

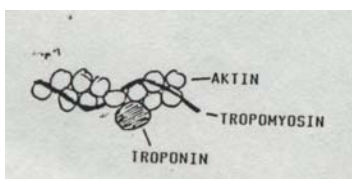
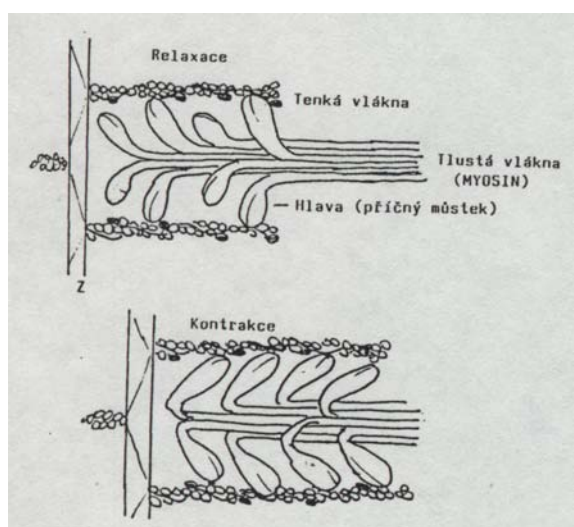
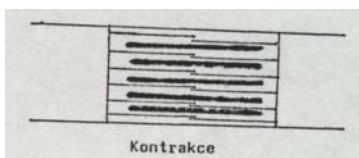
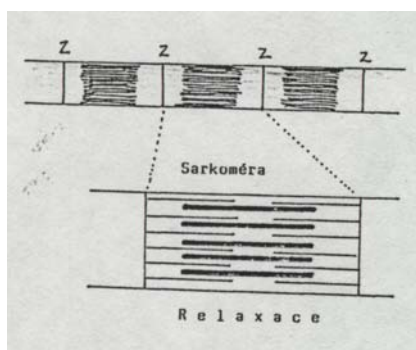
## Kardiovaskulární ústrojí

S R D C E - zdroj kinetické energie - pulzové vypuzování krve do cévního systému - oběh plicní (pravá komora), oběh systémový (levá komora)

DISTRIBUČNÍ SÍT arteriální řečiště  
aorta - zdroj potenciální energie  
arterie  
arterioly - periferní rezistence  
změna pulzového toku v plynulý do  
kapilár

SBĚRNA SÍT - venózní řečiště - velká objemová kapacita  
chlopněvý aparát - podpora venozního návratu

### S R D C E



#### Vztah mezi strukturou a funkcí

##### MYOFIBRILY

Sarkoméra - úsek svalové buňky mezi dvěma Z-disky - délka 2-2,4  $\mu\text{m}$

Tenká vlákna - aktin, troponin, tropomyosin - zakotvena v Z disku

Tlustá vlákna - myosin - mají hlavu a krk = příčné můstky

##### CYTOSOL

zdroj  $\text{Ca}^{++}$ , energie (ATP) aj.

Kontrakce srdečního svalu - mechanismus klouzavých vláken

1. v klidu je vztah mezi aktinem a myosinem blokován troponinem

2. stimulus ke kontrakci - excitace způsobí uvolnění  $\text{Ca}^{++}$  z cytosolu do myofibril a jeho vazbu na troponin

3. troponin s tropomyosinem deblokuje aktin k vazbě na myosin - příčné můstky myosinových molekul se připoutají na aktin a překlopí se

4. tím se tenká vlákna přitáhnou ke středu sarkoméry - sarkoméra se zkracuje - kontrakce - SYSTOLA

Relaxace -  $\text{Ca}^{++}$  se odsune z vazby na troponin zpět do cytosolu - troponin zbaven  $\text{Ca}^{++}$  zablokuje vazbu mezi aktinem a myosinem - příčné můstky se uvolní, aktinová vlákna se oddálí od středu sarkoméry - ta se tím prodlouží - DIASTOLA

K přesunům Ca<sup>2+</sup> i cyklickým pohybům myosinových příčných můstků je třeba dodávky energie - ATP - ADP + P.  
nepřetržitý přísun

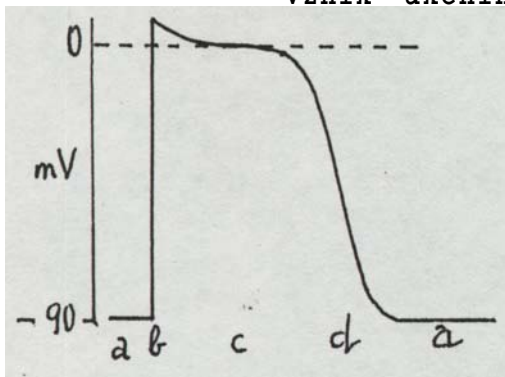
### Hlavní rozdíly mezi

srdečním svalem	a	kosterním svalem
- myokard - funkční syncitium jeden impuls excituje všechny buňky		- izolované buňky aktivované z vlastní motorické ploténky
- energie získávána výlučně oxidační fosforylací - množství mitochondrií - bohatá kapilární síť		- oxidační fosforylace je hlavním zdrojem energie jen v tzv. pomalých svalových vláknech
- síla a rychlost kontrakce závisí na délce sarkoméry a na pohybu Ca <sup>2+</sup> v myocytu		- síla kontrakce závisí na počtu aktivovaných vláken
akční potenciál je prolongovaný, repolarizace opožděna refrakterní fáze		akční potenciál má velmi krátké trvání, možnost tetanizace

