



# Krevní oběh

cévy, reologie, krevní tlak a průtok, metody vyšetření

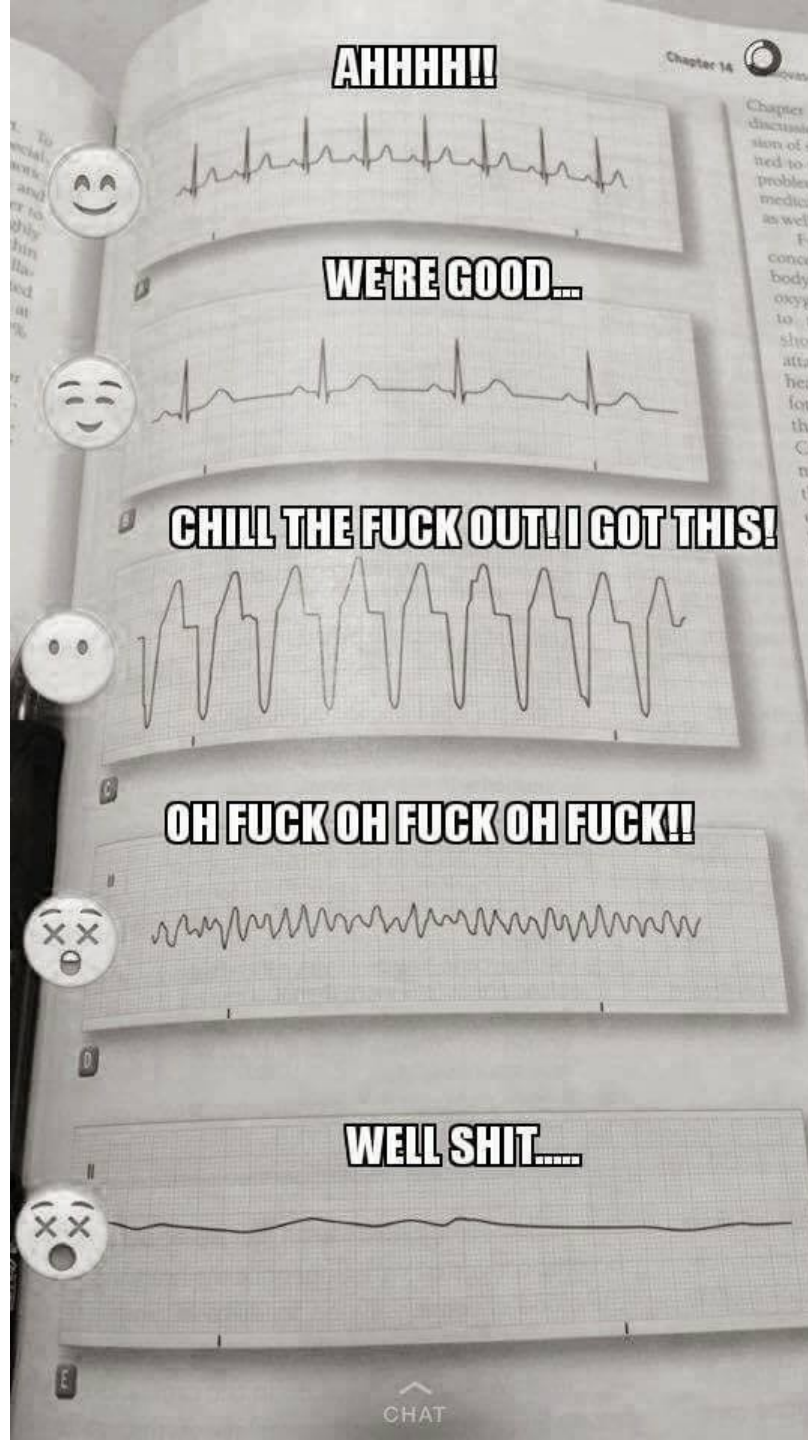
**Na přednášce nebyl prostor pro vysvětlení všeho, co je obsaženo v prezentaci. Přednáška slouží jako učební materiál a obsahuje nejnütnější základ pro zkoušku z krevního oběhu.**

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

# večeře s fyziologií



# Opáčko z EKG





# Krevní oběh

Podívejte se taky na videa na stránkách:

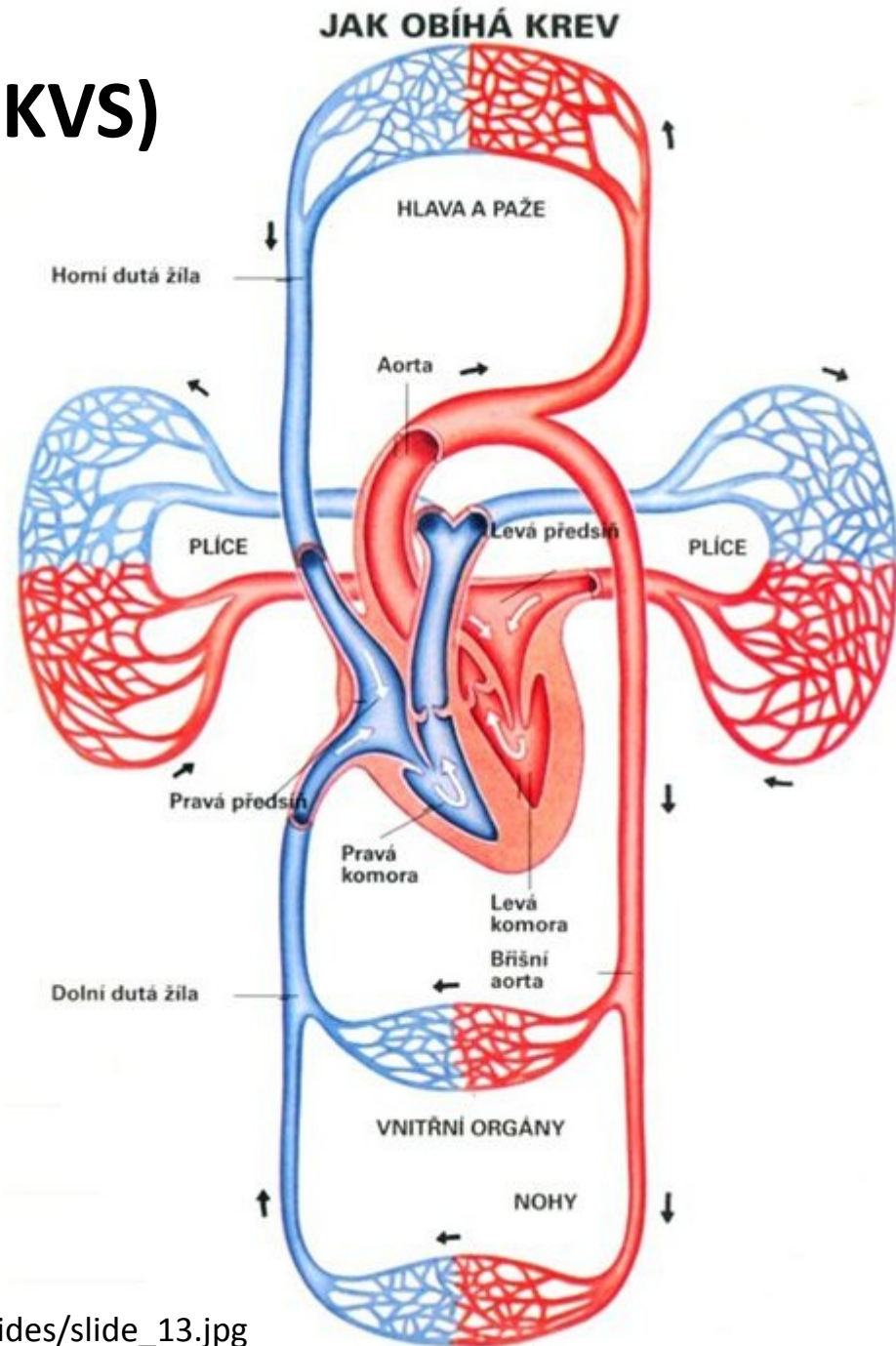
<https://khanovaskola.cz/blok/16/139-srdce-a-krevni-obeh-cevy-a-onemocneni-cev>

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

# Kardiovaskulární systém (KVS)

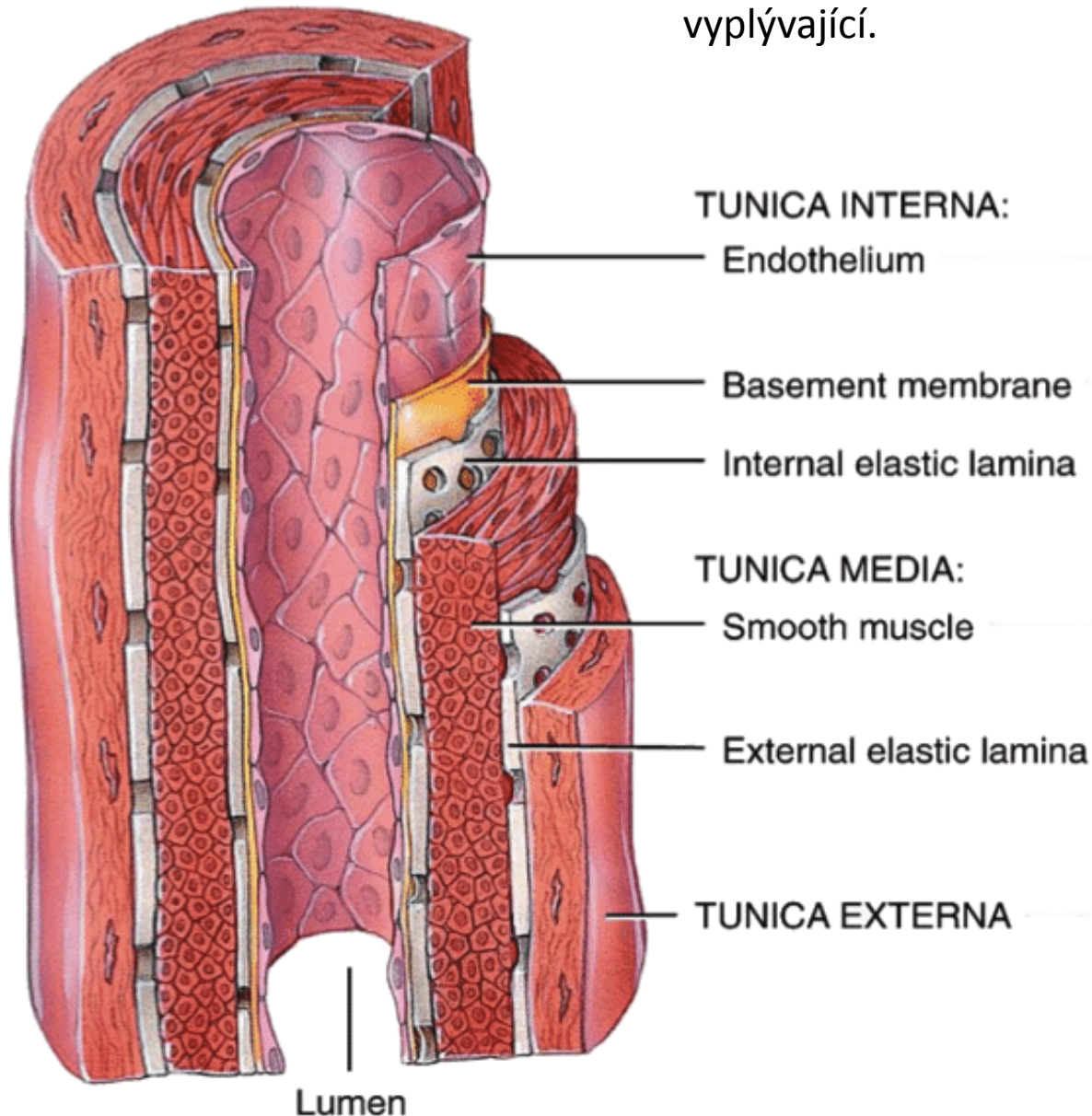
Funkce: distribuce krve do tkání

- 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



# Stavba cévy

Cévní stavba je určena její funkcí. Arterie, kapilára nebo žíla mají jiné funkce a tedy jinou stavbu a vlastnosti z ní vyplývající.



Céva obecně obsahuje popsané vrstvy, ale v různých poměrech (v závislosti na funkci). Dokonce ne každá popsaná část cévní stěny musí být přítomná. Například kapiláry jsou tvořené jen jednou vrstvou endotelu. Nebo žíly mají jen slabou vrstvu hladké svaloviny.

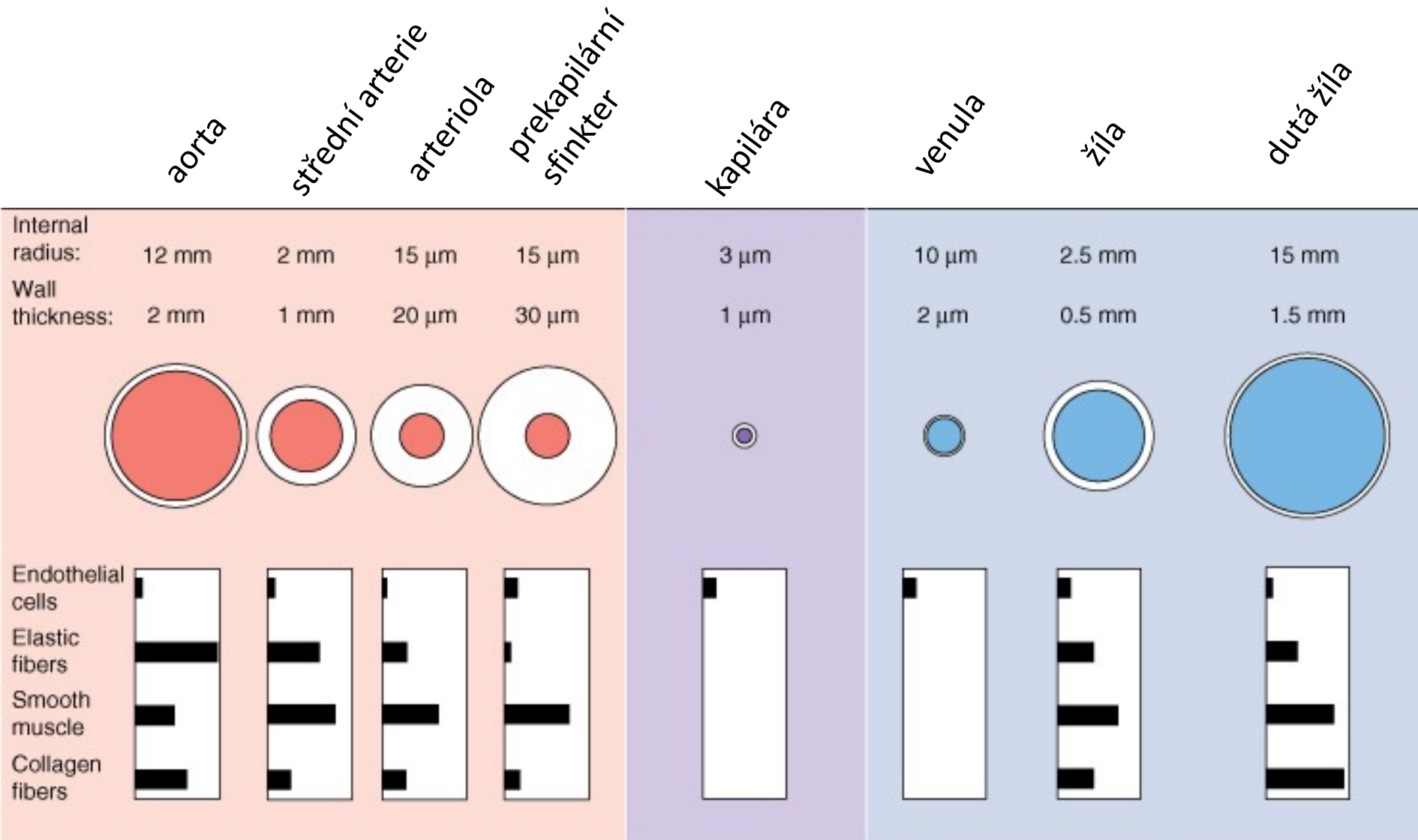
Na vlastnosti cévy se podílí poměr vláken – elastických (poddajné), kolagenních (tuhé) a svalových (kontraktilní)

Pro účely fyziologie budeme zjednodušené řešit hlavně vrstvy: endotelová a hladkosvalová.

# 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

umět

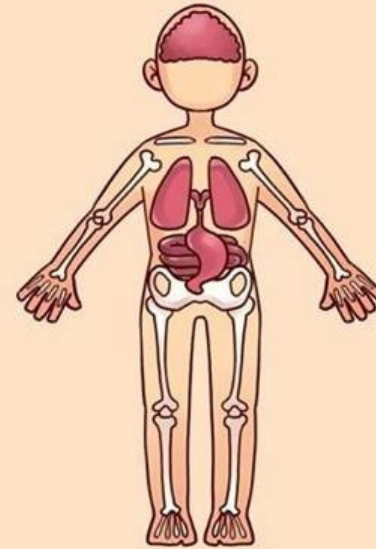
- Pružníkové
  - vysoké procento elastanu ve stěně
  - tlumí pulzace v krevním tlaku a mění pulzační tok krve na kontinuálnější
  - aorta a velké tepny
- Odporové
  - velký podíl hladké svaloviny v cévní stěně
  - schopné významně měnit svůj průřez a tedy i cévní odpor
  - malé arterie a arterioly
- Kapilární
  - tenká stěna (pouze endotel) a malý poloměr (často menší než velikost krvinky), velký součtový průřez – maximalizace difuze
  - 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





# LIDSKÁ ANATOMIE

SHARED VIA TRIPDOCK.CZ  
Trips do is not the author



## LIDSKÁ ANATOMIE PODLE QUENTINA TARANTINA



# Krevní tlak (BP, TK)

Tlak krve na stěnu srdce a cév (všech 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

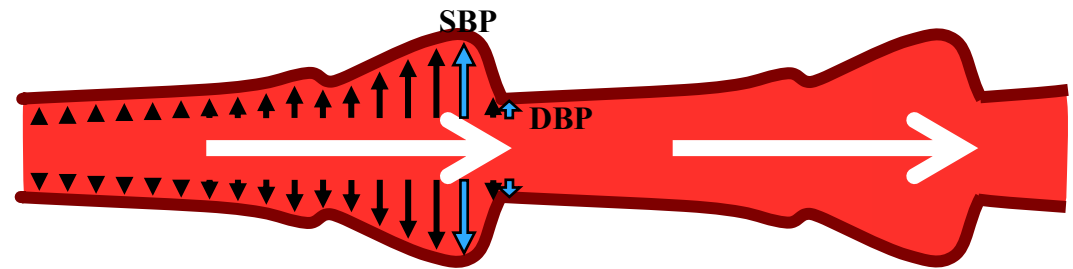
- od srdce k srdci
- proti gravitačnímu gradientu (0,77 mmHg/cm od srdce nahoru)  
(veškeré krevní tlaky jsou uvedené pro ležícího člověka)

Krevní tlak je v celém KVS. To, že většina z vás se setká jen s tlakem arteriálním (naše známé 120 na 80), neznamená, že jinde v cévách tlak není. Musí být, jinak byste nekrváceli, když se říznete.

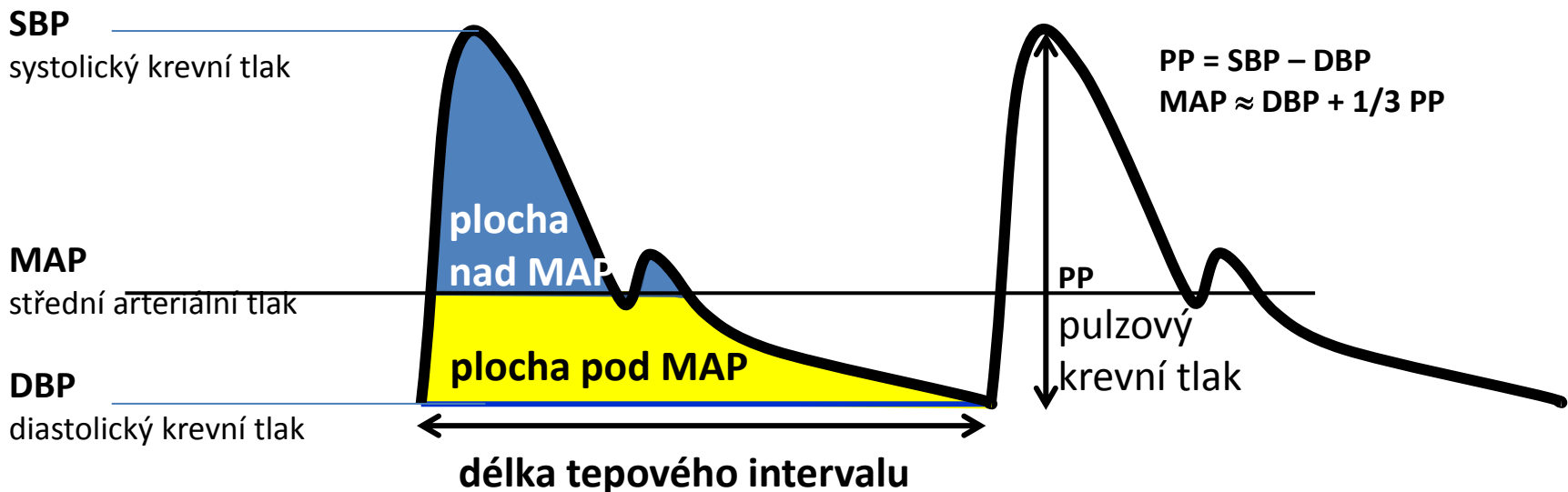
# Arteriální krevní tlak

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/srdečního intervalu  
**DBP** (diastolic blood pressure): nejnižší TK v průběhu tepového/srdečního intervalu  
**MAP** (mean arterial pressure): střední hodnota krevního tlaku v průběhu celého tepového/srdečního intervalu ( $\int TK$ )



# Konstantní složka krevního tlaku (MAP)

Srdeční výdej  
(CO)

Střední arteriální tlak  
(MAP)  
Tlak na začátku obehu (MAP)-  
Tlak v duté žíle (skoro 0)

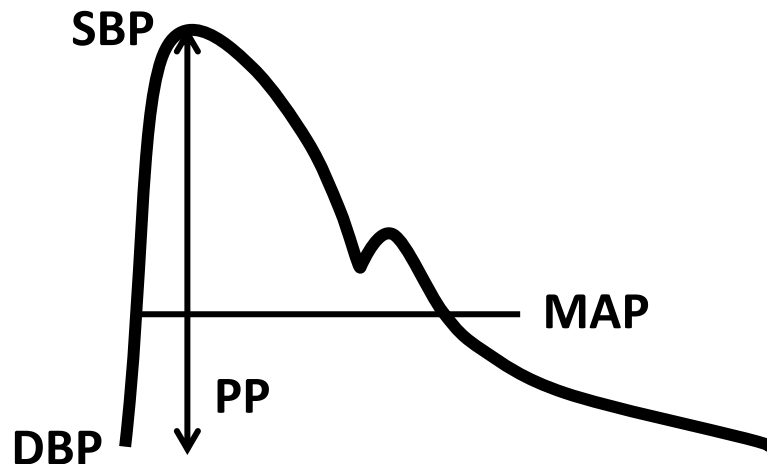
$$\text{průtok krve } (Q) = \frac{\text{změna krevního tlaku } (\Delta P)}{\text{odpor cév } (R)}$$

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

Konstantní složka TK

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

umět



# Pulzační složka složka krevního tlaku

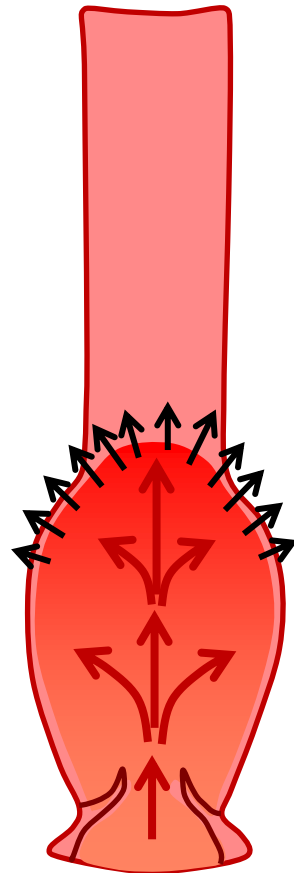
## Vznik tlakové vlny, aortální compliance

Compliance  
(poddajnost)

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

Funkce aorty jako  
pružníku

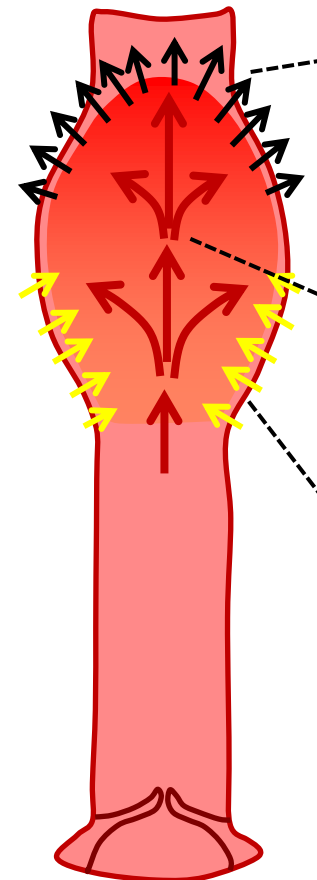
- Tlumení pulzové amplitudy
- Změna pulzačního charakteru toku krve na kontinuální (umožní tok krve i v diastole)



**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

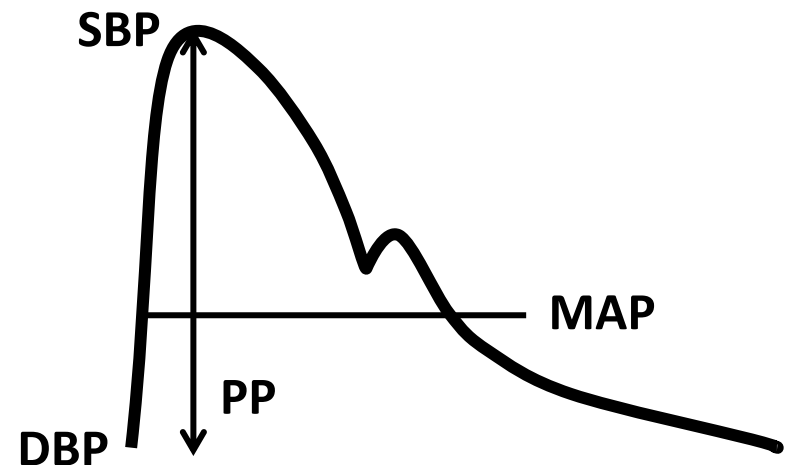
# Pulzační složka složka krevního tlaku

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**

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



# Aortální compliance

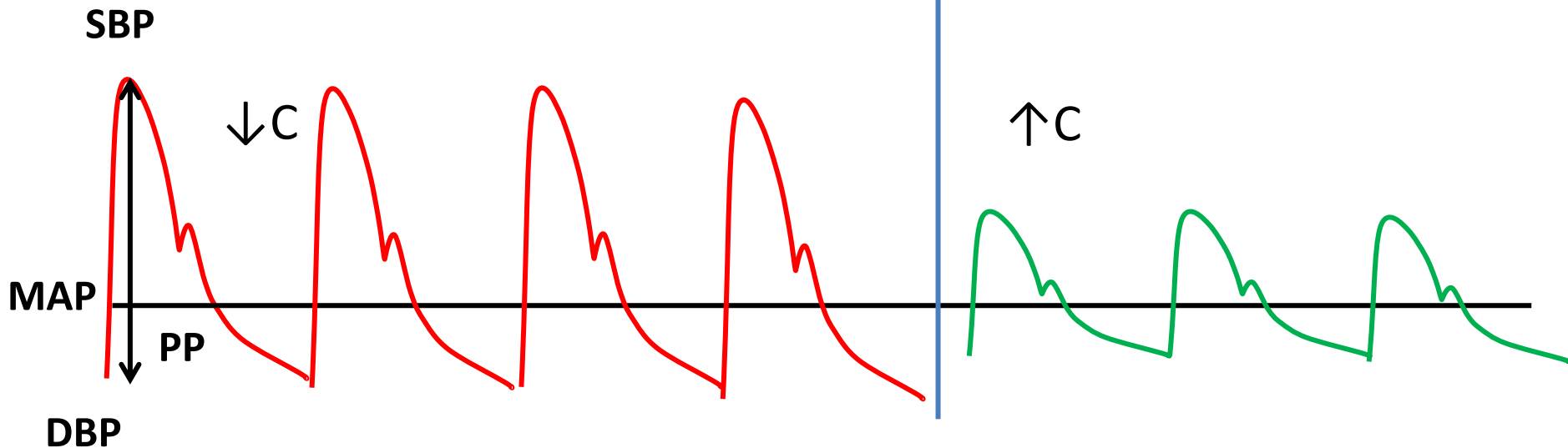
$$\rightarrow PP = \frac{SV}{C}$$

↓ C

Větší PP mechanicky zatěžuje srdce a cévy (srdce v systole pracuje proti většímu tlaku).  
Stáří, diabetes, **izolovaná systolická hypertenze**,...

