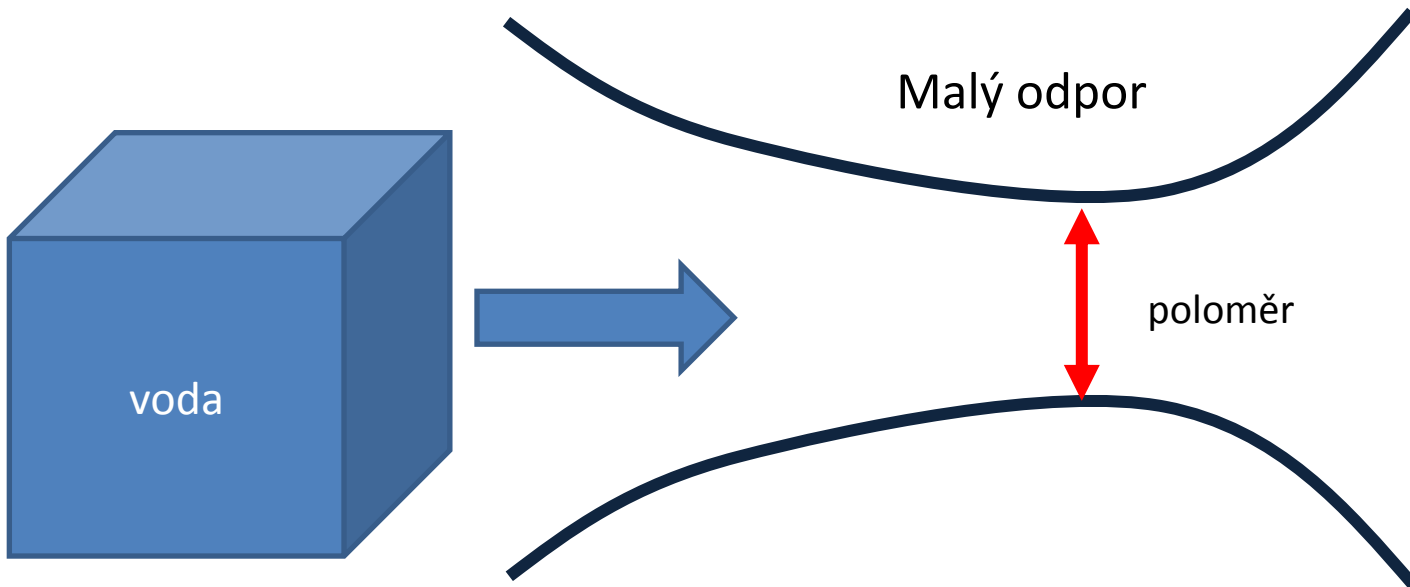
video

# 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)



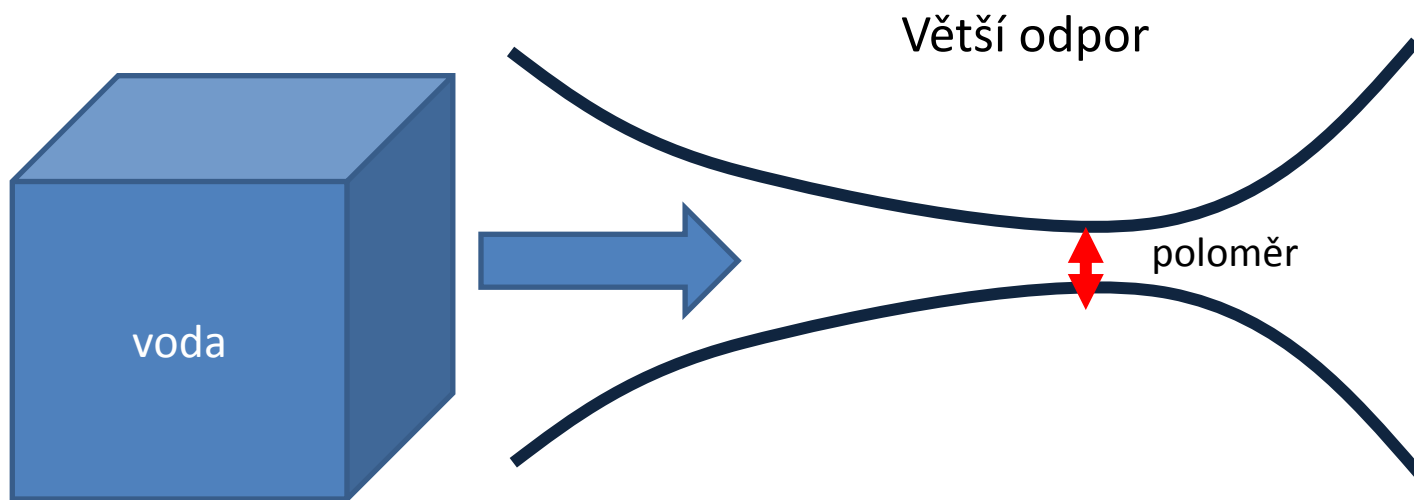
# Odpor trubice



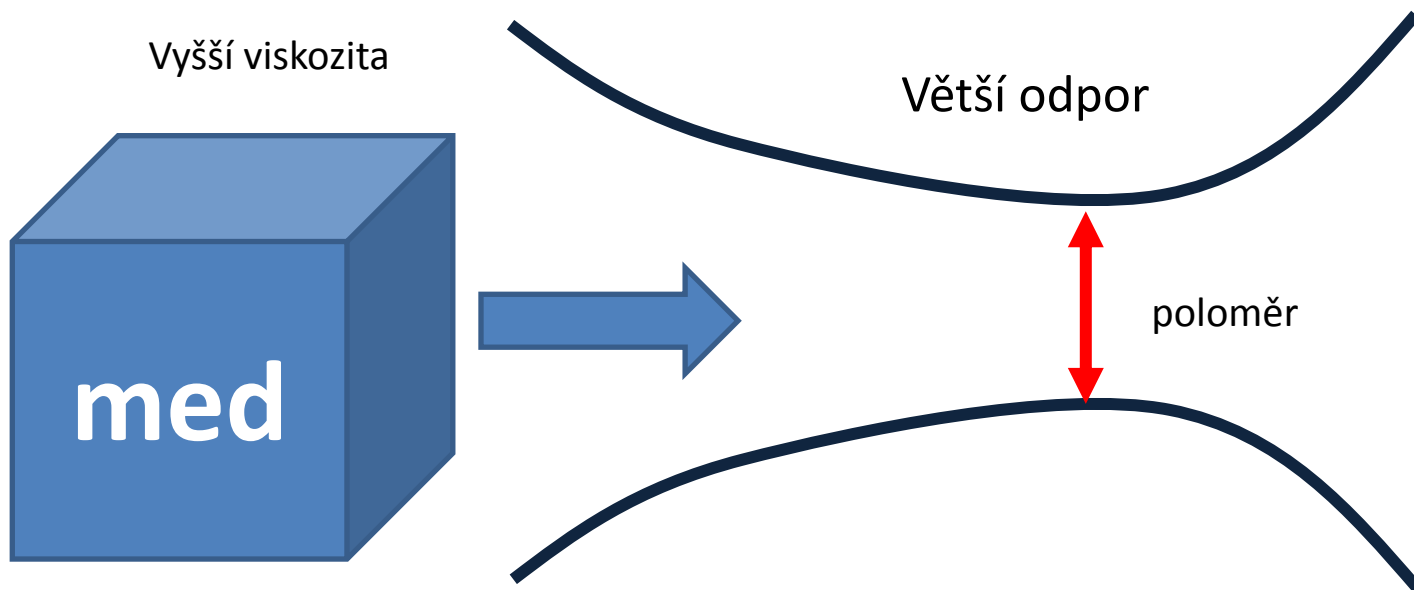
Odpor cévy můžete popsat jako tlakový gradient nutný k tomu, aby cévou mohl protéct daný objem krve za určitou časovou jednotku.



# Zvýšený odpor trubice



# Zvýšený odpor trubice



# 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

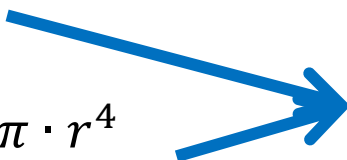
$\eta$  – viskozita

$L$  – délka cévy

$R$  – odpor (rezistence) cévy  
[mmHg.s/l, kPa.min/l]

$$CO = \frac{\Delta P}{R}$$

$$CO = \Delta P \cdot \frac{\pi \cdot r^4}{8 \cdot \eta \cdot L}$$


$$R = \frac{8 \cdot \eta \cdot L}{\pi \cdot r^4}$$

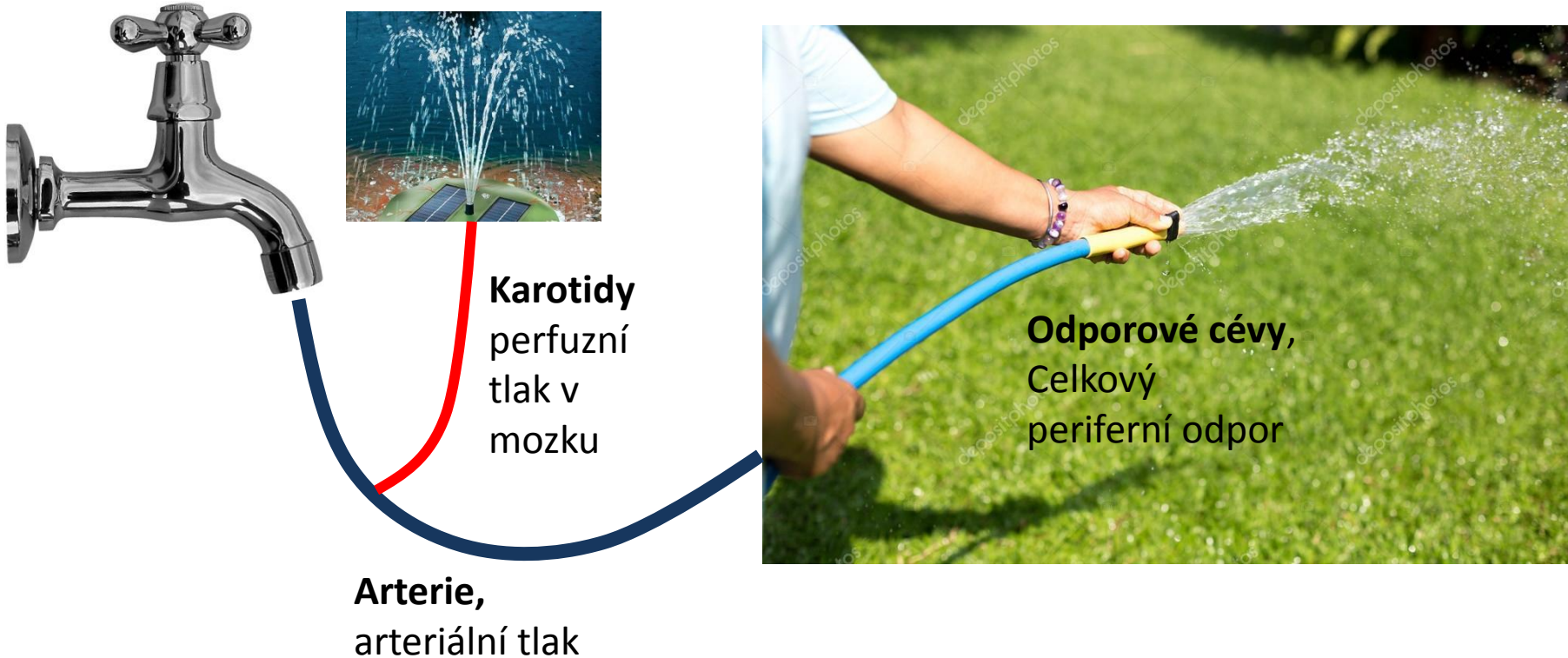
**Zmenšení poloměru pouze o 16% vede ke zdvojnásobení rezistence!**

Zákon platí pouze pro **laminární proudění krve**

# Arteriální oběh

**Srdce**

Systolický výdej



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

Tlak v hadici = kohoutek \* prst na hadici

# Arteriální krevní tlak – změny TK

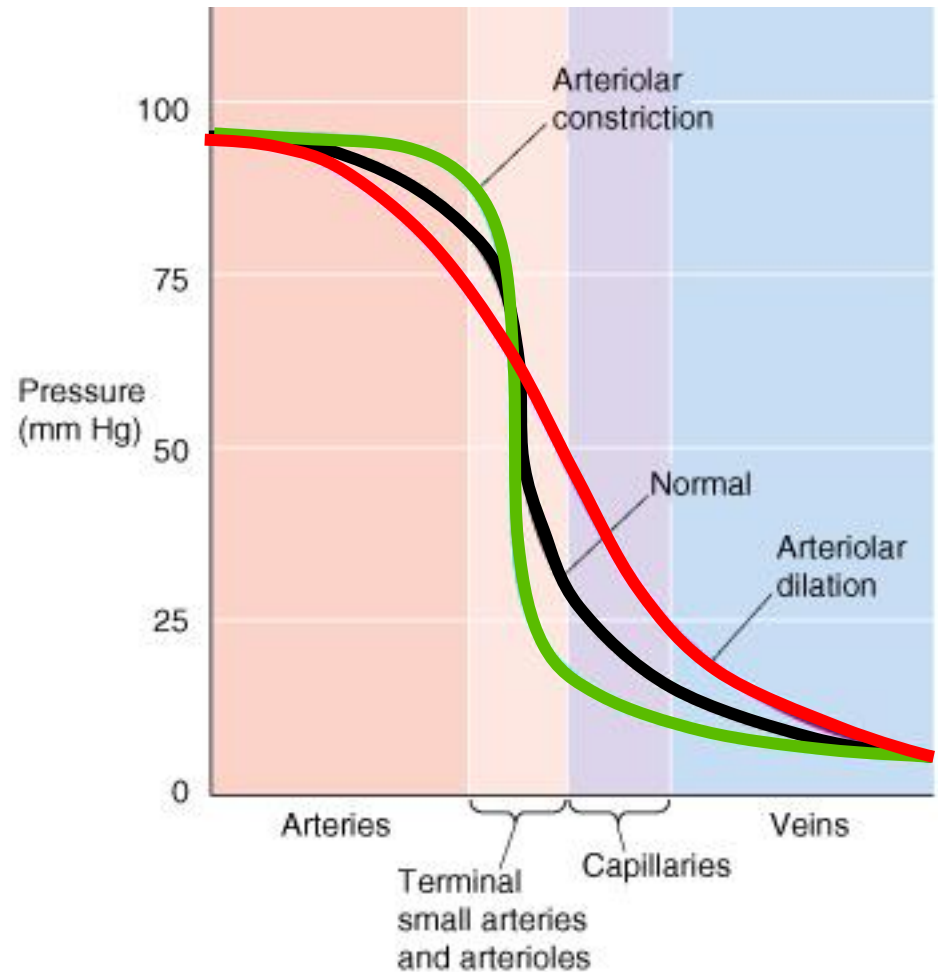
**Vazokonstrikce** – zvýšení cévního odporu → ↑TK před zúžením, ↓TK za zúžením

**Vazodilatace** – snížení cévního odporu → ↓TK před dilatovanou cévou, ↑TK za

**Vazokonstrikce celého odporového řečiště vede ke**

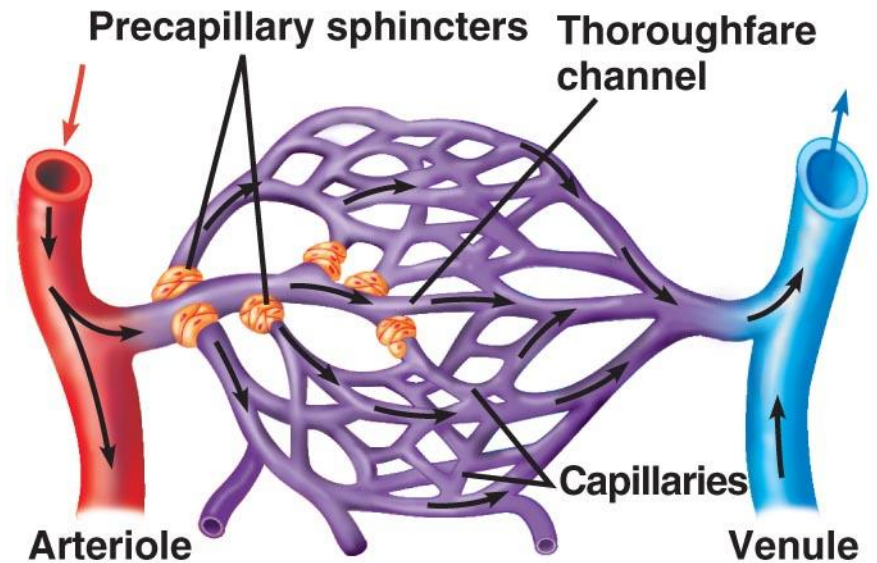
- zvýšení arteriálního TK
- a snížení kapilárního a žilního TK

