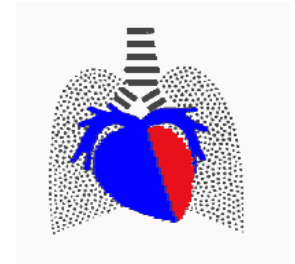
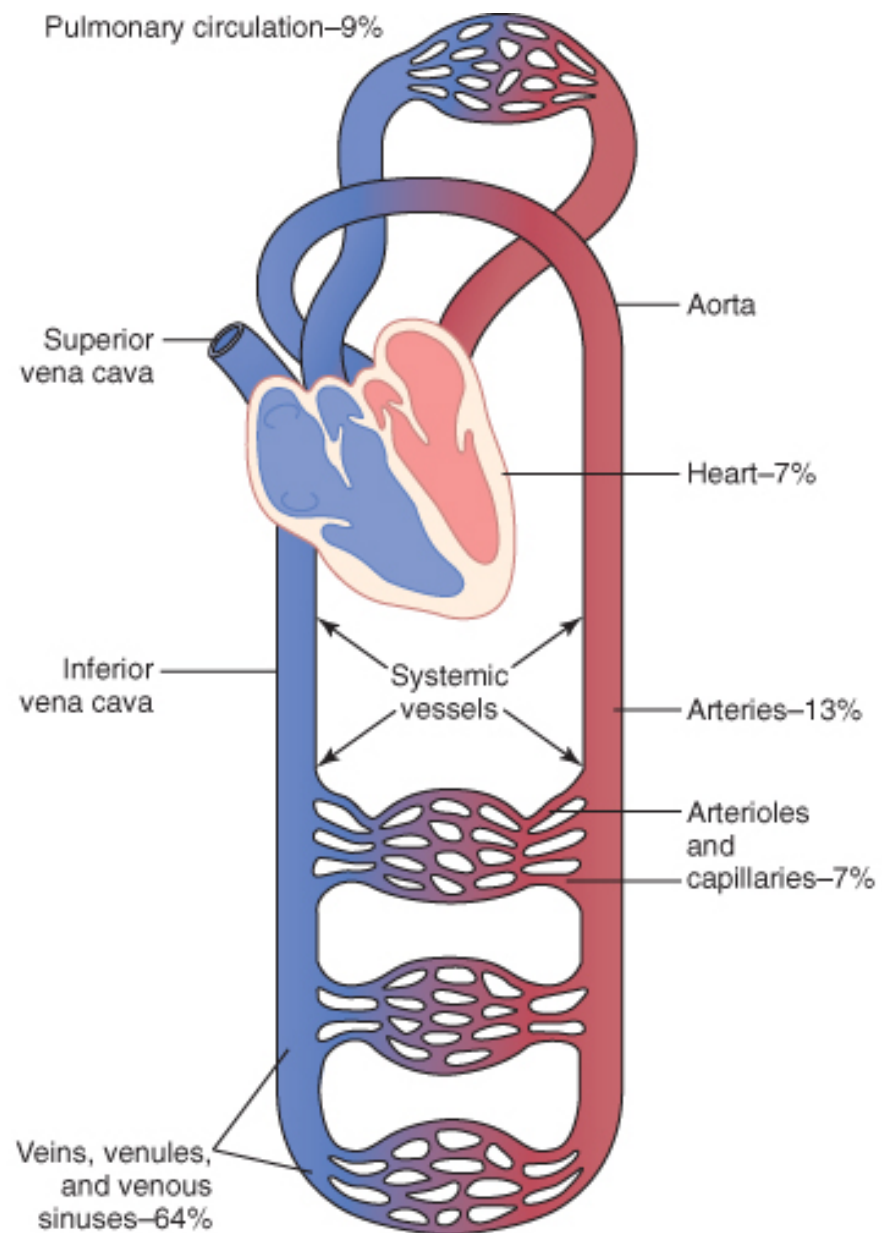


Hemodynamika



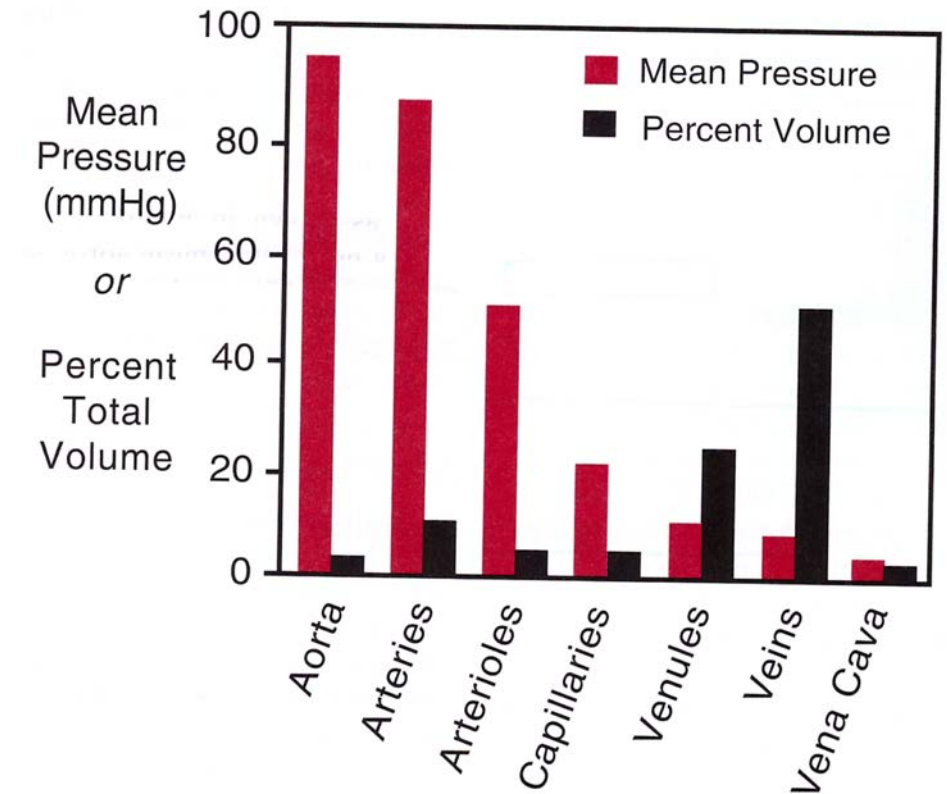
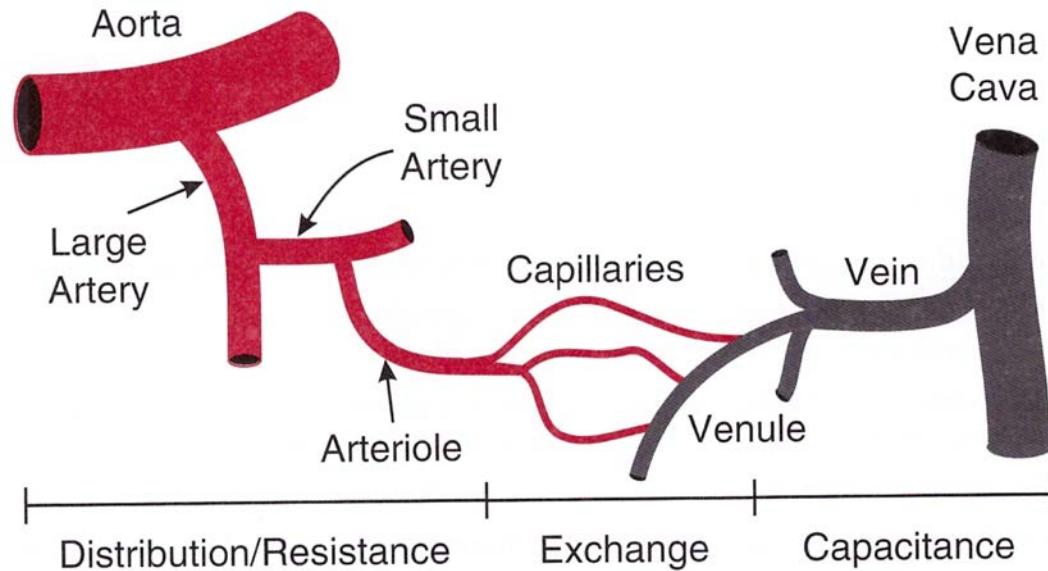
Milan Chovanec
Ústav fyziologie 2.LF UK





Hlavní typy cév

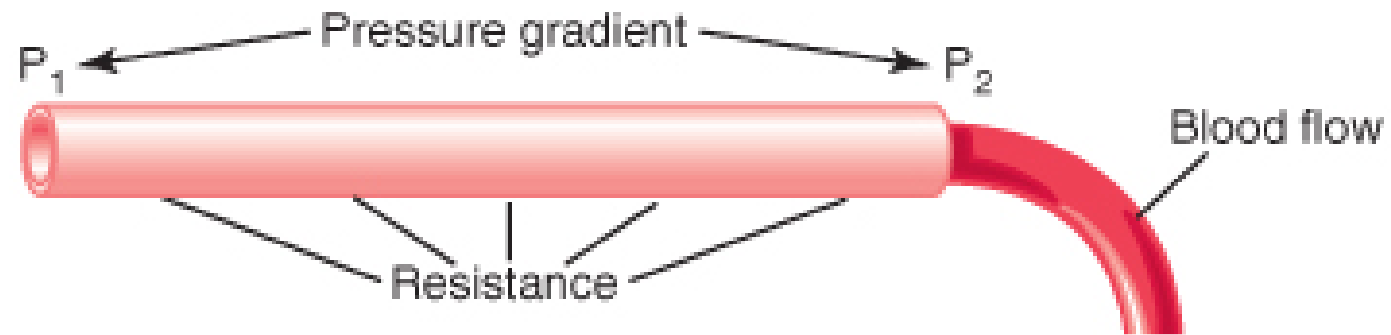
CARDIOVASCULAR PHYSIOLOGY CONCEPTS



50cm/s

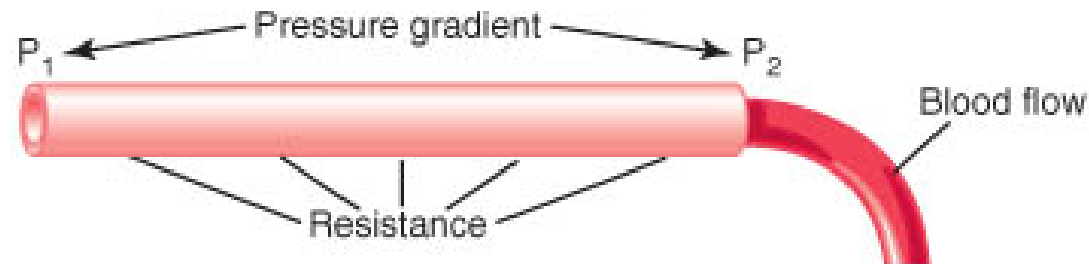
0.05cm/s

Průtok, tlak, odpor



© Elsevier. Guyton & Hall: Textbook of Medical Physiology 11e - www.studentconsult.com

Průtok, tlak, odpor



© Elsevier. Guyton & Hall: Textbook of Medical Physiology 11e - www.studentconsult.com

$$\Delta P = F \times R \quad \dots \quad \Delta U = I \times R$$

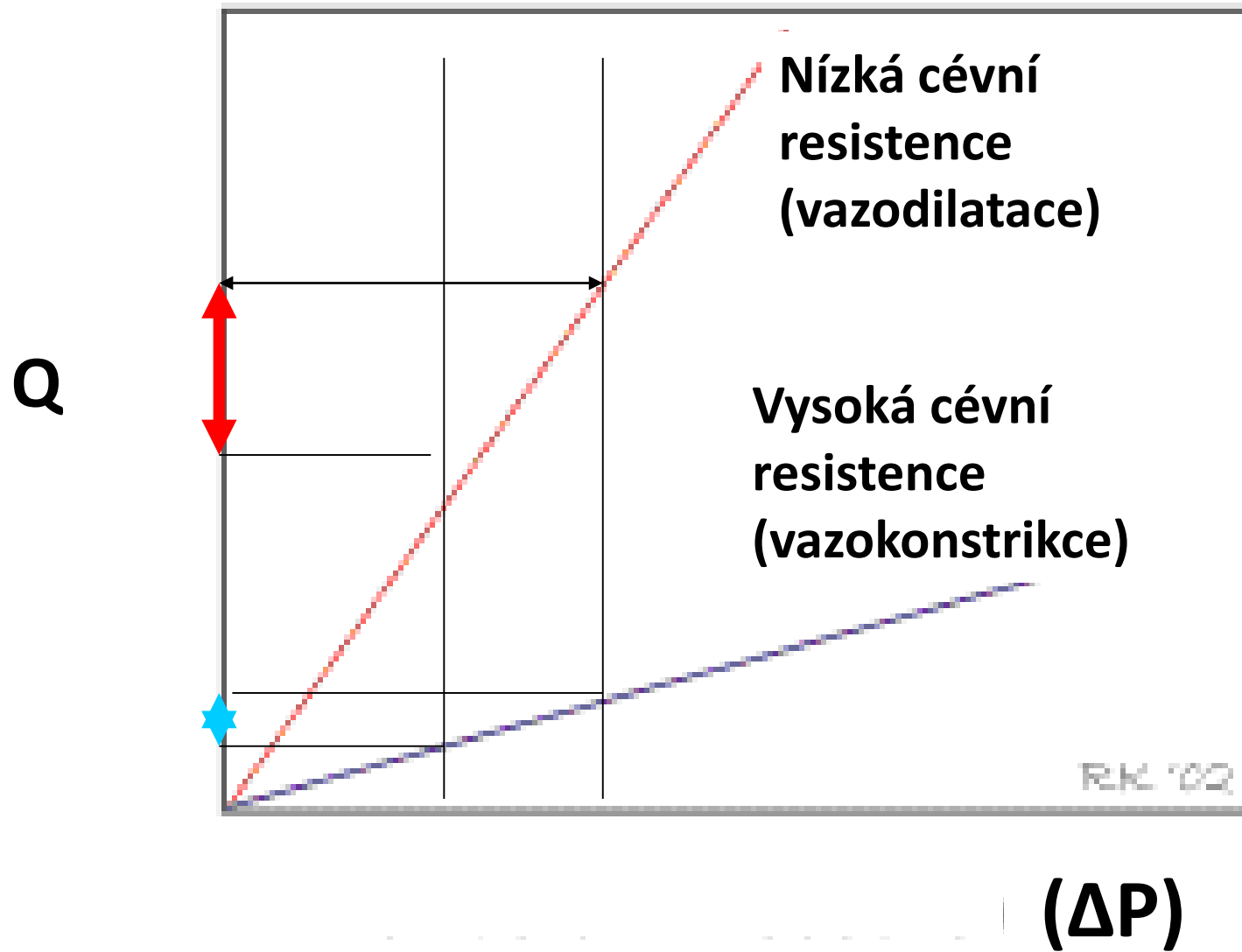
Rigidní trubice a ideální kapalina,
což krev a cévy nejsou!!!

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

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

$$Q = (P_a - P_v)/R$$

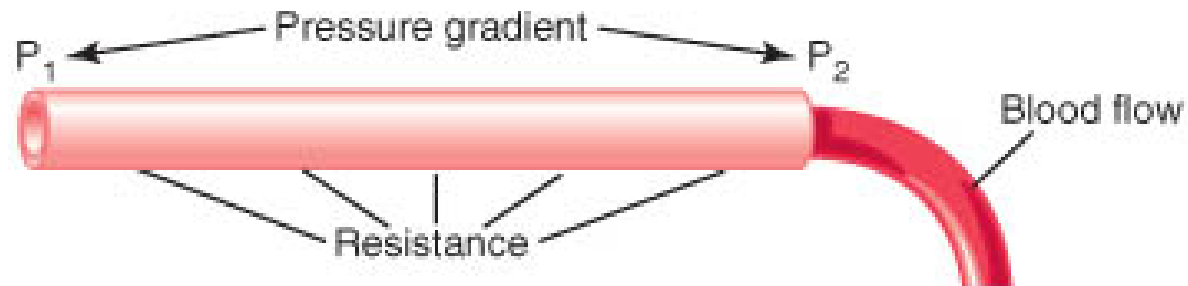
$$F = \frac{\Delta P}{R}$$



Vazodilatace = zvýšený průtok krve,
více krve v orgánu...

Vazokonstrikce = snížení průtok krve,
méně krve v orgánu...