↑ C

Nižší PP je protektivní pro KVS  
U dětí a mladých



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

# Aortální compliance

video



# Arteriální tlak ještě jednou umět

Konstantní složka TK

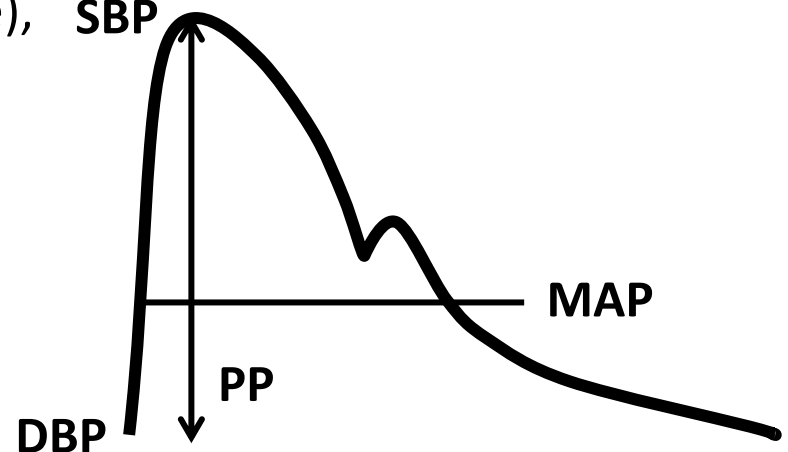
$$MAP = CO \cdot R = SV \cdot HR \cdot R$$

Pulzační složka TK

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

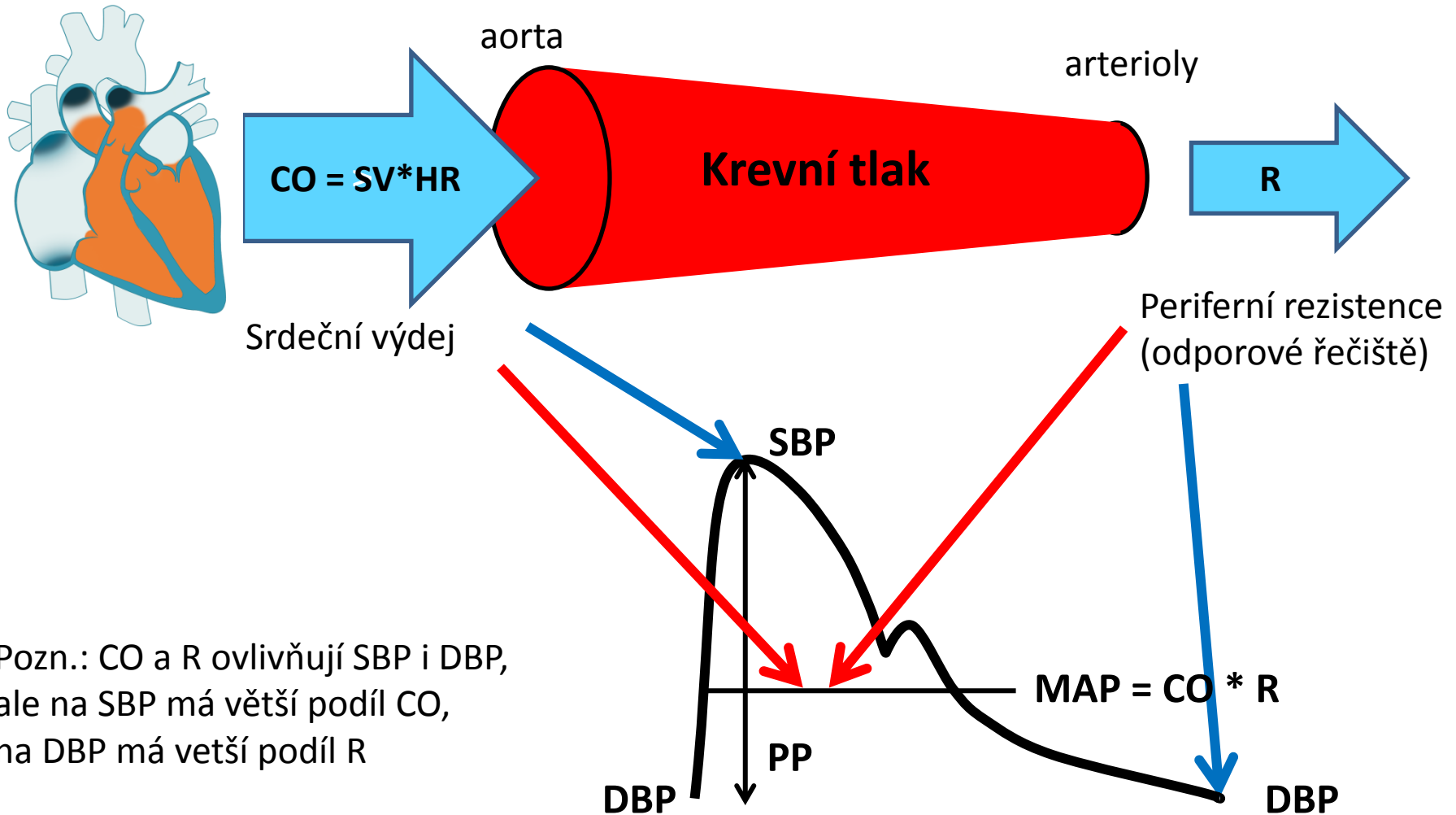
## Parametry (proměnné) ovlivňující arteriální tlak:

- CO – srdeční výdej (cardiac output), průtok krve, l/min (velmi zhruba kolem 5 l/min)
- SV – systolický objem (stroke volume), ml (velmi zhruba kolem 70 ml)
- HR – srdeční frekvence (heart rate), bpm (50-90 bpm v klidu)
- R nebo TPR – celkový odpor cév (resistance), **SBP** děsný jednotky
- C – poddajnost (compliance)



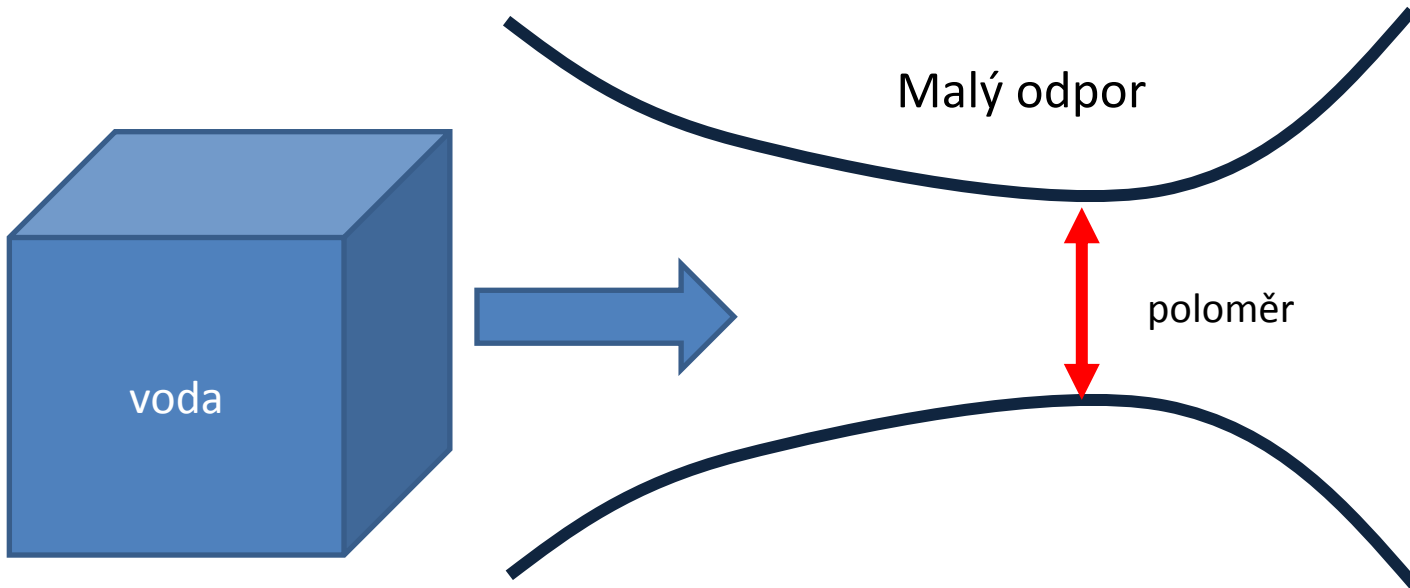
# Arteriální krevní tlak – jiný pohled

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



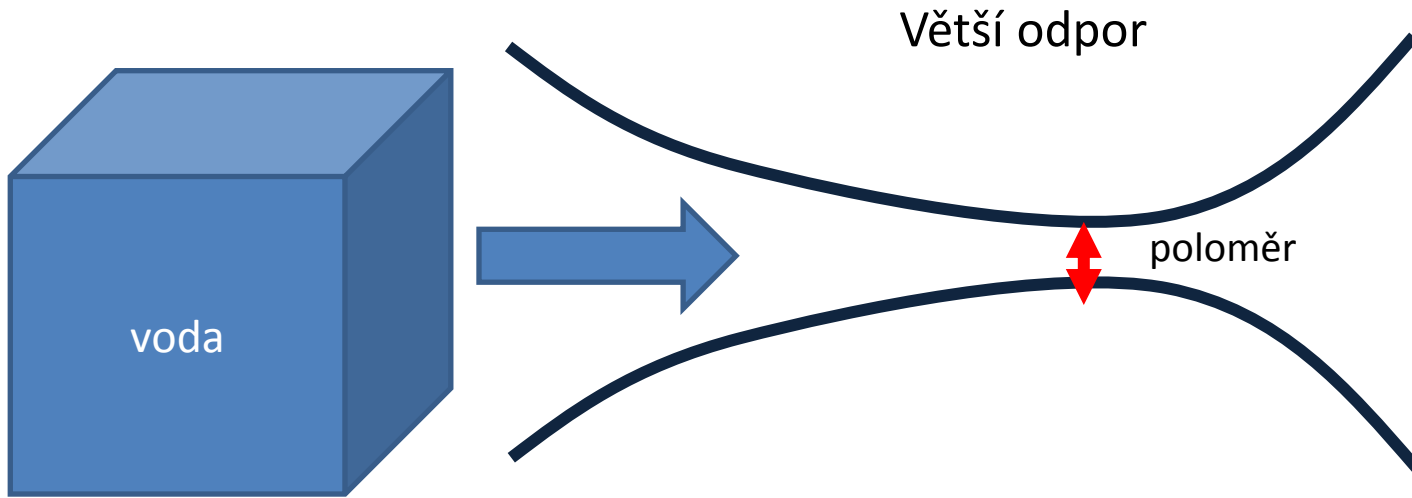
Pozn.: CO a R ovlivňují SBP i DBP, ale na SBP má větší podíl CO, na DBP má větší podíl R

# Odpor trubice



Odpor cévy můžete popsat jako tlakový gradient nutný k tomu, aby cévou mohl protéct daný objem krve za určitou časovou jednotku. Nebo jinak, tlakový gradient potřebný pro to, aby danou cévou byl udržen určitý průtok.

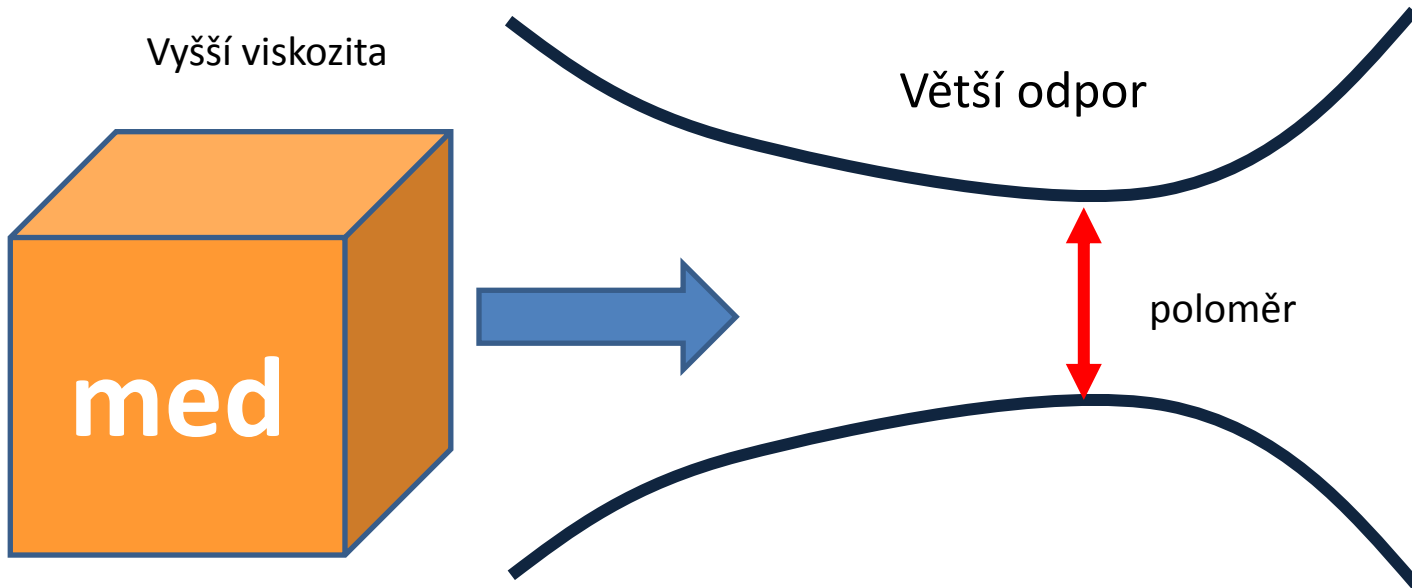
# Zvýšený odpor trubice



Budete potřebovat větší tlak, abyste udrželi daný průtok zúženou trubicí – Trubice má větší odpor.

Nejvíce se umí zúžit arterioly – mají velký podíl hladké svaloviny ve stěně.

# Zvýšený odpor trubice



Budete potřebovat větší tlak, abyste udrželi daný průtok trubicí, když bude mít tekutina vysokou viskozitu (například krev s vysokým hematokritem, hustá krev - dehydratace) – Trubice má větší odpor pro vysoce viskózní kapalinu

# Odpor cévy: Poiseuillův-Hagenův zákon

umět

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]

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

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

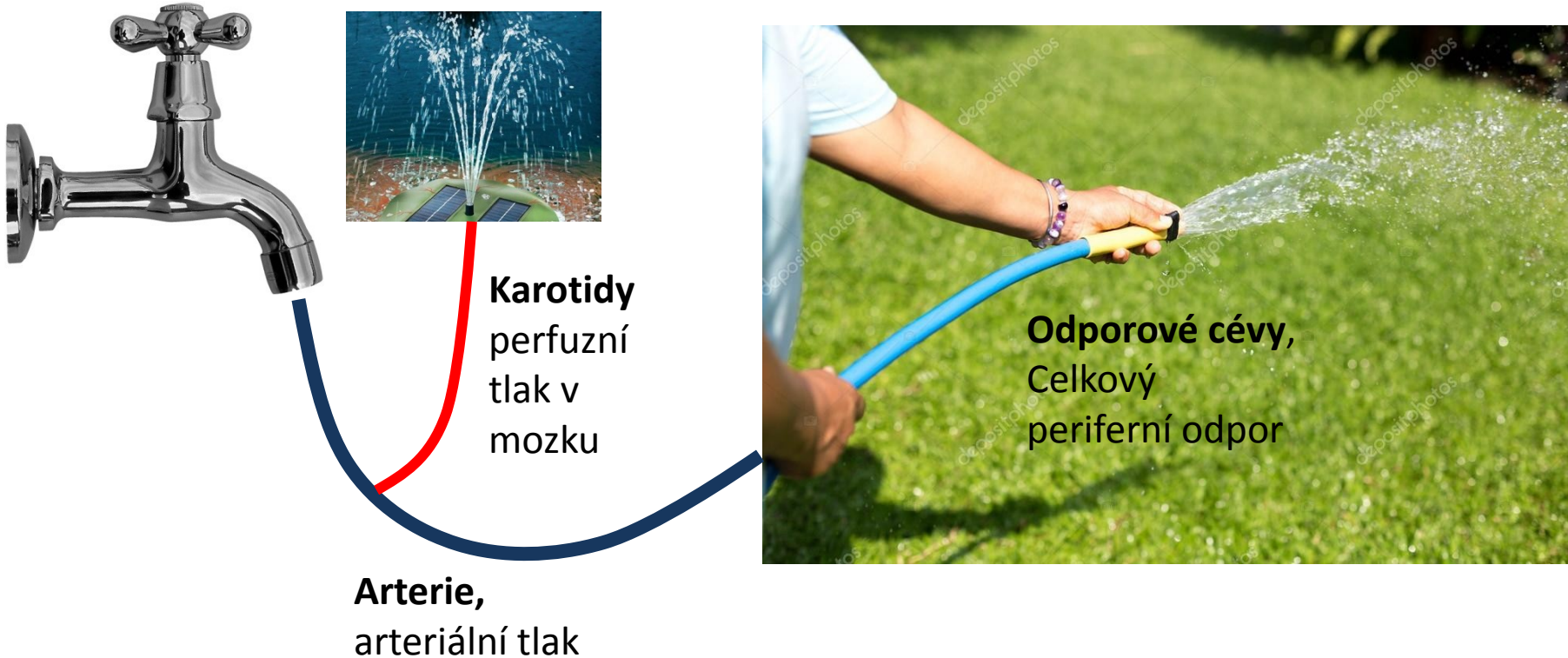
Zákon platí pouze pro **laminární proudění krve**

Všechny cévy mají nějaký svůj odpor, ale nejvíce s odporem hýbou **malé arterie a arterioly (odporové cévy)**, protože se umí nejvíc stáhnout (mají větší podíl hladké svaloviny ve stěně)

# 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

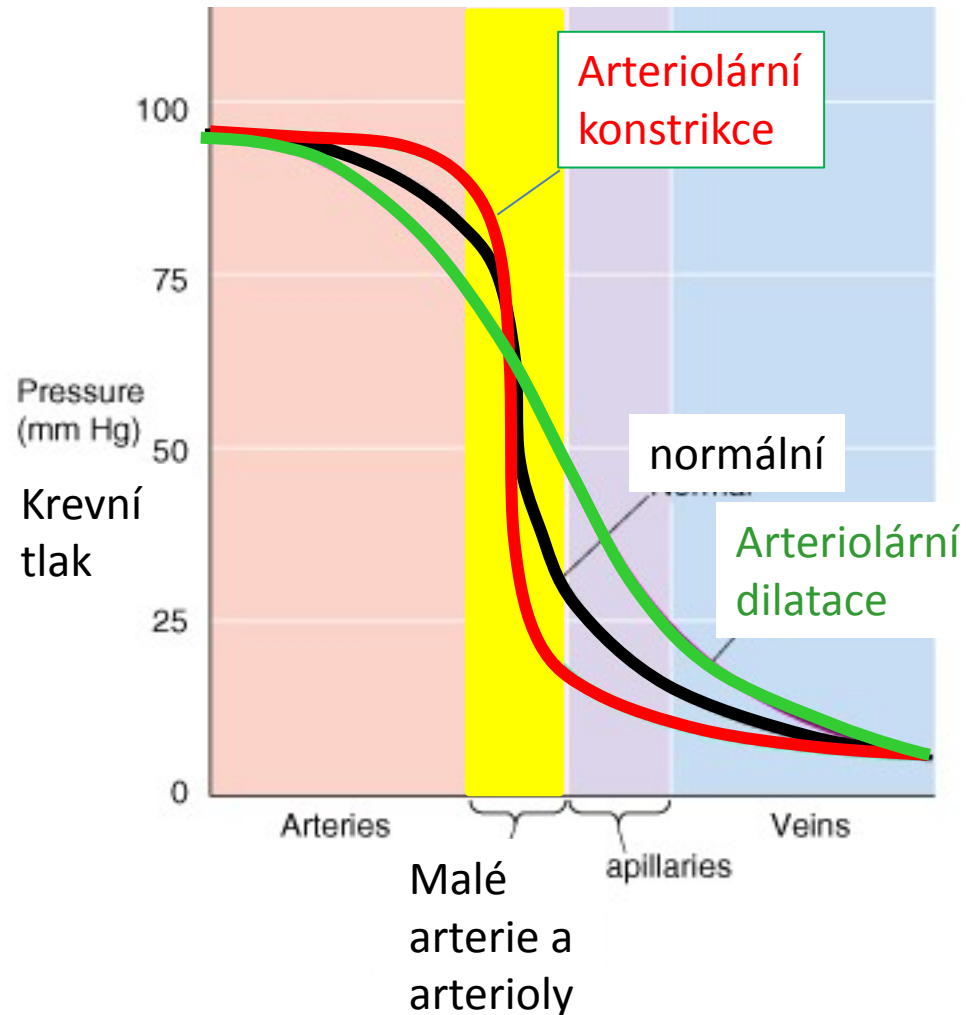
**Vazokonstrikce** – zvýšení cévního odporu → ↑TK před zúžením, ↓TK za zúžením

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

**Vazokonstrikce celého odporového řečiště (arteriol) vede ke**

- zvýšení arteriálního TK
- a snížení kapilárního a žilního TK

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

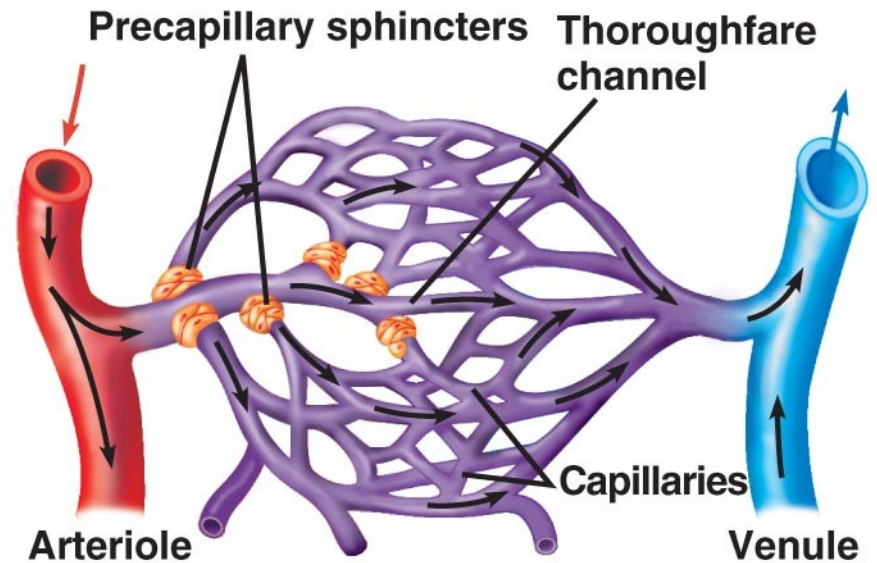




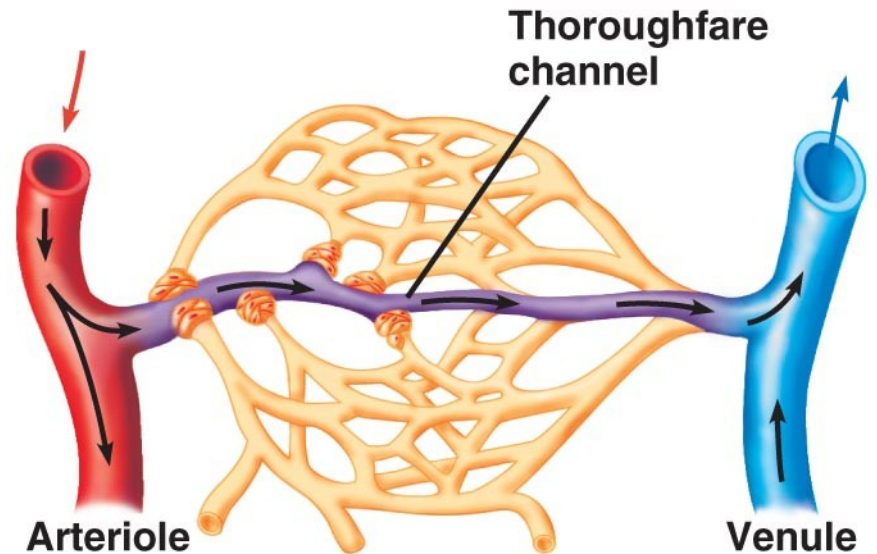
umět

# 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



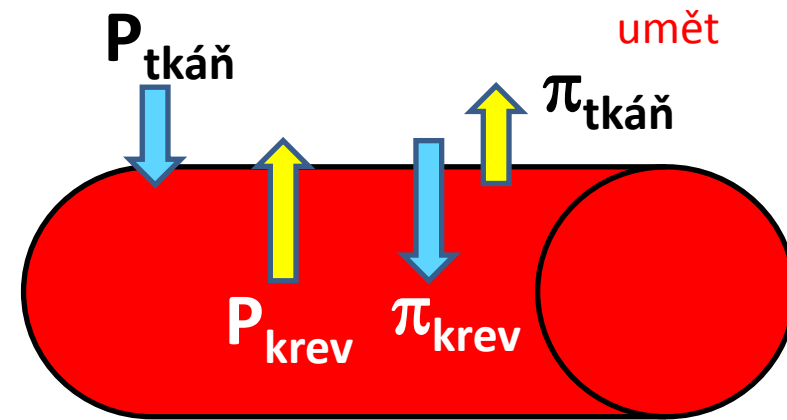
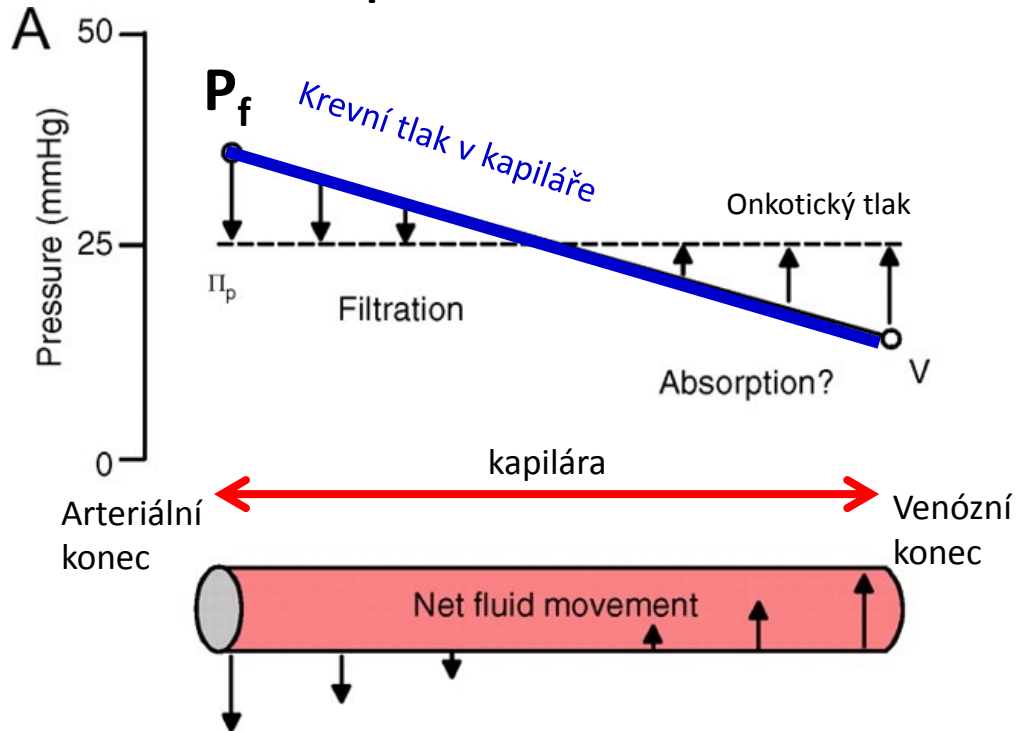
2 Sphincters contracted

# Mikrocirkulace

- rozdíl hydrostatických tlaků a onkotických tlaků
- $\Delta P$ : rozdíl hydrostatických tlaků ( $P_{tkáň} - P_{krev}$ )
- $\Delta \pi$ : rozdíl onkotických tlaků ( $\pi_{tkáň} - \pi_{krev}$ ) - konstantní

onkotický tlak (osmotický tlak bílkovin, táhnou vodu ale nepřestupují přes stěnu kapiláry)

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



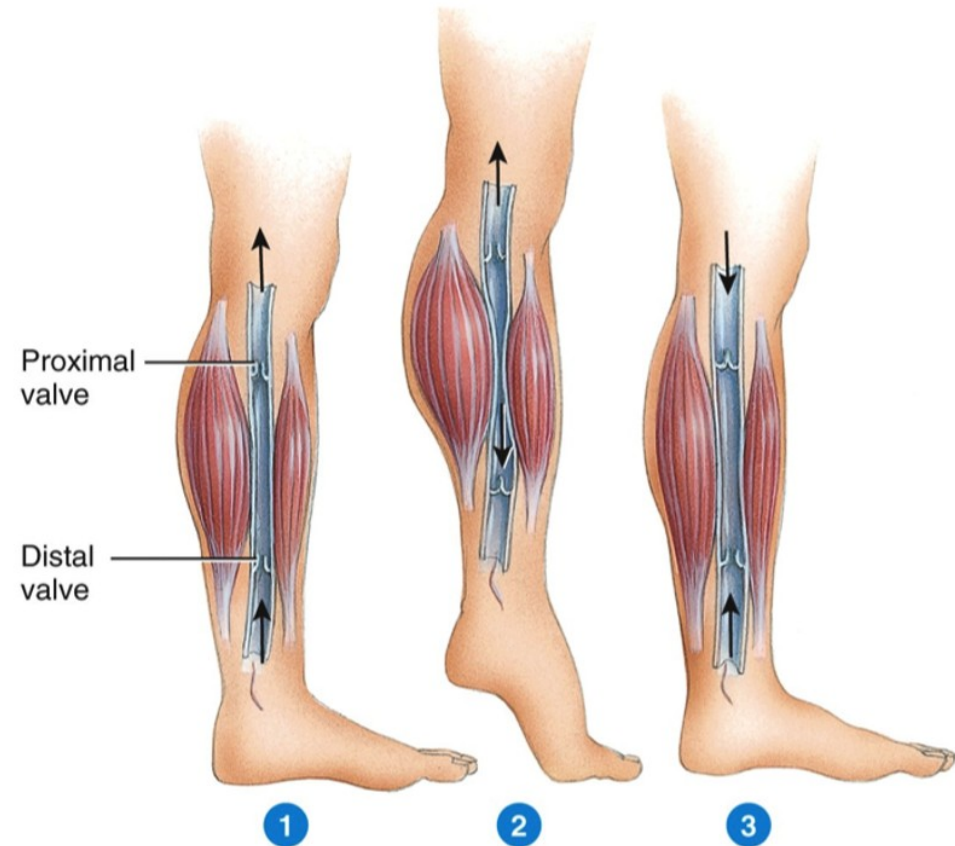
- krevní tlak na arteriálním konci kapiláry – 30 mmHg
- krevní tlak na venózním konci kapiláry – 22 mmHg
- $\Delta P$  v průběhu kapiláry klesá
- vysoký kapilární tlak vede k převážení filtrace nad resorpcí – vznik otoků
- otok často v důsledku dilatace cév – histamin – alergická reakce, teplo,...)
- U ledvin filtrace výrazně převažuje nad resorpcí
- u plic převažuje resorpce nad filtrací



# Žilní návrat a mechanismy žilního návratu

umět

- žilní návrat je návrat krve do pravého srdce (preload)
- Pokud není žilní návrat dostatečný, srdce se neplní a tedy nevypuzuje – netvoří arteriální krevní tlak
- mechanismy:
  - žilní chlopně a svalová pumpa
  - podtlak v hrudníku při nádechu (a přetlak v břišní dutině)
  - sací síla systoly – systola komor změní 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
- Venokonstrikce – žíly se umějí stáhnout, ale ne tak moc jako tepny – redistribuce krve z kapacitního řečiště.