**V každé tkáni může být jiná arteriolární odpověď**

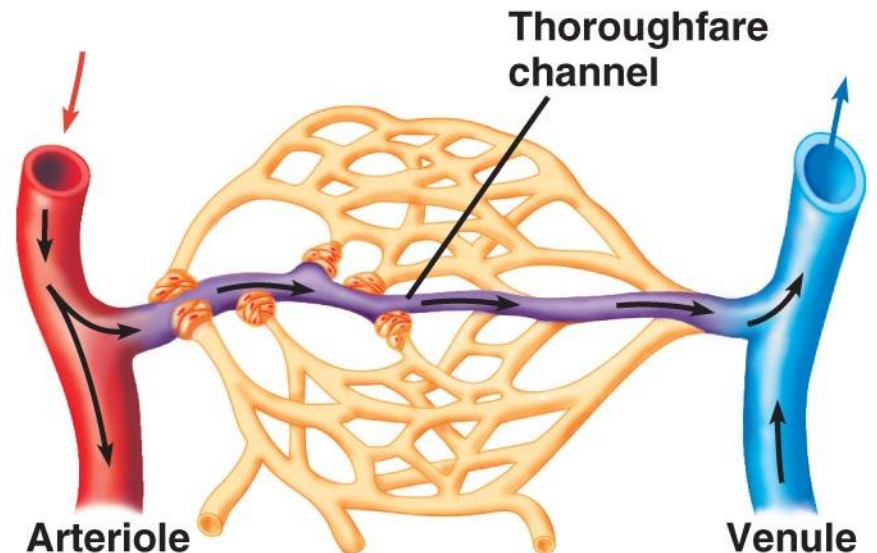


# Mikrocirkulace

- 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
- Velké množství velmi malých kapilár zvyšuje plochu pro difuzi látek mezi krví a tkání



1 Sphincters relaxed

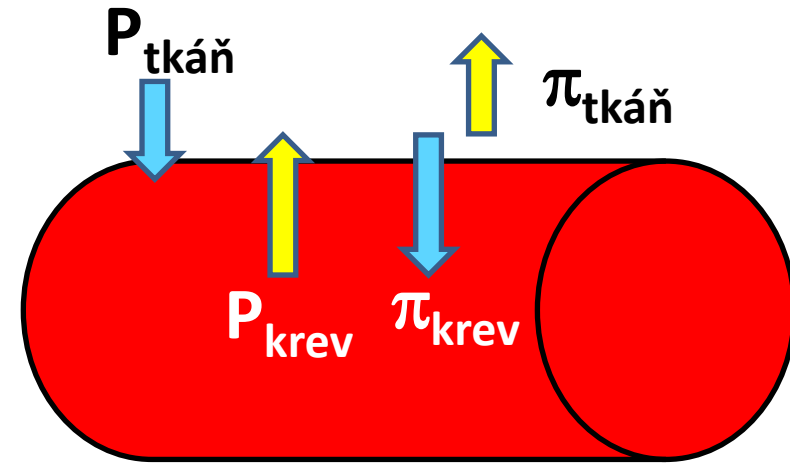


2 Sphincters contracted

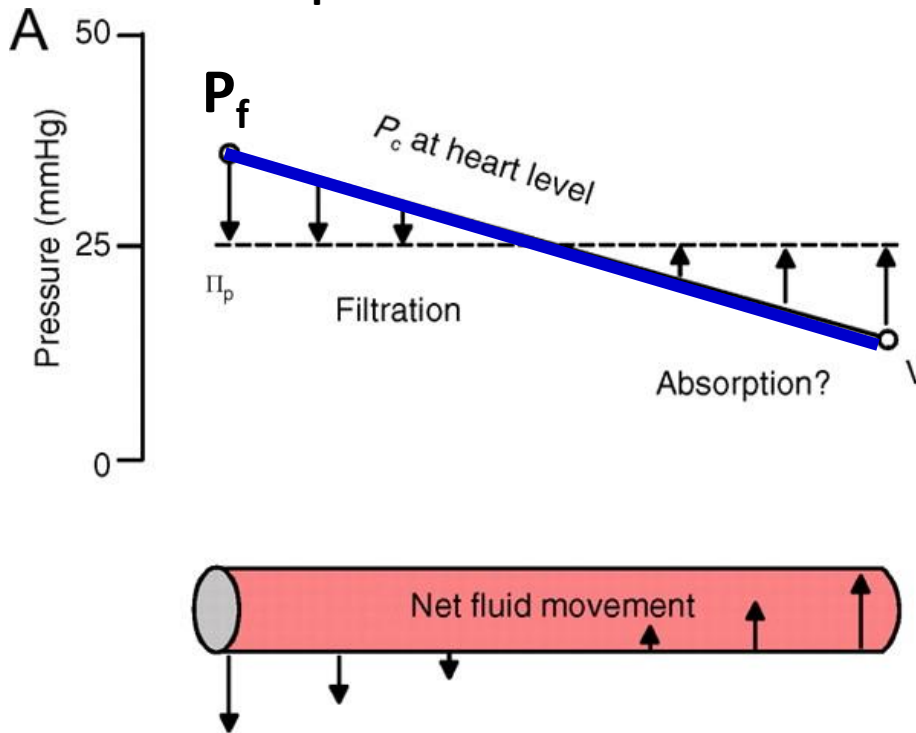


# Mikrocirkulace

- rozdíl hydrostatických tlaků a onkotických tlaků
  - $\Delta P$ : 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 ale nepřestupují přes stěnu kapiláry)



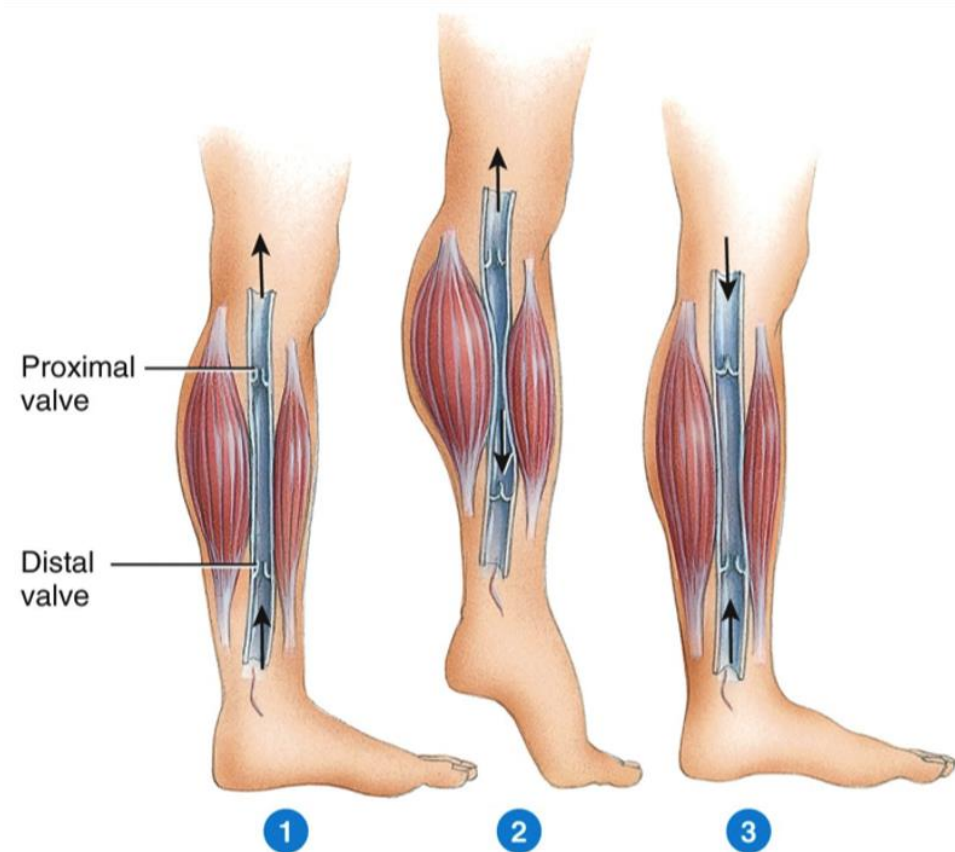
filtrační tlak:  $P_f = \Delta P - \Delta \pi$



- krevní tlak na arteriálním konci kapiláry – 30 mmHg
  - krevní tlak na venózním konci kapiláry – 22 mmHg
- $\Delta P$  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, ...)
  - U ledvin filtrace výrazně převažuje nad resorpcí
  - u plic převažuje resorpce nad filtrací

# 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



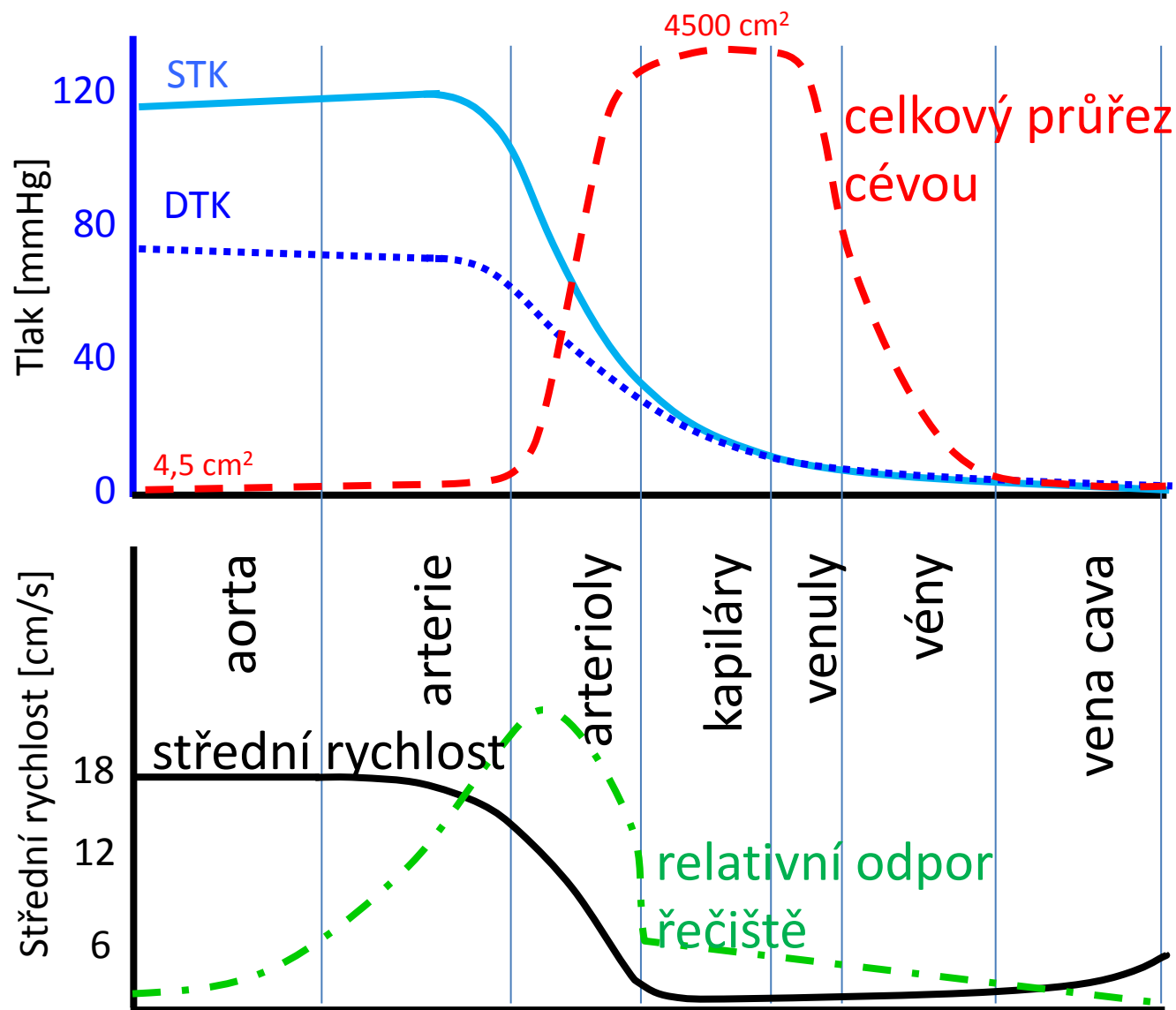
[http://www.easynotecards.com/uploads/745/10/25a21c33\\_13c826786a5\\_\\_8000\\_00000496.png](http://www.easynotecards.com/uploads/745/10/25a21c33_13c826786a5__8000_00000496.png)



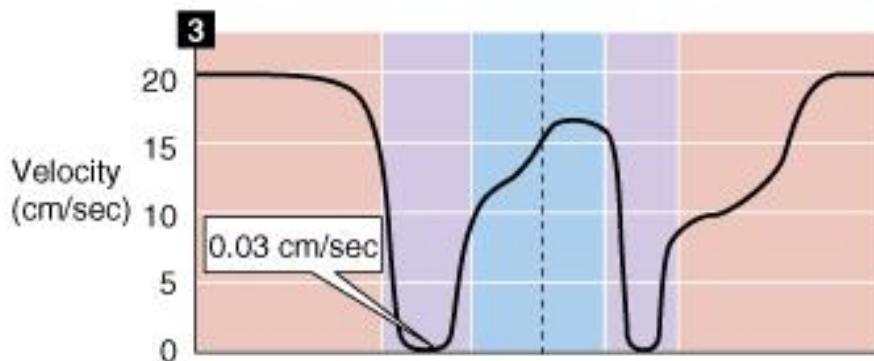
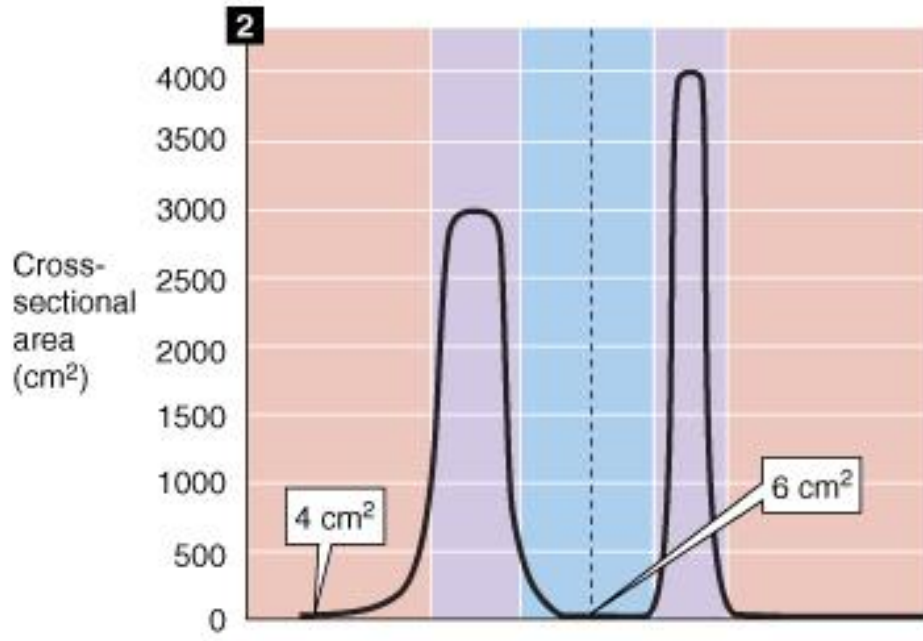
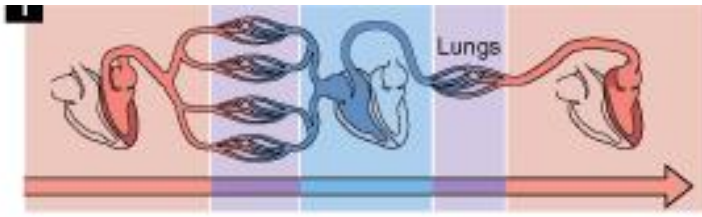
**Žilní  
nedostatečnost**

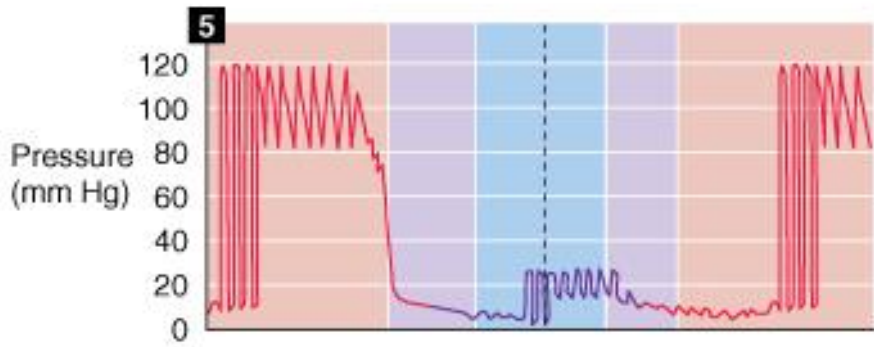
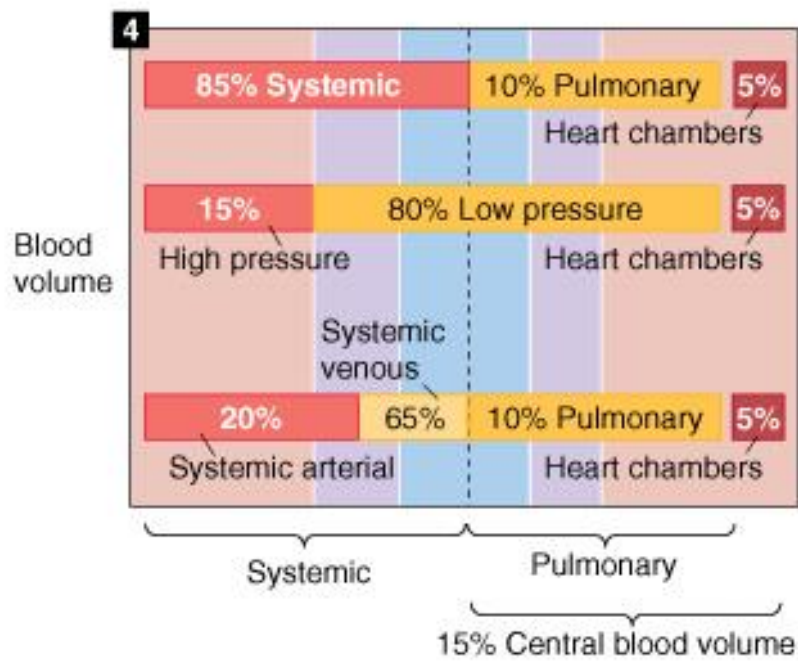
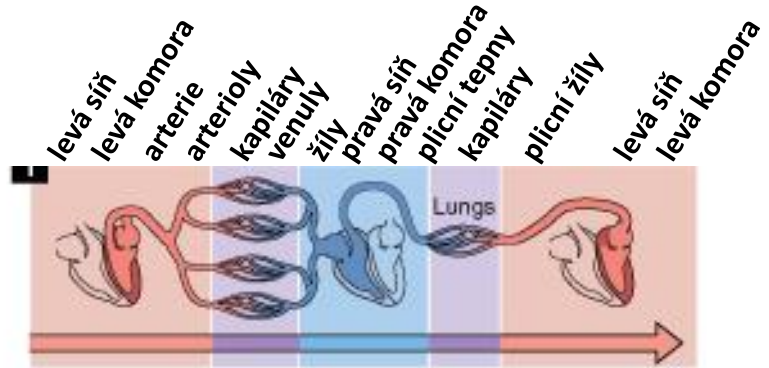
<http://dr-fukui.com/wp-content/uploads/2010/04/image-varices.jpg>

