

UNIVERZITA KARLOVA V PRAZE
FAKULTA TĚLESNÉ VÝCHOVY A SPORTU

Onemocnění a diagnostika kardiovaskulárního systému

Bakalářská práce

Vedoucí bakalářské práce:

doc. PaedDr. Karel Jelen, CSc.

Vypracoval:

Marek Procházka

Praha, srpen 2013

Prohlašuji, že jsem závěrečnou bakalářskou práci zpracoval samostatně a že jsem uvedl všechny použité informační zdroje a literaturu. Tato práce ani její podstatná část nebyla předložena k získání jiného nebo stejného akademického titulu.

V Praze, dne

.....

podpis

Evidenční list

Souhlasím se zapůjčením své bakalářské práce ke studijním účelům. Uživatel svým podpisem stvrzuje, že tuto bakalářskou práci použil ke studiu a prohlašuje, že ji uvede mezi použitými prameny.

Jméno a příjmení:

Fakulta / katedra:

Datum vypůjčení:

Podpis:

Poděkování

Děkuji vedoucímu bakalářské práce doc. PaedDr. Karlu Jelenovi, CSc., za zajímavé téma a ochotu se kdykoli sejít ke konzultaci, která pro mne byla vždy velmi přínosná.

Onemocnění a diagnostika kardiovaskulárního systému

Abstrakt

V bakalářské práci se zabýváme diagnostickými metodami kardiovaskulárního systému a nejčastějšími chorobami postihující kardiovaskulární systém. V textu stručně představujeme základní diagnostické metody kardiovaskulárního systému. Dále se zaměřujeme na nejčastější srdeční choroby a jejich možnou diagnostiku pomocí těchto metod. Z diagnostických metod se zaměříme na metodu CVS (Classification of cardiovascular system), jež je vyvíjena Ústavem termomechaniky AV ČR ve spolupráci s FTVS UK, od které si v budoucnu slibujeme predikci hypertenze. Tato práce také slouží jako teoretický podklad pro budoucí experimentální část výzkumu.

Klíčová slova: ateroskleróza, hypertenze, diagnostické metody kardiovaskulárního systému, choroby kardiovaskulárního systému, CVS

Disease and diagnosis of cardiovascular system

Abstract

In this bachelor's thesis, we are dealing with cardiovascular diagnostic methods and the most common diseases affecting the cardiovascular system. The text briefly introduces the basic diagnostic methods of the cardiovascular system. Furthermore, we focus on the most common heart diseases and possible diagnosis using these methods. Out of these diagnostic methods, we will focus on the CVS method (Classification of cardiovascular system), which is developed by the Institute of Thermomechanics AS CR in cooperation with the Faculty of Physical Education and sport, from which we are expecting in future the prediction of hypertension. This work also serves as a theoretical basis for the future experimental part of the research.

Keywords: atherosclerosis, hypertension, diagnostic methods of cardiovascular system, diseases of cardiovascular system, CVS

OBSAH

SEZNAM POUŽITÝCH SYMBOLŮ A ZKRATEK	8
1 ÚVOD.....	10
2 ROZBOR LITERATURY	12
3 CÍLE, ÚKOLY A METODIKA PRÁCE	14
4 KARDIOVASKULÁRNÍ SYSTÉM	15
4.1 KREV.....	15
4.2 SRDCE	22
4.3 CÉVY.....	29
5 ONEMOCNĚNÍ A DIAGNOSTIKA KARDIOVASKULÁRNÍHO SYSTÉMU	32
5.1 ONEMOCNĚNÍ KARDIOVASKULÁRNÍHO SYSTÉMU	32
5.1.1 Hypertenze.....	37
5.2 DIAGNOSTICKÉ METODY KARDIOVASKULÁRNÍHO SYSTÉMU.....	40
5.2.1 Metoda CVS	44
6 SHRNU TÍ A ZÁVĚR.....	47
SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY	49

SEZNAM POUŽITÝCH SYMBOLŮ A ZKRATEK

značka	význam	jednotka
c_{aO_2}	koncentrace kyslíku v tepenné krvi	$[ml \cdot dl^{-1}]$
c_{Hb}	koncentrace hemoglobinu v krvi	$[ml \cdot dl^{-1}]$
c_{vO_2}	koncentrace kyslíku v žilní krvi	$[ml \cdot dl^{-1}]$
CO	srdeční výdej	$[ml \cdot min^{-1}]$
E	Youngův modul pružnosti	$[Pa]$
F	(prů)tok	$[m^3 \cdot s^{-1}]$
F_{in}	(pří)tok krve do levé síně	$[m^3 \cdot s^{-1}]$
F_{out}	(od)tok krve z levé komory	$[m^3 \cdot s^{-1}]$
h_c	celková entalpie	$[J]$
l	délka	$[m]$
p	tlak	$[Pa]$
p_{BP}	střední (arteriální) tlak	$[Pa]$
p_{CVP}	centrální žilní tlak	$[Pa]$
p_{DBP}	diastolický krevní tlak	$[Pa]$
p_{MLAP}	střední tlak v levé komoře	$[Pa]$
p_{PAOP}	okluzivní tlak v plicnici	$[Pa]$
p_{PP}	pulzní tlak	$[Pa]$
p_{SBP}	systolický krevní tlak	$[Pa]$
P_{aO_2}	parciální tlak kyslíku v tepenné krvi	$[mmHg]$
P_{CO_2}	parciální tlak oxidu uhličitého v krvi	$[mmHg]$
P_{vO_2}	parciální tlak kyslíku v žilní krvi	$[mmHg]$
r	poloměr	$[m]$
R	hydrodynamický odpor	$[Pa \cdot s \cdot m^{-3}]$

\tilde{R}_{SVR}	systemový odpor	$[\frac{dyn \cdot s}{cm^5}]$
S_{aO_2}	saturace tepenné krve kyslíkem	[1]
S_{vO_2}	saturace žilní krve kyslíkem	[1]
V	objem	$[m^{-3}]$
VO_2	spotřeba kyslíku	$[ml \cdot min^{-1}]$
ε	relativní prodloužení	[1]
μ	(dynamická) viskozita	$[Pa \cdot s]$
σ	tlak	$[Pa]$
Δh_{ch}	energie potřebná k přečerpání 1 kg krve	$[\frac{J}{kg}]$
Hb	hemoglobin	
HR	srdeční frekvence	
LA	levá síně	
LV	levá komora	
SF	srdeční frekvence	

1 ÚVOD

V roce 2008 zemřelo na kardiovaskulární onemocnění přibližně 17,3 miliónů lidí, což představuje 30% všech světových úmrtí. Odhaduje se, že z těchto úmrtí bylo 7,3 milionu způsobeno ischemickou chorobou srdeční a 6,2 miliónů cévní mozkovou příhodou. Předpokládá se, že do roku 2030 by počet úmrtí na ischemickou chorobu srdeční a cévní mozkovou příhodu mohl stoupnout až na 23 miliónů ročně.

Kvůli vysokému krevnímu tlaku umírá 9,4 miliónů lidí ročně (16,5 % všech úmrtí na světě). Z toho bylo v 51 % příčinou úmrtí mozková mrtvice a 45 % z těchto úmrtí bylo způsobeno ischemickou chorobou srdeční.

Kardiovaskulární onemocnění patří tedy k závažným globálním problémům. Nejrozšířenější choroby postihující kardiovaskulární systém (ateroskleróza, hypertenze, infarkt myokardu a cévní mozková příhoda) patří mezi civilizační choroby. Příčin jejich vzniku je mnoho. Zejména se jedná o nezdravý životní styl zahrnující: nedostatek fyzického pohybu a zátěže (hypokinéza), nadměrná konzumace potravin (zejména tučných a slaných jídel) a z toho plynoucí obezita, kouření, pití a nedostatek spánku.

Nebezpečí těchto nemocí spočívá i v jejich dlouhém a postupném nástupu, kdy jejich příznaky nejsou zřetelné nebo nijak výrazné. Bez cílených nebo alespoň preventivních vyšetření k jejich odhalení dochází až při subjektivních problémech pacienty, v době kdy už jsou v pokročilém stádiu.

Většina diagnostických metod využívá pokročilou a nákladnou technologii. Její výhoda spočívá v pomoci určit přesnou diagnózu. Avšak jejich nevýhody jsou v časové náročnosti, dostupnosti a nákladnosti vyšetření. V neposlední řadě jsou nevýhodou některých metod i jistá zdravotní nebezpečí (zejména rentgenové záření). Z těchto důvodů nejsou běžně dostupné a využívají se až na základě podezření na konkrétní chorobu.

Podrobněji se zabýváme metodou CVS, která je nám schopna ze snadno dostupných dat podat celkový obraz kardiovaskulárního systému. Jedná se o energetický výdej srdce při fyzické námaze. Čímž je nám schopna odhalit, není-li srdeční sval (potažmo celý kardiovaskulární systém) přetěžován. Není schopná odhalit konkrétní onemocnění, ale vysoké hodnoty energetických nároků srdečního svalu (přetěžování kardiovaskulárního systému) signalizují nebezpečí hrozící celému systému

v důsledku nějakého onemocnění. Jedná se zejména a hrozbu hypertenze či vznikající aterosklerózy a s nimi spojené nebezpečí. Metoda CVS byla vyvinuta v Ústavu termomechaniky AV ČR a je momentálně testována na Fakultě tělesné výchovy a sportu Univerzity Karlovy. Je třeba ještě provést mnoho měření kvůli správné interpretaci výsledků, případně pro získání podnětů k vylepšení aparátu CVS.

2 ROZBOR LITERATURY

Obecná část práce má za cíl vysvětlit základní pojmy a principy (srdce, cévní systém, fyziologické a fyzikální vlastnosti krve), které jsou v práci užívány. K anatomickému popisu srdce a cévního řečiště používáme především učebnici Funkční anatomie (Dylevský, 2009) a Funkční anatomii II (Přidalová, Riegrová, 2009). Najdeme, zde většinu anatomických pojmů, se kterými budeme následně v textu pracovat. K popisu fyziologických vlastností krve využíváme zejména učebnici Fyziologie člověka (Kohlíková, 2004).

K fyzikálnímu popisu krevního řečiště a vlastností krve použijeme hlavně články z odborné literatury (Çinar, 1999; Kanaris, 2012; Převorská, Maršík, 2002; Stack, Berger, 2009). Konkrétně se jedná o fyzikální vlastnosti krve (zejména její viskoelastické chování).

Dále uvedeme nejčastější choroby, které postihují kardiovaskulární systém. K jejich popisu budeme čerpat zejména z doporučených diagnostických a léčebných postupů pro všeobecné praktické lékaře a jiných článků. Mezi nejčastější choroby patří ateroskleróza (Dufek, 2003a; Štefánek 2011), ischemická choroba srdeční (Hradec, Býma, 2009), ischemická choroba dolních končetin (Dufek, 2003b), cerebrovaskulární onemocnění (Dufek, 2003b), hluboká žilní trombóza (Mackman, 2010), vrozené srdeční vady (Popelová, 2002; Šípek et al., 2010) a revmatická choroba srdeční (Fogoros, 2011).

Z nemocí budeme větší pozornost věnovat hypertenzi (Horký, 2005; Widimský, 2012; Widimský 2013), kde se budeme zabývat i aspekty ovlivňující krevní tlak (Novák, 2004).

Z diagnostických metod uvedeme ty nejčastěji používané v lékařství a základní principy, na kterých fungují (Štefánek, 2011).

Více se zaměříme na metodu CVS (Novák, 2004), kterou nejenže popíšeme, ale uvedeme i fyzikální a matematické principy na kterých tato metoda funguje. CVS je neinvazivní metoda, která dokáže posoudit celkový stav kardiovaskulárního systému. Zjednodušeně lze říci, že díky matematickému popisu srdce a chování krevního řečiště dokážeme z naměřených hodnot krevního tlaku a srdeční frekvence určit stav

kardiovaskulárního systému pacienta. Konkrétně energetické nároky na srdeční činnost, díky kterým můžeme určit, je-li srdce permanentně přetěžováno (případ hypertoniků).

3 CÍLE, ÚKOLY A METODIKA PRÁCE

Hlavním cílem bakalářské práce je popsat nejčastější choroby kardiovaskulárního systému a onemocnění postihující jej. Zaměřujeme se na choroby mající na svědomí nejvyšší mortalitu obyvatelstva nebo nejčetněji se vyskytující. Z diagnostických metod popíšeme ty nejvíce využívané v lékařství. Uvedeme, v čem se shodují a v čem se naopak odlišují, a zejména jejich výhody/nevýhody. Z velké části se zaměříme na metodu CVS, u které nastíníme princip, na kterém je založena.

Úkoly práce vycházejí z jejich cílů a dají se shrnout do následujících bodů:

1. vyhledat a načíst literaturu na dané téma,
2. popsat kardiovaskulární systém,
3. popsat nejčastější onemocnění kardiovaskulárního systému,
4. popsat diagnostické metody kardiovaskulárního systému,
5. nastínit princip na jakém je založena metoda CVS,
6. shrnout získané informace.

Samotná práce je rozdělena na dva bloky. Obecnou část, anatomicky a fyziologicky popisující kardiovaskulární systém, rozšířenou o fyzikální popis vlastností krve a cév. Hlavní část se již zabývá onemocněními postihujícími kardiovaskulární systém a různými diagnostickými metodami.

Jelikož se jedná o práci řešeršního charakteru, jež má být základem pozdějšího experimentálního výzkumu, je hlavním metodologickým postupem získávání informací z literatury a odborných článků s následnou sumarizací faktů.

4 KARDIOVASKULÁRNÍ SYSTÉM

Kardiovaskulární systém se skládá ze srdce, cév a krve. Srdce jako čerpadlo pumpuje krev cévami do celého systému. Hlavní funkcí krve je transport živin ke tkáním a odvod odpadních látek, dále dopravuje buňky a různé látky (aminokyseliny, tuky, stopové prvky,...) ke tkáním a orgánům.

