

# WUZETKARTKI: UKŁAD KRAŻENIA

## ZNACZENIE SERCA DLA UKŁADU KRAŻENIA

## WŁASNOŚCI FIZJOLOGICZNE SERCA

### ELEKTROFIZJOLOGIA MIOCYTÓW SERCA:

1. Potencjał spoczynkowy kardiomiocyta (mechanizm generacji i zmiany fizjologiczne oraz patologiczne).
2. Potencjał czynnościowy kardiomiocyta (mechanizm generacji i zależność od potencjału spoczynkowego).
3. Potencjały czynnościowe kardiomiocytów komorowych, przedsionkowych, włókien Purkiniego i ich charakterystyka.

### UKŁAD BODŹCOPRZEWODZĄCY:

4. Elektryczna aktywność rozrusznika
5. Jonowe mechanizmy automatyzmu (potencjał rozrusznika)
6. Potencjały spoczynkowe i czynnościowe węzła SA i AV
7. Okresy refrakcji
8. Przewodzenie pobudzenia

### MECHANIZMY SKURCZU I ROZKURCZU SERCA:

9. Sprężenie pobudzeniowo – skurczowe i rozkurczowe w mięśniu serca
10. Przepływy jonów wapnia w skurczowo-rozkurczowym cyklu serca
11. Rola sarkolemy w kontroli przepływu jonów wapnia i sodu w kardiomiocycie
12. Rola receptorów i układów sygnalizacji
13. Mechanizmy kontroli sprężenia pobudzeniowo-skurczowego (autonomiczne neuroprzebieżniki).

### ELEKTROKARDIOGRAFIA:

14. Terminologia EKG
15. Podstawy zapisu EKG
16. Aparatura i rodzaj odprowadzeń
17. Prawidłowy elektrokardiogram (charakterystyka załamek, odcinków i odstępów – amplituda, czas trwania).
18. Zależność czasowa EKG i potencjału czynnościowego kardiomiocytów – przedsionkowego i komorowego.
19. Odprowadzenia standardowe kończynowe – dwubiegunowe i jednobiegunowe oraz jednobiegunowe przedsercowe.
20. Oś elektryczna serca

### KLINICZNE ZASTOSOWANIE ELEKTROKARDIOGRAFII:

21. Bloki (zwłaszcza P-K)
22. Zaburzenia rytmu (migotanie przedsionków, arytmie komorowe, migotanie komór).
23. Zaburzenia metaboliczne (niewydolność wieńcowa ostra i przewlekła, zawał).
24. Zaburzenia elektrolitowe.

## SKURCZOWA CZYNNOŚĆ SERCA

### CZYNNIKI DETERMINUJĄCE CZYNNOŚĆ MIĘŚNIA SERCA:

25. Skurcz izowolumetryczny
26. Skurcz izotoniczny
27. Teoretyczny model mięśnia serca (elementy kurczliwe i elementy sprężyste)
28. Napięcie bierne i czynne
29. Naprężenie ścian komór
30. Kurczliwość serca i jej wskaźniki (sposób oceny i kliniczne znaczenie)

### CYKL SERCA (FAZY CYKLU SERCA):

31. Cykl przedsionków
32. Mechaniczne zjawiska cyklu serca
33. Wypełnianie komorowe, objętość końcowo-rozkurczowa
34. Skurcz izowolumetryczny
35. Wyrzut komory (maksymalny, zredukowany)
36. Rozkurcz izowolumetryczny
37. Pętla ciśnienie-objętość w cyklu serca (dla lewej komory)
38. Fonokardiografia
39. Zależność czasowa zjawisk mechanicznych, elektrycznych i akustycznych w cyklu serca

#### POJEMNOŚĆ MINUTOWA SERCA (WYRZUT SERCA):

40. Ocena czynności komór
41. Prawo serca Franka-Starlinga (mechanizm heterometryczny)
42. Obciążenie wstępne i następcze
43. Zależność między częstością i rytmem pobudzeń serca a siłą skurczu
44. Sposoby pomiaru wyrzutu serca
45. Mechaniczna praca serca i wydajność mechaniczna
46. Praca objętościowa i ciśnieniowa

#### REGULACJA CZYNNOŚCI SERCA PRZEZ ZEWNĄTRZERCOWE MECHANIZMY NERWOWE I HORMONALNE

#### UKŁAD NACZYNIOWY I REGULACJA JEGO FUNKCJI:

47. Podział czynnościowy układu naczyniowego.
48. Dystrybucja objętości krwi w poszczególnych częściach układu naczyniowego oraz ich udział procentowy w kształtowaniu całkowitego oporu naczyniowego.
49. Ciśnienie tętnicze chwilowe i średnie.
50. Czynniki decydujące o wysokości średniego ciśnienia tętniczego.
51. Rola fizjologiczna aorty, teoria powietrzni.
52. Sfigmogram; krzywa tętna tętniczego centralnego i obwodowego oraz jej profile w stanach zmian strukturalnych ścian tętnic.
53. Opór przepływu krwi i sposób wyrażania tej wielkości.
54. Układ żylny, jego charakterystyka, czynniki wpływające na wartość ciśnienia żylnego.
55. Flebogram oraz jego składowe.
56. Powrót krwi żyłnej do serca i czynniki odpowiedzialne za to zjawisko.
57. Jednostka mikrokrążenia i mechanizmy decydujące o efektywnej powierzchni wymiany kapilarnej.
58. Dyfuzja kapilarna, czynniki ją kształtujące, jej znaczenie i sposób oceny.
59. Filtracja i reabsorpcja płynu w naczyniach włosowatych; koncepcja Starlinga.
60. Limfa, jej powstawanie i krążenie.
61. Mechanizmy powstawania obrzęków.

#### KRĄŻENIE NARZĄDOWE:

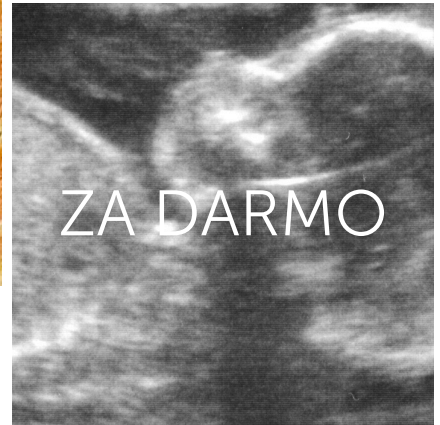
62. Przepływ mózgowy – jego charakterystyka i regulacja, odruch Cushinga.
63. Krążenie wieńcowe – czynniki determinujące jego wielkość. Rezerwa autoregulacyjna krążenia wieńcowego i jej znaczenie.
64. Przepływ krwi w mięśniach szkieletowych. Mechanizmy kształtujące jego wielkość spoczynkową oraz jego zmianę w warunkach wysiłku fizycznego.
65. Narządowa dystrybucja pojemności minutowej serca w spoczynku i w wysiłku fizycznym.

#### MIEJSCOWA REGULACJA SZEROKOŚCI NACZYŃ KRWIONOŚNYCH:

66. Zjawisko autoregulacji i jego mechanizmy: teoria miogenna i metaboliczna
67. Przekrwienie czynnościowe i reaktywne..
68. Rola śródbłonna naczyń w regulacji szerokości naczyń.
69. Udział bezmielinowych włókien czuciowych C w regulacji lokalnego przepływu krwi.

#### REGULACJA NERWOWA I HORMONALNA CIŚNIENIA TĘTNICZEGO KRWI:

70. Udział współczulnego układu autonomicznego w neurogennym napięciu naczyń krwionośnych; udział poszczególnych jego mediatorów w kontroli szerokości naczyń krwionośnych.
71. Odruch z baroreceptorów tętnicznych – jego organizacja neuronalna i znaczenie fizjologiczne.
72. Odruch krążeniowy z chemoreceptorów tętnicznych i jego funkcja fizjologiczna.
73. Udział układu renina-angiotensyna-aldosteron, ADH oraz ANP w regulacji ciśnienia tętniczego.

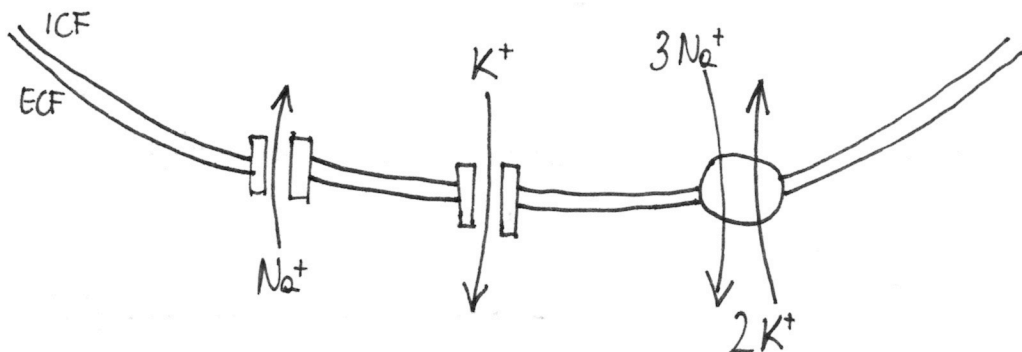


[www.wuzetki.pl](http://www.wuzetki.pl)

# POTENCJAŁ SPOCZYNKOWY KARDIOMIOCYTA

Geneza:

- Różnica stężeń jonów (głównie  $\text{Na}^+$  i  $\text{K}^+$ ) po obu stronach błony komórkowej
- Selektynna przepuszczalność błony komórkowej dla jonów
- Utrzymanie:  $\text{Na}^+, \text{K}^+$ -ATP-aza



Wielkość:

Zgodnie z regułą Goldmana, potencjał błonowy jest najbardziej zbliżony do potencjału najlepiej przepuszczalnego jonu

$$E_{\text{K}} \text{K}^+ = -95 \text{ mV}$$

$$E_{\text{K}} \text{Na}^+ = +65 \text{ mV}$$

100x większa przepuszczalność  $\Rightarrow$  potencjał spoczynkowy kardiomiocyta =  $-90 \text{ mV}$

Zmiany: Na potencjał spoczynkowy kardiomiocyta wpływają zmiany stężenia  $\text{K}^+$ .