# Změny krevního tlaku ve velkém oběhu



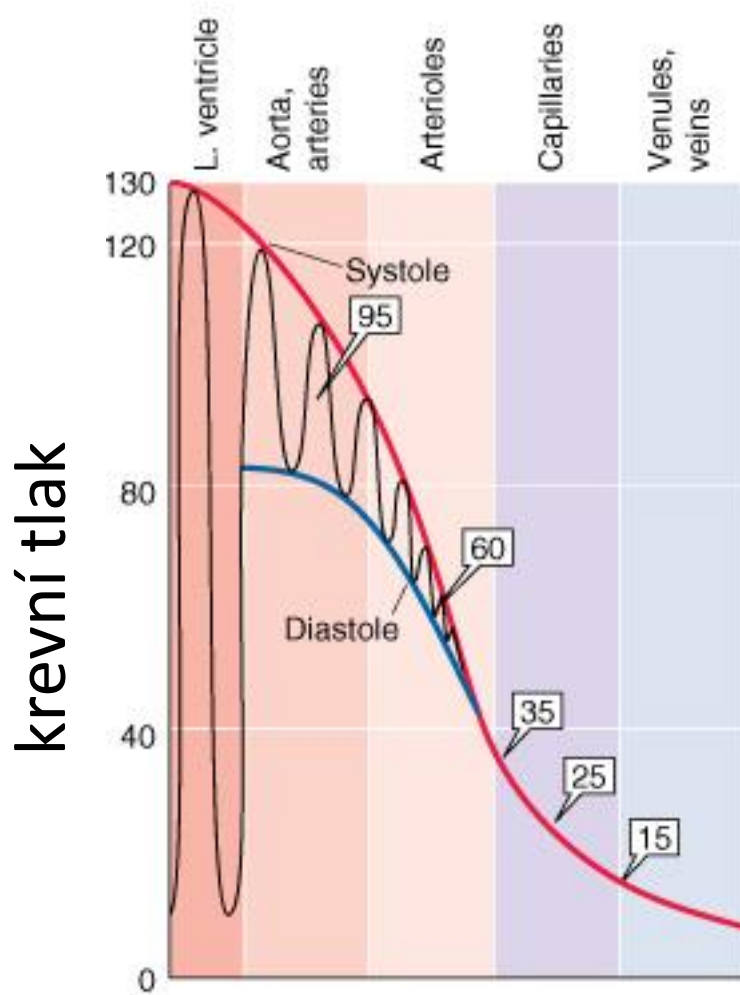
levá síň  
 levá komora  
 arterie  
 arterioly  
 kapiláry  
 žíly  
 pravá síň  
 pravá komora  
 plicní tepny  
 kapiláry  
 plicní žíly  
 levá síň  
 levá komora



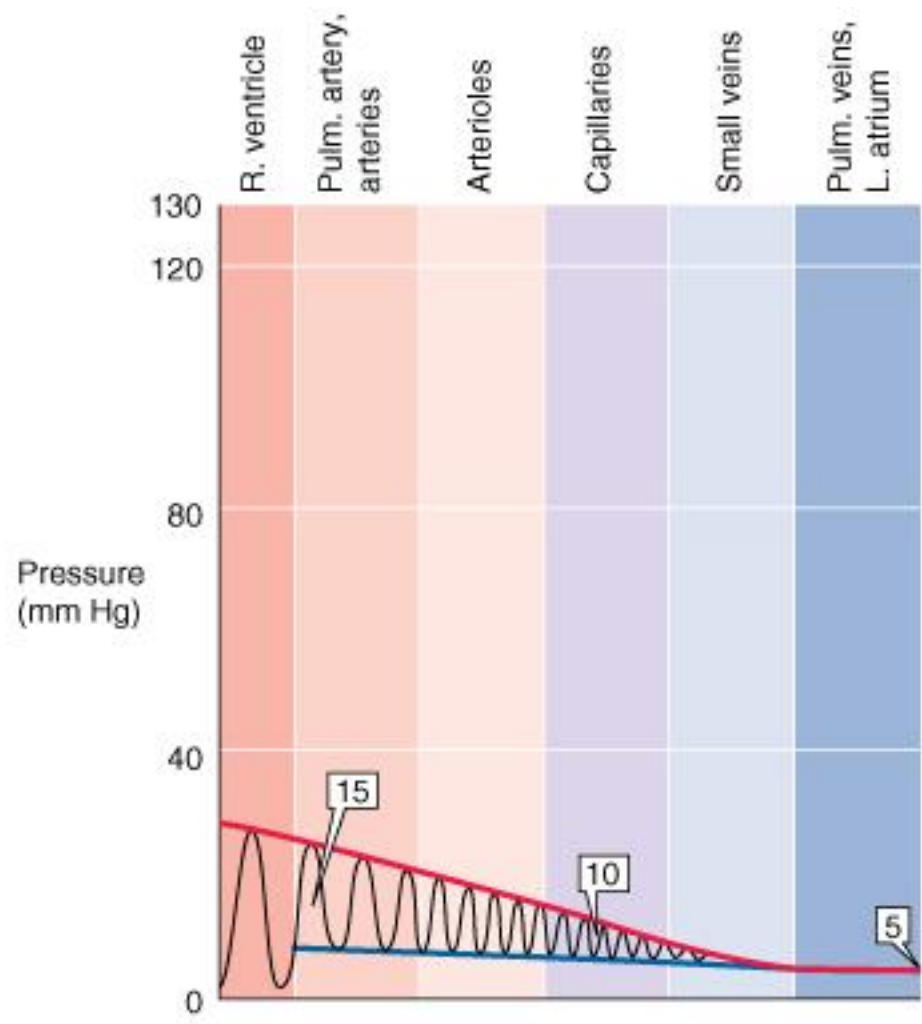




# velký oběh

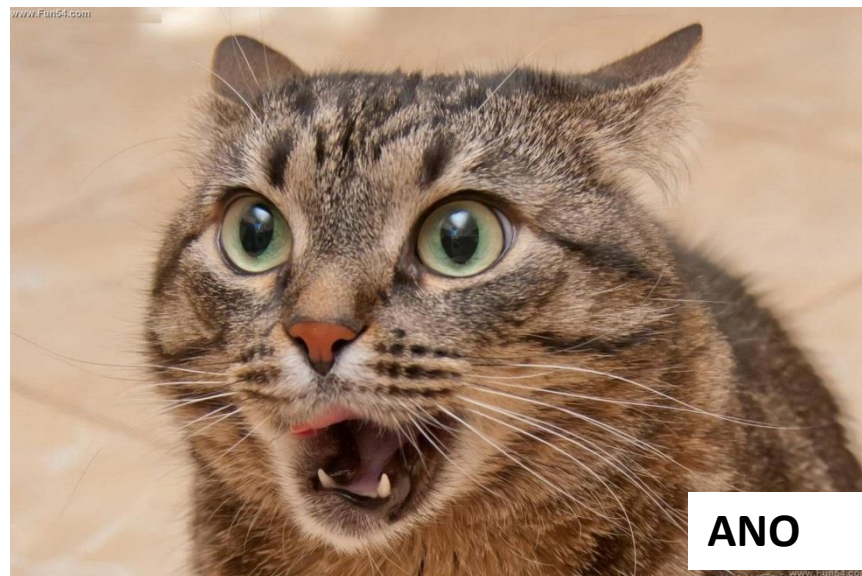


# plicní oběh



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

Opravdu musím umět na  
zkoušku krevní tlaky?





# Laplaceův zákon

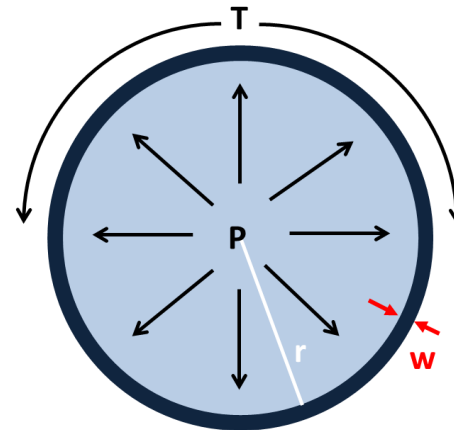
Zákon popisující vztah tlaku ve válcovitém (kulovitě tělese), tenze ve stěně tělesa, tloušťkou stěny a poloměru tělesa

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

P – transmuranální 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)



# 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, kontraktility, objemu krve

# 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

# Nervová regulace krevního tlaku

## Autonomní nervový systém (ANS) – sympatikus, parasympatikus

### Sympatikus – zachování dostatečného krevního tlaku

- Vliv na srdce – zvýšení minutového srdečního výdeje
  - $\beta_1$  (noradrenalin): zvýšení srdeční frekvence a srdeční kontraktility
- Inervace hladké svaloviny cév – vazodilatace nebo vazokonstrikce v závislosti na orgánu, redistribuce krve v závislosti na situaci
  - $\alpha_1$ , méně  $\alpha_2$  (vysoká afinita k noradrenalinu, adrenalin jen v případě vysokých koncentrací)
    - vazokonstrikce téměř ve všech cévách (kromě kosterního svalu a jater), nejvíce v kůži 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
  - $\beta_2$  (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

# Baroreflex

## Funkce baroreflexu

regulace rychlých změn TK  
pomocí změn HR a R

- **baroreceptory** – sinus caroticus + aorticus, (stretch-receptory, reagují na protažení cévní stěny)
- **afferentace:** n.vagus (X), n.XI. —

## Srdeční větev baroreflexu:

Snížení krevního tlaku vede ke zvýšení srdeční frekvence a naopak

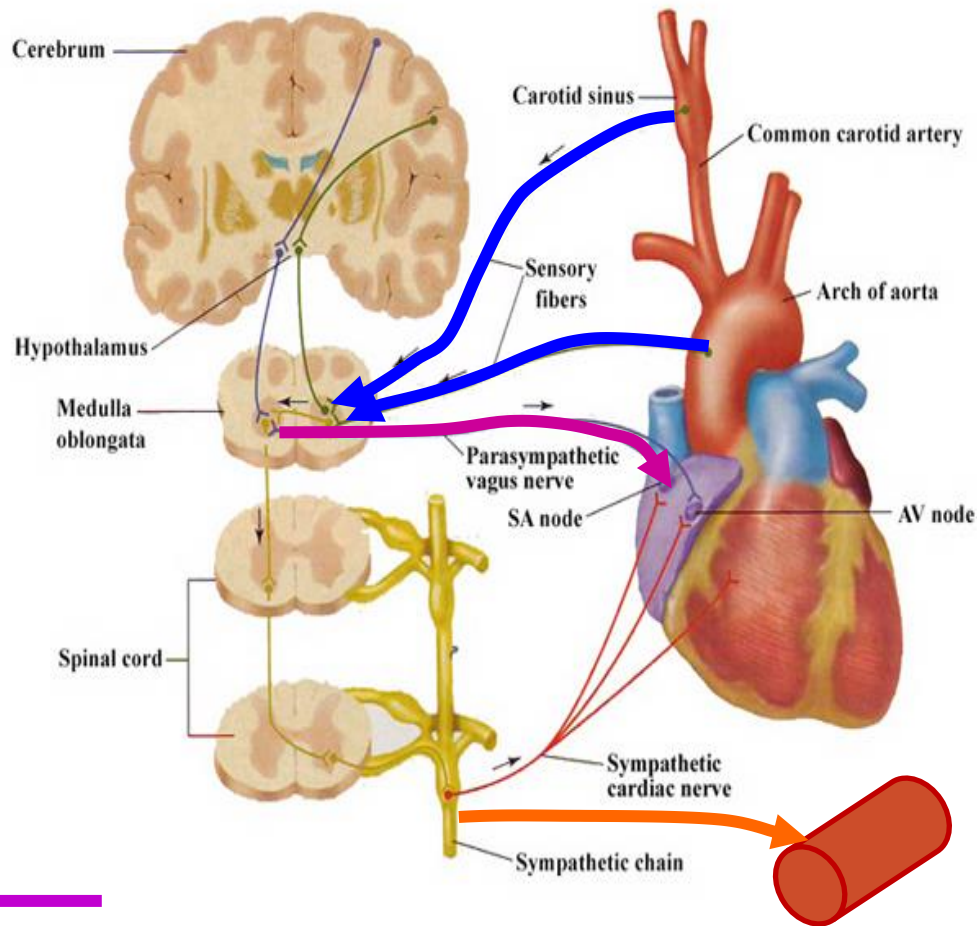
**afferentace:** n. vagus inervující SA uzel —

## Periferní větev baroreflexu:

Snížení krevního tlaku vede k zvýšení periferní rezistence

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

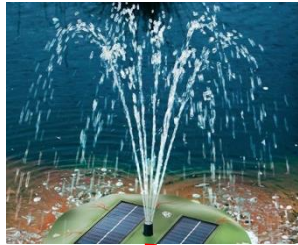
**afferentace:** sympatická inervace hladké svaloviny především arterií ( $\alpha_1$ ) —



# Arteriální oběh

**Srdce**

Systolický výdej



**Karotidy**  
perfuzní  
tlak v  
mozku

**Arterie,**  
arteriální tlak

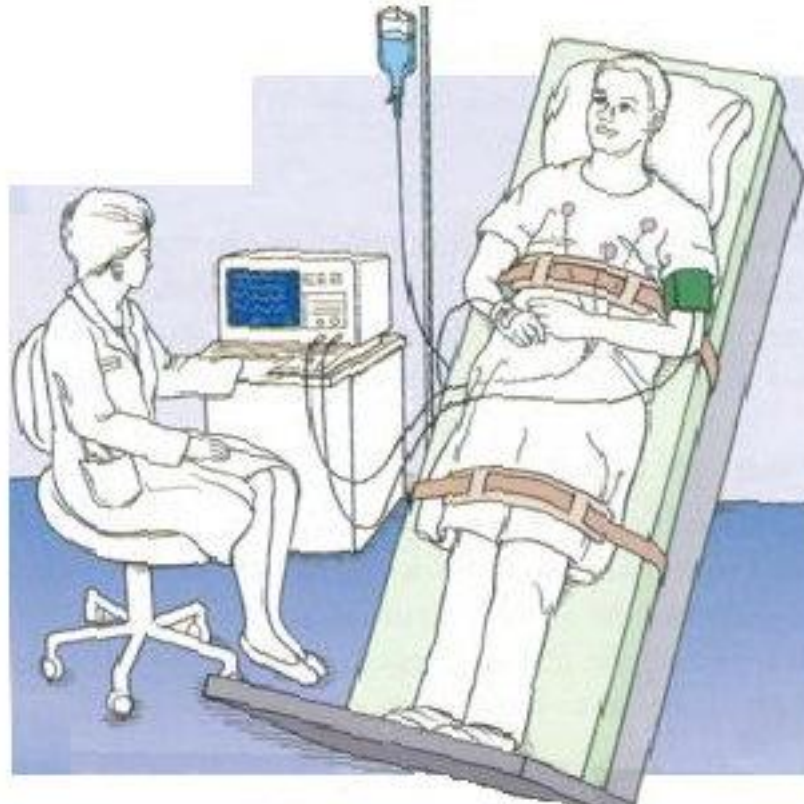


**Odporové cévy,**  
Celkový  
periferní odpor

**Primární účel nervové regulace TK je udržení konstantního perfúzního tlaku v mozku, dále pak v srdci a plicích (nezávislé na nervové regulaci), další tkáně jsou až na třetím místě**