4.1 Krev

Krev (haema) je tekutá pojivová tkáň, která proudí v lidském těle v uzavřených trubicích a zprostředkovává přenos látek a dýchacích plynů mezi zevním a vnitřním prostředím. Tvoří asi 5-8% celkové hmotnosti (u mužů 5-6l, u žen 4-5l). V průměru vychází 71,4 ml krve na jeden kilogram hmotnosti těla. Její hustota je mezi 1053-1063 $kg \cdot m^{-3}$, při teplotě 37°C je to 1058 $kg \cdot m^{-3}$. Při ztrátě více jak třetiny celkového objemu krve již dochází k ohrožení života.

Krev je tvořena krevní plazmou, která za normálních podmínek u mužů činí 55 % a u žen 58 %, a krevními buňkami (hematocyty), které u mužů činí 45 % objemu krve a u žen 42 %. Krevní buňky jsou trojího druhu: červené krvinky (erytrocyty) tvořící 95 % z celkového obsahu krevních buněk, bílé krvinky (leukocyty), kterých je méně než 0,15 % a krevní destičky (trombocyty), kterých je asi 5 %.

Poměr mezi červenými krvinkami a celkovým objemem krve je označován jako hematokrit. Hematokrit u mužů má hodnotu 42-52 % a u žen 37-47 %, hodnota hematokritu stoupá při zahušťování krve, ke kterému může dojít při nadměrném pocení, ztrátách vody močí či při malém příjmu tekutin.

Fyziologické vlastnosti a složení krve

Základními funkcemi krve jsou:

Transportní funkce – rozvod dýchacích plynů, živin, organických a anorganických látek, odpadních látek a tepla – obsahuje velké množství vody, která je výborným pohlcovačem tepla a chladicí kapalinou.

Obranná funkce – její složky zajišťují specifickou i nespecifickou imunitu a také zajišťují srážení krve.

Regulační funkce – krev svým složením pomáhá udržet homeostázu.

Jednotlivé složky krve jsou: krevní plazma, červené krvinky, bílé krvinky a trombocyty.

Krevní plazma je krev zbavena krevních buněk. Je to vazká lehce nažloutlá tekutina s pH 7,4. Krevní plazma je tvořena z 90-92 % vodou, 6-8 % bílkovinami (hlavními bílkovinami jsou albuminy, zajišťující onkotický tlak krve, globuliny jakožto přenašeči železa, lipidů, či protilátek, a fibrinogen, který se účastní srážení krve) a 1 % tvoří anorganické látky (kationty Na^+ , K^+ , Ca^{2+} , Mg^{2+} a anionty Cl^- , PO_4^{2-} , HCO_3^- , HSO_4^-), tuky (cholesterol, triacylglyceroly, volné mastné kyseliny), glukóza, aminokyseliny, vitamíny, hormony a enzymy. Sérum se nazývá krevní plazma, z které byl vysrážen fibrinogen.

Krevní plazma přispívá k udržení stálého pH krve v těle. V krevní plazmě jsou nárazníky, látky, které dokáží uvolňovat nebo vázat vodíkové ionty a tím udržovat relativně stálé pH. Mezi nárazníky patří kyselina uhličitá, plazmatické bílkoviny a bílkoviny v buňkách. K udržení stálého pH napomáhá i dýchání a tvorba moči.

Krevní destičky jsou nejmenší krevní buňky bez buněčného jádra, mají průměr 2-5 μm a životnost 9-12 dní. V jednom litru krve jich je $150-300 \cdot 10^9$. Hrají důležitou roli při zástavě krvácení. Jejich tvorba je řízena hormonem trombopoetinem, který je vytvářen hlavně v játrech a menší míře v ledvinách.

Bílé krvinky jsou skupina buněk starající se o imunitu organismu. Jejich velikost je 5-18 μm . V jednom litru krve jich je $4-10 \cdot 10^9$ a životnost je od několika dní až po několik let. Bílé krvinky mají schopnost diapedézy – schopnost pohybu přes cévní stěnu, marginace – schopnost navázat se na cévní stěnu a chemotaxe – jsou přitahovány chemickými látkami (podněty mohou být buď toxiny bakterií, nebo látky vylučované poškozenými buňkami). Bílé krvinky se dělí na dvě základní skupiny – granulocyty (obsahují barvitelná granula) a agranulocyty. Granulocyty se dále dělí na neutrofilly, eozinofily a bazofily. Agranulocyty se dělí na monocyty a lymfocyty.

Granulocyty tvoří tři čtvrtiny všech bílých krvinek. Obsahují buněčná jádra, která jsou tvarována nepravidelnými laloky, z tohoto důvodu jsou granulocyty také označovány jako polymorfonukleární leukocyty. Granulocyty fagocytují bakterie, produkují protilátky a významně se podílejí na obraně organismu proti infekcím.

Agranulocyty jsou též označovány jako mononukleární leukocyty. Mají buněčné jádro oválného tvaru.

Každý typ bílých krvinek se podílí na imunitě lidského těla, avšak každý jinými prostředky. Vlastnosti jednotlivých typů bílých krvinek shrnuje následující tabulka:

Tabulka 1: Přehled vlastností bílých krvinek (Přidalová, Riegrová, 2009)

Buňky		Charakteristika	Funkce	Počet v l	Délka života
granulocyty	neutrofily	polymorfní jádro s 2-5 laloky, 12-15 μm	fagocytóza bakterií	$4,3 \cdot 10^9$	několik hodin cirkulace, 1-2 dny ve tkáních
	eozinofily	polymorfní jádro se 3 laloky, 12-15 μm	ničení parazitů, tlumení tkáňových zánětů, uvolňování heparinu, histaminu a serotoninu	$230 \cdot 10^6$	8-12 hodin cirkulace
	bazofily	polymorfní jádro s 23 laloky, 12-15 μm		$40 \cdot 10^6$	
agranulocyty	monocyty	jádro ve tvaru U, 18 μm	prekurzory makrofágů	$500 \cdot 10^9$	2 dny cirkulace, ve tkáních žijí měsíce jako makrofágy
	lymfocyty	kulaté jádro, 15 μm	humorální a buněčná imunita	$2,7 \cdot 10^9$	přežívají týdny až roky

Červené krvinky jsou buňky bikonkávního tvaru s průměrem 7,2 μm , tloušťce 2,1 μm a neobsahují jádro ani žádné další organely. Díky svému bikonkávnímu tvaru mají až o 30% větší svůj povrch a tím se zvětšuje plocha pro difúzi kyslíku. V jednom litru krve je u mužů $4,3-5,3 \cdot 10^{12}$ červených krvinek a u žen $3,8-4,8 \cdot 10^{12}$. Červené krvinky jsou velmi elastické, tudíž mohou při průchodu tenkými kapilárami deformovat svůj tvar. Vznikají v kostní dřeni a jejich životnost je přibližně 120 dní. Tvorba červených krvinek je řízena hormonem erythropoetinem, který se tvoří v ledvinách. Popudem pro jeho tvorbu je nedostatek kyslíku v krvi protékající ledvinami. Celá stavba červených krvinek je podřízena hlavní funkci – přenosu kyslíku ke tkáním (Kohlíková 2004; Přidalová, Riegrová 2009).

Transport kyslíku:

Nejdůležitější složkou červených krvinek je hemoglobin, který obsahuje dvojmocné železo a je schopen vázat na sebe kyslík. Kyslík se v krvi vyskytuje ve dvou formách – buď navázaný na hemoglobin, nebo je volně rozpuštěn v krevní plazmě. Koncentrace hemoglobinu, v normální krvi je $c_{Hb} = 15 \text{ ml} \cdot \text{dl}^{-1}$ (hemoglobin tvoří

cca 34% váhy červených krvinek, což při hematokritu 45 % odpovídá 153 g hemoglobinu na jeden litr krve). Jeden gram hemoglobinu je schopen navázat maximálně 1,39 ml kyslíku, ale v důsledku oxidování některých iontů Fe^{2+} na Fe^{3+} je formován tzv. methemoglobin, který kyslík neváže. V důsledku toho se transportní kapacita hemoglobinu snižuje na 1,34 ml kyslíku na gram hemoglobinu. Koncentrace kyslíku v tepenné krvi je ovlivněna několika faktory: transportní kapacitou hemoglobinu, saturací kyslíku v tepenné krvi a parciálním tlakem kyslíku rozpuštěného v krevní plazmě. Výsledná koncentrace kyslíku v tepenné krvi je dána vztahem:

$$c_{aO_2} = 1,34 \cdot S_{aO_2} \cdot c_{Hb} + 0,00304 \cdot P_{aO_2}, \quad (1)$$

kde konstanta 0,00304 je koeficient rozpustnosti kyslíku ve vodě a konstanta 1,34 je transportní kapacita hemoglobinu. Saturace kyslíku v tepenné krvi je 95-98 % ($S_{aO_2} = 0,97$), koncentrace hemoglobinu v krvi je $c_{Hb} = 15 \text{ ml} \cdot \text{dl}^{-1}$ a parciální tlak kyslíku v krevní plazmě je $P_{aO_2} = 95 \text{ mmHg}$. Koncentrace kyslíku v tepenné krvi je tedy podle vztahu (1) $1,34 \cdot 0,97 \cdot 15 + 0,00304 \cdot 95 \doteq 19,8 \text{ ml} \cdot \text{dl}^{-1}$. Tato hodnota je ve skutečnosti ještě o něco nižší, protože tepenná krev se fyziologicky mísí v levé síni s žilní krví z bronchiální cirkulace.

Koncentrace kyslíku v žilní krvi se určuje obdobně:

$$c_{vO_2} = 1,34 \cdot S_{vO_2} \cdot c_{Hb} + 0,00304 \cdot P_{vO_2}, \quad (2)$$

saturaci žilní krve kyslíkem lze určit ze spotřeby kyslíku, srdečního výdeje a ze saturace tepenné krve. Spotřeba kyslíku je určena Fickovým zákonem:

$$V_{O_2} = CO(c_{aO_2} - c_{vO_2}), \quad (3)$$

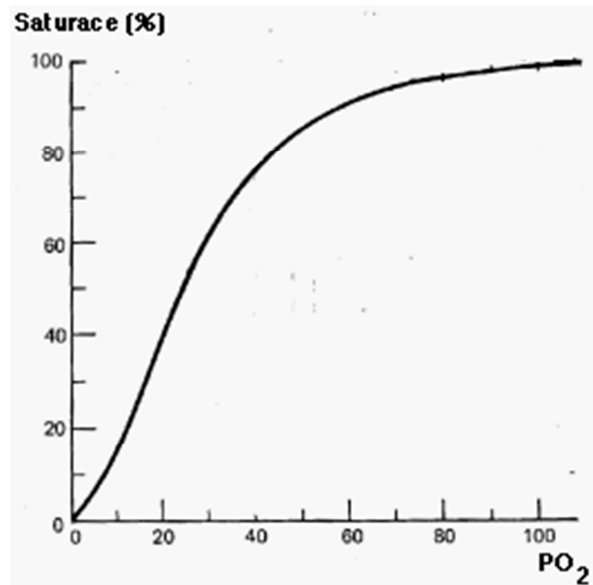
za předpokladu, že $P_{aO_2} = P_{vO_2}$, tak ze vztahů (1), (2) a (3) můžeme vyjádřit saturaci žilní krve kyslíkem:

$$S_{vO_2} = S_{aO_2} - \frac{V_{O_2}}{1,34 \cdot c_{Hb} \cdot CO}. \quad (4)$$

Je-li tepenná krev saturována z 97% tj. $S_{aO_2} = 0,97$, klidová spotřeba kyslíku je $V_{O_2} = 250 \text{ ml} \cdot \text{min}^{-1}$, srdeční výdej $CO = 5000 \text{ ml} \cdot \text{min}^{-1}$ a koncentrace hemoglobinu v krvi $c_{Hb} = 0,15 \text{ g} \cdot \text{l}$, pak je saturace žilní krve kyslíkem $S_{vO_2} = 0,72$.

Disociační křivka hemoglobinu (obr. 1) vyjadřuje schopnost hemoglobinu vázat kyslík v závislosti na parciálním tlaku kyslíku. Tuto křivku výrazně ovlivňuje několik

faktorů. Zvýšení P_{CO_2} v krvi vede ke snížení pH a to ke snížené schopnosti hemoglobinu vázat kyslík tzv. Bohrův efekt (křivka se posune doprava) dále je to teplota krve (při vyšší teplotě je třeba vyššího parciálního tlaku kyslíku, aby hemoglobin vázal stejné množství kyslíku, disociační křivka se posune doprava). Také vzestup 2,3 difosfoglycerátu, což je produkt glykolýzy, vede ke snížené schopnosti hemoglobinu vázat kyslík. Další faktor ovlivňující schopnost hemoglobinu vázat kyslík je oxid uhelnatý. Ten se váže na hemoglobin stejným způsobem jako kyslík, avšak s tím rozdílem, že jeho vazba je až 280× silnější než vazba s kyslíkem. Oxid uhelnatý se tedy uvolňuje z hemoglobinu podstatně pomaleji než kyslík a tím pádem znemožňuje vázání kyslíku na hemoglobin, čímž se snižuje koncentrace kyslíku v krvi (Převorská, Maršík, 2002; Herget, 2013).



Obrázek 1: Disociační křivka hemoglobinu, zdroj: Transport O₂ a CO₂ krví, dostupné z: http://fyziologie.lf2.cuni.cz/uceni/lecture_notes/transport_plynu/

Fyzikální vlastnosti krve

Krevní plazma se chová jako vazká newtonovská kapalina, avšak krev s krevními tělísky (zejména elastickými červenými krvinkami), je jak vazká, tak elastická – má viskoelastické vlastnosti. V malých cévách, jako jsou třeba kapiláry, se krev chová jako neneutronovská tekutina, ale při proudění v srdci či velkých cévách má vlastnosti newtonské tekutiny. Viskoelasticitu a neneutronovské chování zapříčiňují hlavně červené krvinky. Ty mají v klidu či při malých rychlostech proudění krve tendenci shlukovat se. Při opětovném pohybu (či při zrychlení toku krve) se krvinky z těchto shluků uvolňují a v důsledku smykových sil se deformují. Vzniká tak elastická energie, která je poté využita k návratu krvinek do původního stavu.

