



KREVNÍ OBĚH, SRDCE

MUDr. Jana Matějková

KREVNÍ OBĚH

Umožňuje orgánům a buňkám získat kyslík a živiny a zároveň odplavuje zplodiny metabolismu.

Krevním oběhem cirkuluje krev, z její složky plazmy vzniká tkáňový mok.

Tkáňový mok je pak zdrojem lymfy

Velký krevní oběh – vede okysličenou krev – krev přitéká z plic do levé síně –

Poté do levé komory – pod vysokým tlakem vypuzena do aorty a do dalších tepen.

Krev se po odkysličení a předání živin stéká do horní a dolní duté žíly a do pravé

Síně.

KREVNÍ OBĚH

Malý (plicní) oběh – slouží okysličení krve v plicích a odevzdání oxidu uhličitého.

- krev teče z levé síně do pravé komory – plicní tepna – ta se větví do kapilár v oblasti plicních sklípků – výměna plynů. Okysličená krev se vrací plicními žilami do levé síně.

KREVNÍ OBĚH

Portální oběh

Jako portální oběh se označuje speciální uspořádání oběhu, kde krev prochází ve velkém oběhu dvakrát kapilárním řečištěm – tj. z jednoho kapilárního řečiště vtéká do žíly, která se však opět vlévá do kapilárního systému, z něhož se sbírá do dalšího žilního systému, který pak ústí do pravé srdeční síně.

Příkladem je portální oběh v játrech - první kapilární řečiště jsou nepárové trávicí orgány (žaludek, střeva) a slezina – vzniká krev bohatá na vstřebané živiny

– krev se pak sbírá do žíly vrátnice (portální žíla), která spolu s jaterním tepnou vstupuje do jater, kde se obě krve mísí a procházejí znovu kapilárním řečištěm, z něhož se pak sbíhají do jaterních žil ústících do dolní duté žíly.

SRDCE JAKO PUMPA

Krev z velkého oběhu přitéká horní a dolní dutou žilou do pravé síně.

Z pravé síně teče nejprve volně do pravé komory, ke konci je tento přítok zesílen systolou (stahem) pravé síně.

Po naplnění pravé komory v ní dochází k vzestupu tlaku, který uzavírá triskuspidální chlopeň mezi pravou síní a pravou komorou a následně otvírá chlopeň pulmonální a krev je vypuzována do plicnice, (do plic a plicních kapilár) kde je okysličena.

Z plicních kapilár se postupně stéká do čtyř plicních žil, které ústí do levé síně. Z levé síně vtéká během diastoly volně do levé komory.

Aortální chlopeň je během této doby uzavřena, protože v aortě je tlak na úrovni diastolického tlaku (cca 60-80 mm Hg), zatímco v levé komoře je stejný jako v levé síní a mnohem nižší (cca 5-12 mm Hg).

Na konci diastoly levé komory dojde k systole síní, která dokončí plnění levé komory.

SRDCE JAKO PUMPA

Poté začíná stah levé komory, nejprve v ní stoupá tlak, který uzavře mitrální chlopeň mezi levou síní a levou komorou.

Po dosažení tlaku se aortě otevře aortální chlopeň, čímž dochází k eejekci krve do aorty.

V komoře i v aortě je během systoly (stejný) systolický tlak (cca 120 mm Hg).

Po ukončení systoly tlak v komoře prudce klesá, což vede k uzavěru aortální chlopně a když klesne tlak pod úroveň tlaku v levé síní, otvírá se chlopeň mitrální a opět nastává plnění komory.

SRDCE JAKO PUMPA

Srdeční revoluce (srdeční cyklus) a srdeční objemy

Srdeční revoluce je tvořena diastolou a systolou.

Diastola je období klidu (relaxace), kdy se příslušná dutina začne plnit krví; zároveň srdce „odpočívá“ a prokrvuje se.

Systola je stah (kontrakce) dutiny, kdy dochází k vypuzení krve.

Systolu i diastolu lze rozdělit ještě každou na dvě fáze, podle změn objemu, resp. tlaku.

SRDCE JAKO PUMPA

Fáze izovolumické kontrakce je počáteční fáze systoly komor, kdy v nich pouze stoupá tlak a nemění se objem (izo-volumická)

vzestupem tlaku se uzavírá chlopeň mezi síněmi a komorami (ustane plnění), ale tlak ještě není natolik vysoký, aby otevřel chlopeň pulmonální (v pravé komoře) či aortální (v levé komoře), proto nedochází k vypuzování krve.

Izotonická (ejekční) fáze kontrakce je druhou fází systoly, již se v ní nemění tlak (izotonická), ale zato dochází k vypuzení krve (ejekci) z komory do plicnice (pravá komora) či aorty (levá komora)

tlak vyvinutý srdeční svalovinou již dosáhl tlaku v plicnici, resp. aortě a příslušné chlopně se proto otevřely.

SRDCE JAKO PUMPA

Fáze izovolumické relaxace je první fáze diastoly komor, kdy klesá tlak v komoře, což vede k uzavření chlopně pulmonální, resp. aortální, končí tedy vypuzování; tlak je však dosud vyšší než v síních, proto jsou chlopeň trikuspidální (pravá komora) či mitrální (levá komora) dosud uzavřené – ještě nenastává plnění.

Fáze plnění znamená, že tlak v komoře klesl natolik, že se trikuspidální, resp. mitrální chlopně mohou otevřít a nastává plnění komor krví, přičemž tlak v nich během tohoto plnění stoupá jen nepatrně.

Objem na konci diastoly se označuje **enddiastolický objem** (cca 120 ml), objem vypuzené krve je tzv. **systolický (tepový objem)** a činí cca 70 ml. Po systole zůstává tedy v komoře cca 50 ml reziduálního objemu (tzv. endsystolický objem).

SRDCE JAKO PUMPA

Srdeční výdej (SV, minutový srdeční objem)

Jde o **objem krve přečerpaný (vypuzený) srdcem za jednu minutu**. Za fyziologických okolností je cca 4-7 litrů, ale může se zvýšit i několikanásobně v závislosti na trénovanosti osob či naopak jeho nedostatečné zvýšení je patrné u osob se srdečním selháním.