# 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

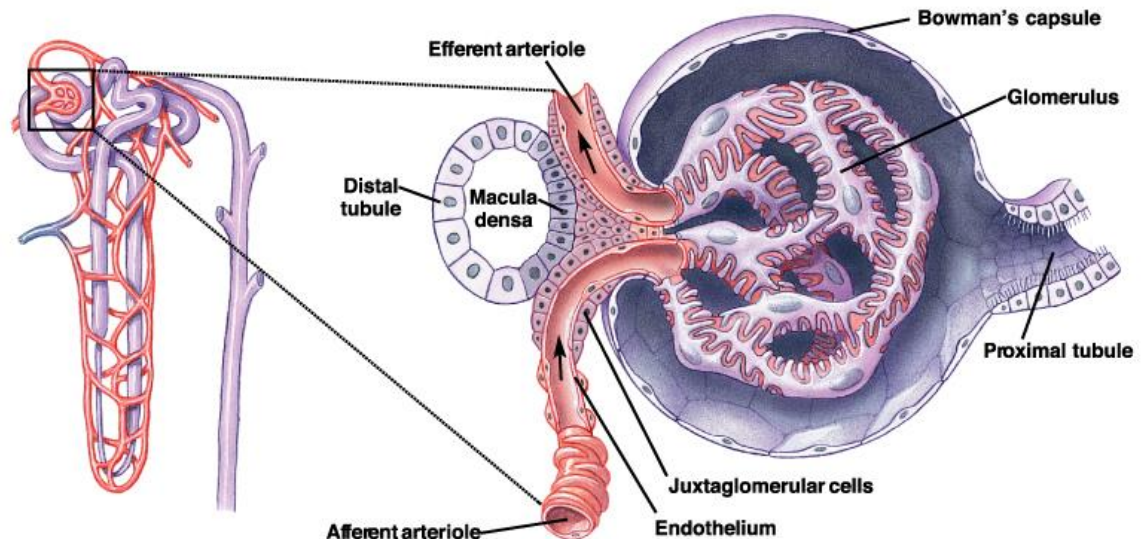
- renin – angiotensin – aldosteronový systém (RAAS): zvýšení objemu krve (aldosteron), vazokonstrikce (angiotensin)
- antidiuretický hormon (ADH) – zvýšení objemu krve
- natriuretické peptidy (ANP, BNP) – snížení objemu krve

# Renin – angiotensin – aldosteronový systém

RAAS kaskáda

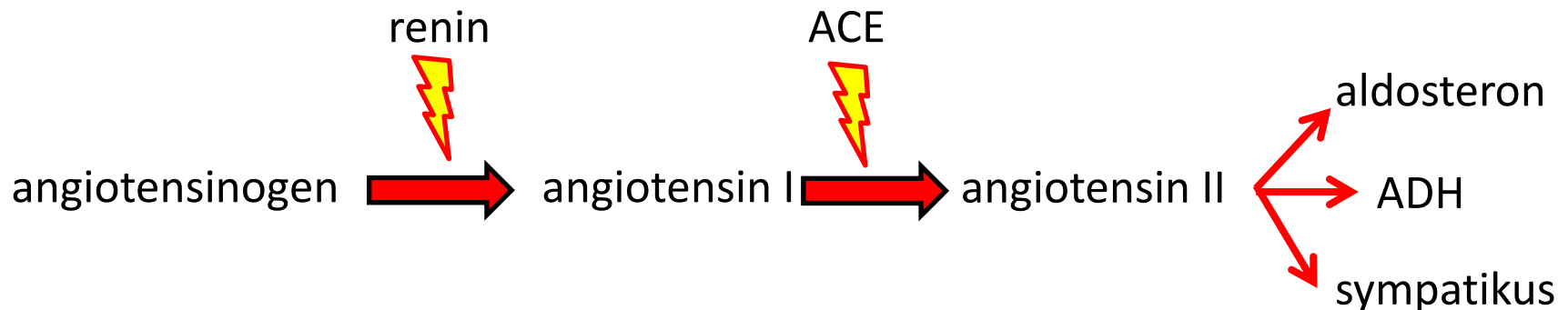
- Snížený krevní tlak způsobí sekreci **reninu** v juxtaglomerulárním aparátu ledvin
- **renin** (enzym) štěpí **angiotensinogen** (tvořen v játrech) na **angiotensin I**
- **angiotensin-konvertující enzym** (ACE, endotel plic) štěpí **angiotensin I** na **angiotensin II**
- **angiotensin II** stimuluje sekreci **aldosteronu**, **ADH**, aktivitu sympatiku, srdeční kontraktilitu,...

<http://www.wikiskripta.eu/>



# 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  $\text{Na}^+$  a sekreci  $\text{K}^+$  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  $\text{Na}^+$  a tedy i vody
- tlumí aktivitu angiotensinu II a aldosteronu

# Autoregulace krevního tlaku/průtoku

Krevní tlak a průtok krve je regulován také na úrovni jednotlivých orgánů. Průtok krve je řízen na základě potřeb samotného orgánu.

Situace, kdy autoregulace průtoku krve může jít proti nervovému řízení

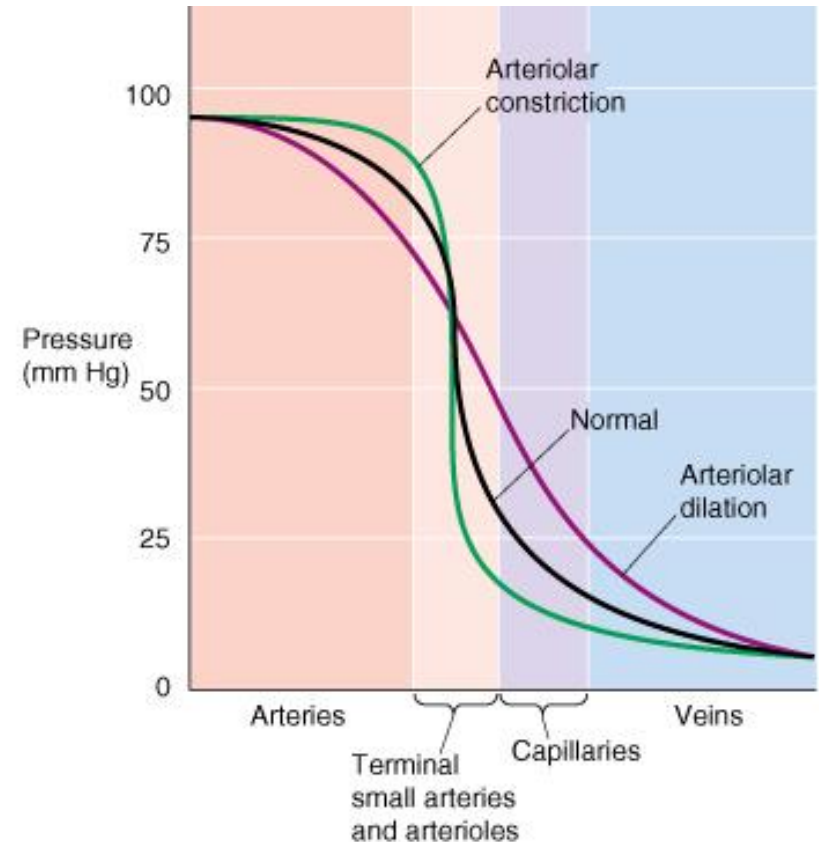
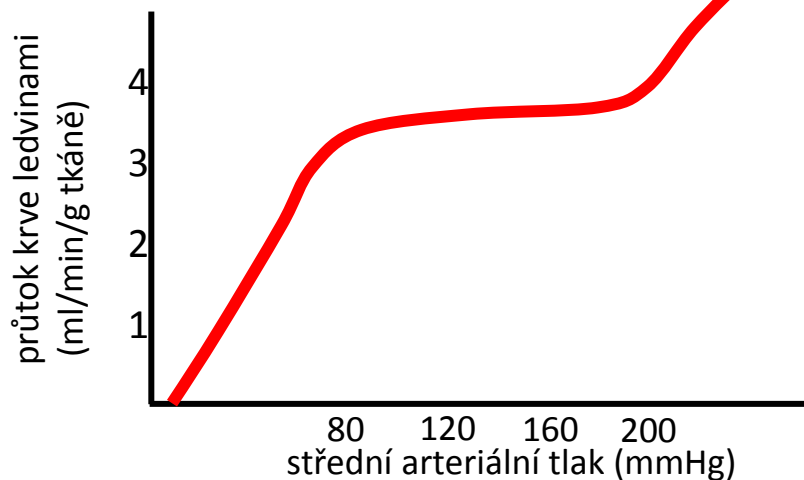
Jedná se hlavně o autoregulaci:

- myogenní
- metabolickou
- prostřednictvím lokálních působků produkovaných endotelem

Cílovým parametrem však není krevní tlak v orgánu, ale jeho důsledek – průtok krve orgánem

# Myogenní autoregulace

- Zvýšený krevní tlak → roztažení stěny arterií a arteriol → zvýšená propustnost buněčných membrán hladkého svalu pro  $\text{Ca}^{2+}$  → kontrakce hladkého svalu v arteriální stěně
- snížení tlaku (především kapilárního) za kontrahovanou cévou a zvýšení tlaku před kontrahovanou cévou
- stabilizuje průtok krve tkáni
- ochrana tkáně před poškozením v důsledku vysokého TK (např. vzniku otoků)
- významně vyvinuta v ledvinách, srdci a mozku



# metabolická regulace krevního tlaku/průtoku

- vazodilatace způsobená zvýšenou koncentrací metabolitů
  - zvýšené  $p\text{CO}_2$ ,  $\text{H}^+$  (snížené pH), ADP, AMP, adenosin,  $\text{K}^+$ , laktát, teplo,
  - snížené  $p\text{O}_2$
- zvýšení průtoku pracujícím orgánem (např. sval při sportu, GIT po jídle)
- Přítomná ve všech orgánech, ale dominantní mechanismus regulace průtoku krve v mozku, srdci, svalu

# 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)

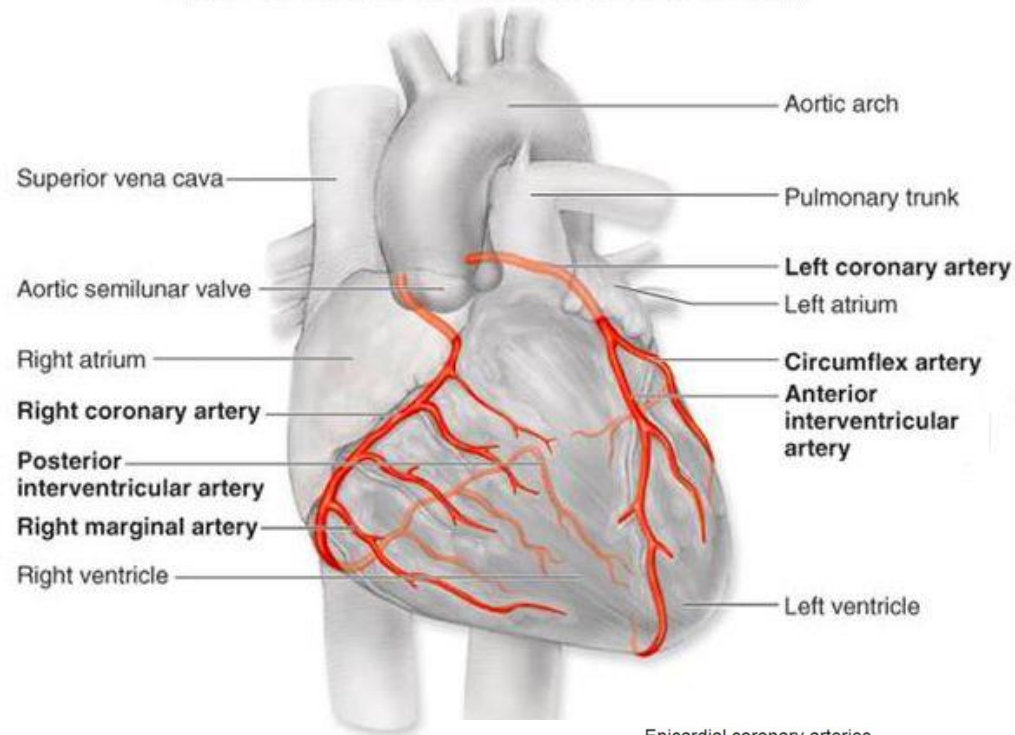


# Speciální krevní oběhy

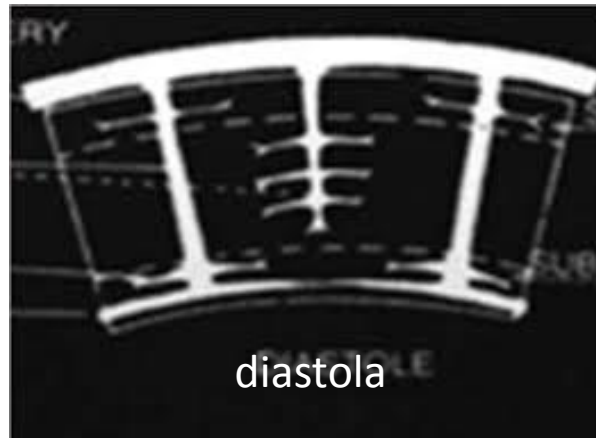
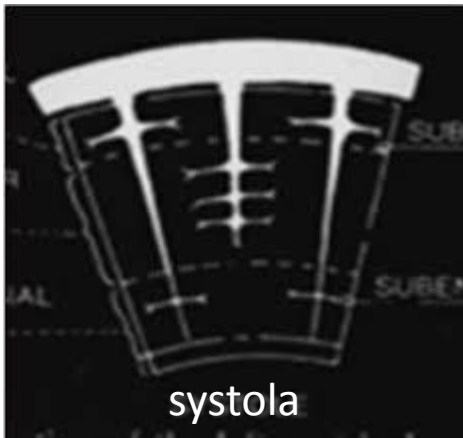
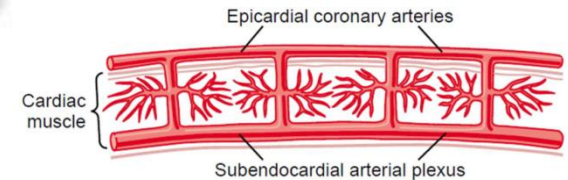
- mozek
- srdce
- splachnik
- ledviny
- sval
- kůže
- Plíce
- Fetální oběh

# Koronární oběh

- pravá a levá koronární arterie odstupují z aorty hned za chlopní
- hustá kapilarizace - kapiláry : svalová vlákna jsou 1:1
- žilní krev ústí do pravé síně (70%) nebo rovnou do komor
- větší průtok je levou koronárkou



Méně výhodné perfúzní poměry pro subendokardiální vrstvy



Epikardiální tepny

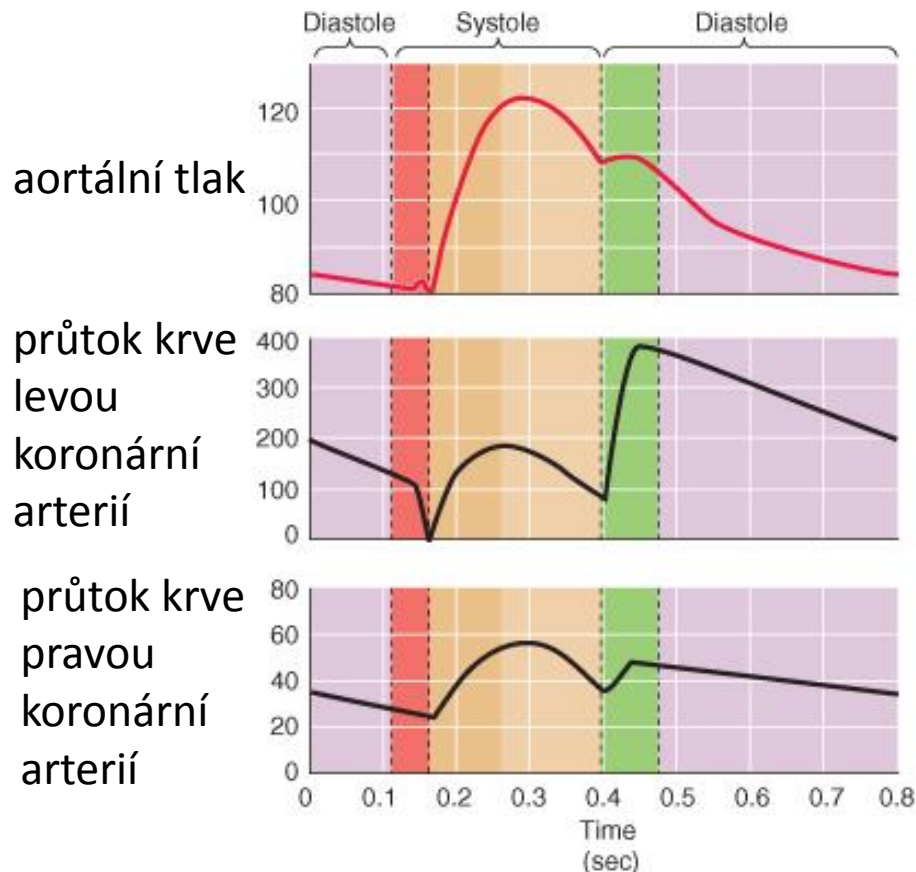
Transmurální tepny

Arterioly

Subendokardiální plexus

# Koronární oběh

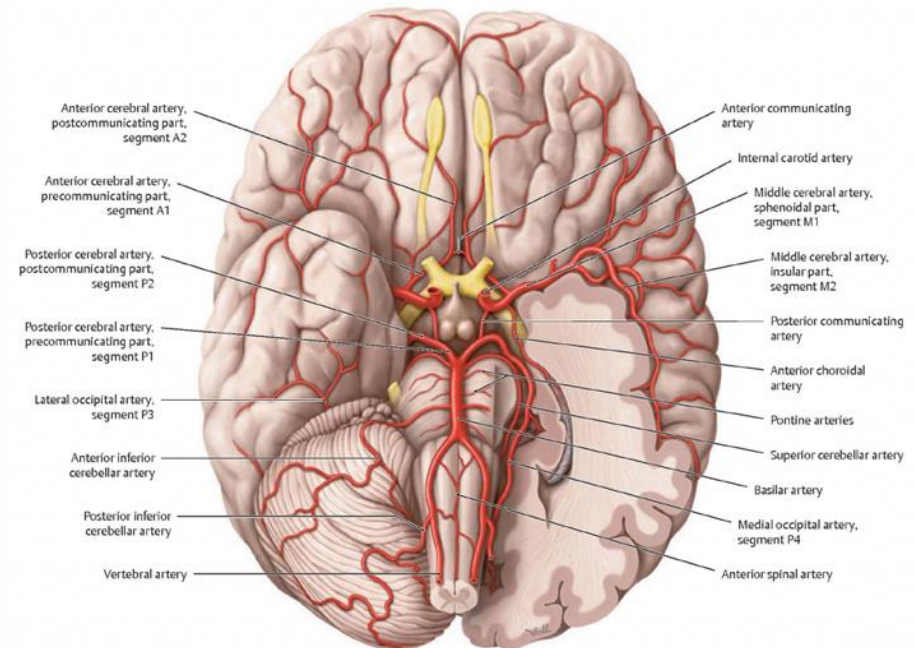
- koronárky se plní v diastolické fázi srdečního cyklu, protože během systoly jsou cévy utlačeny kontrakcí svalů
- hnací silou je tedy DBP, větší průtok je levou koronárkou



