

Zásobení životně důležitých orgánů krví



Článek byl označen za rozpracovaný,

od jeho poslední editace však již uplynulo více než 30 dní

Chcete-li jej upravit, pokuste se nejprve vyhledat autora v historii (https://www.wikiskripta.eu/index.php?title=Z%C3%A1soben%C3%AD_%C5%BEivotn%C4%9B_d%C5%AFle%C5%BEit%C3%BDch_org%C3%A1n%C5%AF_krv%C3%AD&action=history) a kontaktovat jej. Podívejte se také do diskuse (https://www.wikiskripta.eu/w/Diskuse:Z%C3%A1soben%C3%AD_%C5%BEivotn%C4%9B_d%C5%AFle%C5%BEit%C3%BDch_org%C3%A1n%C5%AF_krv%C3%AD).

Pokud vše nasvědčuje tomu, že původní autor nebude v editacích v nejbližší době pokračovat, odstraňte šablonu {{Pracuje se}} a stránku .

Stránka byla naposledy aktualizována ve čtvrtek 10. ledna 2019 v 16:35.

Srdce nám pumpuje krev do celého těla. Ta je pak rozváděna cévami a přináší do orgánů kyslík a živiny, díky nimž pak orgány fungují. Naopak zase zpět odvádí odpadní látky a oxid uhličitý.

Plicní cirkulace

Plicní oběh nám slouží k okysličování krve. Ve srovnání se systémovou cirkulací jsou arterioly a venuly plicní mikrocirkulace kratší a mají větší průsvit, kapiláry mají průměr asi 8 mm a vytváří mohutné anastomózy tvořící hustou síť na povrchu alveolů. K funkčním odlišnostem, plicní oběh patří do **nízkotlaké části cirkulace** (spolu s venózní částí řečiště, pravou síní, pravou komorou a levou síní). Nízká hodnota tlaku v plicních kapilárách má význam ve vztahu k onkotickému tlaku plazmatických bílkovin. V kapilárách plicního oběhu se krevní tlak **nesmí** přiblížit onkotickému, jinak hrozí filtrování tkáňového moku do alveolů, což vede k edému plic.

⚠ Pozor! V systémovém oběhu naopak krevní tlak v kapilárách musí být srovnatelný s onkotickým, aby se mohl filtrovat tkáňový mok a byla zajištěna výživa tkání

Hodnoty krevního tlaku v plicních kapilárách zjišťujeme pravostrannou srdeční katetrizací, která nám umožňuje měřit tlaky ve velkých žilách systémového oběhu, v pravé síni, pravé komoře, v plicní arterii a v zaklínění. Tlak v zaklínění nám vyjadřuje tlak v utěsněné plicní arterii (balónkovým katetrem), kdy jeho hodnota je totožná s hodnotou tlaku v plicních kapilárách. Nárazový proud krve z pravé komory je přeměňován elastickými vlastnostmi plicních tepen na kontinuální. Tok krve má pulzatilní charakter i v postkapilární části plicního oběhu (až do levé předsíně)

HODNOTY TLAKŮ PLICNÍ CIRKULACE	
Střední lineární rychlost toku krve v a. pulmonalis	cca 18 cm/s
Tlak krve v a. pulmonalis	v systole 25 mmHg
	v diastole 10 mmHg
	střední tlak 13 mmHg
Střední tlak krve v kapilárách	6,5 mmHg
Střední tlak v levé předsíni	5,5 mmHg

Celkový periferní odpor v plicní cirkulaci - tvoří méně než 1/10 celkového odporu systémové cirkulace. Plicní tepny mají oproti systémovým tenčí stěnu - jsou snadněji roztažitelné

Centrální objem krve: objem krve v plicních cévách + objem v levé komoře na konci diastoly (cca 600 - 650 ml - snadno a rychle mobilizovatelný rezervoár)

Řízení plicního oběhu

Na řízení se podílí především **sympatikus**, jehož mediátor je noradrenalin. Sympatikus působí vazokonstrikčně. Tato vazokonstriční inervace se podílí na změnách celkového **periferního odporu** v plicním oběhu a je hlavním způsobem regulace. Zvýšenou stimulací baroreceptorů v karotickém sinu dochází k poklesu tohoto periferního odporu plicního řečiště. Změnou parciálního tlaku O_2 nebo CO_2 jsou aktivovány chemoreceptory, jež stimulují aktivitu sympatiku a parasympatiku. **Baroreceptorový reflex** slouží tedy k **akutní regulaci krevního tlaku**. Uplatňují se zde nervové i humorální mechanismy. Právě humorální mechanismy ovlivňují distribuci krve v plicní cirkulaci. Hlavním regulátorem zde je lokální humorální mechanismus - **lokální působení hypoxie**. Cévy pak reagují na hypoxii vazodilatací.

