

POZNÁMKY K PŘEDNÁŠKÁM Z CÍRKULACE

(prof Jan Herget)

1. Vztahy mezi průtokem krve, odporem cévního řečiště a tlakem krve.

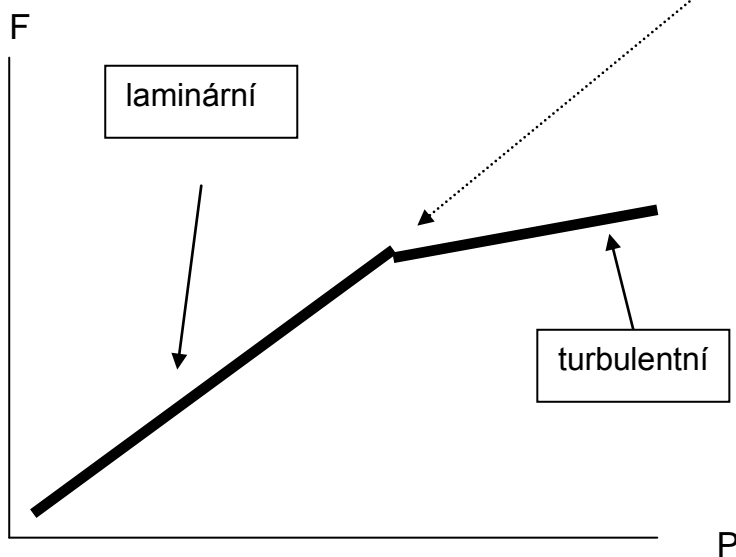
$$\text{Průtok} = \frac{\text{tlakový gradient}}{\text{periferní cévní odpor}}$$

Chrarakter proudění: a. laminární

parabolický profil

b. turbulentní

Reynoldsovo číslo



Zvuk

Metody měření průtoku

a. Elektromagnetický průtokoměr

b. Doppler flow effects

ultrazvukové vlny z krystalu

b. Adaptační Fickova principu (PAH v ledvinách)

Rychlost průtoku

$$V = \frac{Q}{A \text{ (area)}}$$

Tedy rychlý průtok krve v aortě

pomalý průtok krve v kapilárách

PERIFERNÍ ODPOR

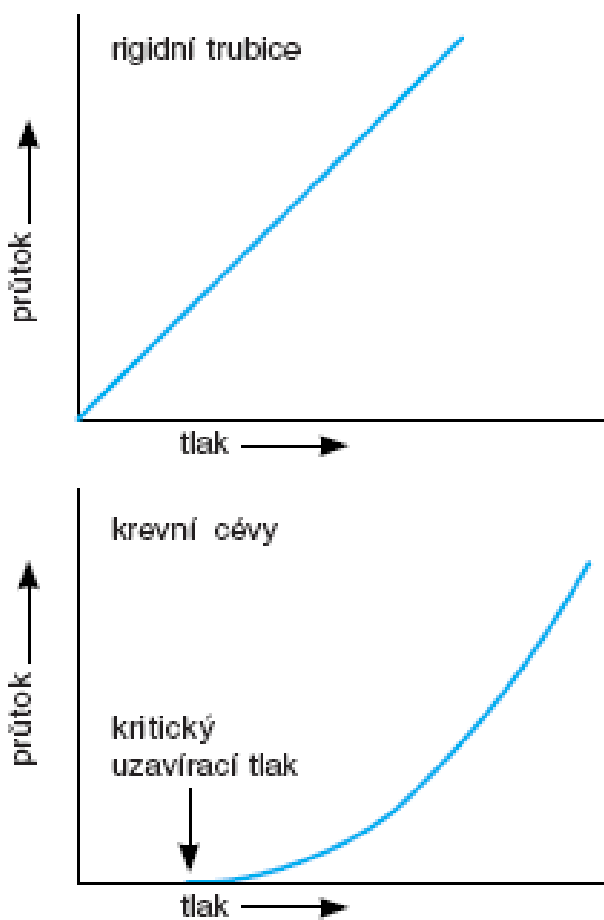
Poiseulův - Hagenův zákon

R^4
tedy ↓ radius o 20% - ↓ průtok o 60%

tenze ve stěně Laplace zákon

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

Rovnovážný stav mezi tenzí ve stěně a intravaskulárním tlakem (funkce R^4 a průtok) - kritický uzavírací tlak.