- Spotřeba kyslíku je dána
  - čerpáním kyslíku v arteriální a venózní krvi:  $O_2(C_a - C_v)$
  - Koronárním průtokem  $Q = Pa/R$
- **I v klidu je čerpání kyslíku na maximum, přísun živin lze zvýšit jen zvýšením průtoku**, prostřednictvím snížení cévního odporu
- **dobře vyvinutá metabolická autoregulace (dominantní)**
- Sympatické beta-receptory – vazodilatace (minoritní)
- Koronární rezerva = maximální koronární průtok/klidový koronární průtok = 4 - 5

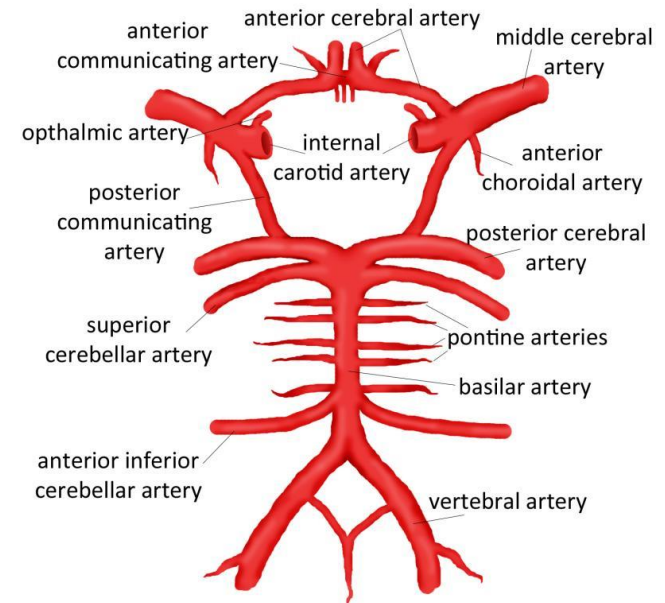
# Krevní oběh v mozku

- 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

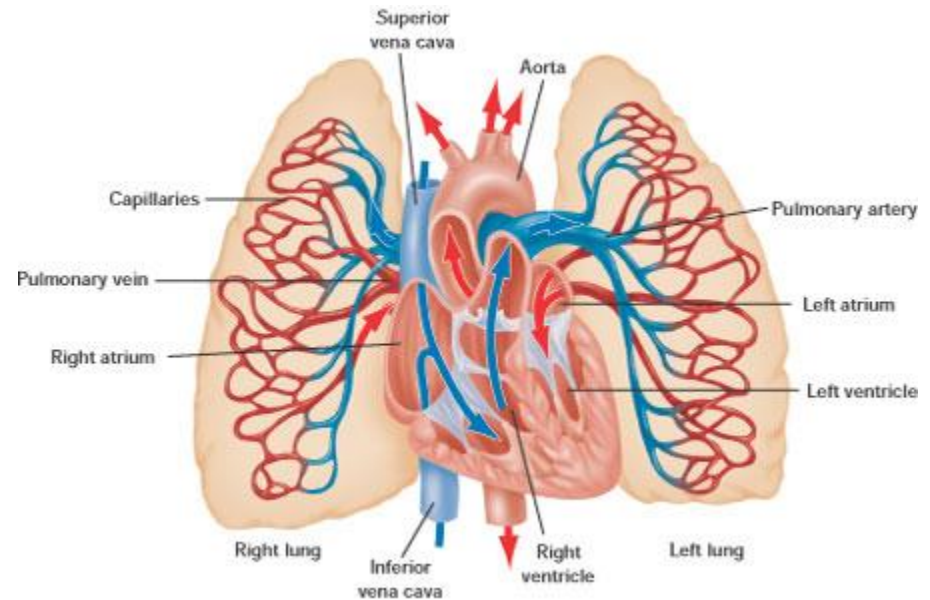
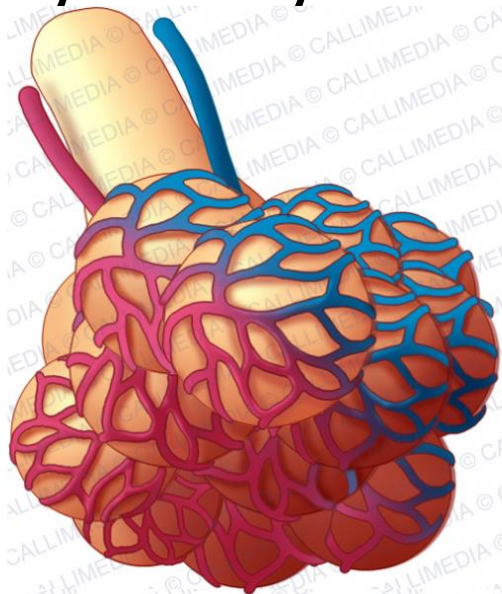
- **vysoce vyvinutá myogenní autoregulace** – stabilizuje průtok při TK 60 – 140 mmHg
- **vysoce vyvinutá metabolická autoregulace** – především citlivost na změny pCO<sub>2</sub> a pO<sub>2</sub>
- adrenalin zvyšuje průtok, noradrenalin snižuje (jen v extrémních případech a vysokých koncentracích, např. 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)





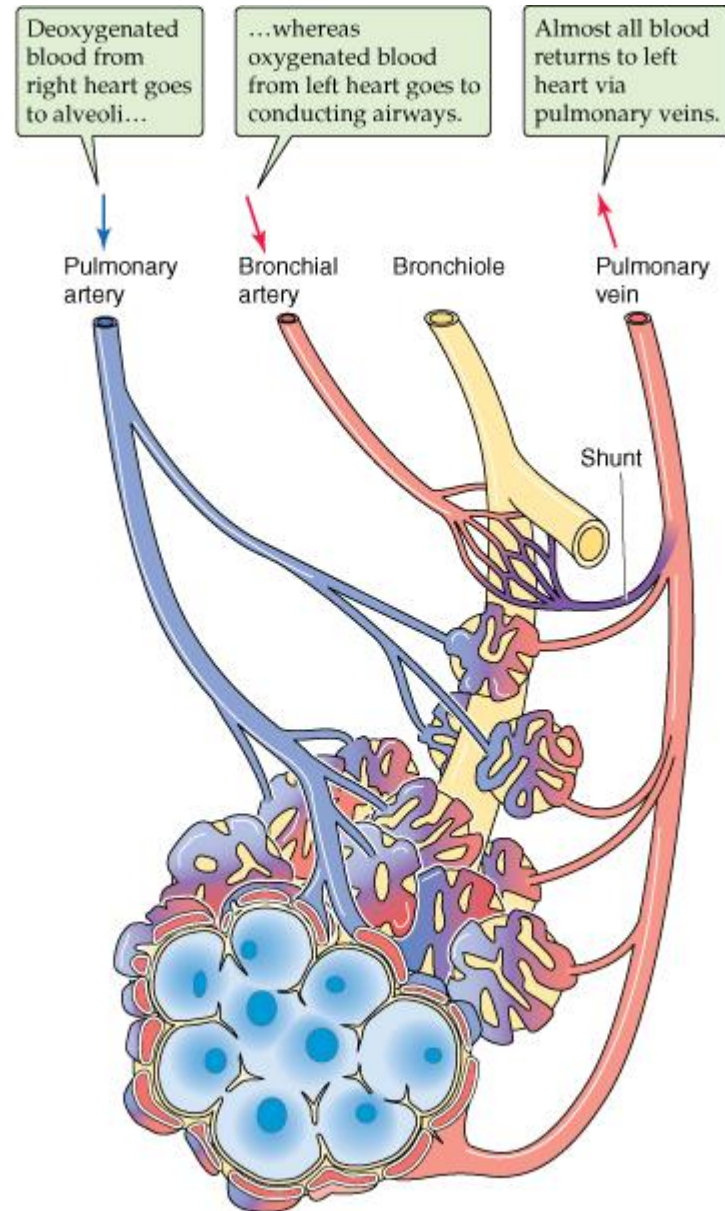
# Speciální krevní oběhy - plíce

- 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 (rozdíl tlaků v plicnici a levé síni)
- plicní **arterie** vedou **odkysličenou** krev, **žíly** vedou **okysličenou** krev



# Speciální krevní oběhy - plíce

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



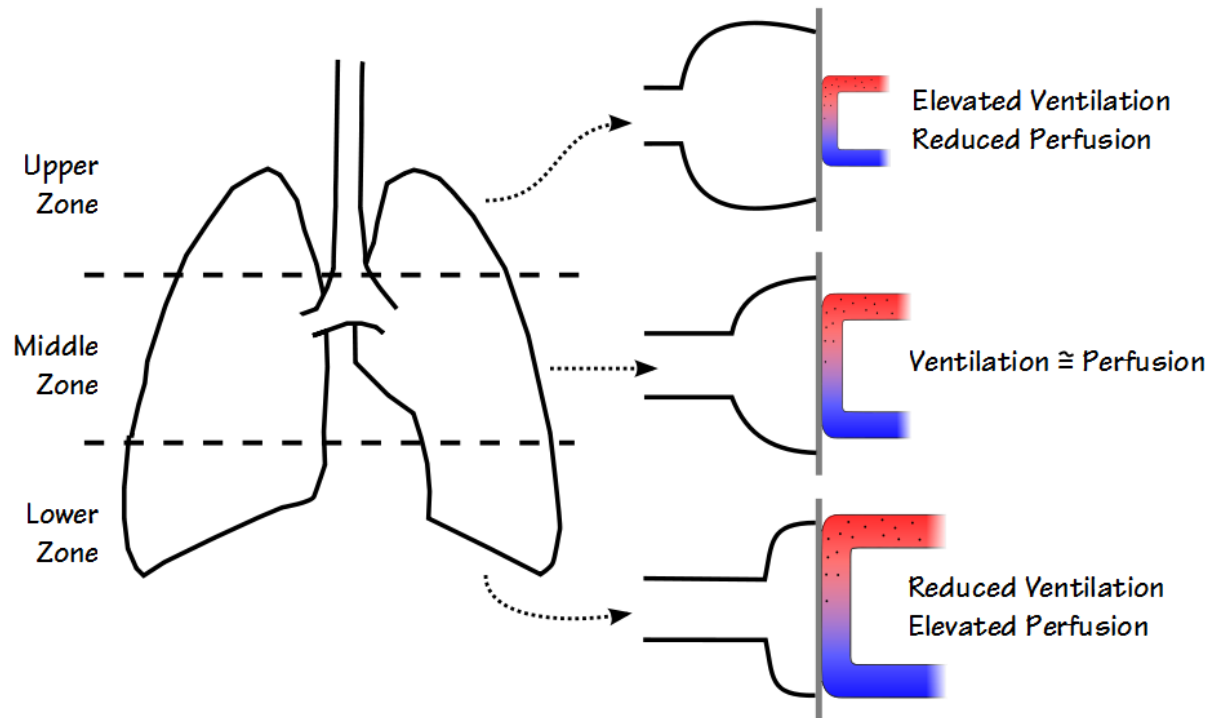
# Speciální krevní oběhy - plíce

- 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



**regulace průtoku  
(opačné reakce než ve  
velkém oběhu)**

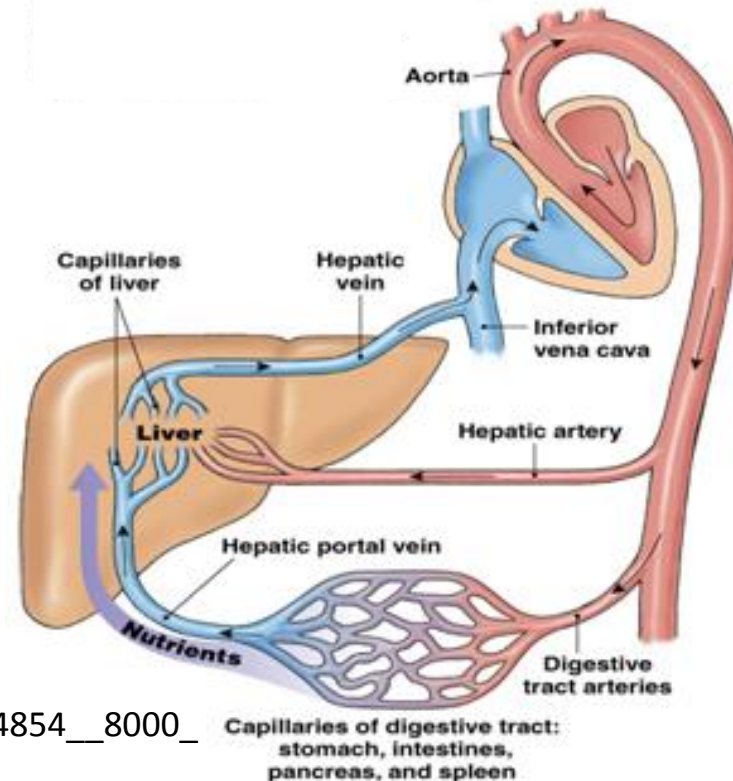
- ↓pO<sub>2</sub> – vazokonstrikce – brání perfuzi nefunkčních sklípků
- histamin - vazokonstrikce





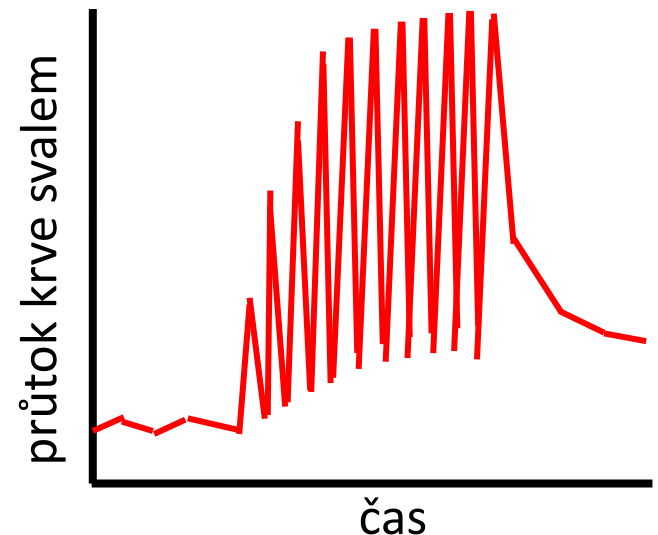
# Speciální krevní oběhy - splachnik

- 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 pO<sub>2</sub>)
- vazokonstrikce splachnických cév při zátěžových situacích (sympatické alfa receptory) – přesměrování toku krve



# Speciální krevní oběhy – kosterní sval

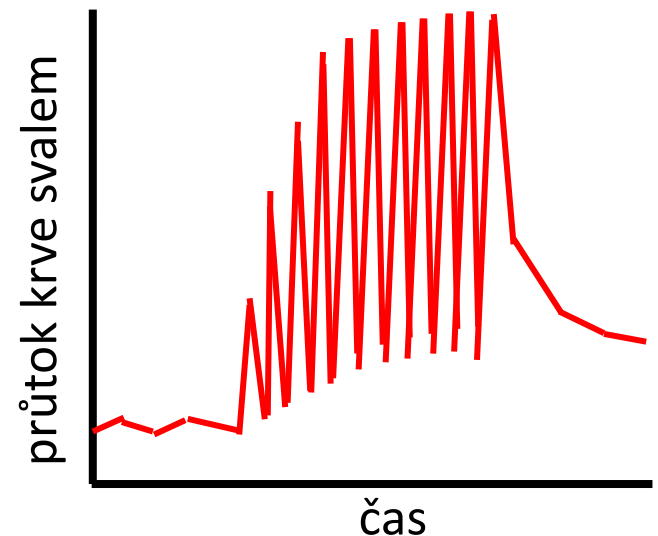
- **průtok kosterním svalem je úměrný jejich aktivitě**, v klidu nejsou všechny kapiláry otevřené, v zátěži se otevírají
- průtok svalem při zátěži může být navýšen až 20x – **metabolická autoregulace - dominantní**
- sympatická inervace - v klidu kontrahované cévy (tonický alfa adrenergní vliv), v zátěži vazodilatace (beta receptory - minoritní)
- rytmická práce (běh) potencuje vyšší průtok než tonická práce (vzpírání)