Při proudění krve je v důsledku vnitřního tření disipována energie, které je využíváno ke vzájemnému klouzání složek krve. Vnitřní tření je jedna ze složek hydrodynamického odporu, který působí proti toku krve. Při proudění krve v cévách

také vzniká tření mezi krví a stěnou cévy, které se též podílí na hydrodynamickém odporu. Při laminárním proudění (které v kardiovaskulárním systému převažuje) je tok krve popsán Poiseuilleovým zákonem:

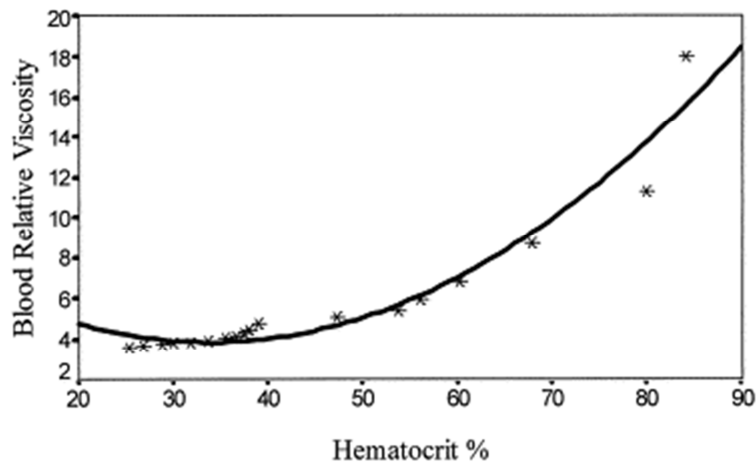
$$F = \frac{\pi r^4 \Delta p}{8 \mu l} = \frac{\Delta p}{R}, \quad (5)$$

kde hydrodynamický odpor R je přímo úměrný viskozitě a délce cévy a nepřímo úměrný čtvrté mocnině poloměru cévy:

$$R = \frac{8 \mu l}{\pi r^4}. \quad (6)$$

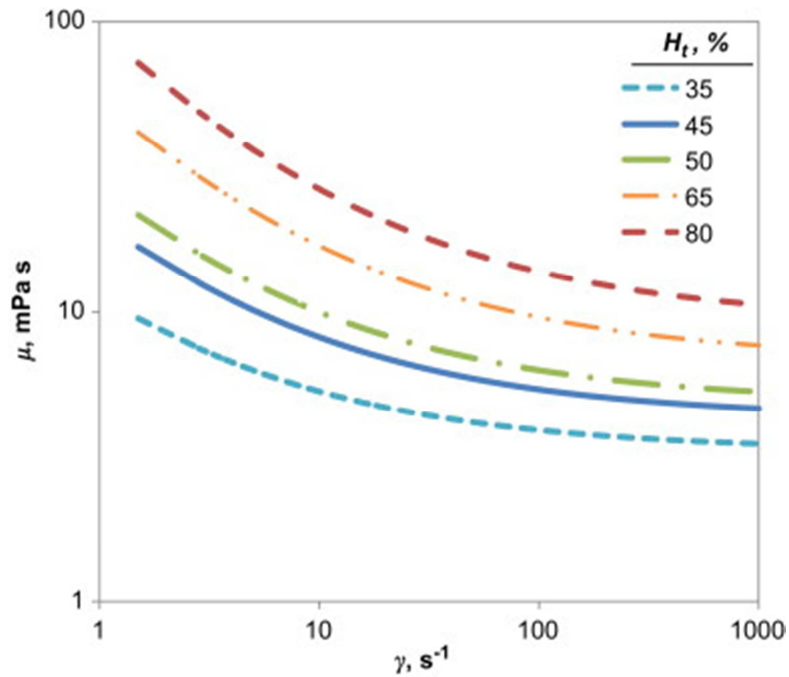
Mezi parametry určující viskoelasticitu krve patří deformace a shlukování červených krvinek, viskozita krevní plazmy a hematokrit. Krevní plazma má asi 1,8× větší viskozitu než voda. Zatímco krev má 4-5× větší viskozitu než voda. Viskozitu krve určuje hematokrit, smyková rychlost deformace červených krvinek, osmotický tlak na membráně červených krvinek, teplota a rychlost toku krve v cévách.

Viskozitu krve nejvíce ovlivňuje hematokrit. Čím vyšší je hodnota hematokritu, tím vyšší je i viskozita krve (obr. 2 – relativní viskozita je viskozita vztažená k viskozitě vody).



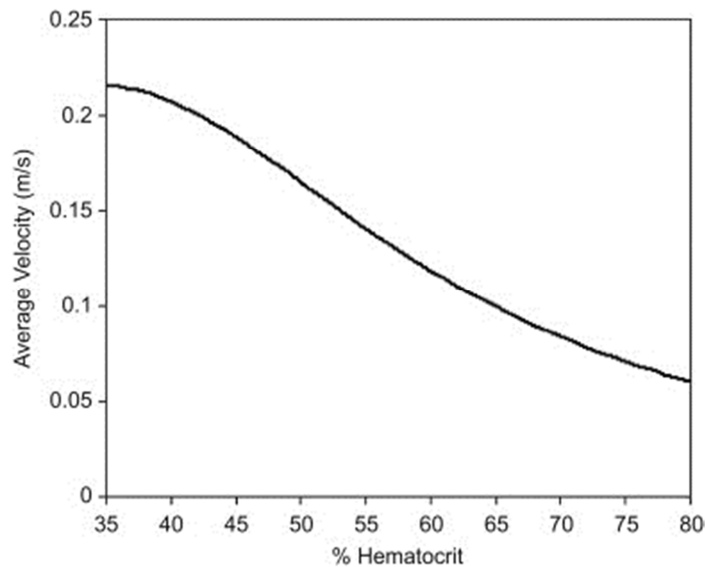
Obrázek 2: Výsledky experimentu, závislost relativní viskozity krve na hematokritu, (Çinar, 1999)

Velikost rychlosti smykové deformace ovlivňuje také viskozitu krve. Při nízkých smykových rychlostech se červené krvinky více shlukují a v důsledku toho se viskozita krve zvyšuje. Za těchto podmínek se krev chová jako neneutonská tekutina, u které se se zvyšující rychlostí smykové deformace snižuje viskozita (viz obr. 3 – H_t je hodnota hematokritu).



Obrázek 3: Závislost viskozity krve na smykové rychlosti (Kanaris, 2012)

Při nízkých rychlostech proudění krve dochází k nárůstu její viskozity. Zvýšení viskozity nastává kvůli zvýšené přilnavosti mezi buňkami. Snížení rychlosti krevního toku dochází zejména v malých cévách a je podmíněno hematokritem (obr. 4) nebo může nastat při cirkulačním šoku.

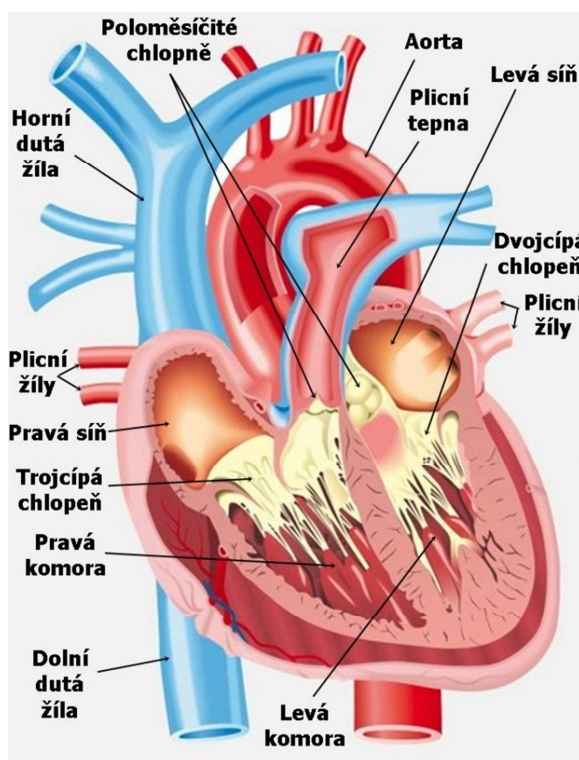


Obrázek 4: Vliv hematokritu na rychlost toku krve v malých cévách (Stack, 2009)

Dále změnu viskozity krve ovlivňuje osmotický tlak, protože tlakový gradient přes membránu červené krvinky ovlivňuje její tvar, rozměr i elasticitu. Teplota krve také hraje roli. Snížení teploty krve o 1°C se zvyšuje viskozita krve o 2 % (Převorská, Maršík 2002).

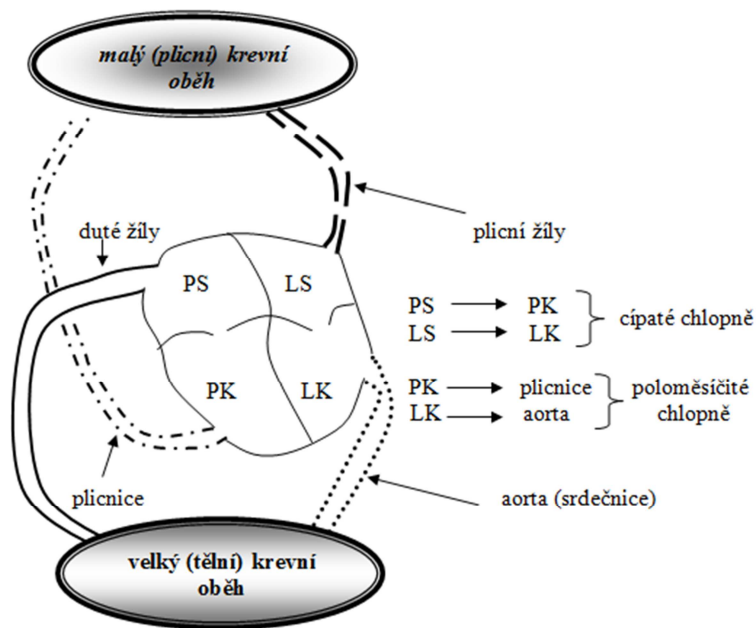
4.2 Srdce

Srdce (cor) je dutý svalový orgán, jenž slouží jako tlakové a sací čerpadlo, které pohání dva krevní oběhy – plicní a tělní oběh. Leží v mediastinu, za kostí hrudní, mezi plícemi nad bránicí. Jedna třetina srdce se nachází v pravé polovině hrudníku a dvě třetiny leží v polovině levé (Přidalová, Riegrová, 2009).



Obrázek 5: Stavba srdce (Štěpánek, 2012)

Má tvar zaobleného kužele a jeho velikost odpovídá přibližně velikosti pěsti člověka, kterému srdce patří. V dospělosti se jeho hmotnost pohybuje u žen v rozmezí 230 g až 340 g s průměrem 270 g a u mužů 260 g až 340 g s průměrem 300 g. Hmotnost srdce je určena objemem srdeční svaloviny, která se zvětšuje dlouhodobou svalovou prací člověka. Velikosti dospělého srdce se dosahuje mezi 17. až 20. rokem života. Pak u většiny populace jeho hmotnost stoupá až o 20 % a po 60. roce života následně klesá asi o 10 % (Čihák, 2004).



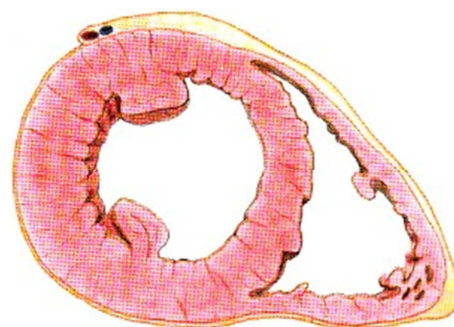
Obrázek 6: Jednotlivé oddíly srdce (Kohlíková, 2004)

Krev přitéká do pravé síně (atrium dextrum) horní a dolní dutou žílou (vena cava superior et inferior). Při ústí dutých žil se nachází poloměsíčitá chlopeň (valva venae cavae inferioris). Z pravé síně je krev přečerpána do pravé komory (ventriculus dexter), přičemž mezi pravou síní a pravou komorou se nachází pravá

trojcípá chlopeň (valva atrioventricularis dextra). Z pravé komory je krev vháněna do plicnice (truncus pulmonalis) a dále plicními tepnami (arteriae pulmonales) do plic – malý krevní oběh. Aby nedocházelo k zpětnému návratu krve, je u otvoru plicnice chlopeň (valva trunci pulmonalis), které je tvořena třemi poloměsíčitými chlopněmi (valvulae semilunares).

Z plic se vrací okysličená krev plicními žílami (venae pulmonales) do levé síně (atrium sinistrum). Plicní žíly nemají při svém ústí chlopně. Mezi levou síní a levou komorou (ventriculus sinister) je levá dvojcípá chlopeň (valva atrioventricularis sinistra). Z levé komory je krev vháněna do srdečnice (aorty) a následně redistribuována do celého těla – velký krevní oběh. K zabránění zpětnému návratu krve do levé komory se na začátku srdečnice nachází srdečnicová chlopeň (valva aortae), opět složená ze tří poloměsíčitých chlopní (Dylevský, 2009; Přidalová, Riegrová, 2009).

Stahy levé komory pohánějí velký krevní oběh, proto je svalovina levé komory podstatněji vyvinutější než u pravé komory. Tloušťka stěny levé komory proto dosahuje trojnásobku tloušťky komory pravé (Čihák, 2004).