Srdeční index je srdeční výdej přepočtený na 1 m² plochy těla.

Distribuce srdečního výdeje

Jednotlivé orgány dostávají určité množství krve, které neodpovídá jejich velikosti, nýbrž významu, resp. funkci.

Srdce tak dostává asi 5 %, ledviny 20 %, mozek cca 15 %.

Trávicí ústrojí či kosterní svaly dostávají v závislosti na jejich funkci.

ELEKTRICKÁ ČINNOST SRDCE

Základem elektrických dějů je klidový membránový potenciál a membránový akční potenciál.

Za klidového stavu je (díky rozložení iontů na membráně) vnitřek buňky vůči okolí negativní (polarizace)

Potenciální rozdíl (napětí) dosahuje cca -50 až -90 mV dle typu buněk.

Toto napětí je udržováno rozložením iontů (zejména draselných), přítomností speciálních pump, které ionty čerpají i proti elektrochemickému gradientu

Při podráždění dojde k průniku kladně nabitých sodíkových iontů sodíkovými kanály do buňky, což napětí vyrovná, resp. dojde i k vzniku napětí okolo +20 mV. Hovoří se o depolarizaci.

Následuje poměrně dlouhé období takřka nulového, resp. mírně kladného napětí (plató), typické právě pro srdeční buňky, během něhož dochází k vstupu kalciových iontů a výstupu iontů draslíkových.

ELEKTRICKÁ ČINNOST SRDCE

Po ukončení vstupu vápníkových iontů pokračuje stále se zvyšující výstup draslíkových iontů, což opět negativizuje vnitřek buňky - dochází k obnově napětí – repolarizaci.

K uskutečnění elektrických dějů musí být v buňkách iontové kanály, které propouštějí za určitých okolností ionty do buňky či naopak ven z buňky.

- sodíkové, zejm. rychlý sodíkový kanál, který zahájí depolarizaci (velký průnik kladně nabitých iontů sodíku do buňky)

- draslíkové

- vápníkové (vstup vápníku do srdečních buněk je důležitý pro jejich stah – kontrakci)

Na iontové kanály působí různé léky např. k léčbě poruch srdečního rytmu.

PŘEVODNÍ SYSTÉM SRDEČNÍ

Převodní systém je část srdeční svaloviny specializovaná na vznik a převod vzruchů.

- převodní systém je schopen vzruchy sám vytvářet
- aktivita ovlivňována vegetativními nervy, čímž je činnost srdce přizpůsobena potřebám organismu.

Základní rytmus je udáván ze sinoatriálního (sinusového) uzlíku – SA - fyziologický sinusový rytmus

Jeho buňky jsou schopny spontánní diastolické depolarizace (tzn., že v nich samovolně klesá napětí na membráně)

- dané specifickým uspořádáním iontových kanálů
- vegetativní nervstvo – sympatikus x parasympatikus

PŘEVODNÍ SYSTÉM SRDEČNÍ

Ze SA uzlíku se vzruch šíří síněmi k atrioventrikulárnímu (AV) uzlu, kde je převáděn na komory.

V komorách se šíří nejprve - Hissovým svazkem,

- poté levým a pravým Tawarovým raménkem do levé a pravé komory

- následně Purkyňovými vlákny ke všemu buňkám.

Po rozšíření a depolarizaci všech buněk nastává mechanická odezva – kontrakce (systola)

Následuje elektrická repolarizace, po ní mechanická relaxace (diastola).

EKG

EKG

- **Končetinové svody:**

- **Červený** – pravá ruka
- **Žlutý** – levá ruka
- **Zelený** – levá noha
- **Černý** – pravá noha (uzemnění)

- **Končetinové bipolární** (měří změny potenciálu mezi dvěma příslušnými elektrodami)

- **Eithovenovy I., II, III.**

- **Končetinové unipolární** (měří změny potenciálu mezi danou elektrodou a Wilsonovou svorkou vzniklou spojením dvou protilehlých elektrod)

