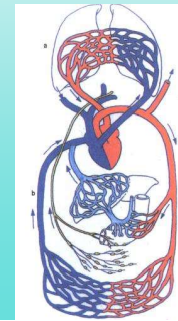
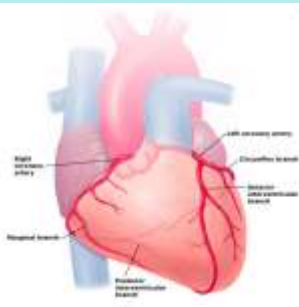


# Pato – fyziologie kardiovaskulárního systému

Marie Pometlová

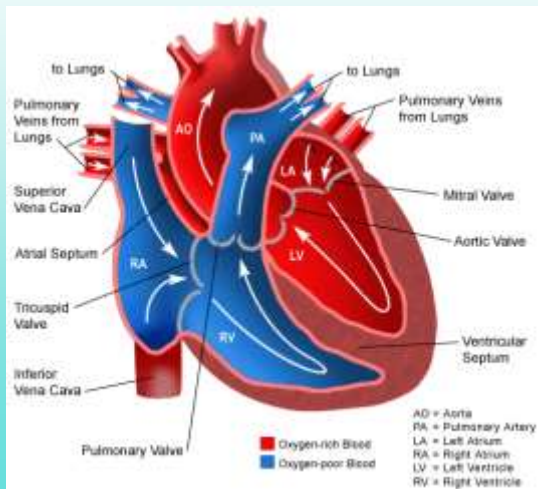


## Kardiovaskulární systém hlavní funkce

- Zajistit dostatečnou perfúzi tkání
- Srdce generuje sílu pro proudění krve
- Oběh
  - Artérie  $\Rightarrow$  kondukce
  - Kapiláry  $\Rightarrow$  tkáňový mok
  - Vény  $\Rightarrow$  kondukce
  
- Při poruše perfúze:
  - Ischémie tkáně
  - Venostáza tkáně (stagnační hypoxie)

## Fyziologie srdce

- Anatomie:
  - Pracovní myokard
  - Převodní systém
  - Chlopně
- Fyziologie:
  - Systola a diastola
  - MVS
  - EF
  - Srdeční index



## Funkční vlastnosti srdce

- Automacie (střídá systolu a diastolu)
- Autonomie (generuje vzruchy i vně těla)
- Chronotropie (frekvence) + nebo – chronotropie
- Inotropie (stažlivost) + nebo – inotropie
- Bathmotropie (vzrušivost) + nebo – bathm.
- Dromotropie (vodivost) + nebo – dromotropie

# Elektrické vlastnosti srdce

Klidový membránový potenciál

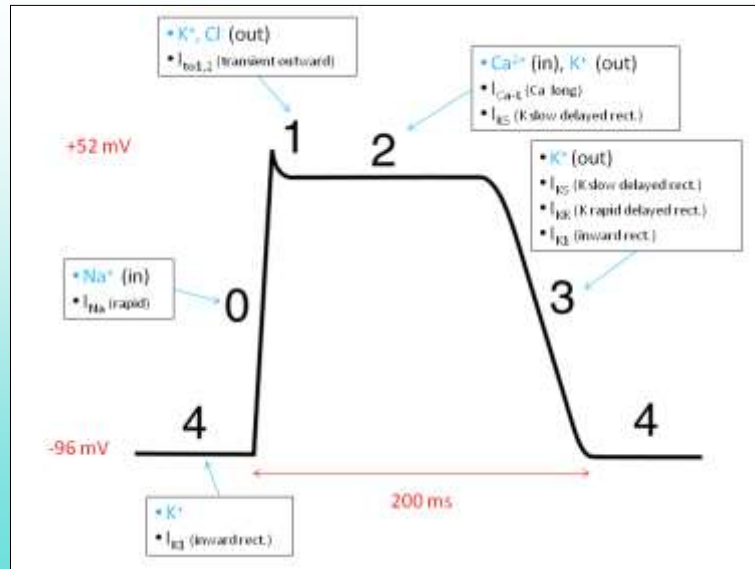
Akční potenciál

EKG

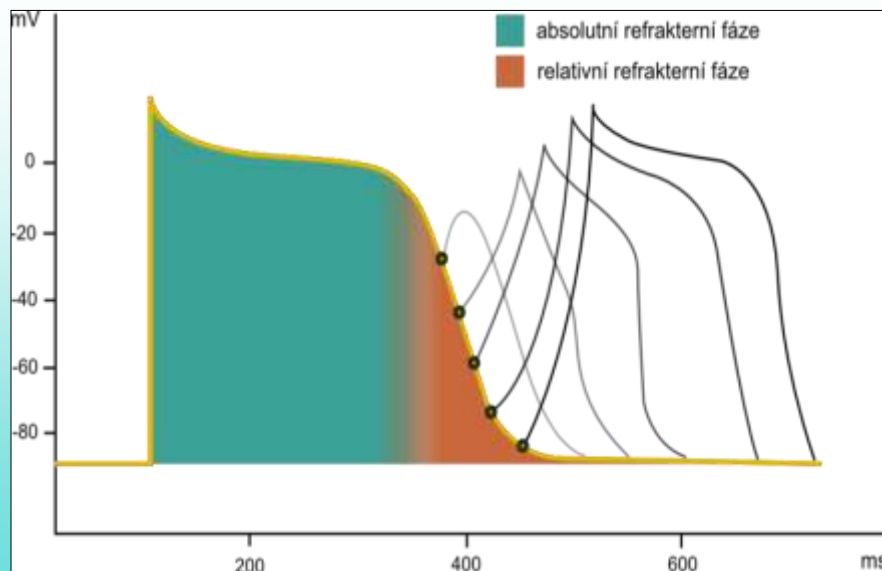
## Ionty, ovlivňující membránový potenciál

	ECT Mmo/l	ICT Mmo/l	Poměr ECT : ICT
Na <sup>+</sup>	135 – 145	10	14 : 1
K <sup>+</sup>	3,5 – 5,0	155	1 : 30
Cl <sup>-</sup>	95 – 110	10 – 20	4 : 1
Ca <sup>2+</sup>	2,2 – 2,5	10 <sup>4</sup>	1 : 2x10 <sup>4</sup>

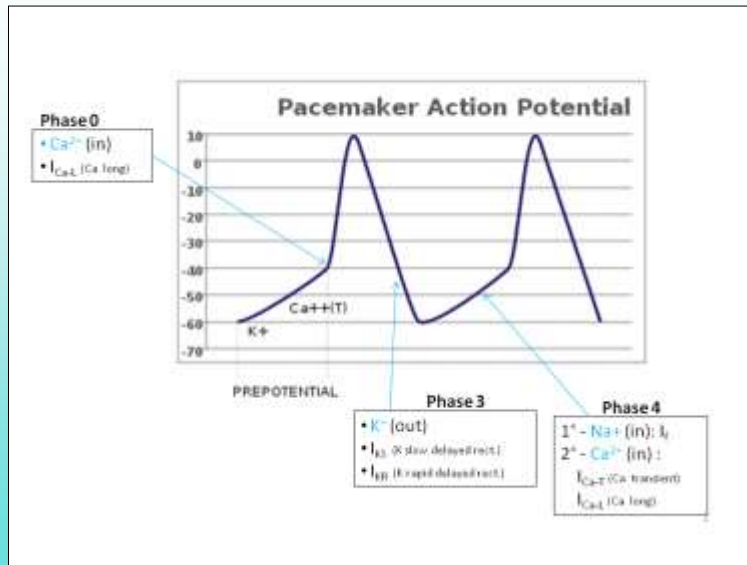
## Akční potenciál pracovního myokardu



## Refrakterní fáze

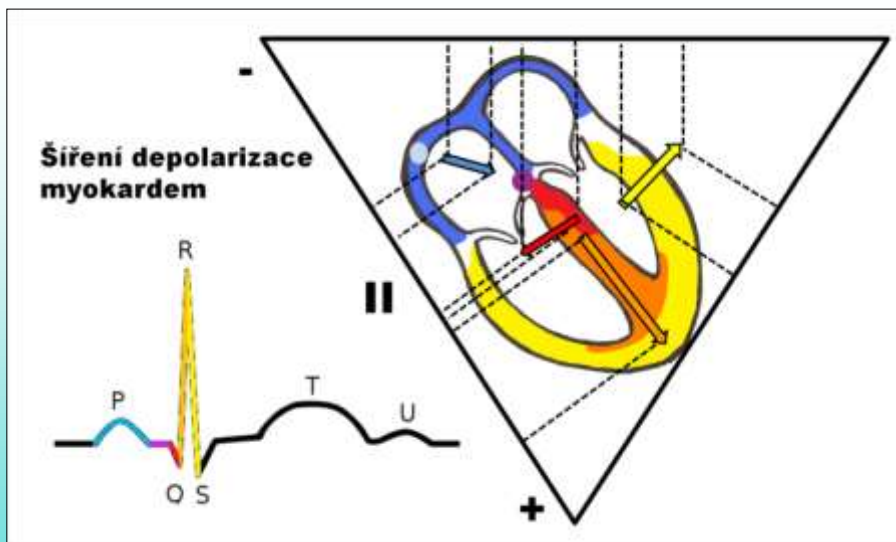
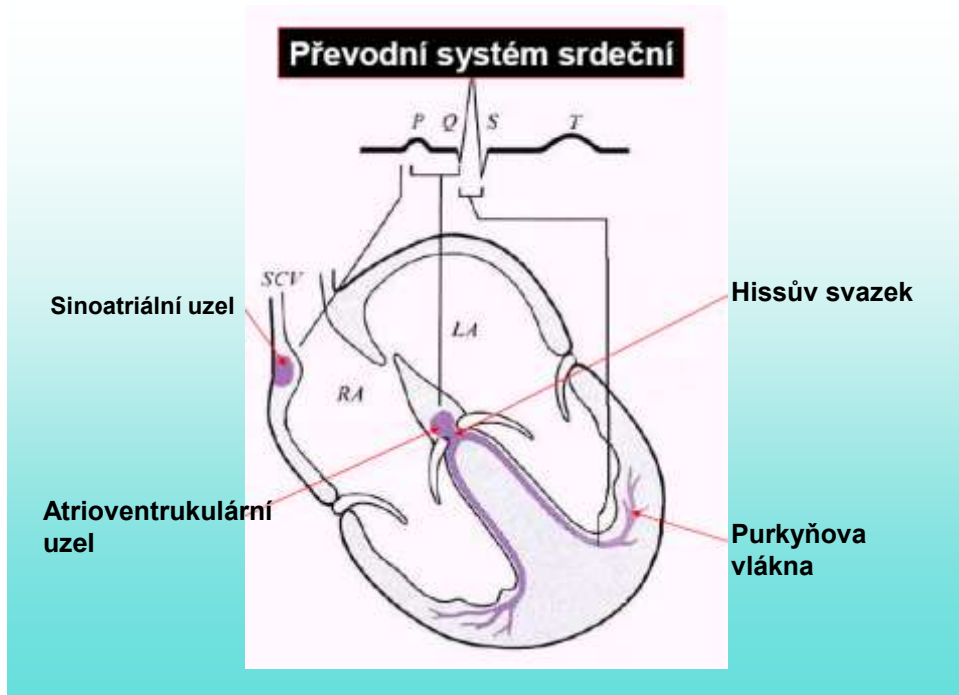


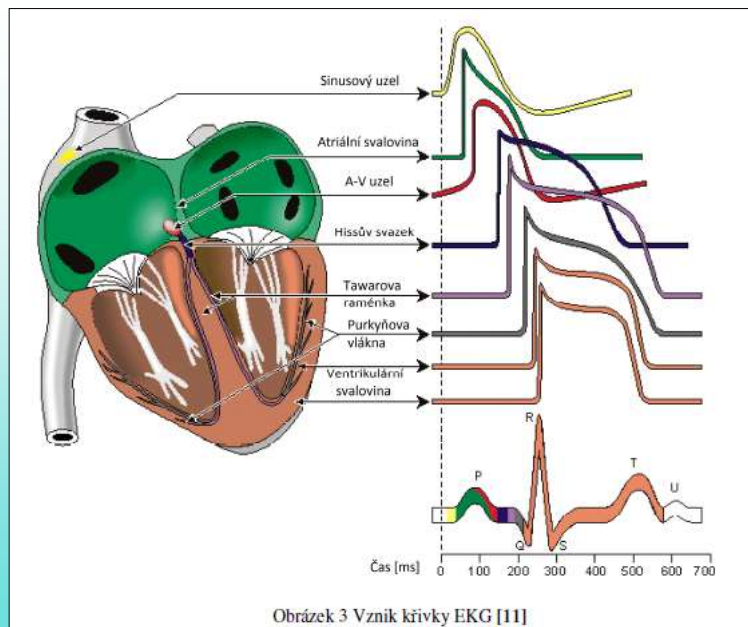
## Potenciály převodního systému



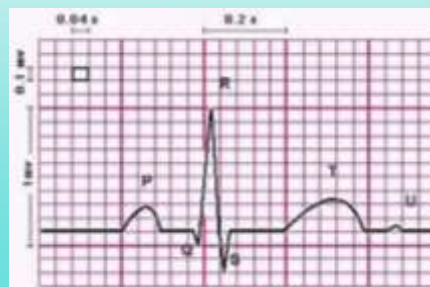
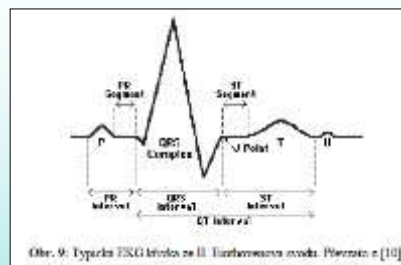
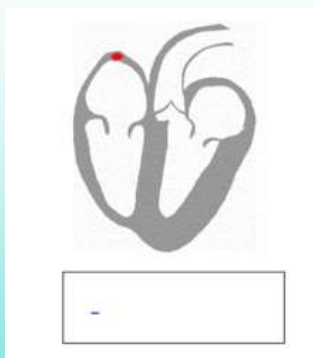
## Elektrické vlastnosti srdce

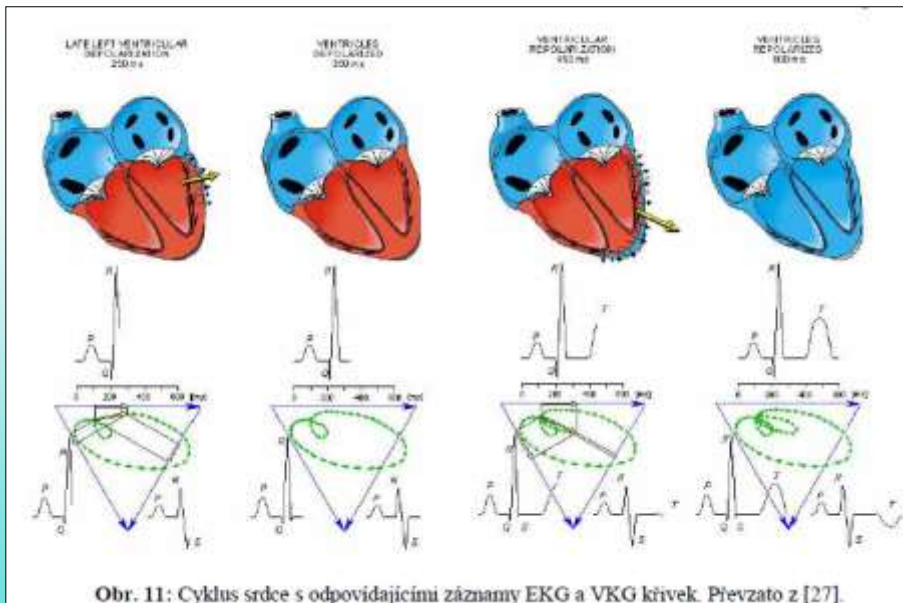
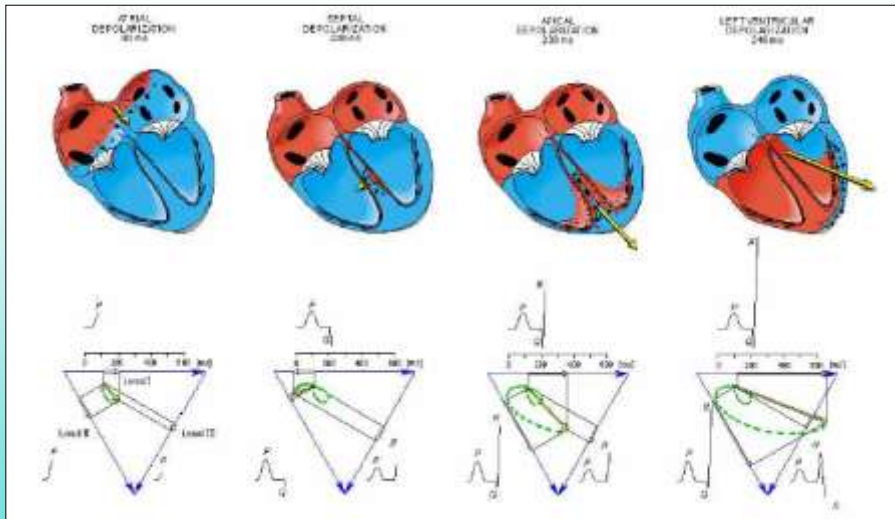
- Klidový membránový potenciál a AP
- Převodní systém
  - (nemá klidový potenciál, pacemaker – diastolická depolarizace)
  - AP: fáze 4, 0, 3,
- Pracovní myokard
  - klidový: -90mV
  - AP: fáze 4, 0, 1, 2, 3
- Refrakterní fáze





## EKG



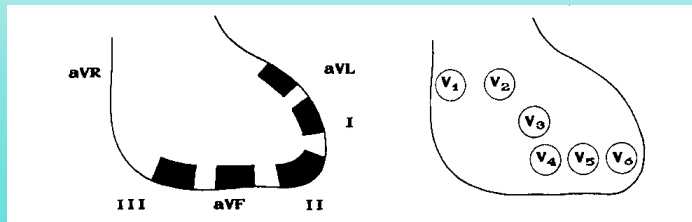


Obr. 11: Cyklus srdce s odpovídajícími záznamy EKG a VKG křivek. Převzato z [27].