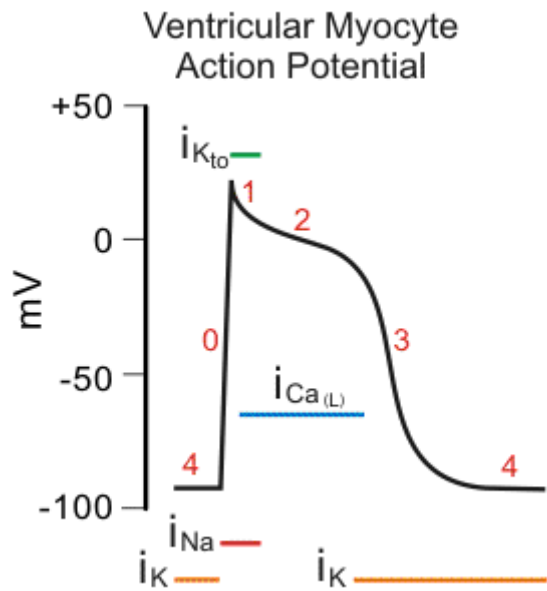
Variabilita kritického uzavíracího tlaku určuje distribuci průtoku v paralelních řečištích (vascular recruitment)

Řečiště rezistentní x kapacitní

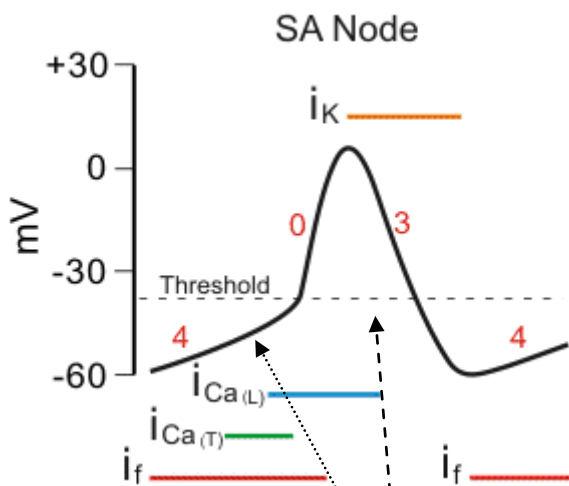
Vazokonstrikce v kapacitním řečišti (žíly) zvyšuje plnicí tlak srdce a tak zvyšuje MO (viz níže – Starlingův zákon)

SRDCE

Akční potenciál srdečního svalového vlákna



Sinusový akční potenciál



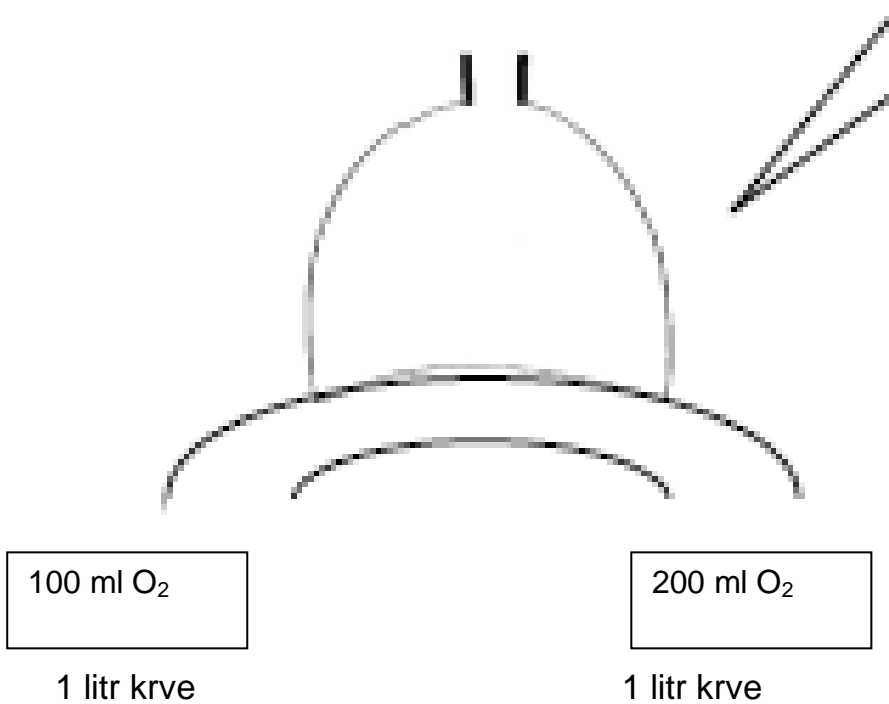
Regulace srdeční frekvence (symp., X)