- **Goldbergerovy aVL, aVR, aVF**

- **Hrudní svody (Wilsonovy)**

V1-V2 = PK

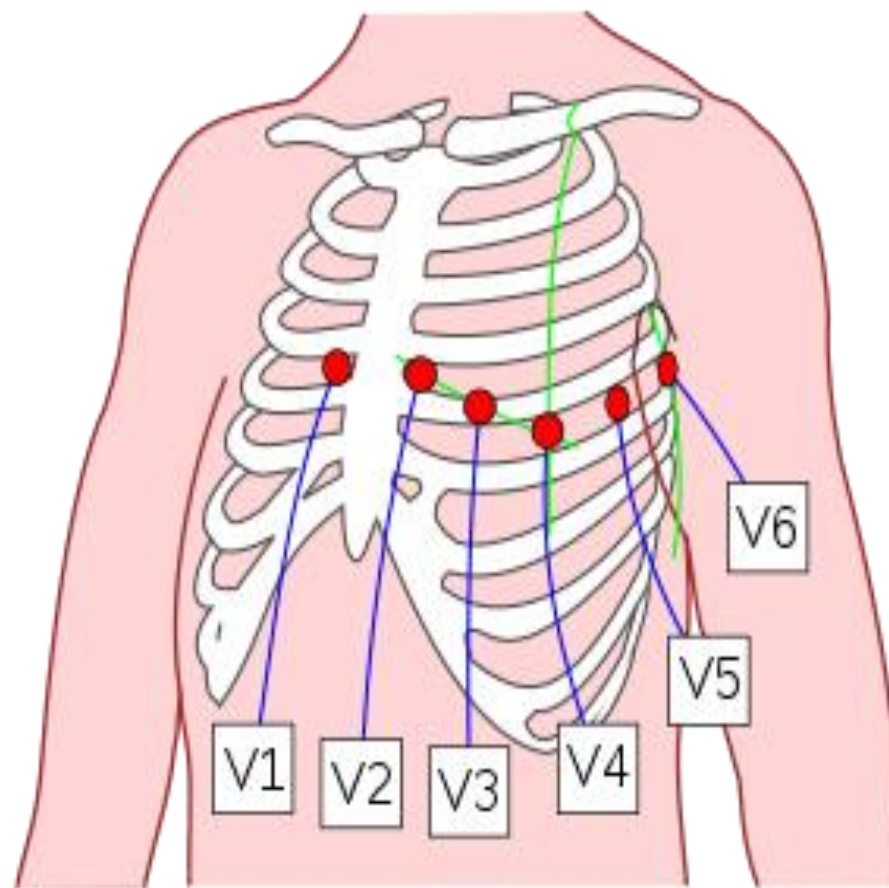
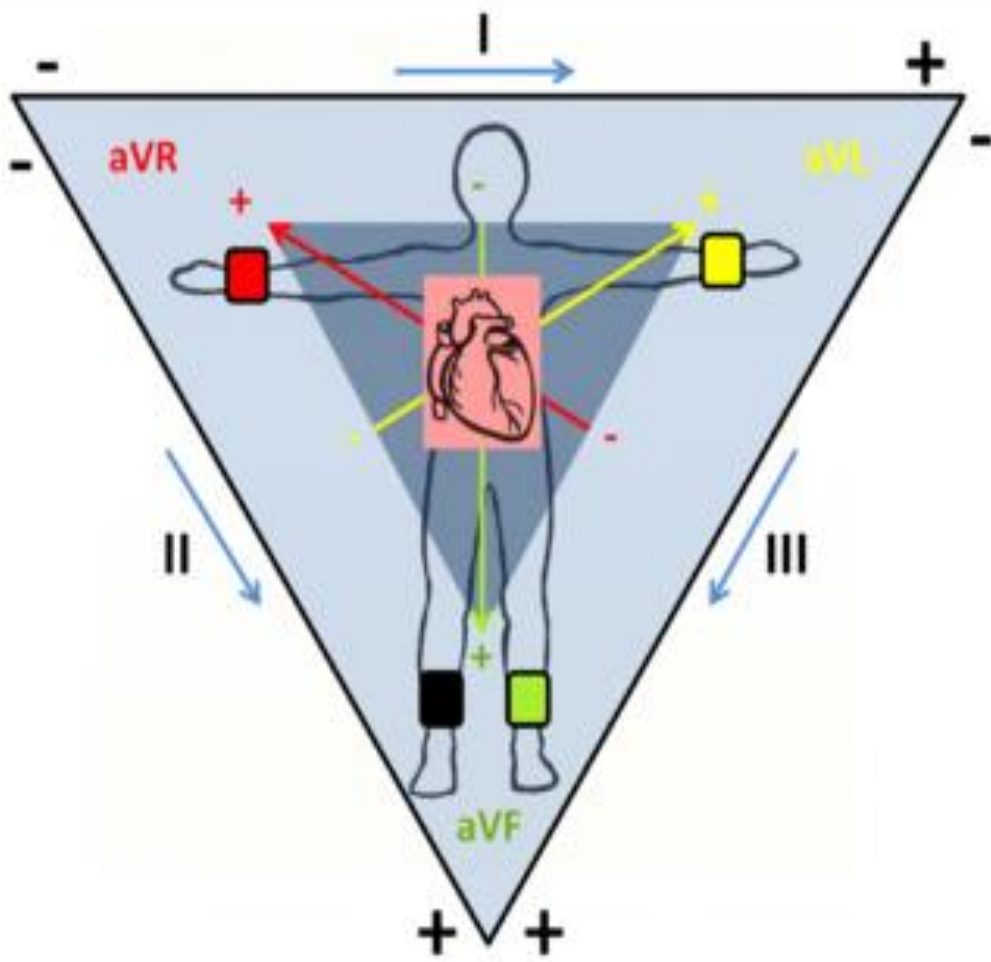
V3-V6 = LK

- V1 – 4. mezižebří parasternálně vpravo
- V2 – 4. mezižebří parasternálně vlevo
- V3 – mezi V2 a V4
- V4 – 5. mezižebří v medioklavikulární čáře
- V5 – mezi V4 a V6
- V6 – 5. mezižebří ve střední axilární čáře

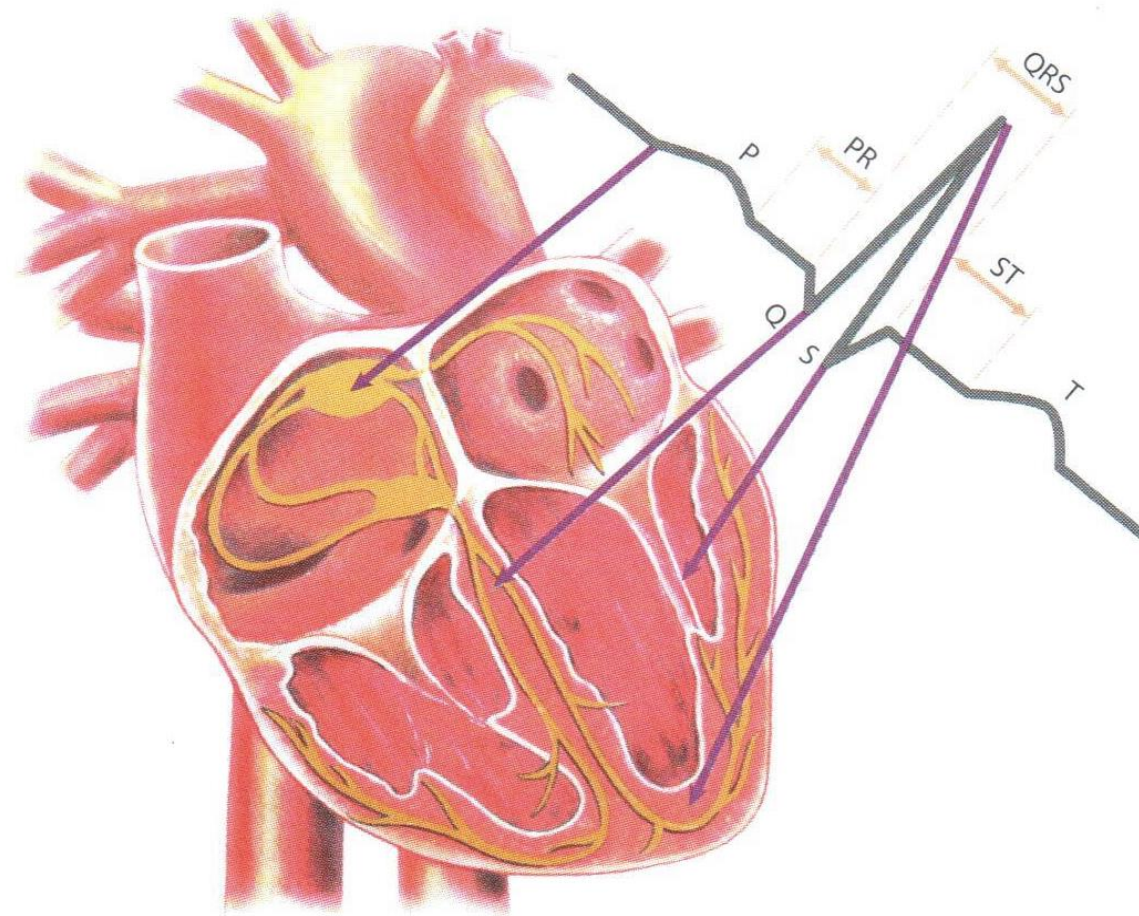
- **Mohou se použít i tzv. Nehbovy svody**