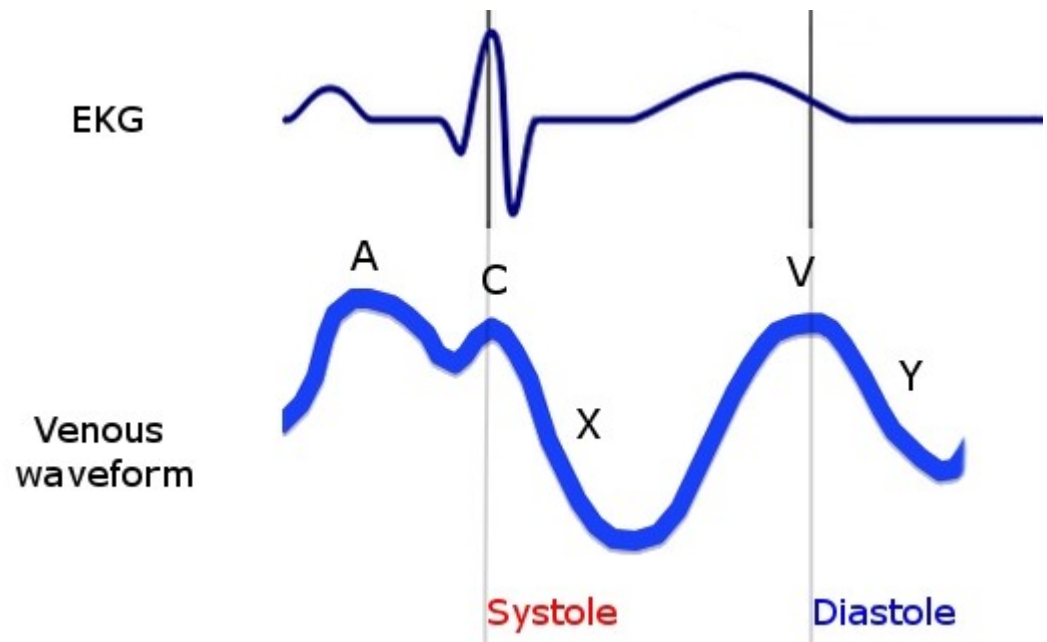


[http://www.easynotecards.com/uploads/745/10/25a21c33\\_13c826786a5\\_\\_8000\\_00000496.png](http://www.easynotecards.com/uploads/745/10/25a21c33_13c826786a5__8000_00000496.png)

# Žilní tlak

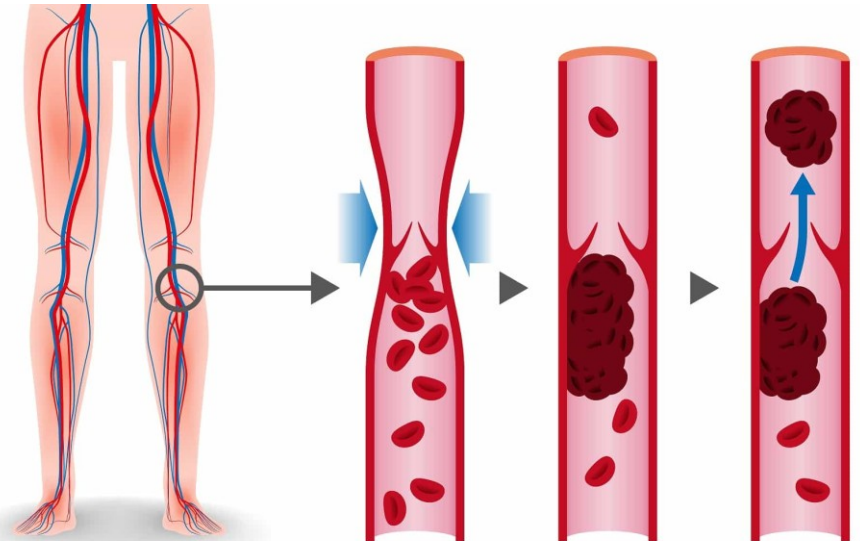
Umět jen tlaky  
Flebogram umět nemusíte

- Žilní tlak obecně: 10 - 15 mmHg
- **Centrální žilní tlak** (CŽT, často označován anglickou zkratkou CVP – central venous pressure) - tlak krve ve velkých žilách v blízkosti jejich vstupu do pravé síně.
- CVP mírně kolísá v závislosti na dechovém a srdečním cyklu: **0 – 8 mmHg**
- tzv. „žilní puls“, znázorňuje křivka zvaná flebogram.
- hodnota CVP nepřímo informuje o úrovni hydratace a velikosti žilního návratu. (wikiskripta)
- Snížený CVP – hypovolemie
- Zvýšený CVP
  - Hypervolemie
  - Srdeční selhání
  - Plicní embolie
  - Pneumotorax
  - Umělá plicní ventilace





## Žilní nedostatečnost



Riziko vzniku krevních sraženin a jejich uvolnění do oběhu – riziko plicní embolie

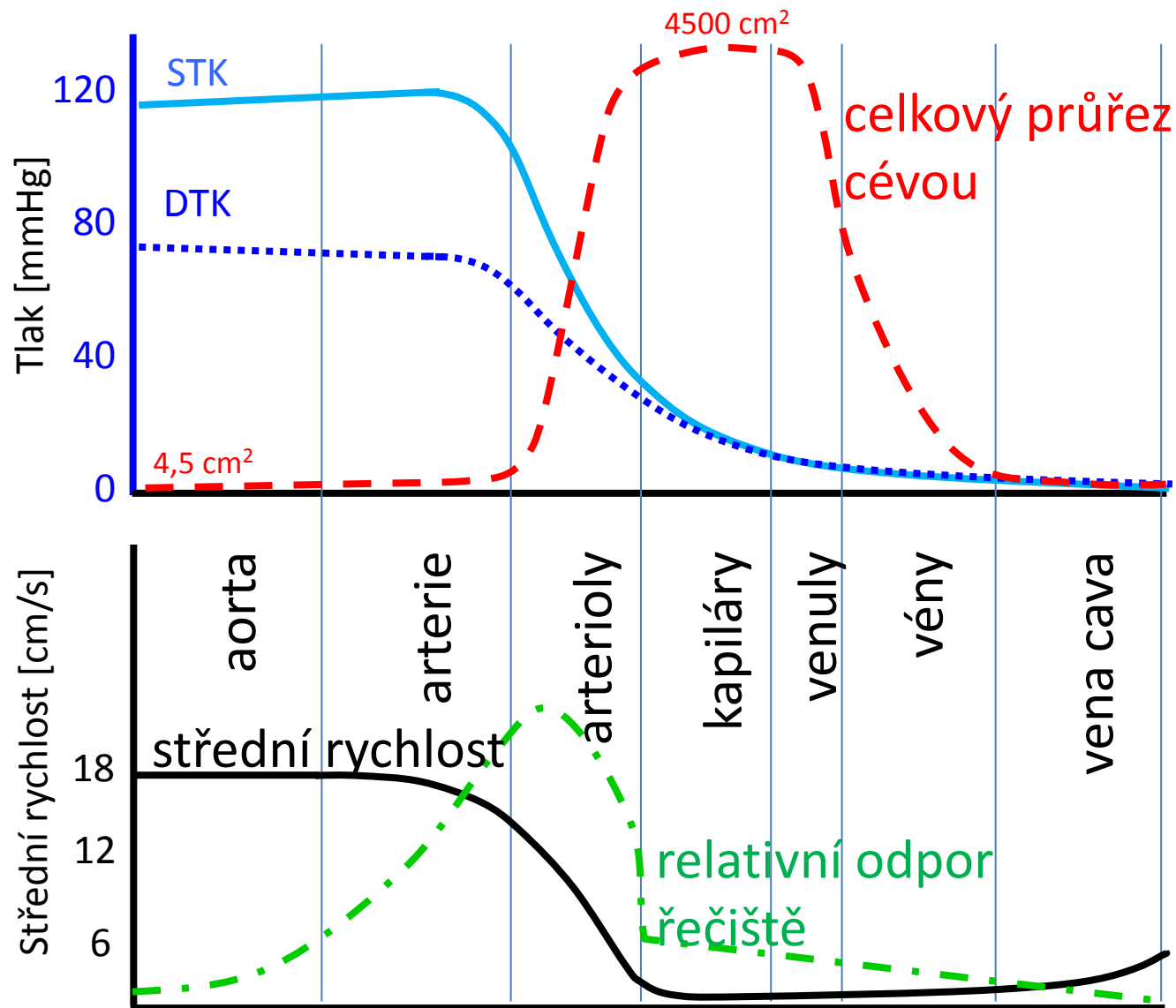
## Jak se cítím při zavádění flexily

- Relax David it's just a small surgery, Don't panic
- But doctor my name isn't David
- I know I am David



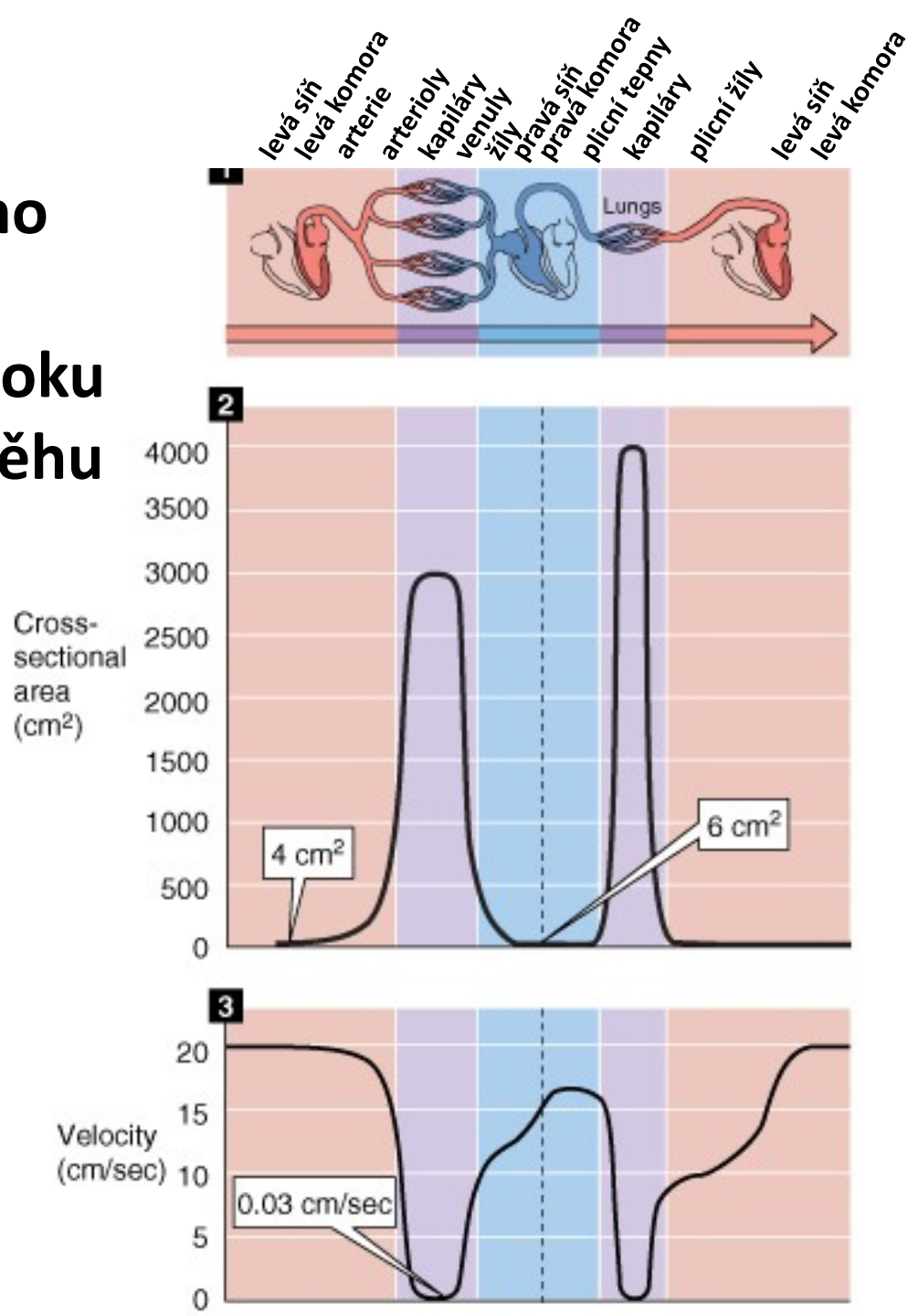
# Změny krevního tlaku ve velkém oběhu

Umět  
ne čísla, ale  
orientačně

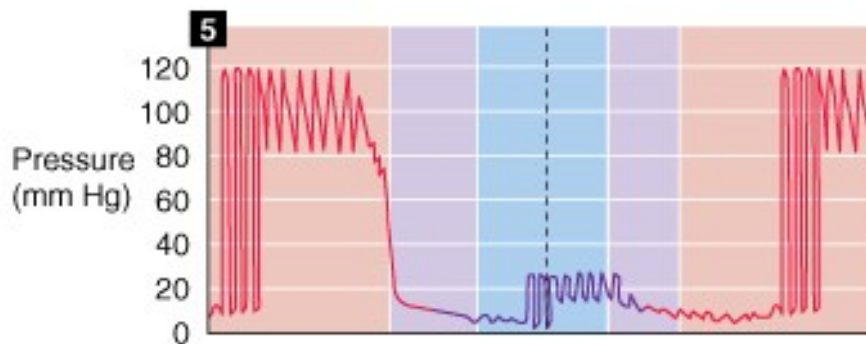
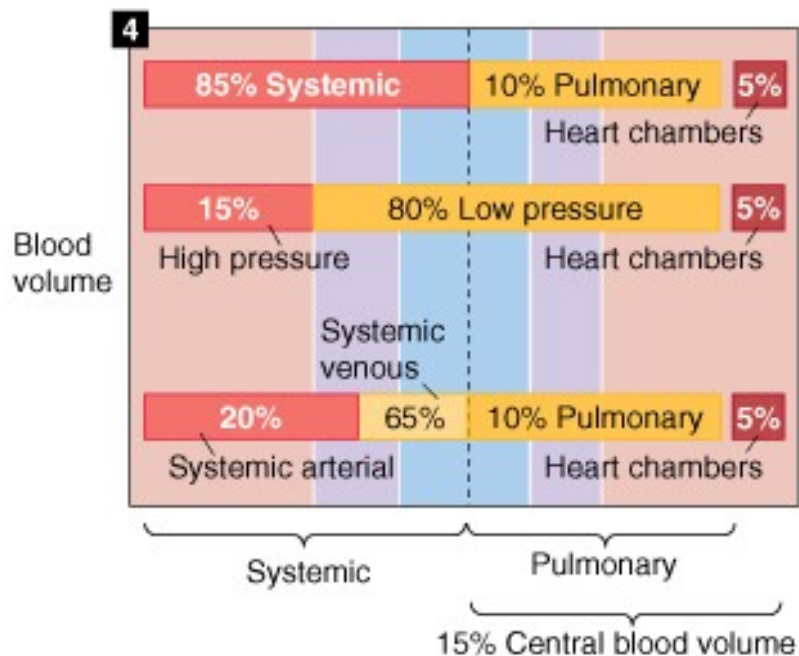
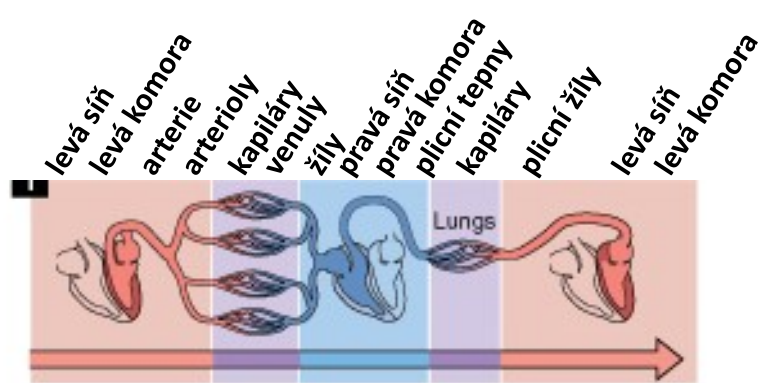




# Změny součtového lumenu a rychlosti toku krve v oběhu

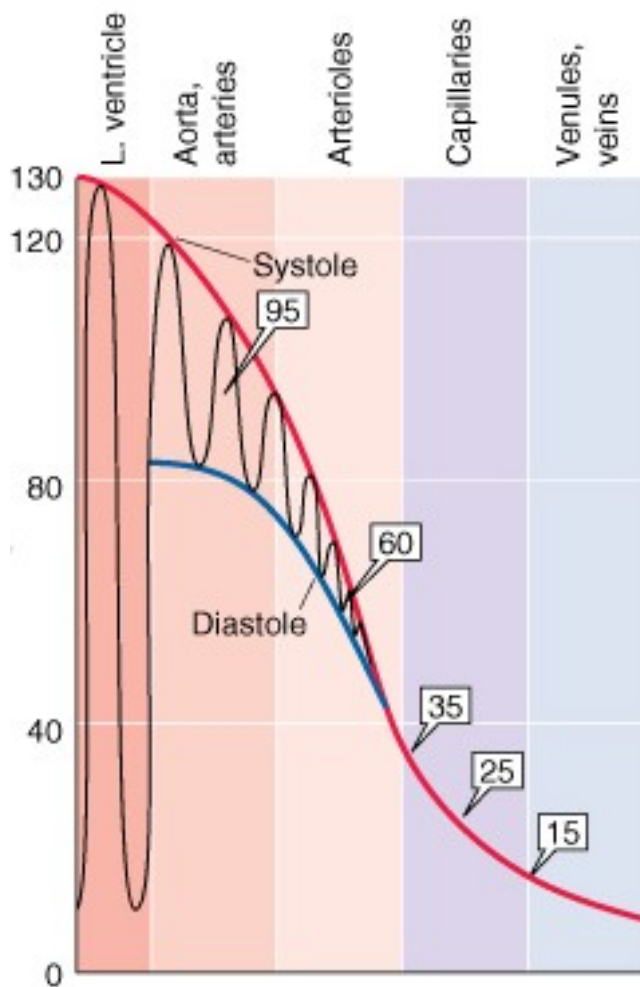


# Změny rozložení objemu krve a krevního tlaku v oběhu



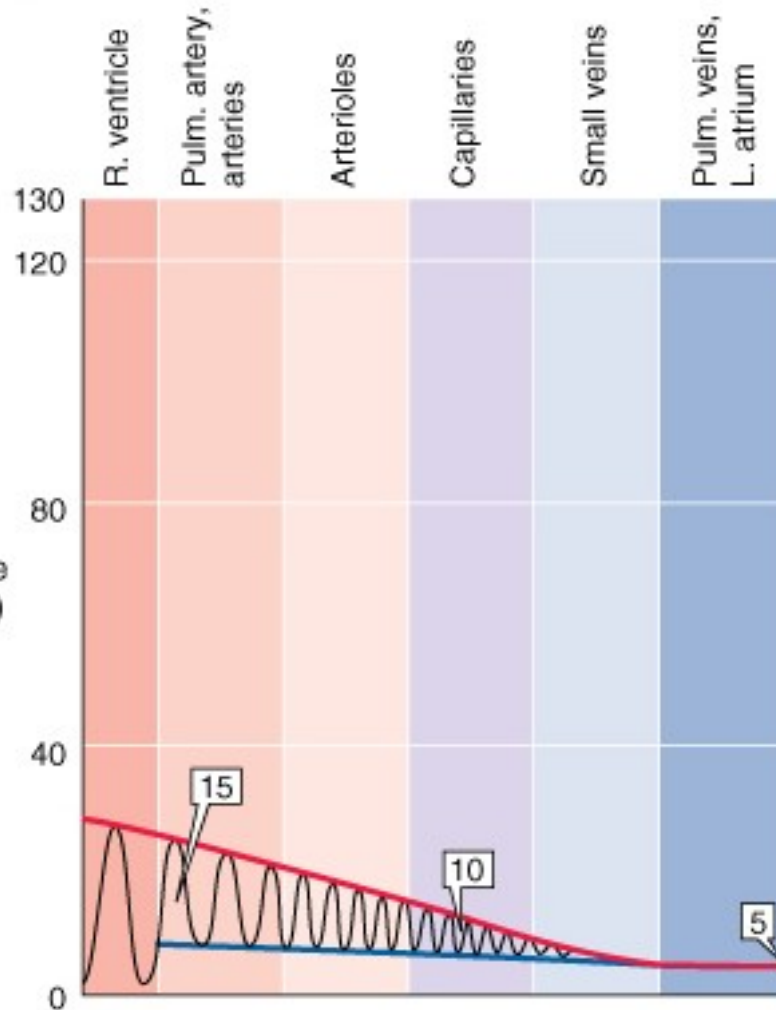
# velký oběh

krevní tlak



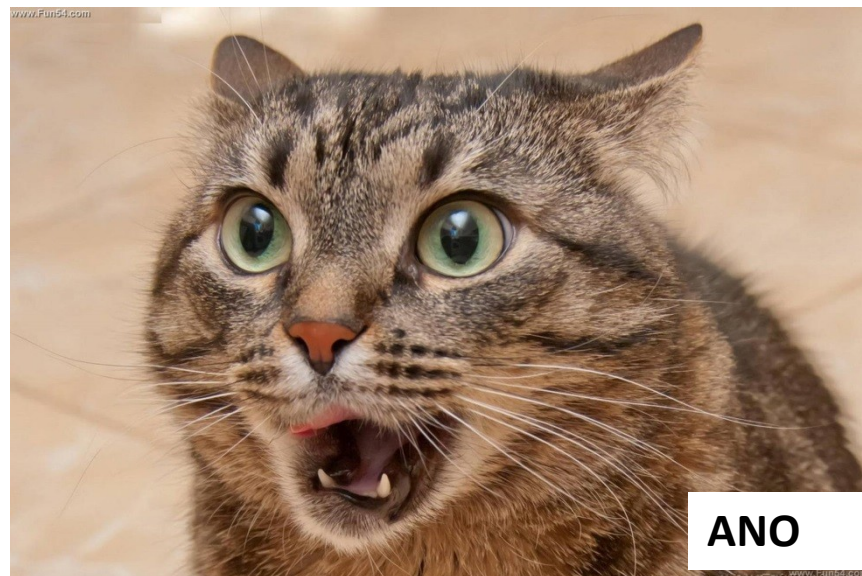
# plicní oběh

Pressure (mm Hg)



<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?



**ANO**

# Laminární / turbulentní proudění

$$Re = \frac{v \cdot S \cdot \rho}{\eta}$$

laminární proudění  $Re < 2000$

turbulentní proudění  $Re > 3000$

**Reynoldsovo číslo  $Re$ :** odpovídá pravděpodobnosti vzniku

turbulentního proudění

**Q:** průtok krve cévou

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

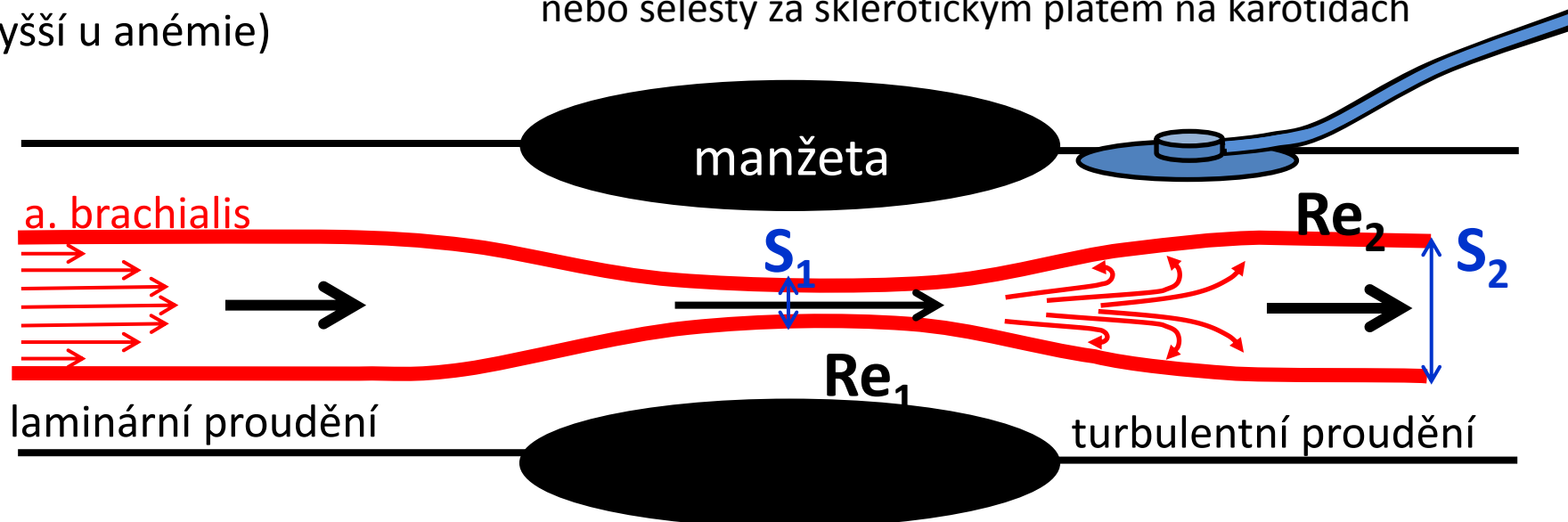
**$\rho$ :** hustota kapaliny

**$\eta$ :** viskozita kapaliny

(vyšší u anémie)

Těsně za zúžením se průřez cévy zvětšil, ale krev má stále ještě vyšší rychlost → zvýšení  $Re$

Turbulentní proudění rozechvívá okolní struktury – tvoří se zvuk – Korotkovovy fenomény při měření TK, nebo šelesty za sklerotickým plátem na karotidách



# Laplaceův zákon

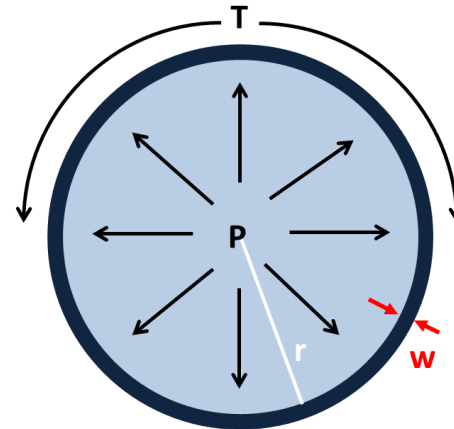
Zákon popisující vztah tlaku ve válcovitém (kulovitěm tělese), tenze ve stěně tělesa, tloušťkou stěny a poloměru tělesa

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

P – 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:**  $P = \frac{2T \cdot w}{r}$

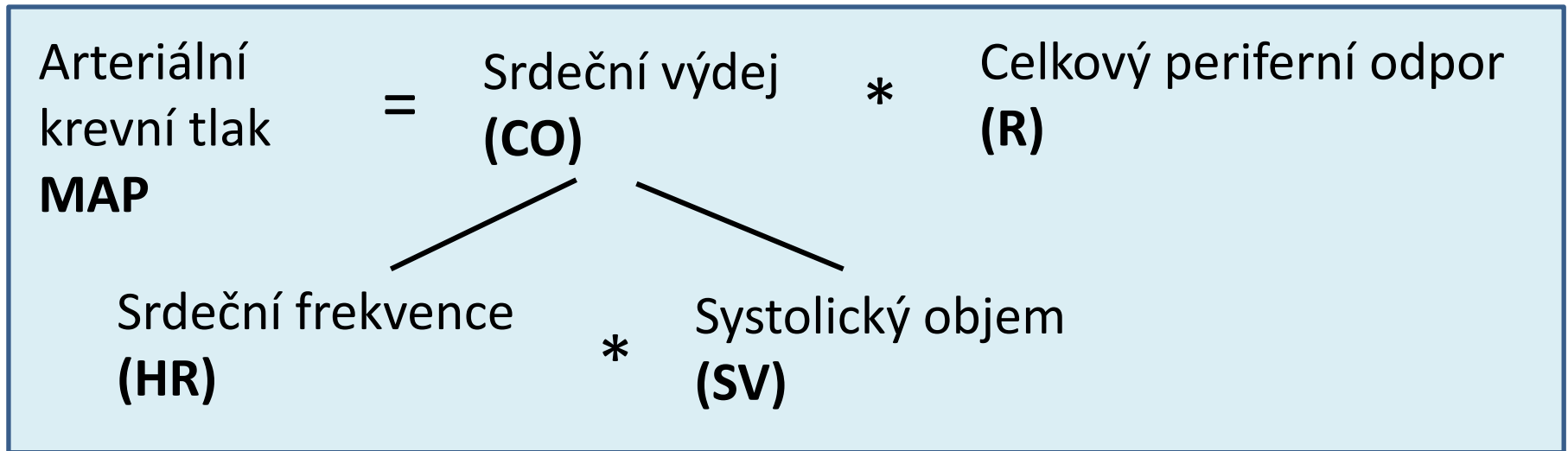
- Izovolumická fáze systoly –  $r$  konst a  $\uparrow T \rightarrow \uparrow P$
- Ejekční fáze systoly –  $T$  konst a  $\downarrow r \rightarrow \uparrow P$

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

→ Zvýšení  $w$  (hypertrofie stěny komory)



# Regulace krevního tlaku



**Krevní tlak je funkcí srdečního výdeje (aktivitou srdce) a periferního odporu (aktivitou cév)**

→ regulace krevního tlaku probíhá pomocí změn srdeční frekvence, systolického objemu (kontraktility) a periferní rezistence

# 1) 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**
  - 1) Nervová (baroreflex, chemoreflex)
  - 2) Hormonální (RAAS, ANP, ADH)
  - 3) 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

umět

- Nervová regulace TK probíhá pomocí reflexních zpětných vazeb **autonomního nervového systému (ANS)**
- Reflexní oblouk: receptor, aferentace, integrační centrum, eferentace, efektor
- Nejrychlejší regulační mechanismus
- Základní reflexy regulující TK: **baroreflex** (důležitější), chemoreflex
- **Větvě ANS:**
  - **Sympatikus** – akce – zvýšení krevního tlaku a srdečního výdeje
  - **Parasympatikus** – klídek – snížení krevního tlaku a srdečního výdeje
- Vyhrává silnější větev, aktivace jedné větve tlumí druhou větev
- Protože neurotransmitery postsynaptických vláken sympatiku (adrenalin, noradrenalin) jsou zároveň hormony, je mezi nervovou a hormonální regulací TK nejasná hranice
  - Noradrenalin (symp) se tvoří spíše v nervových zakončeních, je více neurotransmiterem – především stahuje cévy, posiluje srdeční aktivitu
  - Adrenalin (symp) se tvoří více v dřeni nadledvin, je více hormonem – posiluje srdeční aktivitu, stahuje cévy (snižuje otok)
- Parasympatikus - Acetylcholin je čistě neurotransmiterem – zklidňuje srdce

# Nervová regulace krevního tlaku

Efekt závisí na typu receptoru v daném orgánu!