- hiperkaliemia  $\rightarrow$  obniżenie
- hipokaliemia  $\rightarrow$  podwyższenie

Stężenie  $\text{Ca}^{2+}$  również ma <sup>na</sup> niego wpływ:

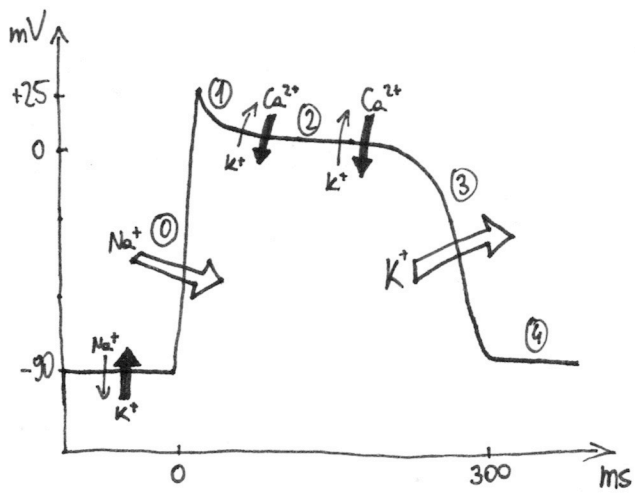
- hiperkalcemia  $\rightarrow$  podwyższenie
- hipokalcemia  $\rightarrow$  obniżenie

Zmiany stężenia  $\text{Na}^+$  mają wpływ odwrotny do  $\text{K}^+$ , ale są dużo mniej nasilone.

# POTENCJAŁ CZYNNOŚCIOWY KARDIOMIOCYTA

potencjał spoczynkowy -90mV  
 ↓  
 potencjał progowy -60mV  
 ↓  
 nadstrzał +20...+25mV

CZAS TRWANIA: 300 ms



## FAZA 0 - szybka depolaryzacja

- szybki dokomórkowy prąd  $Na^+$
- wolny dokomórkowy prąd  $Ca^{2+}$  (kanałiki T)
- inaktywacja  $K^+$

## FAZA 1 - wstępna repolaryzacja

- inaktywacja  $Na^+$
- dokomórkowy prąd  $Ca^{2+}$  (kanały L)
- wypływ  $K^+$  (kanały  $X_1$ )

## FAZA 2 - plateau (250ms)

- dokomórkowy prąd  $Ca^{2+}$  (kanały L)
- wypływ  $K^+$  (kanały  $X_1$ )

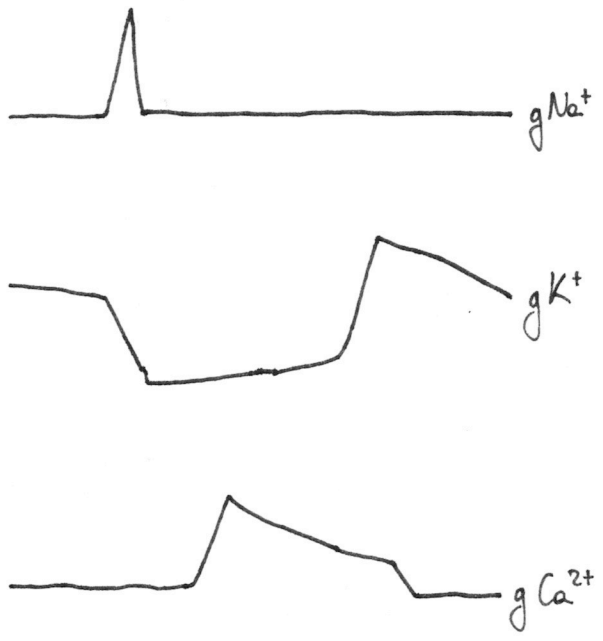
## FAZA 3 - końcowa repolaryzacja

- wypływ  $K^+$  (kanały  $K_1$ )
- spadek  $g_{Ca^{2+}}$
- spadek  $g_{Na^+}$

## FAZA 4 - potencjał spoczynkowy

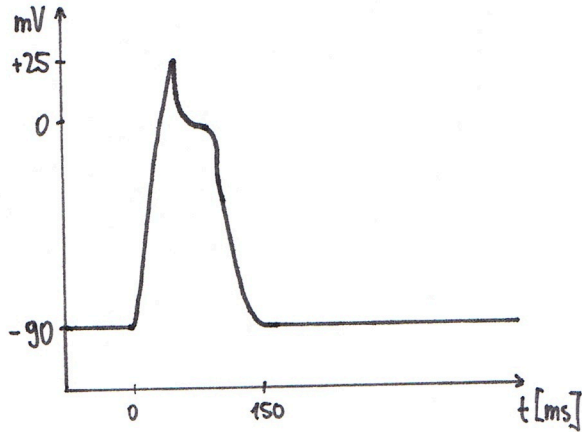
- aktywacja  $Na^+, K^+$  ATPazy

WZGLĘDNA PRZEWODNOŚĆ JONOWA (g):



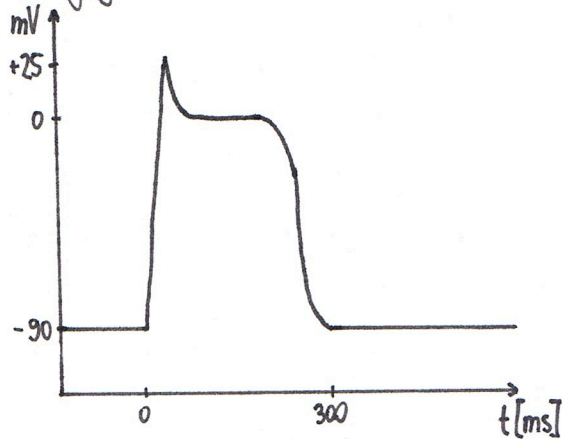
# POTENCJALY CZYNNOSCIOWE W SERCU

## • kardiomiocyty przedsionkowe



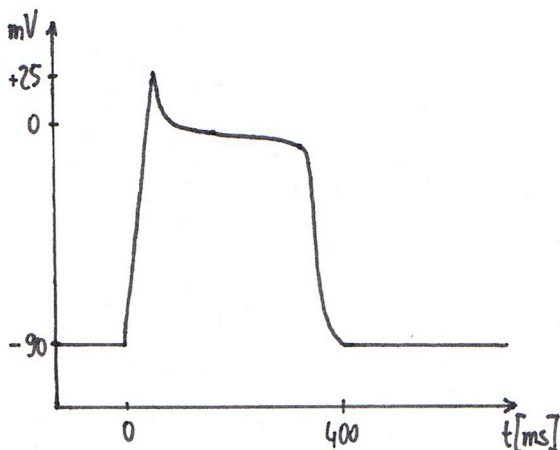
-90 mV  $\rightarrow$  +25 mV  
 czas trwania 150 ms  
 szybkość przewodzenia 1 m/s

## • kardiomiocyty komorowe



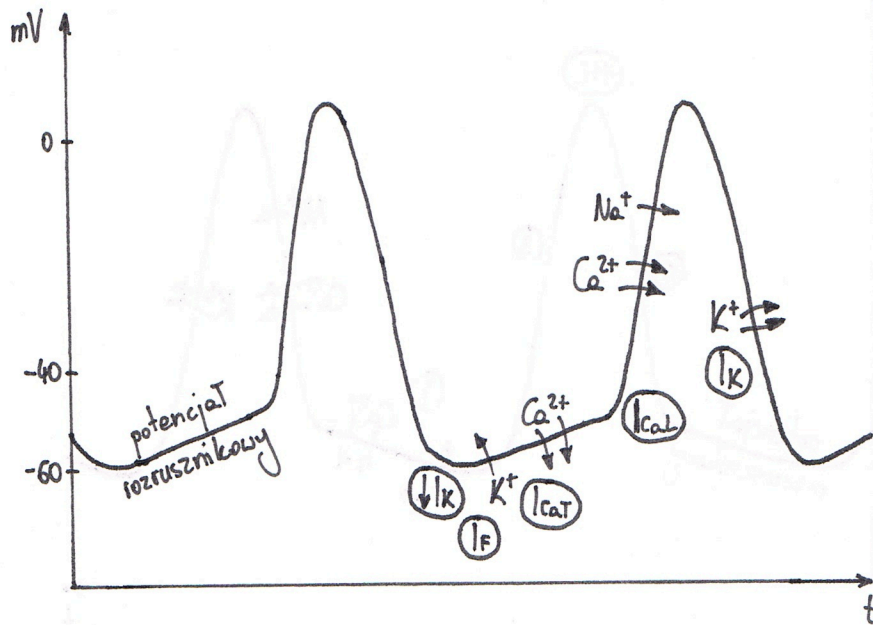
-90 mV  $\rightarrow$  +25 mV  
 czas trwania 300 ms  
 szybkość przewodzenia 1 m/s

## • włókna Purkiniego



-90 mV  $\rightarrow$  +25 mV  
 czas trwania 400 ms  
 szybkość przewodzenia 4 m/s  
 generacja 25-40 potencjałów / minutę