Průtok, tlak, odpor



© Elsevier. Guyton & Hall: Textbook of Medical Physiology 11e - www.studentconsult.com

$$\Delta P = F \times R$$

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

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

Hagen - Poiseuille zákon

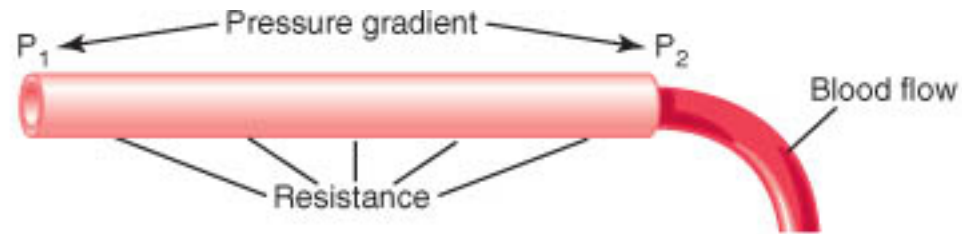
$$R \propto \frac{\eta \cdot L}{r^4}$$

η – viskozita

L – délka cévy

r – poloměr

Průtok, tlak, odpor



© Elsevier. Guyton & Hall: Textbook of Medical Physiology 11e - www.studentconsult.com

$$\Delta P = F \times R$$

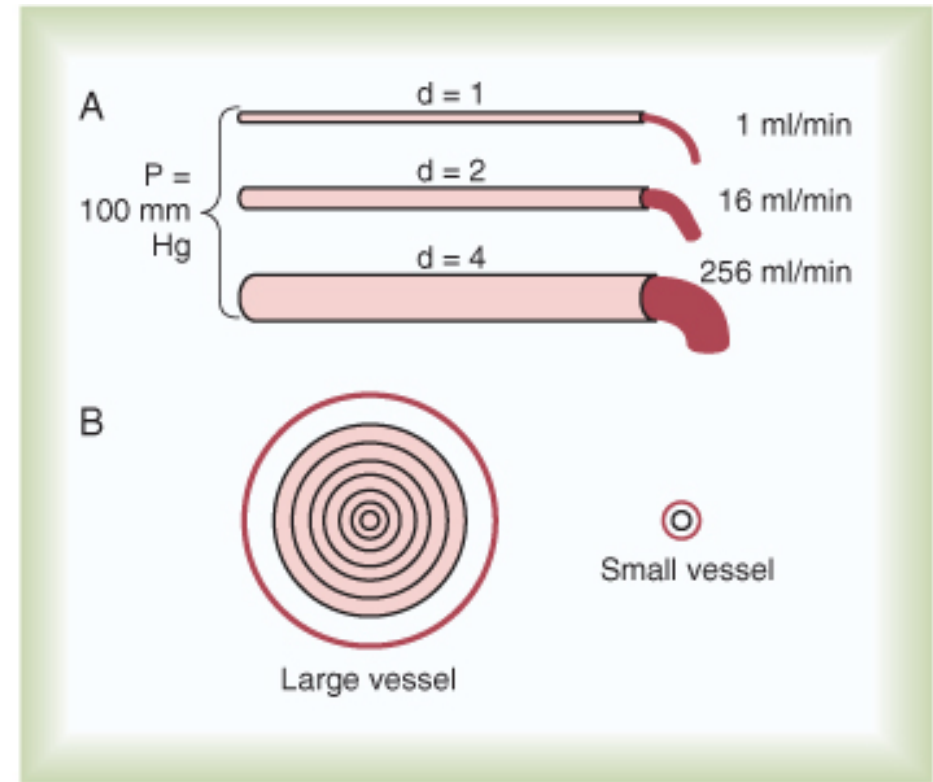
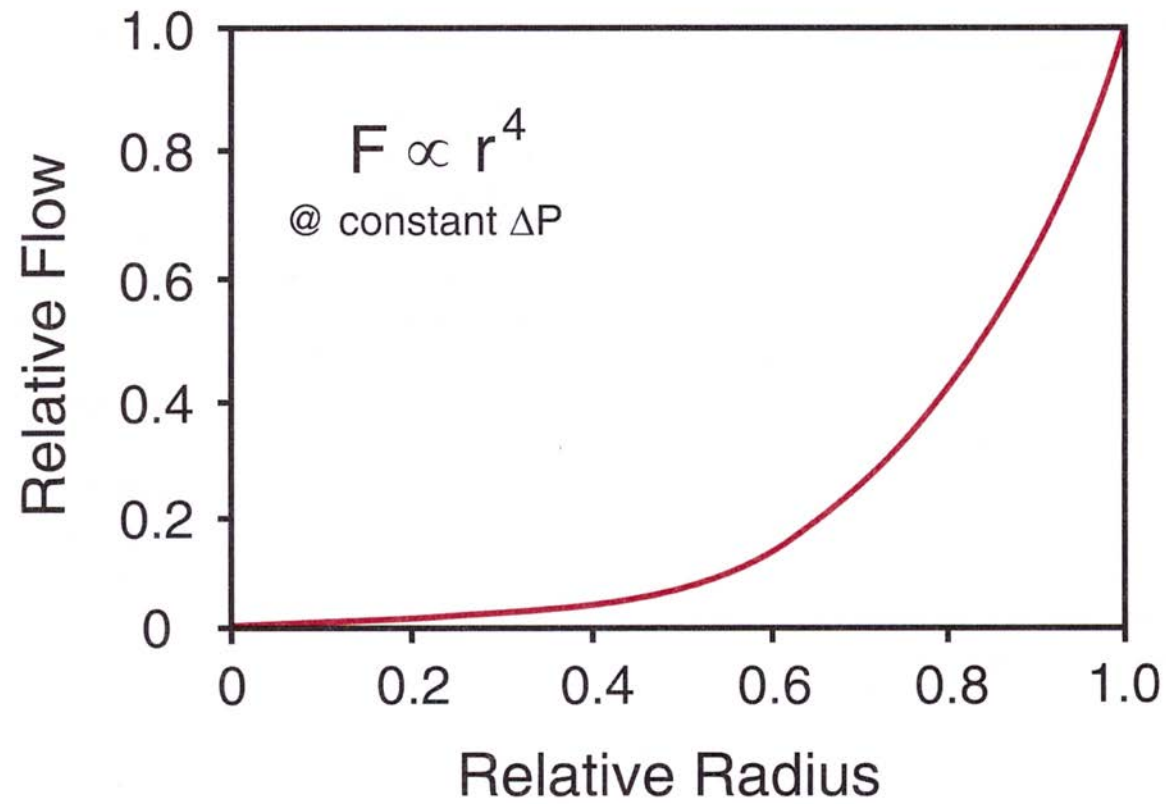
$$R = \frac{\Delta P}{F}$$

$$R \propto \frac{\eta \cdot L}{r^4}$$

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

$$F \propto \frac{\Delta P \cdot r^4}{\eta \cdot L}$$

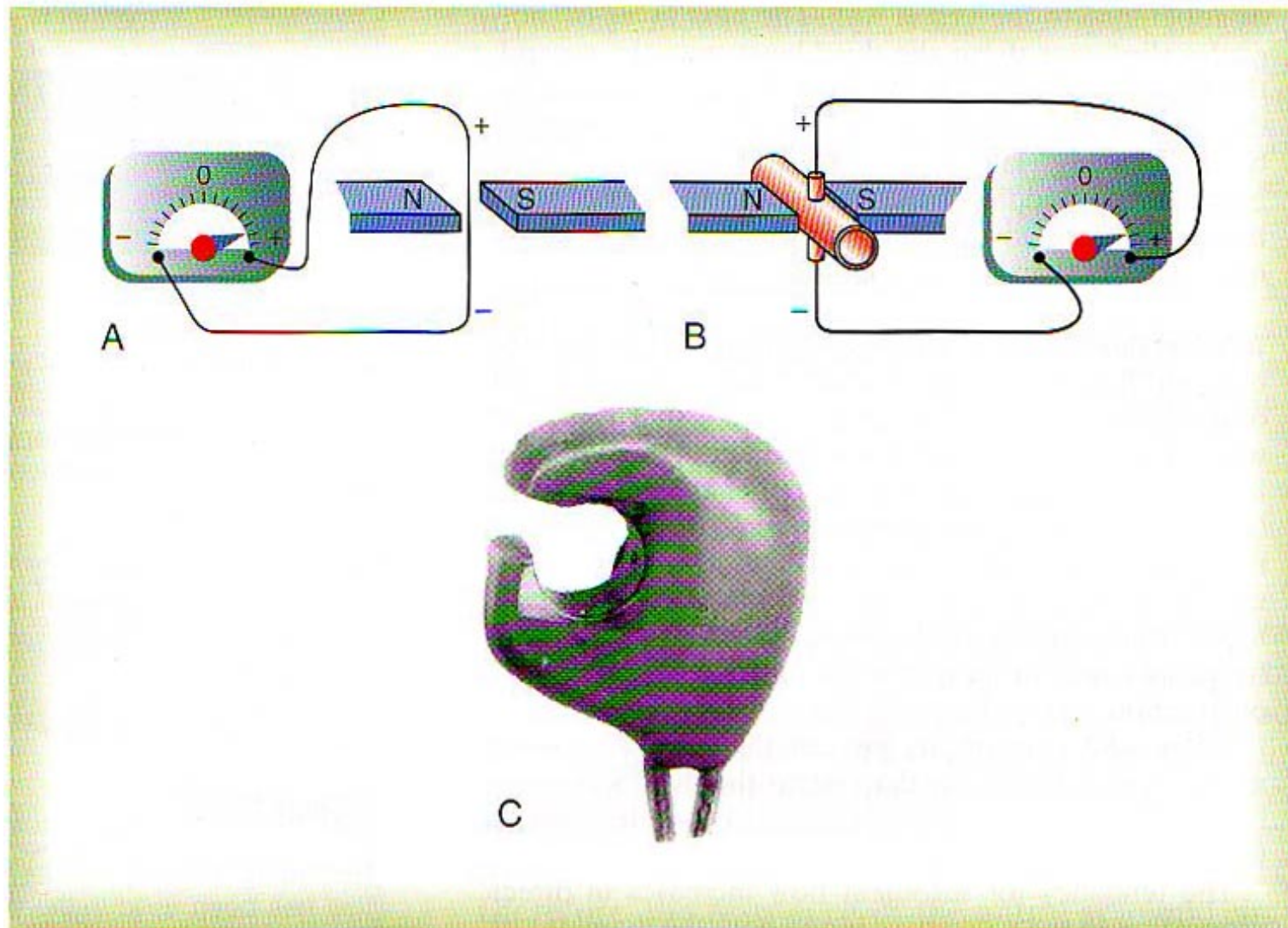
$$\dots \mathbf{F \approx r^4}$$



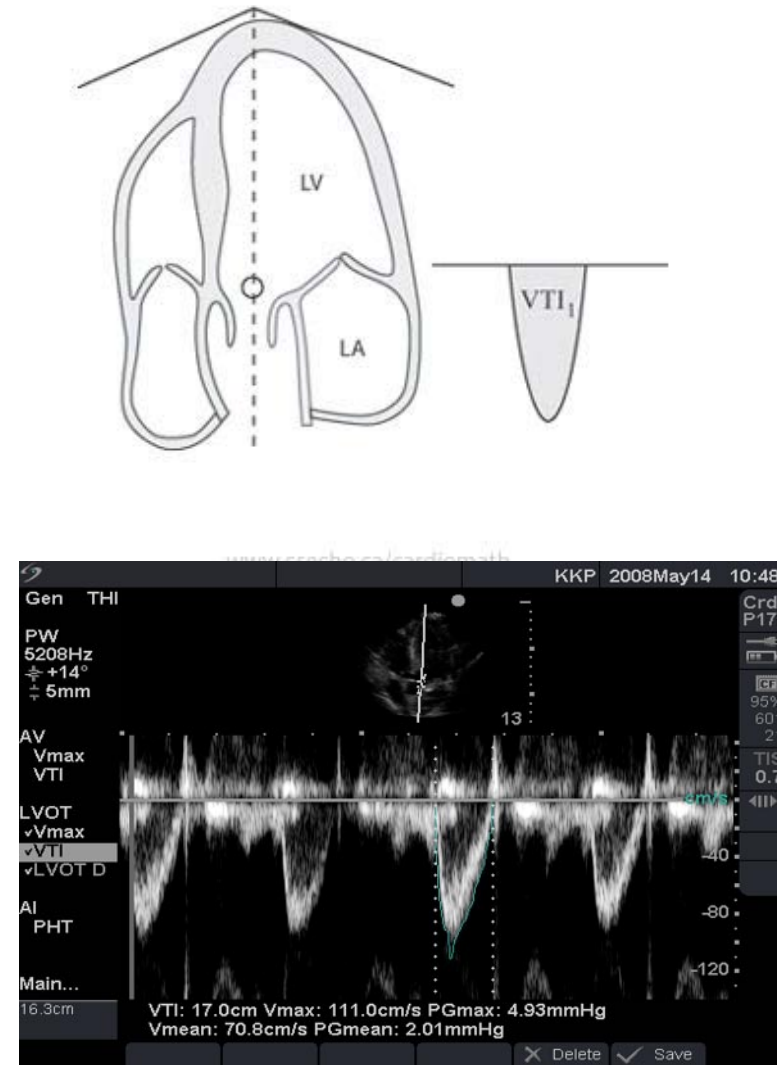
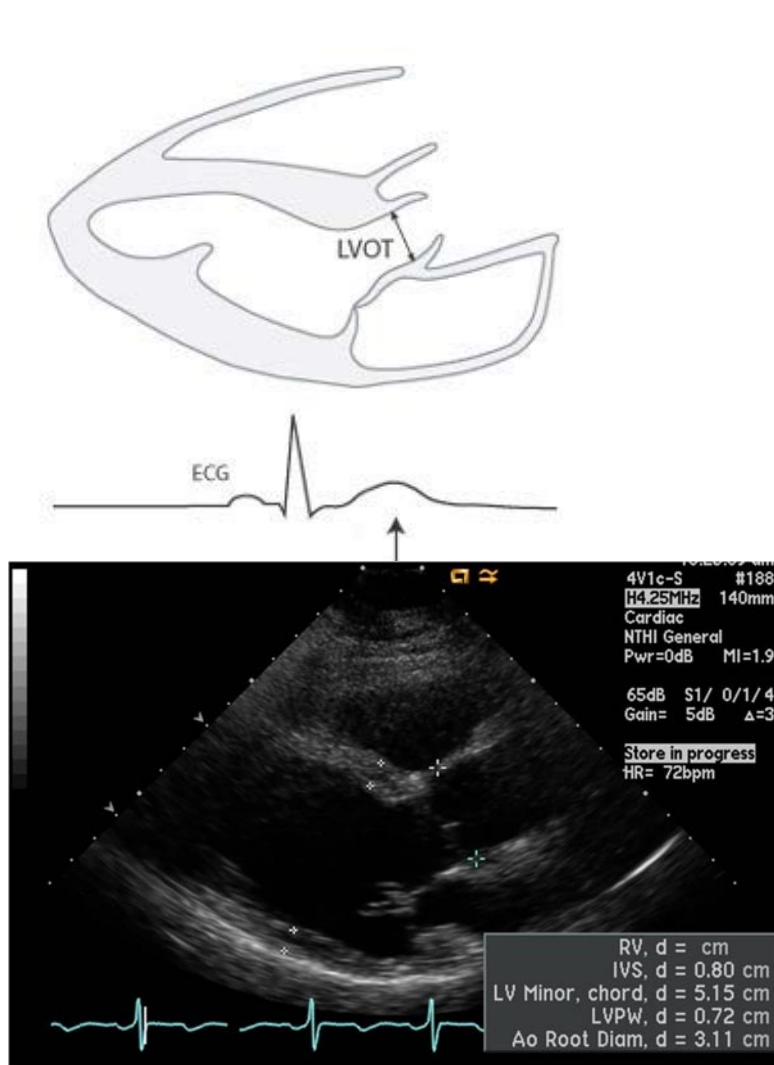
Měření průtoku