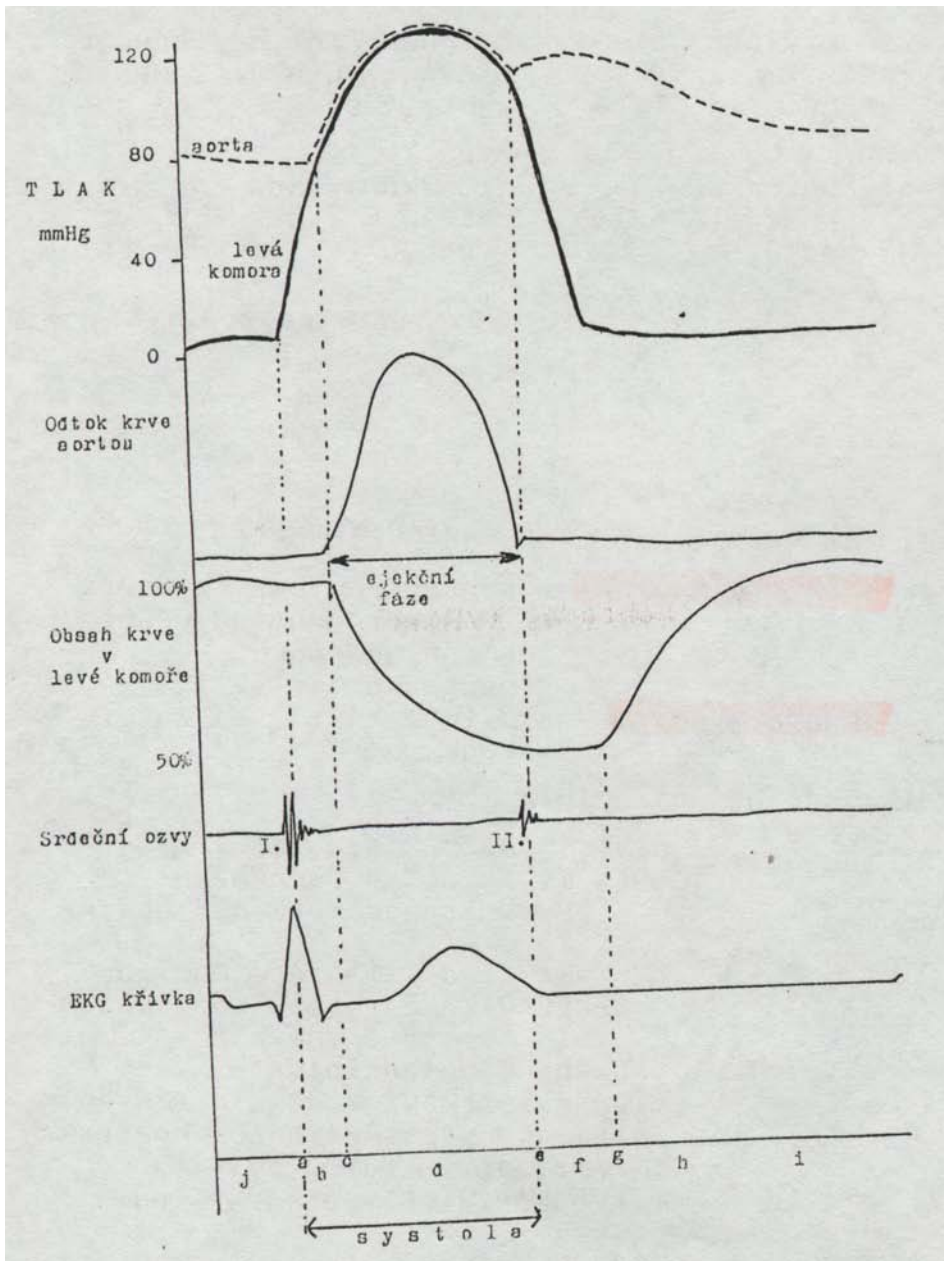
**Excitace** - vybuzení myokardu k činnosti

V myokardu jsou **buňky rytmogenní** - schopné automatické, rytmické tvorby stimulu bez zevního podnětu  
= **pacemaker activity**  
**obecné myocyty** excitace závisí na zevním popudu

### Vznik akčního potenciálu



- v klidovém stavu - elektronegativita nitra buněčného 90 mV transmembránový potenciál
- v okamžiku stimulace nastane **DEPOLARIZACE** vyrovnání potenciálu uvnitř a vně buňky - vznik **akčního potenciálu**
- fáze setrvání v depolarizovaném stavu - přesuny iontů - **kontrakce**
- obnova původního stavu **REPOLARIZACE** - přesuny iontů

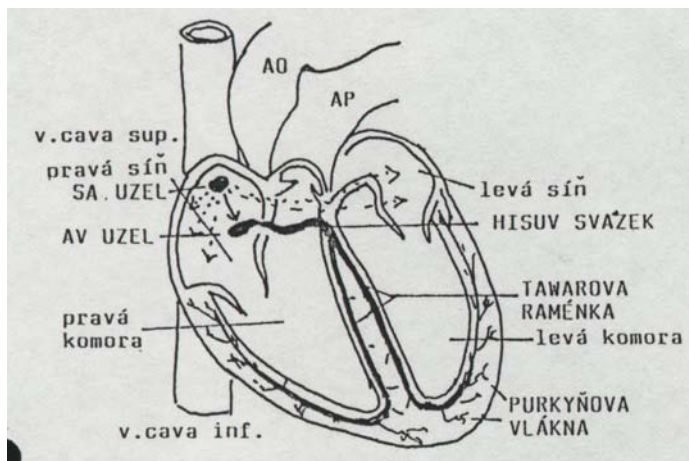


Po dobu trvání - c,d - refrakterní fáze - případný stimulus neúčinný.

Za fyziologických podmínek vychází podněty k depolarizaci pravoventriculárních buněk myokardu ze

**SINOATRIÁLNÍHO UZLU** -pacemaker Nejprve se šíří po síních (atriální kontrakce), zasáhne i **ATRIOVENTRIKULÁRNÍ UZEL**. Zde se šíření zpomalí a pokračuje Hisovým svazkem Tawarovými raménky Purkyňovými vlákny a dále po sarkolemmě buněk srdečních komor.

Buňky převodního systému mají málo myofibril, ale schopnost velmi rychlého vedení vzruchu.



### Spřažení EXCITACE - KONTRAKCE

excitace vede k depolarizaci - přesun  $Ca^{++}$  do myokardiálních buněk jeho vazba na troponin kontrakce myofibril vazbou aktinu s myosinem

Suma všech elektrických dějů - elektrokardiografická křivka.

Rytmická aktivita SA uzlu určuje srdeční frekvenci. Automati

SA rytmus - ca 100/min  
junkční rytmus - 40-60  
idioventrikulární rytmus  
30-40

city jsou kromě buněk SA uzlu schopny i buňky AV uzlu a buňky Purkyňových vláken (i některé další). Při poruchách tvorby vzruchu nebo při blokádě převodu vzruchu mohou tato nižší centra (ektopická) převzít vůdčí úlohu (náhradní rytmus). Frekvence jejich stimulů je však pomalejší.