# Změny kardiovaskulárního systému při zátěži

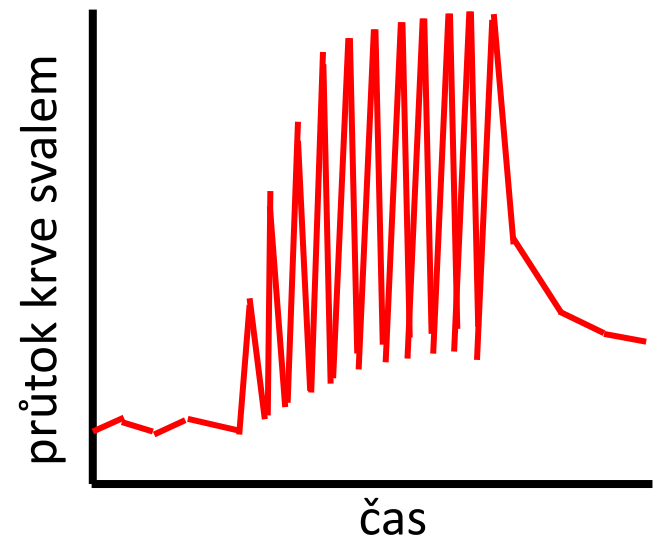
(pro jednoduchost bude svalovou zátěží lehký běh)

- $\uparrow$  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  $\rightarrow \uparrow HR$



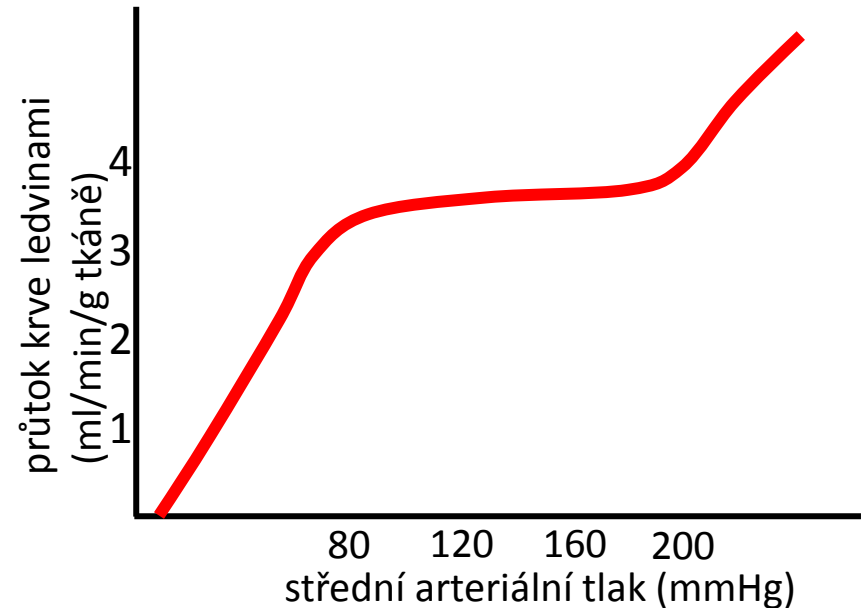
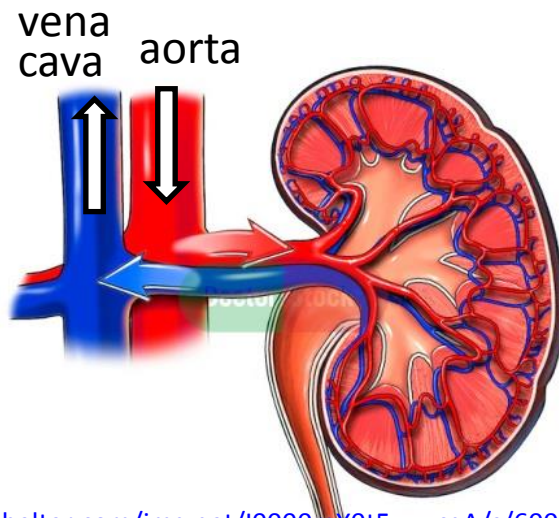
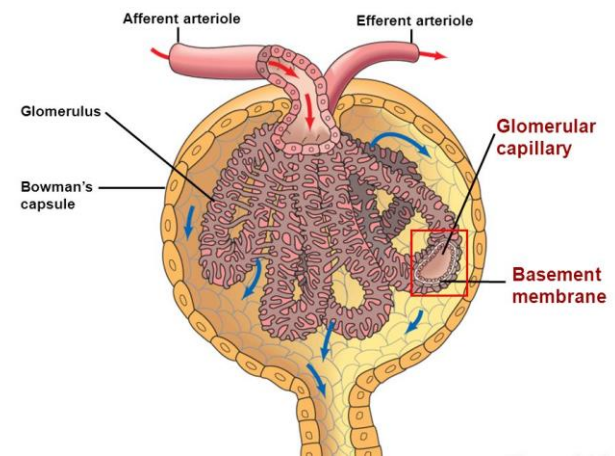
# Změny kardiovaskulárního systému při zátěži

- 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**



# Speciální krevní oběhy – ledviny

- filtrace krve – **průtok krve převyšuje nutriční potřebu ledvin**
- V glomerulárních kapilárách filtrace výrazně převyšuje resorpci
- 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)



# Speciální krevní oběhy – fetální oběh

## A-V zkratky

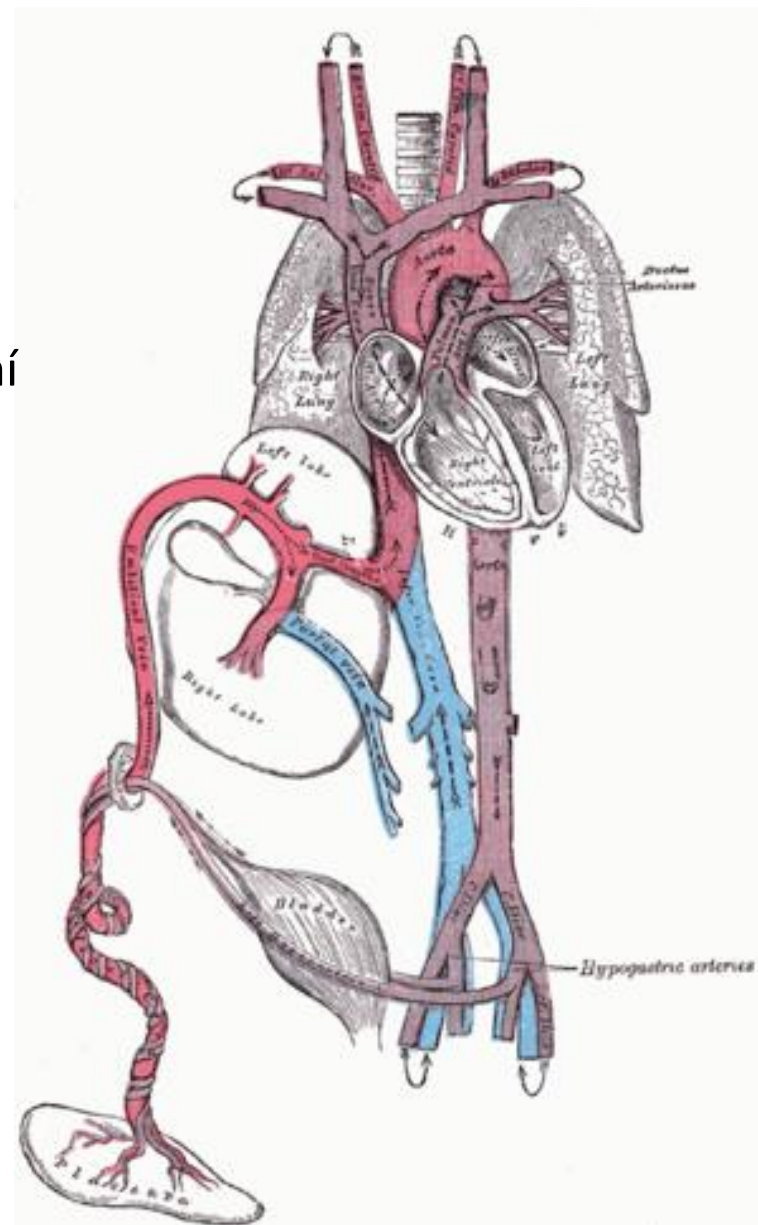
- **Ductus arteriosus** – mezi aortou a plicnicí (obchází plíce)
- **Ductus venosus** – mezi pupečnickovou žílou a dolní dutou žílou (obchází játra)
- **Foramen ovale** – okno mezi pravou a levou síní (obchází plíce)
- Pupečnickové tepny – odkysličená krev
- pupečnicková žíla – okysličená krev
- Fetální hemoglobin – vyšší afinita k O<sub>2</sub> – vyvázání O<sub>2</sub> z mateřské krve

## Po porodu

- Změna tlaků v plicním řečišti  
– uzávěr foramen ovale
- Bradykinin  
– uzávěr duktus arteriosus a venosus

## Podívejte se na:

<https://khanovaskola.cz/video/16/140/1545-krevni-obeh-plodu>





# Metody měření arteriálního krevního tlaku

**v praktiku:**

Palpační  
(tonometr)



Auskultační  
(tonometr a fonendoskop)



Oscilometrická



**další možnosti:**

24-hodinové měření krevního tlaku



Fotopletysmografická  
(volume-clamp metoda, Peňázova)



<https://www.youtube.com/watch?v=J5vPJPfNH3k&index=3&list=PLWnTQ-kqjDMVXPojn6rXMo9Ov268nGPas>

**STK**                      **stTK**                      **DTK**

Korotkovův fenomén  
(Auskultační metoda)

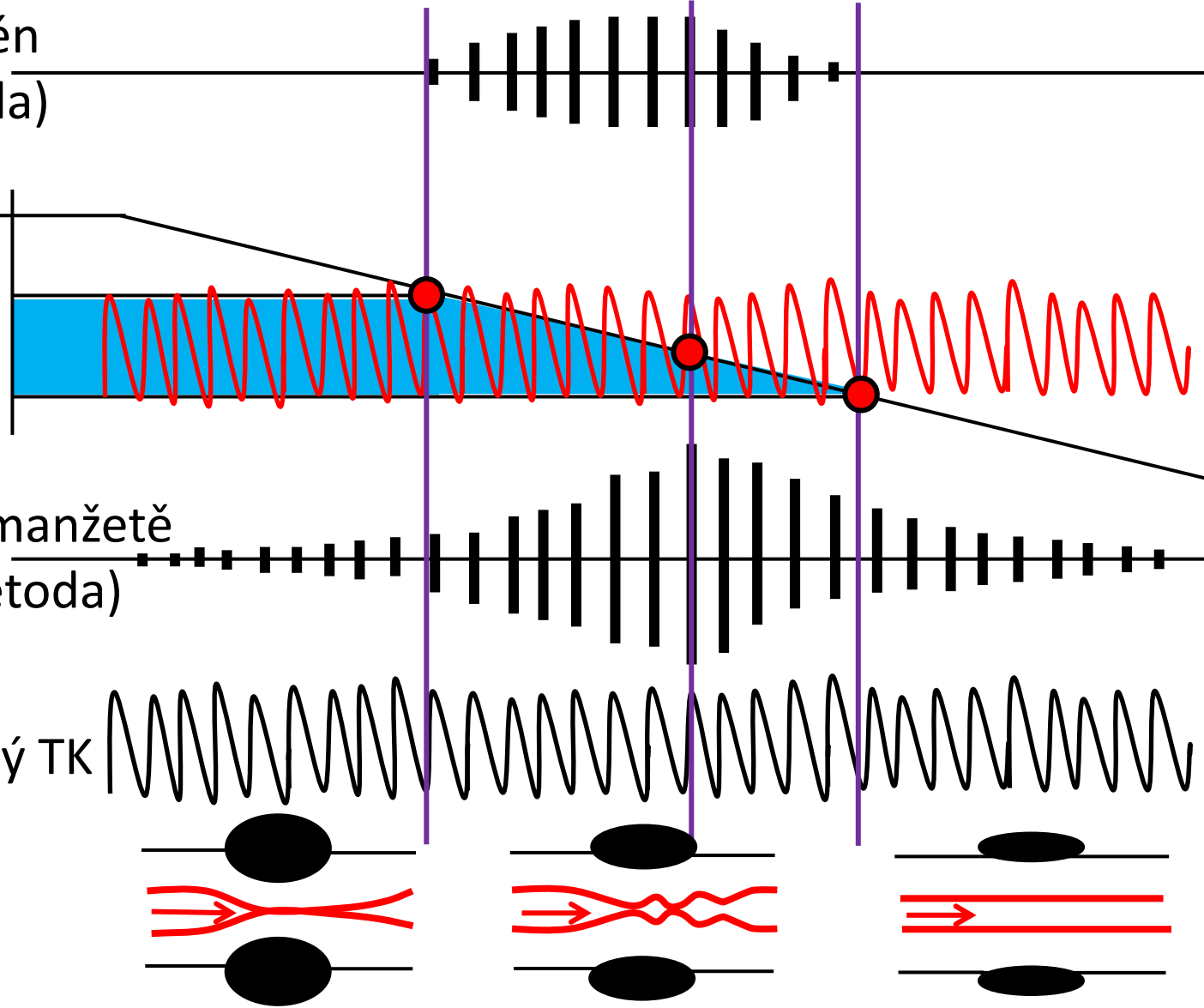
Tlak v manžetě

STK  
DTK

Tlakové oscilace v manžetě  
(Oscilometrická metoda)

Kontinuálně měřený TK

Průtok krve arterií





# měření krevního tlaku

Podívejte se na videa:

oscilometrická metoda měření TK

<https://www.youtube.com/watch?v=Y-NvovSaWTc&t=113s>

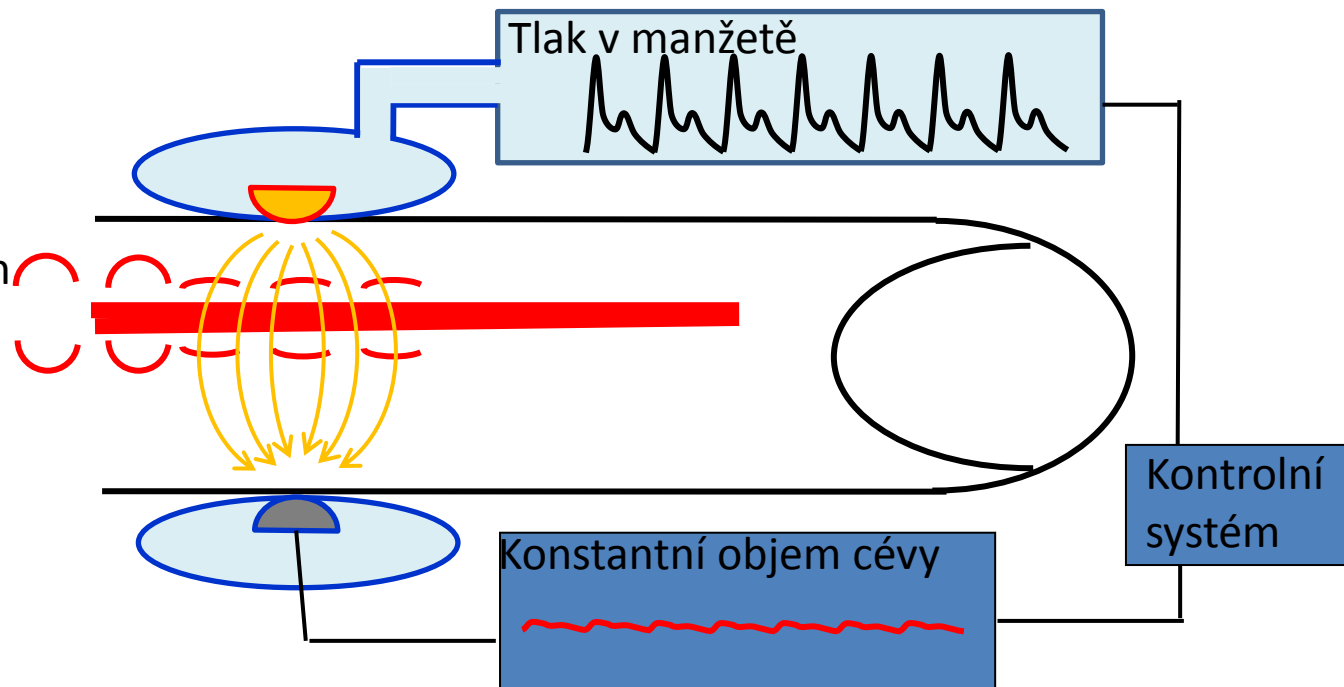
změny TK během kouření

<https://www.youtube.com/watch?v=J5vPJPfNH3k&t=1s>

# Kontinuální měření krevního tlaku (fotopletysmografická metoda, volume-clamp, Peňázova)

## Kontrolní systém:

Korekce tlaku v prstové manžetě na základě změn průsvitu prstu. Cílem je zachovat konstantní průsvit prstu pomocí změn tlaku v manžetě.



průsvit cévy  
(objem prstu)