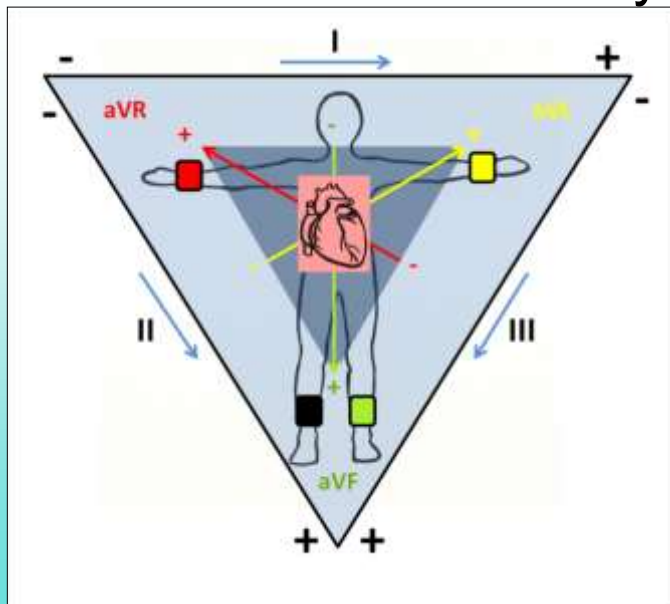


## EKG svody

- Končetinové svody
  - Bipolární (Einthovenovy) I, II, III
  - Unipolární (zesílené Goldbergovy) aVR, aVL, aVF
- Hrudní (Wilsonovy) V<sub>1</sub>, V<sub>2</sub>, V<sub>3</sub>, V<sub>4</sub>, V<sub>5</sub>, V<sub>6</sub> (C1,.....C6)



## EKG končetinové svody

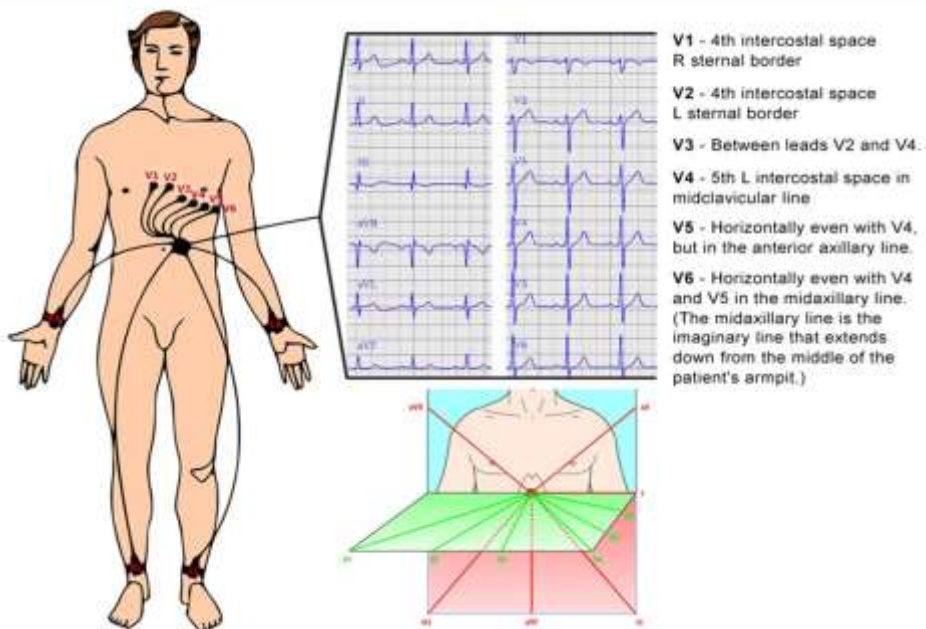


# Hrudní EKG svody

<b>V1</b>	IV. mezižebří, parasternálně vpravo
<b>V2</b>	IV. mezižebří, parasternálně vlevo
<b>V3</b>	mezi V2 a V4
<b>V4</b>	V. mezižebří, levá medioklavikulární čára
<b>V5</b>	V. mezižebří, levá přední axilární čára
<b>V6</b>	V. mezižebří, levá střední axilární čára



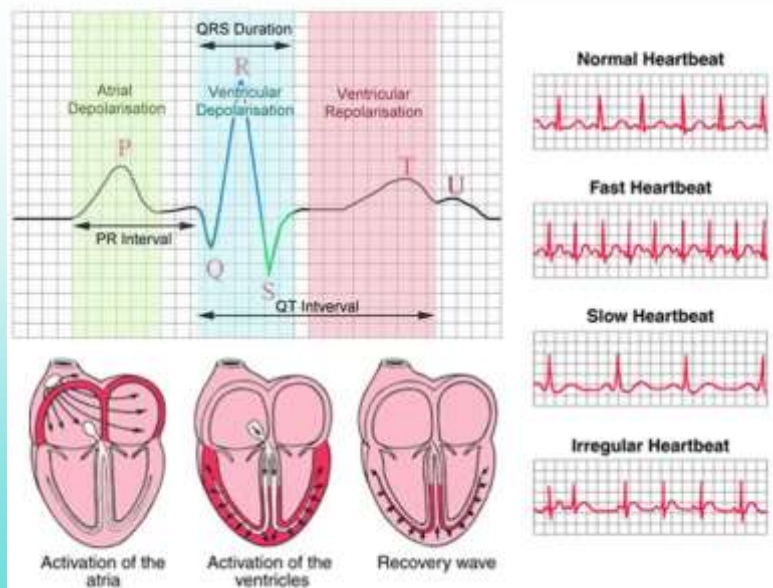
<http://www.wikiskripta.eu/index.php/Elektrokardiografie>

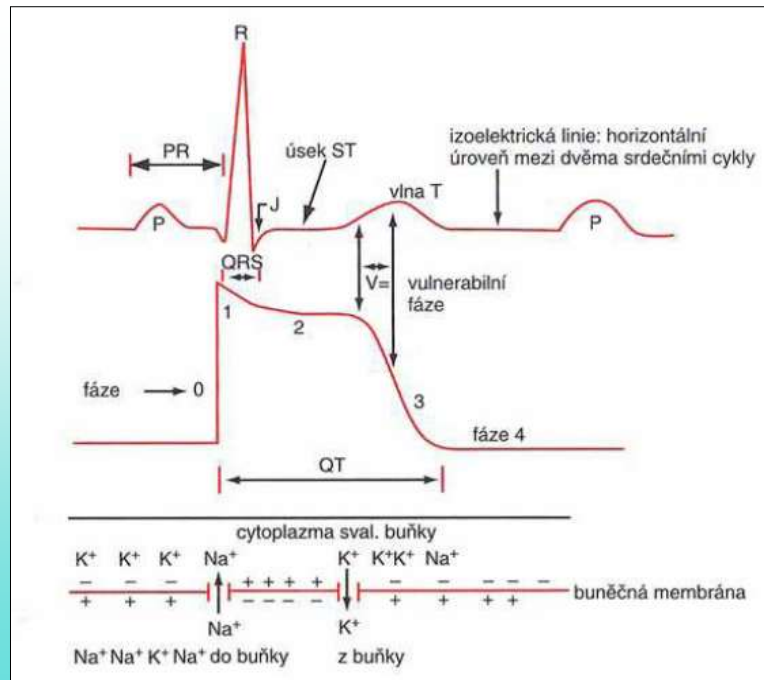


# Popis EKG křivky

1. Akce (pravidelná, .....)
2. Rytmus (sinusový, .....)
3. Frekvence
4. Sklon elektrické osy srdeční (QRS)
  - Končetinové svody
  - Hrudní svody
5. Analýza jednotlivých vln a kmitů a časových intervalů (PQ, QRS, QT)

Posun papíru u běžného EKG je standardně 25 mm/s  $\Rightarrow$   
 1mm = 40 ms  
 Amplituda – cejch: 1cm = 1mV  $\Rightarrow$  1mm = 0,1mV





## Poruchy rytmu srdečního arytmie

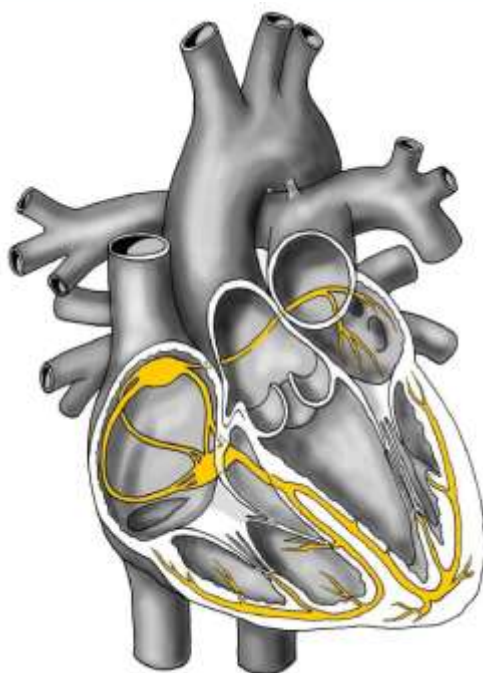
Norma: Sinusový rytmus, TF 60 – 90;

# EKG

# Příčiny arytmií

## Poruchy membránového potenciálu

- Poruchy srdečních buněk (hlavně ischemie ↓ATP)
- Změny hladin iontů, které ovlivňují membránu ( $K^+$ ,  $Ca^{2+}$ )
- Změny hladin hormonů, které ovlivňují vzrušivost (bathmo-) a vodivost (dromotropii) srdečních buněk (ANS, adrenalin a tyroxin)



### Spoje SA a AV uzlu

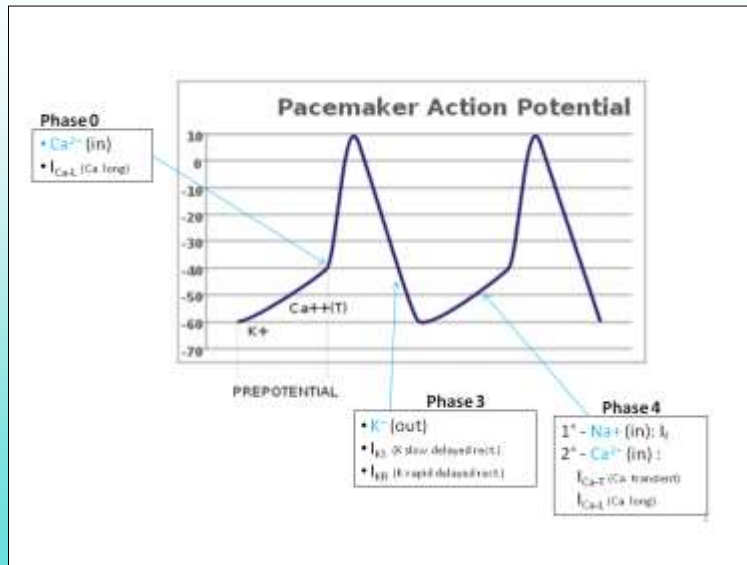
**Interatriální svazek –Bachmanův**  
(1916)  
- převod na levou síň

**Internodální trakty**  
**přední trakt**  
z předního okraje SA uzlu, obkružuje  
v.c.s. a v přední části septa vstupuje  
do AV uzlu

**střední trakt** (Wenkebachův  
svazek, 1907) od SA uzlu do  
dorzální části septa

**zadní trakt** (Thorelův) internodální  
trakt  
+ akcesorní svazky

# Potenciály převodního systému



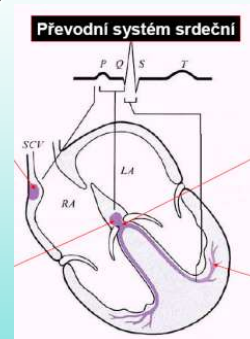
## Klasifikace arytmí

### I. PORUCHY TVORBY VZRUCHU

- i. Sinusové arytmie
- ii. Supraventrikulární arytmie
- iii. Komorové arytmie

### II. PORUCHY VEDENÍ VZRUCHU

- i. Sinoatriální blokáda
- ii. Atrioventrikulární blokáda
- iii. Raménkové blokády
- iv. Syndrom komorové *preexcitace*

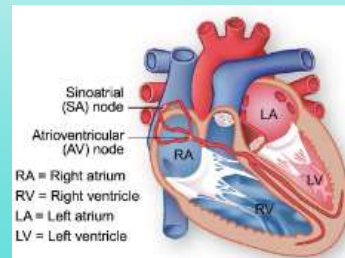


### III. PORUCHY TVORBY I VEDENÍ VZRUCHU

- i. Parasystolie

## Sinusové arytmie

- Sinusová bradykardie
- Sinusová tachykardie
- Respirační arytmie
- Líný sinusový uzel (sick sinus)
- Sinusová zástava (sinus arrest)



## Sick sinus syndrom



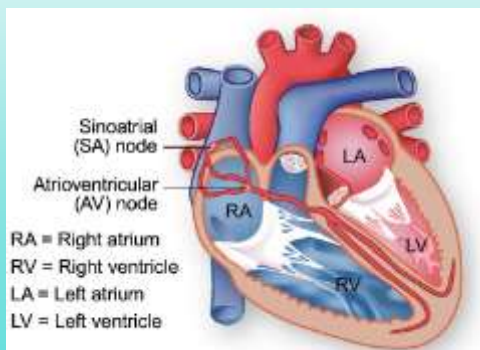


# Tachyarytmie

- Jednotlivé  $\Rightarrow$  extrasystoly
- Opakované
  - Tachykardie
  - Flutter
  - Fibrilace

Vše se vyskytuje jako

- Síňové
- Komorové

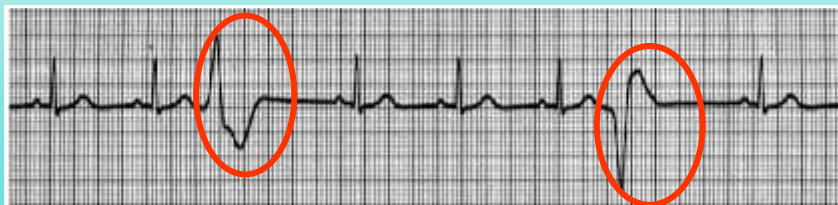


## Extrasystoly

Síňová

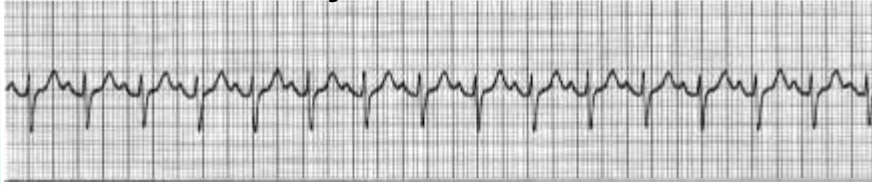


Komorové





## Sinusová tachykardie



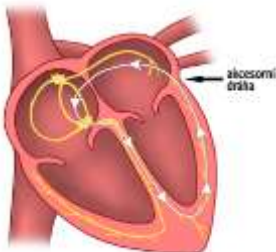
TF = 60 / minuta



## Flutter síní



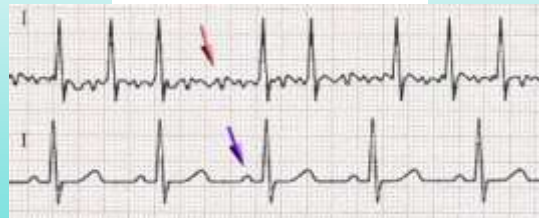
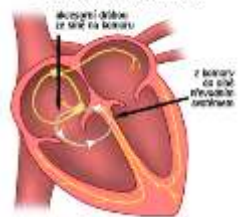
### MECHANISMUS ORTODROMNÍ REENTRY TACHYKARDIE