- Elektromagneticky
- Ultrasonograficky (dopplerův efekt)
- Fickův princip

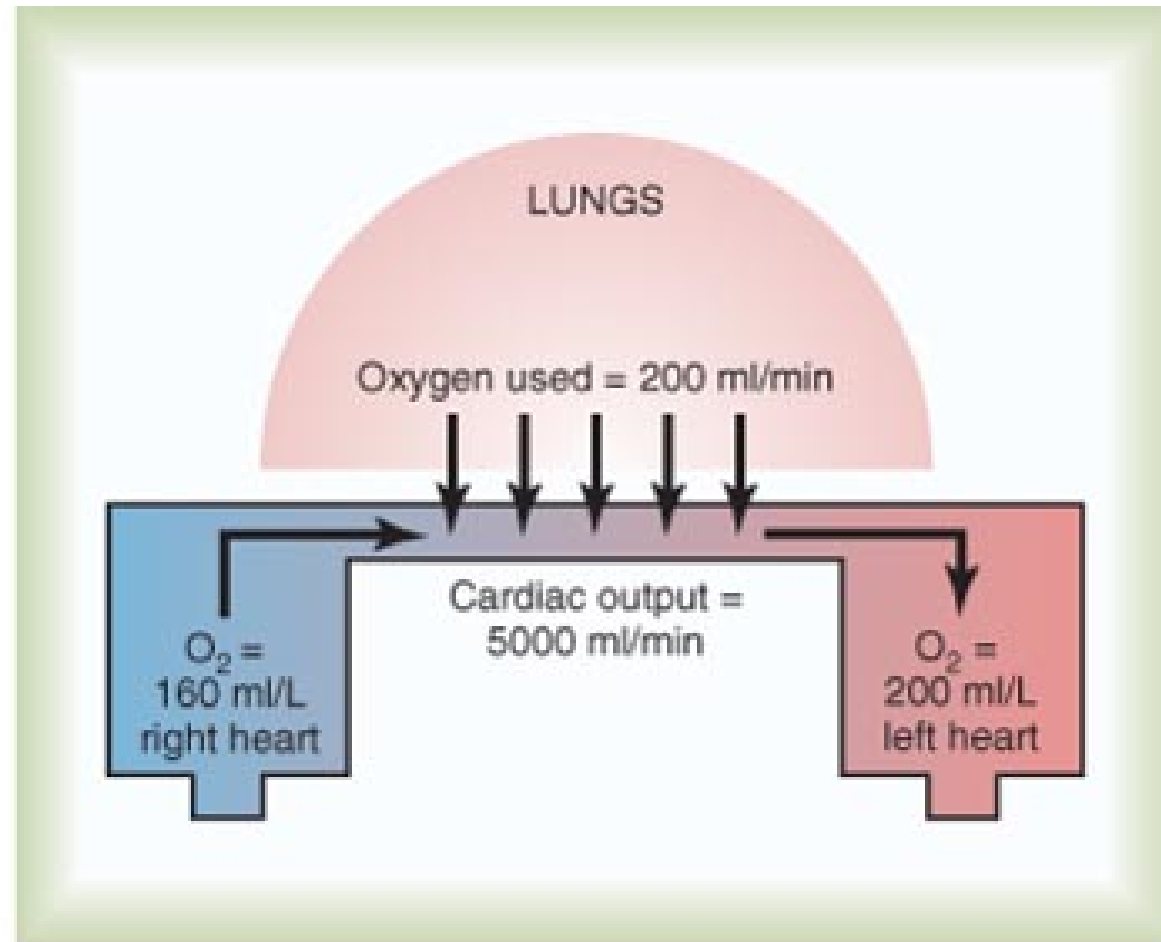
Elektromagnetický průtokoměr



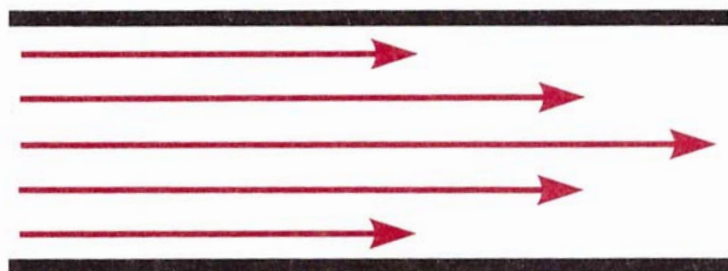
Ultrasonografie – dopplerův efekt (echo)



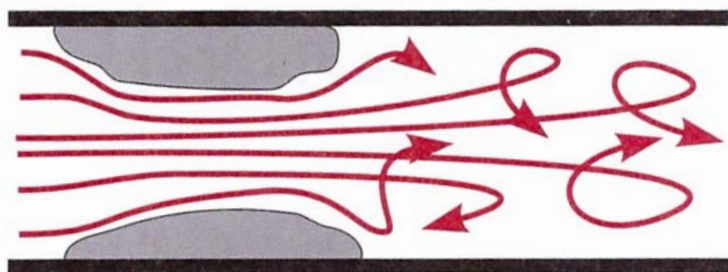
Fick's principle



Typy proudění krve v cévách: laminární, turbulentní



Laminar Flow

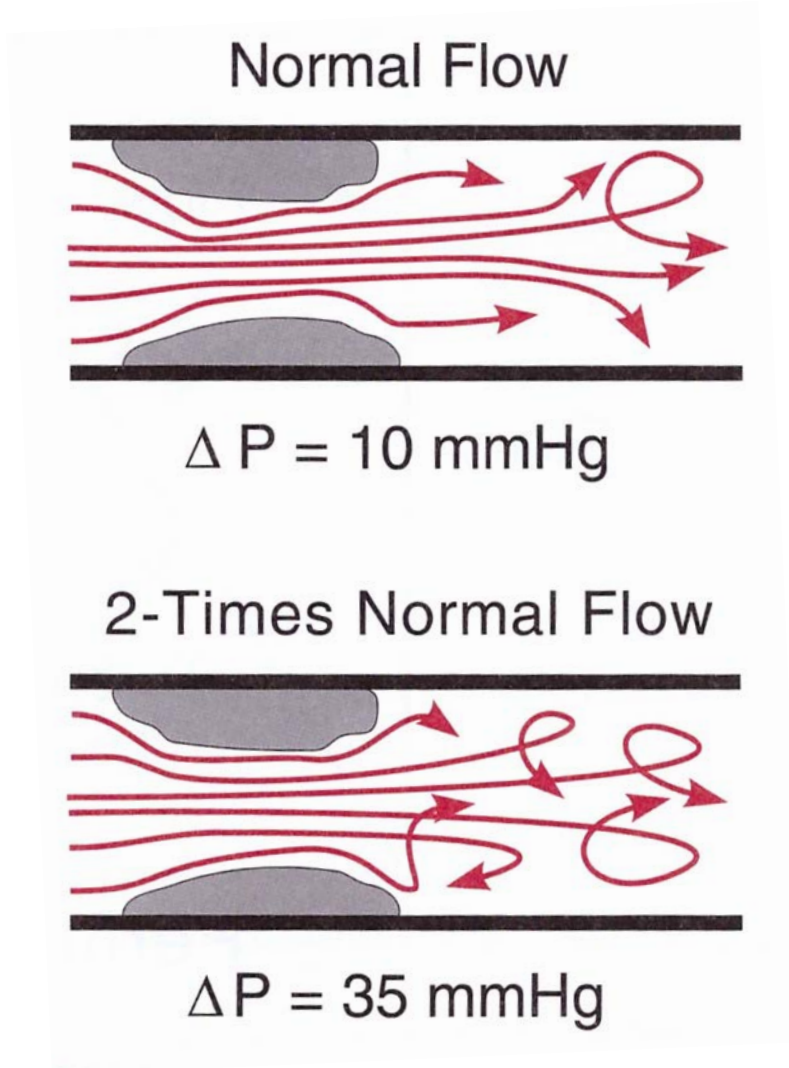


Turbulent Flow

- Normální proudění ve většině cév
- Energeticky nejvýhodnější typ proudění
- Nejmenší ztráty kinetické energie
- Auskultačně němé

- Energeticky méně výhodné
- Přítomné při vysoké rychlosti průtoku po překročení „hranice“
- Doprovázené zvukem - šelest (auskultace)
- Může poškozovat cévní stěnu
- větší ztráty kinetické energie
- Stenóza, ateroskleróza, útlak....

Laminární/turbulentní proudění – funkce rychlosti

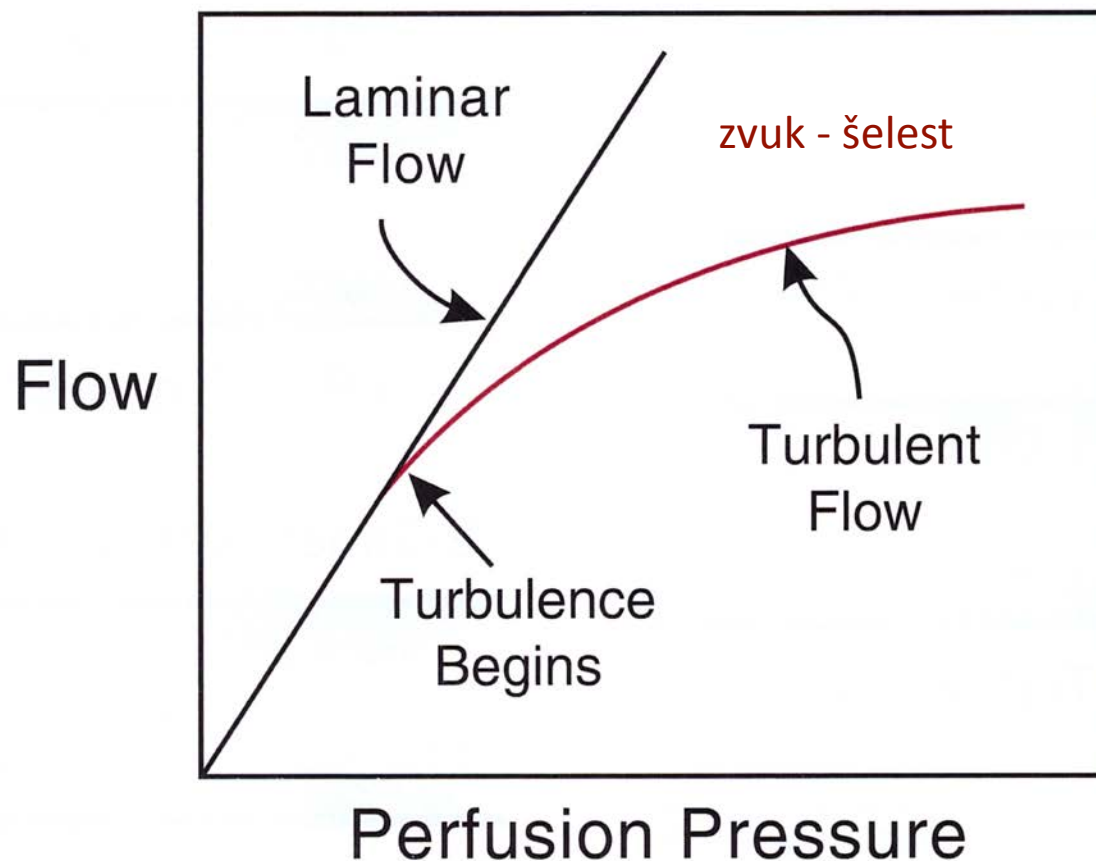


Stejným zúžením může protékat krev laminárním nebo turbulentním prouděním

– v závislosti na rychlosti krevního proudu (tlakového gradientu)

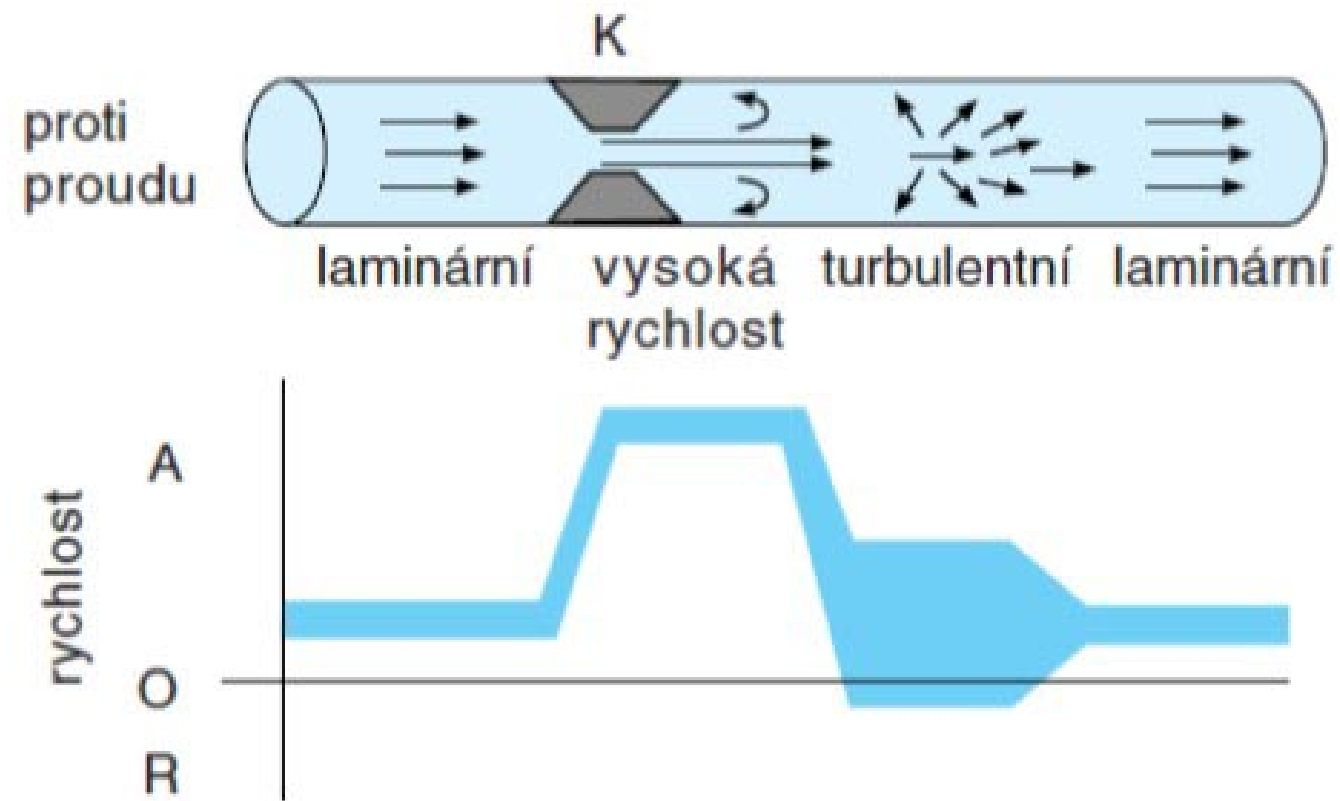
(např.: funkční šelest při hyperkinetické cirkulaci v dětství)

