

Regulace krevního tlaku

Definice krevního tlaku

Krevní tlak je tlak, kterým působí krev na stěnu cévy a srdce. Většinou jím rozumíme tlak krve v tepnách systémového objemu. Rozeznáváme tlak **systolický** (100–140 mmHg) a **diastolický** (60–90 mmHg). 1 mmHg pak můžeme vyjádřit jako 0,133 kPa.

Tlak souvisí s průtokem a odporem cévního řečiště přes Hagenův-Poiseuillův zákon.

Tlakovou amplitudu

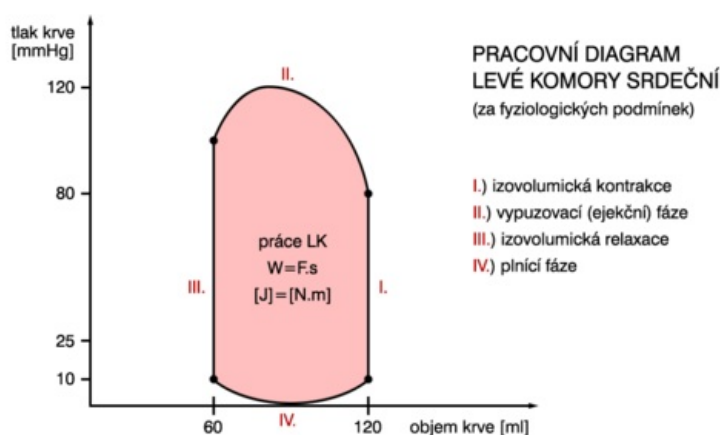
spočítáme tak, že od systolického tlaku odečteme diastolický. Obvykle je to něco kolem 50 mmHg.

Střední arteriální tlak

(MAP=mean arterial pressure) je pak tlak zprůměrovaný v čase: $MAP = \text{diastolický tlak} + \frac{1}{3} \text{tlakové amplitudy}$.

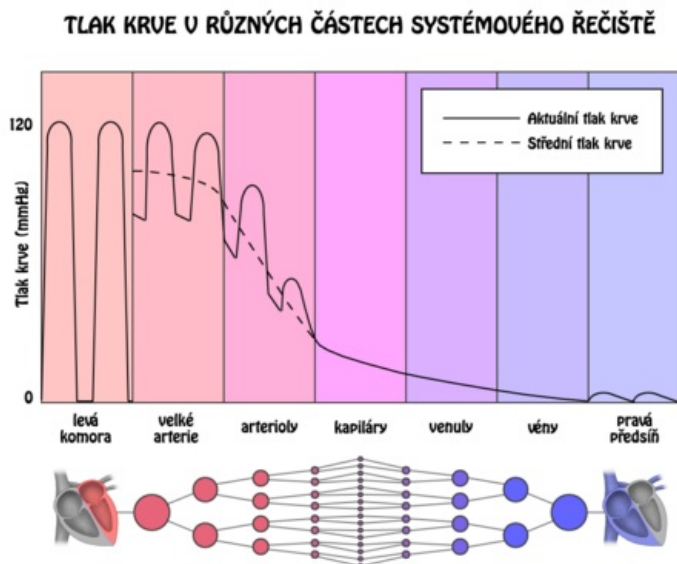
Krevní tlak může být tedy ovlivněn minutovým výdejem srdečním, celkovým cévním odporem, centrálním žilním tlakem a objemem krve.

Změny tlaku během srdeční revoluce



Během fáze plnění komory (diastola) se objem komory zvětšuje a tlak roste pasivním napínáním stěn (růst tlaku je ale malý). Na konci diastoly je v komoře tzv. enddiastolický tlak, který je menší než 10 mmHg a je vyšší v levé komoře (proto musí mít silnější svalovinu). V bodě MZ se uzavře atrioventrikulární chlopeč, jakmile tlak v komorách převýší tlak v síních. Dále nastupuje **isometrická kontrakce**, při níž tlak v komorách roste beze změn objemu. V bodě AO se otevrou semilunární chlopně, jakmile tlak v komorách převýší tlak v aortě a plicnici. Dále nastává **ejekční fáze**, při níž dojde k vypuzení krve do aorty a plicnice. V bodě AZ se uzavrou semilunární chlopně, a dále klesá tlak při konstantním objemu.

Odlíšnosti v krevním řečišti



Malé artérie a arterioly tvoří až 50 % celkového periferního odporu, kapiláry pak jen něco kolem 25 %. Ve vénách je velmi nízký tlak, z toho důvodu slouží jako rezervoár v krve, z něhož je v případě potřeby krev čerpána do celého organismu.

Regulace krevního tlaku

Pro regulaci tlaku jsou důležité 2 pojmy:

Vazokonstrikce

Při ní se vazokonstrikční látky váží na receptor a prostřednictvím G-proteinu vyvolají zvýšení intracelulárního Ca^{2+} . Dojde tak k depolarizaci membrány – vstup Ca^{2+} L-typem napěťově řízených kanálů a zároveň druhý poslovev uvolní Ca^{2+} ze sarkoplazmatického retikula. Dojde tak ke kontrakci hladkého svalu ve stěně cév (větší síla kontrakce). Vazokonstrikční látky jsou například endotelin 1, tromboxan A2, angiotenzin II, noradrenalin (sympatikus).