**Sympatikus** – zachování dostatečného krevního tlaku (akce)

- **Vliv na srdce** – zvýšení minutového srdečního výdeje
  - $\beta_1$  (adrenalin, noradrenalin): zvýšení srdeční frekvence a srdeční kontraktility
- **Inervace hladké svaloviny cév** – hlavně vazokonstrikce, někde trošičku vazodilatace v závislosti na orgánu, redistribuce krve v závislosti na situaci – **efekt závisí na receptorech**
  - $\alpha_1$ , 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 splachniku** – 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 ve svalech a játrech

**Parasympatikus** – snižuje krevní tlak (klídek)

- vliv na srdce – snížení zvýšení minutového srdečního výdeje
  - $M_2$  (acetylcholin) - snižuje srdeční frekvenci a srdeční kontraktilitu

**Cévy jsou inervované pouze sympatikem!**



# Baroreflex umět

## 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

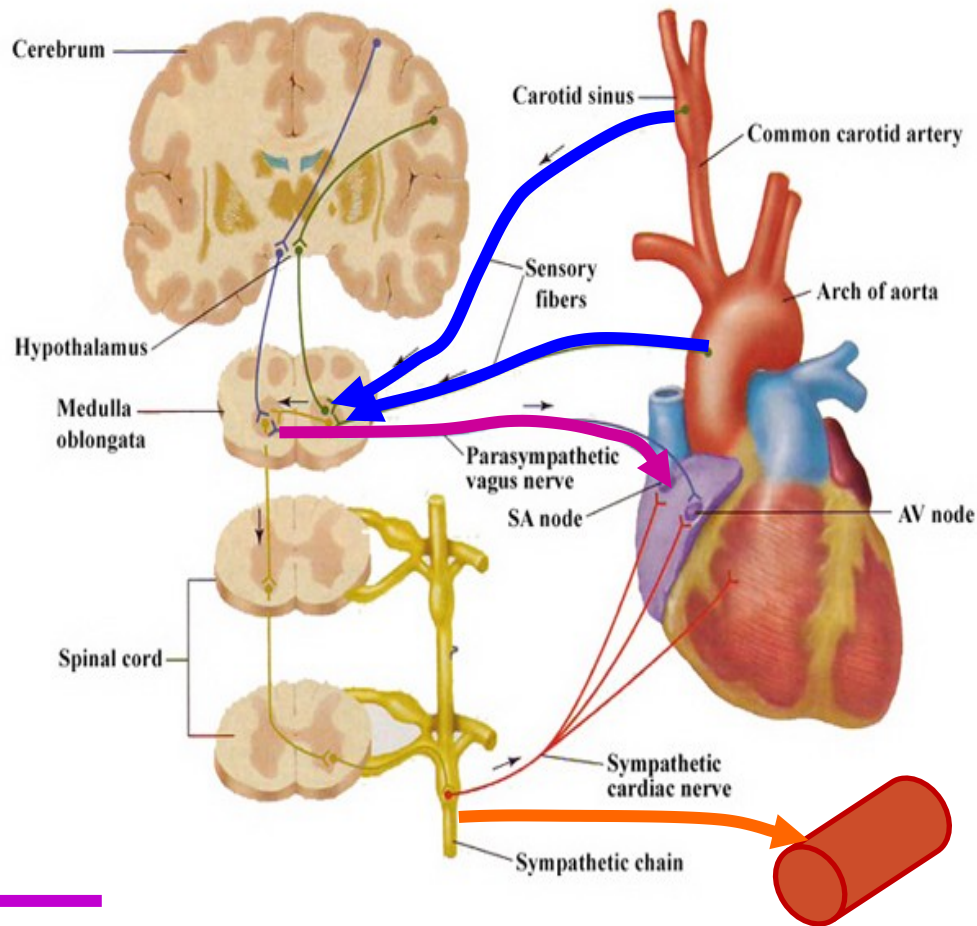
**afferentace:** n. vagus inervující SA uzel ——

## Cévní 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 ( $\alpha_1$ ) ——



Přítlačením karotid můžete způsobit bradykardii – využívá se jako manévr pro zastavení některých arytmií

# Arteriální oběh

## Baroreflex

- Pokles arteriálního tlaku vede k aktivaci sympatiku → zvýšení srdeční frekvence (a celého srdečního výdeje) a cévní rezistence
- Nárůst arteriálního tlaku vede k aktivaci parasympatiku → snížení srdeční frekvence (a celého srdečního výdeje) a nepřímo cévní rezistence

## Srdce

### Srdeční výdej



**Karotidy**  
perfuzní  
tlak v  
mozku

**Arterie,**  
arteriální tlak



**Odporové cévy,**  
Celkový  
periferní odpor

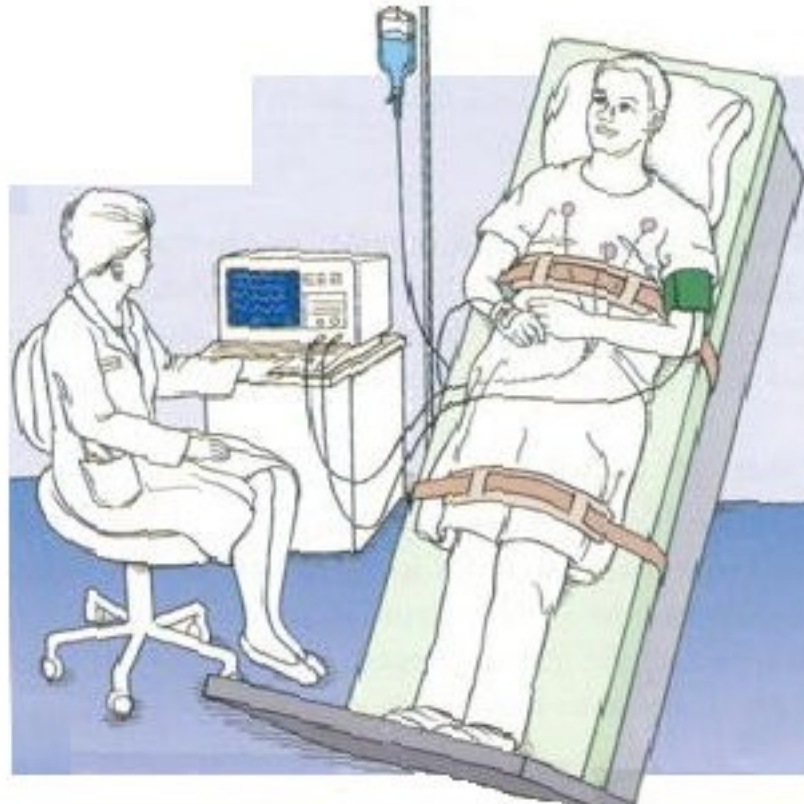
**Primární účel nervové regulace TK je udržení konstantního perfúzního tlaku v mozku, dále pak v srdci a plicích (nezávislé na nervové regulaci), další tkáně jsou až na třetím místě místě. Baroreflex pomáhá mozku, ne tělu.**

# 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

Tilt-table test se používá pro diagnostiku ortostatické intolerance a ortostatické hypotenze (pokles tlaku, když se postavíme).

Bývá to přítomná u poruch ANS, poranění páteřní míchy, ve stáří, neuropatií (DM), dlouhém ležení (**hypokinetický syndrom**), snížené citlivosti baroreflexu, **u starých lidí,....**



# 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



## 2) Hormonální regulace TK

### hormony a vliv na TK

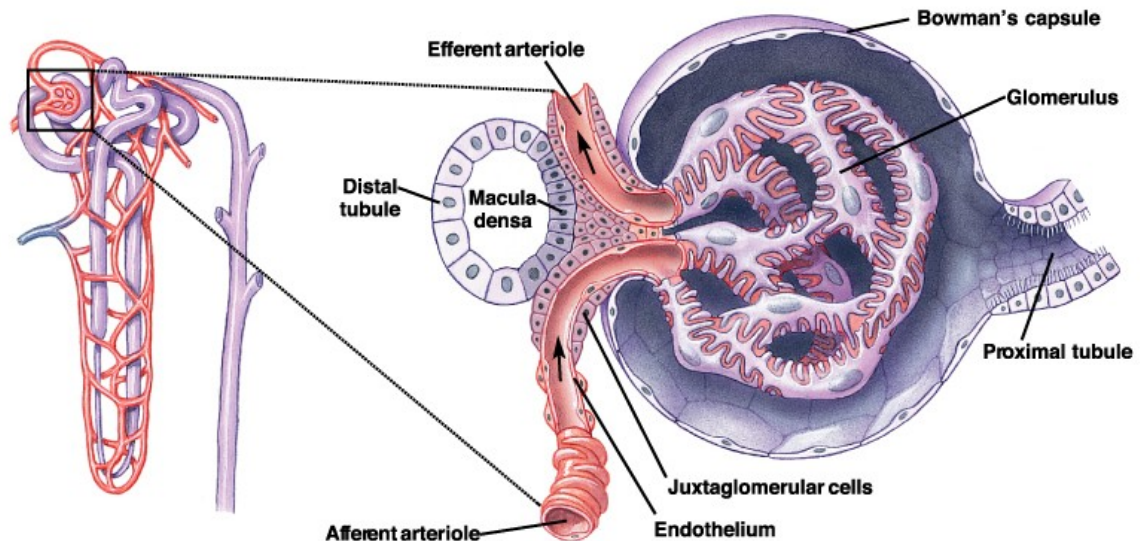
- renin – angiotensin – aldosteronový systém (RAAS): zvýšení objemu krve (aldosteron), vazokonstrikce (angiotensin)
- antidiuretický hormon (ADH) – zvýšení objemu krve
- natriuretické peptidy (ANP, BNP) – snížení objemu krve

# Renin – Angiotenzin – Aldosteronový systém

## RAAS kaskáda

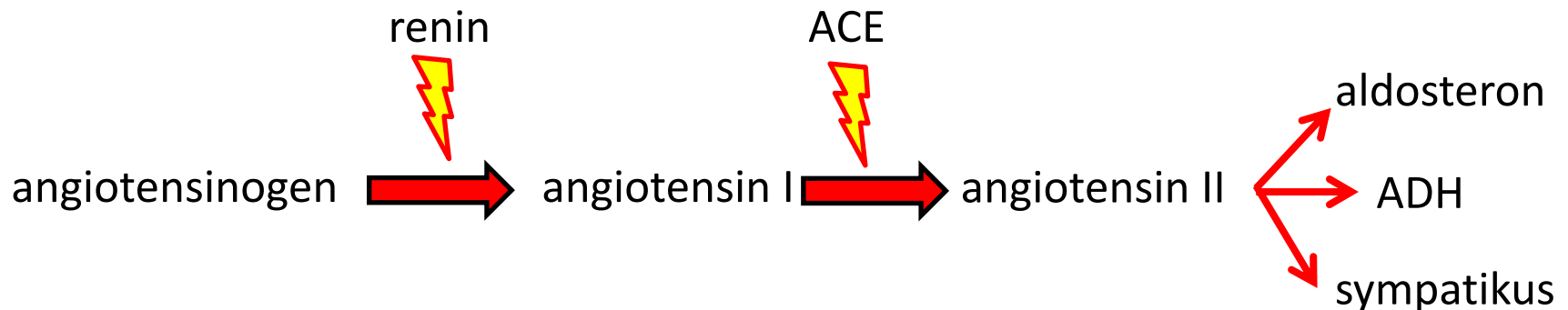
- Snížený krevní tlak nebo hypovolemie (tedy i snížení glomerulární filtrace), dále snížený NaCl v moči, aktivace sympatiku způsobí sekreci **reninu** v juxtaglomerulárním aparátu ledvin
- **renin** (enzym) štěpí **angiotensinogen** (tvořen v játrech) na **angiotensin I**
- **angiotensin-konvertující enzym** (ACE, v endotelu plic) štěpí **angiotensin I** na **angiotensin II**
- **angiotensin II** je **vazokonstriktor** a 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 Na<sup>+</sup> a sekreci K<sup>+</sup> 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 z moči – zvýšení objemu krve**, ve vysokých koncentracích vazokonstrikce



ACE-inhibitory se používají jako antihypertenziva

# RAAS systém jednoduše

- **Renin** – to všechno spouští, vyplaven ledvinami když klesá krevní tlak a filtrace
- **Angiotenzin II** – vazokonstriktor – zvyšuje krevní tlak, a stimuluje sekreci aldosteronu a ADH
- **Aldosteron** – resorbuje  $\text{Na}^+$  a tedy  $\text{H}_2\text{O}$  z moči v ledvinách – zvyšuje objem krve – zvyšuje krevní tlak
- **Antidiuretický hormon (ADH)** – resorpce vody v ledvinách – zvyšuje objem krve – zvyšuje krevní tlak a když je ho moc, tak je vazokonstriktor (vazopresin) – zvyšuje krevní tlak

---

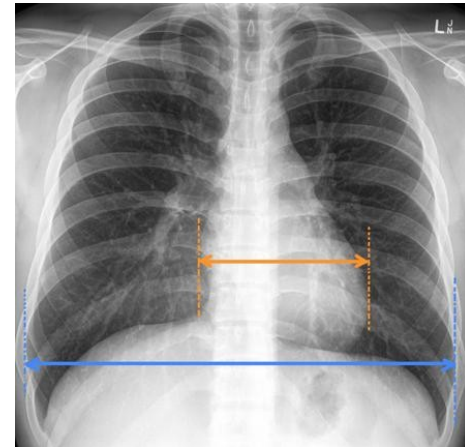
ADH jako takový je vyplavován na základě různých stimulů – hyperosmolarita krve, hypovolemie (detekovaná volumoreceptory srdečních síní a komor), sympatikem, stresem, angiotenzinem II

Po operacích stoupá ADH – riziko přelití pacienta, když dostává infuze (páč kvůli ADH málo čurá)

# Natriuretické peptidy

- ANP (atriální NP), BNP (brain NP), CNP
  - tvořen v různých tkáních (hlavně srdeční síně)
  - Stimulován větší náplní síní a komor srdce – při zvýšeném objemu krve nebo zvětšeném srdci
  - zvyšuje v ledvinách sekreci  $\text{Na}^+$  a tedy i vody – snižuje objem krve – snižuje krevní tlak
  - tlumí aktivitu angiotensinu II a aldosteronu
- 
- Markerem selhávajícího srdce – selhávající srdce bývá zvětšené, objemově přetížené, protože nezvládá odbavovat krev (nemá sílu vymáčknout ze sebe patřičných 60-70%, tedy normální ejekční frakci)

Normální srdce



Zvětšené selhávající srdce



# 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. Není zprostředkována nervy. Může tedy nastat situace, kdy autoregulace průtoku krve může jít proti nervovému řízení.

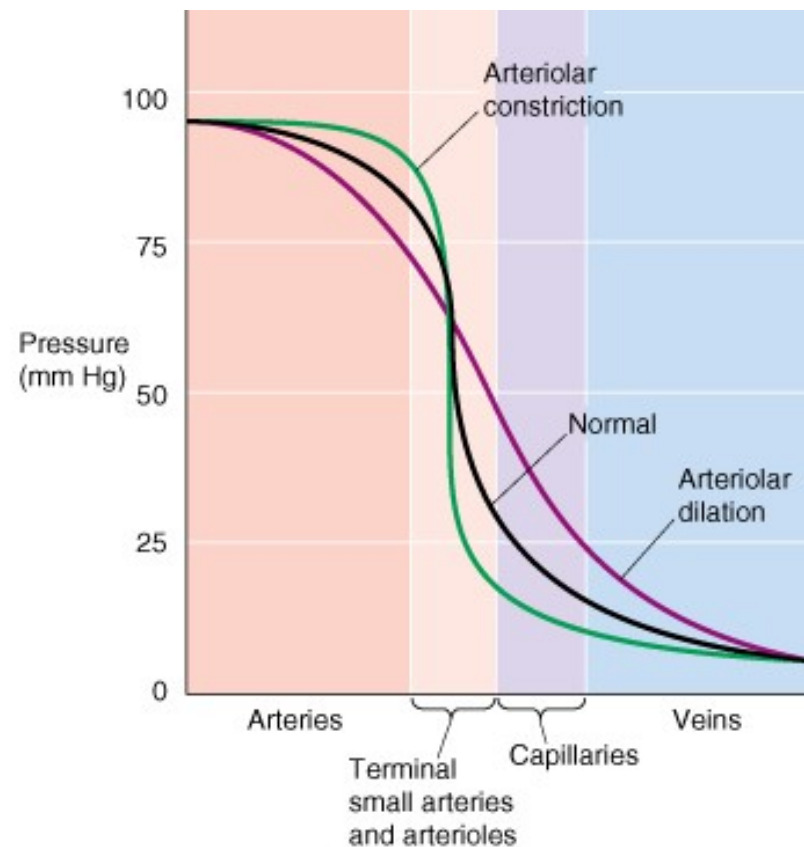
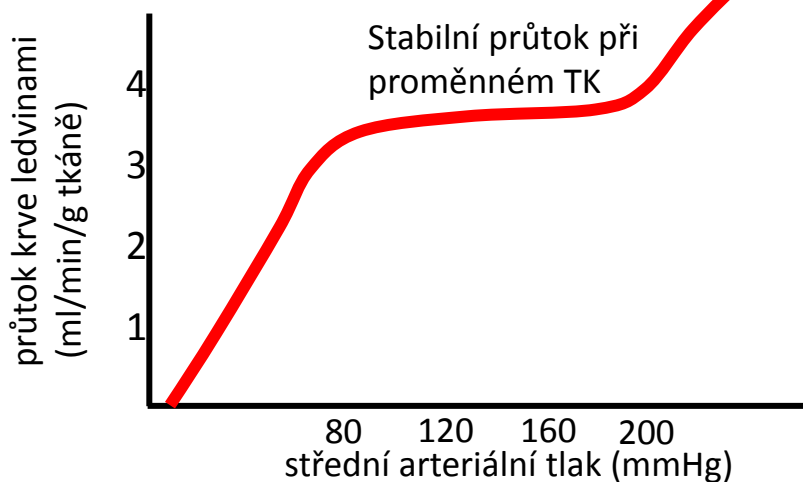
Jedná se hlavně o autoregulaci:

- 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 svaly pro  $Ca^{2+}$  → kontrakce hladkého svaly v arteriální stěně
- snížení tlaku (především kapilárního) za kontrahovanou cévou a zvýšení tlaku před kontrahovanou cévou
- **stabilizuje průtok krve tkání při kolísavém TK – ledviny**
- **ochrana tkáně před poškozením v důsledku vysokého TK (ochrana před otoky, popraskání cév) – mozek**
- významně vyvinuta v ledvinách 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  $p\text{O}_2$
- Cíl - zvýšení průtoku krve pracujícím orgánem
- Přítomná ve všech orgánech, ale dominantní mechanismus regulace průtoku krve v mozku, srdci, svalu (dominantní mechanismus zvýšení průtoku krve pracujícím svalem)
- Pokud je tkáň více aktivní, produkuje víc metabolitů. Metabolickou autoregulací si roztáhne cévy, do kterých se krev prostě nalije. Pracující tkáň si tak individuálně řekne o více krve.
- Podobně pokud je tkáň ischemická. Jen pokud třeba není dost krve, mozek řekne, máš smůlu, a tkáni krev nedopřeje (nedovolí roztáhnout cévy vedoucí do tkáně). Tady jdou regulace proti sobě.



# Lokální vazoaktivní působky

umět

- slouží specifickým nárokům tkáně na zásobení krví
- obvykle produkované **ENDOTELEM** – cévní výstelkou
- **Endotel** je obrovský hormonálně aktivní orgán – má v „rukou“ finální přísun krve do tkání
  - Je nesmáčivý (brání srážení krve), ovlivňuje svými působky hladký sval cévní stěny (kontrakce, relaxace), má hodně enzymů (ACE, rozklad hormonů (noradrenalin), lipoproteinů)
  - Poškození endotelu vysokým krevním tlakem, infekcí nebo aterosklerotickým procesem vede k poruše relaxace cév a je jednou z příčin hypertenze
- Většina vazoaktivních látek působí prostřednictvím podpory nebo inhibice **tvorby NO**, který má relaxační vliv na buňky hladkého svalu ve stěně cév  
(tvorba NO je principem vazodilatačních léků, třeba roztažení koronárních tepen u kardiaků – nitroglycerin atd)

# Lokální vazoaktivní působky

Umět histamin,  
serotonin

- **prostaglandiny** (tromboxan – konstrikce, prostacyklin – dilatace),  
**endoteliny** (endotelin 1 – konstrikce)
  - **VIP** – vazoaktivní intestinální peptid, vazodilatace nejen v GIT
  - kininy (bradykinin – dilatace)
  - **histamin** (dilatace) – alergie, produkce žírnými bunkami, bazofily
  - **serotonin** (konstrikce) – při krvácení, v trombocytech
- 
- 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)

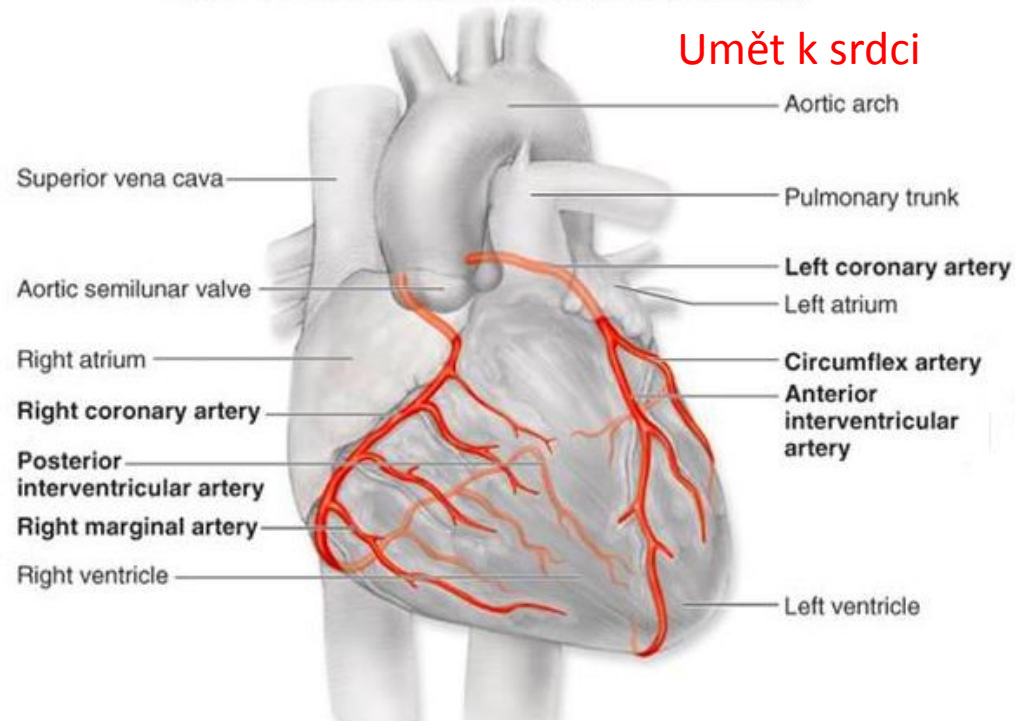
# Speciální krevní oběhy

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

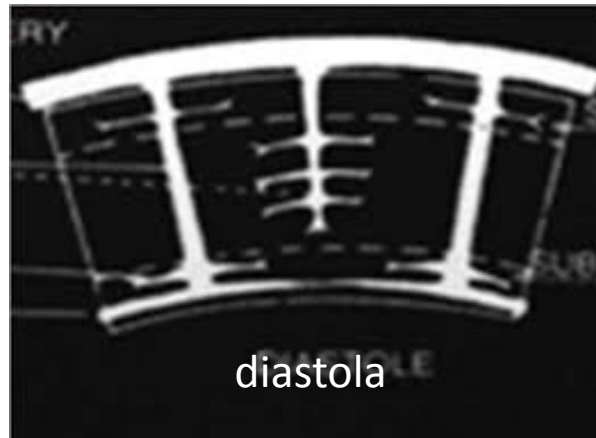
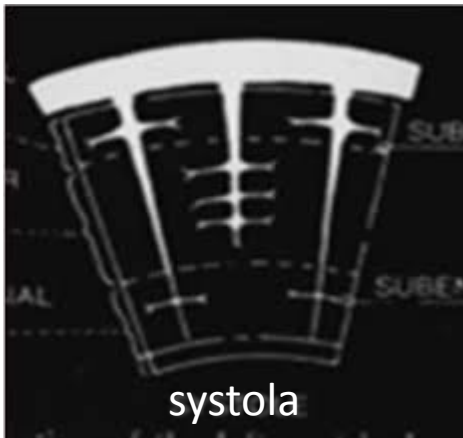
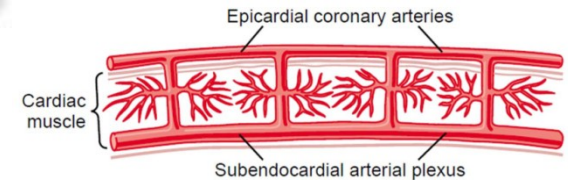
# Koronární oběh