### FIBRILACE SÍNÍ

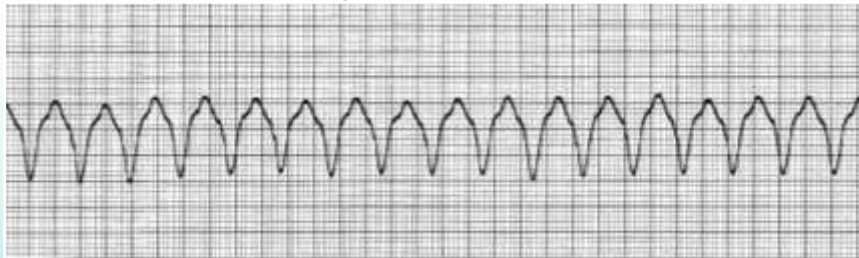


### MECHANISMUS ANTIDROMNÍ REENTRY TACHYKARDIE



[http://www.wikiskripta.eu/index.php/Poruchy\\_srde%C4%8Dn%C3%ADho\\_rytmu](http://www.wikiskripta.eu/index.php/Poruchy_srde%C4%8Dn%C3%ADho_rytmu)

## Komorová tachykardie

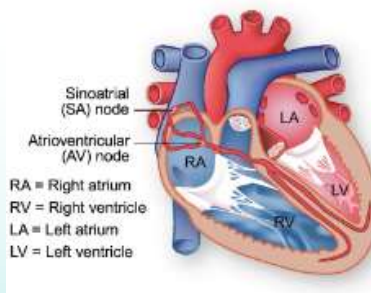


## Komorová fibrilace



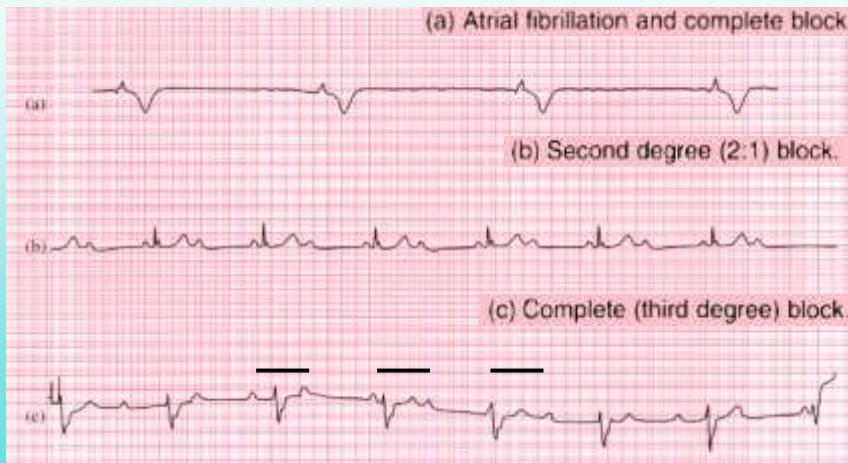
## A – V blokády

Poruchy převodu vzruchu  
z SA uzlu do AV uzlu  
a na komory



1. Stupeň: prodloužené vedení SA – AV
2. Stupeň: občas se některý SA vzruch na komory nepřevede  
(Wenckebach, Mobitz I a Mobitz II)
3. Stupeň: úplná disociace mezi síněmi a komorami

These three rhythm strips (all lead II) came from the ECGs of three different patients. They were all in their eighties, and all complained of breathlessness. What other symptoms might they have had, what diagnoses would you consider?



## Hemodynamické důsledky arytmií I

- Sick sinus, sinus arrest, A – V bloky
  - Kardiální synkopa
- Sinusová bradykardie
  - Snadný vznik komorových Esy
- Sinusová tachykardie
  - Kritická TF (muži:  $220 - \text{věk}$ , ženy:  $220 - 0,8 \times \text{věk}$ )

## Hemodynamické důsledky arytmií II

- Fibrilace síní
  - Chybí systola  $\Rightarrow$  snížené plnění komor
  - Turbulentní proudění krve  $\Rightarrow$  trombus  $\Rightarrow$  embolizace (do CNS)
- Tachykardie komor
- Fibrilace komor
  - Nedostatečné plnění komor, nedostatečná systola  $\Rightarrow$   $\downarrow$ MVS  $\Rightarrow$  bez terapie neslučitelné se životem

## Adresy obrázků EKG

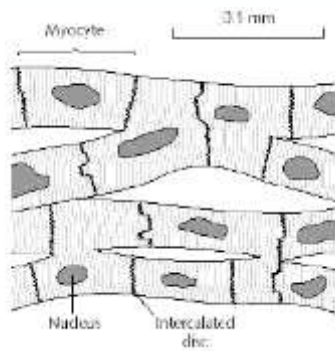
- <http://pfyziolfup.upol.cz>
- [www.wikiskripta.eu](http://www.wikiskripta.eu)
- <http://www.eamos.cz>
- [dspace.vutbr.cz](http://dspace.vutbr.cz)

případně i dalších

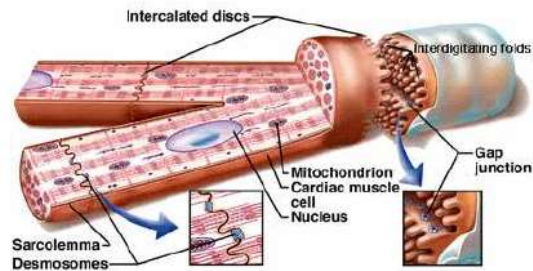
## Mechanické vlastnosti srdce

### Důsledky AP pro kontrakci

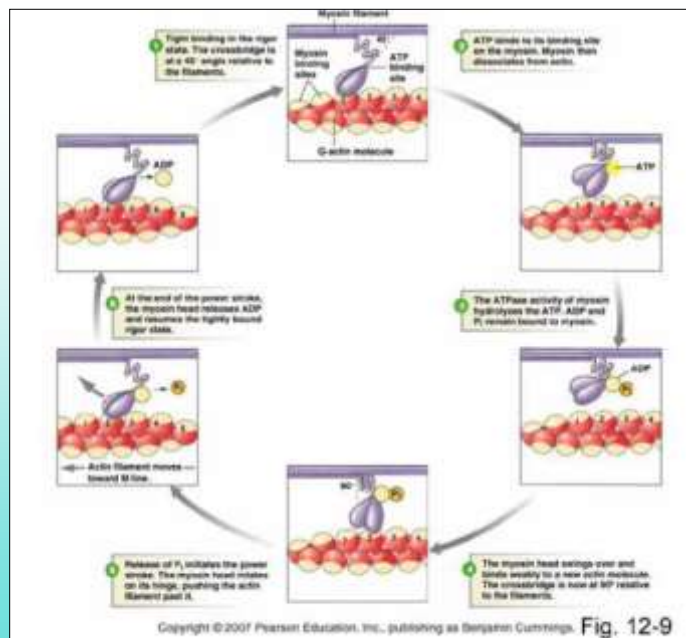
- AP se šíří po myokardiální membráně
- Otevírá  $\text{Ca}_{\text{Long}}$  kanály
- Zvýšení  $\text{Ca}^{2+}$  v cytoplasmě
- Odblokování troponinu
- Posun aktinu po myosinu  $\Rightarrow$  kontrakce (inotropie)



## Mikroskopická stavba myocytů (synticyum)



Obr. 2: Stavba srdeční svaloviny. Na obrázcích jsou patrná svalová vlákna, tvořená jednotlivými svalovými buňkami (myocyte), které jsou vzájemně odděleny interkalárními disky (intercalated disc). V každém myocytu je centrálně uloženo jedno jádro (nucleus). Převzato z [2] (nahore) a [3] (dole).

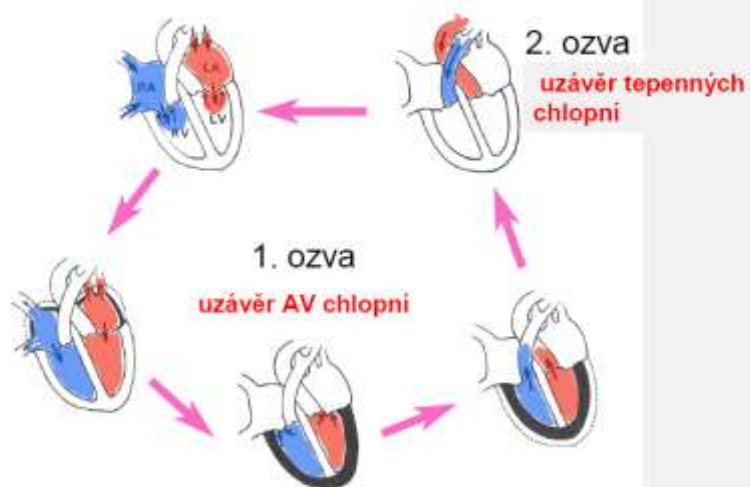


Obr. 6: Mechanismus kontrakce. Popis obrázku je uveden v textu. Převzato z [6].

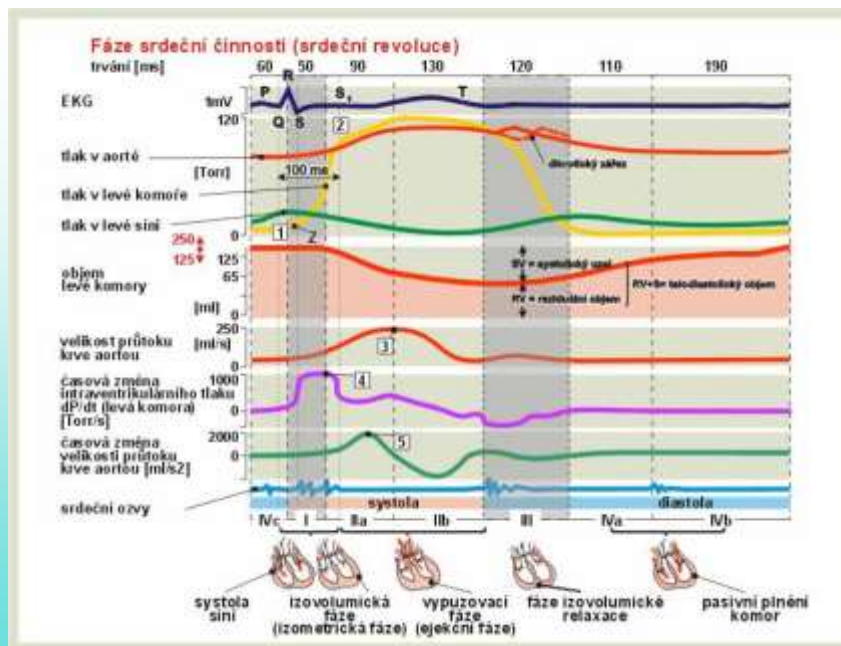
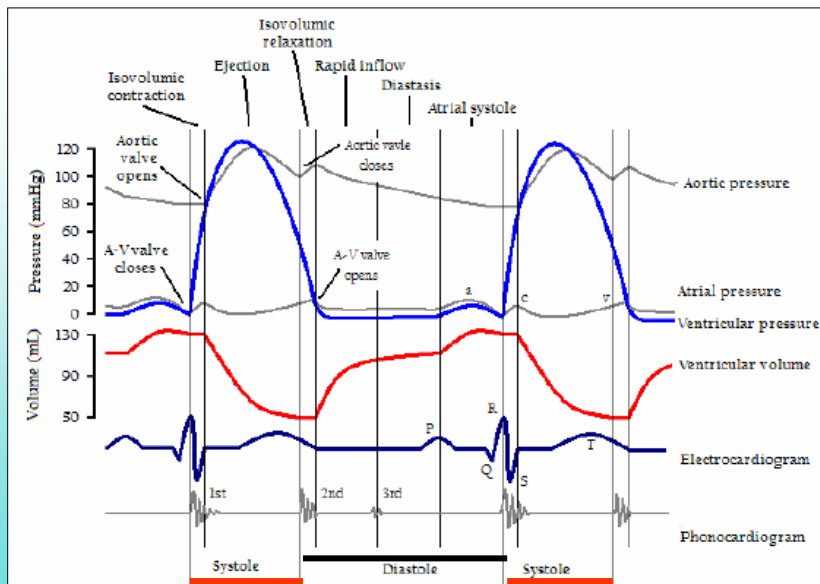
# Srdeční cyklus

- Systola síní a diastola síní
- Systola komor
  - Fáze isovolumické kontrakce
  - Fáze ejekční
- Diastola komor
  - Fáze isovolumické relaxace
  - Fáze rychlého plnění
  - Fáze pomalého plnění
  - Systola síní

## Srdeční cyklus





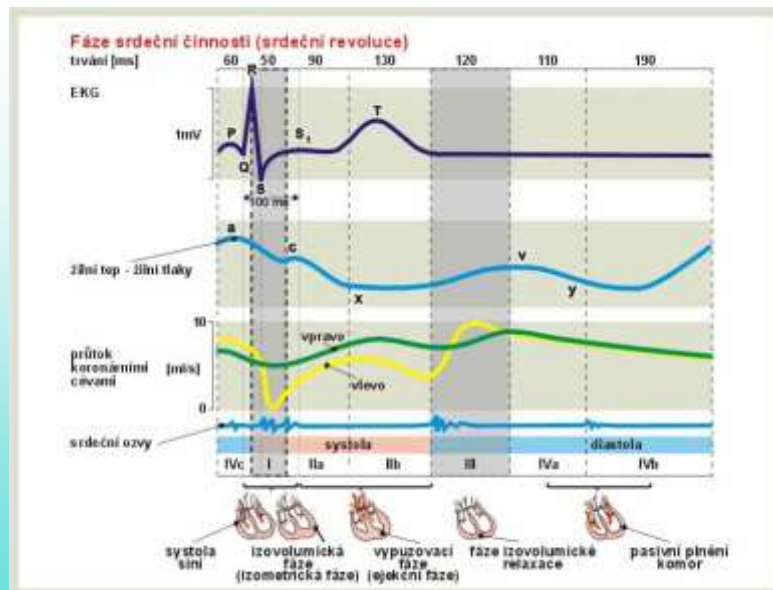




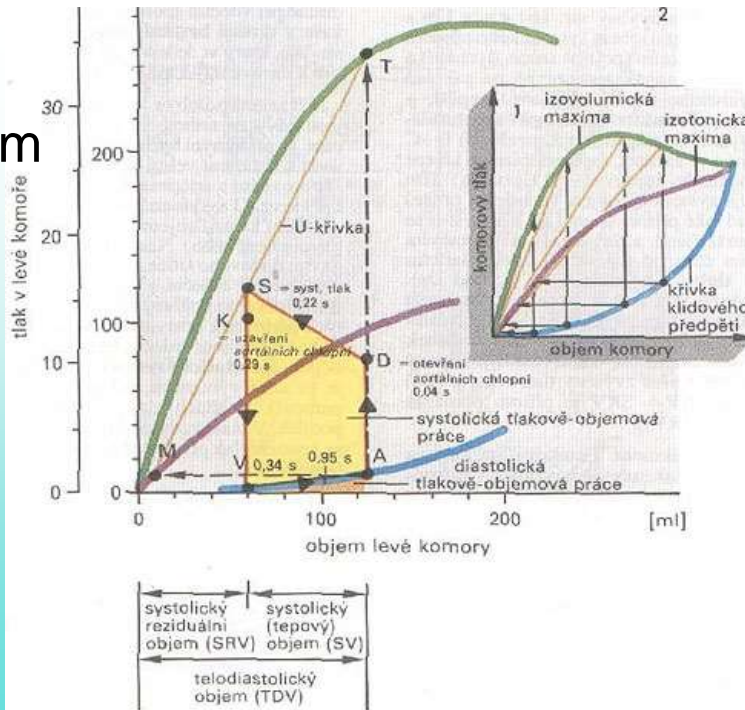
## Vliv tepové frekvence na plnění srdečních komor

PLNĚNÍ KOMOR				
HR = 60 ÷ 75 (90)/min				
Fáze	III	IVa	IVb	IVc
Náplň [%]	0	70 + 80%		20 + 30%
HR = 120 + 125/min				
Fáze	III	IVa	<del>IVb</del>	IVc
Náplň [%]	0	70%	NENASTÁVÁ	30%
HR ≥ 150/min				
Fáze	III	IVa	<del>IVb</del>	IVc
Náplň [%]	0	50 → 0%	NENASTÁVÁ	50 → 100%