- V7 – 5. mezižebří v zadní axilární čáře
- V8 – 5. mezižebří ve skapulární čáře
- V9 – 5. mezižebří v paravertebrální čáře

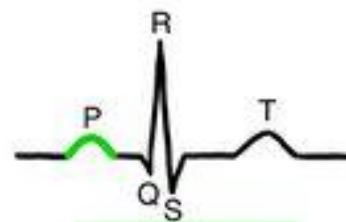
EKG



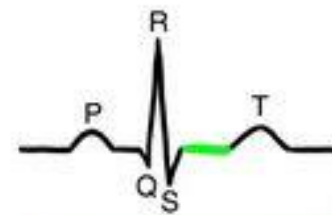
EKG



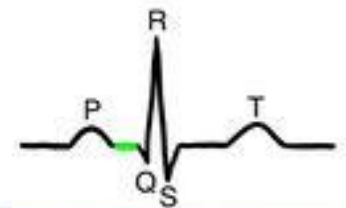
EKG



Depolarizace síní
z SA uzlu



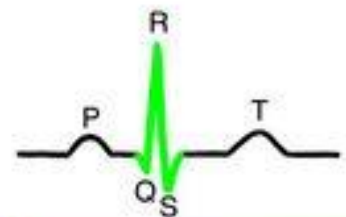
Depolarizace celých
komor



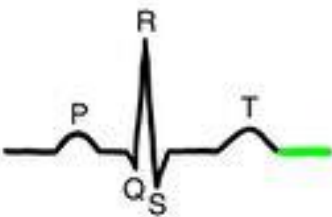
Dokončení depolarizace síní,
zpomalení impulzu v AV uzlu



Počátek repolarizace
komor



Depolarizace komor spolu s
repolarizací síní



Dokončení repolarizace
komor

PŘEVODNÍ SYSTÉM SRDEČNÍ

K základním vlastnostem převodního systému patří schopnost:

- tvořit vzruch
- vést vzruch
- hierarchie jednotlivých oddílů – i nižší oddíly jsou schopny tvořit vzruch, ale s pomalejší frekvencí
- za normálních okolností jsou překryty vzruchy z SA uzlu.
- Při výpadku vyšších center mohou nižší centra nahradit a udávat pomalejší rytmus

SRDEČNÍ FREKVENCE

Srdeční frekvence (SF) se pohybuje fyziologicky mezi 60-90 úderů za minutu.

- vyšší se označuje jako tachykardie
- nižší jako bradykardie

Fyziologicky je dána činností SA uzlu a jeho ovlivněním vegetativními nervy.

Parasympatikus ji zpomaluje

Sympatikus naopak zrychluje.

Při zrychlování SF se nejprve sníží tlumivý vliv parasympatiku, pak následuje vlastní aktivita sympatiku.

Rytmus, který je takto udáván z SA uzlu, se označuje jako sinusový.

CÉVY A NERVY SRDCE

Srdeční sval zásobují dvě věčité (koronární) tepny

- vystupují ze samotného začátku aorty a dále se větví
- za minutu proteče srdečními tepnami asi 250 ml (cca 5 % srdečního výdeje)
- srdce se prokrvuje pouze v diastole, proto je tak důležitá její délka
- se zvyšující se srdeční frekvencí se délka diastoly zkracuje.

Průtok koronárními tepnami je možné zvýšit u zdravého srdce cca 4x - tzv. koronární rezerva.

Regulace průtoku se děje především místními humorálními vlivy (hromadění zplodin způsobuje rozšíření cév)

Působí i vegetativní nervstvo (sympatikus vede k vazodilataci).

TLAK KRVE

Tlak krve je tlak, kterým krev působí na stěnu cév.

Tlak je různý v arteriálním a venózním řečišti a ve velkém a malém oběhu.

Systolický TK - určen především srdečním stahem

- množstvím krve, které srdce vypudí (tepovým objemem)
- odporem, resp. poddajností aorty a velkých tepen během systoly
- tyto cévy musí být dostatečně poddajné
- jsou-li málo poddajné (čili tuhé), systolický tlak se výrazně zvýší.

TLAK KRVE

Diastolický tlak - závisí spíše na odporu cév v periférii, tj. zejm. v oblasti arteriol

- dojde-li k jejich rozšíření (vazodilataci), krev z velkých cév snadno odtéká
diastolický tlak je nízký
- při vazokonstrikci naopak stoupá.

TLAK KRVE

Systémový TK je tlak ve velkém oběhu.