### Čerpací práce srdce

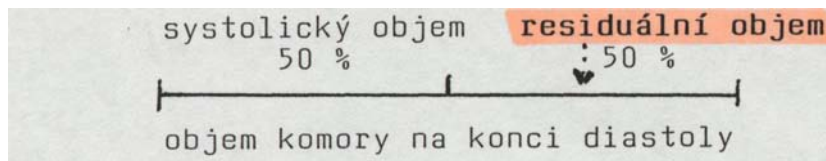
Diastolická fáze - plnění komor

- začátek:
- e. uzávěr semilunárních chlopní
  - f. isovolumová relaxace pokles tlaku
  - g. otevření AV chlopní
  - h. fáze rychlého plnění komor
  - i. fáze pomalého plnění
  - j. systola síní - doplnění komor (větší význam při rychlé akci srdeční)

Systolická fáze vypuzení krve do cévního řečiště:

- začátek:
- a. uzávěr AV chlopní
  - b. rychlý vzestup tlaku v komorách isovolumová kontrakce
  - c. otevření semilunárních chlopní
  - d. systolická ejekce
  - e. uzávěr semilunárních chlopní

Při systole se komory zcela nevyprázdní



- menší při větší srdeční frekvenci  
či zvýšené srdeční kontraktilitě  
větší při srdečním selhání

### Srdeční ozvy a šelesty

- I. ozva delší, hlučnější - začátek systoly komor  
chvění stěny komor a AV chlopní při vzestupu tlaku v komorách
- II. ozva - vyšší tón, kratší - konec systoly komor  
- uzávěr semilunárních chlopní

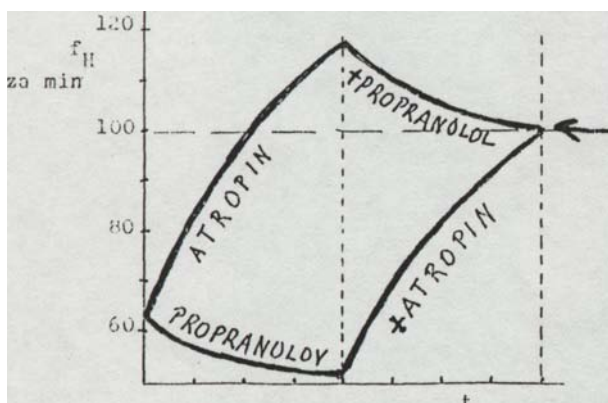
Vedlejší poslechové (auskultační) fenomény:

Systolický šelest - nedomykavost AV chlopní - regurgitace krve z komor zpět do síní  
stenóza výtokové části komor semilunárních chlopní  
defekty v srdečním septu -vrozené vady  
- víření krve v komorách - šelesty slabší intenzity -tzv. nevinné

Diastolický šelest - nedomykavost semilunárních chlopní  
regurgitace krve zpět do komory  
- stenóza AV chlopní

### Regulace srdeční činnosti

#### Regulace srdeční frekvence



prostřednictvím autonomního nervového systému a vlivem některých hormonů

Při úplné autonomní blokádě intrinsic rytmus SA uzlu

**ca 100/min**

(věkem se snižuje)

Sympaticus - akcelerace (tachykardie)

Parasympaticus (vagus) retardace (bradykardie)  
též zpomalený převod v divém aparátém

Atropin blokuje parasympaticus, převládne sympaticus  
Propranolol blokuje sympaticus, převládne parasympaticus.  
Na zdravém srdci - v klidu - dominuje vliv parasympatiky.

Hlavní faktory ovlivňující, srdeční frekvenci:

- z vyšších center CNS - při tělesné práci
  - při změně teploty prostředí
  - psychické vlivy ( z kůry mozkové) a řada dalších
- reflexní řízení
  - baroreceptory
    - zvýšení tlaku krve - zvýšení aktivity vagu - zpomalení f<sub>H</sub>(HR)
    - pokles TK zvýšení aktivity sympatiku - zrychlení f<sub>H</sub>
  - respirační arytmie (častější u dětí)
    - zrychlení f<sub>H</sub> při vdechu - zvýšená aktivita sympatiku
    - zpomalení f<sub>H</sub> při výdechu - zvýšená aktivita vagu
    - (parasympatik má významnější vliv při blokádě respirační arytmie mizí)
- vzájemné ovlivňování dechových a v somatorických center v prodloužené míše např. při popudech z chemoreceptorů

### **Poruchy elektrické aktivity srdce**

#### A. Nepravidelnosti srdečního rytmu

- Hlavní typy:
1. předčasné stahy - extrasystoly
  2. periodické zrychlování a zpomalování (respirační arytmie)
  3. vynechání stahu ( blok )
  4. ataky zrychlené činnosti - paroxysmální tachykardie
  5. chaotický, nepravidelný rytmus flutter, fibrilace

#### B. Poruchy funkce převodního systému

Různé formy bloků na různé úrovni převodního systému, vedení může být zhoršeno či zcela přerušeno

Souhrn hlavních příčin poruch elektrické aktivity srdce:

nepřiměřená aktivita autonomního nervstva, vrozené vady, chirurgické zákroky na srdci, onemocnění myokardu, ischemie myokardu



### Regulace myokardiální výkonnosti

Myokard je schopen reagovat na různé hemodynamické podmínky  
změnou síly a rychlosti kontrakce (systola)  
změnou rychlosti komorové relaxace (diastola)

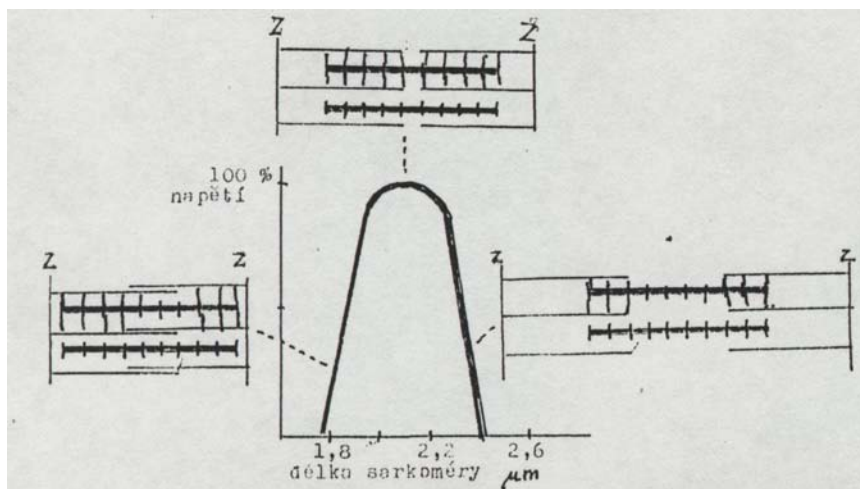
Na kosterním svalu lze chování definovat vývojem SÍLY a  
změnami DÉLKY.