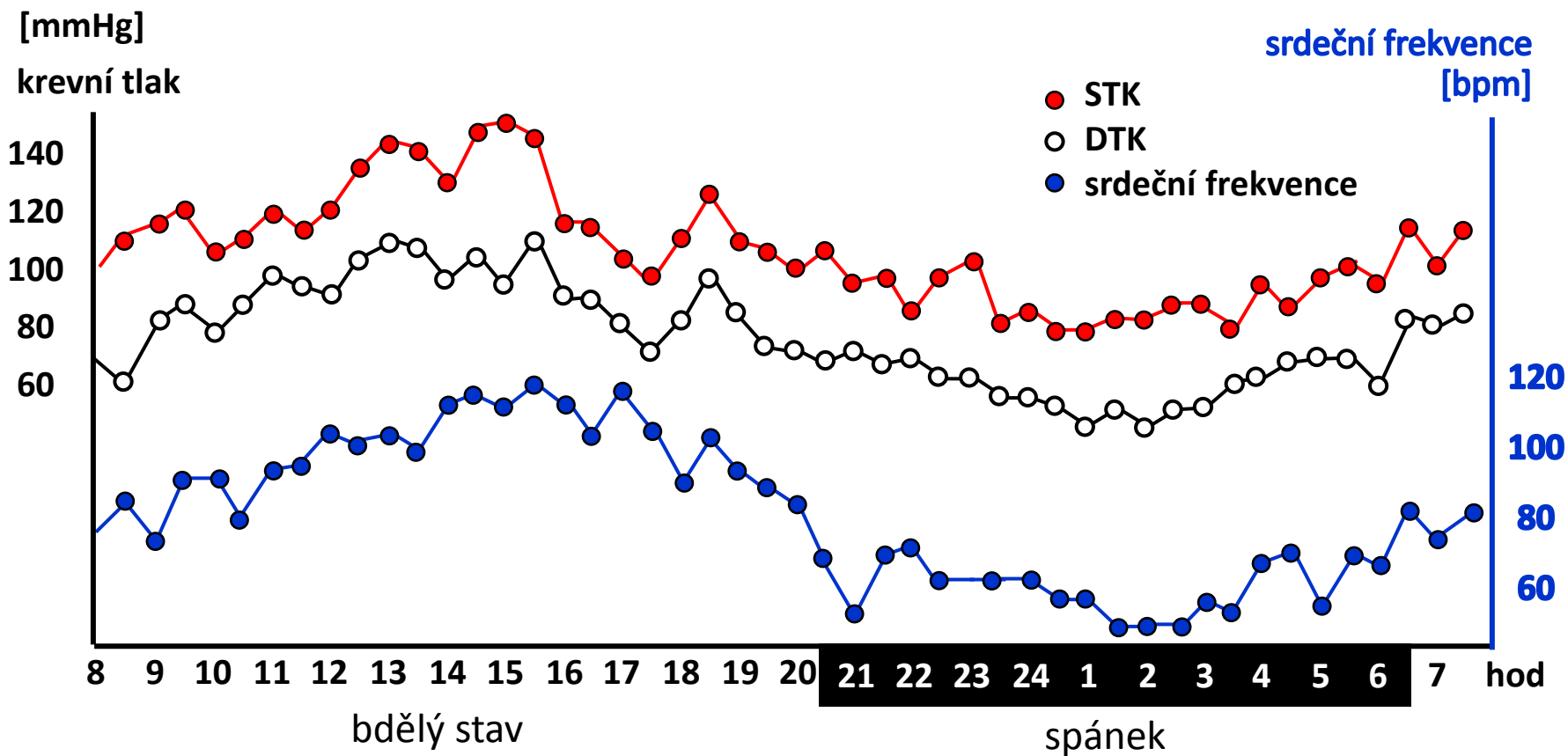
tlak v  
manžetě

před spuštěním  
kontrolního systému



# 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

<b>Metoda</b>	<b>Výhody</b>	<b>Nevýhody</b>	<b>Měřená hodnota</b>
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 arytmií</li> </ul>	stTK
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
Fotopletysmografická (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

	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

# Příčiny zvýšeného tlaku

- Fyziologicky
  - psychický stres – zvýšená sympatická aktivita
  - fyzická zátěž – zvýšená sympatická aktivita
  - Ve vyšším věku
- Patologicky
  - snížená citlivost baroreceptorů (ateroskleróza, ztuhlá stěna arterií)
  - diabetes – diagnostika neuropatie (porucha ANS)
  - Chronická deprese (neurogenní)
  - Obezita, metabolický syndrom
  - Hormonální původ – hypertyreóza, nádor hypofýzy, feochromocytom





# Hypertenze – jiné dělení

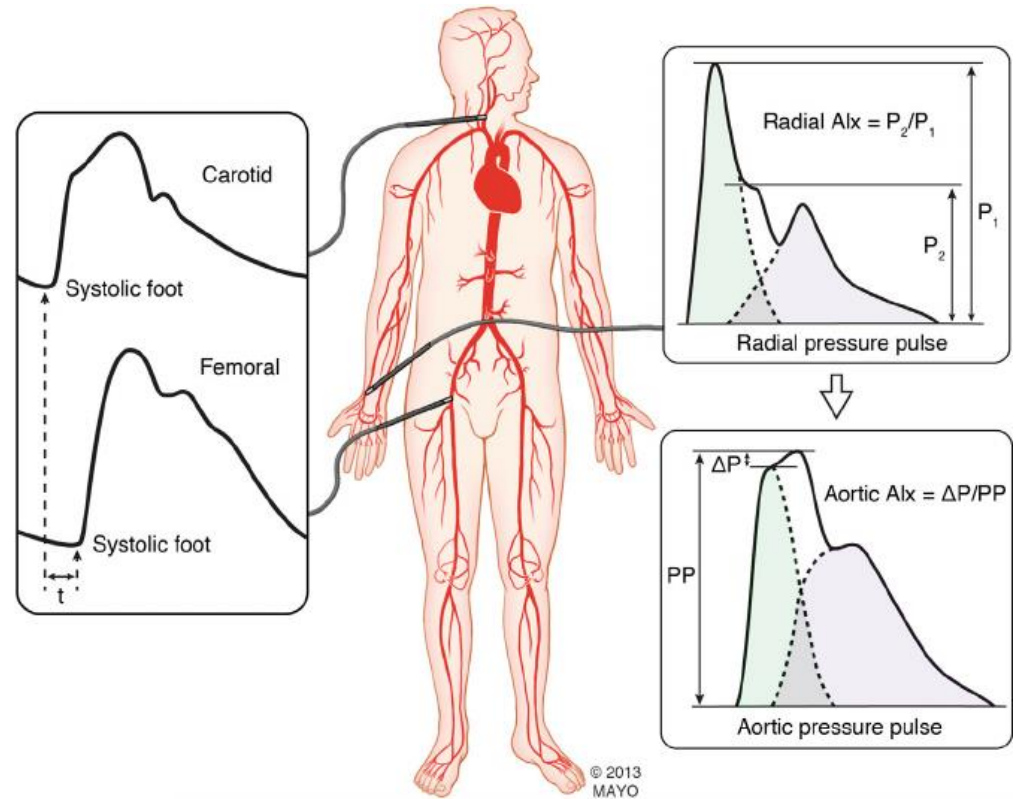
- **primární, esenciální** – příčiny neznámé, kombinace faktorů, tvoří více jak 90 % hypertoniků
- **izolovaná pružníková** – DTK nezměněn, STK zvýšený – snížená poddajnost pružníkových arterií
- **sekundární** – následek jiného onemocnění
  - renální – ischemie ledvin (např. obstrukce renální arterie,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

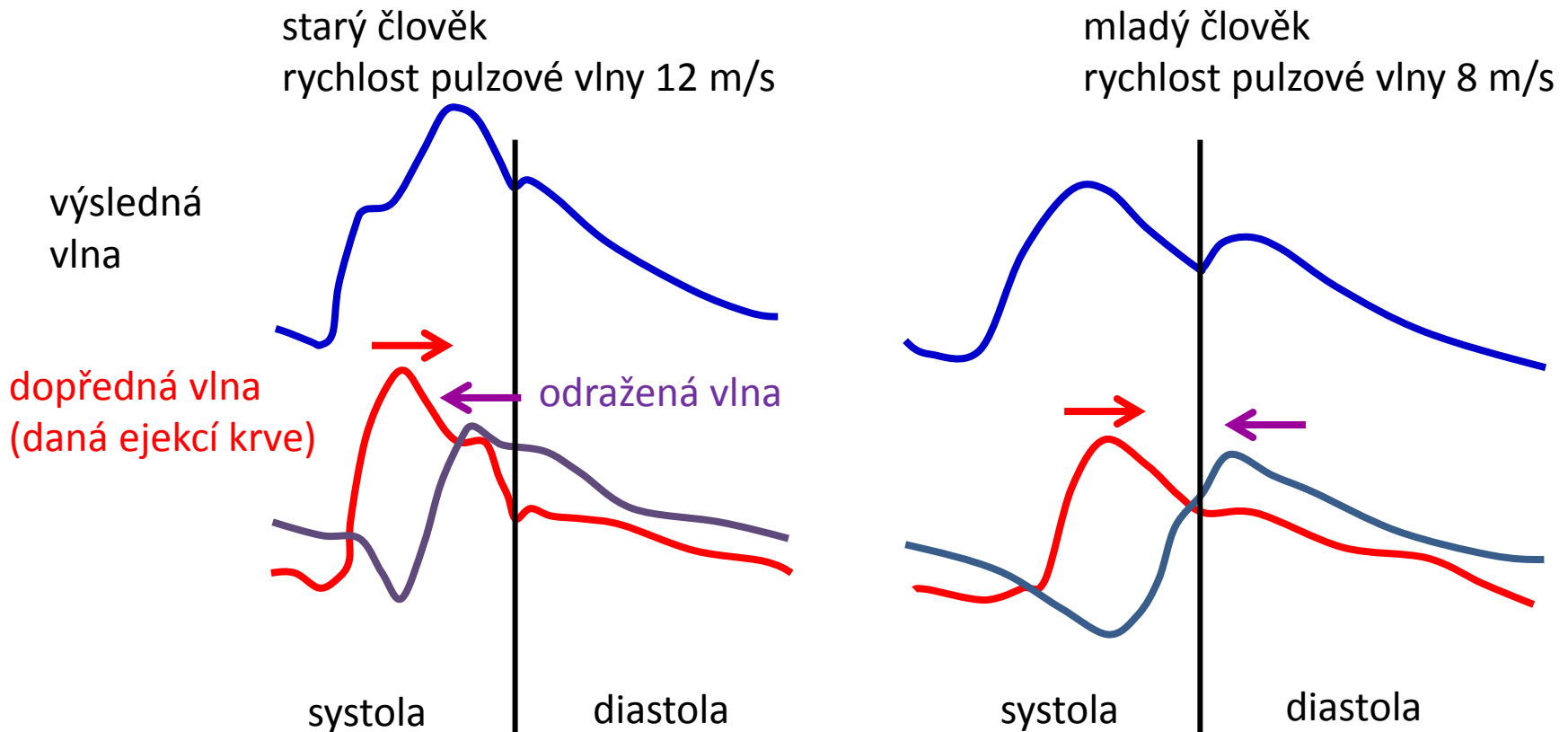
Periferní pulzová vlna



[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](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

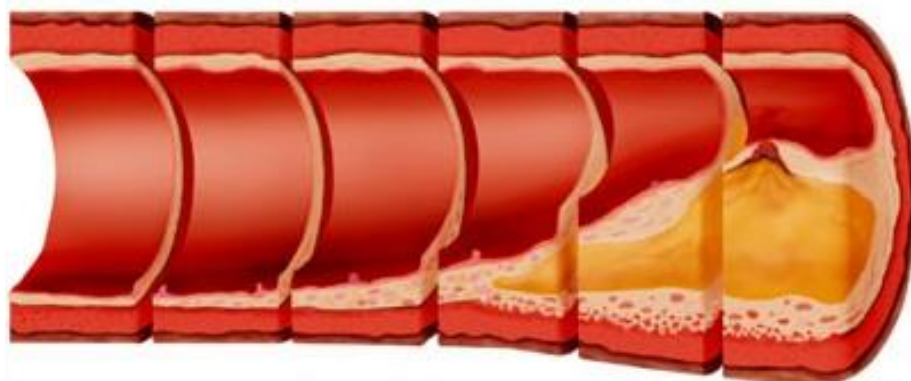
- příčina více než poloviny úmrtí ve vyspělých zemích
- onemocnění tepen, při kterých dochází ke ztluštění cévní směny (intimy) fibrózními plaky, které zužují lumen arterie, jsou místem krvácení a vzniku trombů
- poškození endotelu (zranění, onemocnění, mechanické poškození)
- usazování LDL cholesterolu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

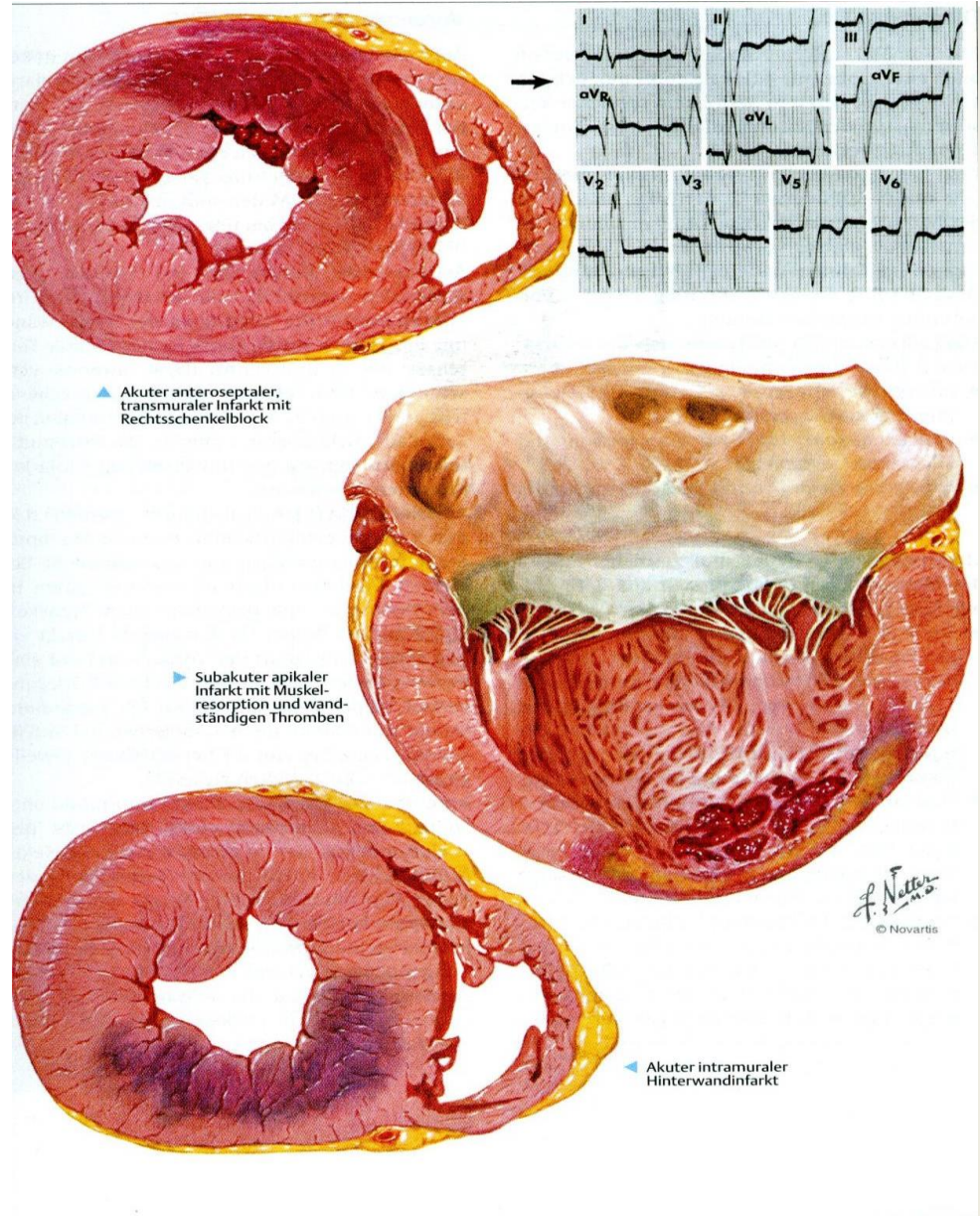


*Rozsah aterosklerózy*



# Infarkt myokardu

Jediné, čo môže  
zapôsobiť na niektoré srdcia je  
**INFARKT.**



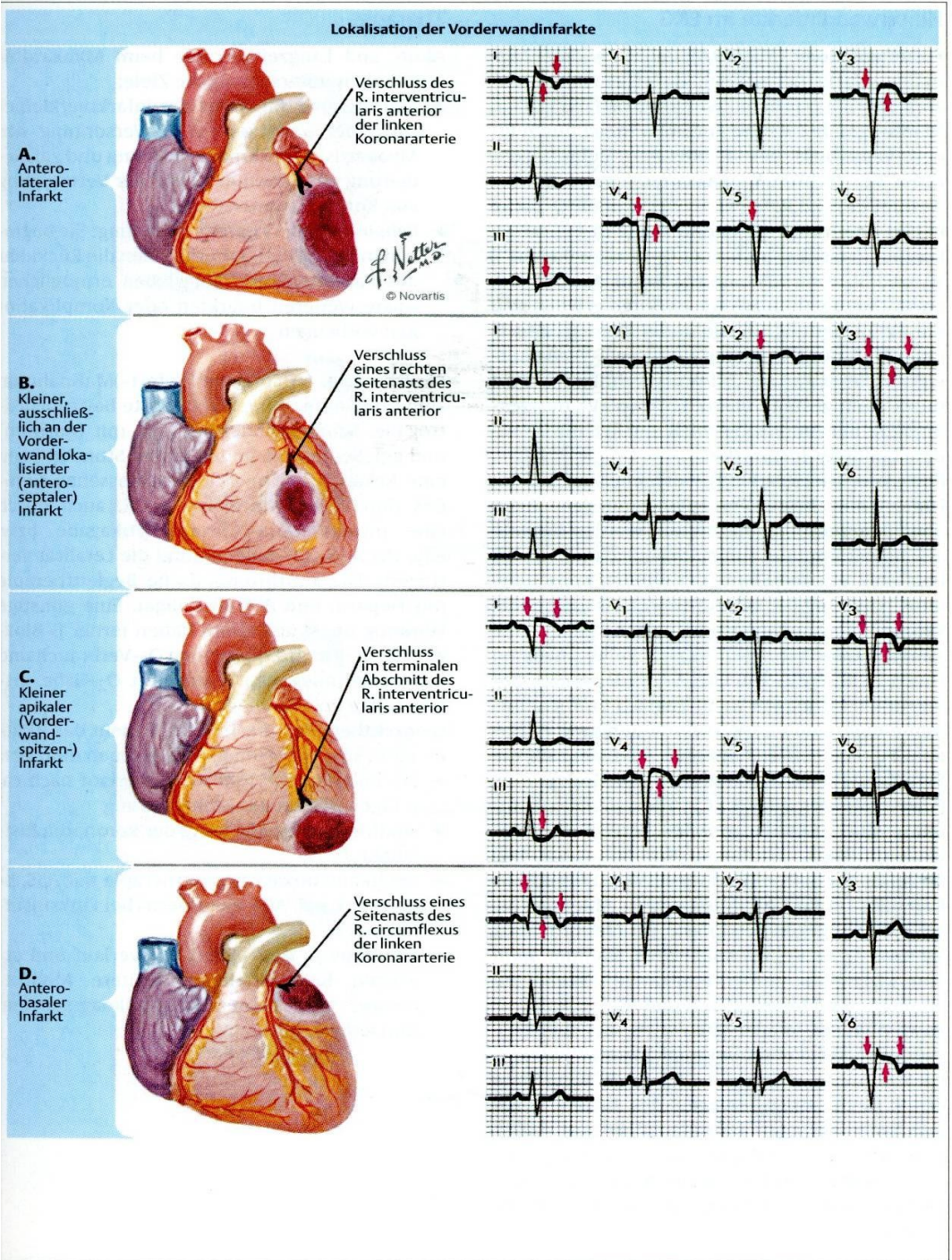
▲ Akuter anteroseptaler, transmuraler Infarkt mit Rechtsschenkelblock