<http://www.eamos.cz>

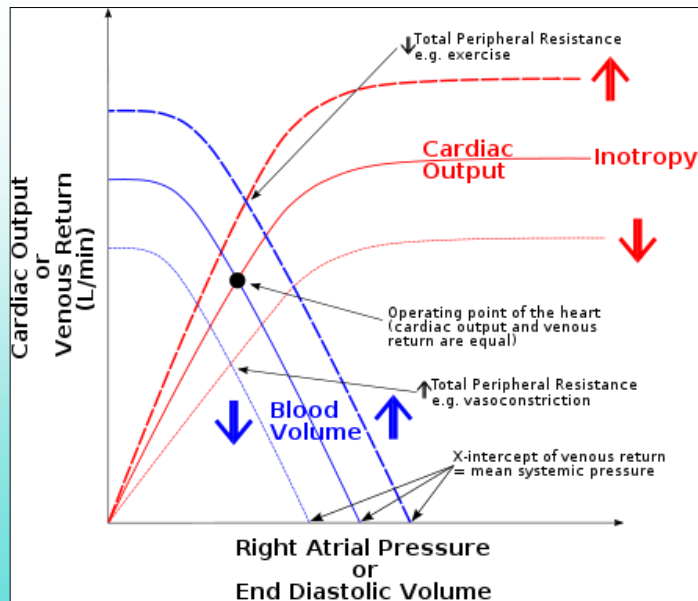


## P – V diagram



## Srdeční objemy

- $MVS = SV \times TF$
- Srdeční index:  $MVS / \text{povrch těla}$
- Žilní návrat = MVS (dlouhodobě)
- Systolický (tepový) objem (SV)
- Enddiastolický objem (EndDV)
- Reziduální objem
- Ejekční frakce (SV / EndDV)



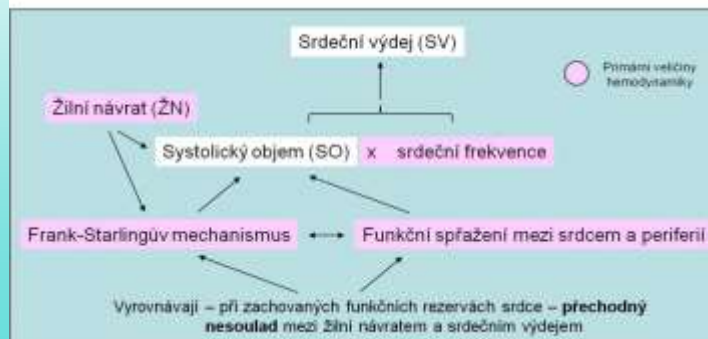
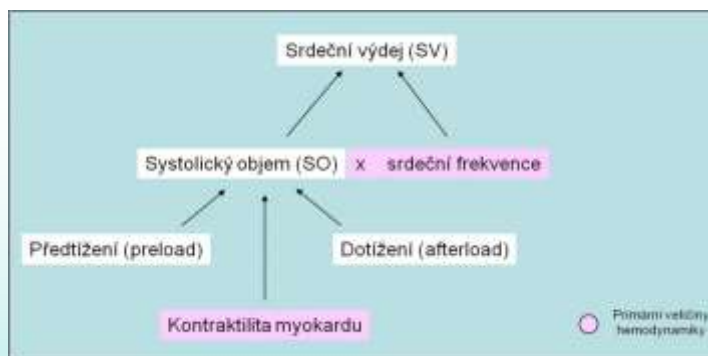
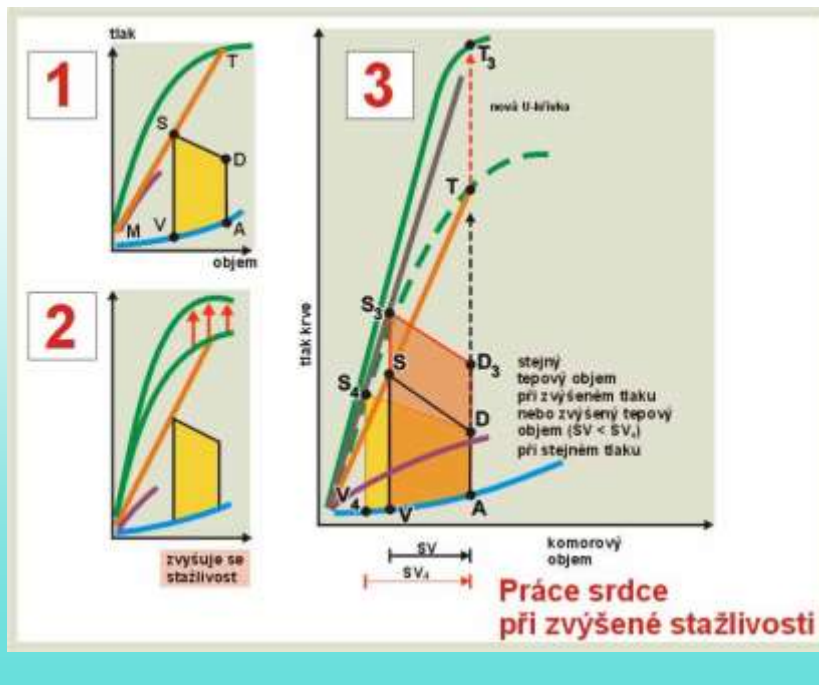
## Kompenzační mechanismy

Zvýšit MVS:

- Frank – Starlingův zákon
- Aktivace Sy ( $\uparrow$ TF, +ino, .....
- Zvýšit objem krve RAAS, ADH

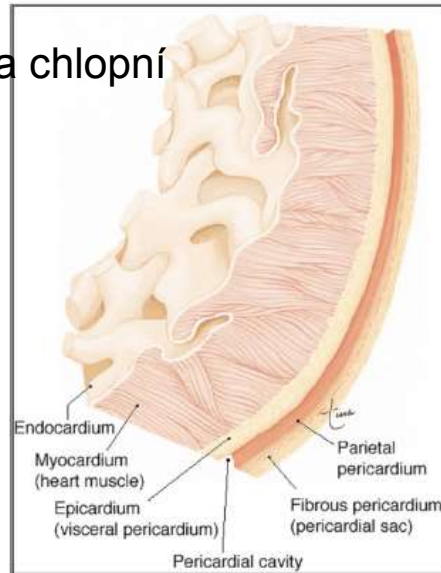
Morfologicky:

- Hypertrofie (překonat  $\uparrow$ TK)
- Dilatace (překonat  $\uparrow$ objem, nebo akutní  $\uparrow$ TK)



## Poruchy srdce

- Poruchy endokardu a chlopní
- Poruchy myokardu
  - Pracovní myokard
  - Převodní systém
- Poruchy epikardu
- Poruchy perikardu

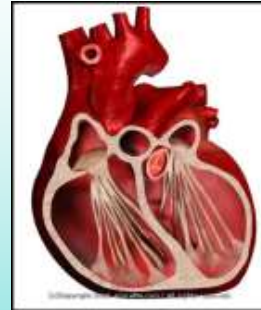


## Poruchy myokardu

- Poruchy rytmu srdečního: **Arytmie**
- Ischémie srdce: **angina pectoris; Infarkt myokardu**
- Záněty: **Myokarditis virová, bakteriální**
- Kardiomyopatie
  - Idiopatické
  - Metabolické
- Nádory myokardu

## Srdeční selhání

- Selhání se sníženým MVS
- Selhání s vysokým MVS
- Kardiální příčiny
- Extrakardiální příčiny



1	PAOP	Pulmonary Artery Occluded Pressure = "wedge pressure"	6 Torr = 0,8 kPa
2	DAP	Diagnostic Aortic Pressure	80 Torr = 10,6 kPa
3	PABF	Peak Aortic Blood Flow	250 ml/s typicky
4	dP/dt	dP/dt (left ventriculum) <sub>max</sub>	ca 1000 Torr/s typicky
5	PABA	Peak Aortic Blood Acceleration	ca 2000 Torr/s <sup>2</sup> typicky
—	PEP=Q-S1	Pre-Ejection Period = Isovolumic phase	100 ms typicky

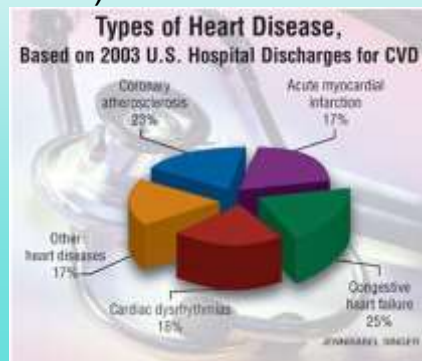
## Srdeční selhání obecně I

Příčiny:

- Kardiální
  - Snížení kontraktility (systolické selhání)
  - Snížené plnění (diastolické selhání)
- Extrakardiální
  - Zvýšená TF (sepsa, anémie, horečka)
  - Polyglobulie (zvýšená viskozita krve)
- Akutní ⇒ kardiogenní šok
- Chronické ⇒ městnavé srdeční selhání

## Kardiální příčiny srdečního selhání

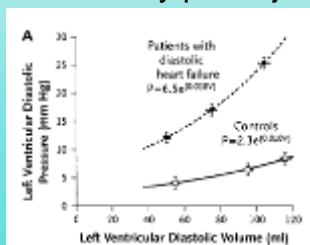
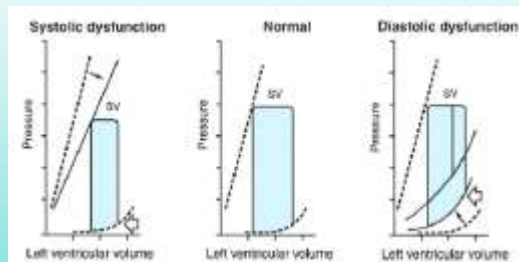
- ICHS nejčastější
  - (zúžení cévy o 75%  $\Rightarrow$  kritická stenosa)
  - Angina pectoris
  - IM
- Hypertenze (dex: cor pulmonale)
- Endokarditis
- Myokarditis
- Kardiomyopatie
- Kongenitální vady
- Perikarditis



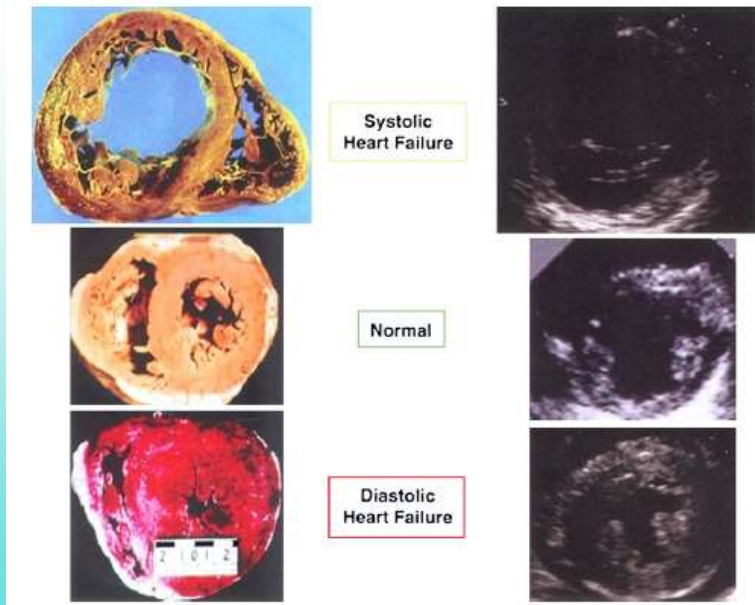
## Selhání srdce

Týká se jen pravé nebo levé komory, nebo obou komor

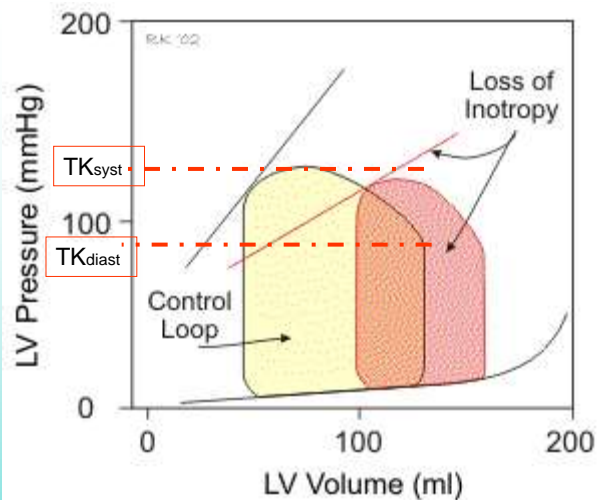
- Systolické selhání
  - Poruchy kontrakce
- Diastolické selhání
  - Poruchy poddajnosti





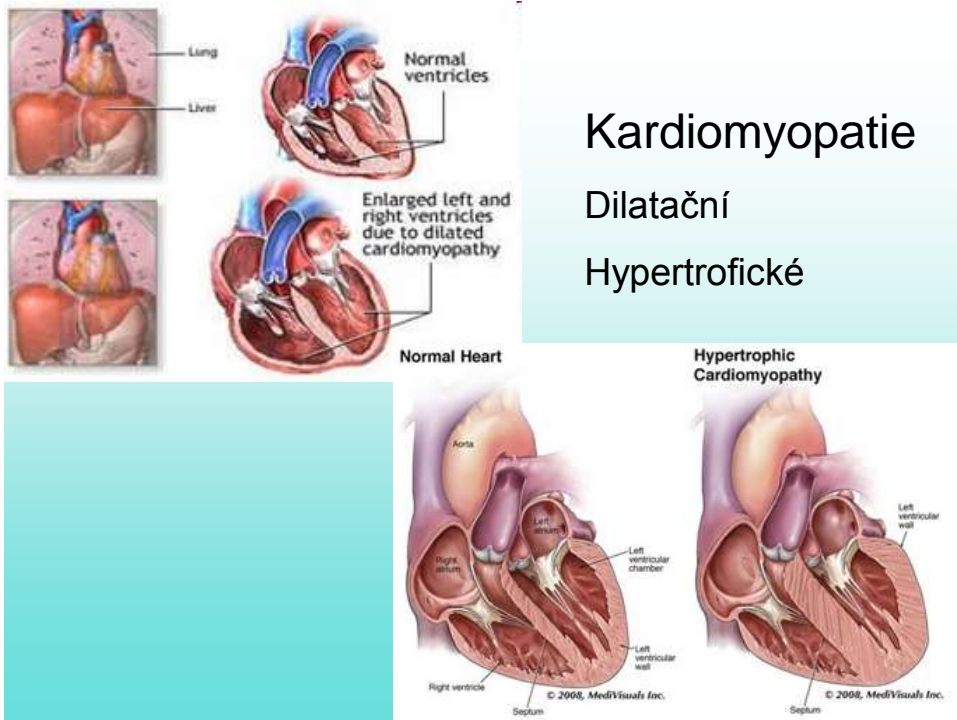


Pokles  
Inotropie  
(Systolické  
selhání)



**Figure 2.** Effects of acute left ventricular failure (loss of inotropy) on left ventricular pressure-volume loop. Heart rate unchanged.



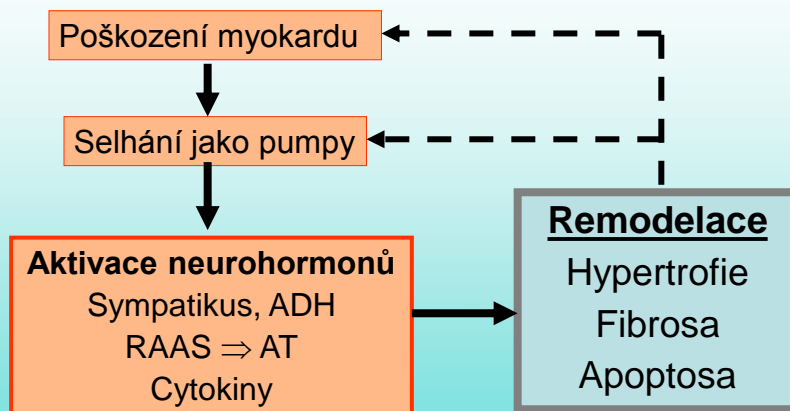


## Kardiomyopatie

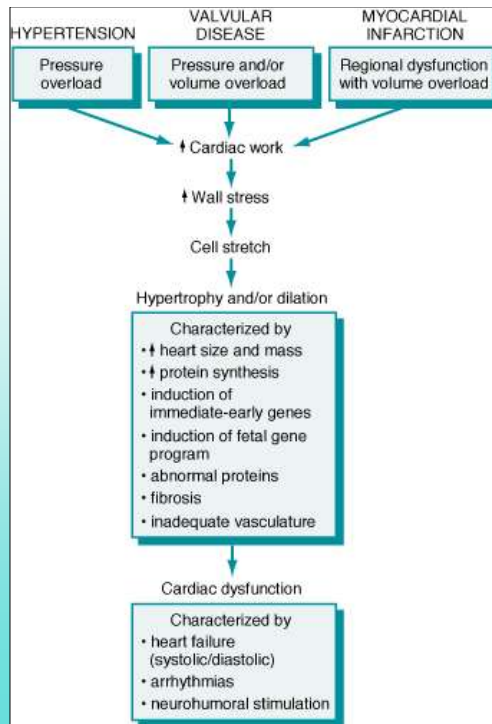
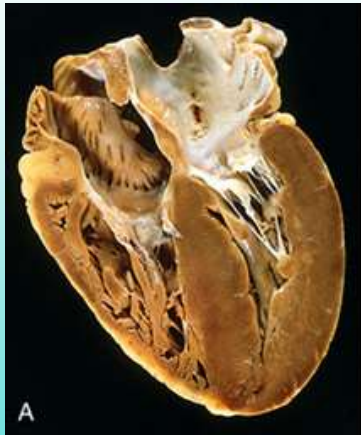
Dilatační