Jednotlivá myokardiální vlákna také vyvíjí sílu a mění délku,  
ale na srdci jako dutém orgánu se to projevuje změnami TLAKU  
a OBJEMU.

Srdeční sval má k regulaci síly a rychlosti jiné mechanismy  
než svaly kosterní:

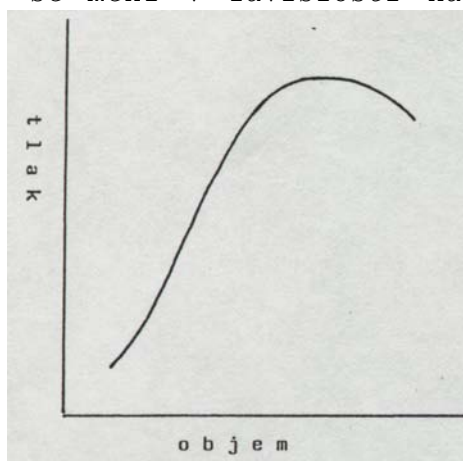
- A. Síla závisí na výchozí délce sarkoméry Frank-Starlingův vztah
- B. Síla závisí na aktivitě aktin-myosinové vazby

ad A. Vztah mezi silou kontrakce a délkou sarkoméry je dán počtem aktin-myosinových můstků v kontaktu



při přílišném zkrácení či prodloužení sarkoméry se síla snižuje

To je podkladem Starlingova srdečního zákona: vyvinutý tlak se mění v závislosti na objemu komory.



např. objem komory závisí na množství krve, které v komoře zůstalo po minulém stahu a na **velikosti žilního návratu**. Zvětšování objemu, jak patrně na křivce, do jistého stupně zvyšuje schopnost vyvinout sílu - tlak. Při větším narůstání objemu již tato schopnost klesá. Normální činnost srdečního svalu se pohybuje na ascendentním raménku této křivky srdce propumpuje objem, který je mu nabídnut.

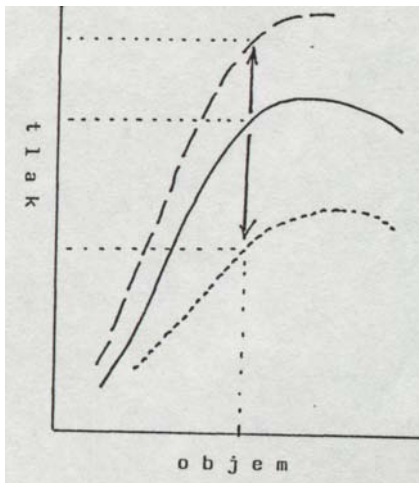
Tento mechanismus - vztah objem - síla má význam pro "jemné ladění" srdeční

činnosti, např. reakce na změny žilního návratu viz ortostatická reakce: vstoje menší žilní návrat - menší systolický objem (kompenzace akcelerací srdeční frekvence nutná pro udržení minutového srdečního výdeje).

Dále má význam pro vyrovnání výdeje z pravého a levého srdce zvýší li se výdej pravé komory např. při zvětšeném žilním návratu, zvýší se i přísun (PRELOAD) v levé komoře, která také zvýší svůj výdej - systolický objem.

Pro většinu zvláště děletrvajících změn však tento mechanismus není asi rozhodující

ad B. Změna v silovém (tlakovém) působení srdeční buňky může nastat i změnou aktivity kontraktálních procesů, tzv. změnou inotropie čili kontraktility. Tedy beze změny délky sarkoméry. Charakteristickým znakem je zde to, že zvýšení kontraktility vede ke zvýšení síly (tlaku), či rychlosti kontrakce nebo obou.



Podkladem změn kontraktility je nej spíše

- afinita myosinu k ATP spočívající v určité změně myosinové molekuly
- množství  $Ca^{++}$  a jeho afinita k vazbě na troponin.

Důsledky změn kontraktility: komora je při stejném objemu schopna vyvíjet vyšší tlak (při zvýšení kontraktility), při akceleraci srdeční frekvence umožňuje zkrácené trvání systoly i diastoly.

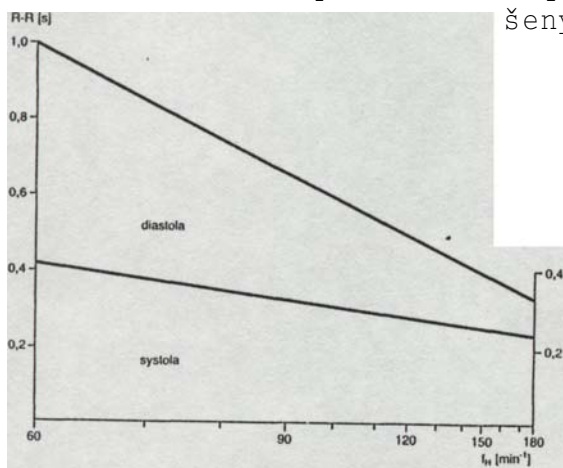
Změna kontraktility může být iniciována mechanizmy vnitřními nebo zevními.

Vliv zevních mechanismů převažuje !