Obrázek 7: Tloušťka stěn srdečních komor (Čihák, 2004)

Stavba srdeční stěny

Srdeční stěna je tvořena ze tří vrstev: endokard, myokard, epikard.

Endokard (endocardium) je tenká blána uvnitř srdce, která je tvořena jednovrstevným epitelem (endotelem), jehož duplikatury vytvářejí srdeční chlopně.

Myokard (myocardium) je tvořený z buněk srdeční svaloviny (kardiomyocyty). Je různě tlustý, nejtenčí je ve stěnách síní a nejtlustší je ve stěně levé komory. Jednotlivé kardiomyocyty jsou propojeny plazmatickými můstky (interkalárními disky), které umožňují rychlé přenesení vzruchu. Myokard má hustou kapilární síť (zejména myokard ve stěnách komor).

Epikard (epicardium) je viscerální list osrdečníku (perikardu), který je tvořen jednovrstevným epitelem. Pevně srůstá s myokardem. Je zde množství cév, nervů a nachází se zde i tuková tkáň. Perikard je složen ze dvou vrstev. Vnitřní je lamina visceralis (epikard) a vnější, vazivová, je lamina parietalis. Obě dvě vrstvy srůstají jen za chorobných stavů. Celé srdce je obaleno parietálním (vazivovým) listem perikardu (Přidalová, Riegrová 2009).

Převodní systém srdeční

Základní funkční jednotka srdečního svalu je srdeční svalové vlákno, jež je schopné na elektrické podněty odpovídat vzruchem a následně svou kontrakcí. Převodní systém srdeční jsou specializovaná srdeční vlákna, která mají schopnost samovolně tvořit vzruchy, ale přitom se nekontrahují. Převodní systém srdeční se skládá z těchto částí:

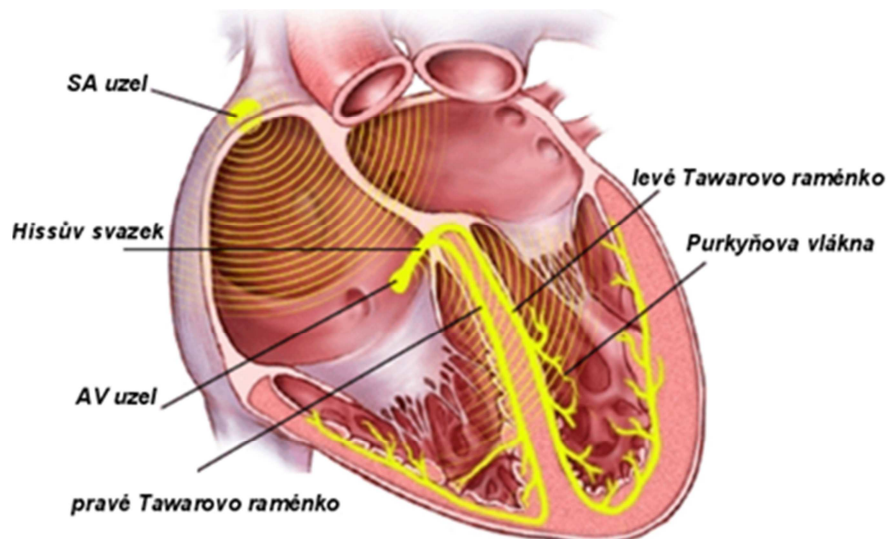
Sinusový uzel (nodus sinuatrialis) je umístěn ve stěně pravé síně při ústí horní duté žíly. Je to primární centrum srdeční automacie – zde vznikají vzruchy, které se pak šíří do pravé a levé srdeční síně. Sinusový uzel udává frekvenci 70-80 tepů za minutu.

Síňokomorový uzel (nodus atrioventricularis) se nachází mezi síněmi a komorami. Převádí vzruchy ze síní na komory. Má druhořadou funkci pace makeru – je schopen převzít funkci za sinusový uzel, avšak udává menší frekvenci, asi jen 40-45 tepů za minutu.

Hisův svazek (truncus atrioventricularis) leží v přepážce mezi pravou a levou komorou. Vede vzruchy dále ze síňokomorového uzlu.

Tawarova raménka vznikají rozdělením Hisova svazku. Levé raménko (crus sinistrum) vede vzruchy do levé srdeční komory a pravé raménko (crus dextrum), které vede vzruchy do komory pravé.

Purkyňova vlákna jsou posledním větvením převodních vláken v srdečních komorách. V případě přerušení Hisova svazku, mohou fungovat jako terciální generátor srdeční rytmu, avšak jen s frekvencí 15-40 tepů za minutu.



Obrázek 8: Převodní systém srdeční, zdroj: Ajurvédské lázně, dostupné z: <http://ajurvedske-lazne.cz/?q=de/node/104>

Než je vzruch převeden ze sinusového uzlu k Purkyňovým vláknům, dochází k jeho zpoždění (asi 0,06s). Morfologickým uspořádáním převodního systému srdečního je tak zajištěna určitá latence v rozvodu vzruchů srdeční svalovinou, což má za následek postupnou aktivaci srdeční svaloviny – sled systol a diastol srdečních síní a komor (Kohlíková, 2004; Přidalová, Riegrová 2009).

Srdeční revoluce

Srdeční revoluce, též srdeční cyklus je označení pro období mezi začátkem dvou srdečních stahů. Skládá se z kontrakce komor (systola) a relaxace komor (diastola), obě části srdečního cyklu obsahují několik fází:

Systola: - izovolumická kontrakce
- ejekce

Diastola: - izovolumická relaxace

- plnicí fáze:
- rychlé plnění komor
- pomalé plnění komor
- systola síní

Trvání jednoho srdečního cyklu je nepřímo úměrné srdeční frekvenci. Se zvyšující se srdeční frekvencí se doba cyklu zkracuje (při klidové frekvenci 70 tepů za minutu, trvá jeden cyklus 0,86 s; při tepové frekvenci 200 tepů za minutu se doba trvání zkrátí až na 0,3 s). Za klidových podmínek trvá systola 1/3 doby cyklu a diastola zabírá zbylé 2/3 doby. Se zvyšující se srdeční frekvencí se snižuje zejména doba trvání diastoly, zatímco doba trvání systoly se téměř nemění.

V každé fázi srdečního cyklu probíhají v srdci zejména tlakové či objemové změny:

Izovolumická kontrakce je první část systoly komor. Svalovina komor se začíná kontrahovat, čímž se zvyšuje tlak v komorách a dochází k uzavření cípátých chlopní. Poloměsíčitě chlopně jsou uzavřeny, poněvadž tlak v tepnách je vyšší než v komorách. Objem krve v komorách se rovná enddiastolickému objemu (cca 130 ml).

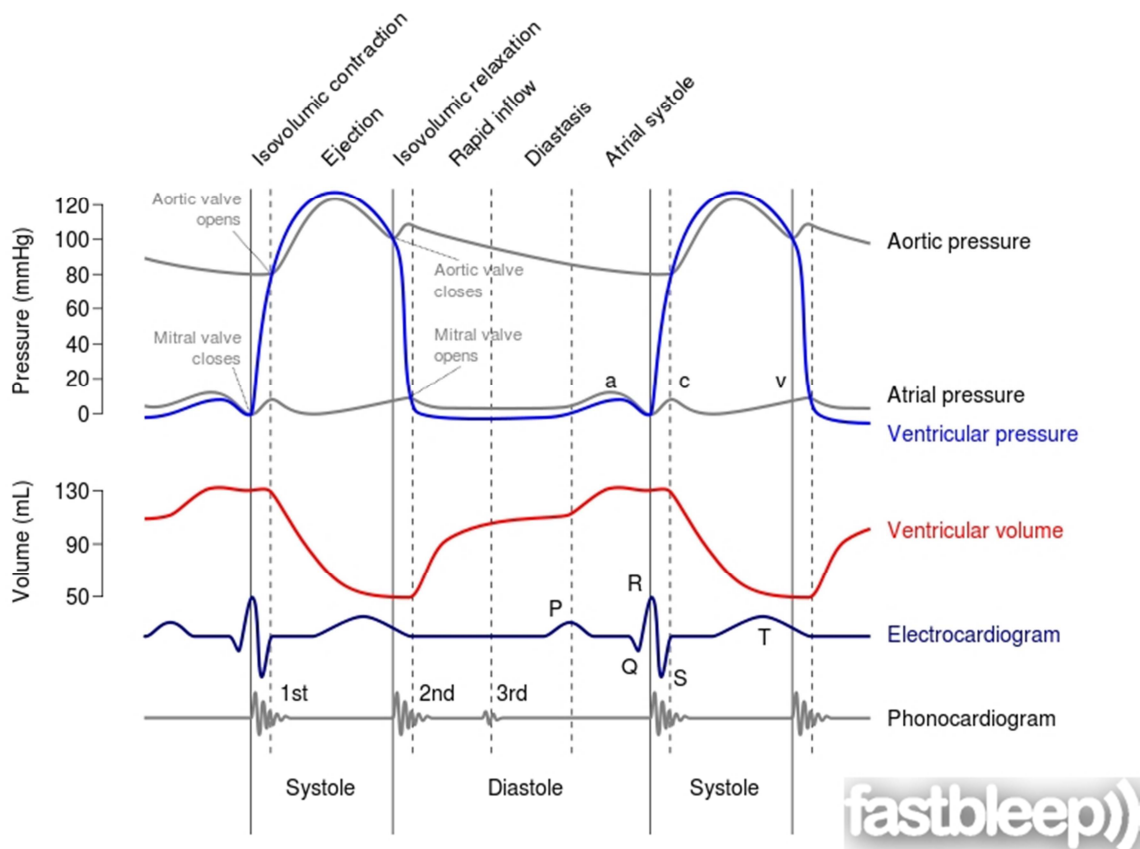
Ejekční fáze je druhá – závěrečná část systoly komor. Dochází k ní, když tlak v komorách přesáhne tlak v tepnách (u aorty je to přibližně 80 mmHg a u plicnice 10 mmHg). Nastává otevření poloměsíčitých chlopní a vypuzení krve z komor (tlak dosahuje maximálních hodnot: v levé komoře 120-140 mmHg a v pravé komoře 20-30 mmHg, poté klesá). Cípaté chlopně jsou stále uzavřeny, neboť tlak v komorách je větší než tlak v síních. V klidu je z každé komory vypuzeno asi 70 ml krve (systolický objem) a zůstává zde 60 ml krve (endsystolický objem). Poměr systolického a enddiastolického objemu se nazývá ejekční frakce a jeho fyziologická hodnota činí 60 %.

Izovolumická relaxace – po mohutné kontrakci, při které dochází při ejekční fázi, nastává relaxace. Pomocí setrvačnosti teče krev z komor do cév i krátkou dobu poté, co tlak v cévách převyší tlak v komorách. Po překonání setrvačného toku krve dojde k uzavření poloměsíčitých chlopní, poněvadž je tlak v tepnách větší než tlak v komorách. Cípaté chlopně jsou pořád uzavřené, neboť v síních je stále nižší tlak než v komorách.

Fáze rychlého plnění – při poklesu tlaku v komorách až pod tlak, který je v síních dojde k otevření cípátých chlopní a následnému plnění komor krví ze síní. V této fázi se tlak v komorách i síních rovná tlaku diastolickému. Poloměsíčitě chlopně jsou uzavřené.

Fáze pomalého plnění – též označována jako diastáza. Srdce je stále plněno žilní krví, která protéká přes síně rovnou až do komor. Tlak v síních i komorách je stále rovný tlaku diastolickému. Cípaté chlopně jsou stále otevřeny a poloměsíčitě uzavřeny.

Systola síní je závěrečnou částí diastoly. Dochází ke kontrakci síní, kdy je z nich do komor vypuzeno asi 20 % - 30 % celkového plicního objemu. Na konci systoly síní je v každé komoře asi 130 ml krve (enddiastolický objem). V průběhu systoly síní jsou cípaté chlopně otevřeny a poloměsíčitě uzavřeny. Svalovina komor je relaxovaná, proto nedochází k výraznému vzestupu tlaku při jejich plnění krví (Nalos, Švíglerová, 2009).



Obrázek 9: Změna tlaků a objemů v srdci při srdečním cyklu, zdroj: fastbleep, dostupné z: <http://www.fastbleep.com/medical-notes/heart-lungs-blood/1/90/573>

Srdeční výdej a práce

Srdeční výdej je množství krve, kterou srdce přečerpá za určitý čas. Systolický výdej je množství krve, které srdce vypudí na jeden stah (systolu). U dospělého člověka je to přibližně 70 ml. Minutový srdeční výdej je množství krve přečerpané za jednu minutu. Při klidové srdeční frekvenci je minutový srdeční výdej zhruba 5 l.

Srdeční výdej se fyziologicky mění. K jeho vzestupu dochází po příjmu potravy (o 30 %), při úzkosti či vzrušení (o 50 % - 100 %) a při fyzické práci (až o 700 % – u trénovaných vytrvalostních sportovců činí minutový srdeční výdej až 40 l). K poklesu srdečního výdeje dochází například při přechodu z polohy vleže do stoje (o 20 % - 30 %) nebo při nepřiměřeně vysoké srdeční frekvenci. Při srdečních frekvencích nad 180 tepů za minutu, nedochází jen ke zrychlení srdeční činnosti, ale mění se i poměr trvání systoly a diastoly. Doba systoly se příliš nemění, ale zkracuje se doba diastoly. Snižuje se tedy množství krve vypuzované jedním stahem. Tedy i přes vysokou srdeční frekvenci se minutový srdeční objem snižuje, což má za následek rychlý rozvoj únavy.

Klidová tepová frekvence činí u dospělého člověka 70 tepů za minutu. Avšak závisí především na věku, trénovanosti a fázi dne. U novorozenců je to zhruba 130-150 tepů za minutu, do desátého roku života klesá na 90-100 tepů za minutu. Utrénovaných osob se pohybuje mezi 40-60 tepy za minutu – u špičkových sportovců byly nalezeny hodnoty až 32 tepů za minutu (Kohlíková, 2004; Přidalová, Riegrová 2009).