Hypertrofické

## Patofyziologie srdečního selhání



# Adaptive Mechanisms



## Srdeční selhání obecně II

Důsledek pro srdce:

### 1. Circulus vitiosus:

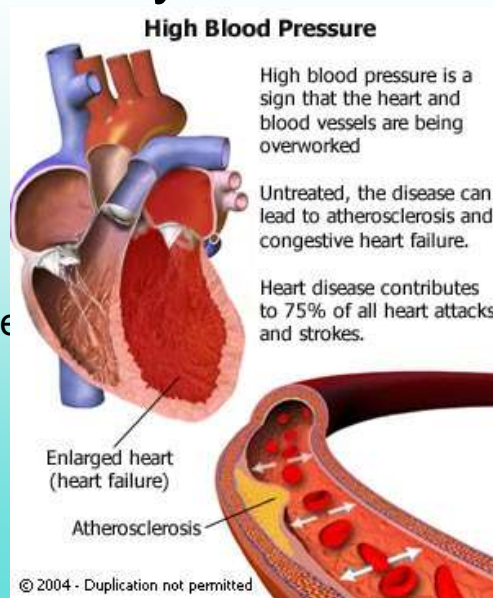
- Selhání komory = ↓EF ⇒ zvýšený EDV ⇒ dilatace komory ⇒ nutnost generovat vyšší sílu pro stejný tlak ⇒ vyšší nároky na selhávající myokard
- Nedostatečná perfúze tkání pro stagnační hypoxii ⇒ polyglobulie ⇒ cyanosa a zvýšená viskozita krve ⇒ vyšší nároky na myokard

## Selhání levé komory srdeční

### Příčiny:

- Ischémie
- Hypertrofie
  - Arteriální hypertenze
  - Aortální stenosa

(Mitrální stenosa)



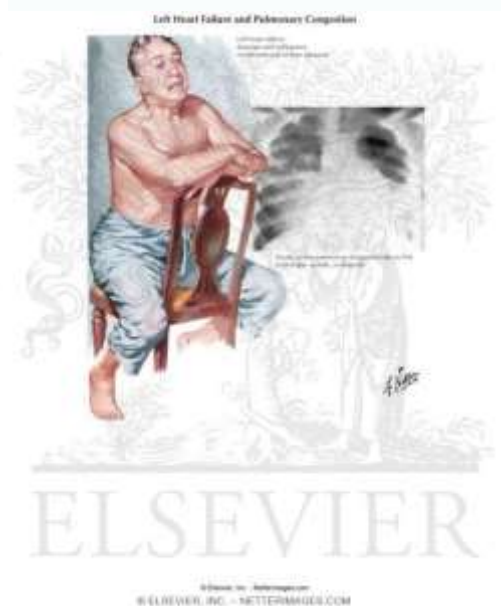
## Selhání levé komory srdeční

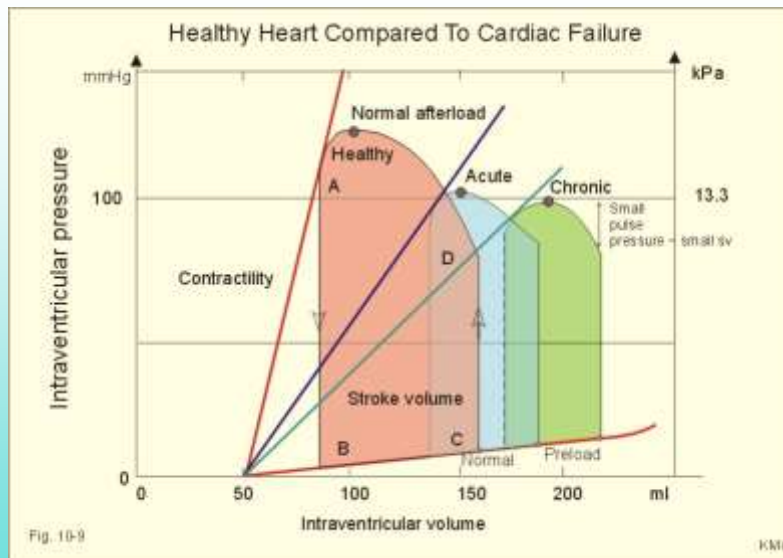
### Důsledky:

- Zvýšený žilní tlak v plicních žilách:
- Akutně
  - Plicní edém
  - Praskají kapiláry, vykašlává se zpěněné růžové sputum „astma cardiale“
- Chronicky
  - „Rezavá indurace plic“
- Snížený MVS

## Důsledky sníženého MVS LK

- Nízký TK  $\Rightarrow$  aktivace baroreceptorů v Ao,  $\Rightarrow$  aktivace:
  - Sy  $\Rightarrow$   $\uparrow$  TF, + ino, + bathmo, +dromo  $\Rightarrow$  možné poruchy rytmu
  - RAAS  $\Rightarrow$  AT  $\Rightarrow$  vasokonstrikce a remodelace myokardu
    - $\Rightarrow$  ALD  $\Rightarrow$   $\uparrow$  resorpce Na a vody
    - Sekundární hyperaldosteronismus
  - ADH (arginin vasopresin) vasokonstrikce a resorpce vody
- Circulus vitiosus





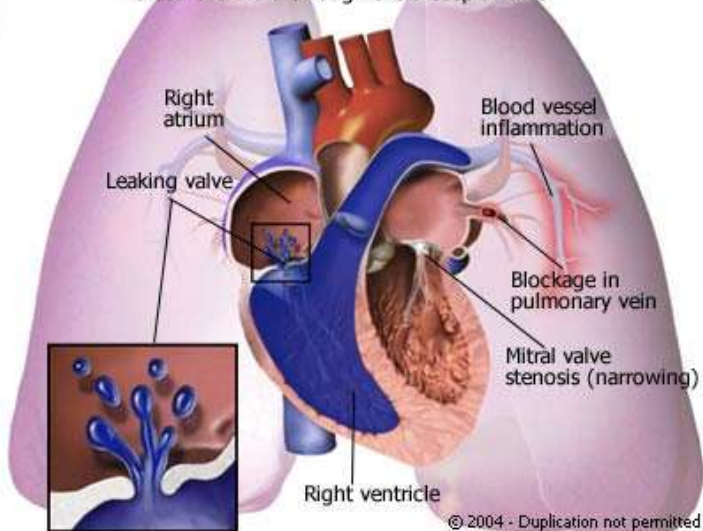
## Selhání pravé komory srdeční

Příčiny:

- Ischémie PK, zánět, .....
- Plicní hypertenze  $\Rightarrow$  hypertrofie
  - Plicní onemocnění
    - Obstrukční (CHOPN,.....)
    - Restrikční (fibrosa, .....
  - Přenesení z levé selhávající komory
- Pulmonální embolie (často akutní selhání)

## Pulmonary Hypertension

Can be caused by a number of factors, all of which force the heart's right side to work harder to pump blood to the lungs. The right chambers may enlarge as they struggle to function, and blood is often forced backward through the tricuspid valve.



## Selhání pravé komory

Důsledky:

- Zvýšený CŽT
  - ↑ náplň jugulárních vén
  - Překrvení jater (muškatová játra, rezavá indurace)
  - Otoky z venostázy ve velkém oběhu podle gravitace DK, záda,....
- Snížený výdej komory, při jeho velkém snížení i snížené plnění LK a její nedostatečnost





Centrální cyanosa

Shortness of breath

Swelling of feet & legs

Chronic lack of energy

Difficulty sleeping at night due to breathing problems

Swollen or tender abdomen with loss of appetite

Cough with frothy sputum

Increased urination at night

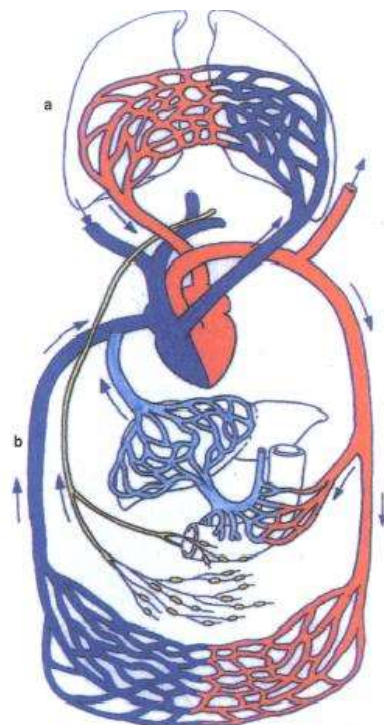
Confusion and/or impaired memory

## Selhání obou komor srdečních

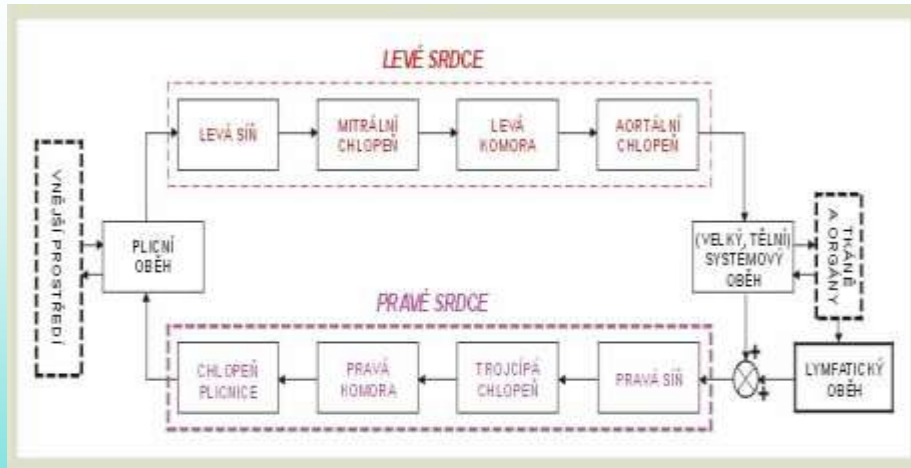
- Po přenesení zleva doprava (trikuspidalizace)
- Záněty
- Kardiomyopatie
- Rozsáhlý infarkt
- Poruchy rytmu – edémy se často nestačí vyvinout
- Novorozenci



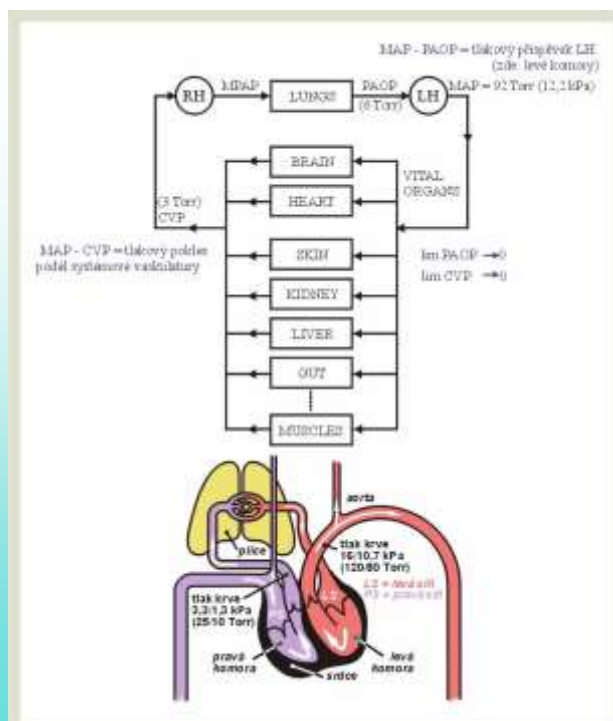
## Krevní oběh





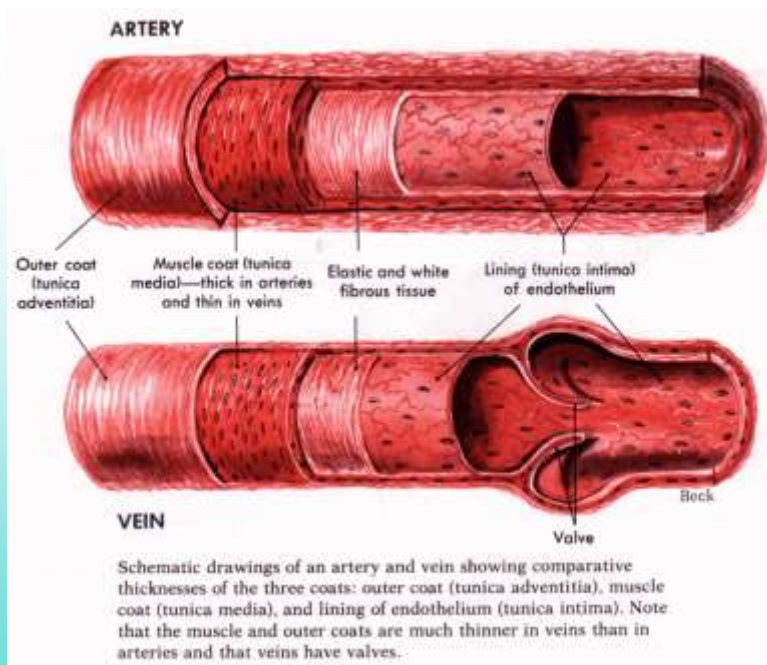
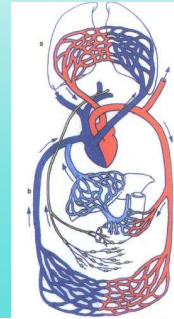


<http://www.eamos.cz>

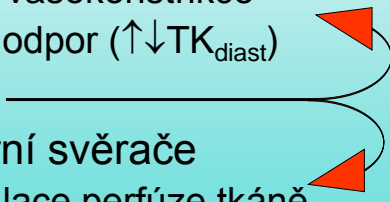


# Fyziologie cév

- Artérie elastického typu
  - Vedou krev (TK)
- Artérie svalového typu a arterioly
  - Vasokonstrikce nebo vasodilatace (TPR)
- Kapiláry
  - Tvorba tkáňového moku
- Vény
  - Vedou krev (CŽT)



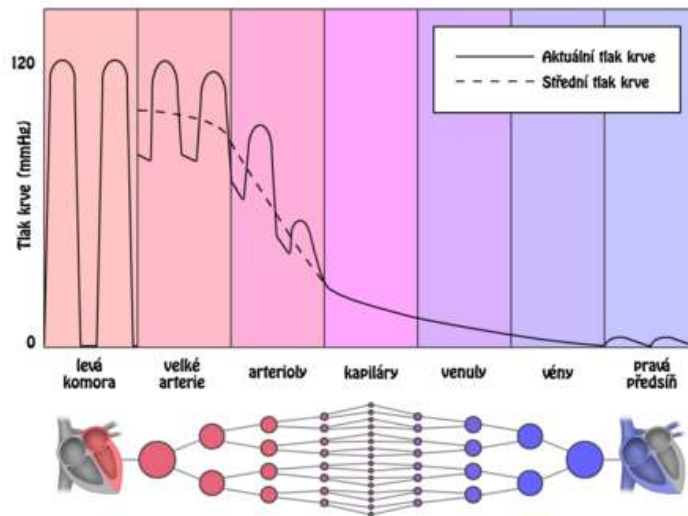
## Fyziologie artérií a arteriol

- Artérie elastického typu
    - Kondukce krve
    - Pružník stěny ( $\downarrow TK_{\text{syst}}$  při rigiditě  $\uparrow$ )
  - Artérie svalového typu
    - Schopny vasokonstrikce
    - Periferní odpor ( $\uparrow \downarrow TK_{\text{diast}}$ )
  - Arterioly
  - Prekapilární svěrače
    - Autoregulace perfúze tkáně
- 

## Tlak krve

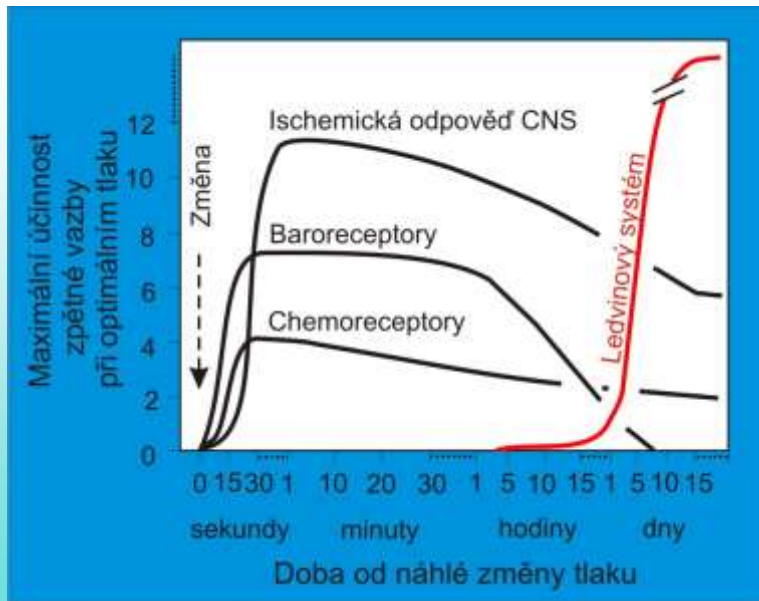
- Arteriální tlak krve
  - Systolický TK
  - Diastolický TK
  - Tlaková amplituda
  - Střední tlak
- Akutní hodnota TK se během dne mění
- Cirkadiánní rytmy