Faktory nervové:

Sympaticus zvyšuje kontraktilitu

mechanismus působení: zvýšená prostupnost  $Ca$  tunelů zvýšený přísun i odsun z myofibril



Příklad: tělesná zátěž - zvyšující se vliv sympatiku - akcelerace srdeční frekvence - zkracuje se systola i diastola

(zkrácení diastoly je větší !!  
!! plnění srdce kritičtější  
!! zásobení myokardu omezeno na dobu trvání diastoly )

Parasympaticus (vagus) - snížení kontraktility sinového a v malé míře i komorového myokardu

Faktory humorální: Adrenalin - zvýšení kontraktility - viz působení sympatiku

Hormony štítné žlázy - zvýšení kontraktility  
hypothyreoidismus - bradykardie, nízký  $Q$  (\*)  
thyreotoxikóza tachykardie, arytmie  
i další hormony: insulin, glukagon



## Reakce srdce na zvýšené nároky např. fyzickou zátěží

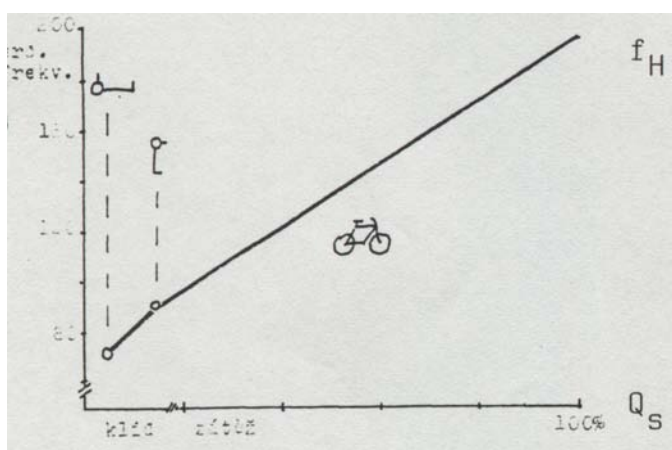
Na srdeční výkonnosti se uplatňují

faktory srdeční - srdeční frekvence, kontraktilita

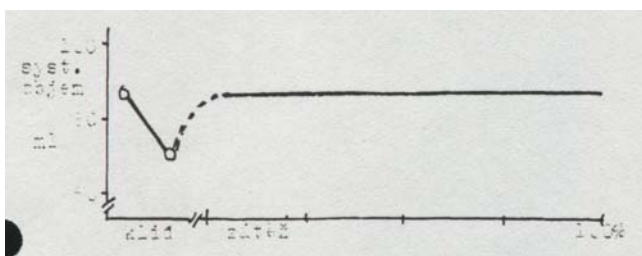
faktory mimosrdeční - preload : žilní návrat, cen  
trální venozní tlak,  
objem krve, kapaci  
ta venozního řečiště

- afterload : tlak v arteriálním  
řečišti, periferní  
cévní rezistence

### Realizace vzestupu minutového srdečního výdeje

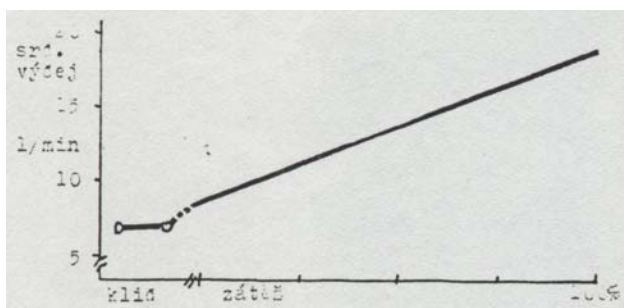


-akcelerace vstoje - reakce na  
pokles systol. objemu  
-se stoupající zátěží přibližně  
lineární vzestup úbytek vlivu  
parasymptiku, stoupající vliv  
sympatiku



-vstoje snížení venozního ná  
vratu zhoršené plnění komor,  
(Frank-Starlingův mechanismus)  
-při svalové činnosti zvýšení  
venozního návratu (svalová pum  
pa, venokonstrikce - SY)-větší  
plnění komor (Frank-Starlingův  
mechanismus)

zvýšení myokar  
diální kontraktility -sympa  
tik - zkrácení systoly,  
urychlení myokar  
diální relaxace - sympatik  
= udržení systolického ob  
jemu i při akceleraci srdeční  
frekvence.



Q -přibližně lineární vzestup se  
stoupající svalovou zátěží  
( u průměrné dospělé populace  
 $Q_{max}$  ca 18 - 20 l/min )

## **Adaptace srdce na chronicky zvýšené nároky**

Jde o strukturální změny myokardiálních buněk zvětšení jejich rozměrů, množství, změny intracelulární proteosyntéza zvl. bílkovin myofibrilárních, změny prostupnosti buněčných membrán aj. Podnět k těmto změnám není dosud zcela jasný.

Forma adaptace závisí na charakteru zvýšených nároků, a to zda jde o **tlakové přetěžování** nebo **objemové přetěžování**.

**T l a k o v é   p ř e t ě ž o v á n í** práce myokardu proti zvýšenému odporu ( tlaku ) např. stenóza Ao či AP chlopní hypertenze systémová či plicní

Objem komory se nezvětšuje, stěny komory jdou širší, buňky pracovního myokardu jsou širší

### **-hypertrofie koncentrická**

Funkční změny: celkový výkon srdce se zvyšuje, ale výkon jednotlivých srdečních buněk se snižuje  
zvýšení kontraktility  
zvýšení tuhosti stěny (snížená compliance) ztěžuje rychlost myokardiální relaxace (diastoly)  
ztížené plnění komor - vyšší enddiastolický tlak

**O b j e m o v é   p ř e t ě ž o v á n í** komory pracují s trvale zvýšeným minutovým srdečním výdejem např. insuficience semilunárních chlopní, insuficience AV chlopní, defekty při vrozených srdečních vadách

Objem komory se zvětšuje, stěny nejsou širší, buňky pracovního myokardu se prodlužují

### **-hypertrofie excentrická (dilatace)**

Funkční změny: zvýšení komorové compliance (podajnosti)  
velké objemy jsou zvládnány s relativně nízkým enddiastolickým tlakem  
k dosažení tlaku potřebného pro otevření semilunárních chlopní je třeba vyvinout větší sílu při větším objemu (LaPlaceův zákon)

V obou případech adaptace , tedy jak hypertrofie tak i dilatace nastává po určité době pokles srdeční výkonnosti vyčerpání rezerv adaptační reakce se změnila na patologickou

### **- srdeční selhání**

## **Poruchy myokardiálního oxidačního metabolismu**

Předpokladem tvorby energie pro kontrakci i relaxaci myokardiálních buněk je dostatečná dodávka energetických substrátů (není problém)  
dostatečná dodávka kyslíku **věňčitými tepnami**.