Energetika srdeční práce

Pro srdeční sval je zdrojem energie ATP, jehož resyntéza zde probíhá výhradně aerobně. Z tohoto důvodu má srdce vysokou spotřebu kyslíku (váží pouze 0,5 % tělesné hmotnosti, ale využije 10 % klidové spotřeby kyslíku). V klidu je ATP resyntézováno z volných mastných aminokyselin, glukózy a laktátu přibližně ve stejném zastoupení. Avšak při fyzické zátěži je hlavním zdrojem energie laktát, který vzniká při anaerobní glykolýze (Kohlíková, 2004).

Tabulka 2: Energetické zdroje srdce (Kohlíková, 2004)

Zdroje energie	V tělesném klidu	Při tělesné zátěži
Volné mastné kyseliny	34%	21%
Glukóza	31%	16%
Laktát	28%	61%
Aminokyseliny, ketolátky	7%	2%

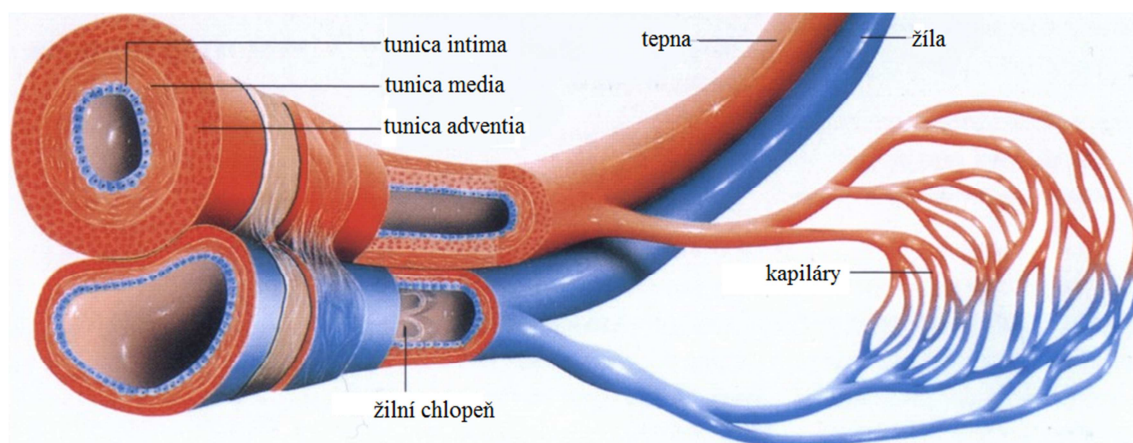
4.3 Cévy

Cévy tvoří v lidském těle uzavřenou soustavu pružných trubic, kterými proudí krev. V jednotlivých částech těla se liší svým průměrem, stavbou a tedy i propustností. V kardiovaskulárním systému člověka se nachází hlavní tři typy cév – tepny (artérie), žíly (vény) a vlasečnice (kapiláry). Tepny se dále dělí na tepénky (arterioly), zatímco žíly se dělí na žilky (venuly). Kapiláry zajišťují přechod mezi tepénkami a žilkami. Stěna cév (s výjimkou kapilár) je tvořena třemi vrstvami: tunica interna, media a externa. Jednotlivé typy cév se anatomicky liší tím, že mají jednu z uvedených vrstev více či méně vyvinutou.

Tunica interna (intima) – vnitřní vrstva je tvořena z endotelových buněk, které zajišťují nesmáčivost vnitřního povrchu a zároveň produkují látky mající účinek na hladkou svalovinu cévní stěny.

Tunica media – střední vrstva, která je tvořena hladkou svalovinou a elastickou pojivovou tkání s velkým zastoupením elastinu a kolagenu. Kontrakce a relaxace hladké svaloviny reguluje krevní průtok a tlak.

Tunica externa (adventia) – vnější vrstva cév. Je tvořena z vazivového obalu s primárním zastoupením kolagenu. Tato vrstva chrání cévy před poškozením a srůstem s tkáněmi, kterými cévy prochází.



Obrázek 10: Stavba cév, zdroj: Didaktická pomůcka (oběhová soustava), dostupný z: <http://didsom.webnode.cz/obehova-soustava/>

V jednotlivých typech cév je různé zastoupení elastické tkáně, proto je v praxi elasticita cév charakterizována relativní tuhostí stěn. Relativní tuhost stěn je definována jako Youngův modul pružnosti:

$$E = \frac{\sigma}{\varepsilon}, \quad (7)$$

kde σ je tlak a ε je relativní prodloužení cévy. Díky své elasticitě mohou cévy měnit svůj průměr a tedy i svůj objem. Tuto jejich vlastnost nazýváme poddajnost C , která je vyjádřena vztahem:

$$C = \frac{\Delta p}{\Delta V}, \quad (8)$$

kde Δp je změna tlaku krve podél cévy a ΔV je změna objemu krve v cévě. Autonomní nervový systém ovlivňuje změnu průměru cév (vazokonstrikci, vazodilataci), reguluje tok krve a krevní tlak. Rozměry jednotlivých cév – délka l a poloměr r jsou jedny z veličin, jež určují odpor proti toku krve R při jejím průtoku (vztah 6). Vazokonstrikce zvyšuje hydrodynamický odpor cév a vazodilatace jej snižuje.

Velké tepny mají tlustou střední vrstvu. Jejich stěna je pevná s vysokým obsahem elastinu, který zajišťuje i pružnost. V důsledku toho jsou více poddajné a snadno se přizpůsobují změnám objemu krve. Rozlišujeme dva typy tepen: elastické a muskulární (svalové). Elastické tepny jsou výstupní tepny ze srdečních komor a jejich hlavní větve (plicnice, aorta, krkavice, tepny zásobující horní a dolní končetiny). Obsahují velké množství elastické tkáně a malé množství hladké svaloviny. Tepny jako aorta a plicnice (s průměrem 20-25 mm) jsou uzpůsobené k rychlému transportu krve a dokáží fungovat i jako tlakový rezervoár. Při vypuzení krve ze srdečních komor dojde k jejich roztažení a do jejich stěn se uloží elastická energie, která je následně využita při jejich kontrakci během diastoly komor. Muskulární tepny jsou tepny, kterými je krev dopravována do kosterních svalů a vnitřních orgánů. Jedná se o tepny s průměrem 1-4 mm. Střední vrstva těchto tepen má větší obsah hladkých svalových vláken než elastické tepny.

Malé tepny mají průměr 0,5-1 mm, tepénky mají průměr 0,01-0,5 mm. Jsou to cévy s menší poddajností než velké tepny. Jejich střední vrstva je tvořena 1-2 vrstvami buněk hladké svaloviny. Jsou označovány jako odporové cévy, protože jsou největším zdrojem odporu toku krve v kardiovaskulárním systému. Ovlivňují tok krve do kapilár a tím i přísun krve k tělesným orgánům.

Žíly jsou cévy o průměru 0,5-5 mm. Největší žílou v lidském těle je vena cava s průměrem 30-35 mm. Protože je v žilách podstatně menší tlak než v tepnách, je žilní stěna je oproti stěně tepen tenčí a obsahuje méně elastinu. Žíly jsou též označovány jako

kapacitní cévy, pro jejich schopnost velké změny objemu při zanedbatelné změně tlaku. Žíly se vrací krev do srdce (buď z těla do pravé síně, nebo z plic do levé síně). Pro lepší návrat krve do srdce jsou žíly vybaveny chlopněmi, které zabraňují zpětnému návratu krve od srdce.

Žilky mají průměr 0,01-0,1 mm. Žilky nepřispívají k hydrodynamickému odporu tolik jako tepénky, protože jich je daleko více a mají mnohem větší průřezový obsah než tepénky.

Kapiláry jsou cévy o průměru 0,004-0,01 mm (rozměr řádově stejný jako červené krvinky), které nemají vnější a střední vrstvu (tunica media a externa). Jejich stěna je tvořena pouze endotelovými buňkami obalenými vnější membránou. Kapiláry mají malý průměr, ale plocha jejich příčného průřezu je největší ze všech cév asi 800-1000 m². V lidském těle jsou dva druhy kapilár – fenestrované a spojitě. Fenestrované kapiláry mají ve stěnách póry, kterými dochází k látkové výměně mezi krví a tkáněmi či vzduchem. Spojitě kapiláry póry nemají, nacházejí se v orgánech jako je kůže, mozek či kosterní svaly (Dylevský, 2009; Převorská, Maršík, 2002).

5 ONEMOCNĚNÍ A DIAGNOSTIKA KARDIOVASKULÁRNÍHO SYSTÉMU

V této části si stručně představíme nejčastější onemocnění kardiovaskulárního systému a základní diagnostické metody. Z nemocí se zaměříme zejména na systémovou hypertenzi a z diagnostických metod na metodu CVS, od které v budoucnu očekáváme, že její využití nebude spočívat pouze v diagnostice přetíženého kardiovaskulárního systému, nýbrž že půjde využít k predikci systémové hypertenze.

5.1 Onemocnění kardiovaskulárního systému

Jen v Evropě na kardiovaskulární onemocnění zemře ročně více než 4 milióny osob. Podíl kardiovaskulárních onemocnění činí u mužů 43 % a u žen 55 % z celkové úmrtnosti. V evropských zemích je asi polovina úmrtí na kardiovaskulární onemocnění způsobena ischemickou chorobou srdeční a asi jedna třetina cévní mozkovou příhodou. V České republice v roce 2004 zemřelo na kardiovaskulární onemocnění 55042 osob, což činilo 51,4 % celkové úmrtnosti (Cífková, 2006).

Kardiovaskulární onemocnění jsou různorodá skupina chorob, které postihují srdce a cévy. Zahrnují ischemickou chorobu srdeční, cerebrovaskulární onemocnění (cévní mozková příhoda), periferní ischemickou chorobu (zejména ischemickou chorobu dolních končetin), vrozené srdeční vady, revmatické choroby srdeční a hluboké žilní trombózy.

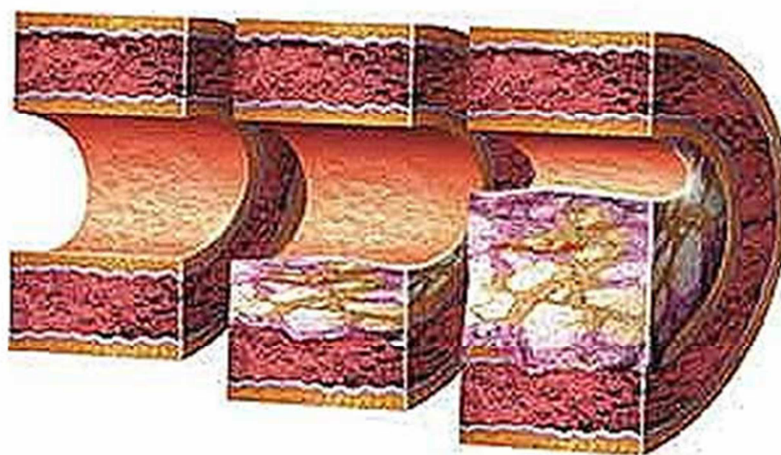
Infarkty a mozkové příhody jsou většinou akutní události způsobeny především bloádou, která brání krvi proudit do srdce či mozku. Nejčastější příčinou blokády je tuková usazenina na vnitřní stěně cév (ateroskleróza), které zásobují srdce nebo mozek. Cévní mozková příhoda může být také způsobena krvácením cévy v mozku nebo ucpáním cévy krevní sraženinou (World Health Organization, 2013).

Ateroskleróza

Ateroskleróza, též kornatění tepen je dlouhodobé onemocnění, které stojí téměř za všemi kardiovaskulárními chorobami. Konkrétně se jedná o ischemickou chorobu srdeční, cévní mozkovou příhodu a ischemickou chorobu dolních končetin (na tyto

choroby připadá přes tři čtvrtiny veškerých úmrtí způsobených všemi kardiovaskulárními chorobami).

Při ateroskleróze se do stěn tepen usazují tukové látky a vzniká tak aterosklerotický plát. Aterosklerotické pásy vznikají v místech, kde dochází k větvení tepen, jejich zakřivení či tam, kde krevní proud podstupuje rychlé změny ve směru a rychlosti toku. Při ateroskleróze se ukládáním tukových látek (a druhotně i vápníku) snižuje elasticita tepny, dochází k jejímu zúžení a snížení krevního průtoku, což vede k ischemii příslušné části organismu. V nejzávažnějších případech může dojít k prasknutí postižené cévy a následnému vzniku krevní sraženiny (trombu), která úplně ucpe cévu. Nebo může dojít k utržení části aterosklerotického plátu a následné embolii (Dufek, 2003a; Štefánek 2011).



Obrázek 11: Postupný vznik aterosklerotického plátu, zdroj: Medicina, dostupné z: <http://www.medicinabih.info/medicina/interna/ateroskleroz/>

Ischemická choroba srdeční

Ischemická choroba srdeční (ICHS) je označení pro skupinu nemocí způsobených nedostatečným prokrvením srdce (ischémií). Nejčastěji je způsobená aterosklerózou koronárních tepen. Při ischemické chorobě srdeční trpí srdce nedostatečným zásobením kyslíkem a živinami, což může vést až k jeho ireverzibilnímu poškození.

Ischemická choroba srdeční má vícero druhů projevů, základní rozdělení je na akutní a chronické formy. Akutní formy bezprostředně ohrožují život a patří sem nestabilní angina pectoris a akutní infarkt myokardu. Chronické formy již nejsou bezprostředně život ohrožující, jejich nebezpečí tkví zejména ve zvýšené tělesné

námaze. Mezi chronické formy se řadí stabilní angina pectoris a stav po infarktu myokardu.