### TLAK KRVE V RŮZNÝCH ČÁSTECH SYSTÉMOVÉHO ŘEČIŠTĚ



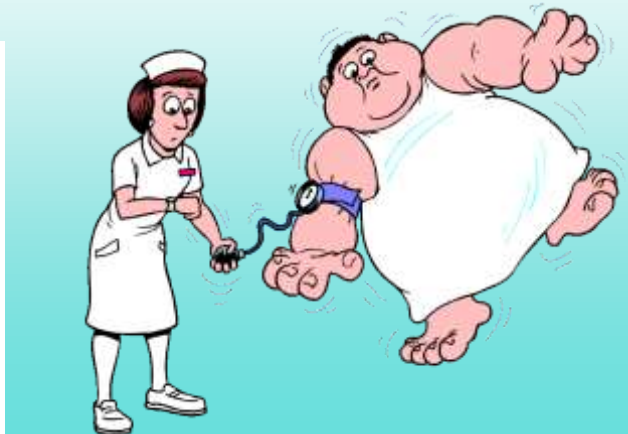
## Regulace TK

- Akutní
  - Sympatikus
    - Srdce
    - Cévy
  
- Chronická
  - Regulace objemu krve
    - RAAS
    - ADH
    - Natriuréza



## Arteriální hypertenze („tichý zabiják“)

**Týká se artérií !!!!**



# Arteriální hypertenze

- TK opakovaně vyšší než 140/90

Klasifikace hypertenze podle kritérií WHO a ISH z roku 1999			
	Systolický TK (mmHg)		Diastolický TK (mmHg)
Optimální TK	< 120	a	< 80
Normální TK	< 130	a	< 85
Vyšší normální TK	130 – 139	nebo	85 – 89
Mírná hypertenze	140 – 159	a/nebo	90 – 99
Středně těžká hypertenze	160 – 179	a/nebo	100 – 109
Těžká hypertenze	≥ 180	a/nebo	≥ 110
Hraniční izolovaná systolická hypertenze	140 – 149	a	< 90
Izolovaná systolická hypertenze	≥ 140	a	< 90

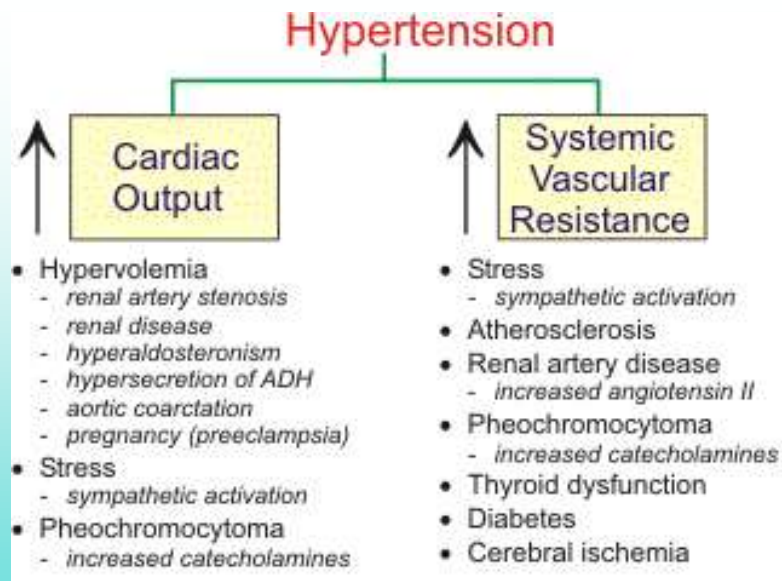
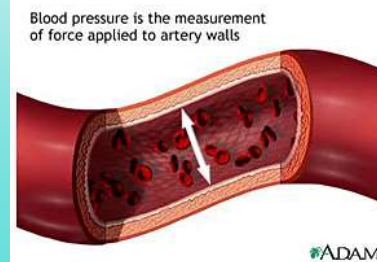
- Primární „esenciální“ 95% všech hypertenzí
- Sekundární

## Typy arteriálních hypertenzí

Klasifikace hypertenze podle příčiny	
Primární (esenciální) hypertenze	Tvoří 95 % všech hypertenzí. Jde o onemocnění způsobené více faktory.
Sekundární hypertenze	5 % všech hypertenzí. Má zjištělou jasnou příčinu, jejímž je důsledkem.
Nefrogenní	Je nejčastější ze sekundárních hypertenzí. Provází onemocnění ledvín, především zánětlivá onemocnění.
Renovaskulární	Důsledek zúžení ledvinné tepny.
Endokrinní	Při postižení nadledvin (Connův syndrom, Cushingův syndrom, feochromocytom, nádory produkující působky aj.).
Koarktace aorty	Vrozené zúžení aorty zpravidla za aortálním obloukem.
Léková	Při podávání kortikoidů, nesteroidních antirevmatik, ale i vysokých dávek diuretik.
V těhotenství	Důsledkem hemodynamických a hormonálních změn v graviditě.

## Příčiny esenciální arteriální hypertenze

- Zvýšený objem krve
  - Snížená renální natriuréza?
  - Zvýšený příjem soli?
- Zvýšený odpor cév
  - Zvýšený tonus sympatiku?
  - Vasokonstriční látky?
  - Stres?
- Další faktory?







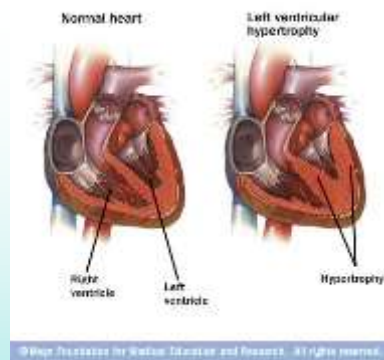
## Důsledky neléčené hypertenze

- Hypertrofie levé komory srdeční
- Poruchy cév

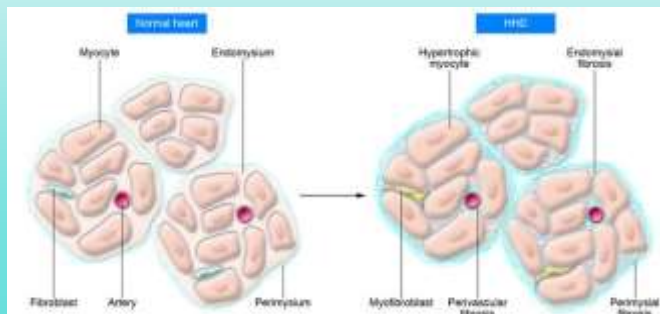
- **Makroangiopatie** (aterosklerosa a ztráta elasticity stěny ⇒ rigidita)
- **Mikroangiopatie** (arterioly ⇒ hypertrofie svaloviny ⇒ vasokonstrikce)

## Hypertenze a srdce

- **Hypertrofie levé komory**
  - Koncentrická hypertrofie
  - Snížení poddajnosti komory



- Větší riziko ischemie a selhání

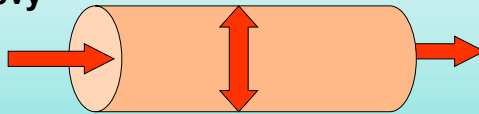


## Angiopatie při hypertenzi

Tenzní tlak (kolmý na stěnu) ⇒

Poškození **médie** cévy ⇒

**rozvolnění elastinu, hypertrofie svaloviny, aneurysmata, vinuté cévy**



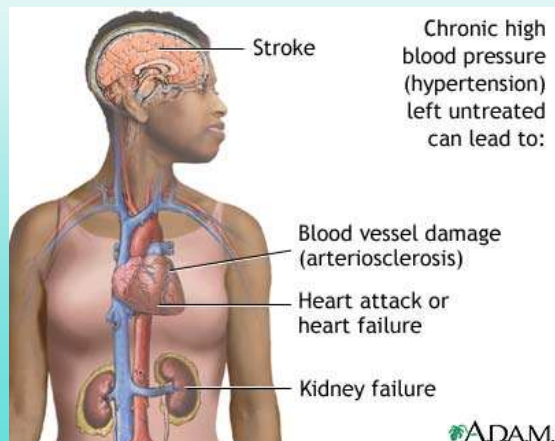
Podélný tlak ⇒

Poškození **endotelu**  
(dysfunkce) ⇒  
**aterosklerosa**

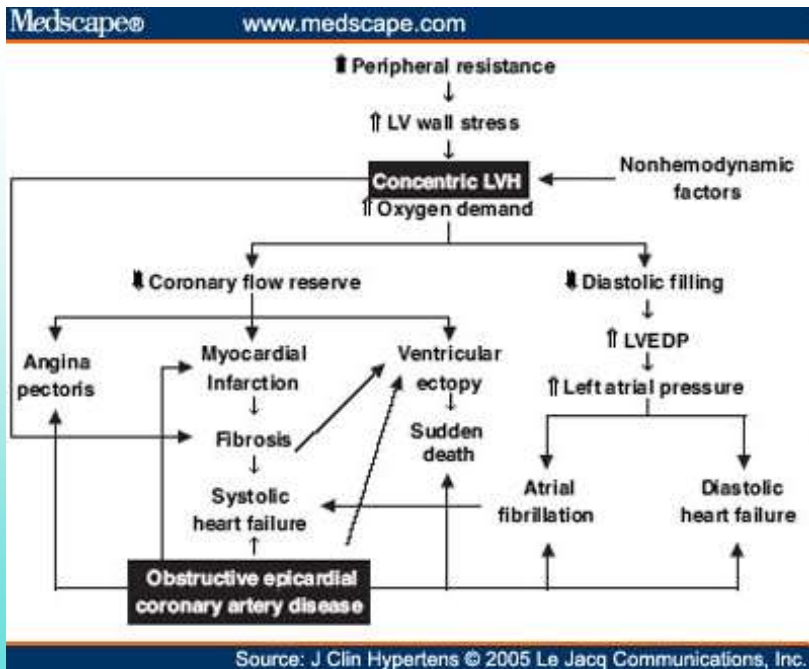
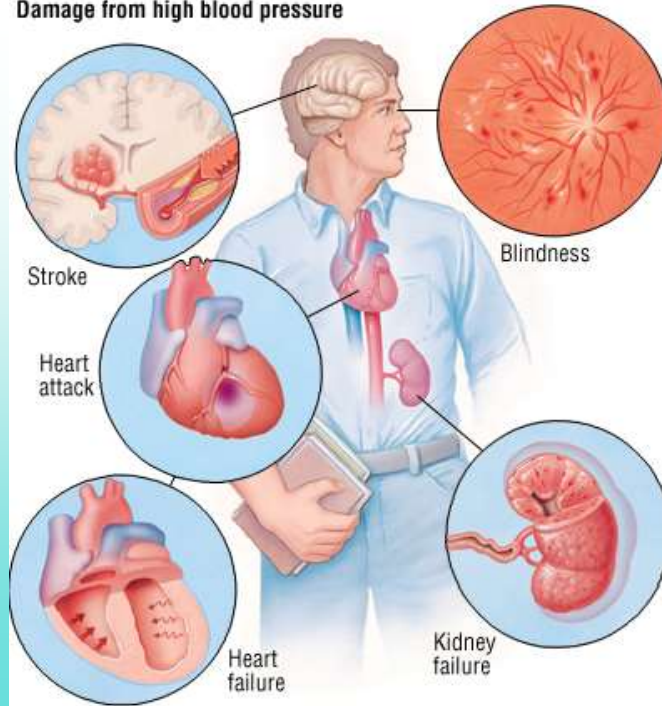
## Klinické důsledky angiopatií

Poruchy cév:

- Srdce
- Ledvin
- Mozku



### Damage from high blood pressure



Source: J Clin Hypertens © 2005 Le Jacq Communications, Inc.

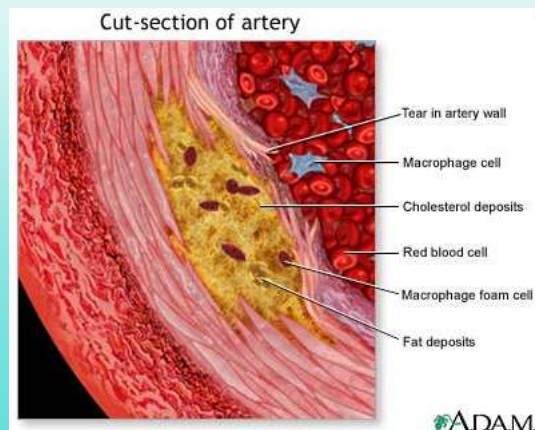
# Klinika hypertenze

(Zjistit, zda jsou už poškozeny orgány)

Klasifikace hypertenze podle orgánového poškození	
Stadium I.	Vysoký TK je jedinou zjištěnou anomálií. Všechna fyzikální, laboratorní i pomocná vyšetření jsou normální.
Stadium II.	Přítomna hypertenze a alespoň jedna z orgánových změn: EKG či ultrazvukové (UZV) známky zbytnění levé srdeční komory, RTG či UZV známky poškození tepen, změny cév na očním pozadí, nález bílkoviny v moči, zvýšení plazmatického kreatininu.
Stadium III.	Porušená funkce orgánů: ischemická choroba srdeční, dilatace srdce, známky srdečního selhávání, mozková cévní příhoda, poškození končetinových tepen, krvácení a otok na očním pozadí, selhávání ledvin.
Stadium IV.	Tzv. maligní hypertenze. Rychle se zhoršující hypertenze se závažnými orgánovými komplikacemi.

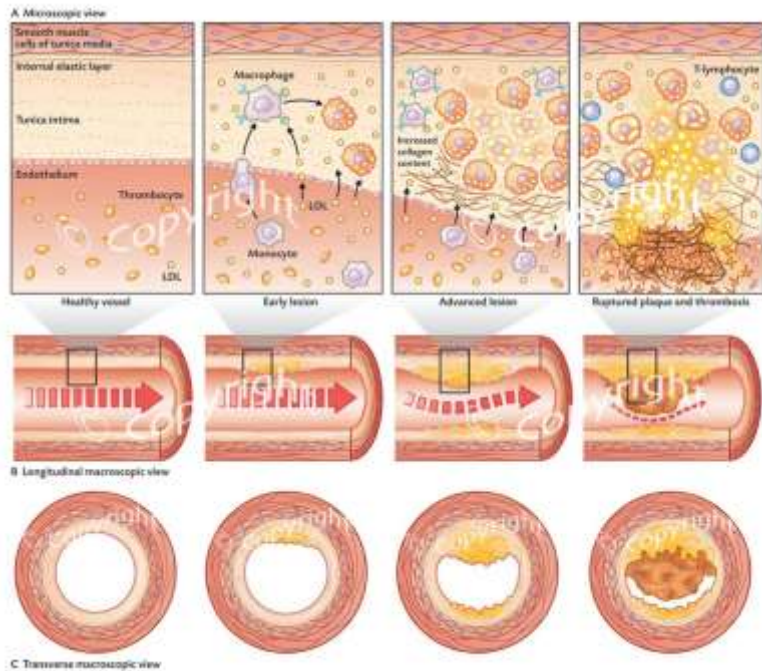
## Aterosklerosa

- Porucha intimy!!!!!! (chronický zánět)
- Dysfunkce endotelu



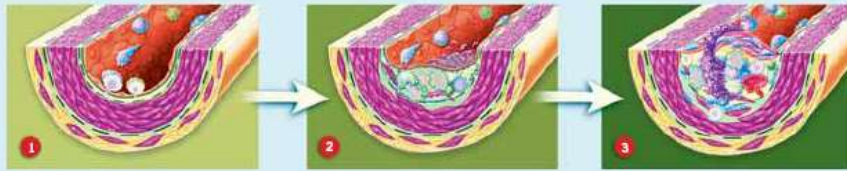
# Aterosklerosa, rizikové faktory

- Mechanické: hypertenze
- V plasmě:  $\uparrow$ glykémie,  $\uparrow$ LDL,  $\uparrow$ TAG,  $\uparrow$ kys.močová,
- Zánětlivé: cytomegalovirus,...
- Civilizační:  
stres, kouření,  $\downarrow$  pohyb