# JONOWE MECHANIZMY AUTOMATYZMU (POTENCJAL ROZRUSZNIKA)

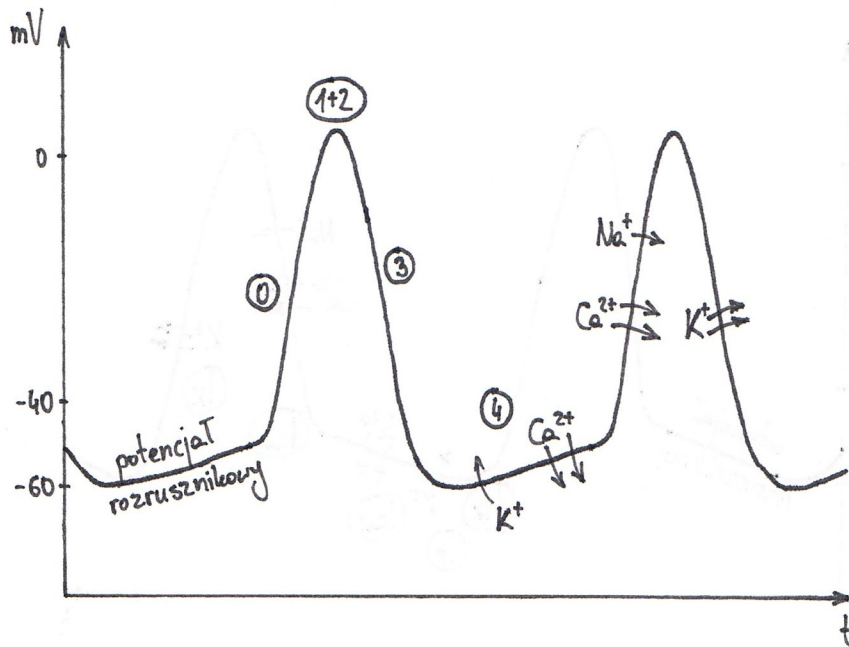


Potencjal rozrusznikowy - powolna, spoczynkowa depolaryzacja w fazie 4 potencjału.

Mechanizm powstawania potencjałów tkanki budiocierzącej:

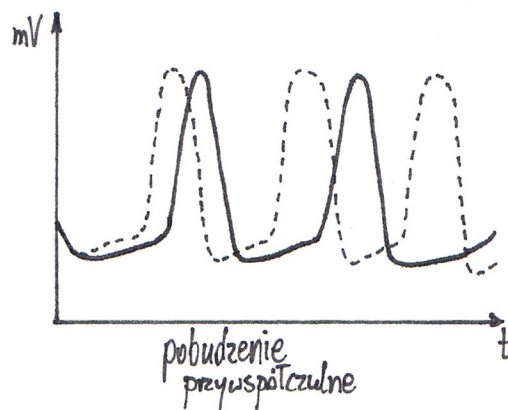
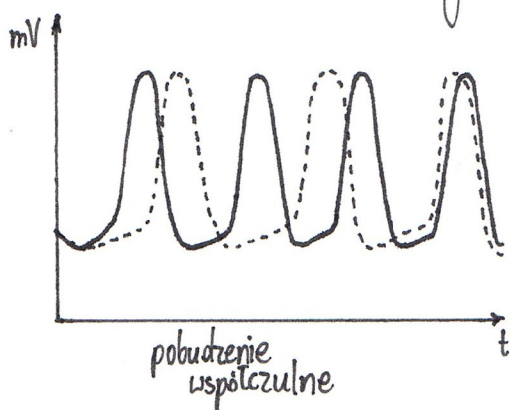
1. Po repolaryzacji zwalnia prąd odkomórkowy  $I_K$  ( $K^+$ ), aktywuje się dokomórkowy prąd  $I_F$  ( $Na^+$ )
2. Aktywuje się część kanałów wapniowych T i pojawia się dokomórkowy prąd  $I_{CaT}$  ( $Ca^{2+}$ )
3. Stopniowo zanika prąd odkomórkowy, a prądy dokomórkowe utrzymują się na stałym poziomie
4. Wewnątrz komórki gromadzą się ładunki dodatnie
5. Powolna spoczynkowa depolaryzacja ( $-60mV \rightarrow -40mV$ )
6. Otwarcie kanałów wapniowych L, aktywacja dokomórkowego prądu  $I_{CaL}$  ( $Ca^{2+}$ )
7. Potencjal czynnościowy
8. Zamknięcie kanałów wapniowych, zwiększenie odkomórkowego prądu  $I_K$  ( $K^+$ )
9. Wypływ jonów  $K^+$  z komórki, repolaryzacja

# POTENCJALEY WĘZŁA SA I AV

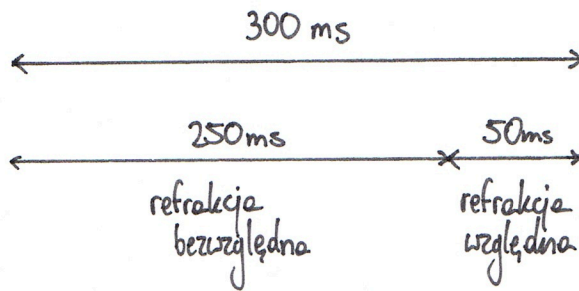
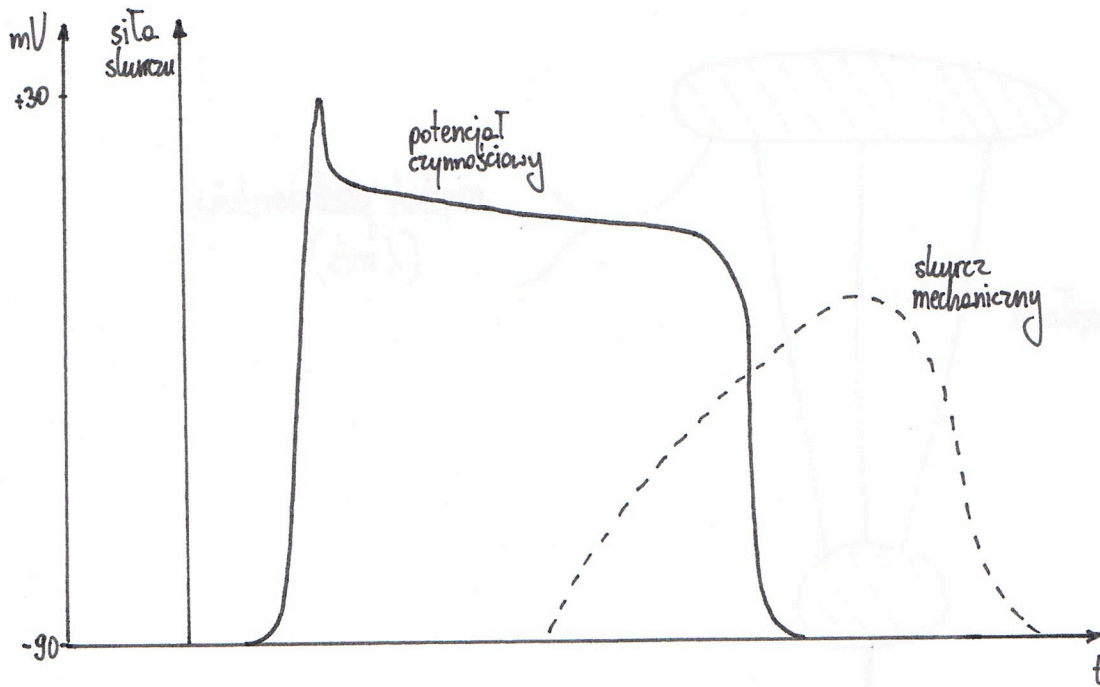


Cechy wyróżniające potencjał węzła SA i AV:

- niższy (w wartościach bezwzględnych) potencjał spoczynkowy — niestabilne  $-60\text{mV}$
- niższy (w wartościach bezwzględnych) potencjał progowy  $-40\text{mV}$
- brak nadstrzału
- brak stromej fazy 0
- potencjał czynnościowy jest wynikiem dokamórkowego prądu  $I_{CaL}$  ( $\text{Ca}^{2+}$ )
- brak obniżenia  $g_{K^+}$  w czasie potencjału czynnościowego
- pasywna spoczynkowa depolaryzacja w fazie 4
- refrakcja zależna od czasu
- złączone fazy 1 i 2, co skraca okres repolaryzacji
- łatwe blokowanie farmakologiczne