▶ Subakuter apikaler Infarkt mit Muskelresorption und wandständigen Thromben

◀ Akuter intramuraler Hinterwandinfarkt

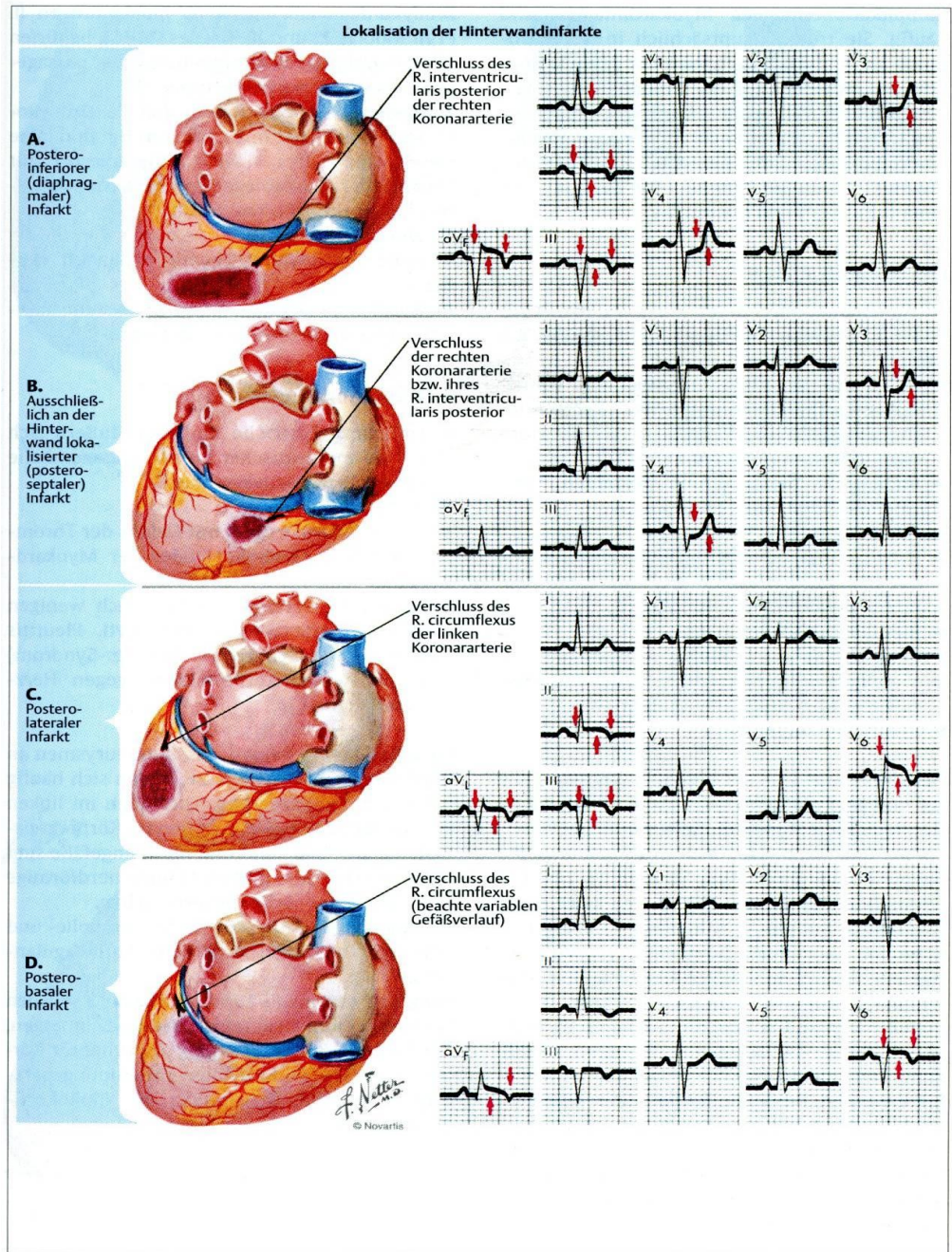


# Infarkt myokardu



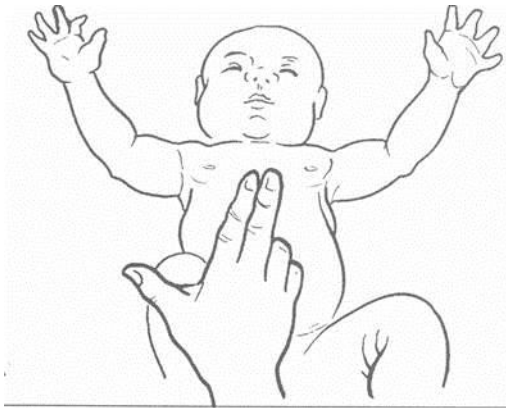


# Infarkt myokardu





# KPR

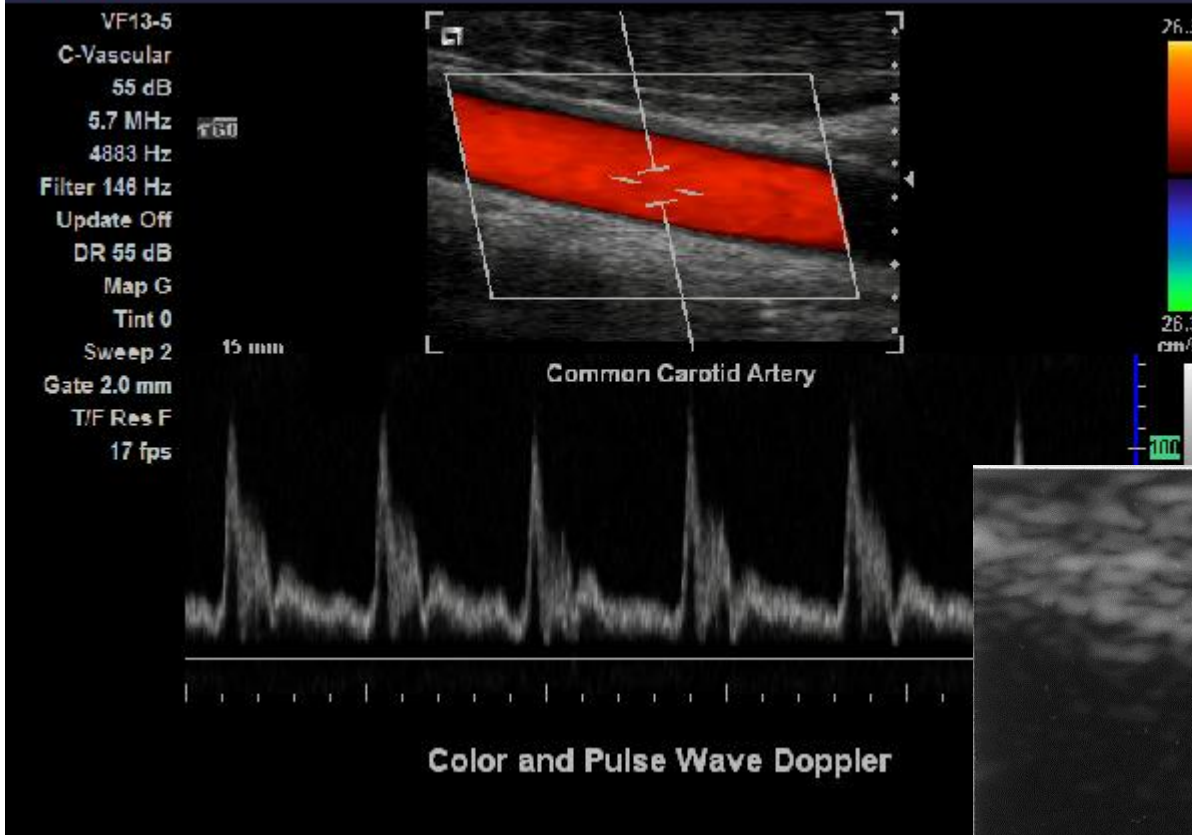


# Oběhový šok

- Šok je náhlý život ohrožující stav poruchy perfuze tkání, který může vést k orgánovým změnám (Poptávka po krvi převyšuje nabídku)
- Příčiny:
  - stavy způsobující snížení srdečního výdeje ( $\downarrow$ CO) – hypovolemie, srdeční selhání,
  - generalizovaná vazodilatace ( $\downarrow$ R) – anafylaxe, sepse, neurogenní příčina
- Příznaky:
  - Náhlá arteriální hypotenze, systolický tlak **pod 100 mmHg**.
  - Aktivace **sympatoadrenálního systému** vyvolaná snížením tlaku. Laktátová acidóza z přechodu na anaerobní metabolismus. Snížení srdečního indexu (MSV/povrch těla) pod 1,8.

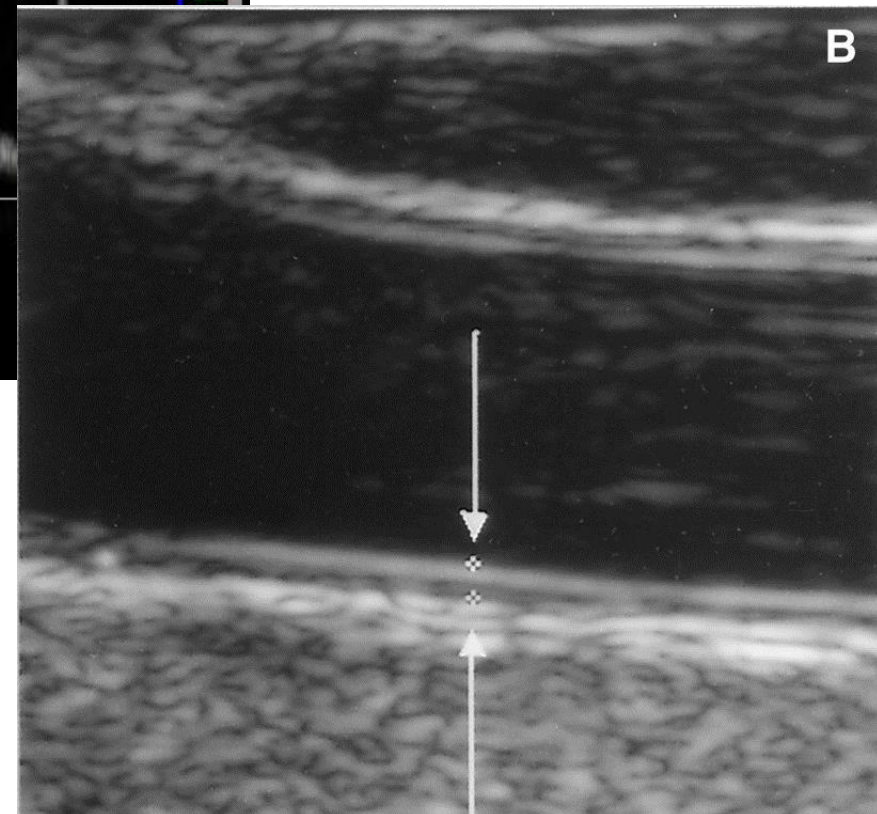


SIEMENS



## Ultrazvuk karotid

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



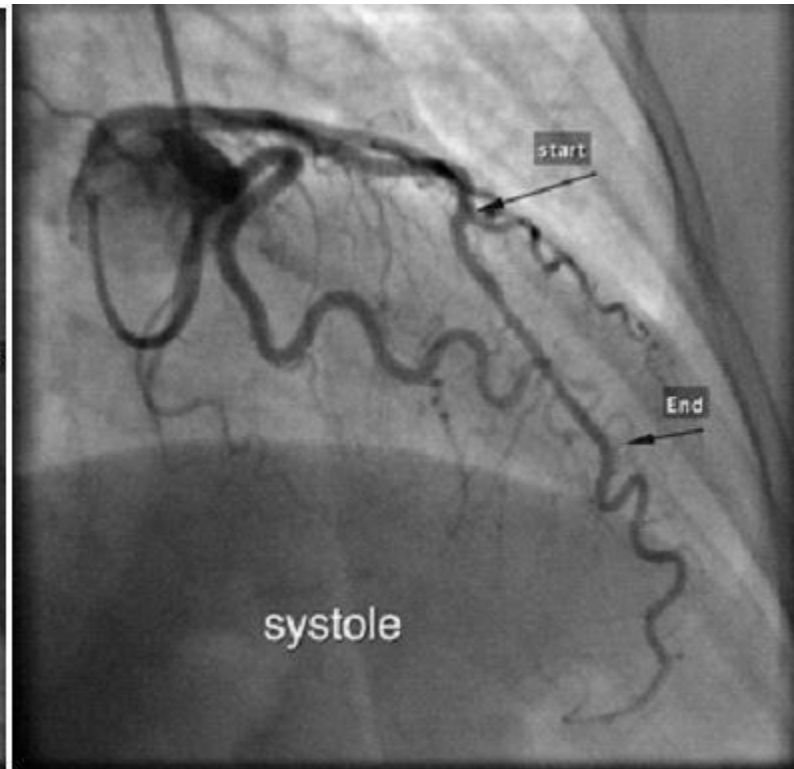
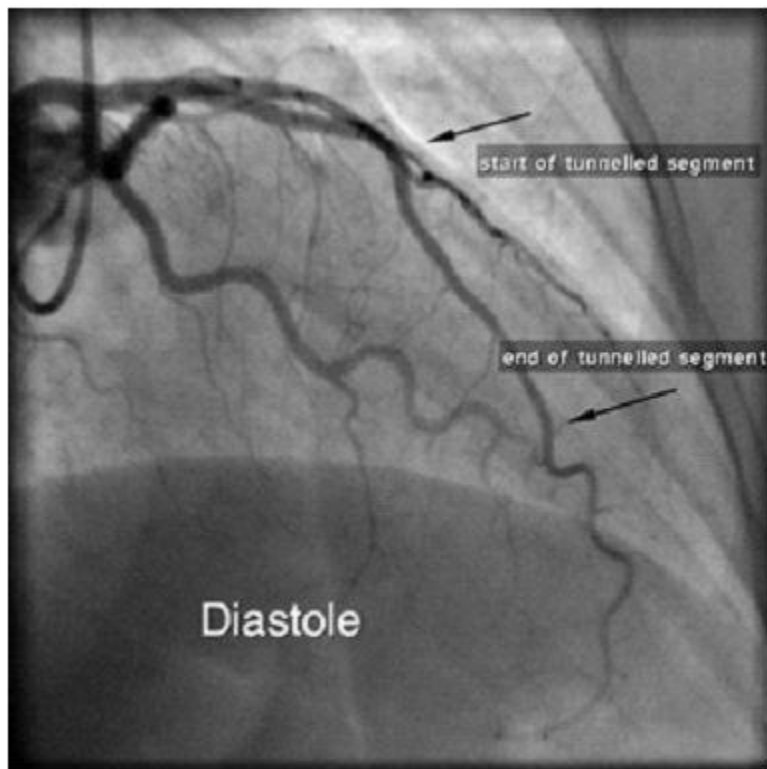
[http://stroke.ahajournals.org/content/strokeaha/32/4/836/F1.  
large.jpg](http://stroke.ahajournals.org/content/strokeaha/32/4/836/F1.large.jpg)

[http://www.hirschochs.de/mediapool/65/651999/resources/1  
7671346.png](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](http://www.intechopen.com/source/html/43592/media/image1_w.jp)

A to jako musíme všechno umět?



**Ano** (až na ty infarkty a aterosklerozy)







WTF?

Máte přehozené  
svody, pane  
doktore

Že by blokáda  
Tawarova  
raménka?

WTF?

lékař

medik

biomedicínský  
technik

zdravotní  
sestra