VAZODILATAČNÍ LÁTKY	VAZOKONSTRIKČNÍ LÁTKY
<ul style="list-style-type: none"> ▪ kyslík ▪ stimulátory β-adrenergních receptorů ▪ histamin ▪ acetylcholin ▪ bradykinin ▪ NO ▪ síňový natriuretický peptid ▪ adenosin a ATP 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ H^+ ionty ▪ CO_2 ▪ stimulátory α-adrenergních receptorů ▪ serotonin ▪ angiotenzin II ▪ endotelin ▪ destičkový růstový faktor

Koronární cirkulace

Myokard zásobují dvě **koronární tepny**. **Pravá koronární tepna** nám zásobuje pravou komoru, pravou předsíň, spodní stěnu levé komory a horní zadní část mezikomorového septa. Levá koronární tepna se dělí na – **ramus circumflexus** a **ramus interventricularis anterior** (RIA). **RIA** zásobuje přední část levé komory a přední část mezikomorového septa. **Ramus circumflexus** zásobuje zbytek levé komory (laterální a horní část) a celou levou předsíň.

Průtok krve těmito tepnami je v klidu asi **250 ml/min** a při maximální tělesné zátěži může dosahovat hodnot až 1250 ml/min. Průtok **stoupá při diastole** a výrazně **klesá v systole**. Právě v systole jsou tepny stlačovány stahujícím se srdcem. S rostoucí srdeční frekvencí se zkracuje diastola více než systola. Tím se snižuje průtok koronárním řečištěm. Tento pokles je kompenzován vazodilatačním efektem zvýšené produkce metabolitů intenzivněji pracujícím myokardem, kdy výsledkem tachykardie je spíše vazodilatace.

Řízení koronární cirkulace

Uplatňují se hlavně humorální mechanismy. S rostoucí prací myokardu stoupá metabolický obrát a množství katabolitů, které pak mají výrazný vazodilatační efekt. Nejdůležitějším vazodilantem v případě koronárního řečiště je **adenosin**. Nepřímo působí vazodilataci sympatikus a katecholaminy - zvyšují metabolický obrát myokardu. Co se kolaterální cirkulace týká, kolaterály jsou v srdci málo vyvinuté. V případě zhoršeného průtoku však mohou rozvinout poměrně mohutné kolaterální řečiště. Tímto mechanismem je **zajištěna srdeční činnost** z hlediska energetického.

Mechanická práce srdce

Srdeční sval vykonává práci **kontrakcí** svých vláken. Jeho práce spočívá v přemístění určitého objemu krve proti určitému odporu (lze vyjádřit tlakem nutným k jeho překonání). Jedná se tedy o **tlakově-objemovou práci**. Srdce uděluje krvi určitou kinetickou energii – **akcelerační práci**. Jednotlivé veličiny, z nichž se mechanická práce srdce vypočítává, se v průběhu srdeční akce mění, a proto se pro výpočet používá integrál.

Energetika srdeční práce

Bezprostředním zdrojem energie je **ATP**, který je hydrolyzován ATPázou uloženou v hlavici myosinu. Energie pro resyntézu je získávána výhradně **aerobně**. Spotřeba kyslíku v srdci v klidu je okolo **0,08 – 0,1 ml O_2 na gram tkáně za minutu**. To je přibližně **24 – 30 ml/min**. Jedná se asi o **10 %** z celkové spotřeby O_2 v těle. Při těžké práci se spotřeba zvyšuje téměř čtyřnásobně.

Spotřebu kyslíku určuje: **práce izovolumické kontrakce + síla kontrakce + srdeční frekvence**.

Menší roli hraje práce srdce během relaxace, vypuzovací fáze, aktivace myokardu a jeho bazální metabolismus. Na spotřebě kyslíku se více podílí izovolumická kontrakce než izotonická kontrakce v ejekční fázi systoly. Myokard obsahuje kromě ATP také kreatinfosfát. Jedná se o citlivý indikátor dostatečného zásobení srdce živinami a kyslíkem. Je také bezprostředním zdrojem energie pro **resyntézu ATP**.