Arteriální tlak dosahuje v systole 120 mm Hg (hodnoty pod 100 se obvykle označují jako hypotenze, nad 140 a zejm. nad 160 jde již o hypertenzi)

-- tento tlak musí být i v levé komoře během její kontrakce.

Diastolický tlak je okolo 80 mm Hg (60-90).

Žilní tlak je podstatně nižší

- velkých žilách a v pravé síni je jen lehce na 0 či během nádechu se může stávat i lehce negativním.

TLAK KRVE

Regulace TK probíhá přes čidla - baroreceptory

- nacházejí se v tepenné vysokotlaké části řečiště, především v aortálním oblouku a krkavicích.

Dojde-li k poklesu TK, aktivují se centra oběhu v mozkovém kmeni, následně se zvyšuje aktivita sympatiku, který ovlivní cévy a činnost srdce. Důležitá je i role ledvin, zejména systému renin-angiotenzin-aldosteron.

TK se mění s fyzickou i duševní aktivitou

FYZIOLOGIE CÉV

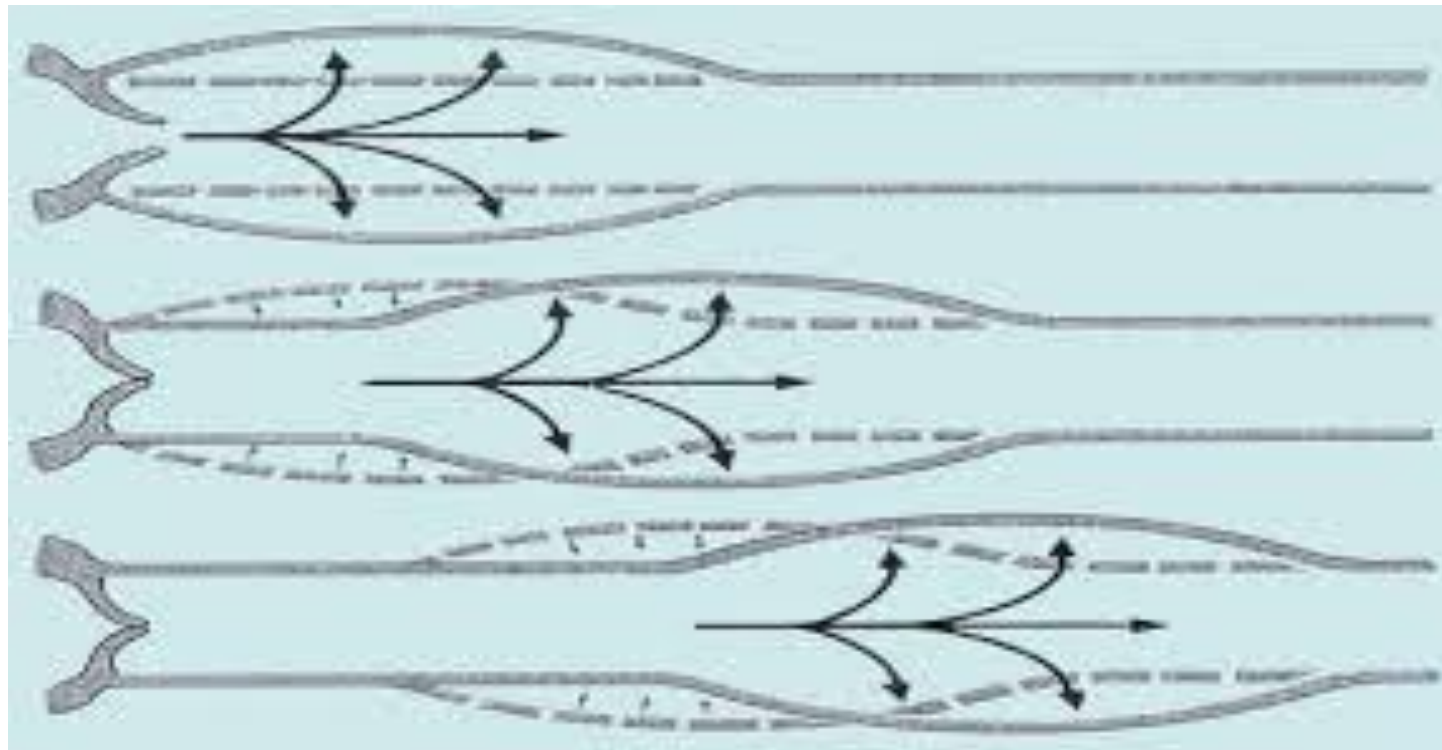
Cévy se dělí na krevní a lymfatické

krevní pak na tepny, kapiláry a žíly

Funkčně pak na cévy - pružníkové, zejm. aortu a velké tepny, které se roztáhnou vlivem vypuzené krve

- rezistenční, které regulují přítok k tkáním svým rozšířením (dilatací) či zúžením (konstrikcí)

FYZIOLOGIE CÉV



FYZIOLOGIE CÉV

- prekapilární sfinktery a kapiláry
- kapacitní cévy - v podstatě žíly, v nichž jsou pak až $\frac{3}{4}$ krve obsažené v systémovém řečišti

Tok krve cévami závisí - na vlastnosti cév (elasticita, poddajnost)

- na jejich průměru, a to na jeho čtvrté (!) mocnině

Průměr cévy tak ovlivňuje nejen průtok cévou, ale i odpor cévy.

Proudění je za fyziologických okolností laminární, v podstatě rovnoběžné ve všech vrstvách

- při změnách cév se může stát turbulentním (vířivým).

FYZIOLOGIE CÉV

Venózní (žilní) cirkulace

Tlak v žilní cirkulaci je velmi nízký.

Na tok krve žilami má vliv - činnost srdce (část žilního tlaku je stále pozůstatkem tlaku vznikajícího v srdci, a sací síla srdce)

- svalová pumpa (činnost svalů stlačuje žíly a posouvá krev zpět k srdci)
- anatomická blízkost tepen a žil (pulsová vlna na tepně stlačuje žíly)
- dýchání - během nádechu klesá v hrudníku tlak, tím se velké žíly roztahují -sají více krve
 - při výdechu se stlačují a tlak v nich stoupá

FYZIOLOGIE CÉV

Žíly mají i svůj vlastní tonus (napětí stěny) ovlivňovaný rovněž sympatickými nervy.