Změna laminárního na turbulentní proudění



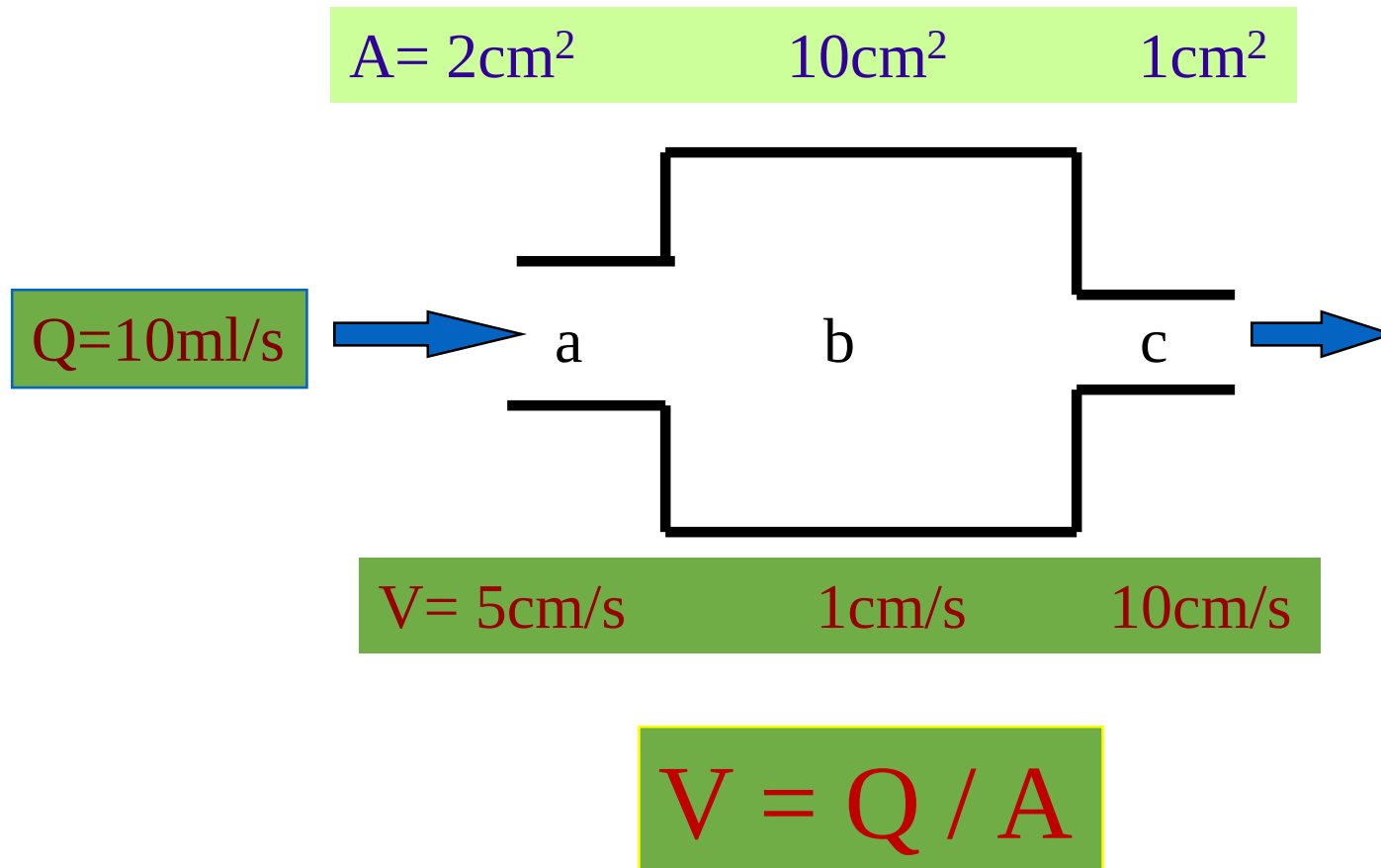
$$Re = \frac{\rho D \dot{V}}{\eta}$$

Reynoldsovo číslo



Spektrum rychlostí při jednotlivých typech proudění

Rychlost proudu krve

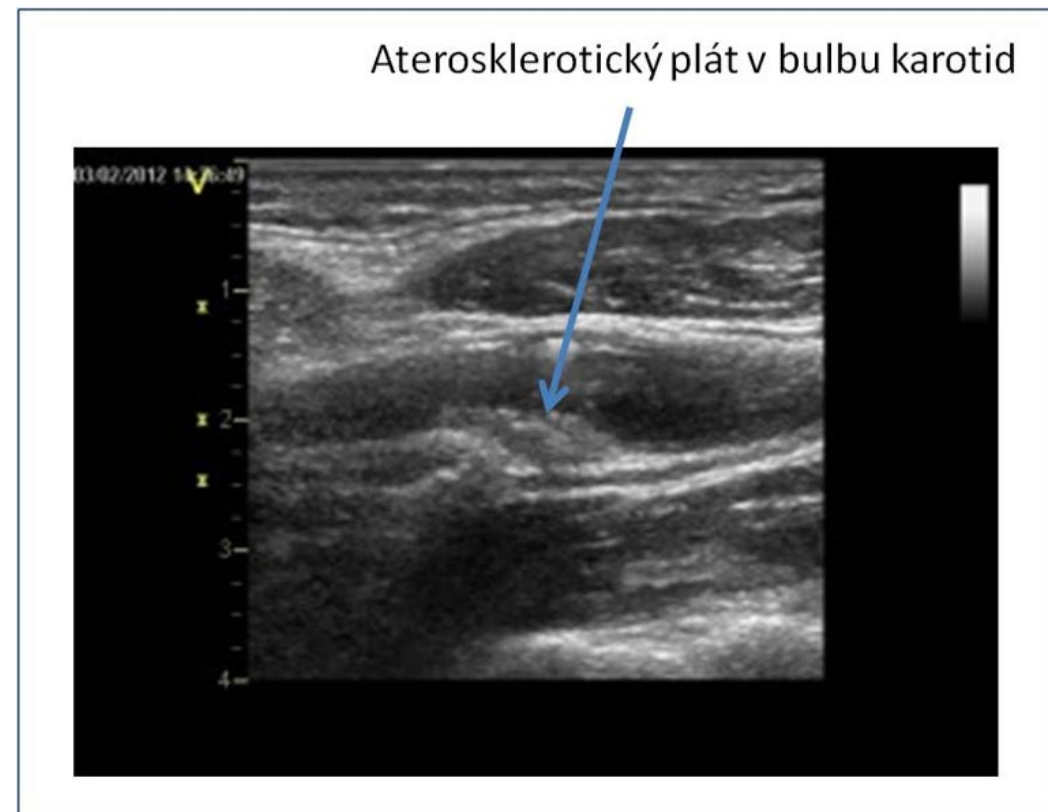
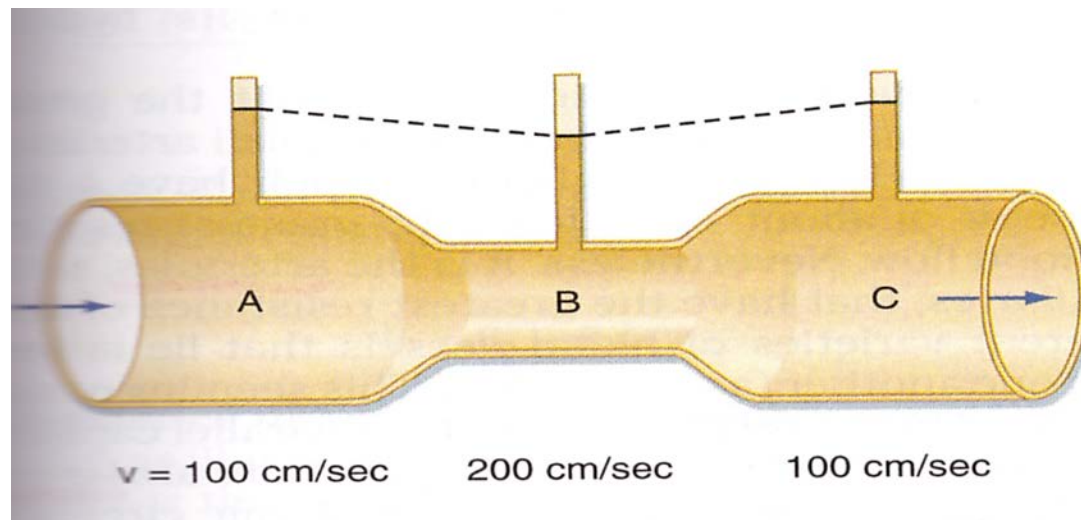


Vztah kinetické a potenciální energie – Bernoulliho zákon

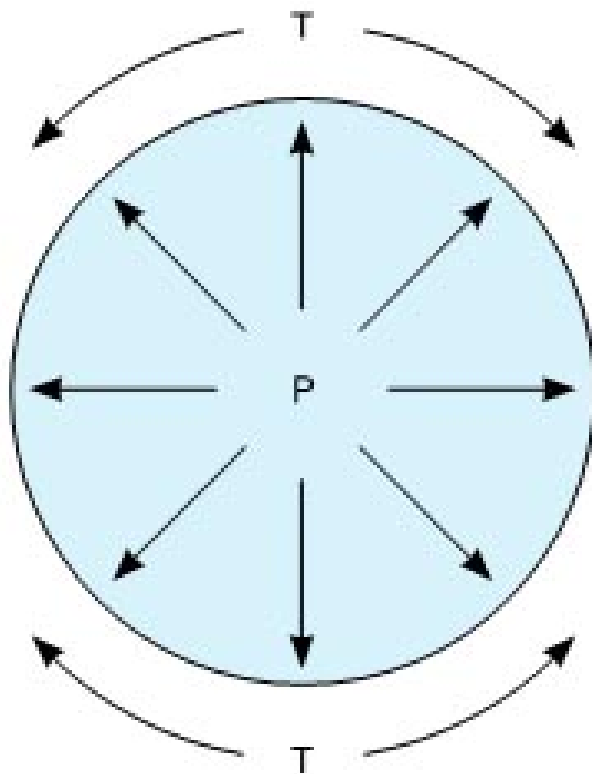
- Průtok ve všech segmentech zapojených za sebou je stejný
- Energie kapaliny je konstantní
- Součin rychlosti průtoku a tlaku je konstantní – modifikovaná rovnice kontinuity
- Při zvyšující se rychlosti proudění klesá tlak a opačně

$$P + v = \text{konst.}$$

- Stenóza, odsávání, spray, karburátor, létání, steal fenomén....



Povrchové napětí – Laplaceův zákon

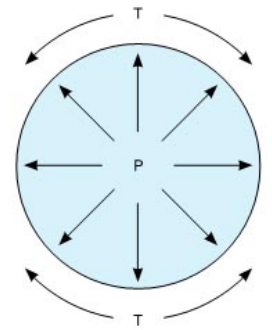
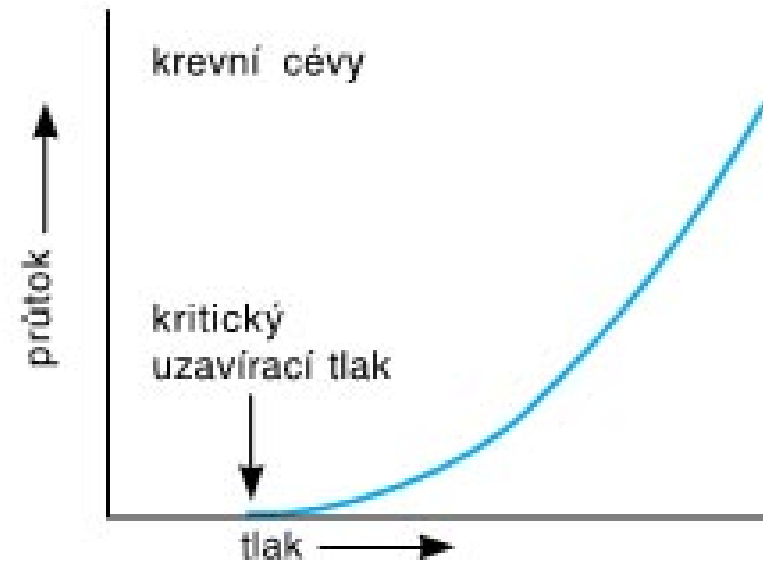
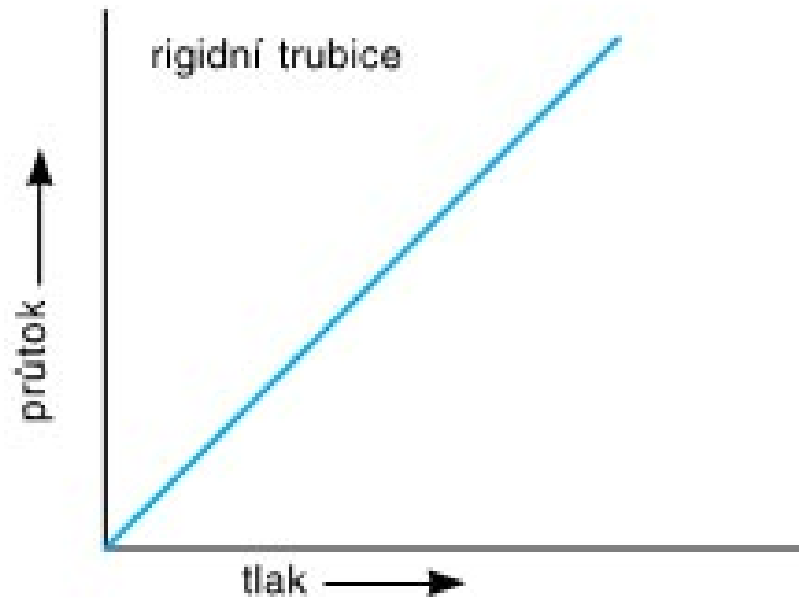


$$P = \frac{T}{r}$$

P – transmurální tlak
T – napětí ve stěně
r – poloměr dutiny

- Čím menší je poloměr cévy, tím menší je potřebný tlak ve stěně k vyrovnání tlaku z dutiny a opačně: $T = P \cdot r$
- Kapiláry nejsou náchylné k praskání, protože mají malý poloměr
- Proti kolapsu plicních alveolů působí surfaktant
- Nevýhoda dilatovaného srdce (LK) = zvýšené napětí ve stěně

Kritický uzavírající tlak

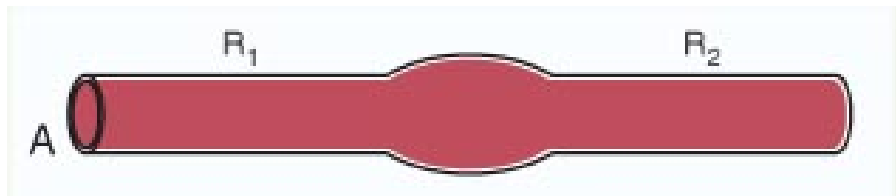


Laplaceův zákon

Cévy v těle mají nějaké napětí stěny, které musí překonat transmurální tlak

Sériové/Paralelní zapojení

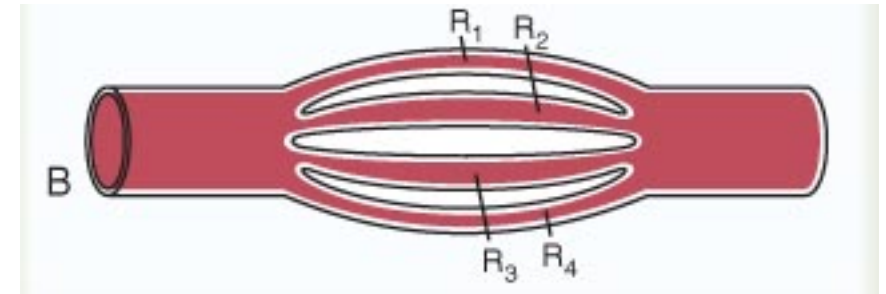
Sériové (za sebou)



$$R_T = R_1 + R_2 + R_3 + R_4 + R_5 \dots$$

- Velký + malý oběh, arterie-arterioly-kapiláry-venuly-vény
- Celkový odpor je součet rezistencí jednotlivých odporů
- $R_T = R_A + R_a + R_c + R_v + R_V$
 $1\% + 70\% + 20\% + 8\% + 1\% = 100\%$

Paralelní (vedle sebe)



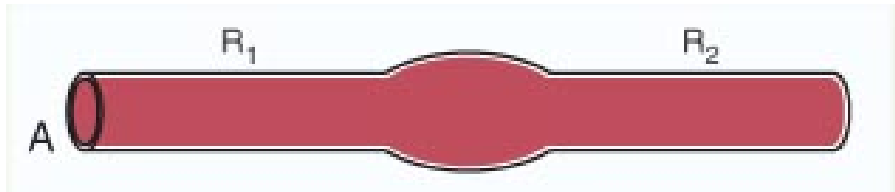
$$\frac{1}{R_T} = \frac{1}{R_1} + \frac{1}{R_2} + \frac{1}{R_3}$$

$$R_T = \frac{1}{\frac{1}{R_1} + \frac{1}{R_2} + \frac{1}{R_3}}$$

- Paralelní zapojení snižuje celkovou rezistenci
- Celková rezistence systému paralelních odporů je menší než jednotlivá nejmenší rezistence
- Při paralelním zapojení mnohých cév: pokud změníme odpor v malém počtu těchto cév, bude to mít malý efekt na změnu celkové rezistence

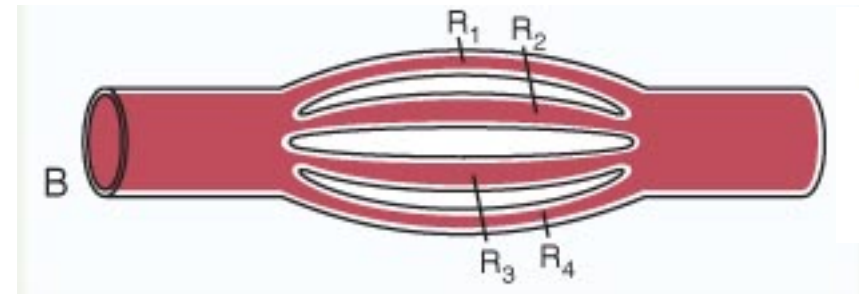
Sériové/Paralelní zapojení

Sériové (za sebou)



- $R_T = R_A + R_a + R_c + R_v + R_v$
 $1\% + 70\% + 20\% + 8\% + 1\% = 100\%$
- Epikardiální větve věnčitých tepen, renální tepny, karotidy....
= distribuční arterie (součást R_A)
- Pokud se jejich **odpor zvýší např. 4x** (ateroskleróza) tzn. z 1 na 4%;
celková rezistence (R_T) soupne na 103% - **nevýznamné zvýšení**
- Pokud se **zvýší odpor v oblasti R_a (vazokonstrikce) 4x** tzn. ze 70 na 280%; celková rezistence (R_T) se zvýší na 310% - **významné zvýšení**
- V oblasti R_A je nutná stenóza minimálně 70-75% (kritická stenóza) aby se hemodynamicky významně projevila

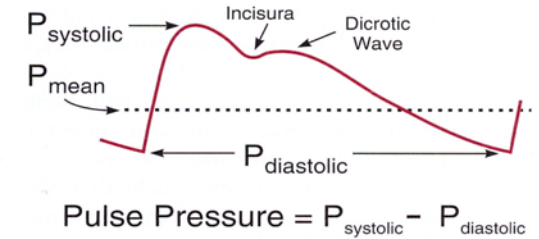
Paralelní (vedle sebe)



$$R_T = \frac{1}{\frac{1}{R_1} + \frac{1}{R_2} + \frac{1}{R_3}}$$

- Celková rezistence systému paralelních odporů je menší než jednotlivá nejmenší rezistence
- Příklad: $R_1 = 5$, $R_2 = 10$, $R_3 = 20$
 $R_T = 1/0.2+0.1+0.05 = 1/0.35 = \mathbf{2.86}$

Arteriální krevní tlak



- Arteriální tlaky:

- o Systolický: konec systoly levé komory, max. tlak v aortě, cca 120mmHg

- o Diastolický: v průběhu diastoly (plnění) levé komory, min.tlak v aortě, cca 80mmHg