Na spotřebu živin srdcem se podílí vysoký obsah volných MK a především schopnost metabolizovat kyselinu mléčnou. Tento fakt je důležitý v souvislosti s konáním těžké svalové práce, kdy kosterní svaly přecházejí na anaerobní glykolýzu a vylučují kyselinu mléčnou do krve. Svaly poskytují srdci palivo a zase srdce přispívá zpracováním kyseliny mléčné k udržení pH.

Mozková cirkulace

Dodávku krve do mozku nám zajišťují 4 tepny: 85% zajišťují vnitřní karotické tepny, 15% vertebrální tepny. Průtok krve mozkem závisí na věku, u mladého jedince v klidu kolem **750 ml/min**, po 50. roce klesá. Při intenzivní aktivitě neuronů stoupá až o 50%, ale zvyšuje se i v oblastech, kde se zrovna vykazuje aktivita. Obecně je průtok nerovnoměrně rozložen, šedou hmotou protéká cca 4 – 5krát více krve než bílou.

Řízení mozkové cirkulace

Převažují **místní** humorální autoregulační mechanismy. Výrazným vazodilatační podnětem je hypoxie a především hyperkapnie a acidóza perivaskulárního prostoru. Při vazodilataci se uplatňuje i NO a naopak vdechování čistého kyslíku vyvolává vazokonstrikci. Vazokonstrikci působí i hypokapnie – může být v důsledku zhoršené perfuze mozkové tkáně příčinou hyperventilační tetanie. Průtok je určován tlakovým gradientem a periferním odporem a vlivem myogenního mechanismu je neměnný i při poměrně velkých změnách TK. Vzestupem tlaku dochází k reflexní vazokonstrikci, což vyvolává zvýšení periferního odporu. Narozdíl, pokles tlaku vede k vazodilataci. Při poklesu středního tlaku krve **pod 70 mmHg** již dochází k omezení průtoku, při vzestupu **nad 160 mmHg** začíná růst tlak v mozkové cirkulaci (může vyvolat až edém mozku).

Centrální řídicí mechanismy nemají za fyziologických podmínek velký význam, ale mohou se uplatnit např. při hypertenzní krizi, kdy aktivovaný sympatikus způsobí vazokonstrikci. Endotel v kapilárách mozku není fenestrován, bazální membrána je silnější. Kapiláry jsou od nervových buněk odděleny astrocyty a gliovými buňkami a endotel mozkových kapilár má specifické transportní mechanismy pro ionty a některé důležité metabolické substráty. V mozku **nejsou lymfatické cévy**.

Oběh krve ledvinami

Průtok ledvinami za klidových podmínek je **1 200 ml/min** (asi 20% minutového objemu). Podílejí se na něm 2 kapilární sítě za sebou - **kapilární síť glomerulů**, z ní je krev odváděna eferentními arterioly a znovu se větví do **peritubulární kapilární pleteně**. Tlak krve v kapilárách glomerulu: asi **60 mmHg**, což je výhodné pro filtraci a tlak krve v peritubulárních kapilárách je asi **13 mmHg** naopak výhodné pro reabsorpci. Uspořádání vasa recta a Henleovy kličky nám umožňuje fungování **protiproudového mechanismu**, který je nutný pro vznik osmotického gradientu mezi krví v cévách a intersticiální tekutinou v dřeni ledvin. Aktivní transport iontů ven ze vzestupného raménka kličky vede ke zvýšené osmolaritě intersticiální tekutiny, kdy do dřene přechází voda ze sestupného raménka. Z tenkého segmentu vzestupného raménka prochází ionty a urea. Ionty a urea difundují do vasa recta, voda přestupuje opačným směrem a ze vzestupného raménka se soluty z vasa recta vracejí zase do intersticia a voda se vrací do krve ve vasa recta. Výsledkem je **hypertonicita dřene** udržovaná recirkulací solutů, zatímco voda je průběžně odváděna krevními cévami.

Řízení oběhu krve ledvinami

Dominuje **myogenní autoregulace** - udržuje průtok a vylučovací funkci ledvin konstantní a relativně nezávislou na arteriálním TK. Sympatická inervace vas afferens a efferens: zvýšený tonus sympatiku působí vazokonstrikčně, relativně však dominuje vazokonstrikce vas efferens způsobující zvýšení filtračního tlaku a vzestup glomerulární filtrace.

Odkazy

Související články

- Regulace krevního tlaku
- Krevní řečiště
- Koronární průtok
- Krevní průtok v ledvinách
- Plicní cirkulace

Zdroj

Použitá literatura

- TROJAN, Stanislav a Stanislav TROJAN, et al. *Lékařská fyziologie*. 4. vydání. Praha : Grada, 2003. 772 s. ISBN 80-247-0512-5.