Minutový výdej srdeční, jeho regulace a principy měření.

$$MV = f \cdot SV$$

Měření Fick

V_{O_2} 200 ml O_2 /min

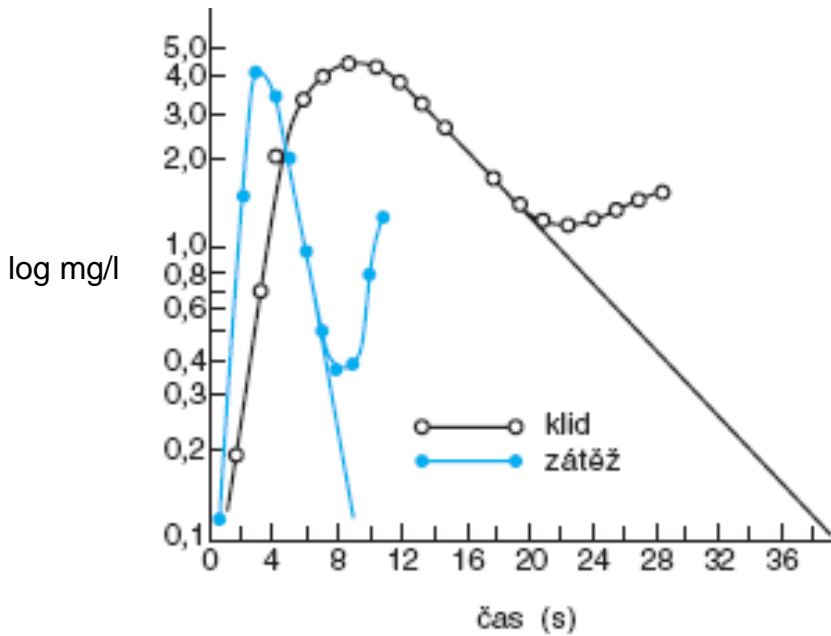


množství O_2 se zvýšilo o 100ml v každém litru, když se spotřebovalo 200 ml O_2 – kolik litrů protéklo?

smíšená venozní krev, katetrizace RV

Měří jen tu krev, která s v plicích okysličila (poruchy V/Q)

Barvivová diluce



$$F = \frac{E}{\int_0^{\alpha} C dt}$$

F = průtok

E = množství vstříknutého barviva

C = momentální koncentrace indikátoru v arteriální krvi

v příkladu klidových hodnot na grafu:

$$\text{průtok za 39 s} \\ (\text{doba prvního průtoku}) = \frac{5 \text{ mg injikovaného barviva}}{1,6 \text{ mg/l}} \\ (\text{průměrná koncentrace})$$

$$\text{průtok} = 3,1 \text{ l/39 s} \\ \text{srdeční výdej/min} = 3,1 \cdot \frac{60}{39} = 4,7 \text{ l}$$

v příkladu hodnot při zátěži na grafu:

$$\text{průtok za 9 s} = \frac{5 \text{ mg}}{1,51 \text{ mg/l}} = 3,3 \text{ l}$$