V žilách dolních končetin jsou navíc žilní chlopně, které zamezují zpětnému toku krve, k němuž by vedl hydrostatický tlak u stojícího člověka.

K zlepšení odtoku krve ze žilního systému, zejm. dolních končetin, je tak vhodné uložit je výše či vykonávat svalovou činnost (chůzi či aspoň stoupání na špičky na místě).

FYZIOLOGIE CÉV

Lymfatická (mízní) cirkulace

Lymfa vzniká z tkáňového moku - za den jsou to asi 2 litry z 20 litrů profiltrované tekutiny, tedy cca 10 %

- Obsahuje malé množství bílkovin – odstraňuje je z tkání
- Lymfa odtéká slepě začínajícími lymfatickými vlásečnicemi, které se postupně sbíhají do větších cév.
- Lymfa protéká lymfatickými uzlinami, které ji obohacují o lymfocyty a kde zároveň může docházet k imunitním reakcím

Lymfa výsledně ústí do žilního systému, tedy zpět do krve.

Porucha cirkulace lymfy vede k její stagnaci a vzniku specifického, tuhého otoku – lymfedému.

REGULACE KREVNÍHO OBĚHU

Regulace srdce

Činnost srdce je výrazně regulována vegetativními nervy.

Sympatikus má účinky:

- chronotropní (zvyšuje srdeční frekvenci působením na sinoatriální uzlík)
- inotropní (zvyšuje stažlivost myokardu zvýšením vstupu vápenatých iontů)
- batmotropní (zvyšuje vzrušivost)
- dromotropní (zvyšuje vodivost, zejm. síňokomorový převod)

REGULACE KREVNÍHO OBĚHU

Účinky *parasymptiku* jsou opačné

Sympatikus v srdci působí stimulací beta1 adrenergních receptorů

parasymptikus stimulací muskarinových cholinergních receptorů.

Farmakologické ovlivnění těchto receptorů a dějů se používá i léčebně

- např. betablokátory inhibují účinek sympatiku blokádou jeho beta receptorů, čili např. zpomalují srdeční frekvenci

REGULACE KREVNÍHO OBĚHU

Regulace cév

Cévy, zejm. drobné tepénky (arterioly) jsou regulovány místními metabolickými vlivy

- hromadění odpadních látek cévy rozšiřuje
- chemickými látkami místního nebo systémového původu
- některé cévy rozšiřují (vazodilatace) – zejm. oxid dusnatý (NO)
- jiné je zužují (vazokonstrikce)

REGULACE KREVNÍHO OBĚHU

regulace nervová

sympatikus – vazokonstrikce přes alfa adrenergní receptory

Parasympatikus - vazodilatace

PATOFYZIOLOGIE KREVNÍHO OBĚHU

Srdeční selhání

Při srdečním selhání selhává srdce jako pumpa.

Je neschopné adekvátně přečerpat krev z jednoho oběhu do druhého (tj. z malého do velkého a z velkého do malého).

Je nedostatečný minutový srdeční výdej a nepřečerpaná krev se hromadí v části oběhu před selhávající komorou – při selhání pravé komory tedy ve velkém oběhu, při selhání levé komory v plicích.

Nízký srdeční výdej vede k nedostatečnému prokrvení orgánů, svalů, kůže, ledvin atp.

PATOFYZIOLOGIE KREVNÍHO OBĚHU

Selhání levé komory - krev městná v malém oběhu

- v plicích

- vede to k dušnosti - nejprve námahové, posléze i klidové a noční a v nejtěžším případě dochází k otoku plic.

Selhání pravé komory - městnání ve velkém oběhu

- krev se hromadí v dolních končetinách, trávicím ústrojí (zvětšují se játra), velkých žilách, např. na krku.

Nízký srdeční výdej způsobuje únavu, nevykonnost, špatné prokrvení orgánů.

PATOFYZIOLOGIE KREVNÍHO OBĚHU

Příčiny srdečního selhání

Srdce může selhávat z několika obecných příčin.

1. poškození či porucha srdce samotného, zejm. myokardu – např. ischemickou chorobou vč. infarktu myokardu, vrozenými poruchami, kardiomyopatiemi, zánětem srdečního svalu (myokarditidou)

2. tlakovým přetížením srdce, zejm. při nutnosti pumpovat proti vysokému odporu – arteriální hypertenze či zúžení chlopně oddělující levou komoru od aorty (selhání levé komory) nebo plicní hypertenze či zúžení chlopně oddělující pravou komoru od plicnice (selhání pravé komory)

PATOFYZIOLOGIE KREVNÍHO OBĚHU

3. objemovým přetížením srdce

při výrazně zvýšeném objemu krve a tekutiny (např. při akutním selhání ledvin)

při některých vadách srdečních chlopní, při nichž jsou srdeční komory přetěžovány vracející se krví (tzv. nedostatečnosti chlopní)

PATOFYZIOLOGIE KREVNÍHO OBĚHU

Kompenzace srdečního selhání

Kompenzace srdečního selhání jsou děje, jimiž se srdce i celý organismus snaží zmírnit některé důsledky srdečního selhání, zejména nízkého srdečního výdeje, resp. nízký srdeční výdej opět zvýšit, aniž by se ovšem odstranila přímo vlastní příčina srdečního selhání.

Důležitým rysem kompenzací je to, že ač mají stav zlepšovat, paradoxně po delší době naopak přispívají k jeho dalšímu zhoršování. Je to dáno i tím, že jsou to mechanismy, které mají sloužit srdci zdravému k zvýšení jeho funkce a nejsou připraveny na to, aby působily dlouhodobě na srdce již selhávající.