- 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

Umět k srdci



Méně výhodné perfúzní poměry pro subendokardiální vrstvy



Epikardiální tepny

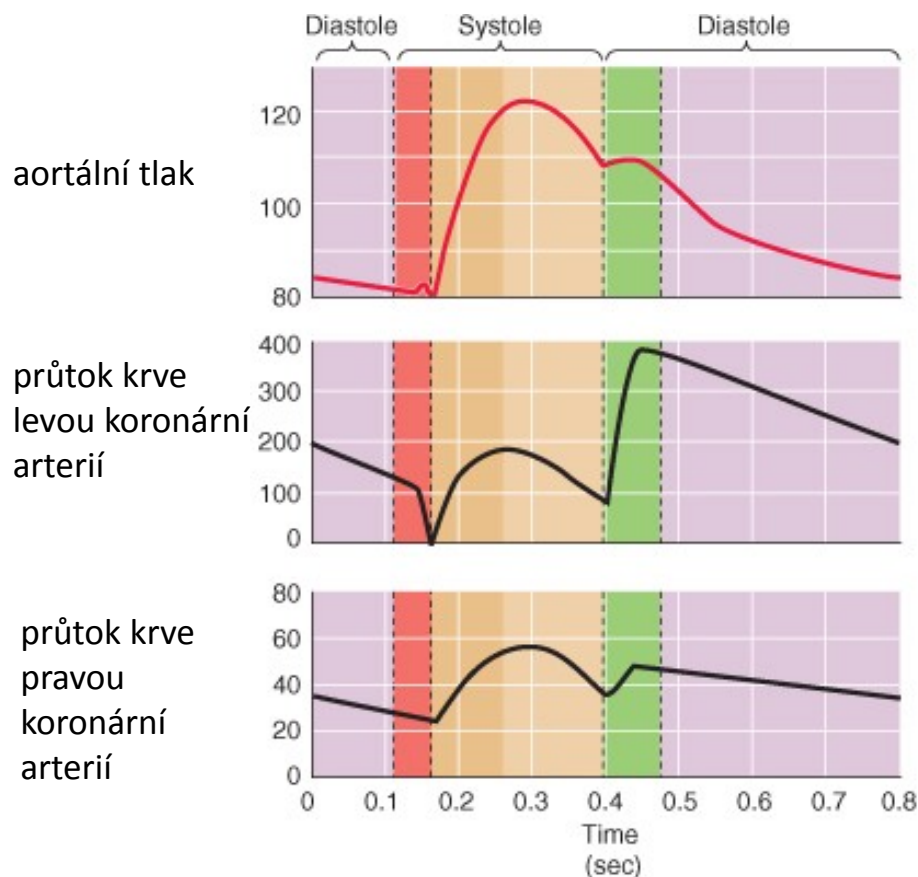
Transmurální tepny

Arterioly

Subendokardiální plexus

# Koronární oběh

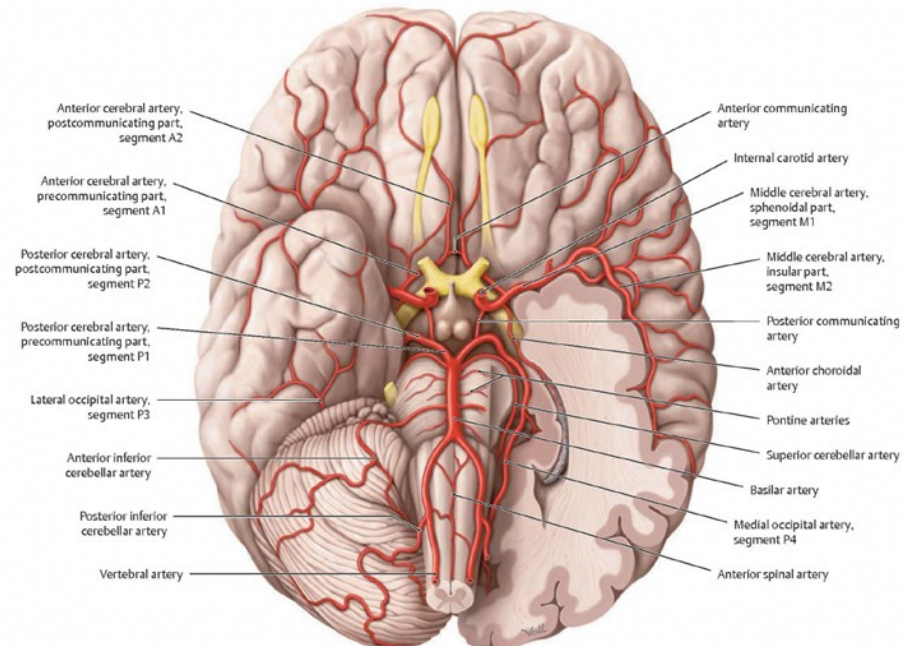
- koronárky se plní v diastolické fázi srdečního cyklu, protože během systoly jsou cévy utlačeny kontrakcí svalů
- hnací silou je tedy DBP, větší průtok je levou koronárkou



- 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

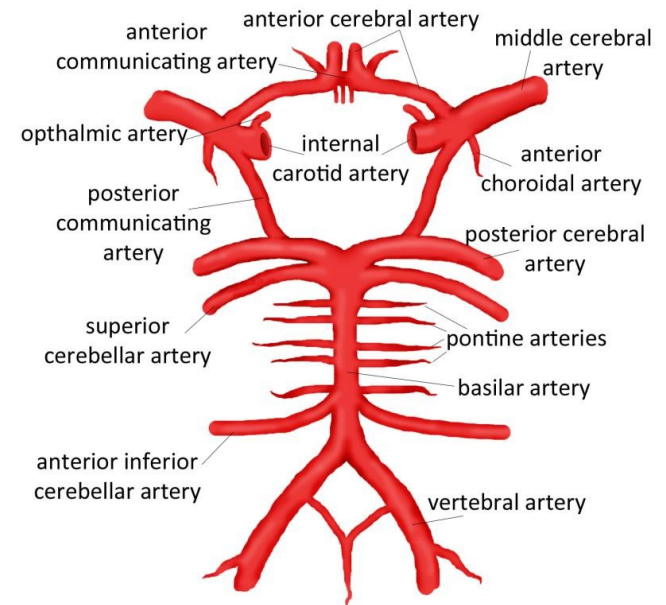
# Krevní oběh v mozku

- 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 (metabolická autoregulace)
- $IPP = MAP - ICP$



# 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 (velké dávky naopak zhoršují), **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 → nedokrvení mozku → ischemie prodloužené míchy → vyvolání hypertenze (zvýšení perfuze mozku) a bradykardie (dráždění n. vagu), poruchy dýchání
  - centralizace oběhu při šoku (srdce, mozek, plíce)

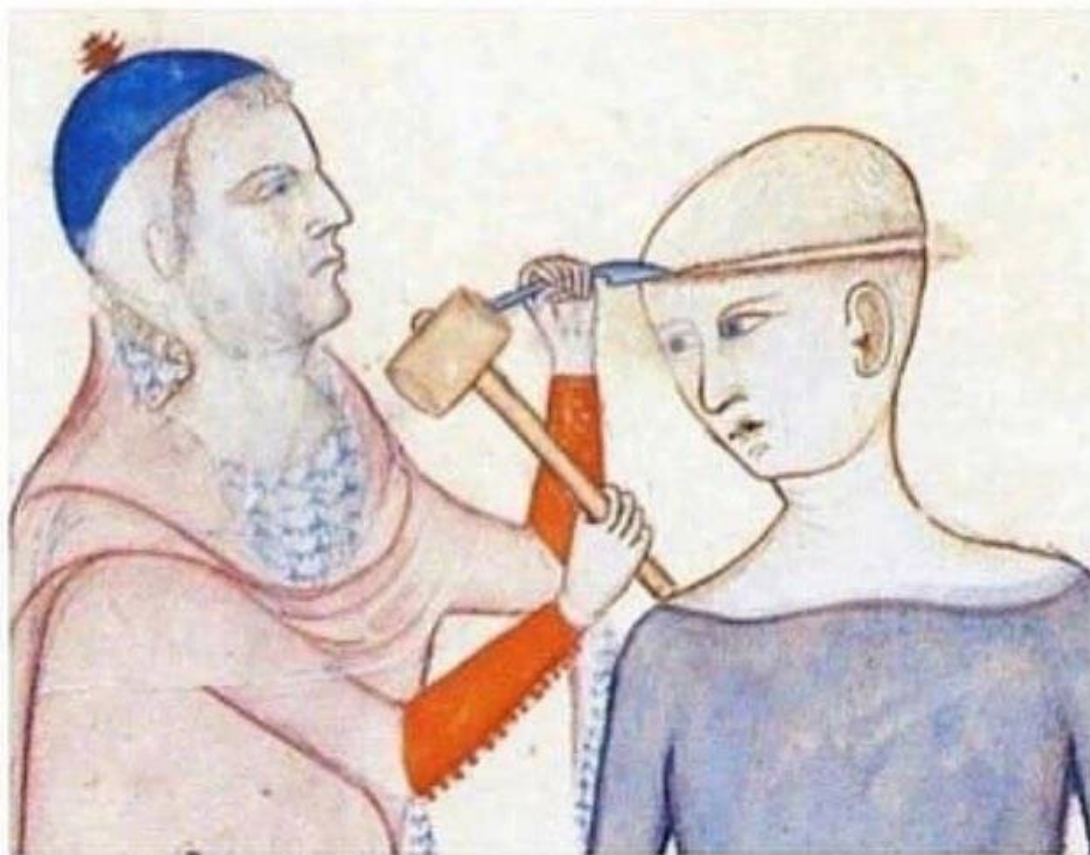


Willisův okruh – vyrovnávání přítoku krve

Když je příliš vysoký intrakraniální tlak, je někdy potřeba prostě otevřít lebku.

---

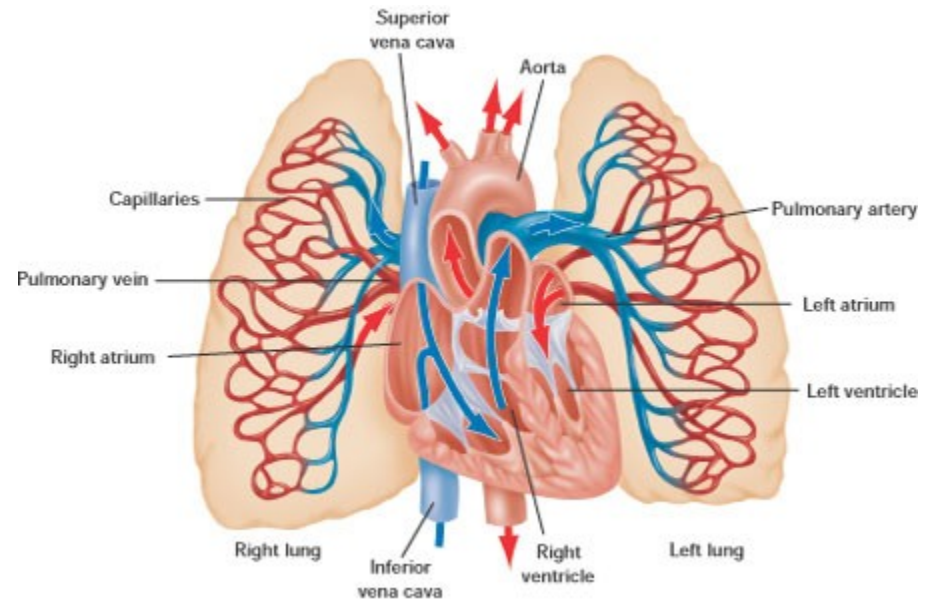
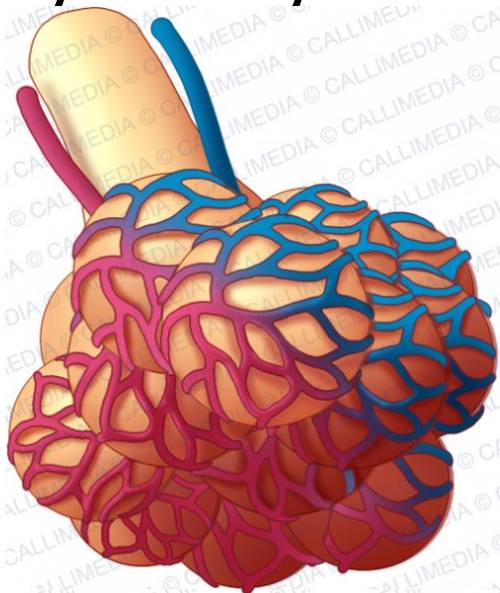
When your friend says something stupid and you have to check if they have a brain





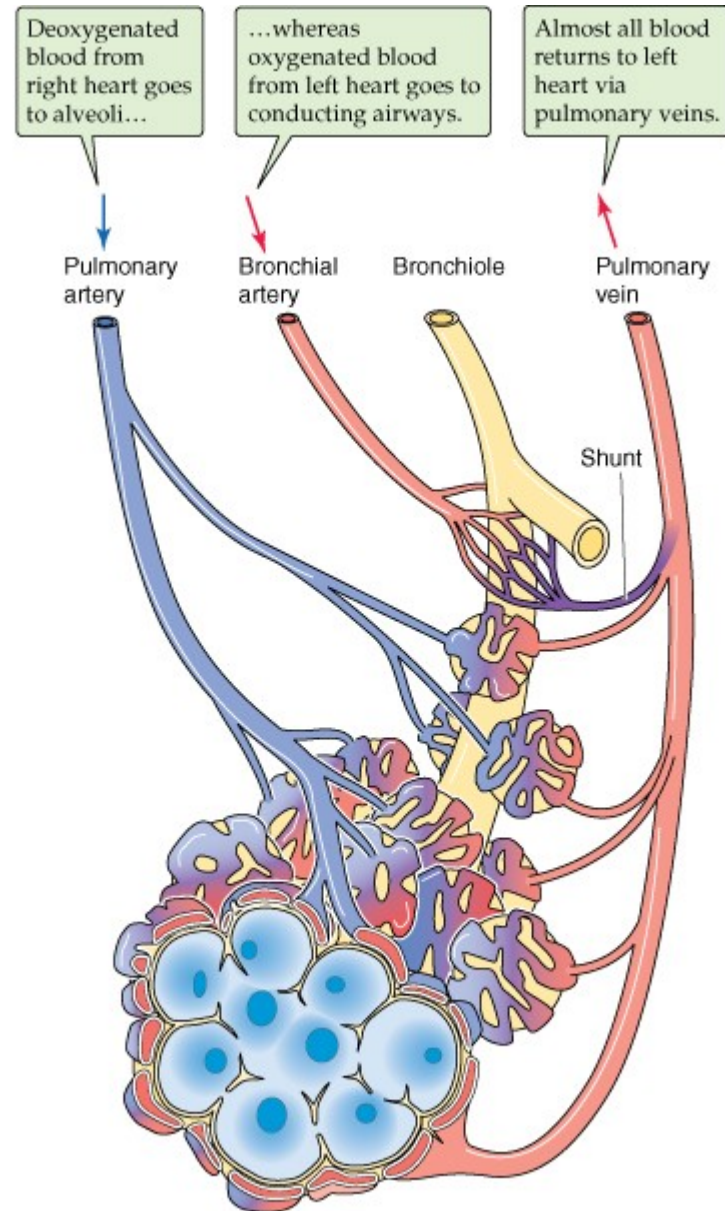
# Speciální krevní oběhy - plíce

- 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)



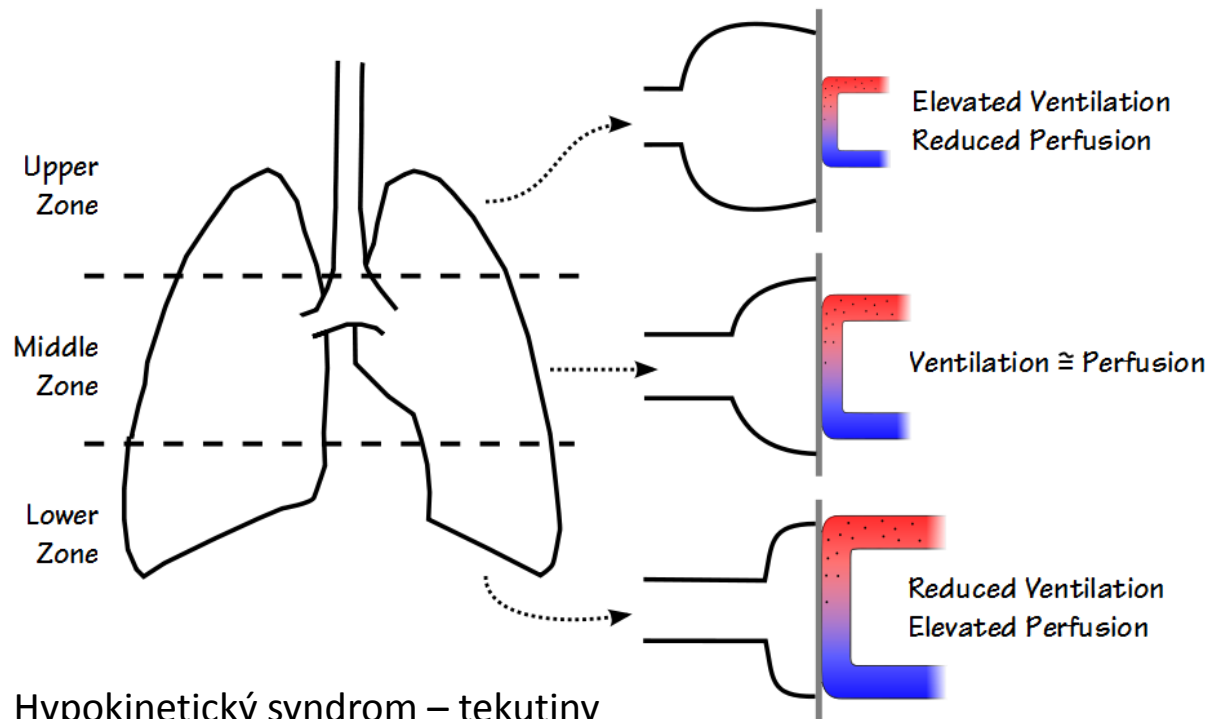
# Speciální krevní oběhy - plíce

- 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



Hypokinetický syndrom – tekutiny vlivem gravitace stázuji v jedné části plic – riziko vzniku infekcí - pneumonie

# Intermezzo - Plíce a srdce

Netřeba ke  
zkoušce

- **Problém srdce se často jeví jako obtíže s dechem a naopak**
- Funkce srdce a plic je úzce provázána
  - Když nefungují plíce, neokysličuje se srdce a zastaví se
  - Když nefunguje srdce, neokysličuje se mozek a ten přestane řídit dýchání – dýchání se zastaví

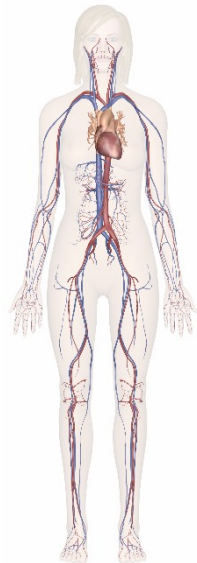
Z toho vyplývá – zástava dechu je ekvivalentní zástavě srdce a naopak  
(pozor, gasping je známkou hypoxie mozku z důvodu srdeční zástavy)

**Nedýchá nebo dýchá nenormálně → KPR**

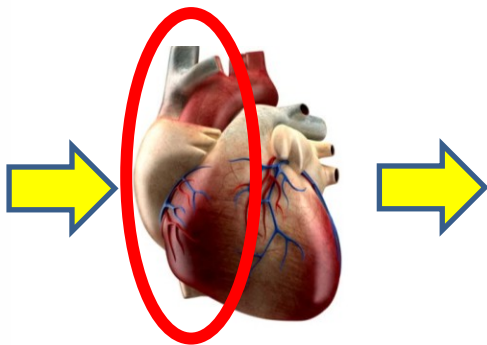
Systemové  
řečiště

**Průtok tělem = průtok srdcem = průtok plicemi**

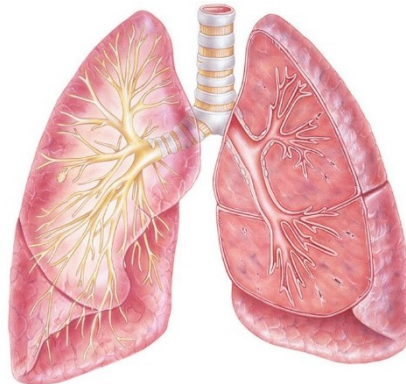
Systemové  
řečiště



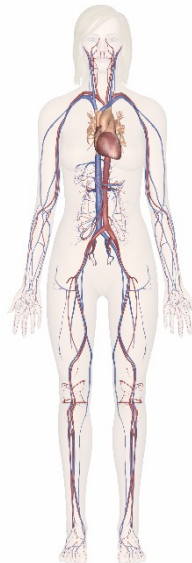
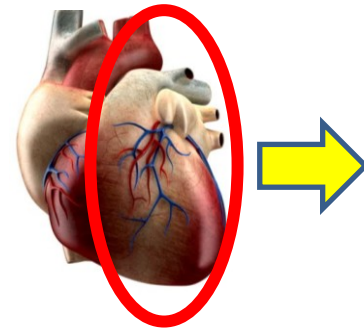
Pravé srdce



Plíce



Levé srdce



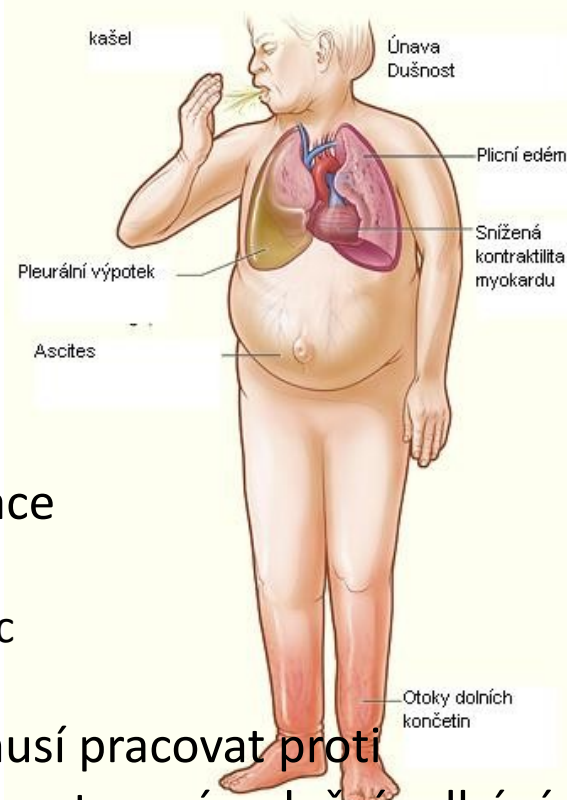
Pokud selže jedna část průtoku krve, vede to

- k městnání krve (a zvýšení tlaku) před selhávající částí
- K poklesu přísunu krve (a tlaku) za selhávající částí

# Intermezzo - Plíce a srdce

Městnavé srdeční selhání – nepřecherává dostatečně krev, krev se hromadí před srdcem

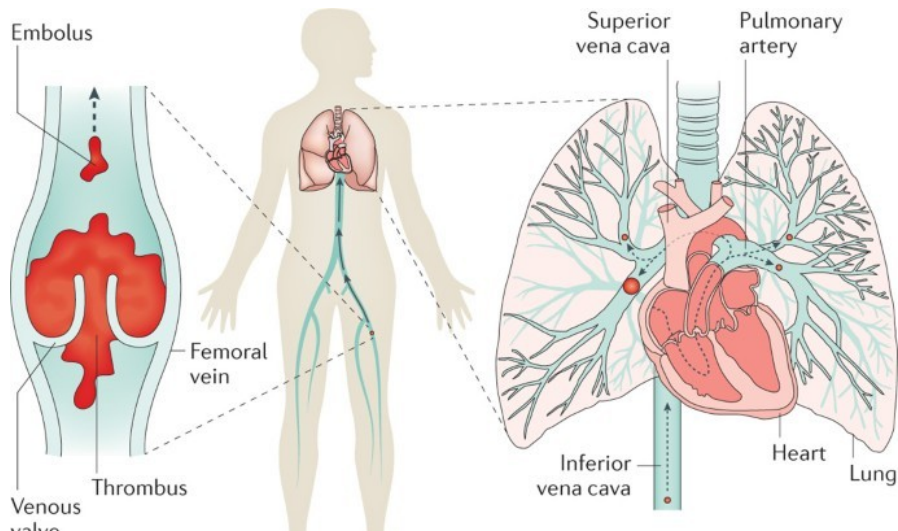
- **Selhání levého srdce** – městnaví krev v plicích zvyšuje tlak – plicní hypertenze
  - Zvýšení kapilární tlak v plicích – filtrace tekutiny do intersticia a sklípků – edémy, zhoršená ventilace
  - **Ortopnoe** – dušnost vleže, pomáhá ortopnoická poloha, protože krev snadněji odtéká z plic
  - Chrupky na plicích
  - Plicní hypertenze zatěžuje pravé srdce, protože musí pracovat proti vysokému krevnímu tlaku – může se vyvinout pravostranné srdeční selhání
- **Selhání pravého srdce**
  - Krev se městná v systémovém žilním řečišti – zvýšený kapilární tlak – **zvýšená náplň žil, tvoří se symetrické otoky**
  - Otok dolních končetin – největší hydrostatický tlak
  - Otékají játra – hepatomegalie (porucha funkce jater - snížení proteosyntézy - otoky hypoalbuminotické, krvácivost)
  - Otékají útroby - hydroperitoneum (ascites)



# Intermezzo - Plíce a srdce

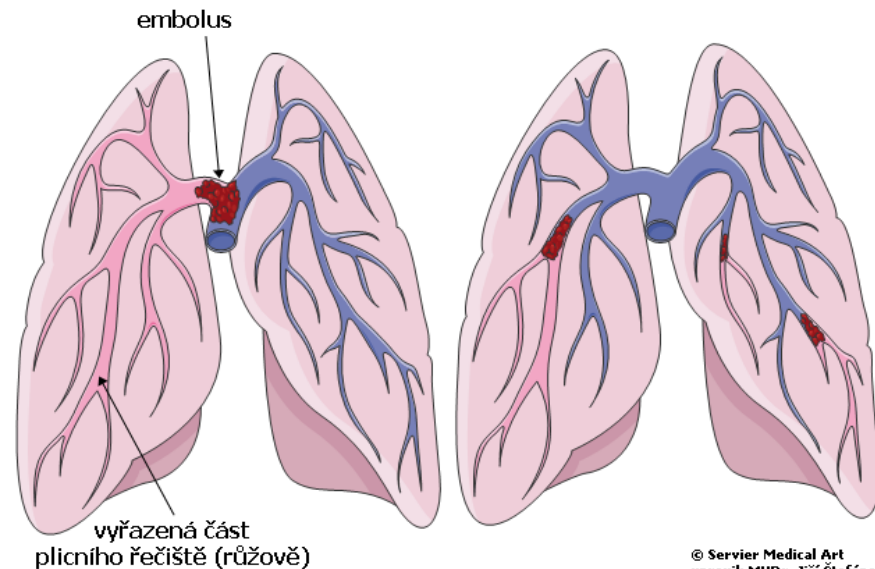
pneumotorax nebo plicní embolie

- Průtok krve plicí je omezen – levé srdce nedostává krev, pravé ho naopak tlačí proti vysoké plicní rezistenci
- Klesá srdeční výdej – může vést k oběhovému šoku
- Vede k akutnímu selhání pravého srdce
- Projevy – závisí na závažnosti poruchy průtoku krve plicemi
  - Náhle vzniklá dušnost, zvýšená náplň krčních žil, tachykardie, bolest na hrudi, cyanóza, kašel



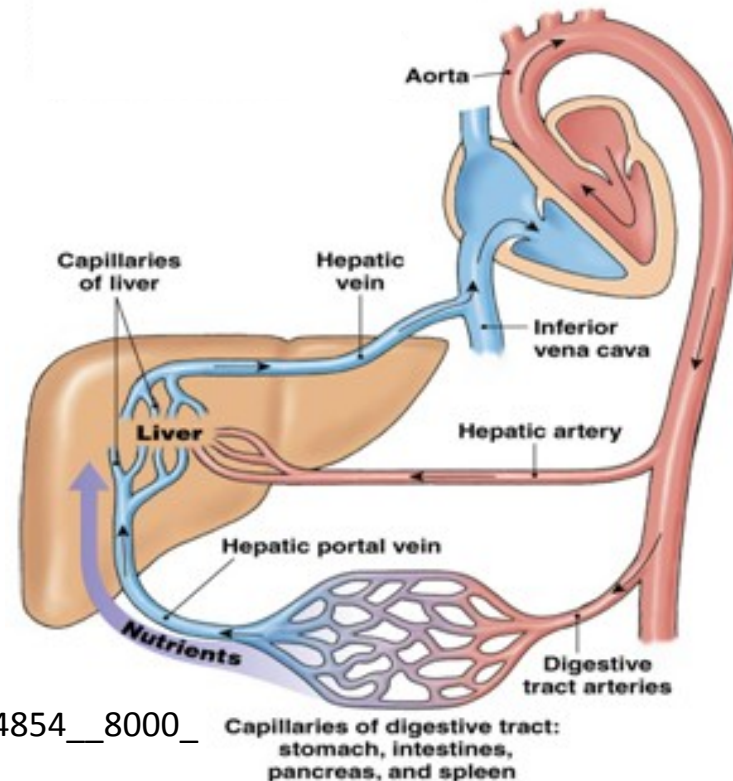
Častým zdrojem trombu u embolie je žilní nedostatečnost

Hormonální antikoncepce + kouření: riziková kombinace faktorů pro tromboembolii u mladých žen (plicní, mozková, ...)