$$\text{průtok/min} = 3,3 \cdot \frac{60}{9} = 22,0 \text{ l}$$

Příliš časná recirkulace – nedá se udělat extrapolace

Termodiluce

Regulace min. výdeje

Parameters that Increase Cardiac Output	Parameters that Reduce Cardiac Output
Heart rates between 50/minute and 150/minute*	Heart rates less than 50/minute or more than 150/minute*
Atrial kick	Lack of atrial kick
Adequate filling time	Inadequate filling time
Frank-Starling law - more myocardial stretch	Frank-Starling Law - less myocardial stretch
Increased preload (to a limit)	Reduced preload (to a limit)
Low afterload	High afterload

Starlingův zákon – podrobný a velmi instruktivní výklad na <http://www.youtube.com/watch?v=Y7cjb5oLIM>

Systolický, diastolický a střední tlak krve.

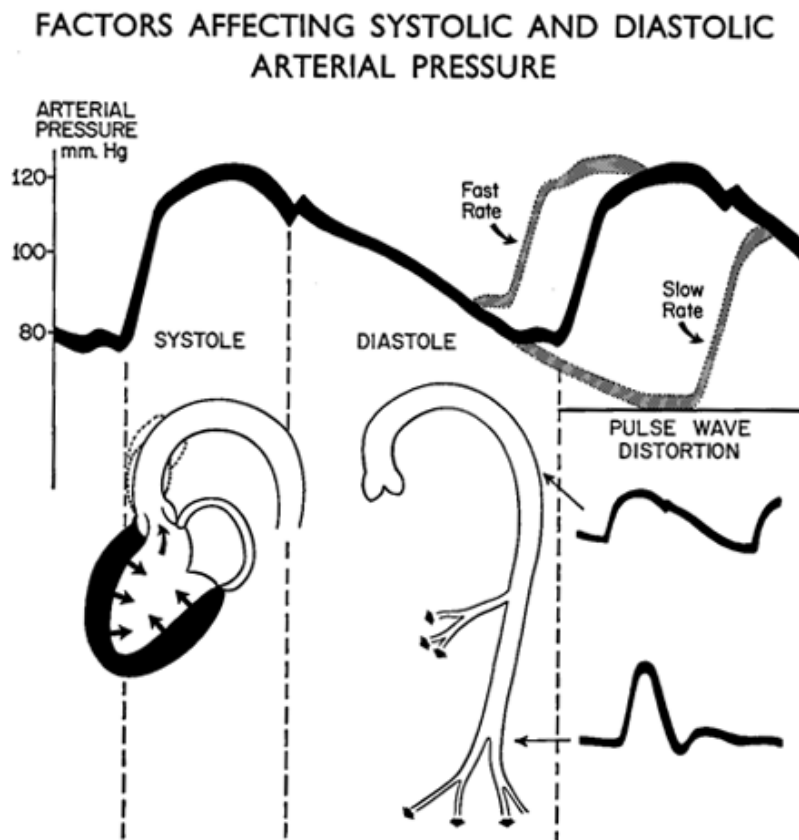


FIGURE 2. The systolic pressure is determined primarily by the rate and volume of ventricular ejection in relation to the arterial distensibility. The diastolic pressure is determined by the rate of diastolic pressure drop (related to peripheral resistance) and the heart rate as it affects the duration of diastole. The pulse wave is distorted by damping and reflections as it travels along the arterial trunks such that the peak systolic pressure is higher and the diastolic pressure is flatter but the mean arterial pressure is only slightly less than at the arch of the aorta.