Refrakcja bezwzględna - żaden bodziec nie jest w stanie wywołać skurczu

Refrakcja względna - silne bodźce ponadprogowe mogą wywołać skurcz

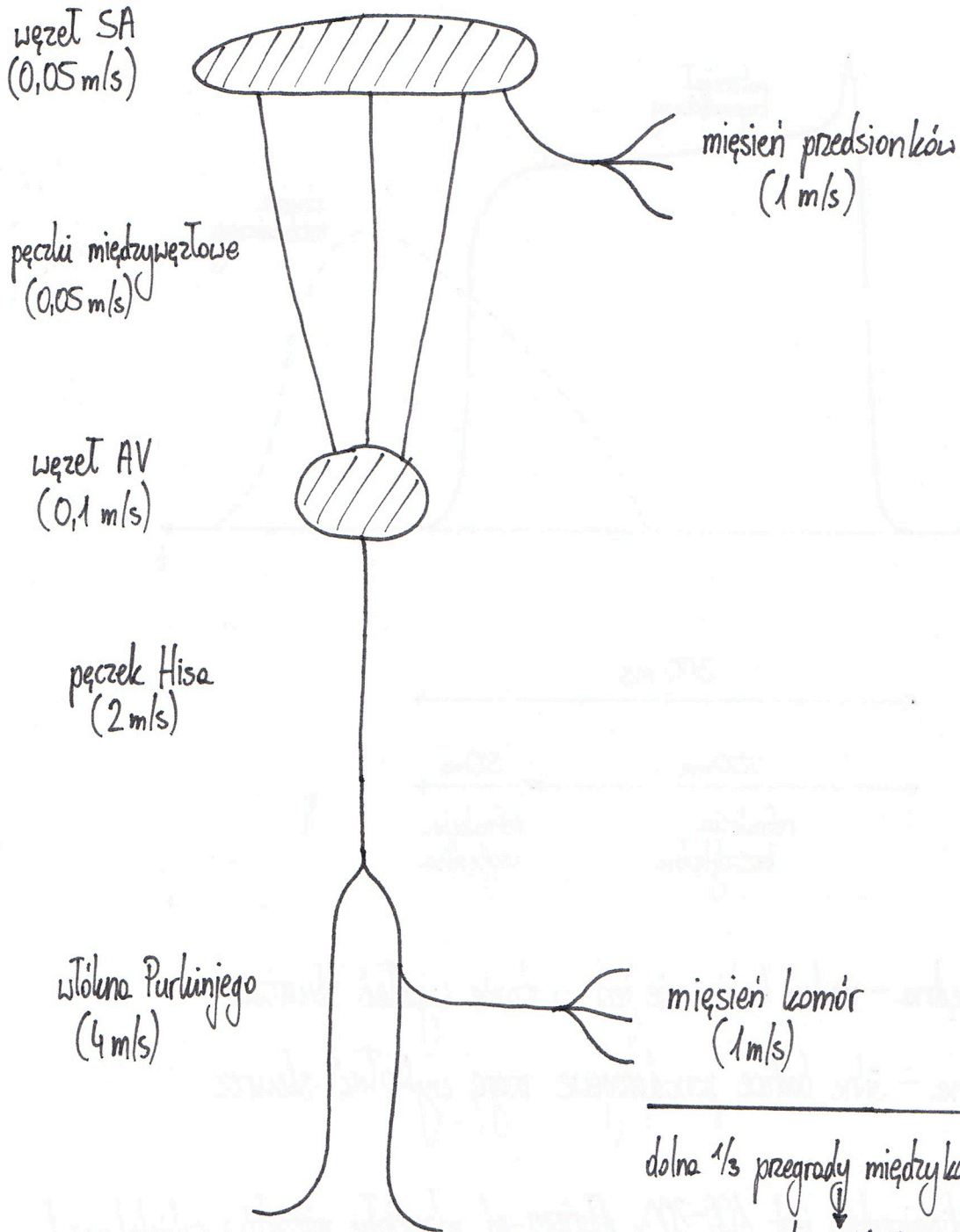
Potencjał kardiomiocytów jest 100-200x dłuższy od potencjału miocytów szkieletowych.

Okres refrakcji trwa tak długo, jak komórka jest zdepdaryzowana.

Wszystkie kardiomiocyty zostają objęte depdaryzacją niemal w tym samym czasie.

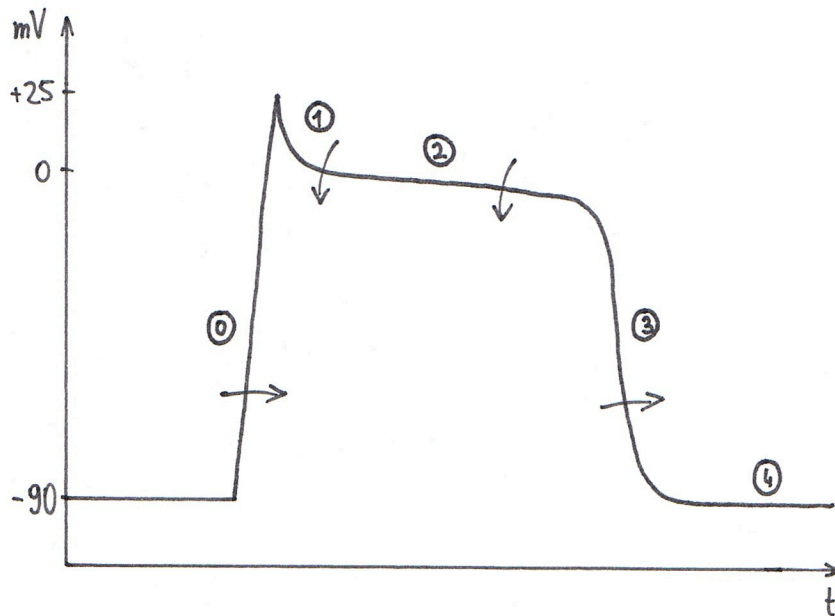
Dzięki powyższym własnościom, serce nie może zostać wprowadzone w skurcz tetaniczny.

## PRZEWODZENIE POBUDZENIA



dolna 1/3 przegrody międzykomorowej  
 ↓  
 przegroda międzykomorowa  
 ↓  
 mięśnie bradawkowate  
 ↓  
 okalice komiuszka  
 ↓  
 od dołu ku górze  
 ↓  
 podstawa serca

# PRZEPŁYW JONÓW WAPNIA W CYKLU SERCA



- ① - szybka depolaryzacja
  - wolny, dokomórkowy prąd  $\text{Ca}^{2+}$  przez kanały T
- ② - wstępna repolaryzacja
  - dokomórkowy prąd  $\text{Ca}^{2+}$  przez kanały L
- ③ - plateau
  - dokomórkowy prąd  $\text{Ca}^{2+}$  przez kanały L
  - uwalnianie  $\text{Ca}^{2+}$  z SR
- ④ - końcowa repolaryzacja
  - $\downarrow g_{\text{Ca}^{2+}}$
  - wyrzucanie  $\text{Ca}^{2+}$  na zewnątrz przez wymiennik  $\text{Ca}^{2+}/\text{Na}^+$
  - wpompowywanie  $\text{Ca}^{2+}$  do SR

# ROLA SARKOLEMY W KONTROLI PRZEPŁYWU JONÓW WAPNIA I SODU W KARDIOMIOCYCIE

$Ca^{2+}$

- dyfuzja dokomórkowa przez kanały sarkolemy
- powolne przesączenie
- oba te mechanizmy są równoważone przez odkomórkowy transport
- w sarkolemie kanały T i kanały L
  - przejściowe
  - w powolnej spoczynkowej depolaryzacji
  - długo działające
  - wolne
  - wyzwolają potencjał czynnościowy w tkance bodźoprzewodzącej

$Na^+$

- na początku potencjału czynnościowego dyfuzja przez kanały  $Na^+$  blokowane depolaryzacją -  
- bloker: TTX (tetrodotoksyna)
- w błonie wymienniki  $Ca^{2+}/Na^+$  i  $H^+/Na^+$
- $Na^+/K^+$ -ATPaza równoważy dokomórkowy prąd  $Na^+$
- średni przepływ przez sarkolemę: 0

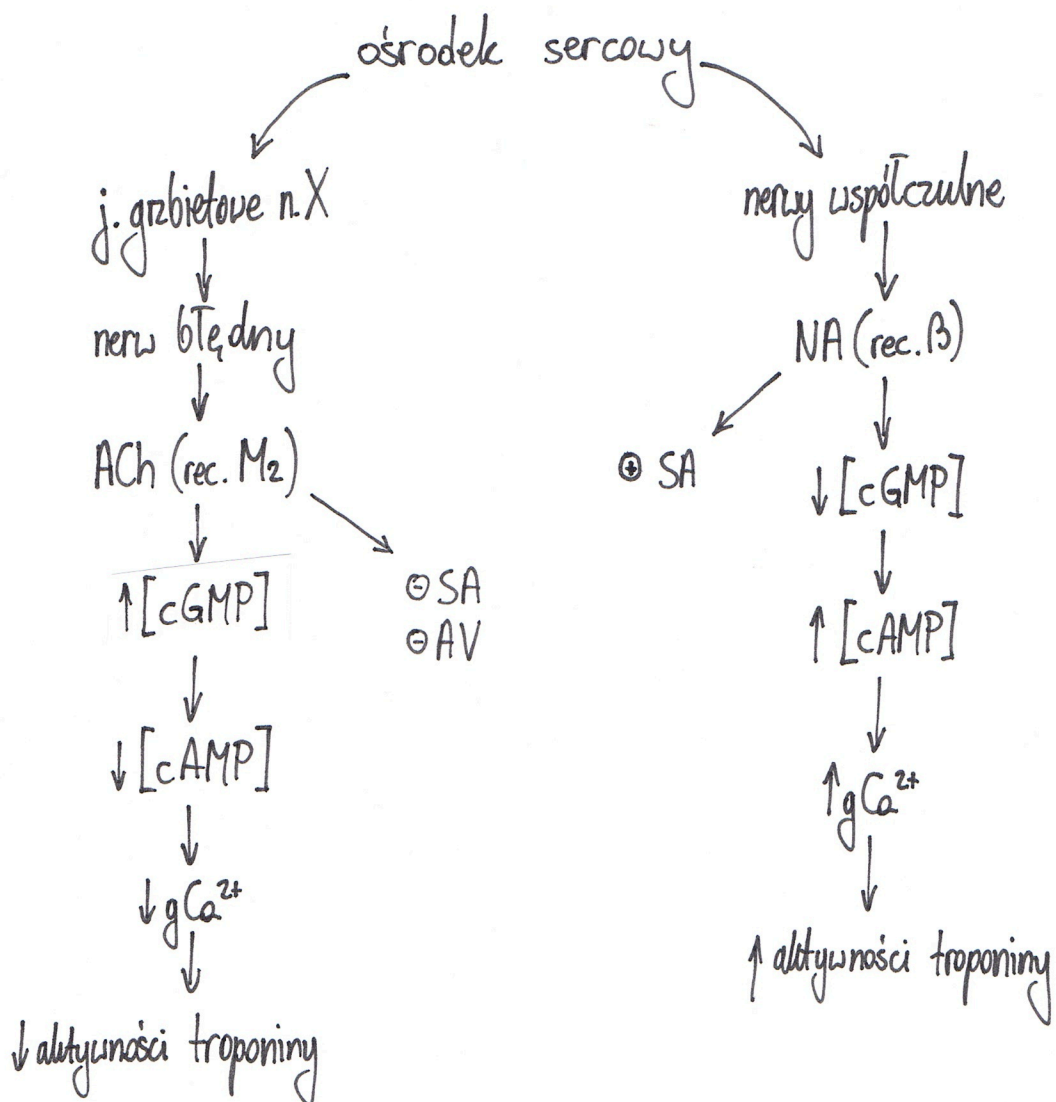
# ROLA RECEPTORÓW I UKŁADÓW SYGNALIZACJI

receptor	działanie	agonista	antagonista
$\alpha_1$	aktywacja fosfolipazy C $\uparrow [IP_3]$ , $\uparrow [Ca^{2+}]$ w ICF	NA	fentolamina
$\alpha_2$	hamowanie cyklazy adenylationowej $\downarrow [cAMP]$		
$\beta_1$	aktywacja cyklazy adenylationowej $\downarrow$ $\uparrow [cAMP]$		metoprolol propranolol
$\beta_2$			
$\beta_3$			
$M_2$	$\downarrow [cAMP] \rightarrow$ otwarcie kanałów $K^+$	ACh	atropina pirenzepina
$M_3$	$\uparrow$ produkcji NO $\rightarrow \uparrow \phi$ naczyń		