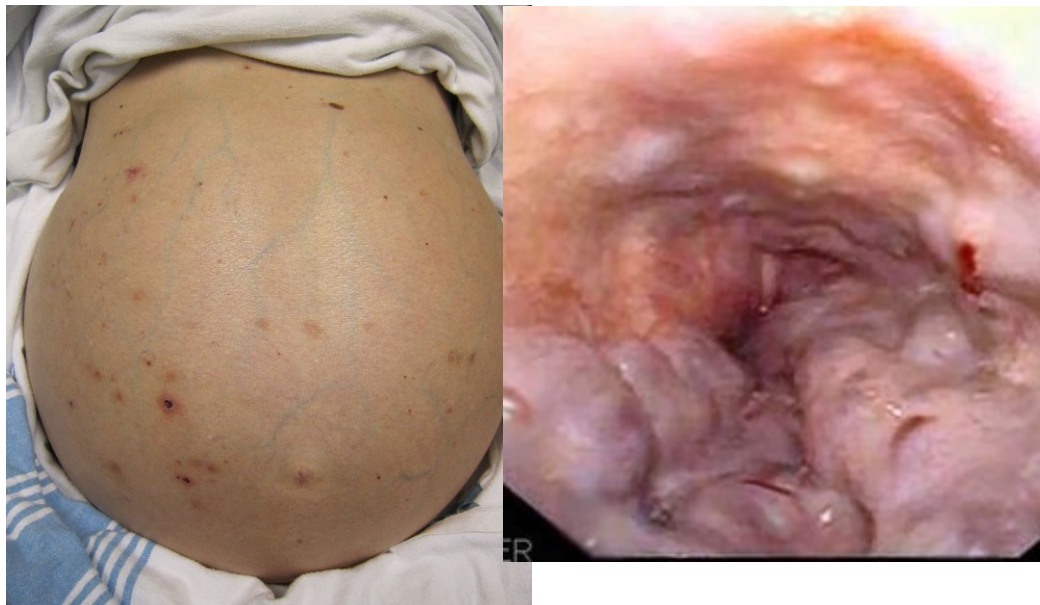
# Speciální krevní oběhy - splachnik

- 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



# Intermezzo - Játra a ascites

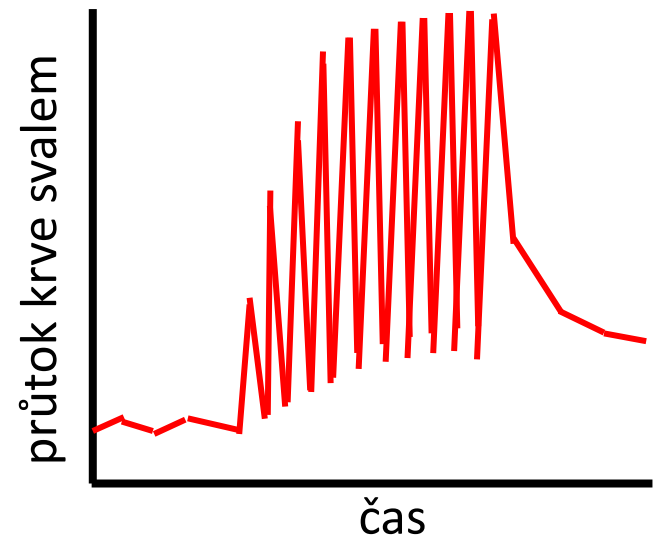
- Nejčastější příčinou ascitu jsou **onemocnění jaterního parenchymu (cirhoza)**
- Krev neprochází játry – zvýšení tlaku před játry (portální hypertenze) – zvýšená filtrace krve včetně albuminu do intersticia – tekutina uniká do peritonea - ascites
- Krev si hledá jinou cestu k srdci – portokavální spojky – vedou kolem jícnu – jícnové varixy
- Náhlé zvýšení tlaku nebo poškození jícnu – krvácení z jícnových varixů





# Speciální krevní oběhy – kosterní sval

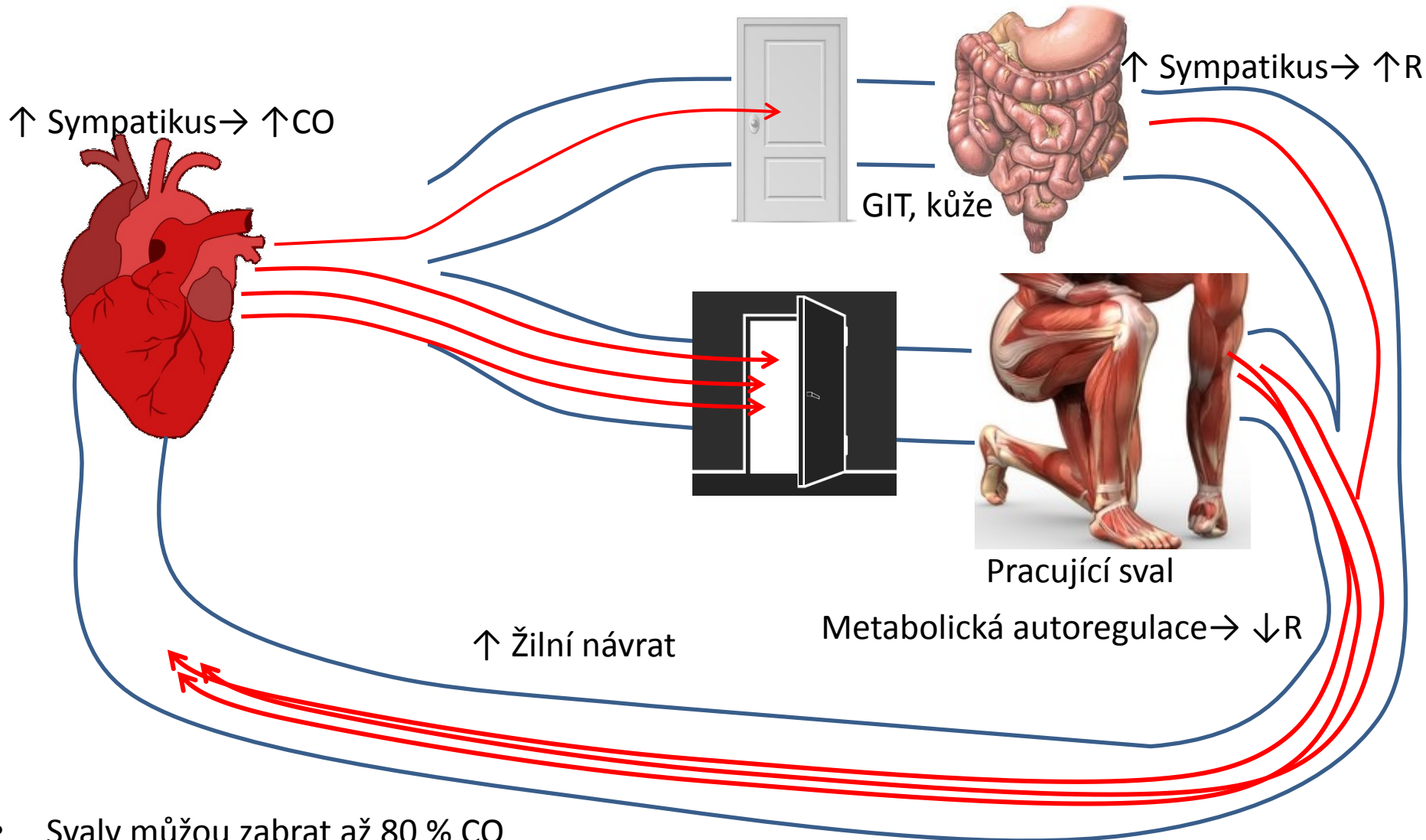
- **průtok kosterním svalem je úměrný jejich aktivitě**
- v klidu nejsou všechny kapiláry otevřené (sympatická inervace - tonický alfa adrenergní vliv)
- průtok svalem při zátěži může být navýšen až 20x – **metabolická autoregulace - dominantní**
- rytmická práce (běh) potencuje vyšší průtok při nezměněném krevním tlaku
- tonická práce (vzpírání) – průtok se zvýší až po relaxaci svalu, během kontrakce svalu roste arteriální krevní tlak



# Změny kardiovaskulárního systému při zátěži

- Aktivace sympatiku
  - zvýšení srdeční aktivity a žilního návratu – zvýšení CO
  - vazokonstrikce v orgánech splanchniku a kůži (do doby, než v kůži převáží termoregulace) → redistribuce krve do pracujícího svalu
- Zvýšení práce svalu – tvorba metabolitů – metabolická autoregulace – dilatace cév svalu
- výsledná celková periferní rezistence bude záviset na poměru vazodilatace ve svalu a vazokonstrikce v jiných orgánech
- Větší obrat krve tělem – zvýšený žilní návrat (podpořený prací svalu)
- SBP stoupá, protože se zvýší srdečné práce (vyšší SV)
- DBP může lehce ↓, ↑ nebo se neměnit → to závisí na R
- Lehký běh – SBP stoupne, DBP klesne
- Vzpírání – stoupá SBP i DBP – větší zátěž pro srdce

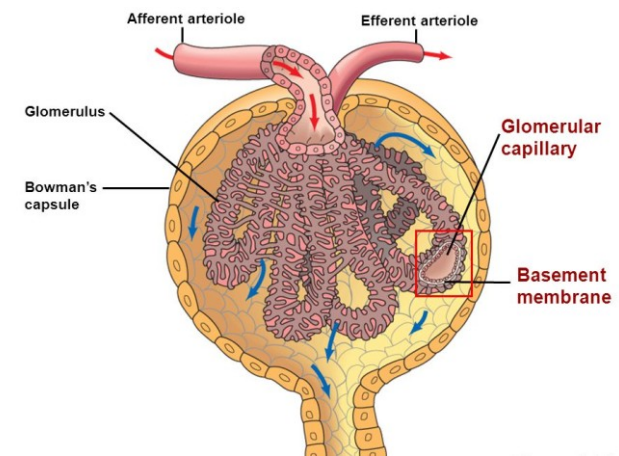
# Změny kardiovaskulárního systému při zátěži



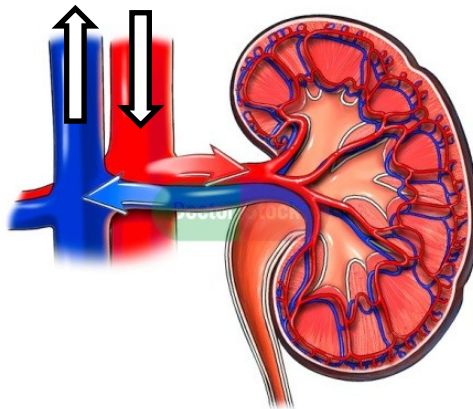
- Svaly můžou zabrat až 80 % CO
- Po náhlém ukončení těžké zátěže bez zpomalování – „vykrvácení do svalu“ – srdce už snížilo CO, ale cévy svalu jsou stále dilatované – přesun krve do svalu – silný pokles TK - mdloba

# Speciální krevní oběhy – ledviny

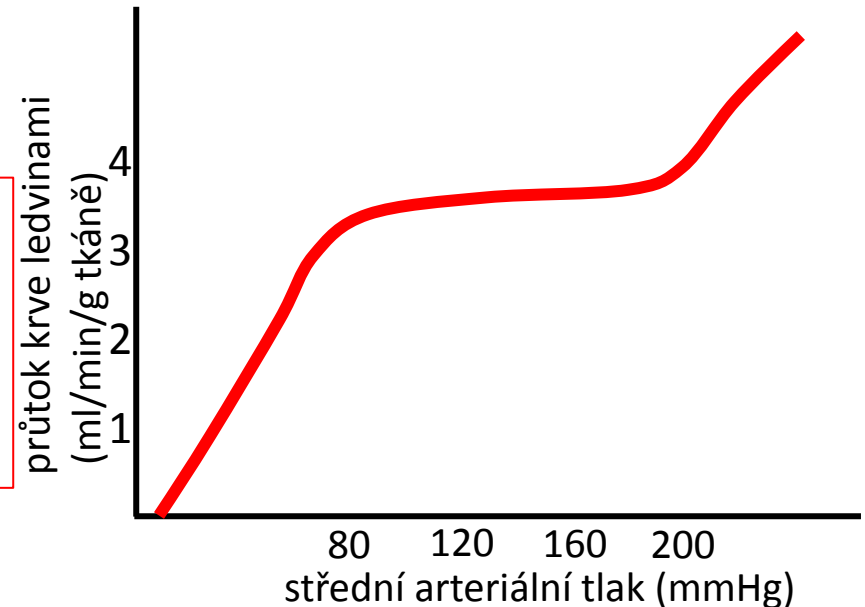
- filtrace krve – **průtok krve převyšuje nutriční potřebu ledvin**
- V glomerulárních kapilárách filtrace výrazně převyšuje resorpci
- silná **myogenní autoregulace (vas aferens)**
- **dvojitá kapilarizace**
  - renální arterie → vas aferens (arteriola) → **první větvení v glomerulu: kapiláry I. řádu (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)



vena  
cava aorta



Hodně nízký TK  
(hypovolemický šok)  
→ snížená filtrace →  
oligourie/anurie  
(podpořená ADH)



# Speciální krevní oběhy – fetální oběh

## A-V zkratky

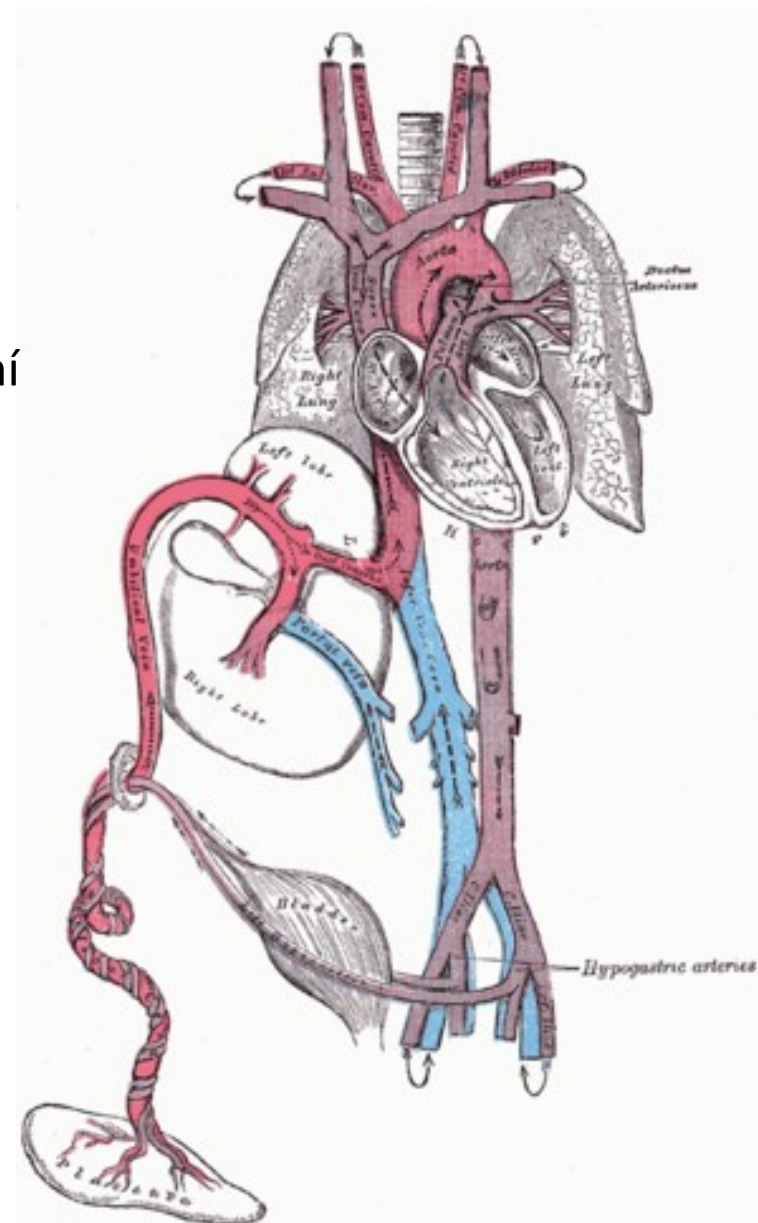
- **Ductus arteriosus** – mezi aortou a plicnicí (obchází plíce)
- **Ductus venosus** – mezi pupečnickovou žílou a dolní dutou žílou (obchází játra)
- **Foramen ovale** – okno mezi pravou a levou síní (obchází plíce)
- Pupečnickové tepny – odkysličená krev
- pupečnicková žíla – okysličená krev
- Fetální 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>



Jo, je toho hodně



# Metody měření arteriálního krevního tlaku

Musíte znát principy měření TK, abyste znali silné a slabé stránky jednotlivých metod!

**nekontinuální: měří jen SBP/DBP**

Palpační  
(tonometr)



Auskultační  
(tonometr a fonendoskop)



Oscilometrická,  
automatická

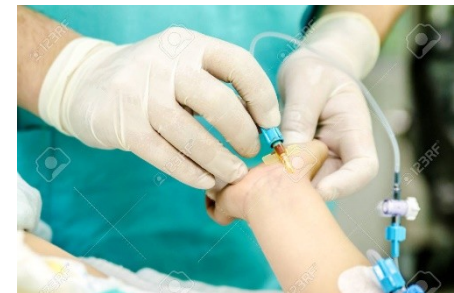


24-hodinové měření  
krevního tlaku

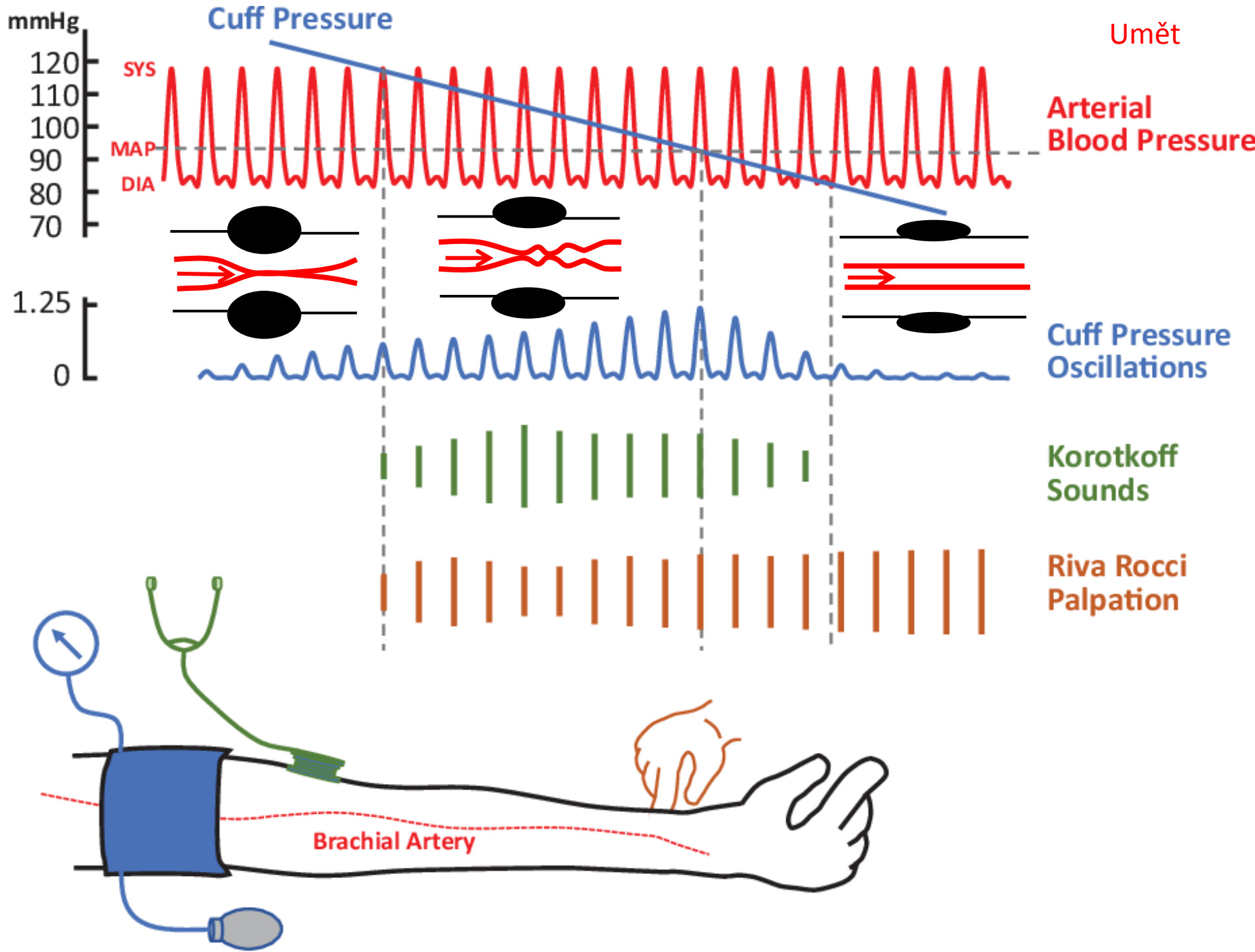


**Kontinuální: měří celou křivku TK**

Neinvazivní: fotopletysmografická  
(volume-clamp metoda, Peňázova)



Invazivní:



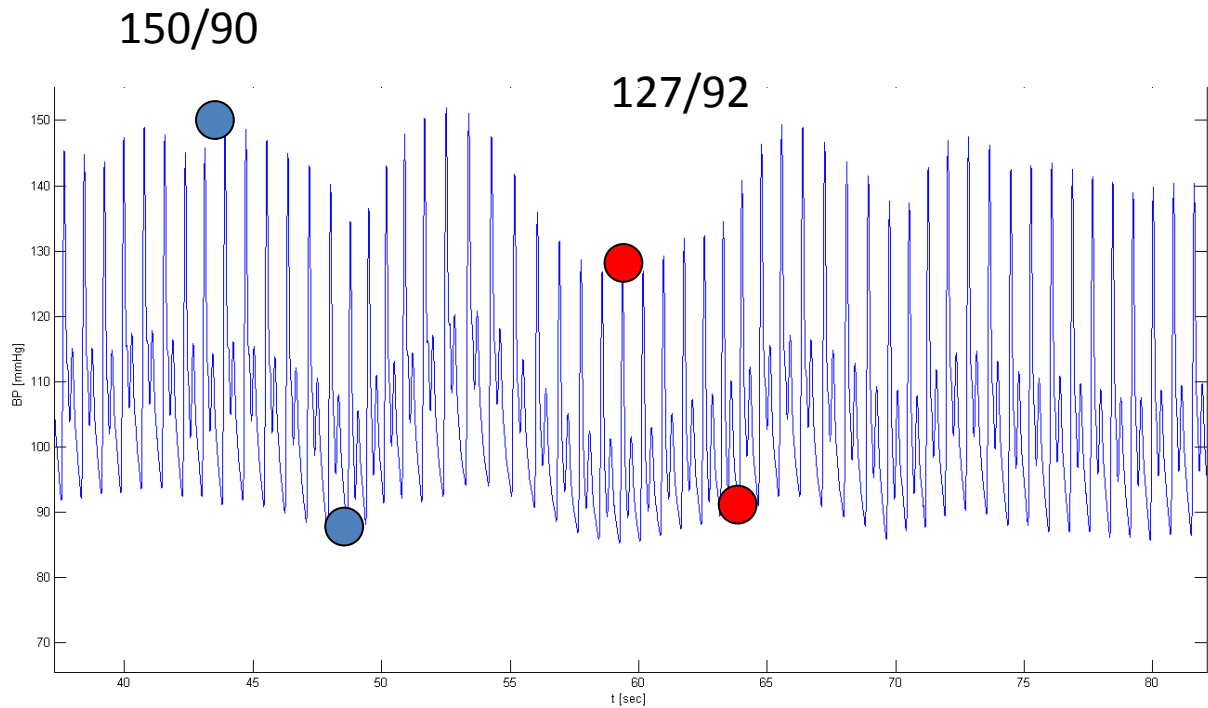


# Nekontinuální neinvazivní metody měření TK

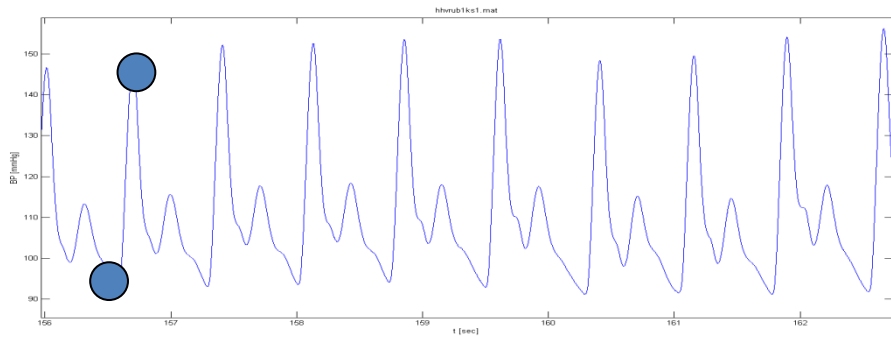
Musíte znát principy jednotlivých metod měření TK, abyste znali jejich silné a slabé stránky!

- **Palpační metoda:** první pulzy na a. radialis palpujeme, když tlak v manžetě klesne pod systolický
  - Měří jen SBP, ne úplně přesný, ale velmi jednoduchý, stačí hmat
- **Auskultační metoda** – první ozvy na a. brachialis uslyšíme, když tlak v manžetě klesne pod SBP, a poslední ozvy, když tlak klesne pod DBP
  - **Nejpřesnější neinvazivní metoda měření SBP a DBP!**
  - Robustní (nerozhodí ji arytmie), nezávislá na elektrickém zdroji
  - Vyžaduje zkušenost a klid pro poslech, subjektivní
  - Měla by být volbou v ambulanci praktického lékaře při první návštěvě
- **Oscilometrická** – měří tlakové oscilace v manžetě, které vznikají promítáním pulzací a. brachialis do manžety. Oscilace s největší amplitudou se naměří, když je tlak v manžetě rovný MAP. SBP a DBP se pak dopočítá z MAP a tlakové amplitudy.
  - **SBP a DBP nejsou přímo měřeny, ale dopočítávány, jsou méně přesné** (SBP bývá odhadnut o něco přesněji, DBP se může velmi lišit od reality)
  - Přesnost závisí na podmínkách měření a kvality kalibrace přístroje – špatně umístěná manžeta, špatná velikost manžety, zatnutí svalů na paži, arytmie, stlačení manžety – vše významně zkreslí výsledek
  - Rychlé, jednoduché na obsluhu, domácí měření, objektivní

Krevní tlak stejně jako srdeční frekvence jsou přirozeně variabilní. Dvakrát po sobě stejnou hodnotu nenaměříte.



STK

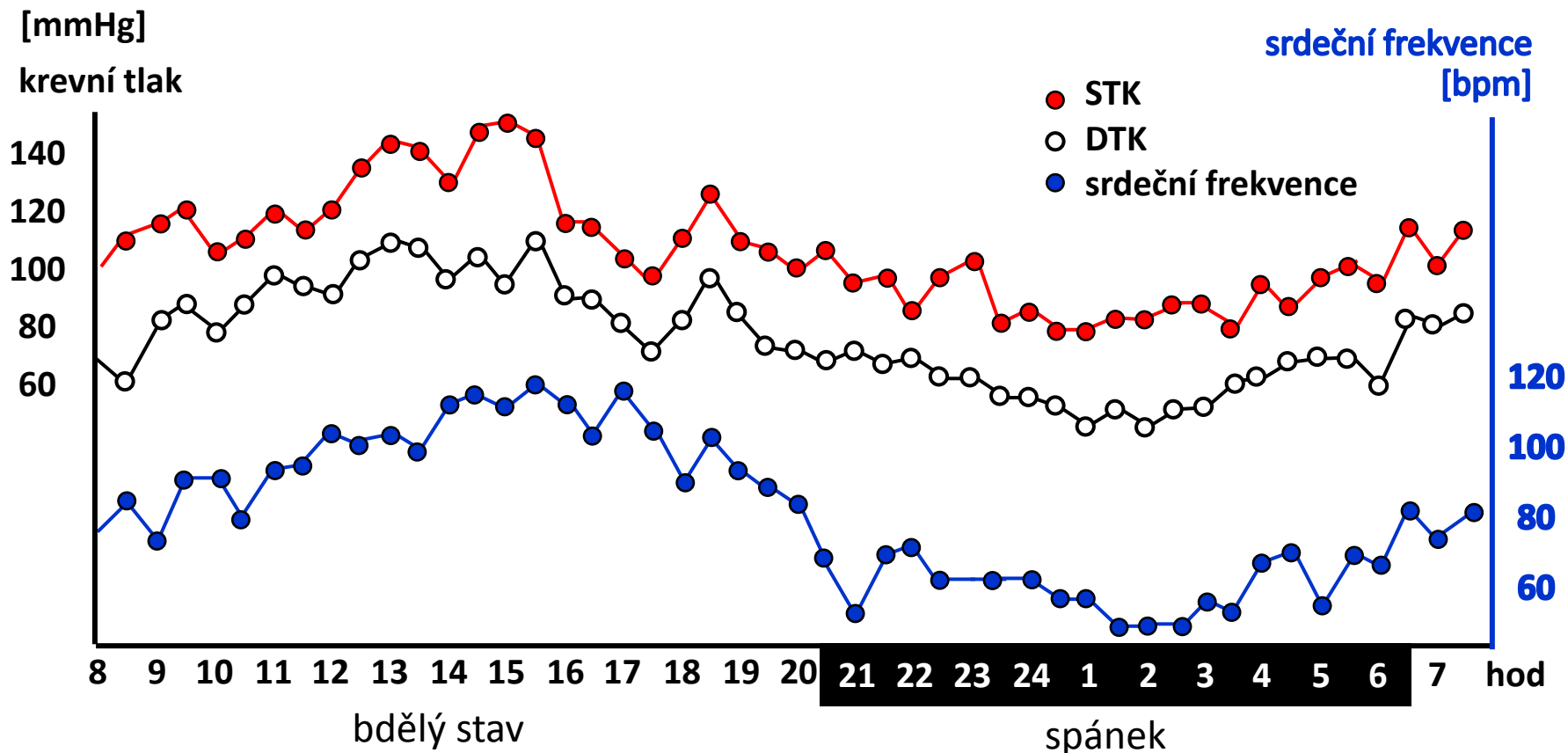


DTK

# 24-hodinový tlakové měření krevního tlaku

lidově se mu říká tlakový Holter

Měření TK v časových intervalech (každých 15,20 nebo 30 min) po 24 hodin oscilometrickou metodou (nekontinuální metoda, zjišťuje jen STK a DTK)

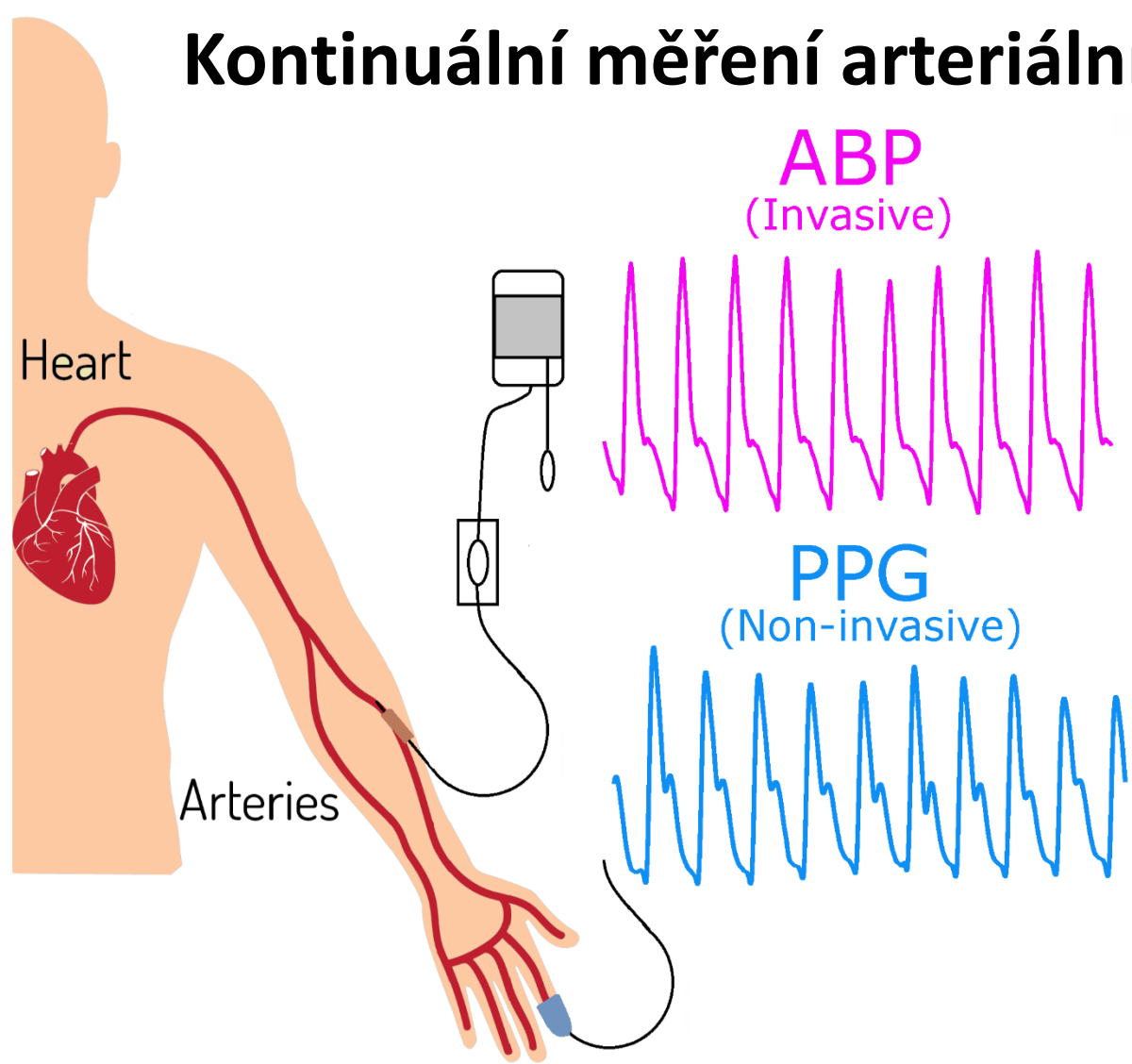


Fyziologicky: Pokles krevního tlaku o 10 až 15% v nočních hodinách (dipper).