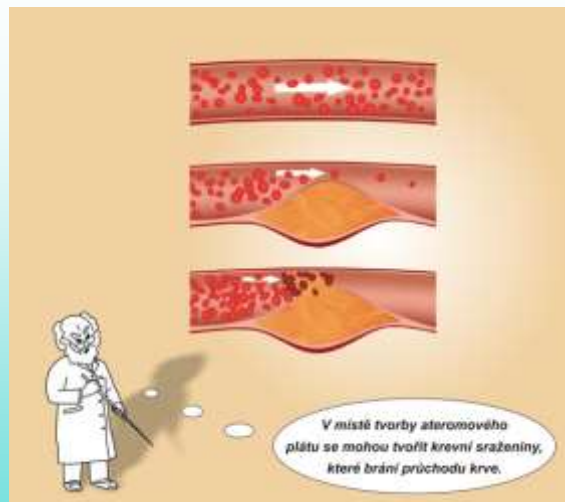


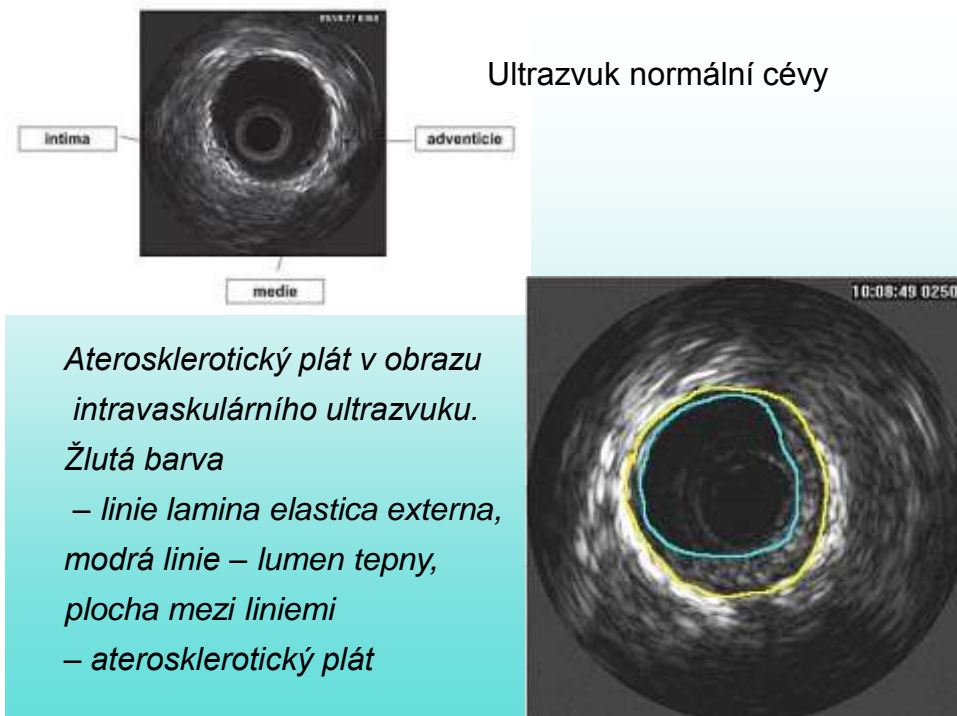


## What Happens During Atherosclerosis?



Inflammation is a key factor in the development of atherosclerosis. **1** As LDL cholesterol accumulates in the arterial wall, it undergoes chemical changes and signals to endothelial cells to latch onto white blood cells circulating in the blood. These immune cells penetrate the intima and trigger an inflammatory response, devouring LDLs, to become fat-laden "foam cells" and **2** form a fatty streak, the earliest stage of atherosclerotic plaque. **3** The plaque continues to grow and forms a fibrous cap. Substances released by foam cells can eventually destabilize the cap, allowing it to rupture, causing a blood clot which can block blood flow and trigger a heart attack.





## Důsledky aterosklerosy

- Syntéza převážně vasokonstrikčních látek a snížení syntézy vasodilatačních látek ⇒ **snížená schopnost vasodilatace**
- Zúžení průsvitu cévy ⇒ změna toku krve a **potencování endoteliální dysfunkce**
- Aktivace prokoagulační kaskády ⇒ snadná **tvorba trombu** a uzávěr cévy ⇒ **ischémie** (angíny, infarkty)



# Ischémie myokardu

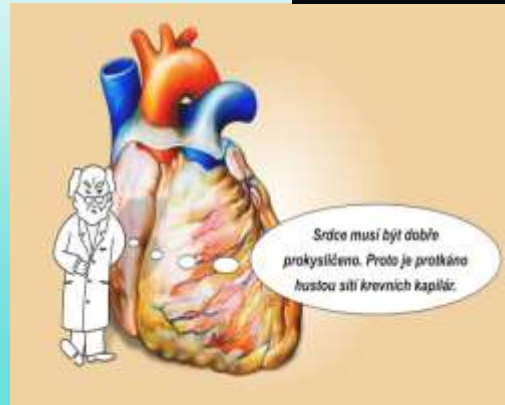
Přechodná, námahová bolest

- Angina pectoris



Stálá, klidová bolest

- Infarkt myokardu



## Angina pectoris

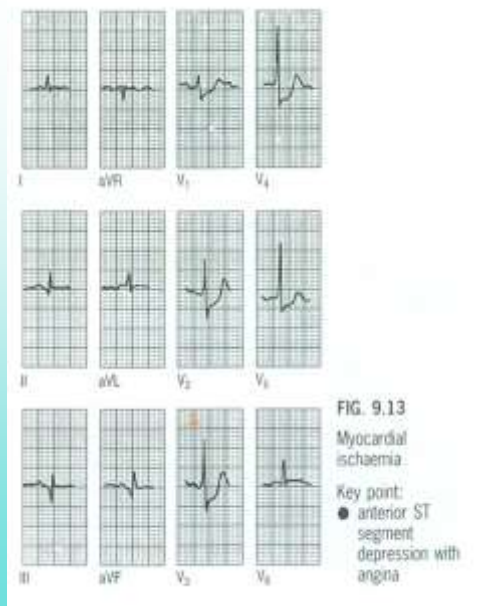
Námahová ischemická bolest, která odezní

Formy:

1. **Stabilní** angina pectoris
2. **Nestabilní** angina pectoris
3. **Prinzmetalova** angina (vasospasmus)

Příčina: nejčastěji **aterosklerosa** koronárních cév

Poznámka: Obdobná ischémie se může vyskytnout i jinde, např.: abdominální angína po jídle, klaudikace (DK), transientní mozková příhoda, transientní slepota, atd.



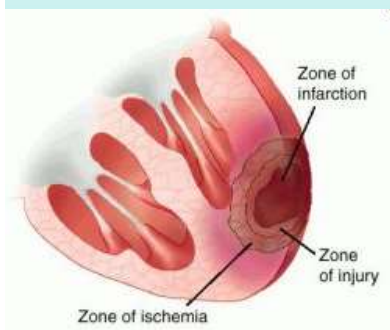
## Angina pectoris

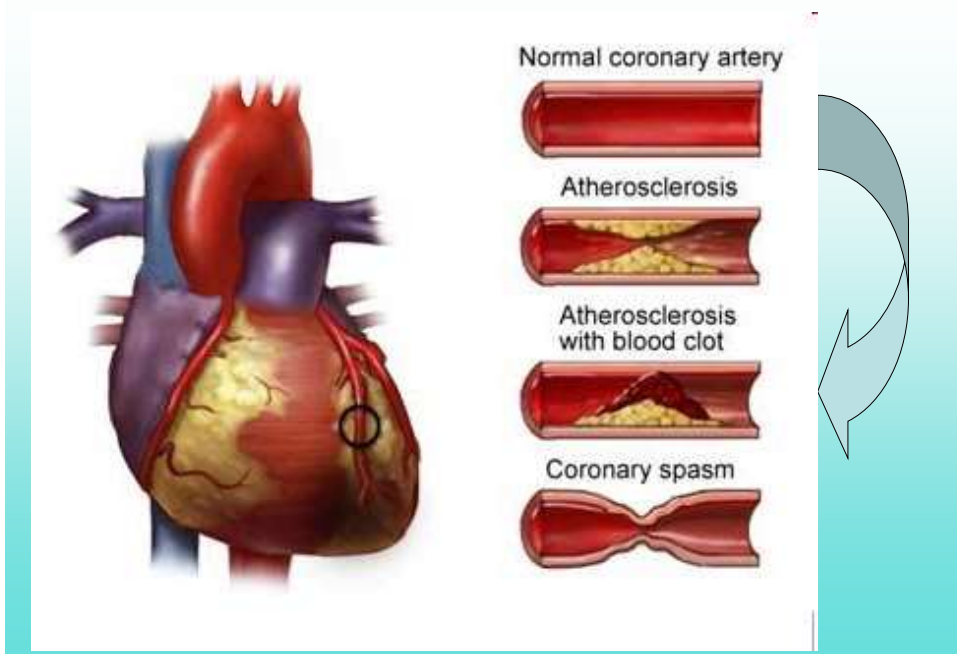
- Znamky koronární nedostatečnosti:
- Horizontální deprese ST (descendentní)
  - trvající déle než 0,08 s
  - hlubší než 1 mm a více v končetinových svodech, 1 mm a více v hrudních svodech
- **NB:** QRS komplex a T vlna jsou většinou normální

## Infarkt myokardu

Příčina:

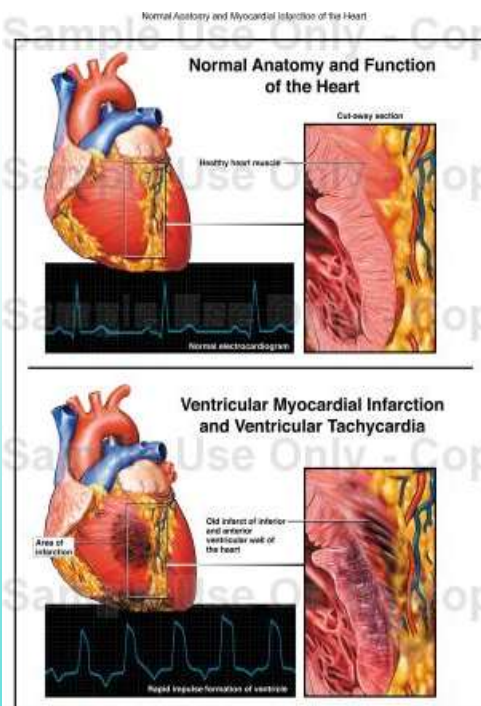
- Uzávěr některé koronární artérie ⇒ **ischémie myokardu**

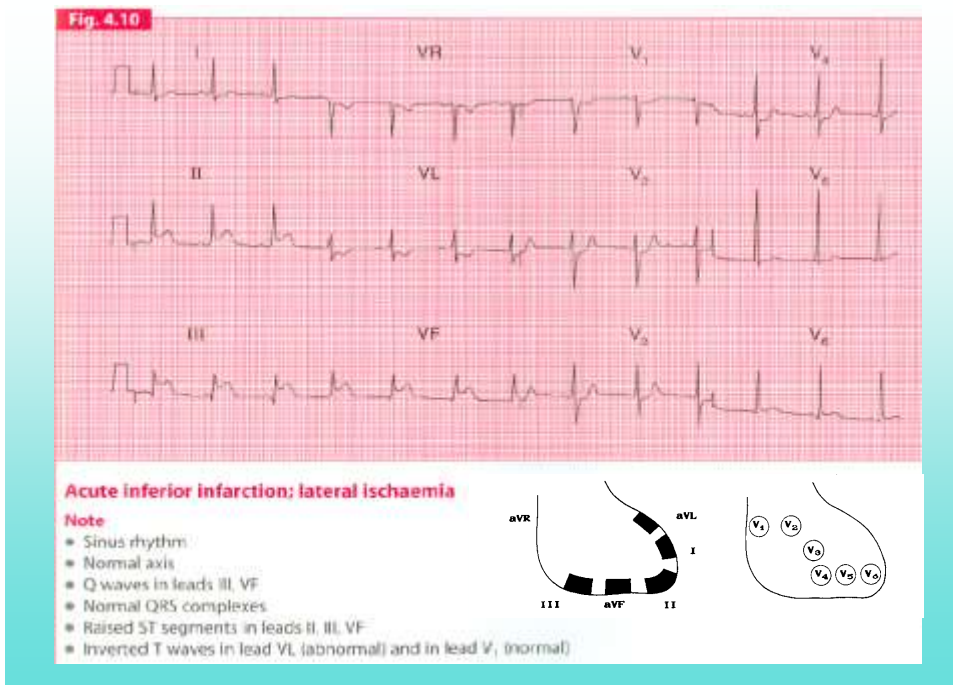




## Příznaky infarktu myokardu

- Bolest
- Změny na EKG
- Biochemie (↑troponin, ↑myoglobin,..)
- Snížená kontrakce komory (↓MVS)

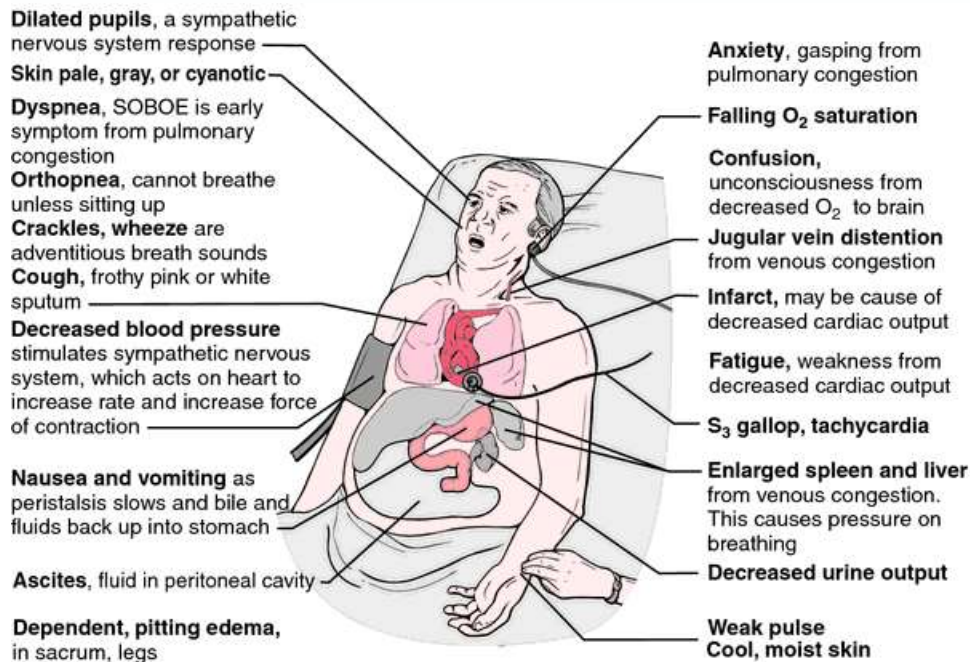
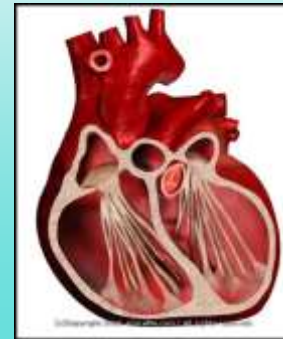
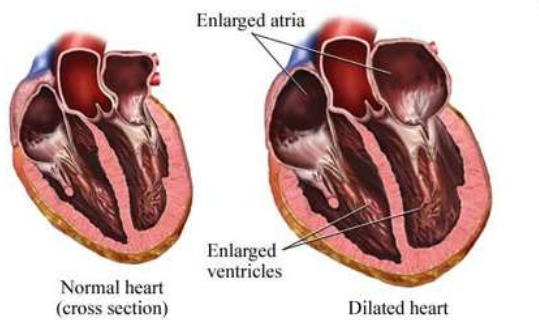
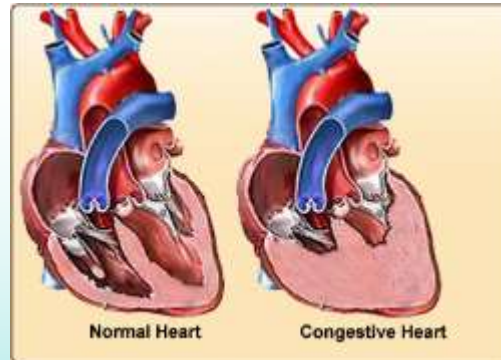




## Komplikace infarktu myokardu

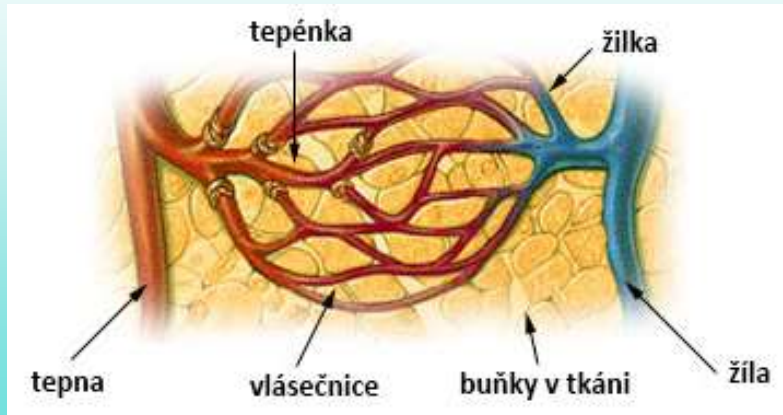
- Poruchy rytmu srdečního
- Kardiogenní šok (za desítky minut)
- Ruptury stěny, septa, papilárních svalů (2.-3.den)
- Perikarditis
- Hojení ⇒ jizva (5 den a dále)
  - Snížená kontraktilita
  - Snížená poddajnost
  - Aneurysma
- Srdeční selhání (měsíce, roky)