Nestabilní angina pectoris je označení pro již existující anginu pectoris, u které došlo v posledních třiceti dnech ke zhoršení, či pro nově vzniklou anginu pectoris. Nejčastější příčinou bývá uvolnění či ruptura aterosklerotického plátu, který následně zvýší stupeň obstrukce koronární tepny, čímž se zhorší ischemie srdečního svalu.

Akutní infarkt myokardu vzniká náhlým uzavřením koronární tepny zásobující určitou oblast srdečního svalu a následnou nekrózou dané části svalu. Drtivá většina infarktů myokardu je způsobena opět aterosklerózou, kdy se na prasklém aterosklerotickém plátu vytvoří trombus, který následně ucpe koronární tepnu. Podle množství srdeční svaloviny zasažené nekrózou se infarkt dále dělí na transmurální infarkt a subendokardiální infarkt. Transmurální infarkt je infarkt kdy nekróza zasáhne celou tloušťku stěny komory. K subendokardiálnímu infarktu dochází, pokud je nekrózou zasažena jen subendokardiální vrstva myokardu.

Angina pectoris je chronické ischemické srdeční onemocnění, které se projevuje při fyzické námaze, emočním stresu nebo při působení chladu bolestmi na hrudi - stenokardie. Tyto bolesti jsou způsobené ischemií myokardu při nepoměru mezi spotřebou kyslíku a jeho dodávkou. Příčinou je většinou omezení průtoku krve koronární tepnou aterosklerotickým plátem, kdy dochází k zúžení vnitřního průsvitu tepny až o více než 70 %. Avšak ne každá ischemie myokardu je provázena bolestí, jedná se němou ischemií. Tyto epizody němé ischemie se projevují pouze na EKG a jsou časté u nemocných s diabetes mellitus. Nebezpečí anginy pectoris tkví v tom, že se může vyvinout až v akutní infarkt myokardu.

Stav po infarktu myokardu je období po prodělaném akutním infarktu myokardu, kdy jsou nemocní ohroženi dalšími kardiovaskulárními příhodami (Hradec, Býma, 2009).

Periferní ischemická choroba

Periferní ischemická choroba je způsobena nejčastěji aterosklerózou, kdy dochází k zúžení nebo úplné obstrukci periferní tepny (nejčastěji v tepnách dolních končetin, odtud pochází častěji používaný název ischemická choroba dolních končetin).

Při postupném nárůstu aterosklerotického plátu vznikají chronické formy, avšak uzávěr může postihnout i jinak zdravou tepnu, kdy se jedná o akutní tepennou ischemii.

Akutní tepenná ischemie končetiny je stav bezprostředně ohrožující končetinu. Její příčinou je náhlé uzavření tepny embolem nebo trombem. Na horních končetinách převažují embolie a na dolních končetinách kromě embolů hrozí i obstrukce tepny trombem na již existujícím aterosklerotickém plátu. Akutní tepenná ischemie končetiny může vést až odumření končetiny a nutnosti následné amputace.

Chronické formy ischemické choroby končetin jsou buď asymptomatické (bez projevů), objevené náhodně či při cíleném vyšetření provedeném na podkladě rizikových faktorů nebo symptomatické, projevující se občasným kulháním (intermitentní klaudikace). Velká část nemocných je asymptomatických, kdy nejsou nemocí omezováni, ale mají větší morbiditu a mortalitu na kardiovaskulární choroby (zejména jde o ischemickou chorobu srdeční). Chronické formy ischemické dolních končetin jsou rozděleny na několik stádií, které shrnuje následující tabulka (Karetová, 2011).

Tabulka 3: Stadia ischemické choroby dolních končetiny (Karetová, 2011)

Stadium	Klinický projev
I	klinicky latentní stadium (asympt.)
IIa	klaudikace > 200 m
IIb	klaudikace < 200 m
IIc	klaudikace < 50 m
III	ischemická klidová bolest
IV	ulcerace nebo gangrény

Cerebrovaskulární onemocnění

Je nejčastější onemocnění centrální nervové soustavy, jejich hlavním projevem jsou cévní mozkové příhody. Cévní mozkové příhody jsou dvojího druhu: ischemická cévní mozková příhoda a hemoragická (krvácivá) cévní mozková příhoda.

Ischemická cévní mozková příhoda vzniká uzavřením mozkové tepny. Dochází k ischemii a následně až k nekróze části mozku. K uzavření mozkové tepny dochází kvůli trombóze nebo embolii. Trombóza vzniká na základě aterosklerotického procesu mozkových tepen, zatímco k embolii většinou dochází při utržení trombu v jiné

části cévního řečiště. Ischemická cévní mozková příhoda se nejčastěji projevuje jednostranným ochrnutím či omezením hybnosti částí těla, poruchou řeči, hmatu, sluchu nebo zraku.

Hemoragická cévní mozková příhoda tvoří asi jen 10-15 % cévních mozkových příhod, ale je závažnější, nebezpečnější a stupeň poškození mozku větší než u ischemické cévní mozkové příhody. Je způsobena rupturou cévy v mozku, jejíž příčinou bývá vysoký krevní tlak. Postižení bývá stejné jako u ischemické cévní mozkové příhody, ale zde navíc krev vytékající do mozku zvyšuje nitrolebeční tlak, což může vést k útlaku dýchacího centra či centra pro srdeční činnost a následně smrti (Dufek, 2003b).

Hluboká žilní trombóza

Hluboká žilní trombóza spolu s plicní embolií je označována jako tromboembolická nemoc a po infarktu myokardu a cévních mozkových příhodách obsazuje třetí nejčastější místo v úmrtnosti na kardiovaskulární choroby. Jde o vznik krevní sraženiny, která se nejčastěji vyskytuje v hlubokých žilách dolních končetin. Je často spojená s plicní embolií, kdy se část trombu utrhne, dostane do plic a následně způsobí plicní embolii, která může vést až k smrti. Trombus v hlubokých žilách vzniká zejména na základě třech faktorů: poškození žilní stěny (endotelu), změně složení krve (hyperkoagulabilitě – zvýšené srážlivosti) a při městnání krve v žilách (Mackman, 2010).

Vrozené srdeční vady

Vrozené srdeční vady tvoří více než 40 % všech vrozených vad diagnostikovaných v České republice. Jde o anomálie ve stavbě srdce či velkých cév přítomných již při narození. Vrozené srdeční vady jsou velice různorodá skupina chorob, obsahující velmi málo významné vady, ale i velice nebezpečné defekty. Riziko některých vad se mění v průběhu života, zejména se stoupajícím věkem hrozí zvýšené riziko arytmií a infekční endokarditidy.

Mezi nejčastější vrozené srdeční vady patří defekt síňového septa a defekt komorového septa.

Defekt síňového septa je jedná z nejčastějších vrozených srdečních vad, které nejsou diagnostikovány v dětství, ale až v dospělosti. Těžký defekt síňového septa může být až do 50 let málo symptomatický nebo dokonce asymptomatický. Projevuje se námahovou dušností a zvýšenou únavou, vede ke zvýšenému plicnímu průtoku a zvětšení pravé komory. Přibližně u 10 % neoperovaných pacientů dochází k těžké plicní hypertenzi.

Defekt komorového septa je nejčastější vrozená srdeční vada v dětství. Dochází při něm k přetížení levé komory a síně s plicní hypertenzí. Přibližně čtvrtina defektů se v dětství samovolně částečně nebo úplně uzavře. Mále defekty jsou dobře operovatelné, jen mají pacienti následnou vyšší náchylnost k infekční endokarditidě (Popelová, 2002; Šípek et al., 2010)

Revmatická choroba srdeční

Revmatická choroba srdeční je nejzávažnější komplikace revmatické horečky, která je způsobena streptokokem. Je to chronické poškození srdečních chlopní, které může vést, až k srdečnímu selhání a objevuje se po prodělání akutní revmatické horečky.

Akutní revmatická horečka často postihuje srdce a vytváří zánět (karditidu). Tento zánět může postihnout, prakticky všechny části srdce – vnější vrstvu srdce (perikarditida), samotný srdeční sval (myokarditida) nebo vnitřní vrstvu srdce (endokarditida). Revmatická choroba srdeční se projeví asi v polovině případů, kdy pacient prodělal revmatickou horečku a byl postižen i karditidou. Revmatická choroba srdeční je nejčastěji diagnostikována 10-20 let po prodělání revmatické horečky (Fogoros, 2011).

5.1.1 Hypertenze

Hypertenze je jedno z nejčastějších onemocnění kardiovaskulárního systému. V roce 2012 bylo v České republice léčeno 1,78 miliónů hypertoniků, avšak jejich celkový počet v ČR se odhaduje na 2-2,5 miliónů. V dospělé populaci se vyskytuje hypertenze přibližně u 33-48 % obyvatelstva, výskyt hypertenze se zvyšuje s přibývajícím věkem a je častější u mužů než u žen. Asi 30 % hypertoniků o své

nemoci neví a léčeno je pouze 60 % diagnostikovaných hypertoniků (Widimský jr., 2013).

Hypertenzi rozdělujeme podle příčiny vzniku na primární (esenciální) hypertenzi, kde příčinu onemocnění neznáme a sekundární (symptomatickou) hypertenzi, kde je zvýšení krevního tlaku způsobeno v důsledku jiného onemocnění.

Primární hypertenze tvoří 90-95 % všech klasifikovaných případů. Průběh a následky onemocnění známe dobře, stále však chybí objasnění příčiny tohoto závažného onemocnění. Známe ale faktory, jež k vysokému krevnímu tlaku přispívají: věk, dědičnost, nezdravý životní styl, obezita, nedostatek pohybu, nadměrné solení. Z tohoto důvodu je primární hypertenze diagnostikována až po vyloučení všech jiných onemocnění, které by mohly způsobovat zvýšení krevního tlaku (Horký, 2005).

Sekundární hypertenze tvoří asi jen 5-10 % diagnostikovaných případů hypertenze. Je to zvýšení krevního tlaku, u kterého jsme schopni určit vyvolávající příčinu. Známe-li příčinu sekundární hypertenze, jsme schopni ji trvale vyléčit nebo alespoň významně snížit a kontrolovat krevní tlak. Nejčastější druhy sekundární hypertenze jsou: renovaskulární a renální hypertenze, endokrinní hypertenze, hypertenze v těhotenství, hypertenze vyvolaná léky, hypertenze spojená se syndromem spánkové apnoe (Widimský jr., 2012).

Podle hodnot krevního tlaku se hypertenze dělí do několika kategorií:

Tabulka 4: Klasifikace jednotlivých kategorií krevního tlaku mmHG (Karen, Widimský jr., 2008)

Kategorie	Systolický tlak (v mmHg)	Diastolický tlak (v mmHg)
Optimální	< 120	< 80
Normální	120-129	80-84
Vysoký normální	130-139	85-89
Hypertenze 1. stupně (mírná)	140-159	90-99
Hypertenze 2. stupně (mírná)	160-179	100-109
Hypertenze 3. stupně (mírná)	≥ 180	≥ 110
Izolovaná systolická hypertenze	≥ 140	< 90

Evropskými doporučeními již neuváděná klasifikace, nicméně stále ještě používaná, je definovaná podle orgánových změn, kdy je hypertenze rozdělena na čtyři vývojová stadia:

Tabulka 5: Stadia hypertenze dle orgánových změn (Horký, 2005)

Stadium	Projevy
I. Stadium	zvýšení krevního tlaku bez dysfunkce orgánů
II. Stadium	prokazatelné orgánové změny bez jejich dysfunkce (např.: hypertrofie levé komory, kalcifikace aorty)
III. Stadium	těžké orgánové změny s jejich dysfunkcí (zrychlený rozvoj srdeční aterosklerózy, projevy ischemické choroby srdeční, cévní mozkové příhody)
IV. Stadium - maligní hypertenze	nastává zejména u neléčené hypertenze, kdy hodnoty krevního tlaku přesahují 230/130 mmHg, dochází k rychlým orgánovým změnám, až k jejich selhání

Biomechanické aspekty regulace krevního tlaku

Krevní tlak je proměnná veličina, jejíž hodnota závisí na srdečním výdeji a hydrodynamické odporu cév (velkou roli zde mají zejména cévy menšího průměru). Systolický tlak je určen srdeční prací a elasticitou velkých tepen, zatímco diastolický tlak závisí na odporu periferních cév.

Podle Poiseuilleova zákona (vztah 5) je laminární proudění v krevním řečišti přímo úměrné tlakovému gradientu Δp a čtvrté mocnině průměru cév r^4 a nepřímo úměrné viskozitě krve μ v cévě délky l .

Hlavní veličinou, která se v kardiovaskulárním systému mění, je krevní průtok. Pro ovlivnění průtoku krve v určité oblasti je využíváno zejména změny průměru cév. Při konstantních hodnotách $\Delta p, \mu, l$ a při zvětšení poloměru cévy na dvojnásobek původní hodnoty dojde k šestnáctinásobnému zvýšení krevního průtoku. Tato schopnost vazodilatace významně snižuje hydrodynamický odpor cév, čímž zajišťuje dostatečný přívod krve ke tkáním bez enormního zvýšení krevního tlaku (a tedy i bez přetěžování srdečního svalu) zejména při fyzické námaze.

Jednoduchý příklad: zdravý člověk má v klidu hodnotu systolického tlaku 16 kPa. Při fyzické námaze se srdeční výdej zvýší na pětinašobek klidové hodnoty. Jestliže by cévy nebyli schopné vazodilatace, tak by se k pokrytí takového srdečního toku musel zvýšit krevní tlak pětinašobně, což není možné. Ale při zvýšení průměru cév o polovinu, již lze pokrýt takovýto průtok.

Vazomotoricky aktivní (periodicky se zužující a rozšiřující) cévy mají významně nižší hydrodynamický odpor, než cévy neaktivní. Stárnutí s následnou stenózou cév a snížení jejich vazomotoriky přispívá ke zvýšení krevního tlaku.