Nepřítomnost nočního poklesu (non-dipper) je známkou poškozené regulace TK – zvýšené kardiovaskulární riziko.

# Kontinuální měření arteriálního krevního tlaku

Umět



## Metoda invazivní

Měří arteriální tlak čidlem na katetru přímo v arterii

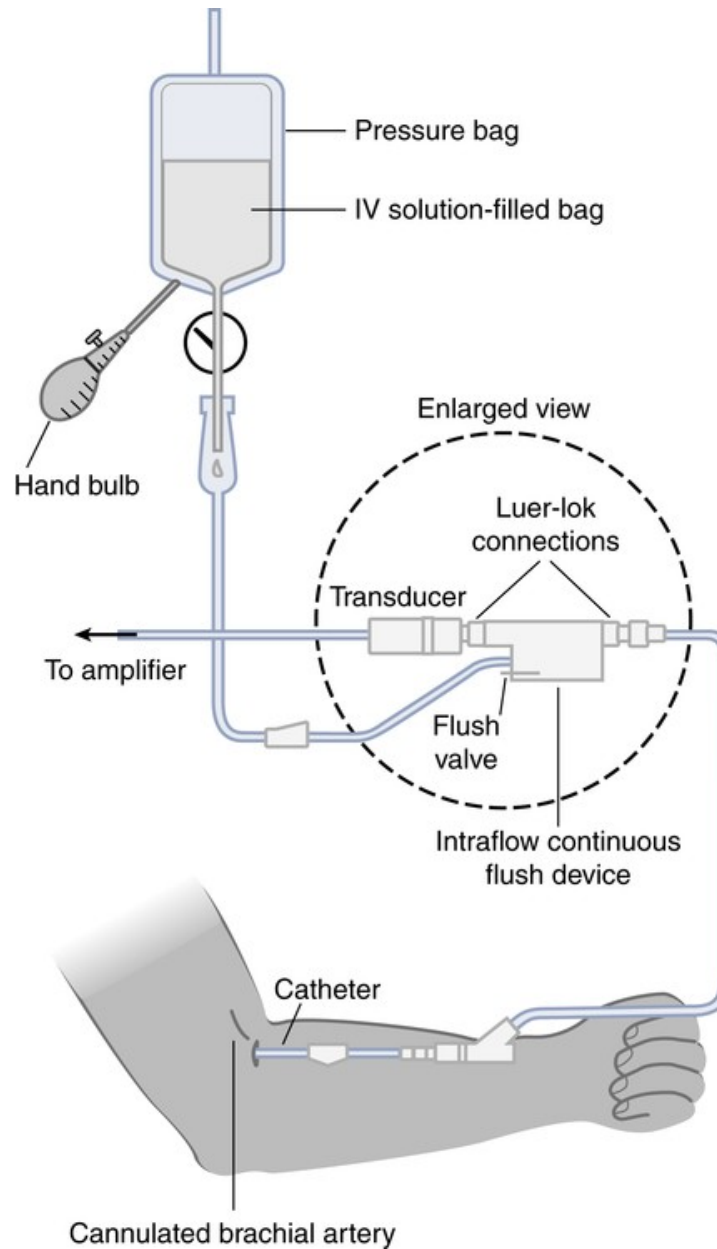
- Výhody: že je přesná, měří tlak tam, kde chceme (různé arterie)
- Nevýhoda: invazivní – riziko krvácení, infekce, poškození tepny

**Metoda neinvazivní** (volume-clamp, fotopletysmografická)

- Výhoda: je neinvazivní
- Nevýhoda: bývá chybová

Měří kontinuálně celou křivku arteriální TK nepřetržitě po delší čas. Hodnoty SBP/DBP se z ní pak dají dopočítat při každém tepu. Vidíme rychlé změny TK.

# Invazivní měření arteriálního krevního tlaku



Vědět jen, že existuje

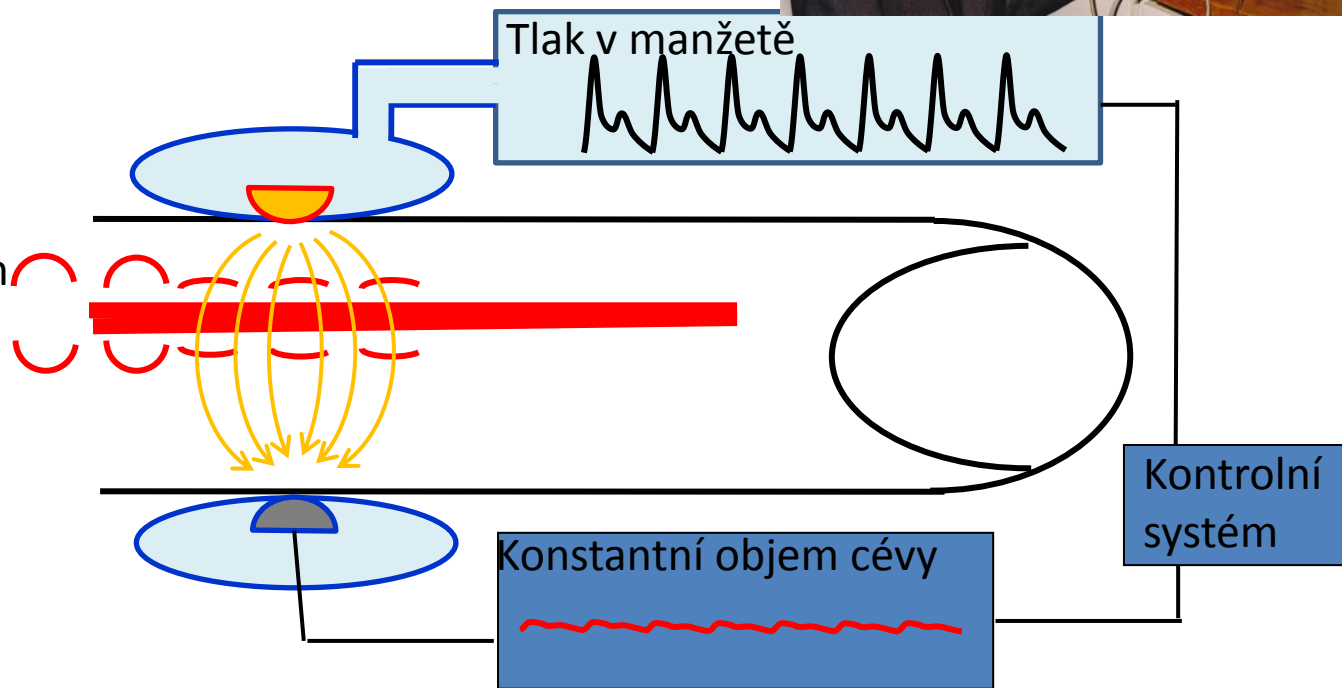
# Neinvazivní kontinuální měření krevního tlaku fotopletysmografická metoda, volume-clamp, Peňázova

Měří celou tlakovou křivku kontinuálně (ne jen STK a DTK)



## 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



# 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

# Bezhlavá víra v čísla na monitoru jsou cestou do pekla

Musíte vědět, jak metoda funguje, abyste poznali její limity  
„Léčíme lidi, ne přístroj“





**1** If a man grabs your boob, don't panic.



**2** Pull out a knife, stab his hand, break free, slash him across his throat.



**3** Force a knife into his belly, and gut him like a fish.



**1** Threaten witnesses, and warn them not to fuck with you.



**2** Stab him in the heart.



**3** Check to see if the rapist piece of shit is dead, yet.



**4** Suck his guts out through his mouth, until his body goes flat.



	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 (pružníková) 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

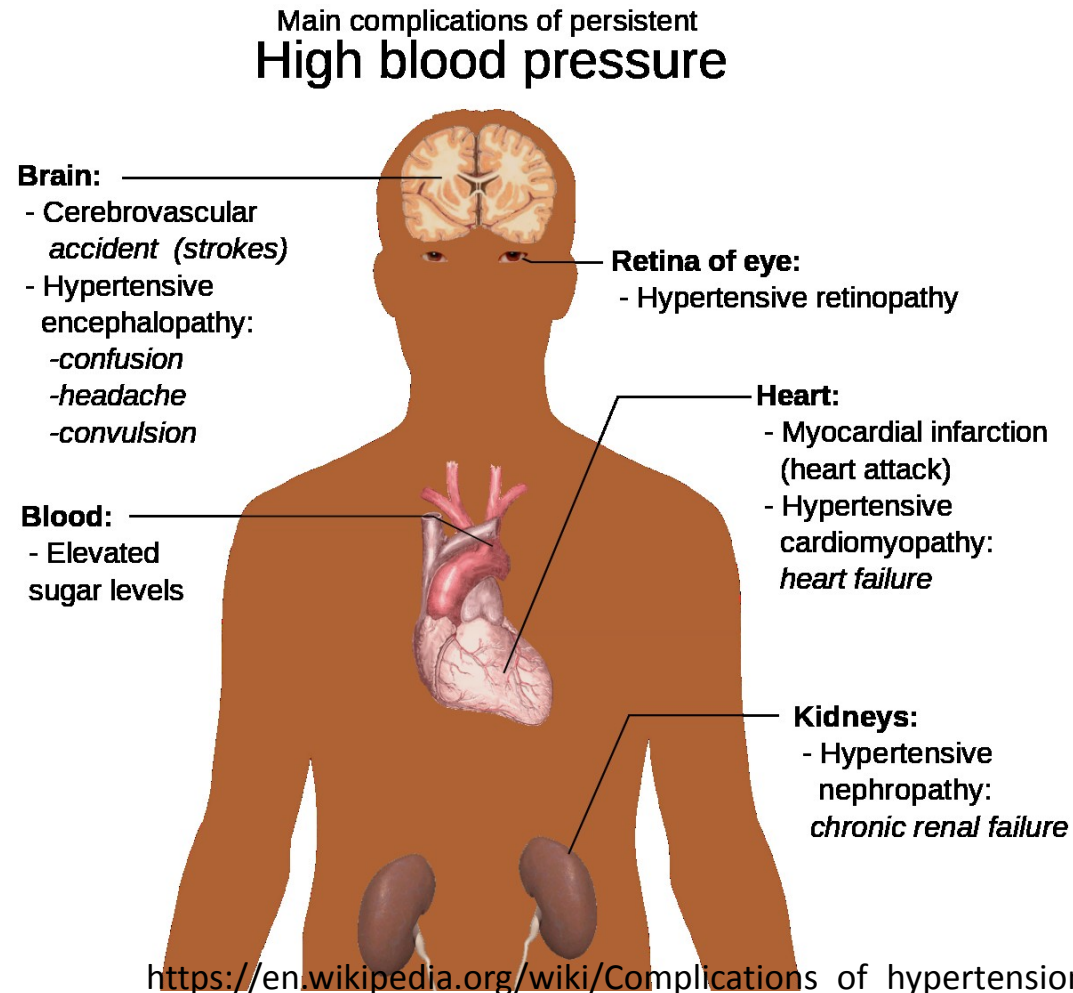
- **primární, esenciální** – nejednoznačné příčiny, kombinace více faktorů, tvoří více jak 90 % hypertoniků
  - Faktory: metabolický syndrom (DM, obezita, dyslipidemie), pohlaví, genetická predispozice, věk, kouření, patologický stres, další faktory životního stylu...
- **sekundární** – následek jiného 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)

# Hypertenze

Nebezpečná, protože zpočátku nebolí – a co nebolí, to nikoho netrápí

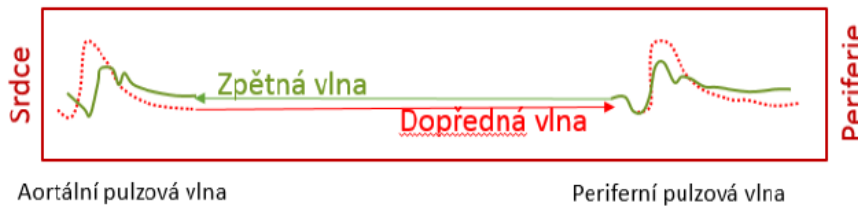
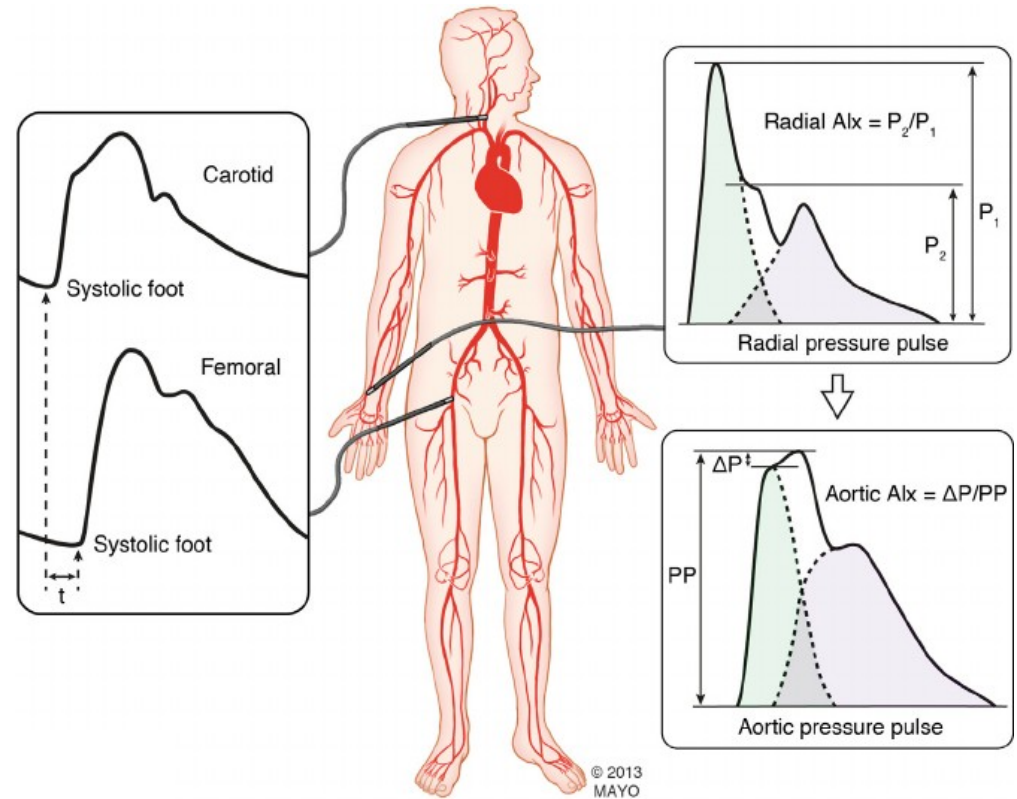
- Zatěžuje srdce – srdce musí pracovat proti vysokému tlaku,
- Zatěžuje mechanicky cévy – neprokrvují kvalitně orgány → orgánová ischemie
- Vysoké riziko kardiovaskulární události (CMP, IM, embolií,...)
- Orgánová poškození
- Zhoršuje kvalitu života a zkracuje délku života



# 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



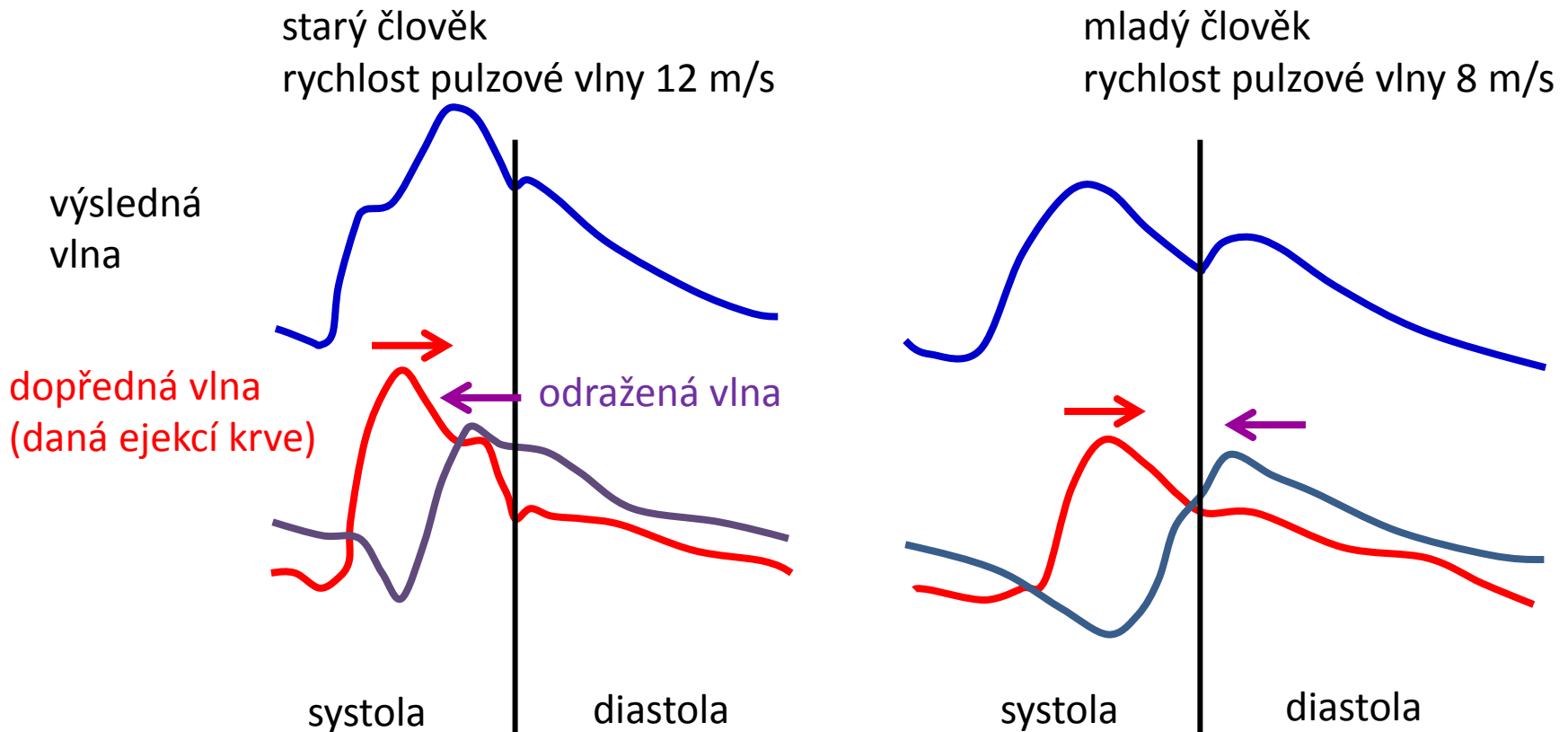
[https://www.researchgate.net/profile/Thais\\_Coutinho/publication/260994460/figure/fig1/AS:296664515530752@1447741740281/figure-1-Carotid-femoral-pulse-wave-velocity-cfPWV-and-central-arterial-waveform.png](https://www.researchgate.net/profile/Thais_Coutinho/publication/260994460/figure/fig1/AS:296664515530752@1447741740281/figure-1-Carotid-femoral-pulse-wave-velocity-cfPWV-and-central-arterial-waveform.png)

## Umět jen toto

Měření PWV je elegantní neinvazivní metoda vyhodnocení tuhosti tepen. Čím vyšší PWV, tím tužší tepna.