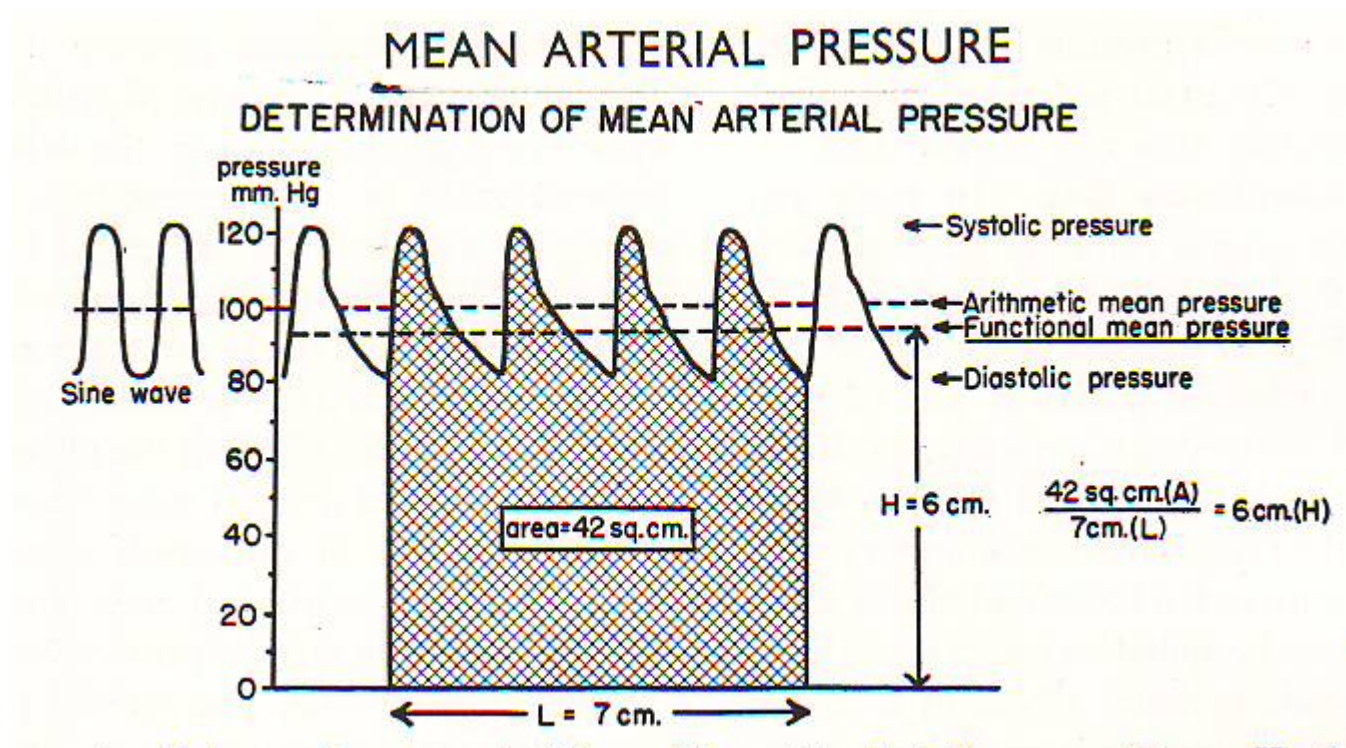
- o Pulzový – tlaková amplituda: rozdíl mezi syst. a diast. tlaky, 40-45mmHg

- o Střední: průměrný tlak v průběhu srdečního cyklu, jeho hodnota ovlivňuje perfúzi orgánů

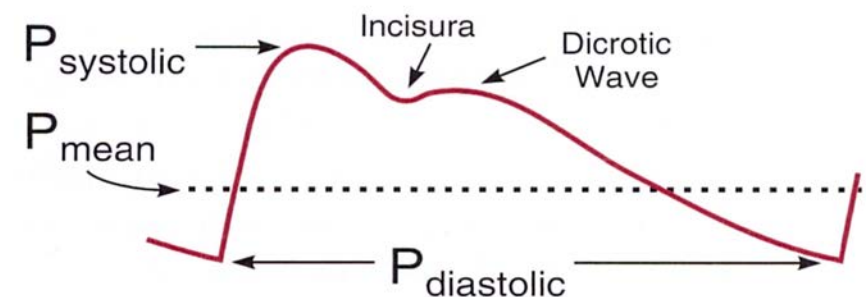
diastola je delší než systola, proto není stejný jako pulzový tlak

$$\text{MAP} = P_{\text{diast}} + \frac{1}{3} (P_{\text{syst}} - P_{\text{diast}})$$

Střední arteriální tlak



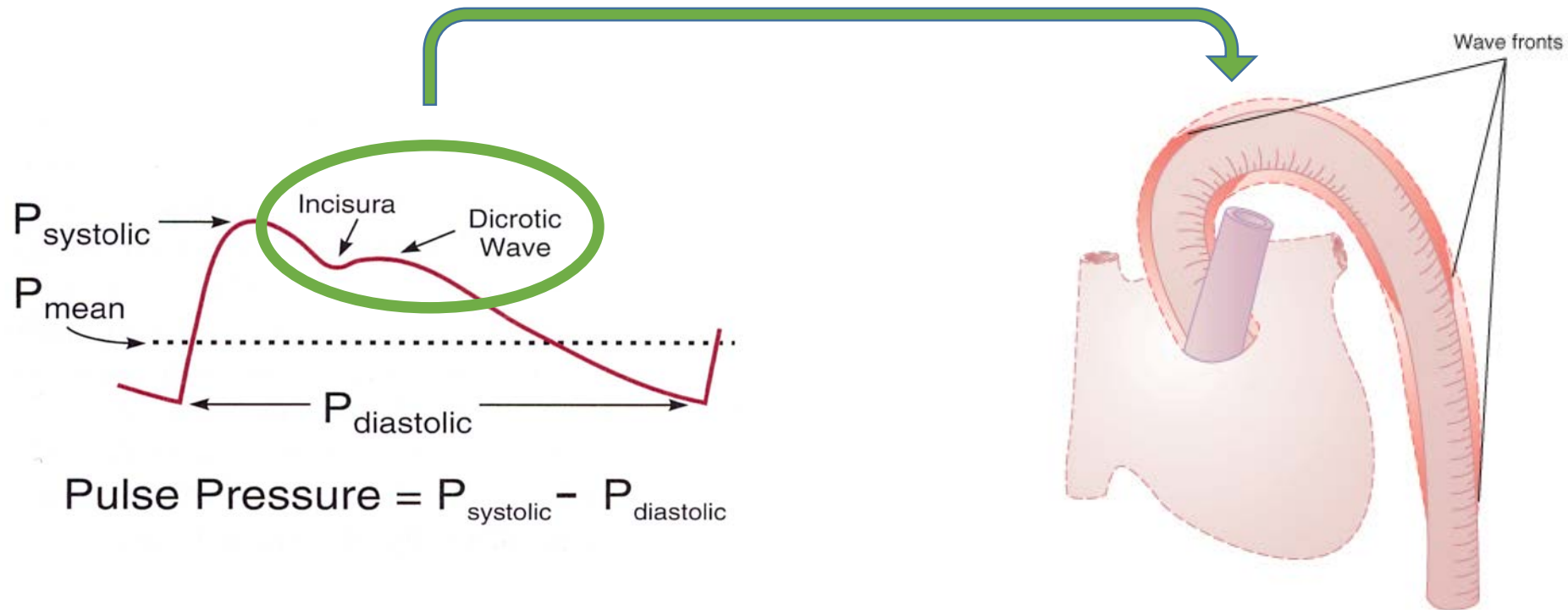
MAP stanovíme pouze integrací plochy pod křivkou



$$\text{Pulse Pressure} = P_{\text{systolic}} - P_{\text{diastolic}}$$

$$\text{MAP} \cong P_{\text{dias}} + \frac{1}{3} (P_{\text{sys}} - P_{\text{dias}})$$

Střední arteriální tlak



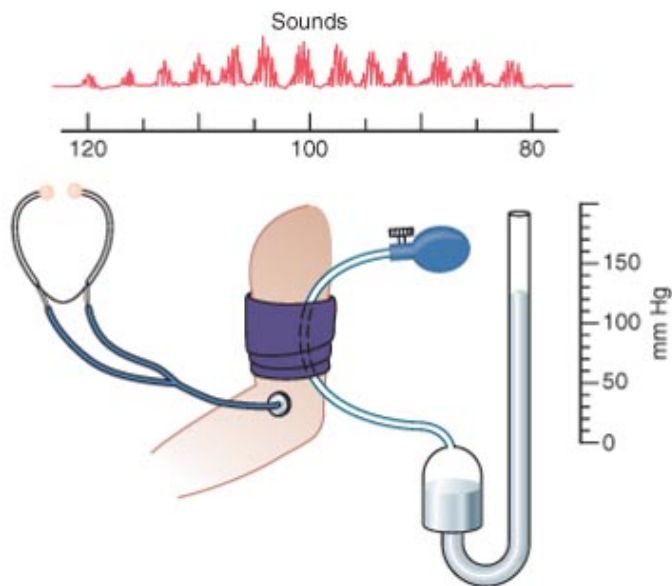
© Elsevier. Guyton & Hall: Textbook of Medical Physiology 11e - www.studentconsult.com

Pružníkový efekt aorty zmírňuje kolísání MAP a tím udržuje stabilnější průtok orgánů krví

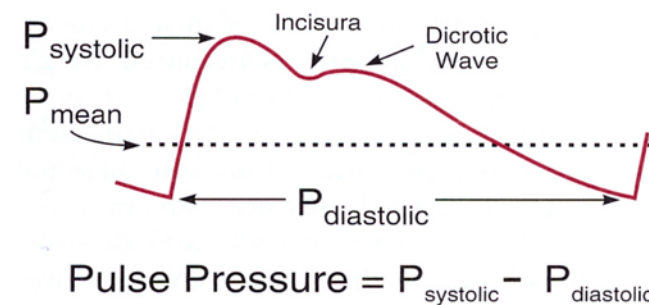
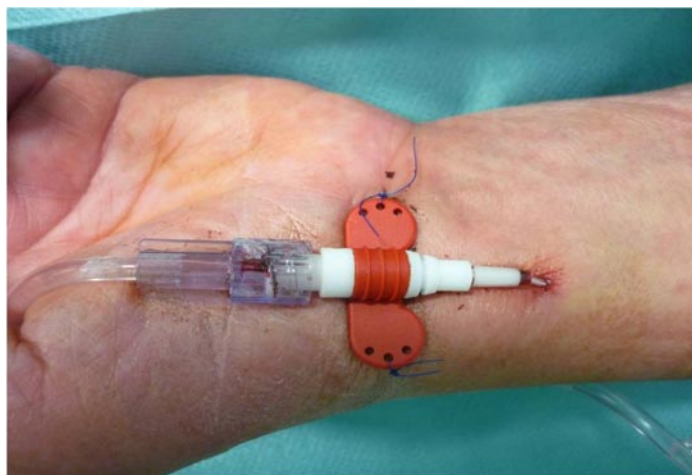
Patologie: ateroskleróza zruší pružníkový efekt aorty = zvýší se pulzový tlak, kolísavý průtok krve orgány

Měření krevního tlaku

Neinvazivní:



Invazivní:



Systémová cévní rezistence (SVR)

- Odpor krevních cév (mimo plicní cirkulaci) působící proti krevnímu proudu
- Je podmíněn změnami **průměru cév**, viskozitou, délkou cév, cévním zapojením (Hagen - Poiseuille zákon)
- Vazokonstrikce = zvýšení SVR
- Vazodilatace = snížení SVR

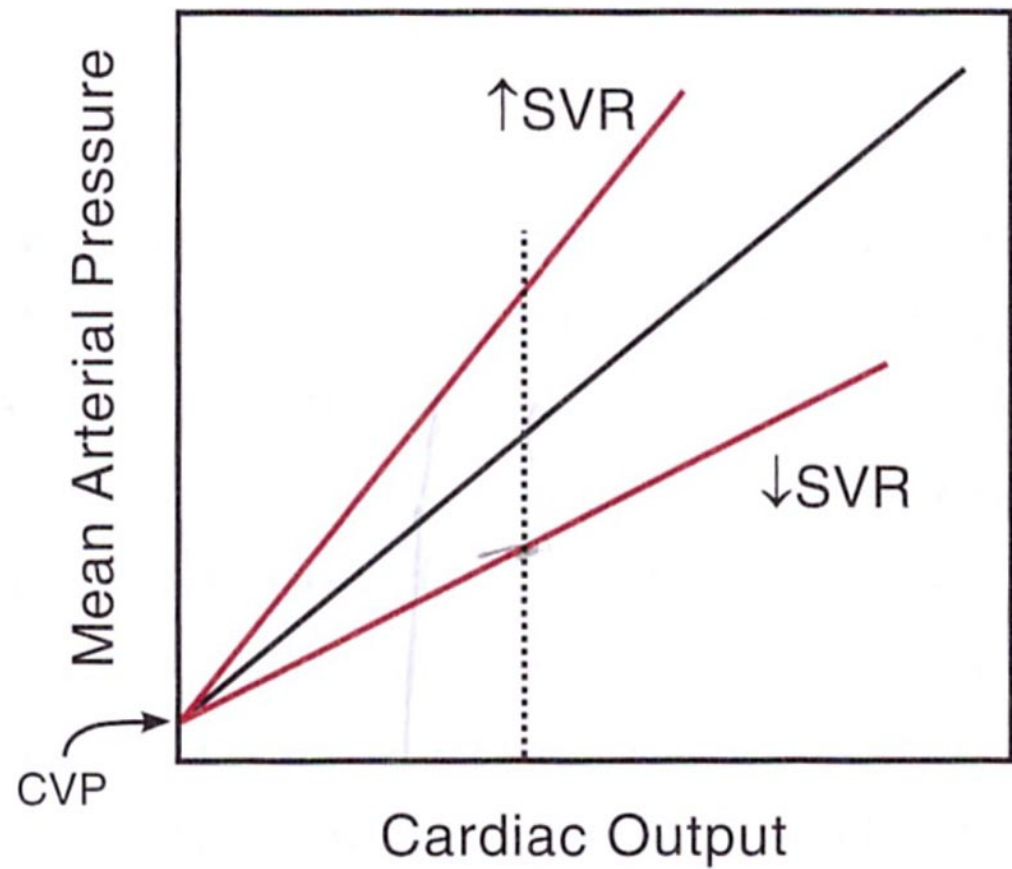
$$SVR = \frac{(MAP - CVP)}{CO}$$

- Malé arterie + arterioly = rezistentní cévy

MAP – střední arteriální tlak

CVP – centrální žilní tlak

CO – minutový srdeční výdej



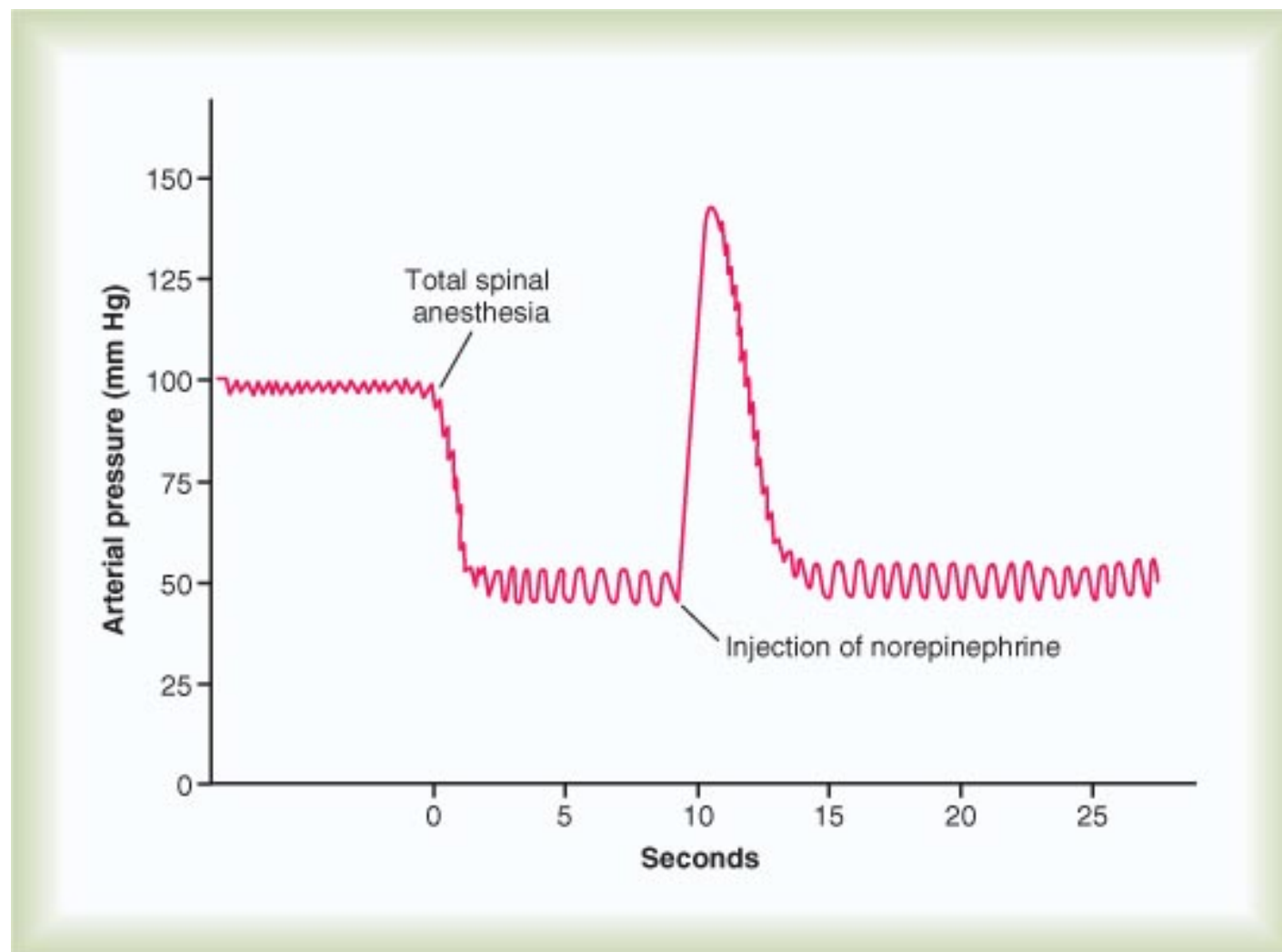
SVR: systémová cévní rezistence

CVP: centrální žilní tlak (krevní tlak v DDŽ)