Tedy: systolický – SV a elasticita velkých cév
diastolický – PVR a frekvence srdeční
ale při větším poklesu PVR pokles obou

MEAN ARTERIAL PRESSURE

DETERMINATION OF MEAN ARTERIAL PRESSURE

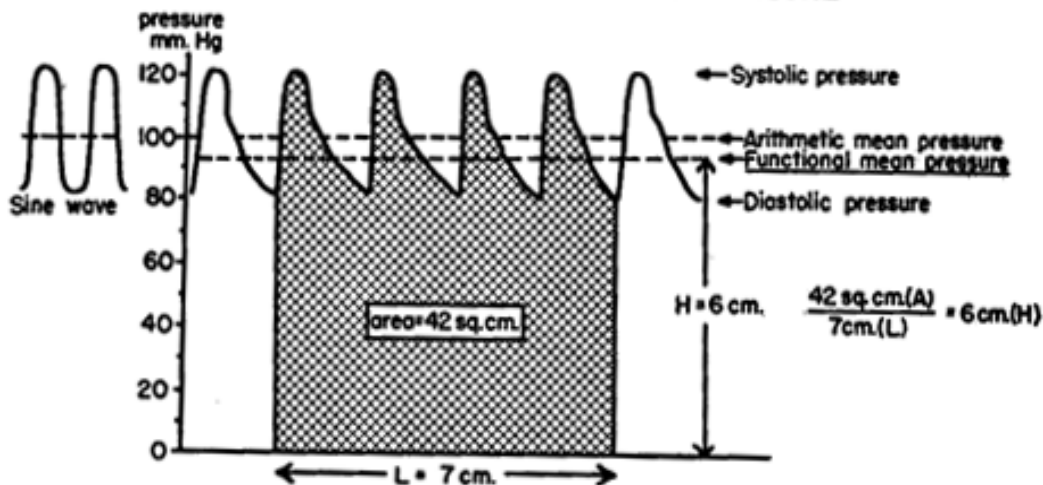
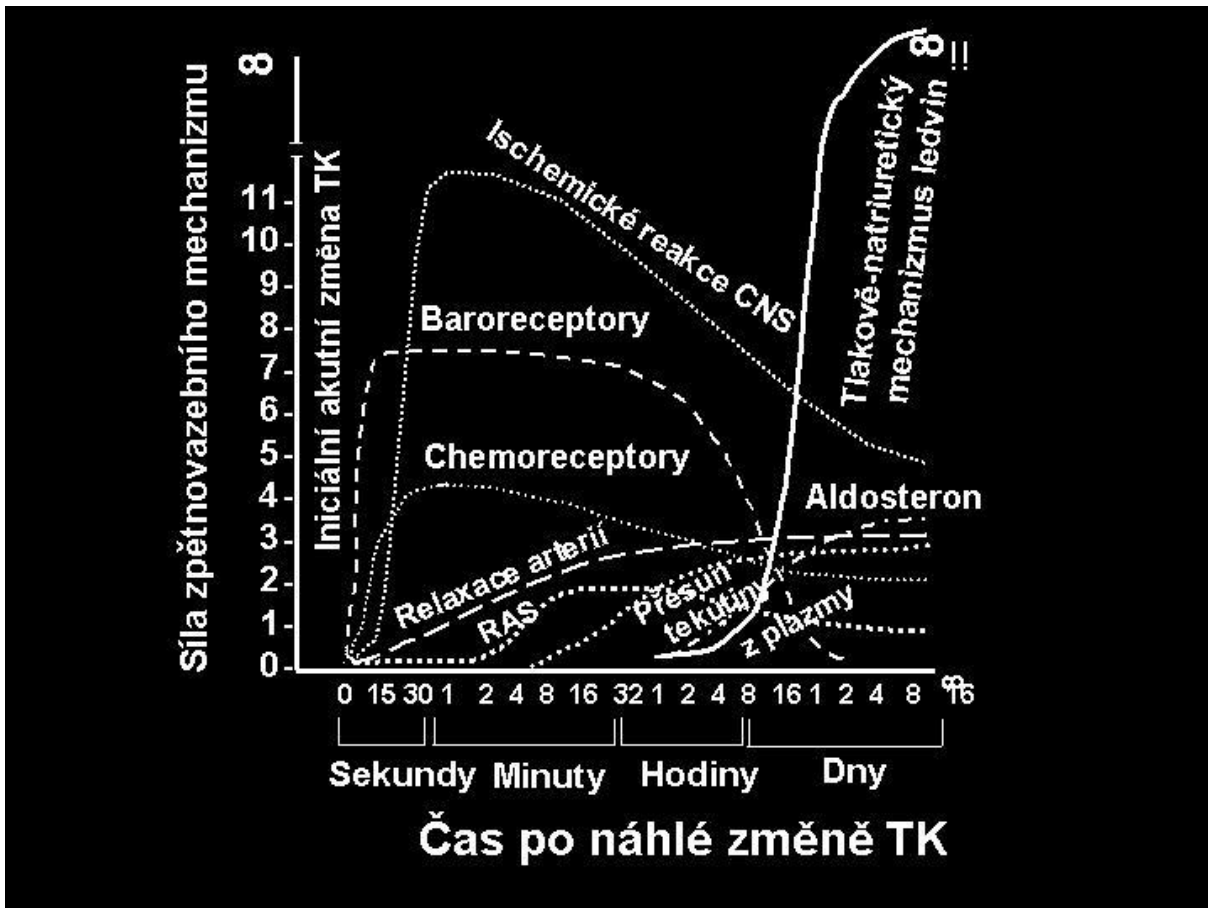