## Koronární cirkulace

Z kořene aorty odstupují 2 koronární arterie, pravá - zásobující hlavně pravou komoru a levá pro komoru levou. Větší koronární arterie jsou konečné - při ucpání jsou jen nedostatečné možnosti kolaterálního oběhu. Při pomalém vývoji obstrukce se mohou kolaterály uplatnit více.

Průtok koronárními cévami je regulován dominantně mimonervovými vlivy podle metabolických potřeb, např. při tachykardii rozšíření, při bradykardii zúžení. Vliv vegetativních nervů na koronární vasomotoriku je slabý, více sympatik, málo vagus.

Metabolické nároky srdce jsou vysoké - myokard spotřebuje přes 10 % celkového příjmu kyslíku !! Vysoká utilizace kyslíku arteriovenózní rozdíl v koronárním řečišti je až 80%. Spotřeba kyslíku se zvyšuje při stoupajících objemových nárocích (velký minutový srdeční výdej - např. tělesná zátěž), ale mnohem větší vzestup spotřeby kyslíku je při stoupajících tlakových nárocích, tj. při práci proti zvýšenému odporu vysoký nitrokomorový tlak.

Hlavní větve koronárního systému postupují subepikardiálně, tedy pod povrchem srdce. Z nich odstupují drobnější cévy kolmo k endokardu šíří myokardiální stěny.

Průtok těmito cévami je fázový.

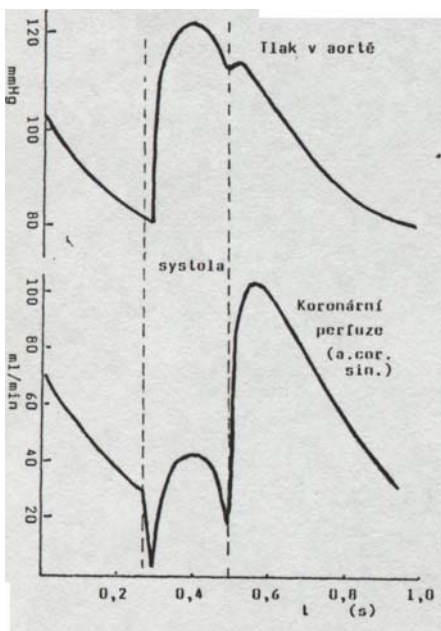
během srdeční systoly jsou cévy srdečním stahem komprimovány, průtok je velmi malý - srdeční buňky jsou bez potřebné dodávky kyslíku.

Dostatečný přísun krve je omezen na diastolu.

!! Omezení perfuze na dobu diastoly znamená kritické omezení zvláště při vysoké srdeční frekvenci !! str. 7 (\*)

Kompresce koronárních cév je největší v subendokardiálních vrstvách - největší ohrožení ischemií

Myokard má bohatou kapilární síť při hypertrofii myokardu se počet kapilár nezvyšuje - zhoršená difúzní vzdálenost.



Zúžení koronární cévy na 50 % nemívá v klidu žádné příznaky, ale je omezená koronární rezerva - projevy při větší tělesné zátěži. Výrazné omezení je při zúžení nad 70% průměru cévy. Při omezené koronární perfuzi je ohrožena dodávka kyslíku pro srdeční buňky, které jsou ohroženy ischemií.

## **Ischemie**

Nejčastější příčiny: pokročilá hypertrofie myokardu  
koronarospasmus (např. chlad)  
aterosklerotické změny ve stěně cév  
(ukládání lipidových látek  
poškození endotelu  
shlukování krevních destiček  
vznik trombu, vazivová přeměna  
zúžení až ucpání cévy)  
vrozené srdeční vady odstupů a průběhu  
koronárních cév

Důsledky:

**reverzibilní ataka** ložiskové ischemie  
angina pectoris námahová nebo i v klidu  
**irreverzibilní nekroza** srdečních buněk - infarkt

Projevy: většinou charakteristická anginozní bolest  
(dráždění senzitivních nervů)  
elektrická instabilita - ektopické stahy, převodní  
poruchy, zvýšená pohotovost k maligním aryt  
miím (komorová tachykardie, fibrilace komor)  
zhoršení myokardiální výkonnosti - kontraktility i  
zhoršená relaxace důsledkem tuhosti komorové  
stěny snížená compliance  
= oběhová insuficience

Podle rozsahu a lokalizace ischemického ložiska:  
subendokardiální infarkt netransmurální  
transmurální infarkt (v celé šíři stěny)

infarkt postihuje téměř výlučně levou komoru, nejčastě  
ji spodní a zadní stěnu

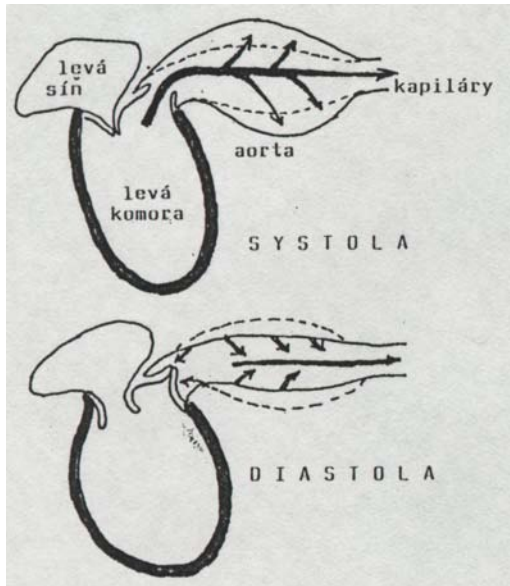
Po uzavěru koronární arterie - irreverzibilní změny za  
**20 - 30 minut**  
Hlavní ohrožení v této době:  
**maligní arytmie**

Ischemie myokardu ( i s vývojem nekrózy ) může probíhat  
latentně, bez subjektivních potíží !!!

## **Hemodynamika a cévní systém (arteriální)**

Z hlediska stavby i funkce můžeme rozlišovat dvě části:  
aorta (art. pulmonalis), hlavní větve  
mikrocirkulace ( arterioly, kapiláry )

AORTA a hlavní větve ( analogicky v plicním řečišti )



Charakteristika: velký objem  
stěny velmi poddajné  
roztahitelné

Srdeční systola dodá velký objem krve do aorta. Menší část objemu odtéká ihned arterioly, podstatná část způsobí velké roztahání elastických stěn - kinetická energie srdeční systoly je uložena jako potenciální energie do elastických struktur stěn velkých cév

**cévní pružník**

Během systoly je tato potenciální energie hnací silou (elastic recoil) krve z velkých cév do arterioly a dále.