PATOFYZIOLOGIE KREVNÍHO OBĚHU

K hlavním mechanismům patří:

- aktivace sympatického nervového systému
- zrychlení srdeční frekvence (tachykardie)
- změny na srdci – hypertrofie při velké tlakové zátěži, dilatace při objemové zátěži a při dekompenzaci
- hormonální změny
- zadržování tekutin v těle

PORUCHY TLAKU KRVE

Arteriální hypertenze (vysoký krevní tlak)

Arteriální hypertenze je zvýšení TK v systémovém arteriálním řečišti.

normální TK u dospělých osob by měl být do 140/90 mm Hg (torrů)

nad 160/95 se hovoří o hypertenzi

optimální tlak je však nižší než 140/90.

PORUCHY TLAKU KRVE

Primární hypertenze

- představuje cca 95 % všech hypertenzí
- příčina není jednoznačně známá, uplatňuje se genetika, způsob života, obezita, stres, nadměrný příjem soli, někdy bývá často i cukrovka.

Sekundární hypertenze

- nejčastěji způsobena onemocněním ledvin
- zvýšenou produkcí adrenalinu či noradrenalinu z nádoru dřeně nadledvin (feochromocytomu) či aldosteronu z nádoru kůry nadledvin (Connův syndrom).

PORUCHY TLAKU KRVE

Krevní tlak je třeba bedlivě sledovat v těhotenství -hypertenze může být známkou gestózy, která někdy vyústí v život ohrožující stav.

Hypertenze nemusí mít žádné příznaky - později se však projeví komplikacemi – nemocemi srdce, aterosklerózou, infarktem myokardu, mozkovou cévní příhodou, popř. poškozením ledvin či sítnice.

PORUCHY TLAKU KRVE

Arteriální hypotenze (nízký krevní tlak)

Jde o snížení tlaku v systémovém tepenném řečišti.

- vzniká při nepoměru mezi jímovostí cévního řečiště a množstvím krve, které v něm cirkuluje. -
- nejčastější příčinou, někdy konstituční hypotenze je menší reakce cév, např. při změně polohy (vzpřímení se) – tzv. ortostatická hypotenze.

PORUCHY TLAKU KRVE

Cirkulační šok

- Oběhový (cirkulační) šok je stav charakterizovaný výraznou a závažnou poruchou průtoku krve – hypoperfuzí – orgány.
- Tkáně a orgány nedostávají dostatek kyslíku a živin
- Nejsou odváděny zplodiny metabolismu a postupně dochází k selhávání oběhu na úrovni tkání – tj. k selhání mikrocirkulace.

PORUCHY TLAKU KRVE

Tři typy šoku – podle vzniku

1. **Hypovolemický** šok vzniká ze ztrát či nedostatku tekutiny (též oligemický šok)

- často vzniká po krvácení (hemoragický šok)

- může vzniknout i při těžkém odvodnění (dehydrataci) organismu.

2. **Distributivní** šok vzniká při špatné distribuci krve v krevním řečišti

- při nadměrné vazodilataci periferního řečiště, což je příklad šoku anafylaktického při alergické reakci

- jiným příkladem je šok septický

PORUCHY TLAKU KRVE

3. *Kardiogenní* šok - důsledek těžké poruchy činnosti srdce

- často je příčinou závažný infarkt myokardu
- může to být i náhle vzniklá chlopenní vada
- nahromadění tekutiny v osrdečníku apod.

Organismus se při šoku snaží zabezpečit prokrvení především životně důležitým orgánům (mozek, srdce, plíce), proto omezuje prokrvení jiných (trávicí systém, ledviny) – vzniká tzv. centralizace oběhu.

PORUCHY TLAKU KRVE

Hypertenze v malém oběhu (plicní hypertenze) a plicní embolie

zvýšení tlaku v malém oběhu, tedy v a. pulmonalis (plicnici) má několik příčin, resp. typů.

K hlavním typům patří:

PH přenesená z levého srdce, tzv. **postkapilární** – příčinou je vysoký tlak v levé síni při selhávání levé srdeční komory, event. při mitrální stenóze (zúžení mitrální chlopně)

- PH způsobená zúžením cév v plicním řečišti, tzv. **prekapilární** – příčinou je nedostatek kyslíku (hypoxie) v důsledku závažných plicních chorob, popř. pobytu ve vysokých nadmořských výškách

PORUCHY TLAKU KRVE

Plicní hypertenze

- PH způsobená ucpáním plicních cév, tzv. **obstrukční** – příčinou je embolizace většinou krevními sraženinami

PLICNÍ EMBOLIE

Plicní embolie (embolie plic) znamená vmetení nejčastěji krevní sraženiny do plicního řečiště (do plicní tepny či některé z jejích větví).

- Zdrojem je obvykle trombóza v žilách dolních končetin či pánve.
- V závislosti na velikosti ucpané tepny může vzniknout smrt (ucpání kmene plicnice) či se rozvíjí plicní hypertenze s dalšími komplikacemi.
- Někdy vznikají opakované drobné embolizace, které postupně vyřadí velkou část plicního řečiště.

PATOFYZIOLOGIE MYOKARDU

Ischemická choroba srdeční (ICHS)

ICHS je onemocnění s poruchou prokrvení srdečního svalu. V naprosté většině vzniká na podkladě aterosklerózy.

Při ischemii se

- nedostává tkáni kyslíku

- vázne odplavování škodlivin, např. produktů metabolismu, okyselujících látek atp.

- ischemií trpí srdeční sval, který hůře pracuje a dojde-li k úplně zástavě přítoku krve, tkáň odumírá, vzniká nekróza – infarkt.

PATOFYZIOLOGIE MYOKARDU

K zúžení a ischemii přívodných tepen v oblasti myokardu vedou tři mechanismy.

- základem je obvykle trvalé zúžení způsobené aterosklerotickým plátem
- krevní sraženina (trombus)
- přechodné zúžení cév (spasmus).

PATOFYZIOLOGIE MYOKARDU

Ischemie, při níž je nedostatečné zásobení myokardu kyslíkem a dochází zároveň k hromadění zplodin, vede k vzniku bolesti.