# 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 stěny (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

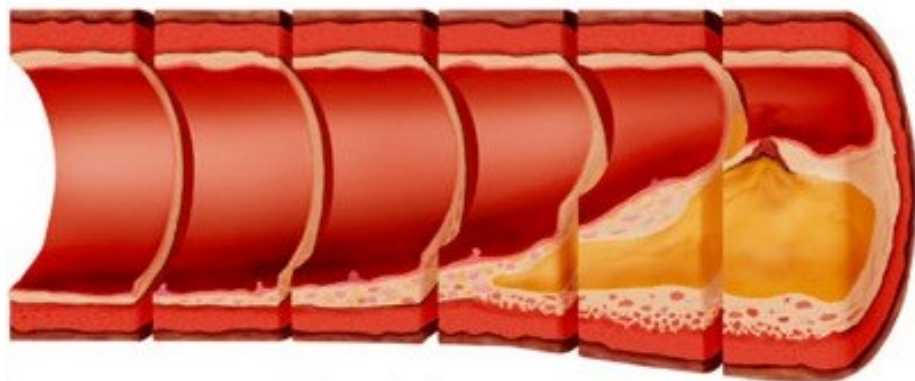


# ateroskleróza

## 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

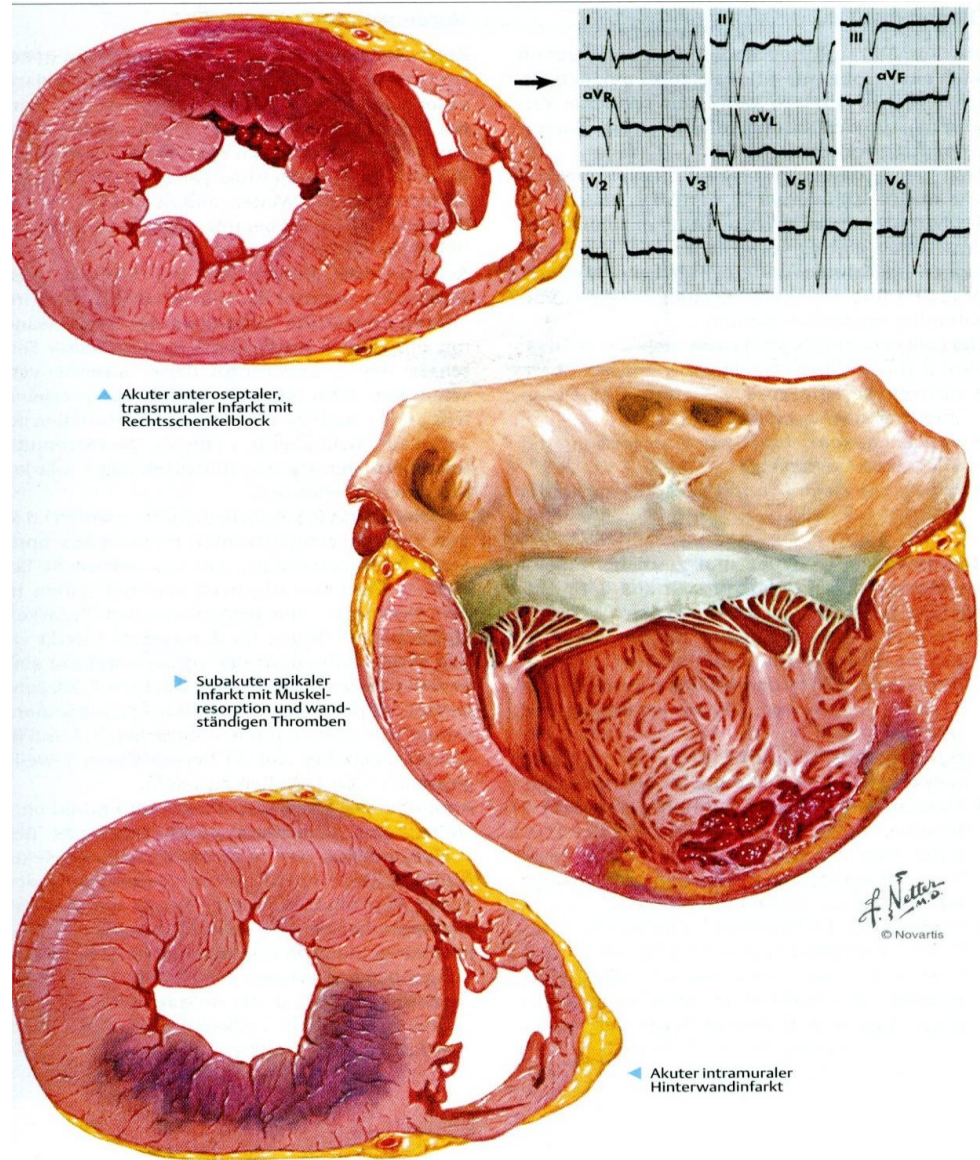
metabolický  
syndrom



*Rozsah aterosklerózy*

# Infarkt myokardu

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

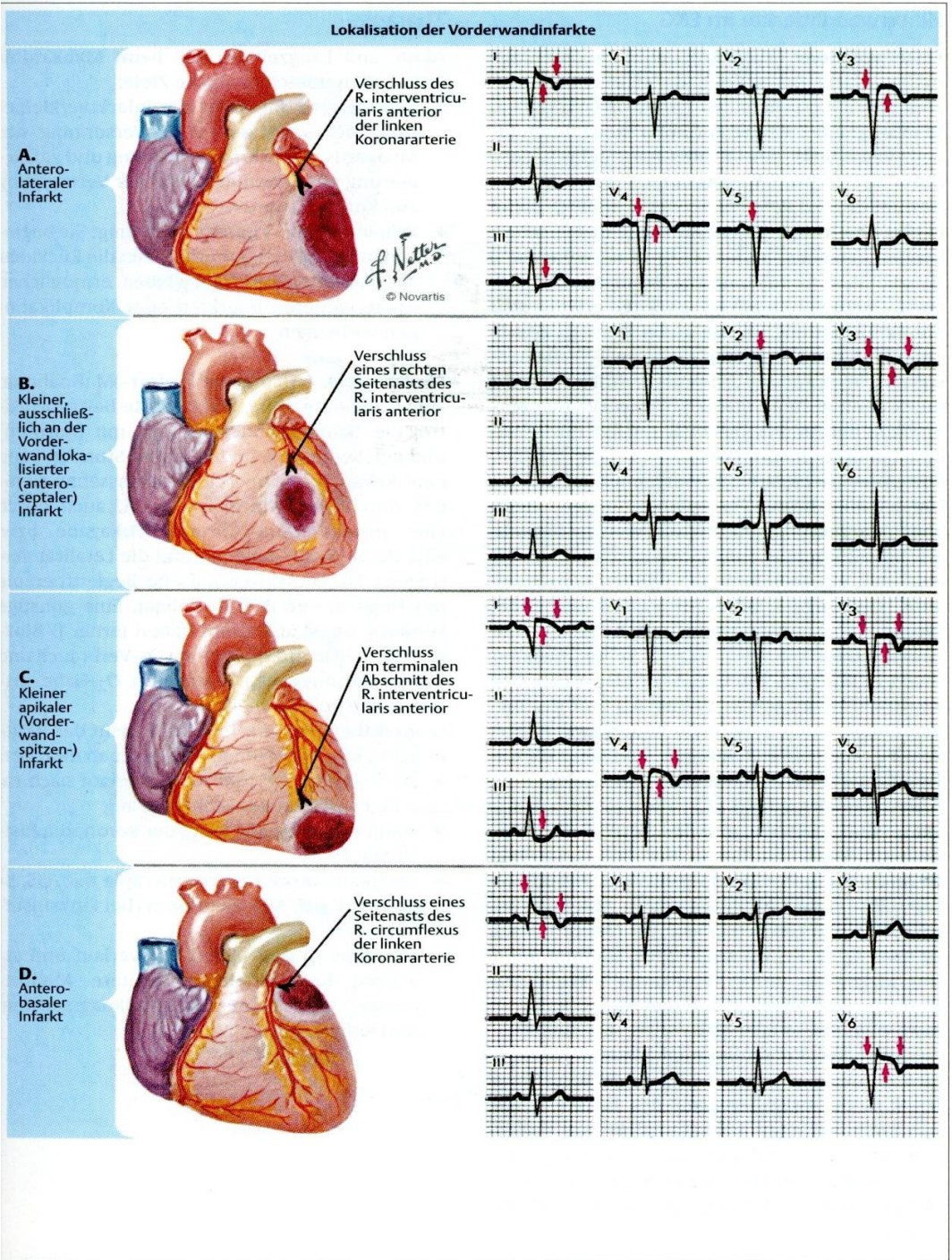


▶ Akuter anteroseptaler, transmuraler Infarkt mit Rechtsschenkelblock

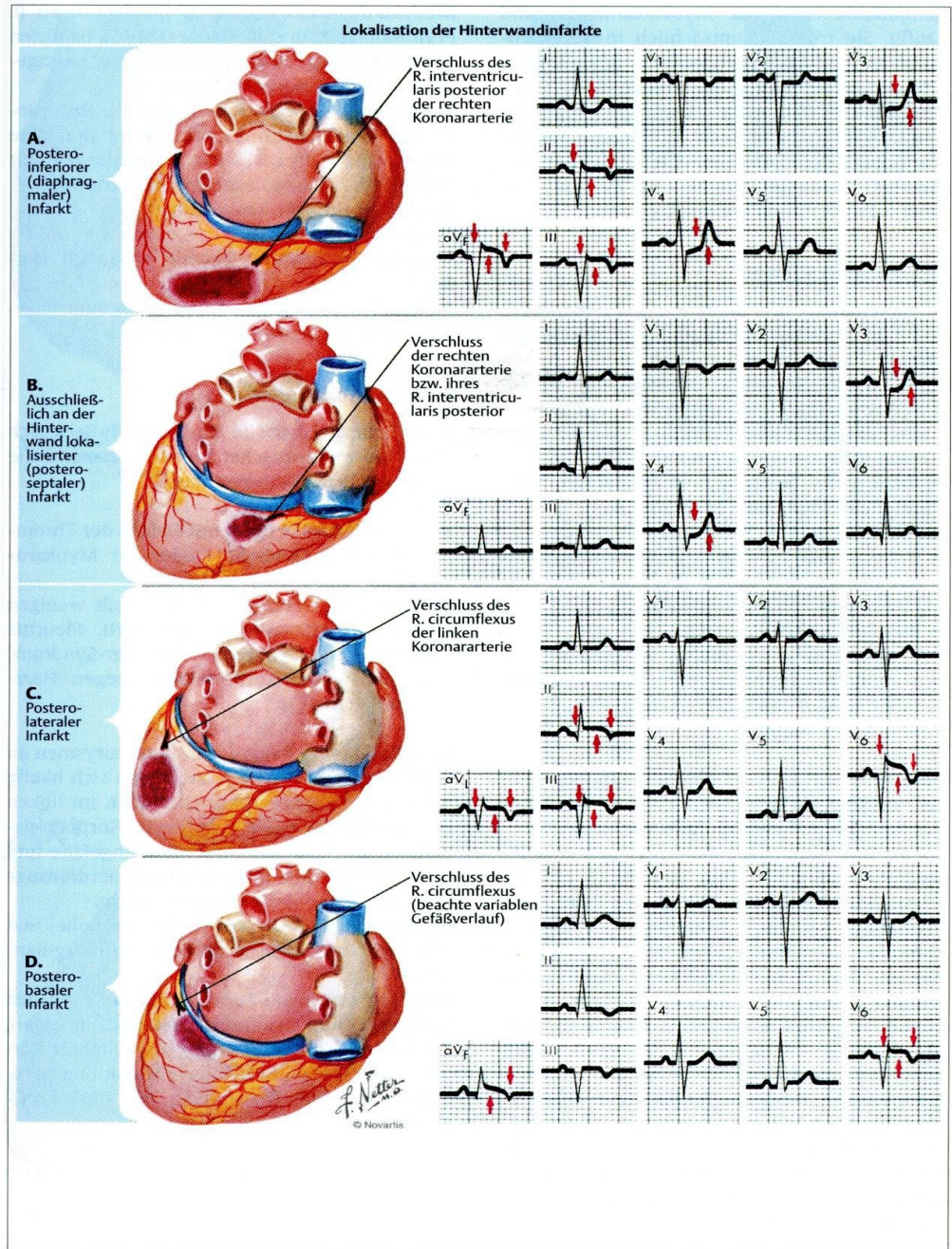
▶ Subakuter apikaler Infarkt mit Muskelresorption und wandständigen Thromben

▶ Akuter intramuraler Hinterwandinfarkt

# Infarkt myokardu



# Infarkt myokardu



# CPR Instructions

## 1 BLAME SOMEONE



The victim is hurt. Use your finger to assign blame. Shame the person until he or she feels adequately guilty.

## 2 CHECK TO SEE IF NIPPLES ARE HARD



If not, rub forehead until proper nipple tension is achieved.

## 3 KISS SENSUALLY



The victim is unconscious. Now's your chance!

## 4 APPLY CAPRI-SUN STRAW TO NECK



Optional: squeeze Capri-Sun liquid into victim's mouth.

The flavor explosion may revive him.

## 5 USE HAND TO REHARDEN NIPPLES

Don't let those puppies get soft!



## 6 PICTURE LIFE TOGETHER

As life leaves body, picture how great your life together could have been.



Once dead, feel free to enjoy any remaining Capri-Sun liquid.

**THAT MOMENT WHEN YOU HEAR THE CALL  
FOR A DOCTOR ON BOARD**



**AND YOU'LL BE LIKE**



**I AM A DOCTOR TOO BUT JUST THE TYPE THAT  
DOES PCR INSTEAD OF CPR.**

# 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, neurogení příčina
  - Příznaky:
    - Náhlá arteriální hypotenze, systolický tlak **pod 90 mmHg**.
    - Aktivace **sympatoadrenálního systému** vyvolaná snížením tlaku.
    - Kapilární návrat větší než 2 s
    - Studená, vlhká, cyanotická kůže
    - Laktátová acidóza z přechodu na anaerobní metabolismus.
    - Snížení srdečního indexu (MSV/povrch těla) pod 1,8.
- **Šok:** závažný stav organismu, jehož příčinou je nepoměr mezi velikostí cévního řečiště a množstvím obíhající tekutiny
    - Jinými slovy - nabídka kyslíku (především) neodpovídá poptávce tkání

# Oběhový šok – reakce na krvácení

- Fyziologické kompenzační mechanismy nastupují s různou rychlostí
- Podnětem nástupu těchto mechanismů je hypovolémie, hypotenze nebo ischemie (a jejich kombinace), které aktivují sympatikus – sympatikus ve spolupráci s jednotlivými přímými regulačními cestami spouští další kompenzační mechanismy
- Síla odpovědi záleží na objemu krevní ztráty
- Ztráta krve nad cca 15% krve – hrozí rozvoj hemoragického šoku (jen pro představu, je to individuální)





# Oběhový šok – reakce na krvácení, TK

Síla projevů záleží na závažnosti krevních ztrát

- Krev se nevrací do srdce, srdce se neplní a nemá co pumpovat. **Klesá krevní tlak.**
- Nízký krevní tlak přes baroreflex **aktivuje sympatický nervový systém** → tachykardie a periferní vazokonstrikce – **CENTRALIZACE oběhu:**  
**Krev se primárně točí v oblasti srdce – plíce – mozek.**
- Zbylé tkáně (kůže, splachnik krom jater, svaly) jsou v různém stadiu ischemie – anaerobní metabolismus a rozvoj **acidozy**
- Nízký systolický objem vede ke snížení pulzové amplitudy, takže **pulz je slabý, ale s vysokou srdeční frekvencí.** Označuje se jako **nitkovitý pulz.**  
Index: Srdeční frekvence/STK > 1    čím vyšší, tím závažnější stav
- Díky nízkému tlaku a centralizaci oběhu je pulz hůře hmatatelný. Při velké ztrátě krve je oběh v končetinách tak omezen, že pulz na a. radialis nemusí být hmatný. Proto je třeba tep palpatovat na karotidách. Orientačně se tak dá vyhodnotit krevní tlak.
  - Pulz hmatný na **a. radialis: STK > 90 mmHg** (a. femoralis 80-90 mmHg).
  - Pulz hmatný **pouze na karotidách** znamená **90 mmHg > STK > 60 mmHg.**
- Přesun krve z kůže se projevuje jako **bledost**. Kromě bledosti je kůže **studená** a může být **opocená** (studený pot, důsledek sympatické aktivace). **Kapilární návrat je delší než 2 s.**
- Hypoxie aktivuje dechové centrum → **zrychlené dýchání**

# Oběhový šok – reakce na krvácení - fáze

**Fáze kompenzace** – tělo se samo dokáže šokem vypořádat, pokud se krvácení neprohlubuje

- Kompenzační mechanismy (centralizace oběhu) dokáží udržet perfúzi v životně důležitých orgánech
- Pokles glomerulární filtrace – oligurie, anurie

**Fáze dekompenzace** – tělo se bez pomoci s šokem samo nevypořádá

- Intenzivní ischemie, pokles pO<sub>2</sub>, pH, nárůst pCO<sub>2</sub> a metabolitů vede k metabolické autoregulaci – vazodilataci ischemických tkání
  - Únik krve z centralizovaného oběhu – Pokles arteriálního krevního tlaku
  - Reperfúze do ischemií poškozených kapilár a tkáně vede k – přesunu tekutiny do intersticia (otok) a uvolnění metabolitů do oběhu (porušení střevní bariery vede k průniku toxinů a bakterií ze střeva)
- Nízký krevní tlak vede k hypoperfúzi srdce → ztráta srdečního výkonu – pokles krevního tlaku.... Začarovaný kruh

**Ireverzibilní fáze** – i přes pomoc dochází k poškození až smrti

- Změny jsou nekompensované a nekompensovatelné, dochází k trvalému poškození orgánů až smrti

**Orgánové změny při šoku:** Diseminovaná koagulopatie, otoky, plicní edém s sníženou funkcí surfaktantu (ARDS – acute respiratory distress syndrom), důsledky hypoxie (nekrozy), renální selhání, srdeční selhání,..

## Odpovědi na větší ale regulovatelné krvácení (cca víc jak darování krve, méně jak 40%)

- **Baroreflex** (reaguje okamžitě)
  - ↓žilní návrat → ↓ plnění komor → ↓ systolický objem (SV) → ↓ krevní tlak (TK) → registrace baroreceptory → baroreflex: aktivace sympatiku a inhibice parasympatiku →
    - ↑srdeční frekvence → zachování TK
    - ↑síla srdečního stahu → zachování TK
    - Arteriokonstrikce → zvýšení arteriální rezistence → zachování TK, omezení dalšího krvácení, centralizace oběhu (přesun krve z GIT, ledvin, kůže, periferie obecně)
    - Venokonstrikce → redistribuce objemu krve z kapacitního řečiště (obsahuje až 50% krve) → zachování žilního návratu
- **RAAS** (reaguje po minutách)
  - ↓ Průtok krve ledvinami → renin → ... → angiotensin II → aldosteron
    - angiotensin II → vazokonstrikce → zachování TK, centralizace oběhu → stimulace vyplavení ADH
    - Aldosteron → resorpce Na<sup>+</sup> → zachování volémie
- **ADH** (reaguje po minutách)
  - Sympatická aktivace, angII, hypovolémie, ↑osmolarita (důsledek aldosteronu) → sekrece ADH → vazokonstrikce, ↑ resorpce vody v ledvinách → zachování TK a volémie
- **erythrocyty** – ischemie ledvin → erythropoetin - první vyplavení retikulocytů relativně rychle, další krvetvorba dny
- trombocyty – jsou vyčerpané ztrátou krve a srážením
- leukocyty
- plazmatické bílkoviny, hlavně albumin a koagulační faktory (dny)

# Reakce na krvácení - symptomy

Netřeba umět ke zkoušce

- Příklad je uveden při absolutním objemu krve 5 000 ml u 70 kg muže (je zřejmé, že drobnou většou staženku položí na lopatky mnohem menší ztráta krve)
- Reakce jsou samozřejmě individuální, zhoršená výchozí kondice a každá další komplikace stav zhoršují

Stupeň krevní ztráty	I. třída	II. třída	III. třída	IV. třída
% ztracené krve	do 15%	do 30%	do 40%	nad 40%
Krevní ztráta	Do 750 ml	750 – 1000 ml	1500 – 2000 ml	nad 2000 ml
Srdeční frekvence	Do 100/min	100 – 120/min	120 – 140/min	nad 140/min
Systolický tlak	normální	normální	snížený	Snížený, neměřitelný
Kvalita pulzu	normální	oslabený	oslabený	Slabý, nehmatný
Kapilární návrat	normální	nad 2 s	nad 2 s	Není
Dechová frekvence	14 – 20/min	20 – 30/min	na 30/min	nad 35/min
Diuréza	nad 30 ml/hod	20 – 30 ml/hod	5 – 30 ml/hod	zanedbatelná
Fce CNS	normální	úzkost	Úzkost, zmatenost	Zmatenost, nereaktivita

# Oběhový šok – reakce na krvácení - fáze

**Fáze kompenzace** – tělo se samo dokáže šokem vypořádat, pokud se krvácení neprohlubuje

- Kompenzační mechanismy (centralizace oběhu) dokáží udržet perfúzi v životně důležitých orgánech
- Pokles glomerulární filtrace – oligurie, anurie

**Fáze dekompenzace** – tělo se bez pomoci s šokem samo nevypořádá

- Intenzivní ischemie, pokles pO<sub>2</sub>, pH, nárůst pCO<sub>2</sub> a metabolitů vede k metabolické autoregulaci – vazodilataci ischemických tkání
  - Únik krve z centralizovaného oběhu – Pokles arteriálního krevního tlaku
  - Reperfúze do ischemií poškozených kapilár a tkáně vede k – přesunu tekutiny do intersticia (otok) a uvolnění metabolitů do oběhu (porušení střevní bariery vede k průniku toxinů a bakterií ze střeva)
- Nízký krevní tlak vede k hypoperfúzi srdce → ztráta srdečního výkonu – pokles krevního tlaku.... Začarovaný kruh

**Ireverzibilní fáze** – i přes pomoc dochází k poškození až smrti

- Změny jsou nekompensované a nekompensovatelné, dochází k trvalému poškození orgánů až smrti

**Orgánové změny při šoku:** Diseminovaná koagulopatie, otoky, plicní edém s sníženou funkcí surfaktantu (ARDS – acute respiratory distress syndrom), důsledky hypoxie (nekrozy), renální selhání, srdeční selhání,..

8. Also remember the “ABC” rule of first aid:

**A**

**B**one

Coming out through the skin is very bad.



 Like 22

 Pin It

Via [IsDisUsernameTaken](#)

# Anafylaktický šok – alergická reakce



Uvolnění **histaminu** a dalších mediátorů z bílých krvinek jako většinou reakce na alergen. Histamin je **vazodilatátor** a **bronchokonstriktor**. Působí obvykle lokálně, ale jeho systémové uvolnění má mnoho nežádoucích účinků

- Na celém těle **kopřivka, svědění, otoky**
  - Kritické jsou otoky jazyka a dýchacích cest
- Dýchací cesty
  - **Otok horních DC** (důsledek vazodilatace) – stridor
  - **Zúžení dolních DC** (bronchokonstrikce) – sípání
- Systémová vazodilatace – prudký pokles R
  - **Klesá krevní tlak**
  - Krev se najeje do tkání – tekutina se filtruje do intersticia – ztráta objemu
  - Krev se nevrací do srdce – sklesá srdeční výdej – klesá tlak – klesá prokrvení srdce – klesá srdeční aktivita -.... Začarovaný kruh...



Rozvine se **distribuční šok** – krve neubývá, ale „vylila se do tkání“ a nevrací se do srdce

- Šokové projevy – tachykardie (v nejhorším bradykardie), hypotenze, slabý pulz,...

# Anafylaktický šok – alergická reakce

Řešení

Antihistaminika, kortikoidy – když to jde

Tekutiny, zajistit DC, kyslík...

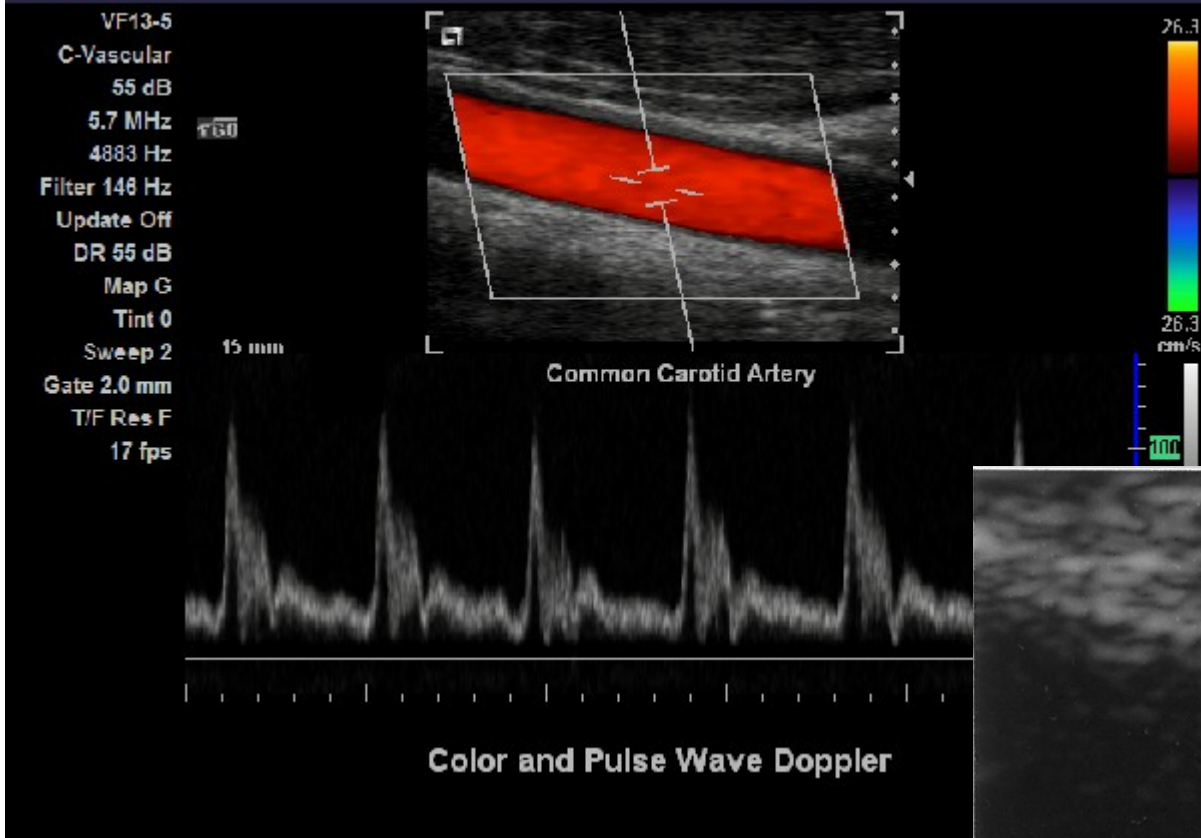
## Adrenalin

- **Vazokonstriktor**
  - stáhne cévy, přesměruje krev do srdce a zvýší žilní návrat
  - Sníží otoky – uvolní horní dýchací cesty
- **Bronchodilatátor**
  - Uvolní dolní dýchací cesty
- **Nakopne srdce**



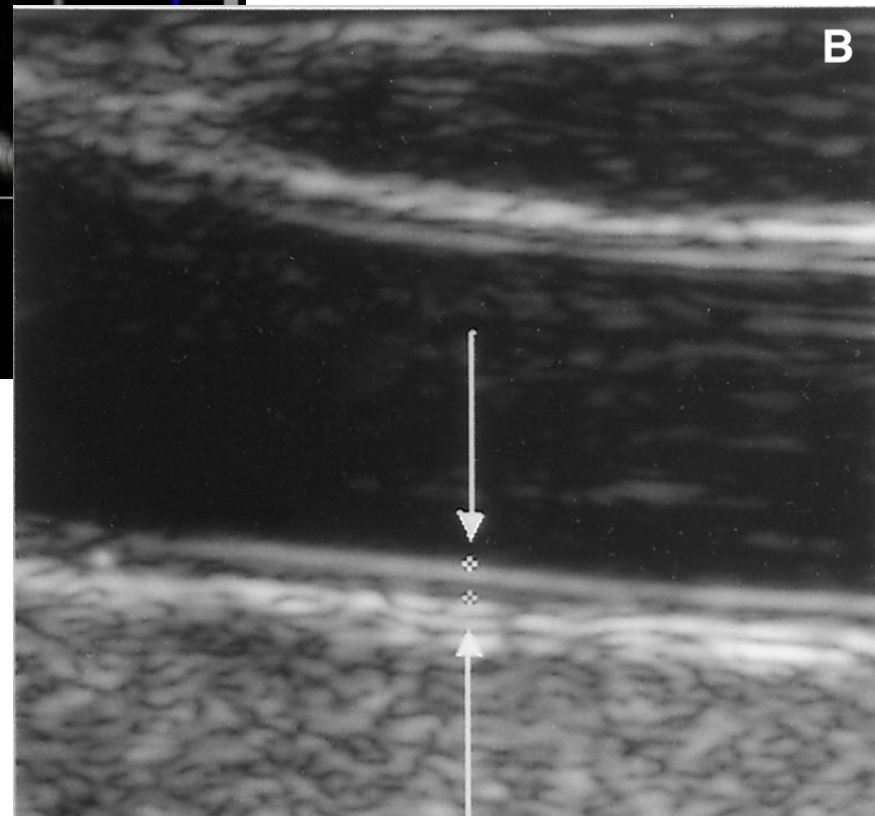


SIEMENS



## Ultrazvuk karotid

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

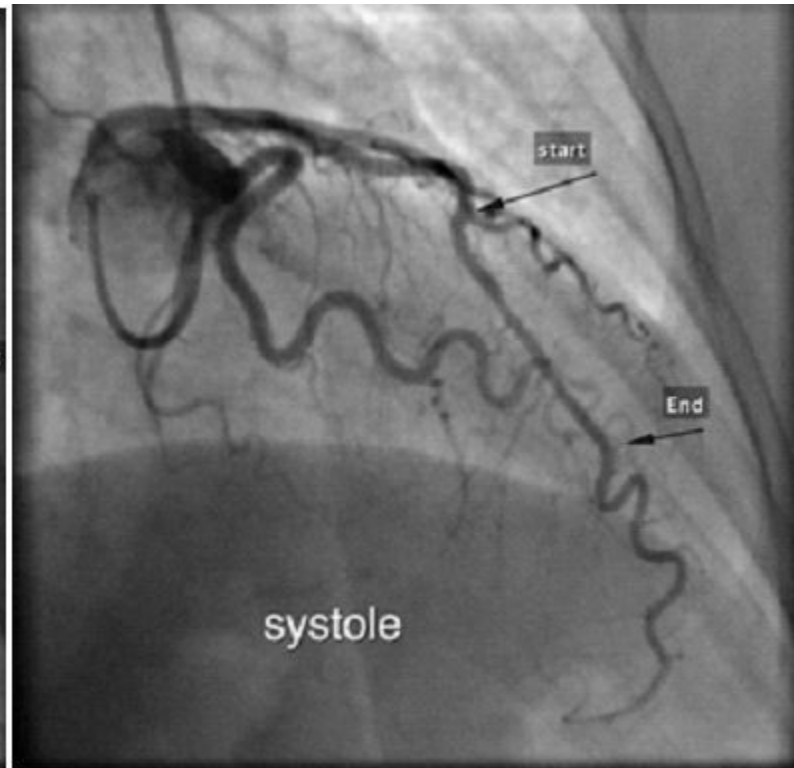
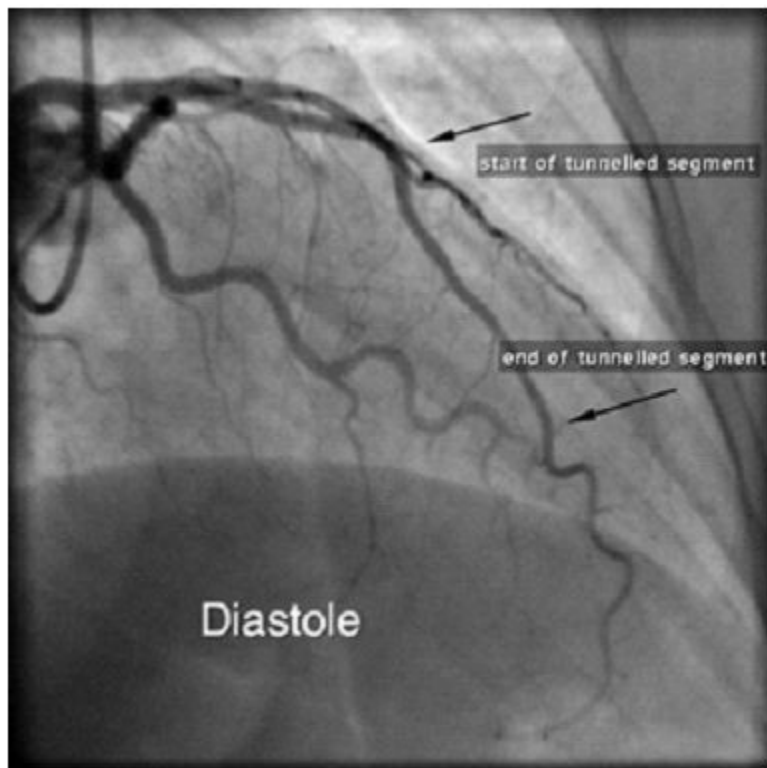


<http://stroke.ahajournals.org/content/strokeaha/32/4/836/F1.large.jpg>

<http://www.hirschochs.de/mediapool/65/651999/resources/17671346.png>

# Koronarografie

Rengen srdce, vstříknutá kontrastní látka



[http://www.intechopen.com/source/html/43592/media/image1\\_w.jp](http://www.intechopen.com/source/html/43592/media/image1_w.jp)

g

**A to jako musíme všechno umět?**



**Hlavně to, co je v otázkách  
ke zkoušce**





Have you ever noticed that all the instruments searching for intelligent life are pointed away from earth?

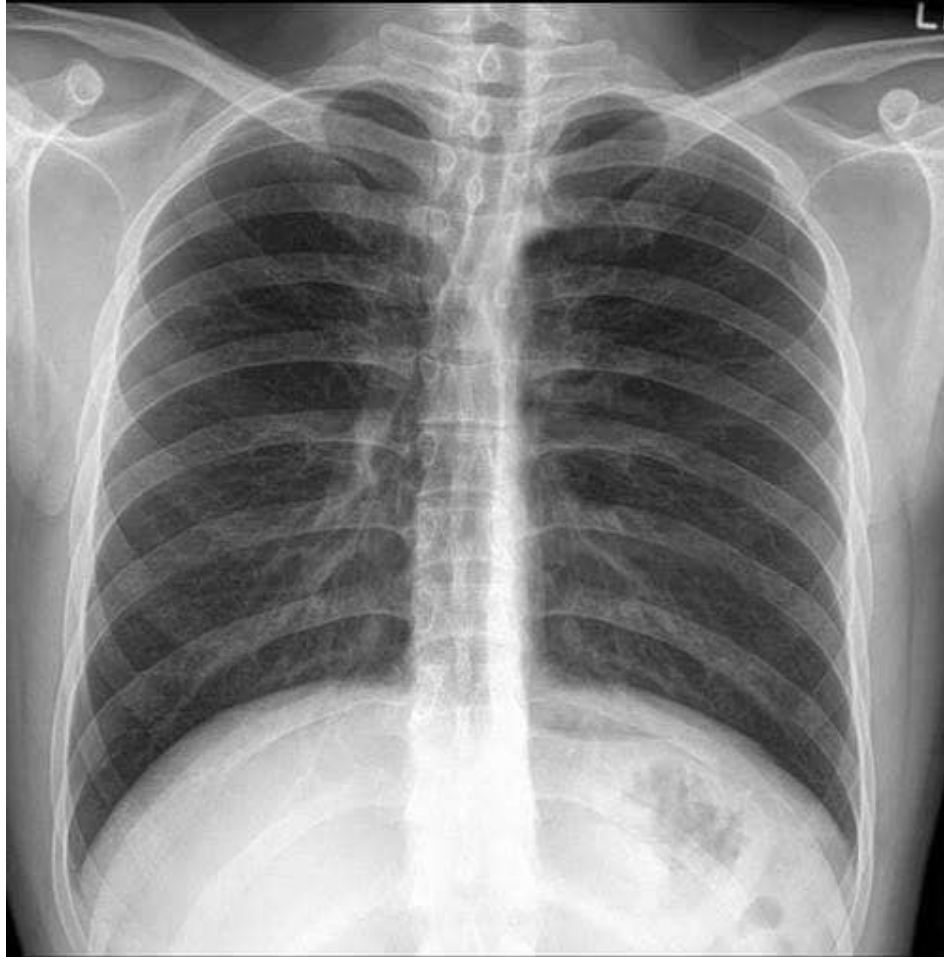


**JAK FUNGUJE VLÁDA**



Perná noc dělníků při přesouvání kamenů ve Stonehenge na letní čas

**THIS IS HOW CHEST  
X-RAY OF PHYSIOLOGY  
EXAMINATOR LOOKS LIKE**



**HEARTLESS**