## Układy sygnalizacji

- $\uparrow [cAMP]$ 
  - (+) inotropowo
  - (+) lusitropowo
  - (+) chronotropowo
- $\uparrow [cGMP]$ 
  - (-) inotropowo
  - (-) lusitropowo
  - (-) chronotropowo

# MECHANIZMY KONTROLI SPRZĘŻENIA POBUDZENIOWO-SKURCZOWEGO (AUTONOMICZNE NEUROPRZEKAŹNIKI)



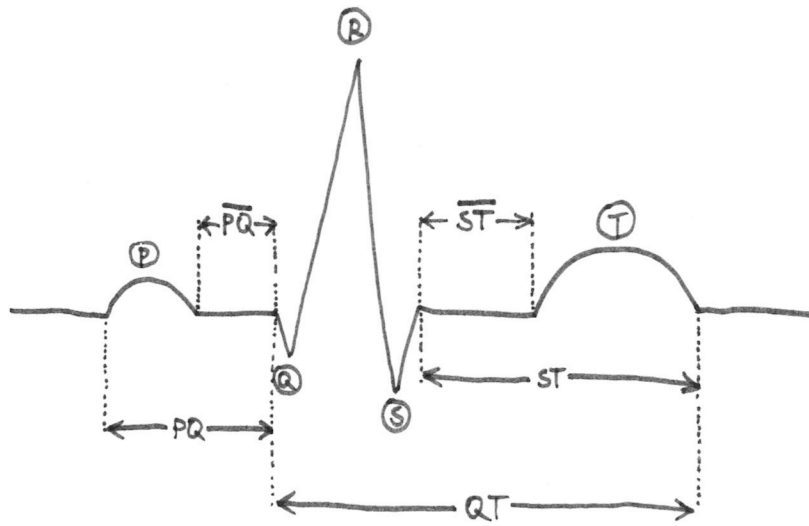

---

(-) chronotropowo  
 (-) inotropowo  
 (-) dromotropowo  
 (-) batmotropowo

---

(+) chronotropowo  
 (+) inotropowo  
 (+) dromotropowo  
 (+) batmotropowo

# PRAWIDŁOWY ELEKTROKARDIOGRAM



## ZŁĄTKI

P - depolaryzacja przedsionków ( $A=0,2\text{mV}$ ,  $t=80\text{ms}$ )

Q - depolaryzacja koniuszka serca i przegrody międzykomorowej ( $A=0,2\text{mV}$ ,  $t=5\text{ms}$ )

R - depolaryzacja większej części ścian komór ( $A=2\text{mV}$ ,  $t=40\text{ms}$ )

S - depolaryzacja tylnoprzypodstawnej części ściany lewej komory ( $A=0,4\text{mV}$ ,  $t=35\text{ms}$ )

T - repolaryzacja komór ( $A=0,6\text{mV}$ ,  $t=160\text{ms}$ )

A - amplituda  
t - czas trwania

zespół QRS  
( $t=80\text{ms}$ )

## ODCINKI

$\overline{PQ}$  - depolaryzacja węzła AV i pęczka Hisa ( $t=80\text{ms}$ )

$\overline{ST}$  - depolaryzacja komór w fazie 2 potencjału ( $t=120\text{ms}$ )

## ODSTĘPY

PQ - depolaryzacja przedsionków, węzła AV, pęczka Hisa i włókien Purkiniego ( $t=200\text{ms}$ )

ST - od zakończenia depolaryzacji do zakończenia repolaryzacji komór ( $t=280\text{ms}$ )

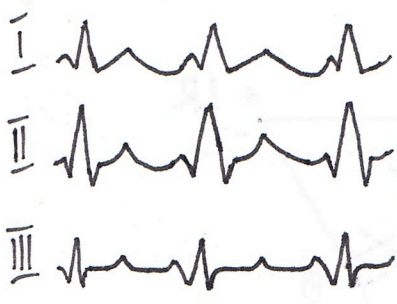
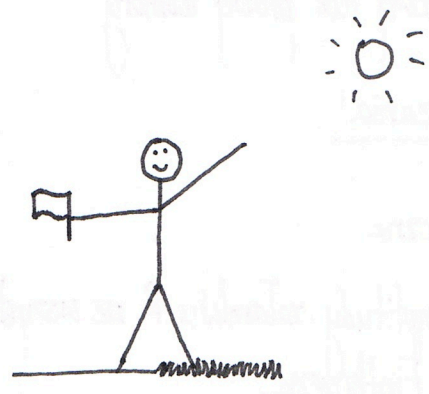
QT - depolaryzacja i repolaryzacja komór ( $t=400\text{ms}$ )

kończynowe dwubiegunowe

- I - różnica potencjału pomiędzy prawym i lewym przedramieniem
- II - różnica potencjału pomiędzy prawym przedramieniem i lewym podudziem
- III - różnica potencjału pomiędzy lewym przedramieniem i lewym podudziem

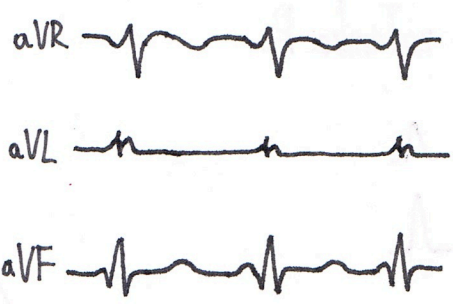
4 elektrody:

- czerwona - prawa ręka (PR)
- żółta - lewa ręka (LR)
- zielona - lewa noga (LN)
- czarna - prawa noga (ZIEMIA)

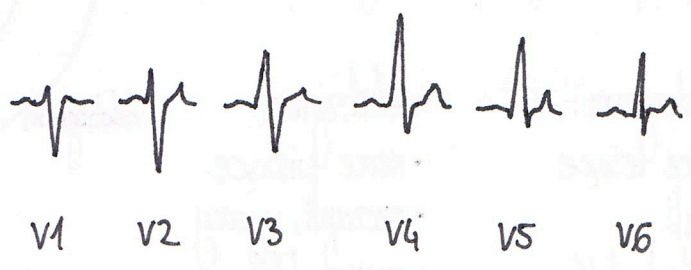
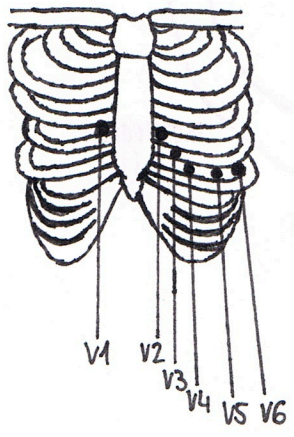


kończynowe jednobiegunowe

- aVR - prawe przedramię
- aVL - lewe przedramię
- aVF - lewe podudzie



jednobiegunowe przedsercowe





# Oś ELEKTRYCZNA SERCA

Jest to rzut wektora siły elektromotorycznej serca na płaszczyznę przedniej ściany klatki piersiowej.

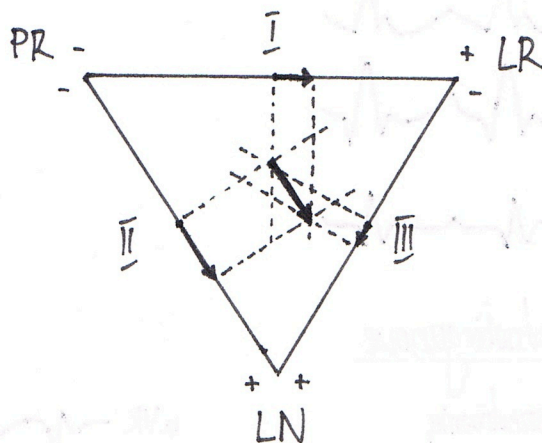
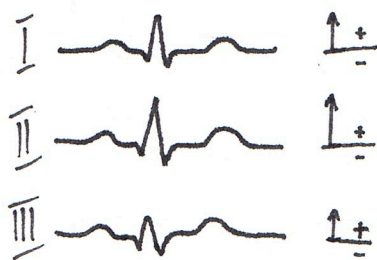
Znaczenie - rozpoznanie:

- położenia serca
- zmian w budowie serca
- przerostów lewej lub prawej komory

Metody oznaczania:

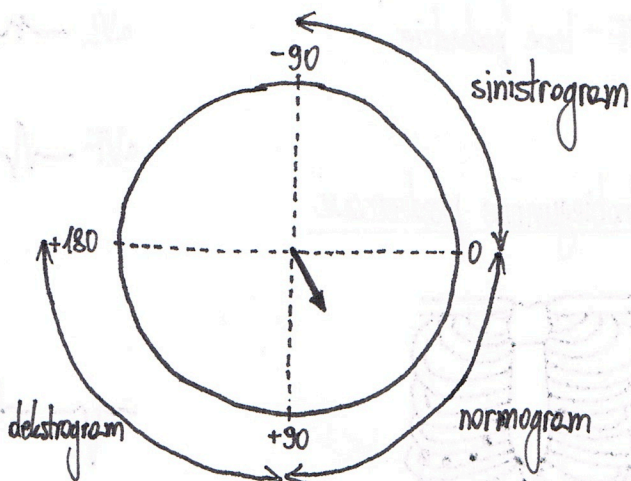
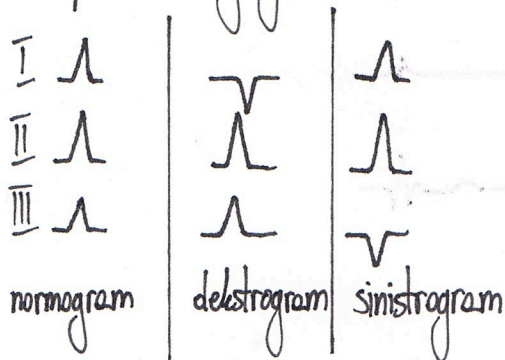
• Metoda graficzna

Odłożenie amplitudy załamków R we wszystkich dwubiegunowych odwodzeniach kończynowych na trójkąt Einthovena.