FIGURE 6. If the systolic pressure is 120 mm. Hg and the diastolic pressure 80 mm. Hg, the arithmetic mean pressure is 100 mm. Hg. If the arterial pulse wave were symmetrical (a sine wave), this value would represent the average perfusion pressure. However, the interval during which the arterial pressure is less than 100 mm. Hg is longer than that during which it is elevated above this level, so the functional mean pressure is less than 100 mm. Hg. The functional mean pressure is determined by dividing the area of the shaded region (area = 42 sq. cm.) by the horizontal dimension ($L = 7$ cm.) to determine the height of a rectangle having the same area ($H = 6$ cm.). The functional mean pressure tends to be higher than diastolic pressure by about one-third the pulse pressure, but this estimate does not apply to pulse waves having different contours, e.g., with changes in heart rate.

určuje se elektrickým zprůměrněním

střední tlak určuje průtok, protože v periférii tlak nepulzuje (elasticita + odpor)
((pumpování pneumatiky s malým otvorem))

2. Krátkodobé mechanismy regulace krevního tlaku. Vliv polohy těla na tlak krve.



otěže krevního tlaku

3. Mechanismy a regulace meziorgánové distribuce srdečního výdeje.

Generalizovaná vazokonstrikce - regulační význam stejný objem krve se perfunduje při vyšším tlaku, překonává se kritický uzavírací tlak v dosud uzavřených částech cévního řečiště (recruitment) – rovnoměrnější průtok (pracující sval).

Regionální vazokonstrikce a vazodilatace – regionální redistribuce MV (řečiště jsou zapojeny paralelně
sympatikus – typy receptorů