**Pulzový intermitentní tok se mění na plynulý tok kapilárami.**

Hlavní cévy snižují energetické nároky na srdeční sval. Tyto energetické nároky se zvyšuje při zvýšeně tuhosti (menší poddajnosti) stěny cév.

Důsledek: kinetická energie systoly žene krev rigidní trubicí do periferie, důsledkem zvýšené tuhosti cévní stěny se objem pružníku zvětšuje málo a proto v diastole se proud do periferie snižuje rezervoár krve, který se vytváří během systoly ve velkých cévách je malý.

**Proud do periferie je kolísavý a značně se zvýšily nároky na tlakovou práci srdce.**

Příčiny snížené poddajnosti cévního pružníku:

věkový faktor  
genetický faktor  
chorobné změny způsob výživy, životosprávy, hypertenze, diabetes, některá farmaka aj.

**MIKROCIRKULACE - arterioly, kapiláry**

arterioly mohutná svalovina ( rezistenční cévy ), její tonus určuje **periferní rezistenci**. Mají rozhodující význam pro distribuci krve v systémovém řečišti, podle metabolických potřeb různých tělových regionů, tkání.

Místní překrvení je regulováno právě změnami periferní rezistence:

**místní** ( intrinsic ) regulace jen podle metabolické aktivity k zajištění potřebného přísunu kyslíku, vasodilatační metabolity ? adenosin ? prostaglandiny ? Tato forma regulace dominuje v MOZKU, SRDCI a v KOSTERNÍCH SVALECH při jejich práci.

zevní (extrinsic) regulace

nervová - dominuje sympatický systém (noradrenalin)  
vasokonstrikce (alfa-receptory)

humorální - rada vasoaktivních látek např.  
adrenalin - diferencovaný vliv v různých tkáních i podle koncentrace  
- kosterní svaly - nízká koncentrace = vasodilatace, vysoká koncentrace = vasokonstrikce  
- kůže - vasokonstrikce  
angiotensin - vasokonstriční efekt

kapiláry - hustota kapilární sítě různá podle metabolické aktivity tkání

mnoho: srdce, kosterní svaly, žlázové tkáně  
málo: podkoží, chrupavka

stěna - jedna vrstva endoteliálních buněk  
prostupnost difúzí - dýchací plyny, živiny, ionty, voda, působky, metabolické produkty aj.

### S b ě r n ý            s y s t ě m

Venózní - vény = kapacitní cévy - velký objem, rezervoár krve, účinný venokonstrikční aparát  
chlopnový aparát

venuly - vény - horní a dolní dutá žíla

význam pro žilní návrat

Poruchy žilního aparátu - městnání, trombóza, edém  
"křečové žíly"

Lymfatický systém - voda, bílkoviny, cizí části (bakterie), detritus buněčný  
do ductus thoracicus a zpět do krevního oběhu.

### R e g u l a c e   k r e v n í h o   t l a k u

Periferní cirkulace slouží k distribuci krve v systémovém řečišti (viz diferencovaný tonus arteriolární svaloviny v různých oblastech. K tomu účelu musí být v cévním pružníku potřebný tlak.

Faktory rozhodující o krevním tlaku:

- A. Elastické vlastnosti stěn pružníku
- B. Minutový srdeční výdej ( $Q = fH \cdot QS$ )
- C. Periferní cévní rezistence (R)
- D. Objem krve v pružníku (V)

Regulaci přístupné jsou body sub B až sub D.



ad A. Arteriální pružník zahrnuje velké cévy, má určitý objem uzavřený pružnými stěnami (elastické vlastnosti). Obsah pružníku je pod určitým tlakem se **střední hodnotou** -TKm. Důsledkem přerušovaného přítoku krve ze srdce hodnoty tlaku kolísají na vrchu systoly nejvyšší **tlak systolický**, na konci diastoly **tlak diastolický**.

Pružnost poddajnost - je dána mechanickými vlastnostmi pružníku a teledy vyvymykáseregulaci (viz str.12) • (\*) příčinou snížení poddajnosti

Tlak systolický minus tlak diastolický = pulzový tlak

Střední arteriální tlak závisí na minutovém výdeji srdečním a periferní cévní rezistenci. Analogicky s Ohmovým zákonem platí:

$$P = Q \cdot R \quad ( P \text{ tlak } )$$

Vztah mezi tlakem a compliance:

$$\Delta P = \frac{\Delta V}{\Delta C} \quad ( \Delta P \text{ vzrůst tlaku} )$$
$$\Delta C = \frac{\Delta V}{\Delta P} \quad ( \Delta V \text{ vzrůst objemu pružníku} )$$

Centrem regulace krevního tlaku je **vasomotorické centrum** v prodloužené míše, kde se sbíhají informace z baro-, chemo-, mechanoreceptorů vyšších nervových center (hypotalamus, kůra aj.) kůže, útrobních regionálních receptorů stavu O<sub>2</sub>, CO<sub>2</sub> aj.

Odtud impulzy cestou nervovou - dominuje **sympaticus** a zprostředkovaně i cestou humorální ( řada vasoaktivních látek ).

Hlavní význam mají význam **baroreceptory**.

Př. vzestup TK = stimulace baroreceptorů = inhibice vasomotorického centra - snížení aktivity sympatiku: výsledek: bradykardie (snížení Qdot (\*))  
vasodilatace arterioli ( snížení R )

a opačně

Baroreceptory mají hlavní význam pro regulaci náhlých změn

L Tlaku, při ohrožení tlakové rovnováhy např.  
změna polohy těla snížení TK v oblasti hlavy - aktivace baroreceptorů - aktivace vasomotorického centra - vasokonstrikce arterioli i vén v dolních končetinách  
ztráta krve  
tělesná zátěž - změna distribuce krve v periférii - více krve do činných svalů, méně k útrobním, kůži (vasokonstrikce splachnické, renální i kožní oblasti )

!! Baroreceptory jsou schopny přeladění - adaptace na vyšší hodnoty tlaku při dlouhodobém působení nastavení prahu dráždivosti na vyšší hodnoty TK - nežádoucí **(resetting)** !