• Metoda przybliżeniowa

Na podstawie wychylenia załamka R



- sinistrogram:
- serce leżące
  - otyli
  - przerost LK

- dekstrogram:
- serce wiszące
  - szczupli, wysocy
  - przerost PK

Blok P-K to zaburzenie przewodzenia bodźców z węzła SA do kardiomiocytów komór.

3 stopnie zaawansowania:

### Blok P-K I stopnia

- wydłużenie PR o ponad 200ms
- każdy zespół QRS jest poprzedzony zatamkiem P



### Blok P-K II stopnia typu 1

- postępujące wydłużanie się PQ aż do wypadnięcia zespołu QRS (▼)



### Blok P-K II stopnia typu 2

- nagłe wypadnięcie zespołu QRS bez wydłużania PQ



### Blok P-K III stopnia

- zupełne rozłączenie depolaryzacji przedsionków i komór (rytm zatokowy dla przedsionków, rytm komorowy dla komór)
- odwrócenie zatamka T



Władzę nad skurczami serca sprawuje ośrodek o najwyższej częstotliwości impulsów.

Częstotliwość impulsów ośrodka elektrycznego  $> 100/\text{min} \rightarrow$  częstoskurcz.

### Trzepotanie przedsionków

EKG 

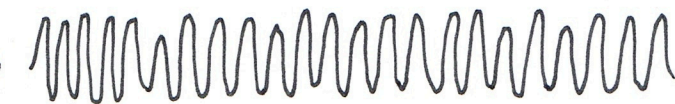
200-350/min

### Migotanie przedsionków + arytmia komorowa

EKG 

300-500/min

### Trzepotanie komór

EKG 

### Migotanie komór

EKG 

Migotanie komór jest najczęstszą przyczyną zatrzymania krążenia.

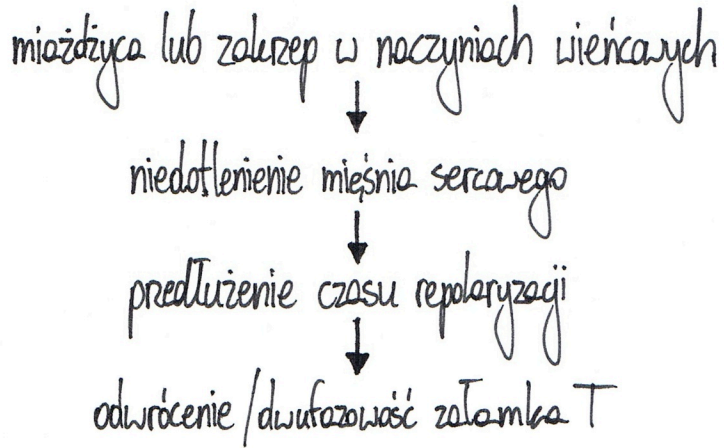
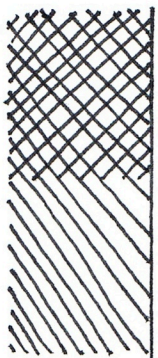
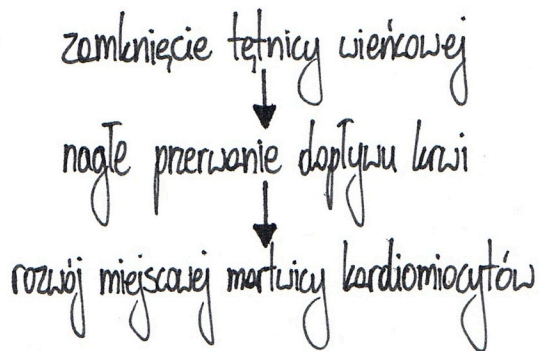
### Częstoskurcz napadowy

EKG 

$> 100/\text{min}$

- masaż szyi w okolicy zatoki szyjnej
- uciskanie kciukami gałek ocznych

- defibrylacja
- masaż serca

Niewydolność wieńcowaZawał serca

strefa martwicy:  pogłębienie zatamka Q, odwrócenie zatamka T

strefa ischemii:  uniesienie ST, odwrócenie zatamka T

strefa prawidłowego ukrwienia

Hiperkaliemia↑ stężenia  $K^+$ 

- obniżenie potencjału spoczynkowego kardiomiocytów
- obniżenie amplitudy zębów EKG
- zatrzymanie akcji serca w rozkurczu

Hipokaliemia↓ stężenia  $K^+$ 

- przedłużenie  $\overline{PR}$
- odwrócenie zębka T

Hiperkalcemia↑ stężenia  $Ca^{2+}$ 

- przyspieszenie akcji serca
- utrudnienie rozkurczu
- zatrzymanie akcji serca w skurczu

Hipokalcemia↓ stężenia  $Ca^{2+}$ 

- przedłużenie QT
- przedłużenie  $\overline{ST}$
- zmniejszenie kurczliwości

# NAPIĘCIE ŚCIAN KOMÓR

Cisnienie wewnątrzkomorowe jest proporcjonalne do napięcia ściany komory oraz promienia komory.  
Dotyczy to zwłaszcza cienkościennej prawej komory.

## Prawo Laplace'a

$$\text{napięcie} = P \cdot R^2$$

P - ciśnienie w świetle komory

R - promień komory

Rozkurcz  $\rightarrow$   $\uparrow$  objętości  $\rightarrow$   $\uparrow$  R  $\rightarrow$  mało optymalne obkurczanie się serca.

Wpływ prawa Laplace'a na obkurczanie się serca równoważony jest przez prawo Franka-Starlinga.

## Prawo Franka-Starlinga

$\uparrow$  wyjściowej długości włókien mięśnia sercowego



$\uparrow$  siły skurczów

Zmiany kurczliwości są wynikiem zmian:

- siły skurczów
- prędkości skurczów
- stopnia skracania się włókien mięśnia sercowego

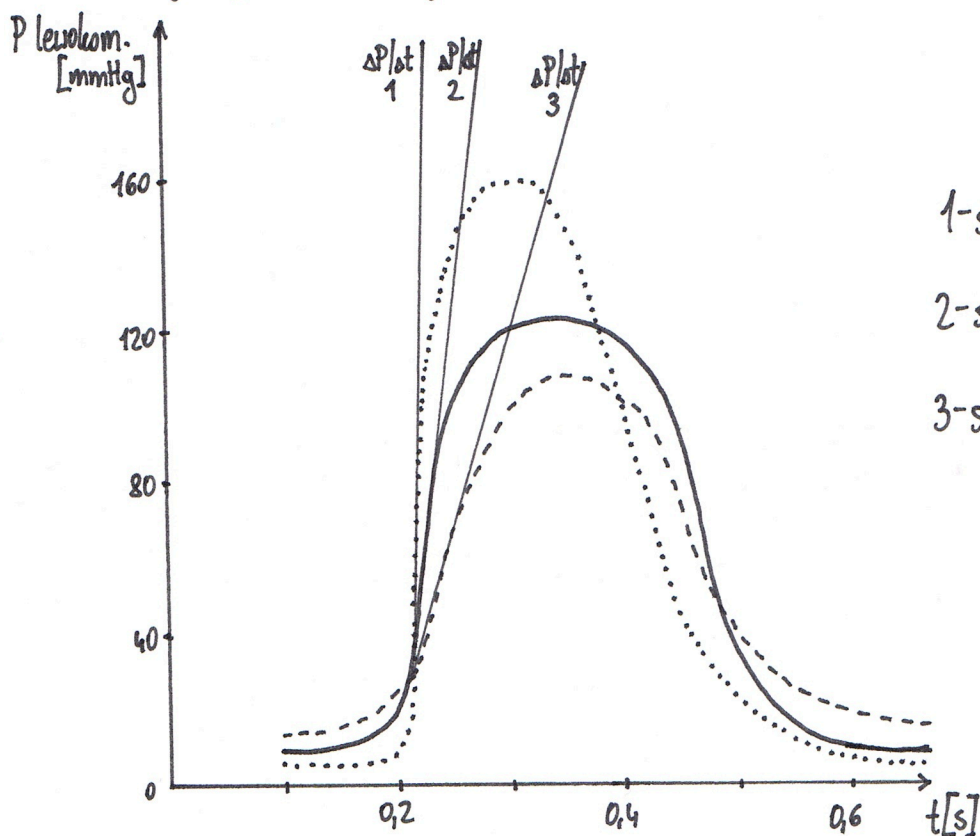
Wskaźniki kurczliwości:

- wielkość frakcji wyrzutowej

$$EF = \frac{EDV - ESV}{EDV} = \frac{SV}{EDV} (\cdot 100\%)$$

norma  $EF \approx 50\%$

- prędkość wyrzucania krwi z komory do aorty  
im większa prędkość, tym większa kurczliwość
- kąt między styczną do krzywej  $\Delta P/\Delta t$  a osią czasu (podczas skurczu izowolumetrycznego)

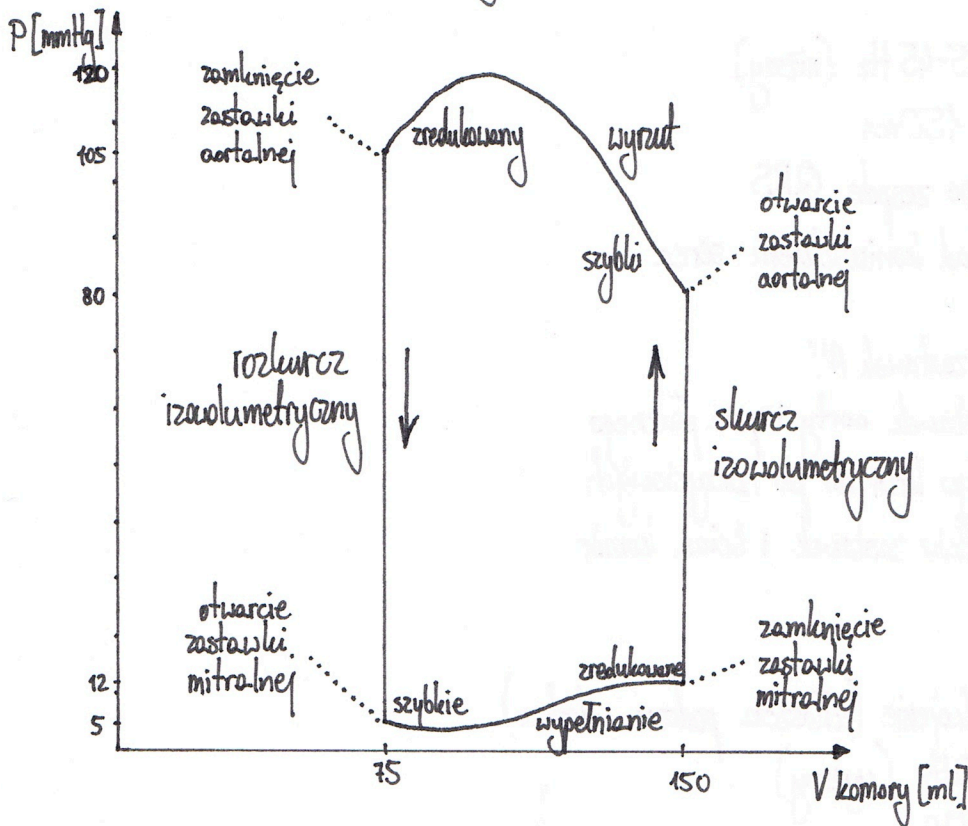


1-serce hiperdynamiczne

2-serce prawidłowe

3-serce hipodynamiczne

# PĘTLA CIŚNIENIE-OBJĘTOŚĆ DLA LEWEJ KOMORY



- skurcz izowolumetryczny (50ms)
  - $V = \text{const.}$
  - $P \uparrow$  do wartości  $P$  rozkurczowego w aorcie
- szybki wyrzut (90ms)
  - $2/3 SV$  opuszcza lewą komorę
  - $P \uparrow$  powyżej wartości  $P$  skurczowego w aorcie
- zredukowany wyrzut (130ms)
  - $1/3 SV$  opuszcza lewą komorę
  - $P \downarrow$  do wartości  $P$  zamknięcia zastawki aortalnej
- rozkurcz izowolumetryczny (80ms)
  - $V = \text{const.}$
  - $P \downarrow$  do wartości  $P$  wczesnorozkurczowego lewej komory
- szybkie wypełnianie (110ms)
- zredukowane wypełnianie (190ms)
- skurcz przedsionków (110ms)
  - $V \uparrow$  - do komory napływa objętość wyrzutowa
  - $P \uparrow$  od wartości  $P$  wczesnorozkurczowego do wartości  $P$  późnorozkurczowego



I TON (SKURCZOWY)

- częstotliwość 25-45 Hz (niższy)
- czas trwania 150ms
- bezpośrednio po zespole QRS
- ostuchiwanie nad koniuszkiem serca
- zjawiska:
  - zamknięcie zastawek AV
  - otwarcie zastawek aorty i pnia płucnego
  - burliwy odpływ krwi do pni naczyniowych
  - wibracje płatków zastawek i ścian komór

II TON (ROZKURCZOWY)

- fizjologiczne rozdwojenie (złuszcza podczas wdechu)
- częstotliwość 50 Hz (wyższy)
- czas trwania 120ms
- przypada na koniec zatamka T
- ostuchiwanie nad podstawą serca
- zjawiska:
  - zamknięcie zastawek aorty i pnia płucnego
  - otwarcie zastawek AV
  - drżenie pni tętniczych

III TON (ROZKURCZOWY)

- słyszalny u osób młodych
- przypada na linię izoelektryczną po zatamku T
- zjawiska:
  - wibracje komór w fazie szybkiego napełniania

IV TON (PÓŹNOROZKURCZOWY)

- u dorosłych praktycznie niesłyszalny
- przypada na odcinek PQ
- zjawiska:
  - skurcz przedsionków

Wskaźnik sercowy (CI) - pojemność minutowa w przeliczeniu na powierzchnię ciała.

średnia powierzchnia ciała -  $1,7 \text{ m}^2$

średnia pojemność minutowa -  $5,4 \text{ l/min}$

$$CI = \frac{\text{pojemność minutowa}}{\text{powierzchnia ciała}}$$

$$CI = \frac{5,4 \text{ l/min}}{1,7 \text{ m}^2}$$

$$CI \approx 3,2 \text{ l/min} \cdot \text{m}^2$$

↑ CI (fizjo):

- wysiłek fizyczny
- stany pobudzenia emocjonalnego
- pobudzenie układu współczulnego
- ciąża

↑ CI (pato):

- gorączka
- nadczynność tarczycy
- niedokrwistość
- hipoksja

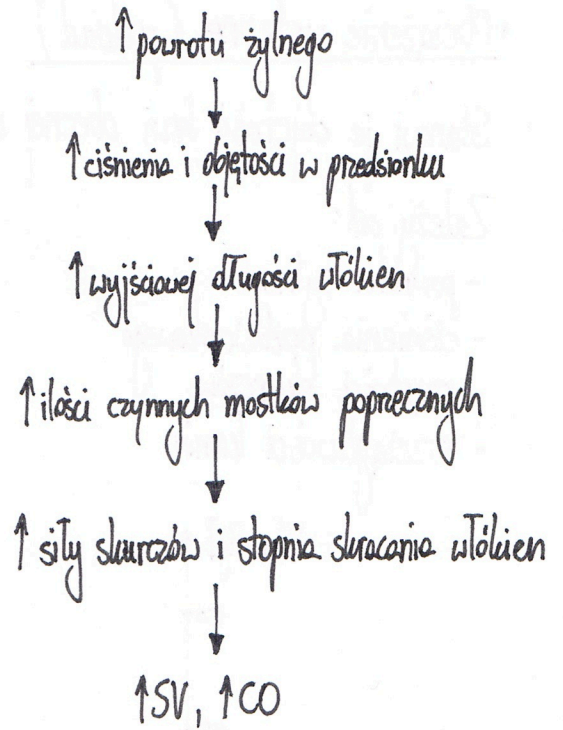
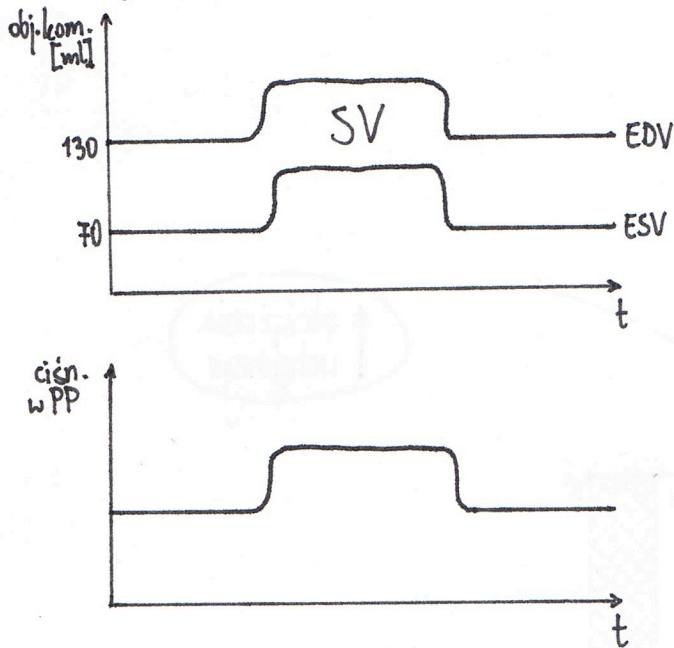
↓ CI

- w spoczynku
- podczas snu
- pobudzenie układu przywspółczulnego
- po krwotoku
- niewydolność lewej komory