- Bolest vzniká často tehdy, kdy se vystupňují nároky na srdce fyzickou námahou – srdce tepe rychleji
- spotřebuje více kyslíku
- zkracuje se diastola (v níž prokrvení svalů probíhá)
- bolest sama ustoupí po zklidnění – angina pectoris
- bolest neustoupí – ani v klidu, ani po lécích – úplný uzávěr cévy – nekróza - infarkt

ANGINA PECTORIS

Angina pectoris je bolestivou formou ICHS.

námahová angina pectoris

- typická silná bolest na hrudi, která vzniká v přímé vazbě na fyzickou námahu, při níž se zrychluje srdeční činnost
- to znamená zrychlení srdeční frekvence, vyšší nároky na zásobení myokardu krví a kyslíkem
- zkrácení diastoly, v níž je srdce prokrvováno

vazospastická (Prinzmetalova) angina vzniká v klidu a je způsobena spasmem cév

nestabilní angina pectoris znamená již riziko vzniku infarktu myokardu – aterosklerotický plát není stabilní

-vznikají drobné tromby a může vzniknout trombus velký, který zcela zastaví přítok krve.

INFARKT MYOKARDU

Infarkt myokardu (IM)

- akutní forma ICHS
- úplný uzávěr části koronárního řečiště nejč. trombózou nasedající na aterosklerotický plát -
- část srdečního svalu nedostává žádnou dodávku kyslíku. Vzniká nekróza - odumření

Akutní IM se projeví krutou bolestí na hrudi, která nemusí být vázána na námahu a hlavně neustupuje.

SRDEČNÍ VADY

Poruchy průtoku krve srdečními oddíly – srdeční vady

Průtok srdečními dutinami je dán tlaky v srdci a usměrňován srdečními chlopněmi.

Při jejich poškození vznikají srdeční **chlopenní vady**, které jsou příčinou poruch průtoku krve mezi jeho jednotlivými oddíly

Srdeční chlopenní vady se rozdělují podle postižení jednotlivé chlopně (aortální, mitrální, pulmonální, trikuspidální)

- podle charakteru poruchy na:

- **stenózu** (zúžení): cípy chlopně se nedostatečně otvírají protékající krvi

krv se částečně hromadí před zúženou chlopní a v této dutině stoupá tlak

- **insufienci** (nedomykavost): cípy chlopně se nedostatečně uzavírají

dochází proto k zpětnému toku krve (regurgitaci) do oddílu před chlopní, který se rozšiřuje

ARYTMIE

Arytmie jsou poruchy srdečního rytmu.

Jde o velkou skupinu poruch různé klinické závažnosti.

Těžké arytmie mohou být příčinou smrti.

Hlavní diagnostickou metodou je elektrokardiografie (EKG).

Arytmie se dělí podle různých kritérií. Jedním z kritérií je **místo** jejich vzniku:

- **sinusové** arytmie vznikají v sinusovém (sinoatriálním) uzlu
- **supraventrikulární** arytmie vznikají “nad komorami“, tj. v oblasti síní a síňokomorového přechodu (junkce)
- **komorové** (ventrikulární) vznikají v komorách

ARYTMIE

Dalším kritériem je mechanismus vzniku:

- poruchy vzniku vzruchu
- poruchy vedení
- jejich kombinace

Fyziologický je rytmus sinusový, který vychází ze sinusového (sinoatriálního) uzlíku, který je m.j. ovlivňován vegetativními nervy.

Rytmus junkční je pomalejší, vychází z oblasti spojení síní a komor.

Rytmus komorový je ještě pomalejší (30-40 za minutu) a má svůj zdroj v komorách.

ARYTMIE

Extrasystoly (ES) - předčasné stahy vzniklé v různých částech srdce mimo sinusový uzel.

- Mohou vznikat v oblasti síní nebo komor.
- Jsou to nepravidelné, předčasné údery.
- Občasné ES se vyskytují i u zdravých osob.

Fibrilace - závažná arytmie s nekoordinovanou abnormální elektrickou aktivitou

- vede k nedostatečné mechanické aktivitě svaloviny – ta nevyvine dostatečnou kontrakci, a tudíž prakticky nevypuzuje krev.

Při fibrilaci síní se toto děje na úrovni síní, komory se stahují, ovšem nepravidelně, protože dostávají nepravidelné impulsy ze síní.

- Smrtelná je neléčená fibrilace komor

ARYTMIE

Poruchy vedení (blokády, bloky) - stavy, při nichž je narušeno vedení elektrického vzruchu v převodním systému srdečním.

- Nejčastější je blokáda síňokomorová, atrioventrikulární (AV).

- Blokády se obecně rozlišují na 3 stupně

 - I. zpomalení převodu

 - II. částečná blokáda (převede se jen část vzruchů)

 - III: úplná blokáda (nic se nepřevede).

úplná blokáda vede k zástavě činnosti komor; po určité době převezmou komory samy svoji regulaci a vzniká velmi pomalý rytmus komorový (idioventrikulární), zatímco síně tepou rychleji a bez vztahu k tepání komor.

NEMOCI TEPEN

Ateroskleróza

- ve stěně se ukládají tukové látky, vápník
- z patofyziologického hlediska je podstatné, že tato stěna je tuhá, vnitřek tepny může být zúžen (vzniká ischemie)
- nebo dokonce zcela uzavřena krevní sraženinou (vzniká infarkt).
- v jiných případech je naopak stěna oslabena a vzniká výdut' (aneurysma).

NEMOCI ŽIL

Nejčastější nemocí je chronická žilní nedostatečnost na dolních končetinách.

- Dochází k narušení chlopní a vlivem gravitace se zhoršuje odtok krve, vznikají městky (varixy), otoky a změny na kůži vč. bércevého vředu.
- Závažný je vznik žilní trombózy v žilách dolních končetin či pánve; část trombu se může utrhnout a embolizovat do plic.

PORUCHY LYMFATICKÉHO OBĚHU

Při vážnutí odtoku lymfy se v tkáních nehromadí jen tekutina, nýbrž i určité množství bílkovin.

- Vzniká tuhý otok – tzv. lymfedém
- Příčinou těchto stavů je obvykle poškození mízních cév a uzlin, někdy nádorové
- I při parazitárních onemocněních obvykle v tropických oblastech elefantiáza