Cardiac Output: minutový srdeční výdej

Cévní tonus

- Rezistentní cévy jsou normálně částečně kontrahovány – cévní tonus
- Z tohoto částečně kontrahovaného stavu může dojít ke:
 - zvětšení vazokonstrikce – zvyšování SVR, zvyšování TK
 - Snížení vazokonstrikce (vazodilatace) – snížení SVR, snížení TK
- Regulace cévního tonu:
 - Vnitřní: produkty endotelových buněk, autokrinní látky, myogenní tonus, lokální metabolity (O_2 , CO_2 , laktát, teplota, pH...)
 - Vnější: hormony (ATII, ET), sympatikus/parasympatikus
- Vazokonstrikční mechanismy: udržují MAP
- Vazodilatační mechanismy: regulují průtok krve orgány

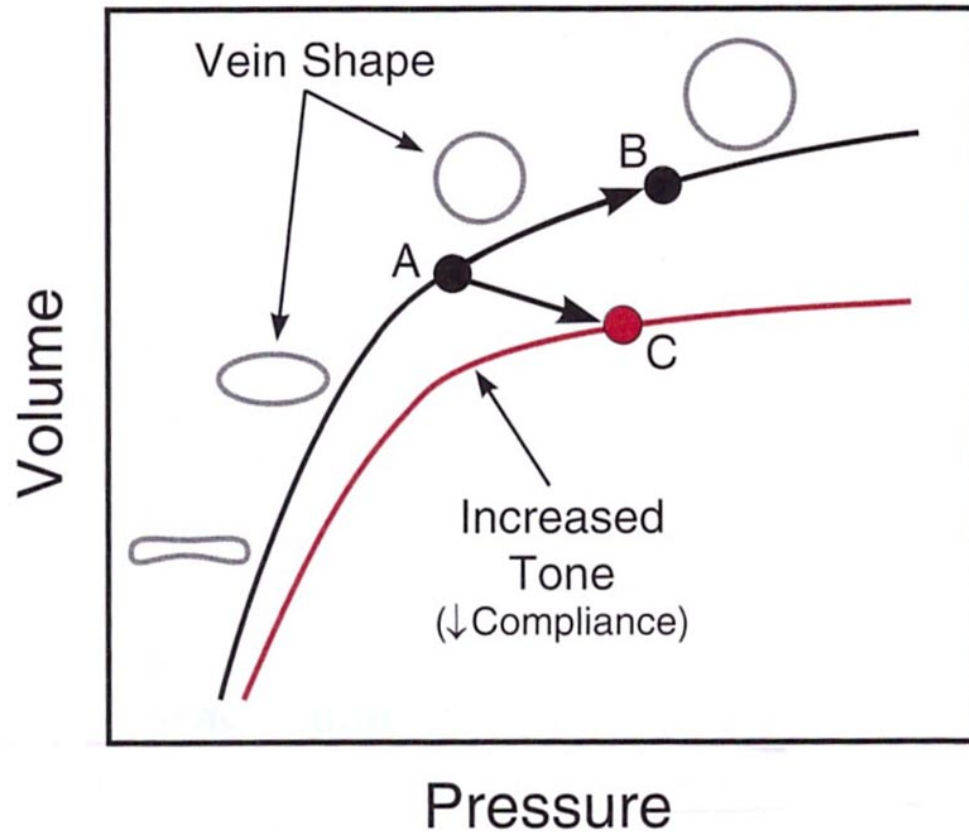


Venózní krevní tlak

- Tlak krve v žilním systému – podmiňuje žilní návrat
- Centrální žilní tlak (CVP): charakterizuje krevní tlak v dutých žilách blízko pravé srdeční síně
- Jeho hodnota podmiňuje plicí tlak pravé srdeční síně/komory (PRELOAD) a tím ovlivňuje srdeční výdej!!!přímá úměra....Frank-Starlingův mechanismus
- Faktory ovlivňující hodnotu CVP:
 - Srdeční výdej*
 - Sympatický tonus*
 - Respirační aktivita
 - Kontrakce kostrových svalů dolních končetin
 - gravitace

$$\Delta P_V \propto \frac{\Delta V_V}{C_V}$$

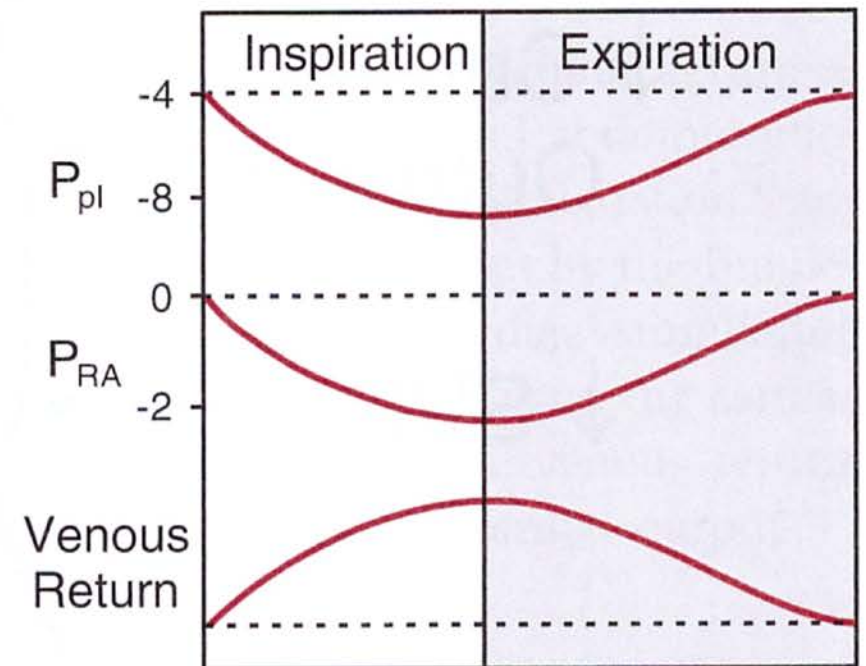
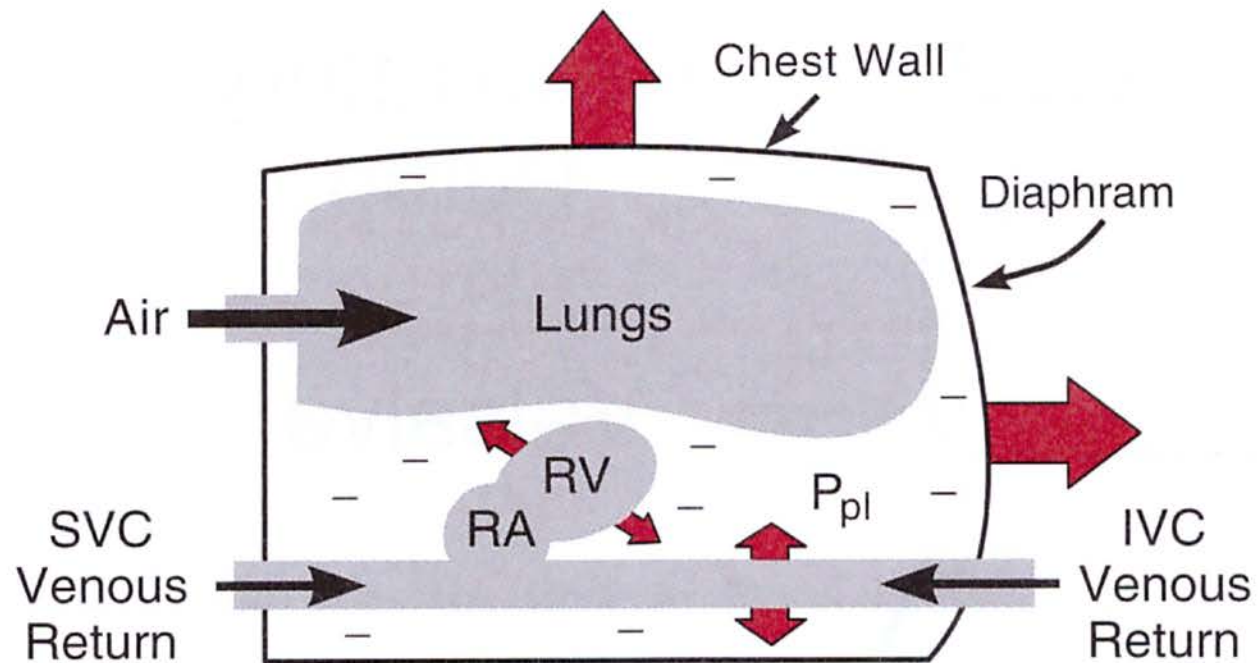
Venózní krevní tlak



Změny CVP na změnách cévního tonu a poddajnosti:

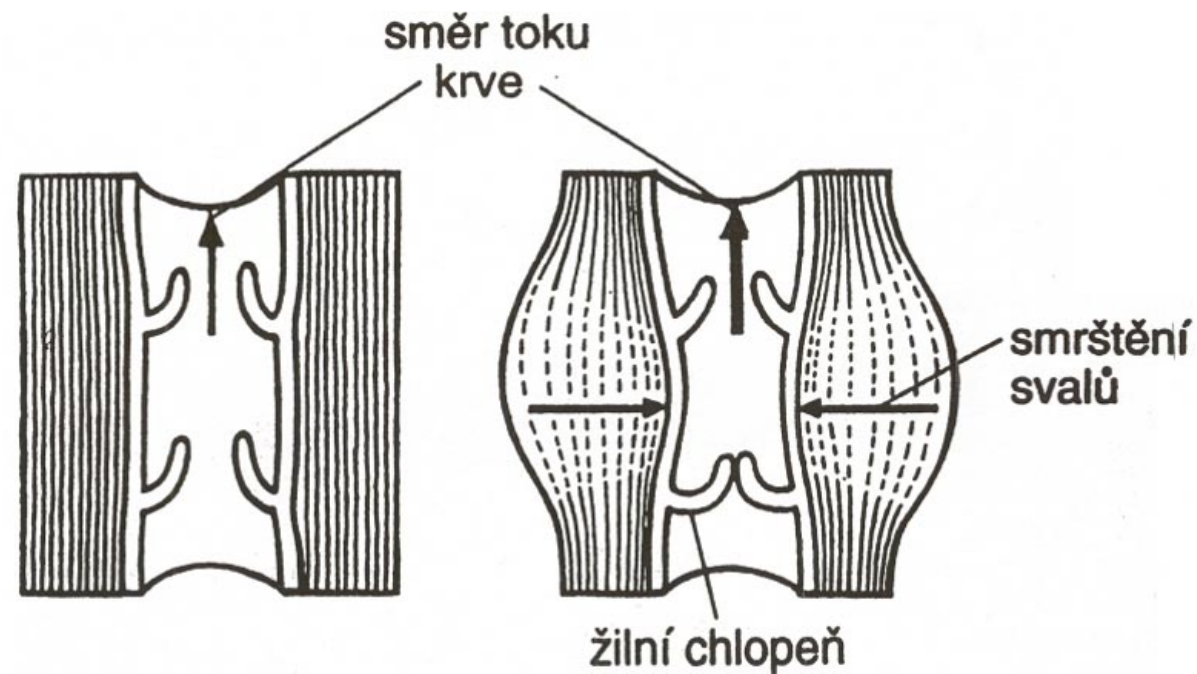
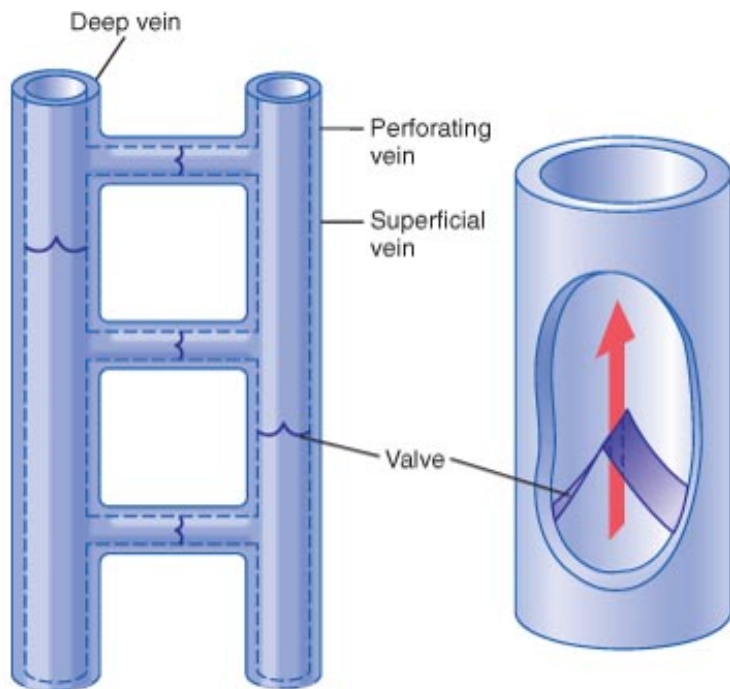
- Zvýšením objemu se zvýší tlak
- Zvýšení tlaku závisí na cévním tonu/poddajnosti

Respirační aktivita a CVP

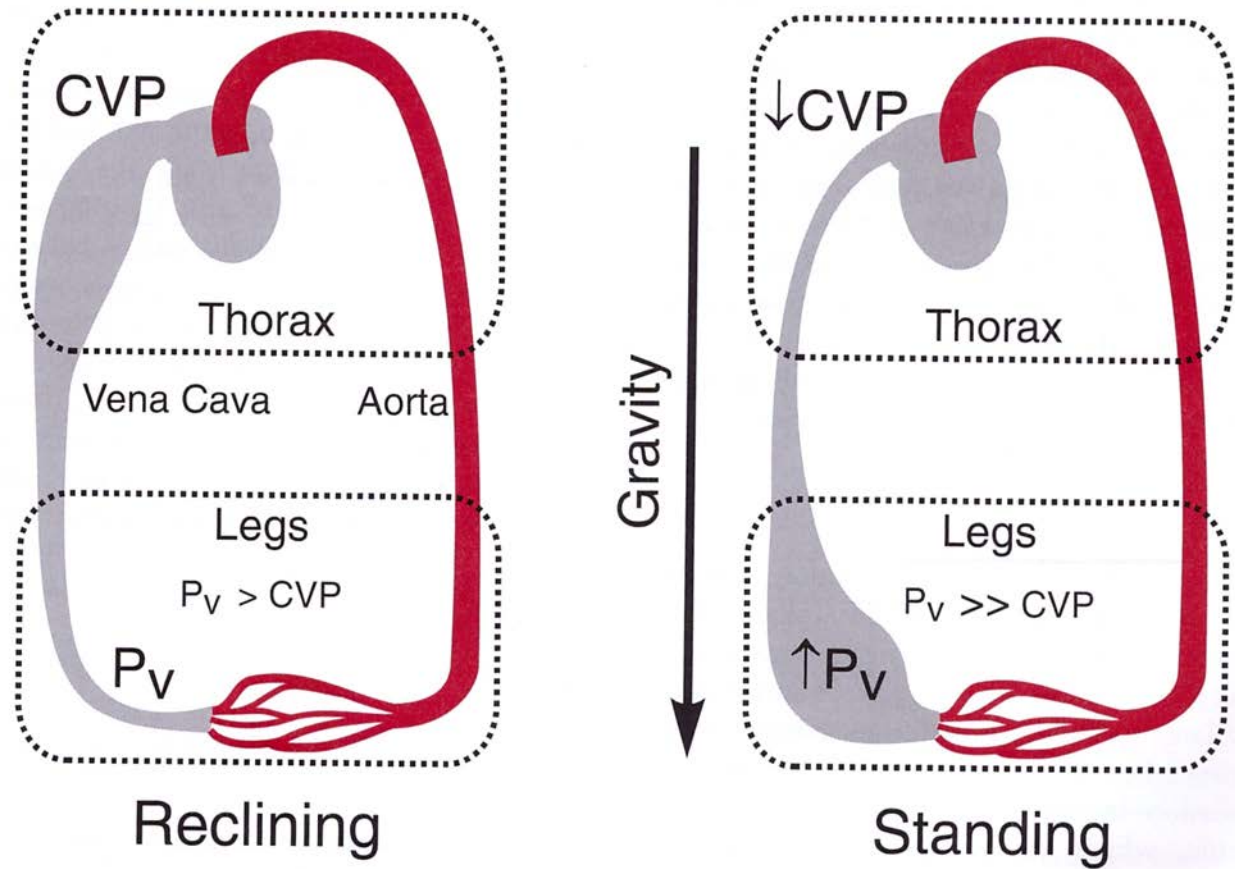


Patfyz: Valsalvův manévr, konstrikce/restrikce...