Vazodilatace

Při ní dojde k odstranění Ca^{2+} , který jde z buňky ven Ca^{2+} -ATPázou = PMCA a Ca^{2+} - Na směnou a také zpět do ER (Ca^{2+} ATPázou = SERCA). Vazodilatátory zvýší hladinu guanosinmonofosfátu (cGMP) nebo adenosinmonofosfátu (cAMP), které prostřednictvím proteinkináz stimulují SERCA a PMCA, takže klesá intracelulární obsah Ca^{2+} a navíc se inhibuje vstupní napěťově řízený Ca^{2+} kanál (léky verapamil a dihydropyridin). Mezi vazodilatační látky patří oxid dusnatý a prostacyklin.



Závislost krevního tlaku na srdečním výdeji

Akutní regulace krevního tlaku - baroreceptorový reflex

Baroreceptory vysokotlakého systému jsou v aortě a karotickém sinu.

Tento systém funguje tak, že pokles tlaku snižuje napětí stěny artérií a snižuje aktivitu baroreceptorů. Tím se zvýší aktivita sympatických nervů, která zvýší srdeční frekvenci a kontraktilitu, periferní vazokonstrikci a venokonstrikci (např. při vzpřímení těla). Tento proces zajistí opětovné zvýšení tlaku.

 *Podrobnější informace naleznete na stránce Baroreflex.*

Dlouhodobá regulace krevního tlaku

Množství tekutiny vyloučené ledvinami

Pokud dojde ke zvýšení tlaku, zvýší se filtrační tlak v ledvinách. Tím dojde ke zvýšení objemu moči, čímž poklesne objem extracelulární tekutiny, tedy i krve. Snižuje se tak minutový výdej srdeční.

Antidiuretický hormon

Vazokonstrikce zvyšuje zpětnou resorpci vody v glomerulech, čímž vzroste objem krve a zvýší se žilní návrat.

Aldosteron

Je produkován kůrou nadledvin. Zvyšuje zpětnou resorpci Na^+ a vody. Tím se zvětší objem krve a žilní návrat. Je tedy zvýšený minutový výdej srdeční a navíc se zvyšuje citlivost na angiotenzin II, zvyšuje se tedy účinnost **renin-angiotenzinového systému**.

Systém renin - angiotenzin

Renin je secernován ledvinou při poklesu průtoku krve (účinkem sympatiku). Odštěpuje z alfa 2 globulinu decapeptid angiotensin I, který nemá žádnou výraznou aktivitu, je však v plicích přeměněn **angiotensin konvertujícím enzymem** na angiotensin II.

Angiotenzin II má dvě hlavní funkce:

- **vazokonstrikce arteriál,**
- **retence vody a Na^+** – posun funkční renální křivky.

Renin — angiotensinový systém tedy zvyšuje objem krve (a odtud minutový výdej) i periferní resistenci.

Lokální řízení krevního tlaku

Lokální řízení krevního tlaku je schopnost tkání samostatně regulovat průtok krve.

Autoregulace

Autoregulace je schopnost udržovat stálý průtok v rozmezí tlaků 50–170 mmHg prostřednictvím myogenní odpovědi. Dojde ke konstrikcí arteriol v odpovědi na napětí cévní stěny (aktivace tahově aktivovaných Ca^{2+} kanálů) prostřednictvím lokálně tvořených vazodilatačních faktorů (zvýšený průtok je zředí, čímž dojde k vazokonstrikci).

Metabolické faktory

Odpovědí na hyperémii (zvýšený průtok krve), která je způsobena K^+ , CO_2 a adenosinem, je **vazodilatace**.

Lokální hormony

Při zánětu je uvolněn histamin a bradykinin, které způsobují **vazodilataci** a zvyšují permeabilitu cév. V důsledku toho dojde k otoku. Leukocyty a protilátky pronikají do poškozených tkání, zvyšují aktivitu tvorby **NO** (vazodilatátor).

Odkazy

Související články

- Krevní tlak
- Měření krevního tlaku
- Monitorování krevního tlaku
- Domácí monitoring krevního tlaku

Použitá literatura

- WARD, P.T. Jeremy a W.A. Roger LINDEN. *Základy fyziologie*. 1. vydání. 2010. ISBN 978-80-7262-667-0.
- TROJAN, Stanislav, et al. *Lékařská fyziologie*. 4. vydání. Praha : Grada, 2004. 772 s. ISBN 80-247-0512-5.
- BRAVENÝ, Pavel. *Poznámky k přednáškám z fyziologie : Srdce a krevní oběh; Dýchání; Ledviny; Acidobazická rovnováha; Svaly*. 1. vydání. 1993. ISBN 80-85467-60-7.
- GANONG, William F. *Přehled lékařské fyziologie*. 20. vydání. Galén, 2005. 890 s. ISBN 80-7262-311-7.
- SILBERNAGL, Stefan a Despopoulos AGAMEMNON. *Atlas fyziologie člověka*. 6. vydání. 2004. ISBN 80-247-0630-X.