Velikost krevního tlaku také ovlivňuje například gravitační síla, poloha těla či jeho částí nebo zrychlení (zpomalení) působící na organismus. I fyzická práce má vliv na velikost krevního tlaku, kromě zvýšení srdeční frekvence a srdečního výdeje má vliv samotná svalová kontrakce kdy dochází ke změně tlakového gradientu v cévách svalu (Novák, 2004).

5.2 Diagnostické metody kardiovaskulárního systému

Nyní stručně popíšeme nejužívanější diagnostické metody kardiovaskulárního systému. Zaměříme se na metodu CVS, která je vyvíjena prof. Ing. Františkem Maršíkem, DrSc. z Ústavu termomechaniky AV ČR ve spolupráci s FTVS UK.

Angiografie

Angiografie je zobrazovací metoda používaná k vyšetření cév. Zobrazování tepenného systému se nazývá arteriografie a zobrazení žilního systému se nazývá flebografie, speciální podtyp angiografie je koronografie, kdy se zobrazují srdeční tepny.

Při angiografii se zobrazují cévy pomocí kontrastní látky a rentgenového záznamu. Do cévy (obvykle se pro místo vstupu využívá stehenní tepna) se vstříkne kontrastní látka, která je zachytitelná na rentgenu, čímž se zviditelní (cévy se jinak na rentgenu nezobrazují). Lékař tedy může vidět v reálném čase pohyb kontrastní látky cévami a je tak schopen odhalit místa zúžení. Ty může pomocí drobného balónku rozšířit nebo do tohoto místa zavést trubičku (stent) a cévu tak vyztužit.

Angiografie se využívá zejména při vyšetření na ischemickou chorobu dolních končetin, při podezření na zúžení renálních tepen či krkavice a pro zobrazení koronárních tepen.

Její výhodou je přesné a okamžité zobrazení cévního řečiště s možností léčby zúžených míst. Nevýhodou je nebezpečí krvácení v místě vpichu kontrastní látky a

kontrastní látka sama, která představuje zvýšené zatížení pro ledviny a může vyvolat alergickou reakci.



Obrázek 12: Arteriografie ruky, zdroj: Multimediální тренаžér plánování ošetrovatelské péče, dostupné z: <http://ose.zshk.cz/vyuka/diagnostika.aspx?id=89>

Elektrokardiografie

Neboli EKG, je vyšetřovací metoda, která snímá elektrickou aktivitu srdce. Elektrokardiograf zaznamenává střídavou depolarizaci a repolarizaci srdečních komor a síní. Zaznamenaná křivka se nazývá elektrokardiogram. EKG je základní vyšetřovací a diagnostická metoda v kardiologii, používaná k vyšetření poruch srdečního rytmu, indikaci akutního infarktu myokardu či metabolických změn srdečního svalu. K hodnocení se užívá 12 svodů (6 hrudních svodů, 6 končetinových svodů).

Holterovo monitorování EKG, nebo jen Holter EKG. Je dlouhodobé monitorování EKG, trvající od 24 hodin až po dobu 14 dní. Pacient zde nosí přenosný elektrokardiograf, který nepřetržitě zaznamenává srdeční aktivitu. Pacient musí zaznamenávat do protokolu svoji činnost, aby lékař po odpojení přístroje a nahrání dat do počítače mohl provést vyhodnocení a diagnostiku. Využívá se zejména k odhalení srdečních arytmí a ke kontrole účinnosti léčby. Výhoda tohoto monitorování EKG je, že pacient je nepřetržitě monitorován bez nutnosti být v nemocnici. Nevýhodou je, že přístroj nesmí přijít do styku s vodou a může pacienta trochu omezovat v běžných činnostech.

Ergometrie je kombinace EKG vyšetření a fyzické zátěže. Nejčastěji se využívá běhátko nebo bicyklu (bicyklová ergometrie). Zátěžová ergometrie se využívá při podezření na anginu pectoris (pacient si například stěžuje na bolest na prsou), ale klidové EKG je v normálu. Projeví-li se při fyzické námaze bolesti na hrudi i elektrokardiogramu můžeme uvažovat o angině pectoris a dále využít další diagnostické metody (např. koronografií), je-li křivka EKG v normě, nejsou bolesti s vysokou pravděpodobností způsobeny anginou pectoris. Určité komplikace mohou způsobovat velice obézní či hůře mobilní pacienti, kteří nemusejí být schopni vyšetření podstoupit.

Magnetická rezonance

Magnetická rezonance (MR) je jedno z technicky nejnáročnějších vyšetření. Při magnetické rezonanci je pacient vystaven velmi silnému magnetickému poli, díky kterému jsme schopni rozlišit jednotlivé tkáně podle množství vodíku v nich obsažených. Celý přístroj je řízen velmi výkonným počítačem, který skládá z naměřených dat obraz. Oproti CT (kdy se obvykle snímkuje velká oblast) se magnetická rezonance zaměřuje na konkrétní místo. Pro zvýraznění některých tkáňových struktur se může intravenózně vpravit do těla kontrastní látka, díky které jsou pak vidět i tkáně při normální rezonanci neviditelné. Při diagnostice kardiovaskulárního systému se magnetická rezonance používá nejčastěji pro zobrazení cév mozku a ledvin.

Výhodou magnetické rezonance je absence rentgenového záření a velmi kvalitní zobrazení měkkých tkání, které je bezbolestné. Jeho nevýhodou je že pacient v průběhu vyšetření musí ležet v klidu, tudíž je hůře použitelné pro vyšetření dětí a klaustrofobiků (vyšetření probíhá v tunelu). Jako totální kontraindikace k použití magnetické rezonance je voperovaný kardiostimulátor. Horší je i dostupnost magnetické rezonance, neboť přístroj nevlastní každá nemocnice.

Počítačová tomografie

Zkráceně CT (z anglického computed tomography). Funguje na principu rentgenu, avšak CT umí udělat sérii snímků, které jsou přeneseny do počítače. CT vytvoří řezu snímané oblasti a lékař je pak může vyhodnotit. Pokročilé počítačové programy umí snímky složit a vytvořit tak trojrozměrný obraz. CT se dělí na nativní a kontrastní.

Při **nativním CT** se dělají obyčejné rentgenové snímky, zatímco při **kontrastním CT** se do žíly vpravuje kontrastní látka, která následně zkvalitňuje obraz a výsledek vyšetření.

Výhody CT jsou rychlost, dostupnost a bezbolestnost. Navíc výsledky získané z CT jsou pro diagnostiku (vyloučení či potvrzení choroby) vysoce přínosné. Nevýhodou je vysoká dávka rentgenového záření, která je srovnatelná přibližně s 200 rentgeny plic. Další nebezpečí představuje kontrastní látka, která může vyvolat alergickou reakci či v krajním případě selhání ledvin.

Vyšetření ultrazvukem

Těž ultrasonografie (USG, sonografie nebo sono) je nepřímá zobrazovací metoda, založená na principu odrazu ultrazvuku (zvuk s frekvencí vyšší než 16 kHz). Vyšetření ultrazvukem spočívá ve vysílání ultrazvukových vln sondou (sloužící jako vysílač a přijímač zároveň), které se při průchodem tkáněmi lámou a odráží. Odražené signály jsou zachyceny a následně zpracovány počítačem, který zrekonstruuje a vykreslí zkoumané objekty na obrazovce počítače (proto nepřímá zobrazovací metoda). V dnešní době je kromě dvourozměrného obrazu možno vykreslit i třírozměrný obraz a to dokonce v pohybu.

Vyšetření srdce ultrazvukem se nazývá **echokardiografie** (ECHO). Díky tomuto vyšetření jsme schopni zjistit velikost srdce a jeho oddílů, pohyblivost, tvar a funkci srdečních chlopní, či změřit srdeční výdej.

Sonografie cév se využívá hlavně k zobrazení tepen a žil. Dá se pomocí ní měřit rychlost průtoku krve a hledat místa zúžení.

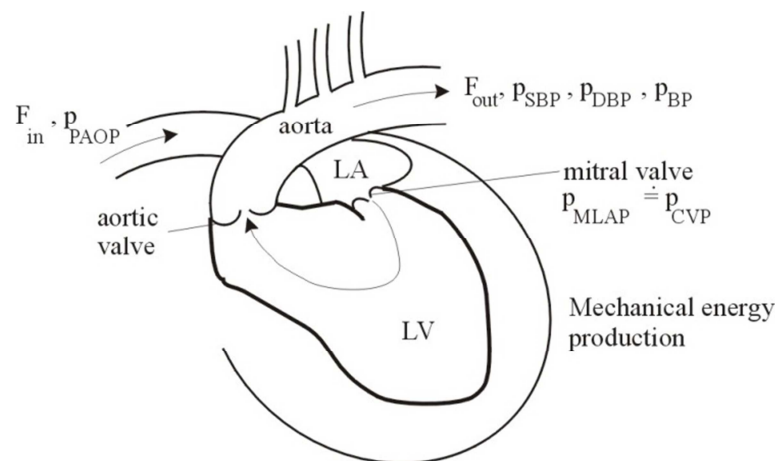
Výhodou vyšetření ultrazvukem je jeho snadná dostupnost v každé nemocnici, je nebolestivé, nevyžaduje žádnou speciální přípravu a je bez přítomnosti škodlivých rentgenových paprsků. Jeho nevýhodou je horší zobrazení některých částí těla (břicha, mozku) oproti jiným metodám (například počítačová tomografie). Vyšetření též klade vyšší nárok na pozornost a zkušenost vyšetřujícího, kdy jeden obraz mohou dva doktoři popsat trochu odlišně, poněvadž zde v jisté míře jde o subjektivní hodnocení počítačového obrazu (Multimediální trenažér plánování ošetrovatelské péče, 2012; Štefánek, 2011).

5.2.1 Metoda CVS

Metoda CVS (Classification of cardiovascular system) je neinvazivní diagnostická metoda určená k odhadu energie spotřebované srdečním svalem při přečerpání jednoho litru krve. Tuto energii určíme z lehce získatelných hodnot (srdeční frekvence a krevní tlak) a ze zjednodušeného matematického popisu kardiovaskulárního systému.

Na následujících řádcích nastíníme matematicko-fyzikální princip, na kterém funguje metoda CVS.

Metoda CVS vychází z práce vykonané levou komorou srdeční, respektive energií nutnou dodat srdečnímu svалу, aby byl tento systém v rovnováze a mohl periodicky pracovat (práce pravé komory je zde zanedbána, protože v porovnání s prací levé komory je minimální).



Obrázek 13: Zjednodušené schéma srdce (Novák, 2004)

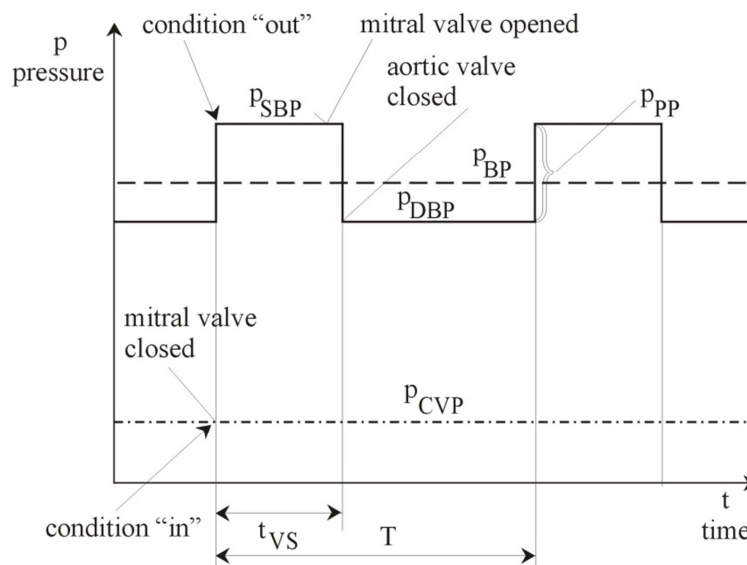
Předpokládejme, že krev vtéká (F_{in}) do levé síně (LA) pod tlakem (p_{PAOP}), a že zároveň platí $p_{PAOP} \doteq p_{MLAP} \doteq p_{CVP}$. Z levé komory (LV) krev odtéká (F_{out}) aortou opět pod tlakem (p_{SBP}). Množství krve, které do srdce přiteče a odteče se rovná, tedy $F_{in} \sim F_{out}$ (rovnají se objemy, ale krev do srdce přitéká pomaleji než je z něj vypuzována). Toto množství krve je ovlivněno čerpací schopností srdce a periferními cévami.

Střední krevní tlak a pulzní tlak se vypočítají dle následujících vzorců:

$$p_{BP} = \frac{p_{SBP} - p_{DBP}}{3} + p_{DBP}, \quad (9)$$

$$p_{PP} = p_{SBP} - p_{DBP} \quad (10)$$

Pro zjednodušení předpokládáme, že aortální chlopeň se otevírá při dosažení systolického tlaku.



Obrázek 14: Schématický graf změn tlaků během srdeční revoluce (Novák, 2004)

Práci vykonanou levou komorou můžeme určit jako rozdíl celkové entalpie: $h_{c,in} - h_{c,out}$, která musí být kompenzována chemickou energií Δh_{ch} dopravenou srdečnímu svalu během relaxace. Celková entalpie je součet vnitřní energie u , kinetické energie $\frac{v^2}{2}$, potenciální energie φ a tlakové energie $\frac{p}{\rho}$. Energii potřebnou k přečerpání jednoho kilogramu (litru) krve levou komorou můžeme zapsat:

$$h_{c,in} - h_{c,out} = u_{out} - u_{in} + \frac{v_{out}^2 - v_{in}^2}{2} + \varphi_{out} - \varphi_{in} + \frac{p_{SBP} - p_{CVP}}{\rho} = \Delta h_{ch} \quad (11)$$

Předpokládáme-li, že během systoly levé síně je krev v klidu, tedy $v = 0$, teplota krve se nemění, tj. $u_{out} - u_{in} = 0$ a změnu potenciální energie zanedbáme, pak můžeme vtaž (11) zjednodušit:

$$p_{SBP} - p_{CVP} = \rho \Delta h_{ch}, \quad (12)$$

kde všechny změny krevního tlaku jsou způsobeny dodanou chemickou energií při kontrakci srdeční svaloviny.