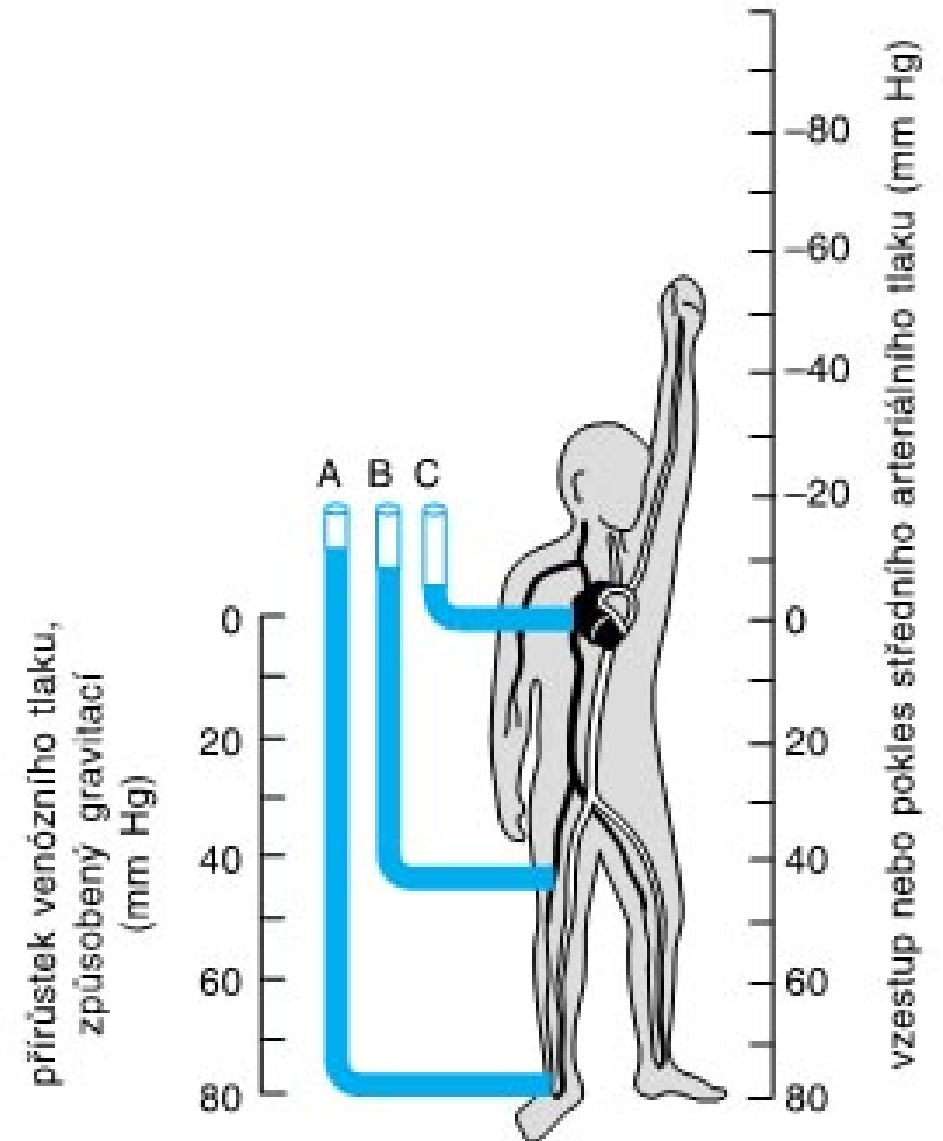
Aktivita svalů dolních končetin a CVP



Gravitace a CVP



Valsalvův manévr (externí komprese DDŽ) = zvýšení CVP



Faktory ovlivňující CVP - shrnutí

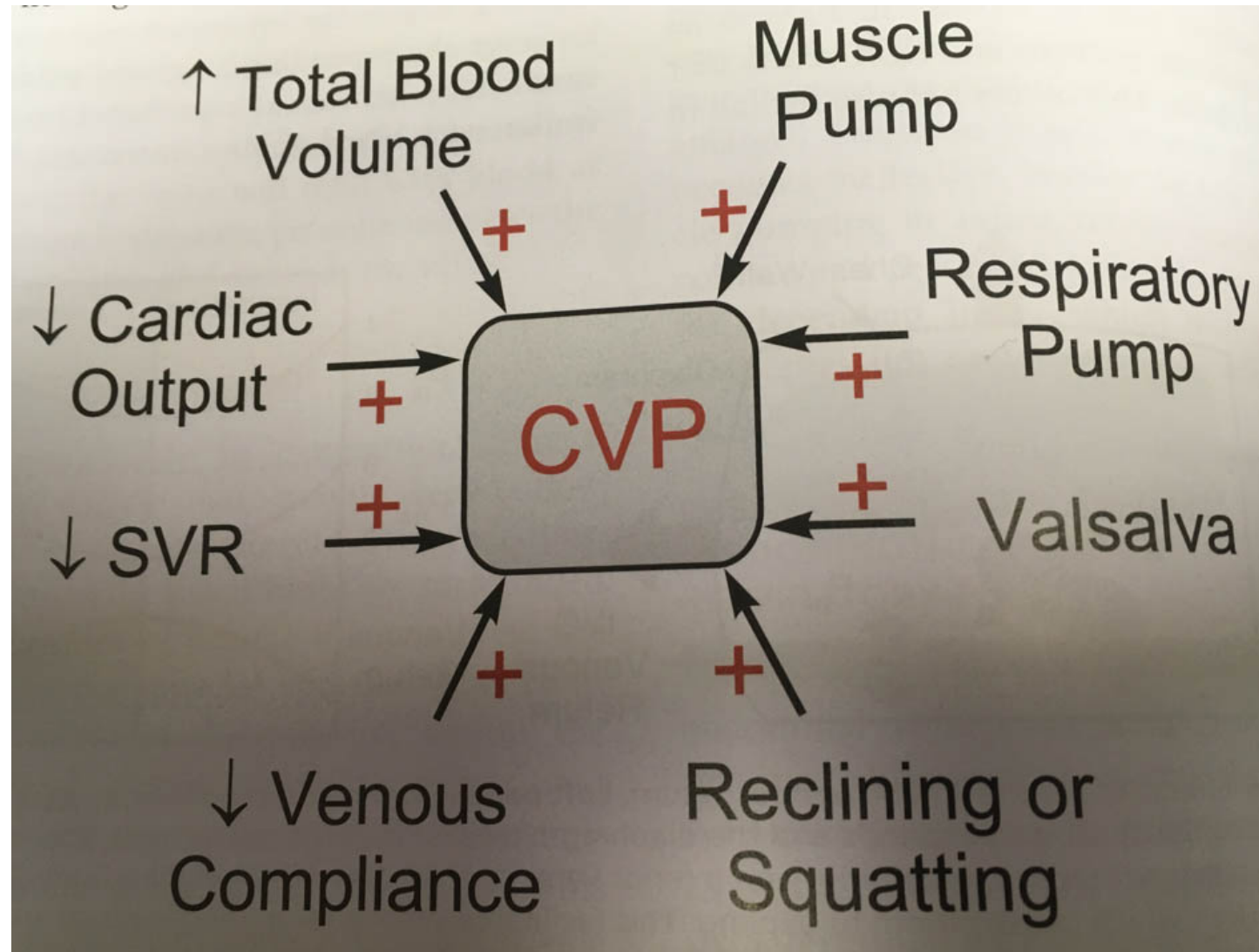
Zvýšení

- Hypervolémie
- Snížení SVR (vazodilatace)
- Vazokonstrikce periferních žil a přesun krve centrálně
- Horizontální poloha
- Valsalvův manévr
- Svalová pumpa DK
- Hyperventilace

Snížení

- Nízký CO
- Hypovolémie
- Vzpřímená poloha

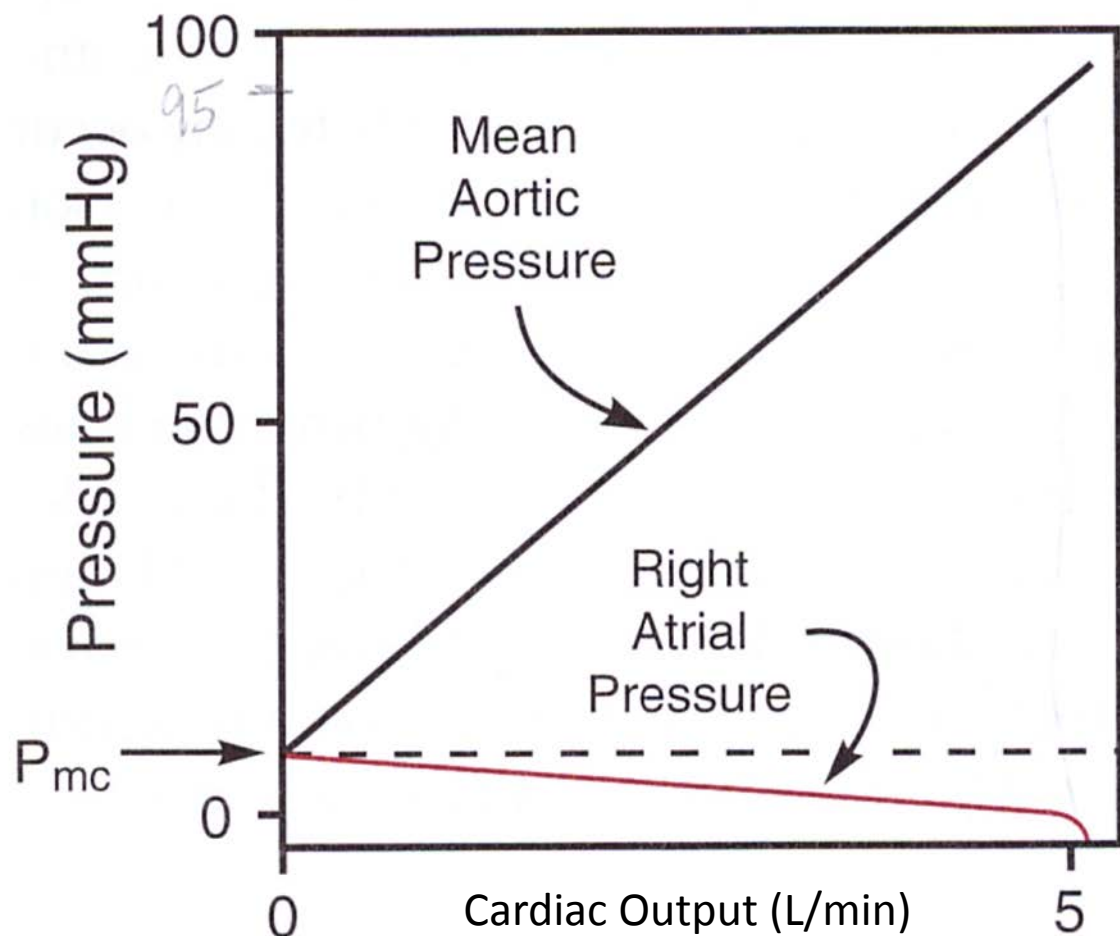
Faktory ovlivňující CVP - shrnutí



Rovnováha mezi žilním návratem a srdečním výdejem

- Objem krve pumpovaný srdcem se musí do srdce vrátit (uzavřený systém + sériové zapojení).....srdeční výdej = žilní návrat
- Může vzniknout přechodná nerovnováha (např. náhlé rozběhnutí se, rychlé vzpřímení těla....), nicméně po krátké době regulační mechanismy nastolí znova rovnováhu
- Cévní systém významně ovlivňuje srdeční výdej nebo žilní návrat (vztah mezi CO, MAP a CVP)

Vztah mezi CO, MAP a RAP



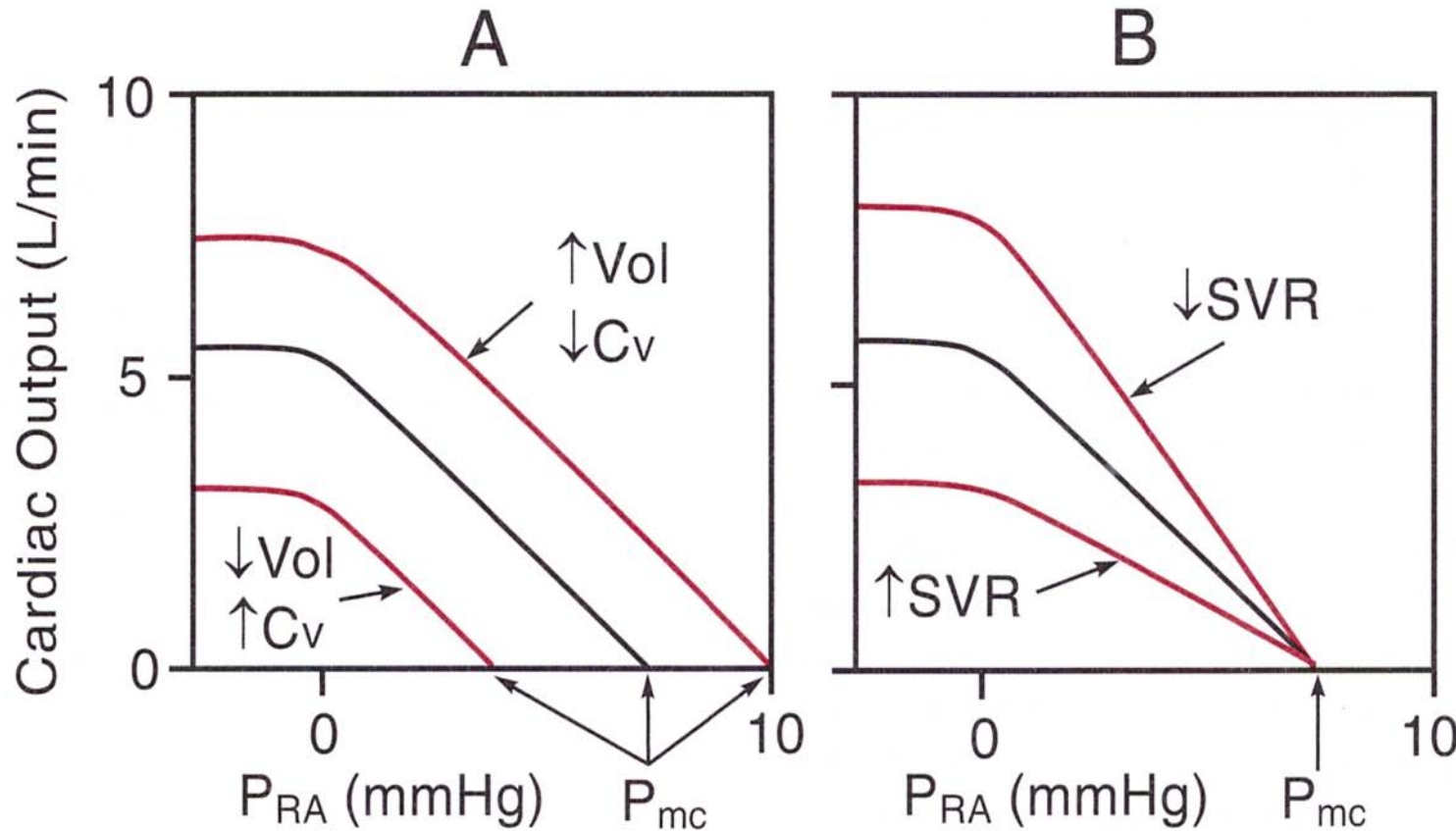
Snížením CO = zvýšení RAP a snížení MAP
= méně krve je srdcem přesunuto
ze žil do aorty

Pokud CO = 0, pak RAP=MAP = P_{mc}

P_{mc} – střední plnicí tlak
- krevní tlak v cévním systému při nulovém průtoku
- závisí na **krevním objemu a žilní poddajnosti**

Vztah mezi CO a RAP

Cévní funkční křivky



Zvýšením objemu krve/snížením žilní poddajnosti dochází ke zvýšení P_{mc} a zvýšení RAP

Změny SVR (malé arterie + arterioly) neovlivní P_{mc}

Snížení SVR zvýší RAP, ale neovlivní P_{mc}

P_{RA} – krevní tlak v pravé srdeční síni

P_{mc} – střední plnicí tlak, závisí na objemu cév a žilní poddajnosti

Vol – olem krve

C_v – poddajnost

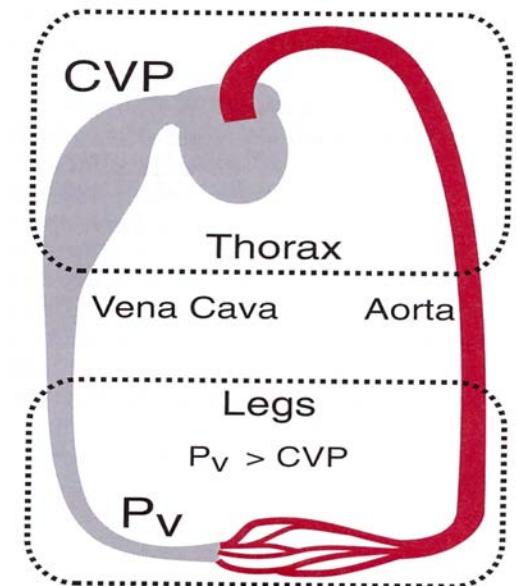
SVR – systémová cévní rezistence

Arteriolární dilatace-pokles SVR (konstantní CO) – přesune zvýšené množství krve z arterií do kapilár a žil – více krve z arterií odteče pryč než přiteče ze srdce (konstantní CO).