# Selhání obou komor srdečních





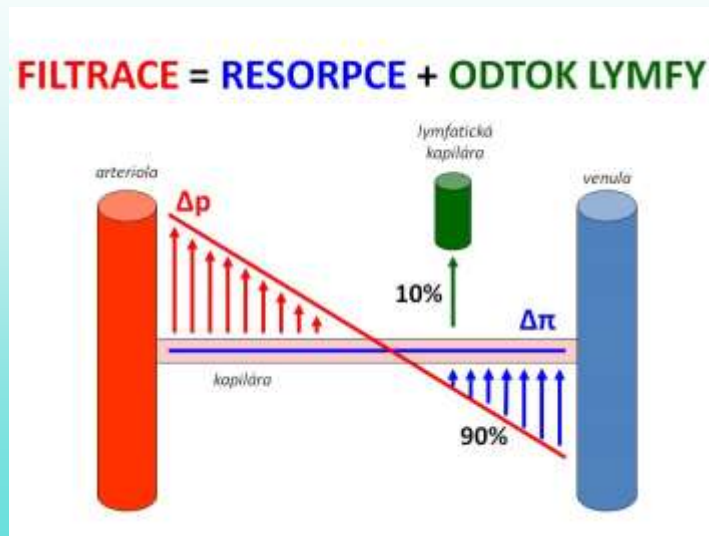
## Kapiláry, vlásečnice



## Funkce kapilár

- Kapilární stěna propustná pro všechny molekuly menší než albumin
- Tvorba tkáňového moku:
  - Arteriolární strana TK  $>$   $\pi$  ( $P_{\text{onkot}}$ )  $\Rightarrow$  filtrace do tkání
  - Venulární strana TK  $<$   $\pi \Rightarrow$  resorpce do krve
  - Lymfatické cévy začínají slepě v tkáni, odvádějí bílkoviny a lymfocyty

## Starlingova rovnováha na kapiláře



## Porucha kapilár

1. Vznik edémů:
  - a. Zvýšení TK na venulární straně - venostáza
  - b. Snížení onkotického tlaku  $\pi$  (hlavně albuminu)
  - c. Zvýšení permeability kapilár (zánětlivý edém)
  - d. Zablokování odtoku lymfy (lymfedém)
2. Ischémie
3. Prasknutí (petechie)





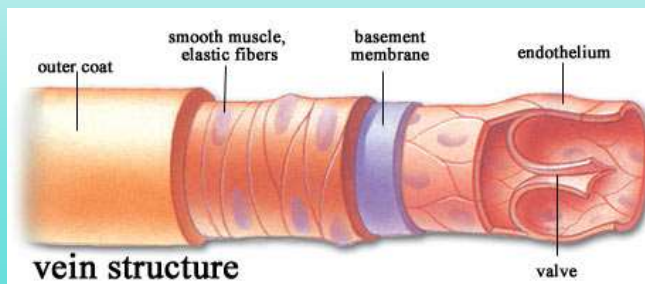
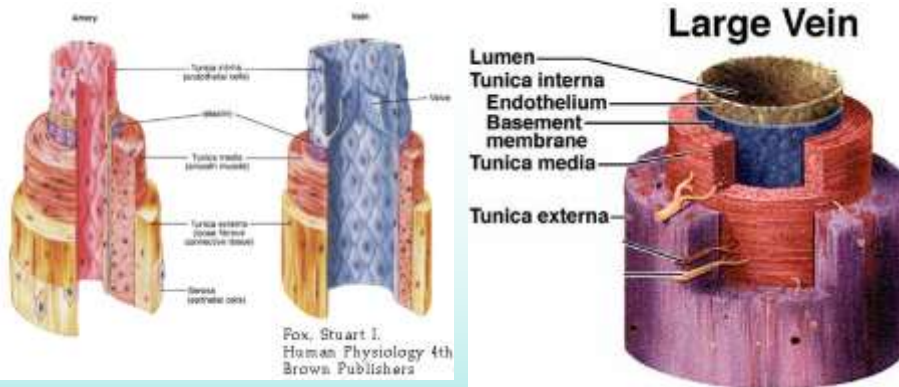
Obt. 2 – Hluboká žilní trombóza levé DK a posttrombotický syndrom pravé DK | Foto: stephobce.org

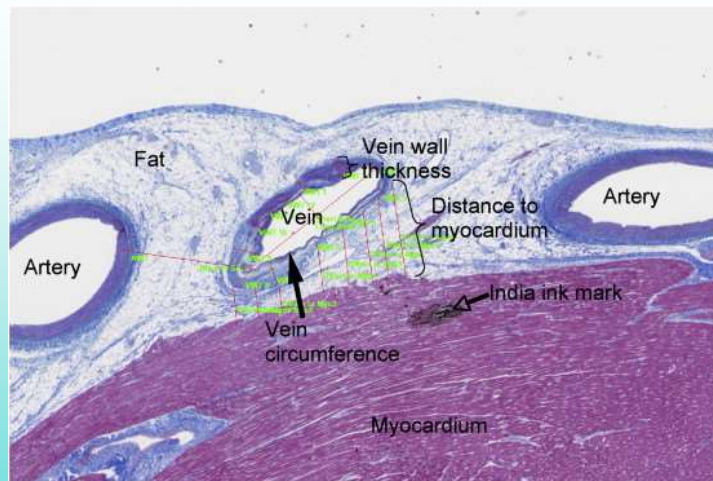


## Lymfedém primární, sekundární



# Žilní řečiště





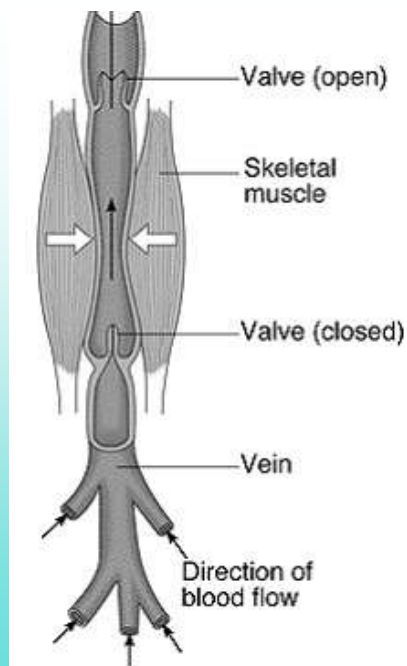
[www.sciencedirect.com](http://www.sciencedirect.com)

## Fyziologie žil

- ❖ Žilní stěna je **bohatě inervována sympatikem**. Jeho aktivace vede k venokonstrikci se zrychlením krevního proudu v žilách a zvýšením žilního návratu.
- ❖ Hlavní **kapacitní funkci žilního** systému plní žíly ve splachnické oblasti a žíly podkoží (ty se navíc účastní i termoregulace).
- ❖ V endotelu žil dominují **konstrikční faktory** (např. endotelin), na endotelu závislá relaxace žil je oproti tepennému řečišti podstatně méně vyjádřena.

## Tok krve žilami

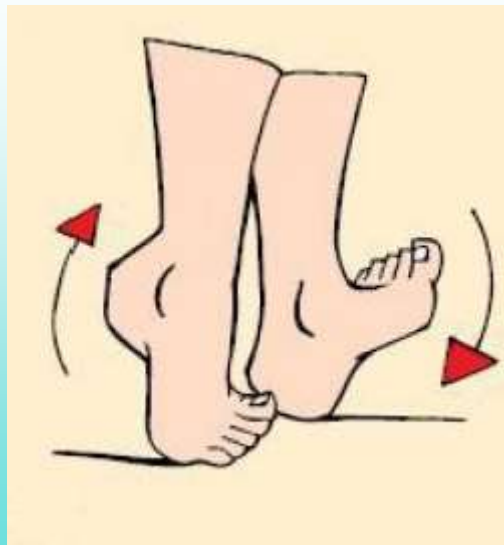
- ❖ Svalová pumpa
- ❖ Intratorakální negativní tlak
- ❖ *Vis a tergo*
- ❖ *Vis a fronte*
  
- ❖ chlopně zajišťují pouze jednosměrnost proudu krve



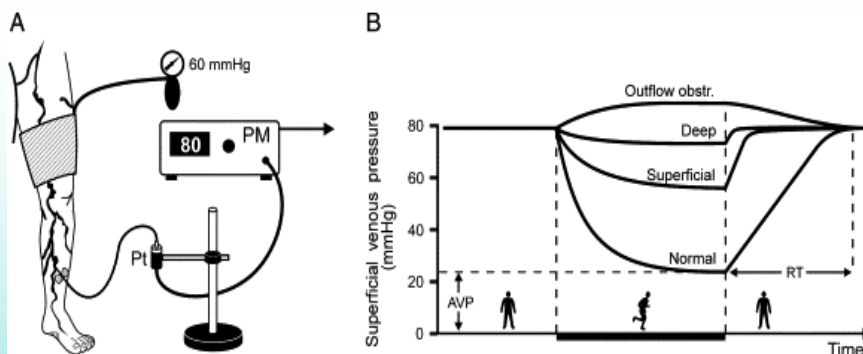
## Fyziologie žilního toku krve DK

- ❖ U ležícího člověka činí žilní tlak na dorzu nohy asi 5 – 10 cm H<sub>2</sub>O.
- ❖ Ve stoje se vlivem hydrostatické složky zvýší na 100 – 120 cm H<sub>2</sub>O, což odpovídá vzdálenosti od srdce.
- ❖ Žíly dolních končetin zvýší svou jímatelnost a krevní proud se zpomalí. (compliance žilní stěny)
  
- ❖ Cévní gymnastika

## Cévní gymnastika



<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1078588406002048>



**A:** Vein pressure recording setup. Pt: Pressure transducer, PM: Pressure monitor

**B:** Typická křivka změn venózního tlaku superficiální vény v klidu a během chůze u osob bez venózní insuficience (**Normal**), s insuficiencí superficiální nebo hluboké žíly (**Superficial, Deep**), a s obstrukcí venózního odtoku (**Outflow obstr.**).

Note that dorsal foot vein is not cannulated.

AVP: Ambulatory venous pressure, RT: resting time

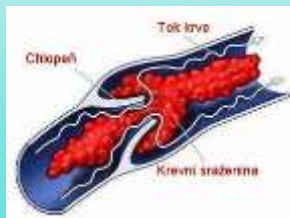
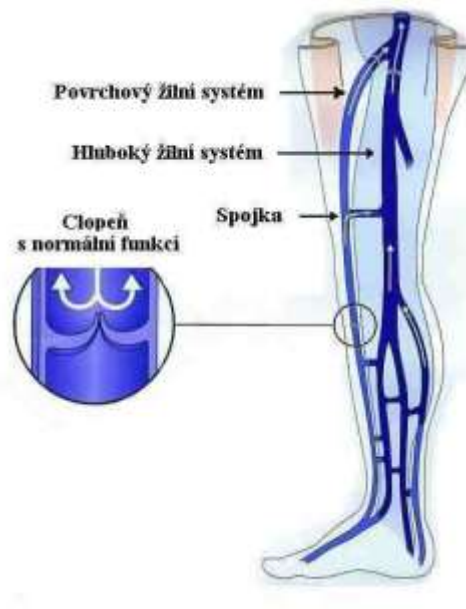
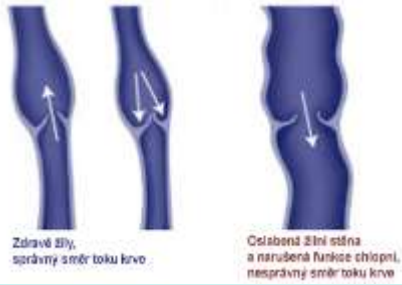
## Je létání nebezpečné?

- V kabině letadla je **nížší obsah kyslíku ve vzduchu** a nízká vlhkost vzduchu, což **reflexně** vede k fyziologickému rozšíření průsvitu všech cév včetně žil na dolních končetinách a tím ke **zpomalení proudu krve v žilním řečišti**.
- V ekonomické třídě jsou sedačky pro cestující umístěny velmi blízko sebou a navíc jsou konstruovány do tzv. bezpečnostní polohy, což nutí cestující **sedět** neustále s pokrčenými dolními končetinami. Právě tato poloha vede ke **stlačení podkolenní žíly** a tím opětovně k **omezení žilního toku v končetinách**.
- **Pospávání v sedě** vede k **poklesu svalového napětí** končetin a tím opětovně ke **zpomalení žilního proudu**.
- Cestující **omezeně pijí tekutiny**, což způsobuje **zahuštění krve** a tím se **zvyšuje krevní srážlivost**, popřípadě **konzumují alkoholické nápoje**, které svým **močopudným účinkem** ještě více mohou působit na zvýšení hustoty tělesných tekutin.

## Poruchy odtoku ze žil

Obecné příčiny:

- ❖ Uzávěr žíly trombem (obstrukce)
- ❖ Komprese útlakem zvenčí (bandáže, otok,...)
- ❖ Insuficience žilních chlopní
  - Dilatace žilní stěny
  - Rekanalizace trombu (chlopně jsou zavzaty do trombu)
  - Kongenitální chybění chlopní v některé žíle nebo i v celém žilním systému



## Poruchy toku krve v žilách



# AKUTNÍ ŽILNÍ TROMBÓZA (ŽT)

- Flebotrombóza vs. Tromboflebitis
- Incidence ŽT je okolo 160 na 100 000 obyvatel za rok, z toho 20 dostane symptomatickou plicní embolií.
- V pitevně se nachází plicní embolie u 50 osob na 100 000 obyvatel za rok.

## Vznik trombu

Stále platí v zásadě Virchowova a Rokitanského trias, popsaná před 150 lety:

1. Porušení cévní stěny,
2. Aktivace koagulace,
3. Stáza krve

*Při vzniku trombózy v žilách se nejčastěji uplatňuje stáza kombinovaná se stavem hyperkoagulace.*

*Na vzniku ŽT se podílí:*

- *získané protrombotické podněty,*
- *klinické rizikové faktory*
- *vrozené defekty koagulace (hyperkokoagulační stavy, trombofilie).*

# Komplikace hluboké ŽT

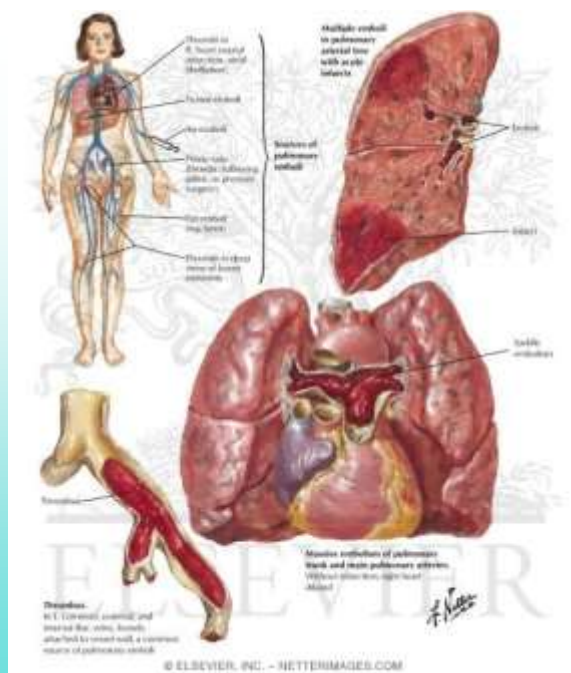
## Akutní komplikace

- embolizace do plic s jejími dalšími následky

## Pozdní komplikace

- posttrombotický syndrom

## Pulmonální embolizace



## Chronická žilní hypertenze

- A. Zhoršený odtok krve ⇒ stagnační hypoxie
- B. Vzestup žilního tlaku ⇒ edém ⇒ zhoršení difúze látek, ischemizace tkáně ⇒ **atrofie tkání**
  - ⇒ ruptury kapilár ⇒ petechie ⇒ makrofágy ⇒ **pigmentace**
  - ⇒ Porucha endotelu ⇒ zvýšení permeability ⇒ prostup bílkovin do tkáně ⇒ jejich přítomnost aktivuje zánět ⇒ **ekzémy**

### Chronická žilní insuficience (Posttrombotický syndrom)



<http://zdravi.e15.cz/clanek/priloha-lekarske-listy/posttromboticky-syndrom-prevence-a-terapie-142311>



[http://www.angis.cz/angis\\_revue/ar\\_c/lanek.php?CID=160](http://www.angis.cz/angis_revue/ar_c/lanek.php?CID=160)

- \* Myslet lze jen rozumem, ale chápat jen srdcem.
- \* Srdce zná důvody, o nichž rozum nic neví.
- \* Jediné, co ještě může na některá srdce působit, je infarkt.

Děkuji za pozornost