Dlouhodobá regulace krevního tlaku je determinována regulací rovnováhy mezi příjmem a výdejem tekutin, tedy rovnováha a velikost objemu krve a tělních tekutin.

Dominantní úlohu v řízení objemu tělesných tekutin mají ledviny.

### A r t e r i á l n í      h y p e r t e n z e

- **sekundární** - prokazatelné onemocnění např. ledvin, oběhového, endokrinního či nervového systému.
- **primární ( esenciální )** hypertenze - dosud ne zcela jasná příčina, nejspíše multifaktoriální.

Teorie: na podkladě dědičném (rodinná zátěž)  
při nesprávně životosprávě (výživa, obezita, zlozvyky, psychické stresy atd.)  
jako důsledek některých chorob (diabetes aj.)

se může změnit:

zvýšená citlivost CNS na zevní impulzy při regulaci hemodynamiky (hyperfunkce sympatiky, hyperkinetická cirkulace, chronicky zvýšený minutový srdeční výdej

systolická hypertenze  
zvýšení periferní cévní rezistence

diastolická hypertenze  
vyvíjí se adaptace (resetting) baroreceptorů na vyšší hodnoty TK

to vše je provázáno odchylkami dalších regulačních mechanismů v první radě ledvinných objem krve a tělních tekutin

#### Patofyziologické důsledky hypertenze:

zvýšené nároky na tlakovou práci levé komory  
koncentrická hypertrofie s progresí

zvýšení náporu na stěny cévního systému  
hypertenzní angiopatie  
zrychlení degenerativních změn ve smyslu aterosklerózy

Progresivní zhoršování funkce

srdeční	mozkové	ledvin
dusnost	encefalopatie	proteinurie
přetížení levé komory	bolesti hlavy	hematurie
ischemické změny	zvracení, křeče	
	poruchy vědomí	
	akutní mozkové příhody	

## Specifická regulace některých částí systémového řečiště

### **Kožní cirkulace**

primární funkce - termoregulace

působení chladu na kůži : vasokonstrikce (zvl. ruce, nohy)  
při delším trvání vasodilatace  
zhoršená utilizace kyslíku - posun  
kyslíkové disociační křivky doleva  
působení horka na kůži: lokální vasodilatace

### **Kosterní svaly**

perfuze úměrná svalové aktivitě a typu svalu

červené svaly bohatá perfuze, velká hustota kapilár  
bílé svaly - nižší perfuze, menší hustota kapilár

v klidu velká část kapilárního řečiště bez perfuze - AV zkrat

při zátěži vasodilatace rezistenčních cév vzestup perfuze podle intenzity zátěže 15 až 20 krát

Regulace: v klidu vlivy nervové dominují  
v činnosti dominují místní vlivy metabolické

!! komprese cév při svalovém stahu - omezení perfuze  
prolongovaný stah - kritické omezení dodávky krve

Stah svalstva dolních končetin - podpora venózního návratu  
svalová pumpa

### **Mozková cirkulace**

Mozek i jeho cévní systém je v pevné schránce. Objem krve a extravaskulární tekutiny musí být konstantní.

Regulace: dominují lokální faktory, (vliv sympatiku velmi slabý)  
př. pohyb jedné paže - zvýšená perfuze v motorické oblasti kontralaterální kůry  
( snad adenosin, pH, K )

Zvýšení PaCO<sub>2</sub> - extrémní vasodilatace CNS

již po 5 s přerušení přítoku krve bezvědomí

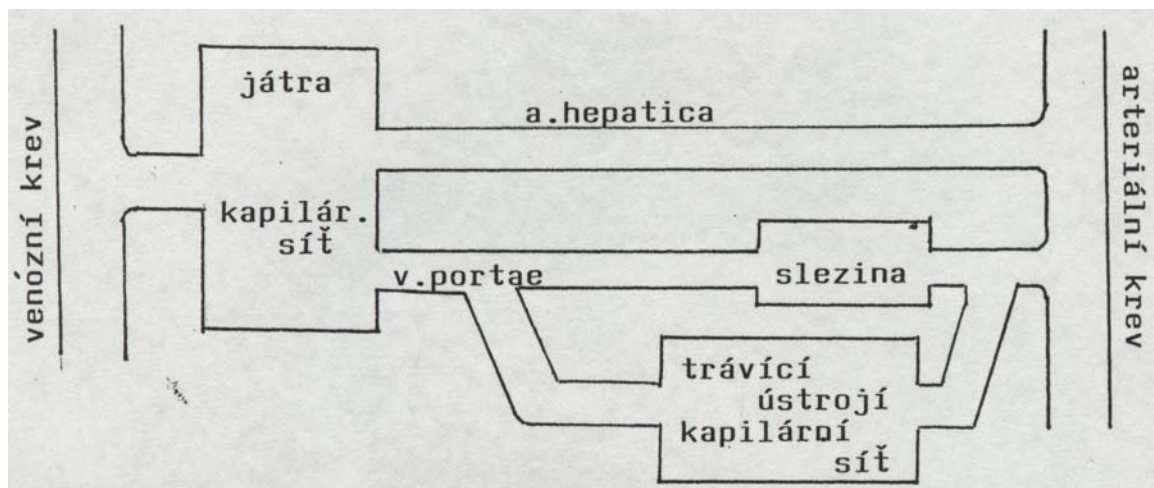
velmi účinná autoregulace perfuze  
perfuze zůstává konstantní i při kolísání TK 60 až 160 mmHg

Při TK pod 60 mmHg pokles mozkové perfuze - synkopa

při TK nad 160 mmHg zvýšená prostupnost cévně-mozkové bariéry  
edém mozku

### Splanchnická cirkulace

zažívací orgány, játra, slezina, pankreas



Regulace téměř výlučně sympaticus - vasokonstrikce arterioli i vén, převažují alfa-receptory. Konstrikce se týká rezistenčních cév portálního venozního systému i větví a.hepatica

Při příjmu potravy - funkční hyperemie - sekrece hormonů trávicího ústrojí ( gastrin, cholecystokinin ) zvyšuje perfuzi, podobně působí i glukóza a mastné kyseliny

V játrech je ca 15 % celkového objemu krve (ca 1 l) - rezervoár