Zvýšený objem a tlak v žílách + snížený objem a tlak v arteriích

Zvýšený žilní tlak a objem (PRELOAD) – větší plnění srdce krví – větší srdeční výdej (Frank-Starlingův mechanismus ovlivnění CO)

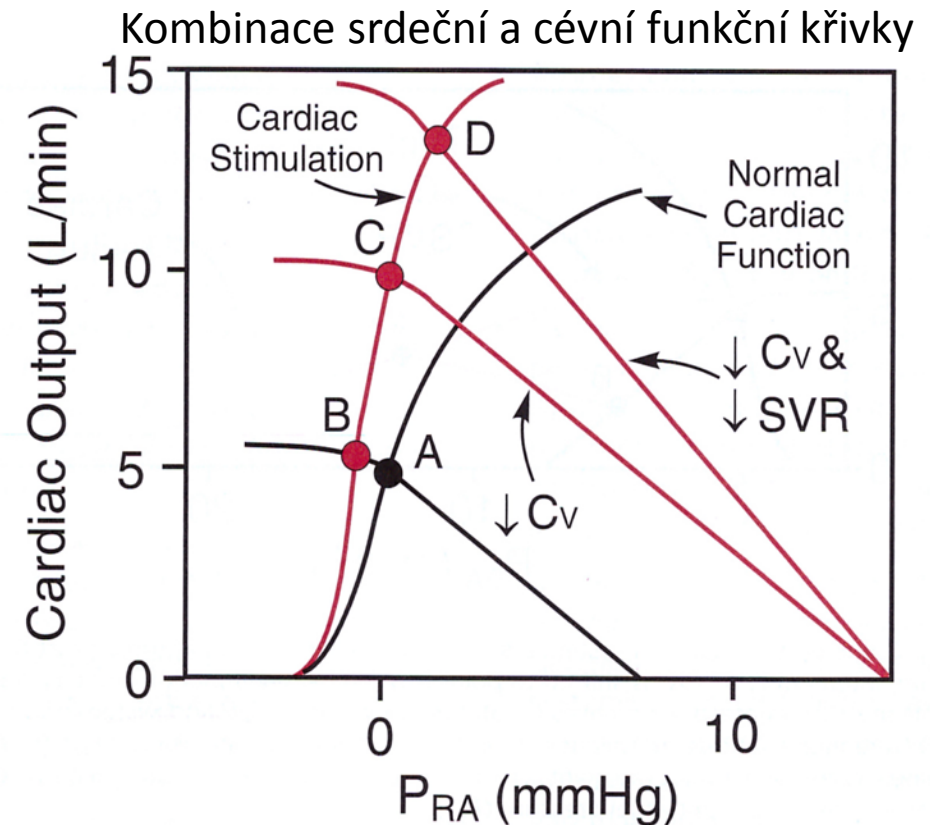
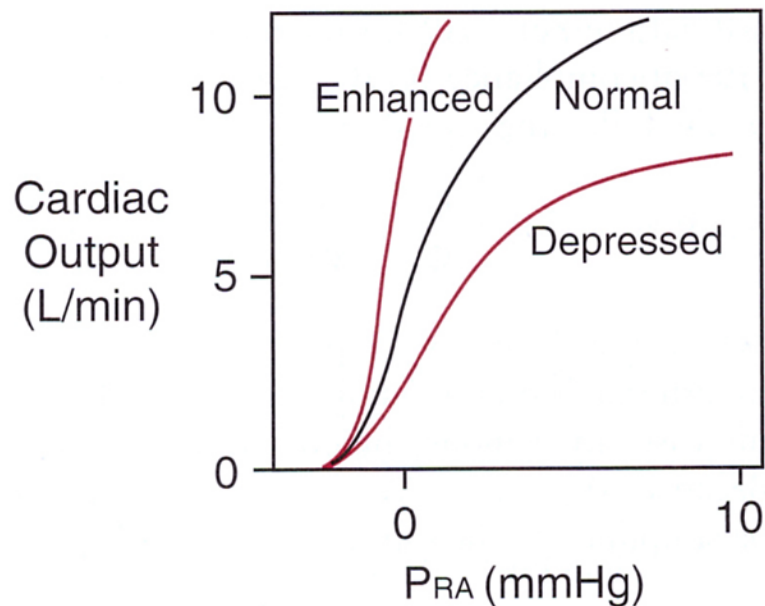
= rovnováha



Zvýšená aktivita sympatiku

(zvýšená srdeční stimulace + žilní splanchnická vazokonstrikce + arteriolární vazodilatace)

Srdeční funkční křivka

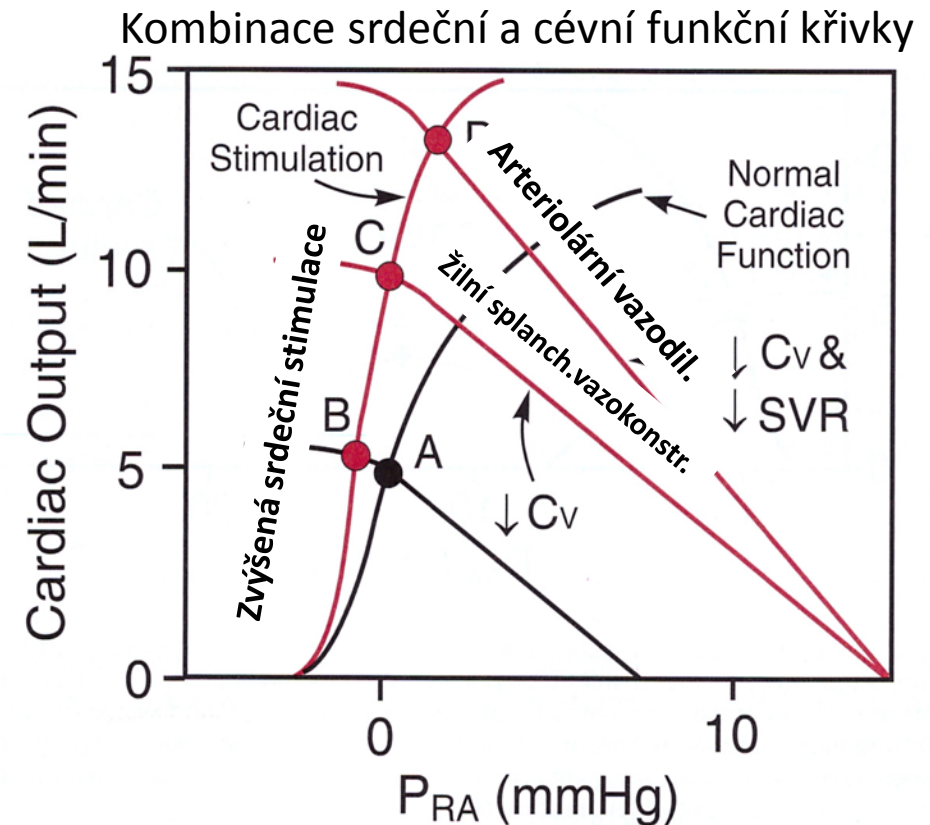
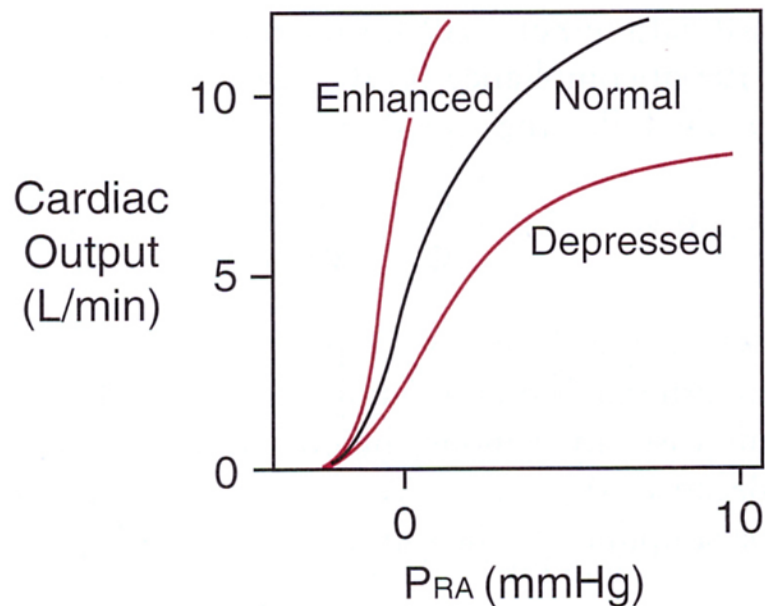


A – rovnováha mezi CO a žilním návratem

Zvýšená aktivita sympatiku

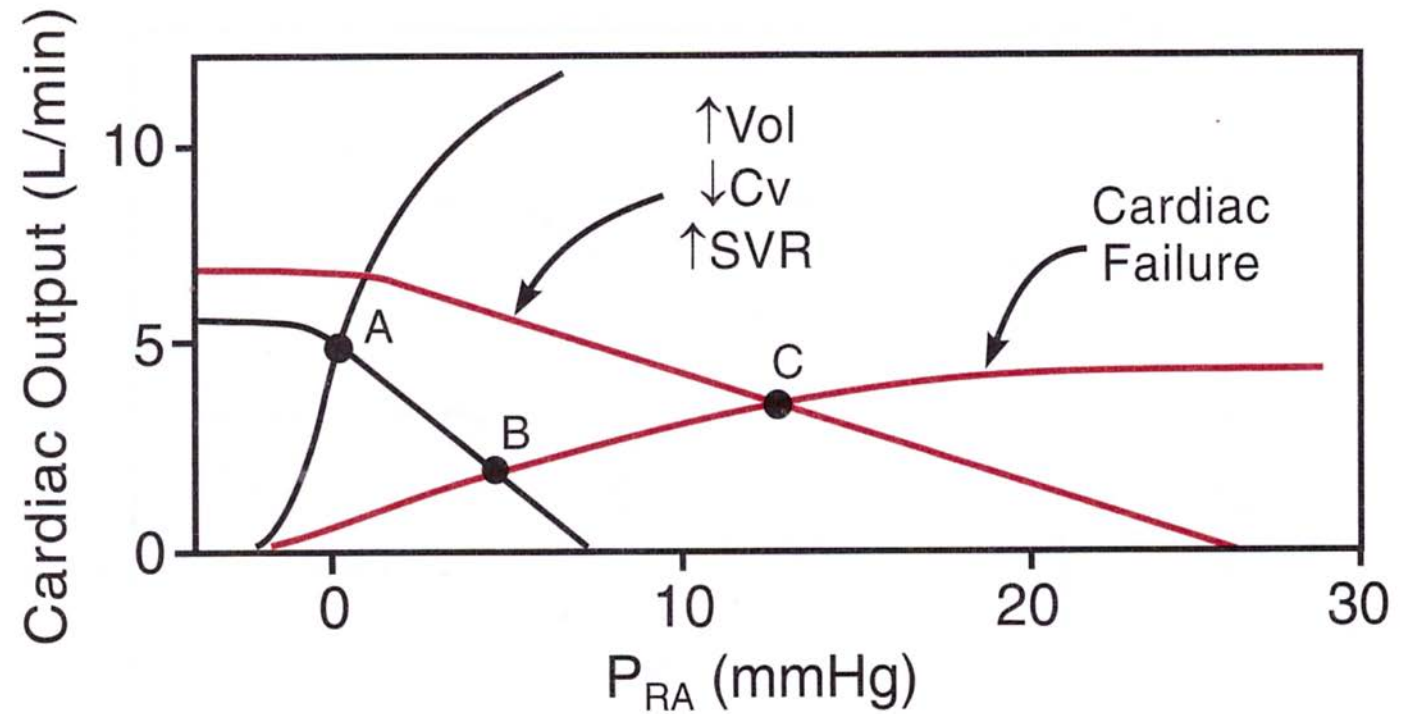
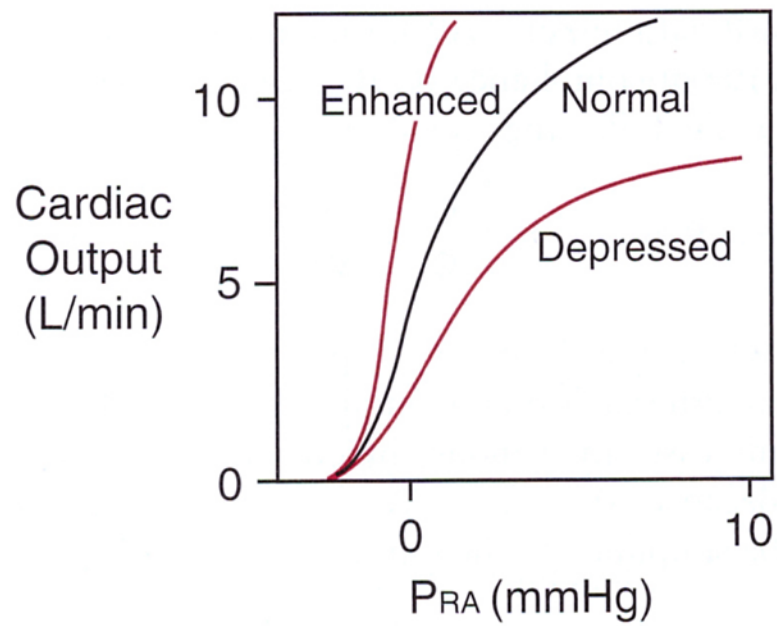
(zvýšená srdeční stimulace + žilní splanchnická vazokonstrikce + arteriolární vazodilatace)

Srdeční funkční křivka



A – rovnováha mezi CO a žilním návratem

Srdeční selhání

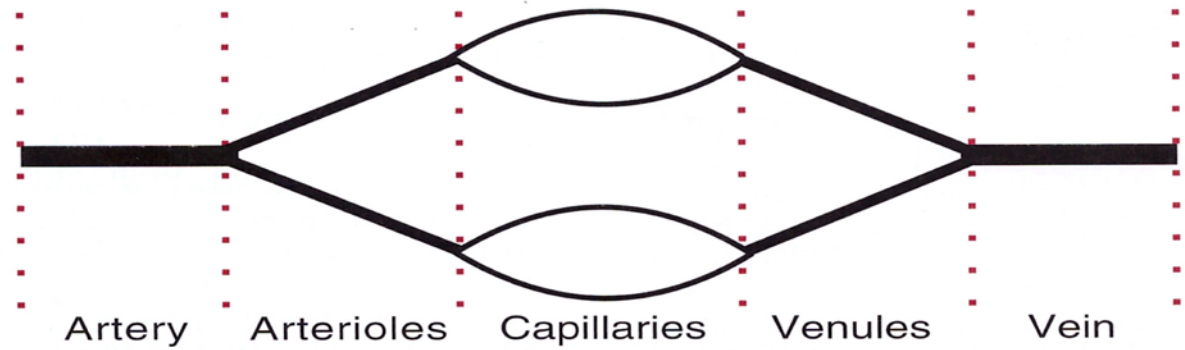


$$C = \frac{\Delta V}{\Delta P} \quad \text{or,} \quad \Delta V = C \cdot \Delta P$$

$$\frac{C_V}{C_A} \propto \frac{\Delta P_A}{\Delta P_V} \quad 15:1 \text{ mmHg}$$

$$SVR = \frac{(MAP - CVP)}{CO}$$

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



$$R_T = R_A + R_a + R_c + R_v + R_V = 1 + 70 + 20 + 8 + 1 = 100$$