Centrální žilní tlak neumíme měřit neinvazivním způsobem, ale můžeme jej substituovat pomocí systémového odporu, který je definován vztahem:

$$\tilde{R}_{SVR} = 80 \frac{p_{BP} - p_{CVP}}{CO} \quad (13)$$

Ze vztahu (9) a (10), při respektování závislosti krevního toku na srdečním výdeji můžeme vztah (12), přepsat do fyzikálních jednotek využívaných v lékařství:

$$p_{PP} = K_1 \Delta h_{ch} - K_2 \tilde{R}_{SVR} CO, \quad (14)$$

kde pulzní tlak je již vyjádřen v mililitrech rtuti (*mmHg*), $K_1 = 11,9$, $K_2 = -1,875 \cdot 10^{-2}$ jsou konstanty a Δh_{ch} je množství uvolněné chemické energie, která se musí přeměnit na mechanickou práci potřebnou k přečerpání jednoho litru krve. Tento vztah nazýváme *Energetickou rovnicí srdečního svalu*. Toto množství energie nemůžeme měřit přímo, ale můžeme jej měřit nepřímo při fyzické zátěži.

Můžeme uvažovat, že všechny neznámé jsou proměnlivé v závislosti na srdečním výdeji. Při rozšíření rovnice (14) na Taylorův polynom 1. stupně podle srdečního výdeje (klidové hodnoty jsou značené indexem $_0$) dostaneme:

$$\begin{aligned} p_{PP} &= K_1 \Delta h_{ch,0} + K_1 \frac{\partial \Delta h_{ch}}{\partial CO} (CO - CO_0) - \left[K_2 \tilde{R}_{SVR,0} + K_2 \frac{\partial \tilde{R}_{SVR}}{\partial CO} (CO - CO_0) \right] [CO_0 + (CO - CO_0)] = \\ &= p_{PP,0} + \left[K_1 \frac{\partial \Delta h_{ch}}{\partial CO} - K_2 \left(\tilde{R}_{SVR,0} + \frac{\partial \tilde{R}_{SVR}}{\partial CO} CO_0 \right) \right] \times (CO - CO_0) - K_2 \frac{\partial \tilde{R}_{SVR}}{\partial CO} (CO - CO_0)^2, \end{aligned} \quad (15)$$

kde přímo naměřený pulzní tlak v klidových podmínkách, dává ostatní neznámé do vzájemného vztahu:

$$p_{PP,0} = K_1 \Delta h_{ch,0} - K_2 \tilde{R}_{SVR,0} CO_0$$

Po několika úpravách a za substituování srdečního výdeje srdeční frekvencí, dostaneme množství energie potřebné k přečerpání jednoho litru krve (Novák, 2004):

$$\Delta h_{ch} = \frac{p_{PP,0} \left[\left(1 - \frac{HR}{HR_0} \right)^2 - 1 \right] + p_{PP}}{11,9 \left(1 - \frac{HR}{HR_0} \right)^2} \quad (16)$$

Samotné měření probíhá na bicyklovém ergometru, se zvolenou zátěží. Kdy se krevní tlak měří na začátku a na konci cvičení. Srdeční frekvence se snímá kontinuálně, ale do výpočtu se bere v úvahu jen klidová srdeční frekvence a frekvence na konci cvičení.

6 SHRNUTÍ A ZÁVĚR

Onemocnění postihujících kardiovaskulární systém je mnoho. Téměř všechny jsou způsobeny aterosklerózou a doprovázeny hypertenzí kvůli nižší elasticitě krevních cév. Esenciální hypertenze sama o sobě je velmi častý faktor způsobující onemocnění kardiovaskulárního systému. Zde se jedná o akutní nebezpečí (akutní infarkt myokardu, cévní mozková příhoda), riziko jejich výskytu se zde zvyšuje s tělesnou námahou, kdy hrozí zvýšené nebezpečí ruptury málo elastických cév.

Diagnosticke metody využívající se v kardiologii slouží zejména k zobrazení cévního systému či srdce, kdy konečná diagnostika spočívá na lékaři. Tyto vyšetření jsou prováděna na popud signalizující možné riziko spojené s určitou nemocí. Soustředí se pouze na konkrétní část kardiovaskulárního systému, zatímco zbytek nechávají bez povšimnutí. V neposlední řadě nejsou vždy zdravotně nezávadné a běžně dostupné v malých nemocnicích, proto se nevyužívají v preventivních prohlídkách.

Metoda CVS nám dává možnost jednoduše určit zatížení celého kardiovaskulárního systému pomocí množství energie potřebné k přečerpání jednoho litru krve (Δh_{ch}). Ačkoli se jedná pouze o jedno číslo, musíme si uvědomit, jaké všechny parametry v něm jsou zakomponovány. Přímou to jsou srdeční frekvence a pulzní tlak, nepřímou to je srdeční výdej a elasticita krevního řečiště. Čím větších hodnot bude dosahovat pulzní tlak, tím více energie bude srdce potřebovat dopravit pro svoji funkci. Hodnota pulzního tlaku je ovlivněna zejména systolickým tlakem, neboť diastolický tlak se při zátěži příliš nemění. Větší hodnota systolického tlaku znamená, že krev musí překonávat větší odpor v cévním řečišti, z čehož můžeme usuzovat na horší elasticitu cév. Hodnoty srdečních frekvencí jsou mnohem více ovlivňovány trénovaností jedince, i když nepřiměřeně vysoké hodnoty mohou opět indikovat vyšší cévní odpor, kvůli kterému musí srdce pracovat.

Avšak i metoda CVS má své nevýhody. Mezi ně patří zejména malý změřený vzorek populace a možné nepředvídatelné chování u extrémních případů (lidé postižení těžkou hypertenzí a naopak vrcholoví sportovci). Problém zde tkví právě ve využívání pulzního tlaku ve vzorci. Stejných hodnot pulzního tlaku lze totiž dosáhnout buď zvýšením systolického tlaku (případ hyperteniků s vysoce tuhým cévním systémem) nebo snížením diastolického tlaku (případ vrcholových sportovců, kteří mají extrémně pružný cévní systém). Z tohoto důvodu je třeba provést co největší počet měření na co

možná nejrozumnější populaci. Tyto měření by nám pomohli určit mezní hranice, kdy začíná být organismus nepřiměřeně přetěžován. Nicméně metoda CVS je určena hlavně pro „obyčejné“ lidi, u kterých není známo žádné onemocnění a má fungovat právě jako indikátor možných budoucích problémů.

Další možné zlepšení metody CVS je ve vylepšení samotného matematického aparátu, při jehož odvození byli zanedbány některé fyziologické parametry, které se při fyzické zátěži mění.

SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY

ÇINAR, Y. Et al. Effect of hematocrit on blood pressure via hyperviscosity. *American Journal of Hypertension* [online]. 1999, volume 12, issue 7, p739-743, [cit. 2013-07-05]. Dostupný z: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0895706199000114>

CÍFKOVÁ, R. Epidemiologie kardiovaskulárních onemocnění. *Postgraduální medicína - příloha* [online]. 2006, [cit. 2013-07-08]. Dostupné z: <http://zdravi.e15.cz/clanek/postgradualni-medicina-priloha/epidemiologie-kardiovaskularnich-onemocneni-172591>

ČIHÁK, R. *Anatomie 3*. 2. vyd. Praha: Grada, 2004. 673 s. ISBN 978-80-247-1132-4

DUFEK, M. Ateroskleróza v neurologii. *Interní Medicína pro praxi* [online]. 2003a, roč. 5, supl. 3, s. 16-21, [cit. 2013-07-09]. Dostupné z: <http://www.internimedicina.cz/pdfs/int/2003/05/15.pdf>

DUFEK, M. Cerebrovaskulární onemocnění ve stáří. *Neurologie pro praxi* [online]. 2003b, roč. 4, č. 1, s. 14-20, [cit. 2013-07-20]. Dostupné z: <http://www.neurologiepropraxi.cz/pdfs/neu/2003/01/05.pdf>

DYLEVSKÝ, I. *Funkční anatomie*. 1. vyd. Praha: Grada, 2009. 544 s. ISBN 978-80-247-3240-4.

FOGOROS, R. N. Rheumatic Heart Disease. *Heart Health Center* [online]. c2011, [cit. 2013-07-21]. Dostupné z:

http://heartdisease.about.com/od/heartvalvedisease/a/rheumatic_heart_disease.htm

HERGET, J. Transport O₂ a CO₂ krví. *Ústav fyziologie 2. lékařské fakulty university Karlovy* [online]. c2013, [cit. 2013-07-03]. Dostupné z: http://fyziologie.lf2.cuni.cz/uceni/lecture_notes/transport_plynu/

HORKÝ, K. *Lékařské repetitorium*. 2. vyd. Praha: Galén, 2005. 788s. ISBN 8072623516

HRADEC, J., BÝMA S. *Ischemická choroba srdeční* [online]. Novelizace, 2009. ISBN: 978-80-86998-36-7, [cit. 2013-07-20]. Dostupné z: http://www.svl.cz/Files/nastenka/page_4771/Version1/ICHS-2009.pdf

KANARIS, A. G. et al. Modeling the effect of blood viscosity on hemodynamic factors in a small bifurcated artery. *Chemical Engineering Science* [online]. 2012, volume 73, p202-211 [cit. 2013-07-05]. Dostupné z: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0009250911008712>

KAREN, I. WIDIMSKÝ jr., J. *Doporučení diagnostických a léčebných postupů u arteriální hypertenze* [online]. 2. aktualizované vydání, 2008. ISBN: 80-86998-20-7 [cit. 2013-07-23]. Dostupné z: http://www.svl.cz/files/nastenka/page_4771/version1/hypertenze.pdf

KARETOVÁ, D a kol. *Ischemická choroba dolních končetin* [online]. 1. vyd. 2011. ISBN: 978-80-86998-43-5. [cit. 2013-07-20]. Dostupné z: http://www.svl.cz/Files/nastenka/page_4771/Version1/ICHDK-2011.pdf

KOHLÍOVÁ, E. *Fyziologie člověka*. 1. vyd., Praha: UK FTVS, 2004. 161 s. ISBN 80-86317-31-5.

MACKMAN, N. Triggers, targets and treatments for thrombosis. *National institute of health* [online]. c2010, [cit. 2013-07-20]. Dostupné z:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2848509/>

Multimediální тренаžér plánování ošetrovatelské péče. *Diagnostika (Vyšetřovací metody)* [online]. c2012, [cit. 2013-07-25]. Dostupné z:
<http://ose.zshk.cz/vyuka/diagnostika.aspx>

NALOS, L., ŠVÍGLEROVÁ, J. Srdeční cyklus. *Výukový portál Lékařské fakulty v Plzni* [online]. c2009, [cit. 2013-06-27]. Dostupné z:

<http://mefanet.lfp.cuni.cz/clanky.php?aid=12>

NOVÁK, J. *Classification of cardiovascular system with respect to the heart load*. Praha: UK FTVS, 2004. 62s. Vedoucí diplomové práce František Maršík.

POPELOVÁ, J. Nejčastější vrozené srdeční vady v dospělosti. *Česká lékařská společnost Jana Evangelisty Purkyně* [online]. c2002, [cit. 2013-07-21]. Dostupné z:
<http://www.cls.cz/seznam-doporucenych-postupu?PHPSESSID=52695afa218b7cd4731757ba0978b85c>

PŘIDALOVÁ, M., RIEGROVÁ, J. *Funkční anatomie II*. 1. vyd. Olomouc: Hanex, 2009. 174 s. ISBN 978-80-7409-025-7.

PŘEVORSKÁ, S., MARŠÍK, F. Fyziologické vlastnosti krve a její transport v kardiovaskulárním systému člověka. In Jelen, K. et al. (ed.). *Komplexita biomateriálů a tkáňových struktur*. Praha, 2002, s. 268-308. ISBN 80-86317-20-X.

STACK, S. W., BERGER, S. A. The effects of high hematocrit on arterial flow – A phenomenological study of the health risk implications. *Chemical Engineering*

Science [online]. 2009, volume 64, issue 22, p4701-4706, [cit. 2013-07-05]. Dostupný z: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0009250909005077>

ŠÍPEK, A et al. Incidence of congenital heart defects in the Czech Republic--current data. *National institute of health* [online]. c2010, [cit. 2013-07-21]. Dostupné z: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20731304>

ŠTEFÁNEK, J. *Medicína, nemoci, studium na 1. LF UK* [online]. c2011, [cit. 2013-07-09]. Dostupné z: <http://www.stefajir.cz>

ŠTEFÁNEK, J. Anatomie srdce. *Tým pro zdraví* [online]. c2012, [cit. 2013-06-18]. Dostupné z: <http://www.tymprozdravi.cz/Public/Edukacni-materialy/Anatomie-srdce.aspx?idpage=5318>

WIDIMSKÝ jr., J. Epidemiologie hypertenze. *Česká kardiologická společnost* [online]. c2013, [cit. 2013-07-22]. Dostupné z: http://www.kardio-cz.cz/resources/upload/data/455_14.40-epidemiologieht.pdf

WIDIMSKÝ jr., J. Sekundární hypertenze: stručný přehled a nejčastější formy. *Kapitoly z kardiologie pro praktické lékaře* [online]. 2012, roč. 4, č. 3, s. 89–93, [cit. 2013-07-22]. Dostupné z: http://www.teva.cz/files/pdf/kapitoly_3_2012.pdf

World Health Organization. *Cardiovascular diseases* [online]. c2013, [cit. 2013-07-08]. Dostupné z: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/en/>