Vazodilatace v pracujícím orgánu

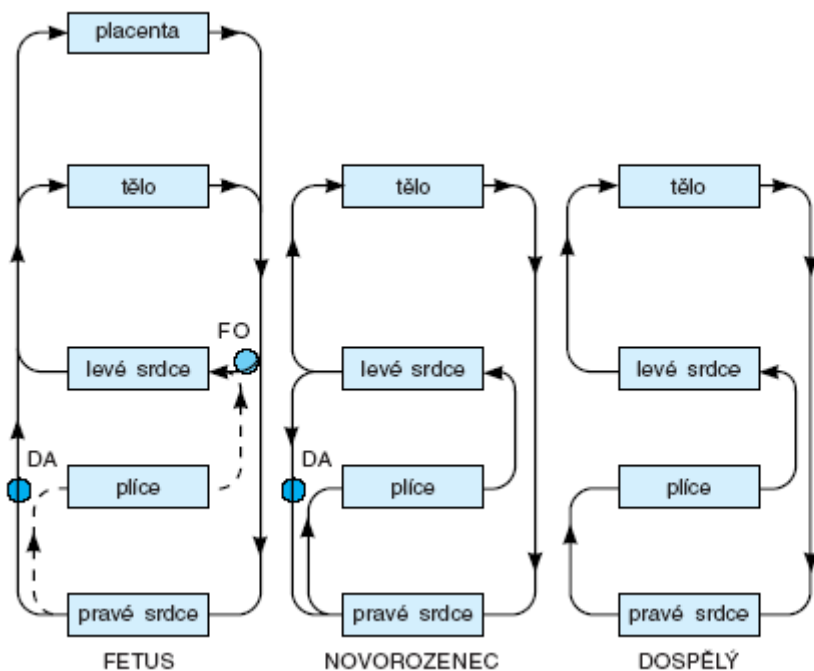
Metabolity

↑ průtoku krve - ↑ střížného napětí -NO

Příklady:

tělesná námaha	↑	svalem, myokardem
	↓	splachnikem včetně ledvin

Změny krevního oběhu bezprostředně po narození.



Porod

↓ PR v plicním řečišti

rozvinutí plic, narovnění kinking

↓ HPV

napětí tkáně – roztažení extraalveolárních cév (snad i PGI₂)

důsledek - ↓ RV ↑ LV – uzavření foramen ovale

d. Botali arteriální krev - ↑ pO₂ - silná konstriktce (PGI₂)

Pulmonary Hypertension Secondary to CHD

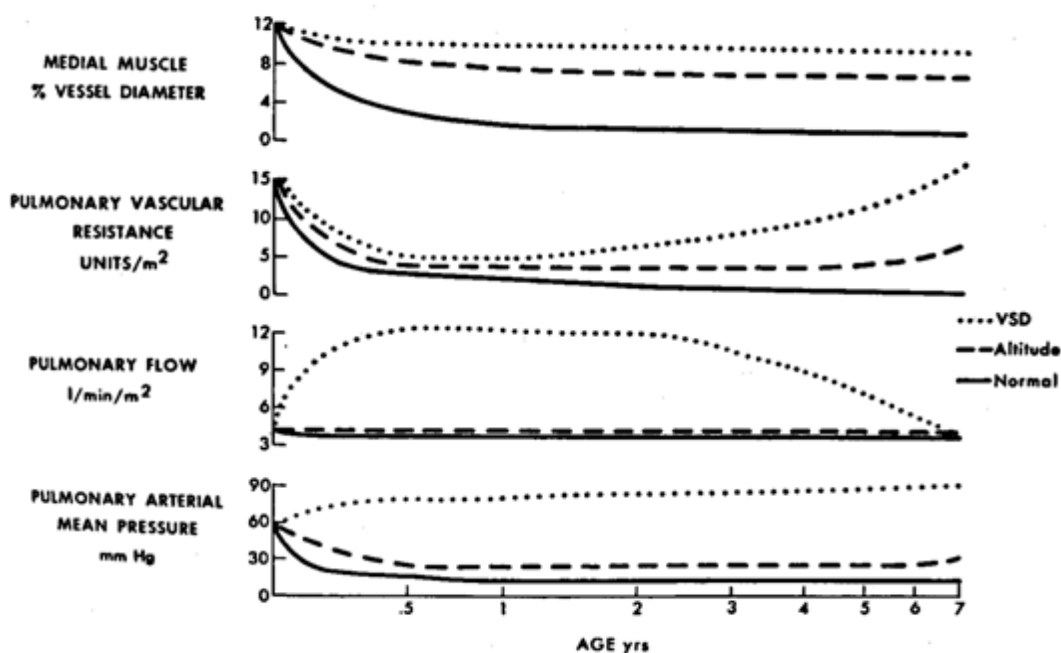


Figure 2. Diagram of postnatal changes in pulmonary arterial mean pressure; flow, vascular resistance, and medial muscle thickness of small arteries. Comparisons are shown among normals at sea level and at altitude, and of children with large ventricular septal defects. (Reproduced from Rudolph A M: Congenital Diseases of the Heart, 1974, with permission of the author and the Year Book Medical Publishers, Inc., Chicago.)

Přechod plicního řečiště na dospělé trvá několik měsíců