# PRAWO SERCA FRANKA-STARLINGA (MECHANIZM HETEROMETRYCZNY)

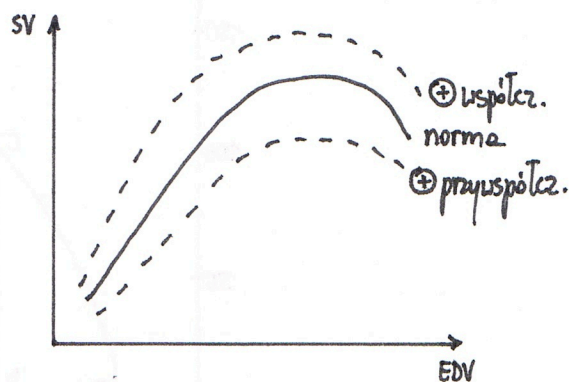
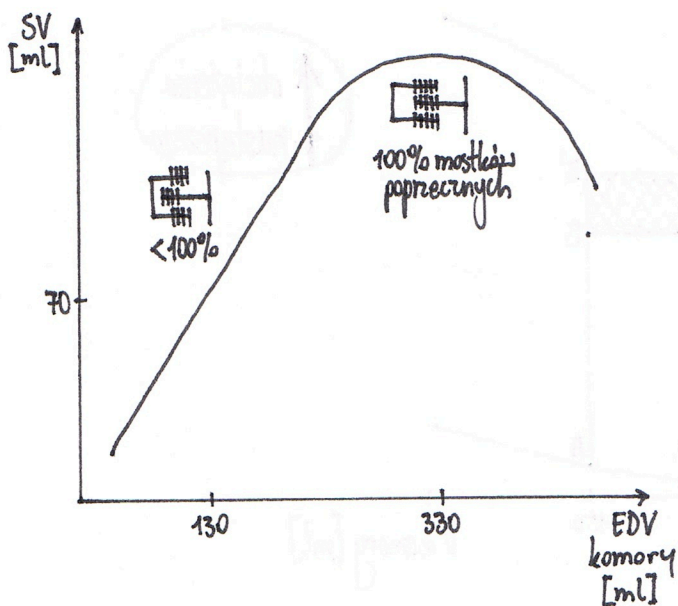
## Regulacja heterometryczna:

- adaptacja do zwiększonego obciążenia wstępnego
- zależna od wyjściowej długości włóknien
- wyrównuje CO prawej i lewej komory



## Prawo serca Franka-Starlinga

„Siła skurczu i stopień skurczenia włóknien miocytów (objętości wyrzutowa) rosną proporcjonalnie do wyjściowej długości włóknien, czyli wzrostu objętości krwi napływającej do serca i objętości końcoworozkurczowej.”



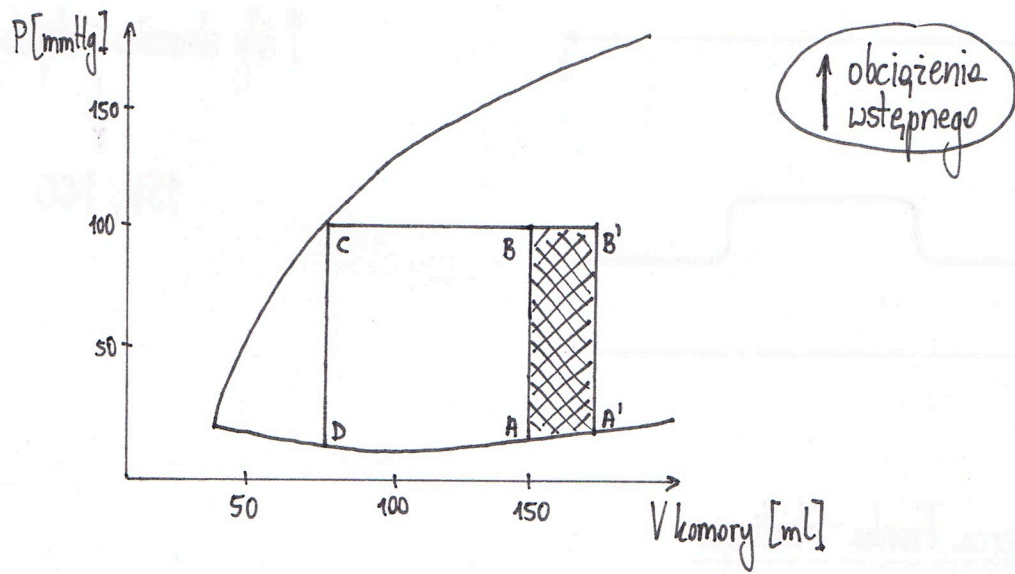
# OBCIĄŻENIE WSTĘPNE I NASTĘPCZE

## • Obciążenie wstępne (preload)

Stanowi je objętość krwi obecnej w komorze i ciśnienie komorowe pod koniec diastole.

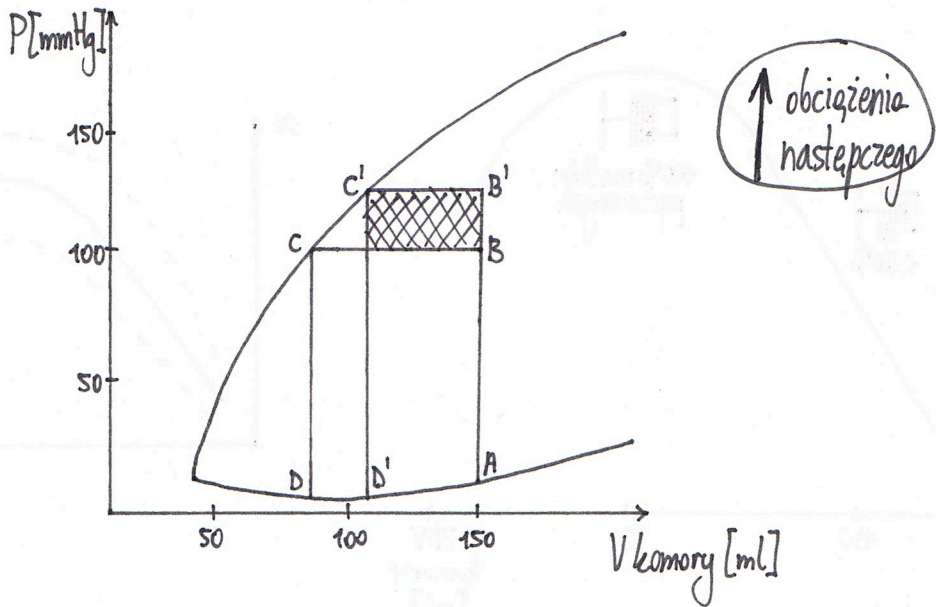
Zależy od:

- powrotu żylnego
- ciśnienia przedsionkowego
- częstości skurczów
- rozciągliwości komór



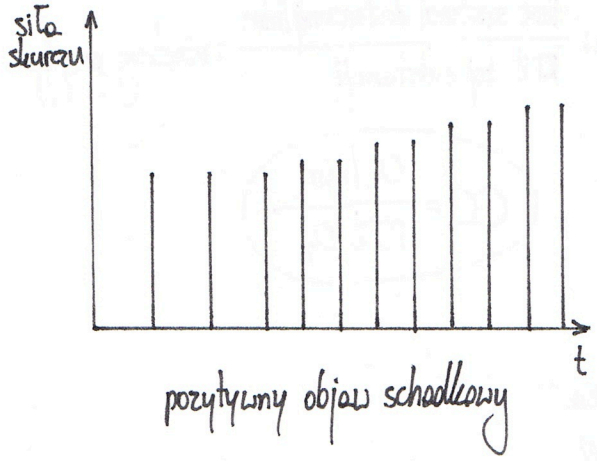
## • Obciążenie następcze (afterload)

Zmiana w oporach związanych z wypływem krwi z serca, wzrost ciśnienia w aortie.

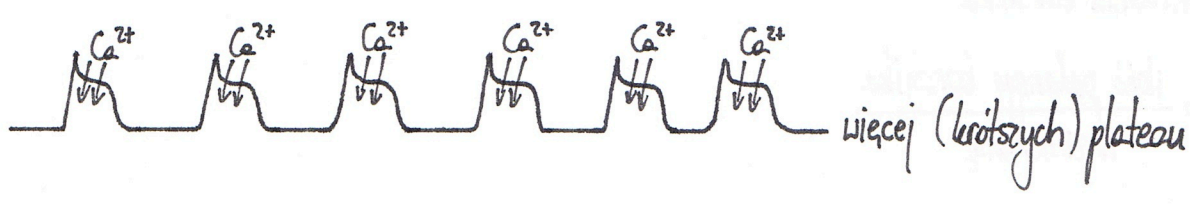
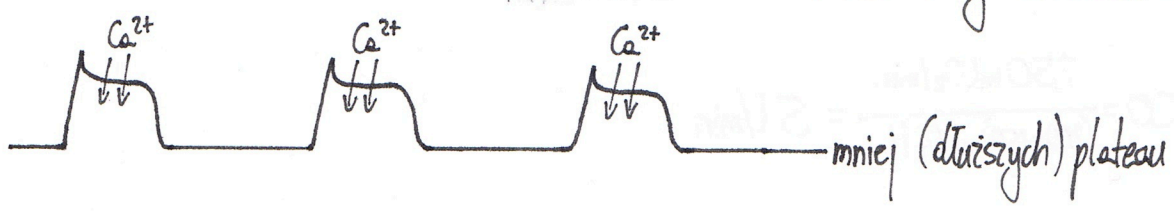


# REGULACJA ZALEŻNA OD CZĘSTOŚCI I RYTMU POBUDZEŃ

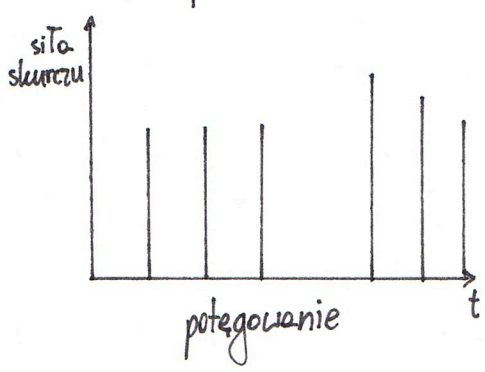
## • Częstość pobudzeń



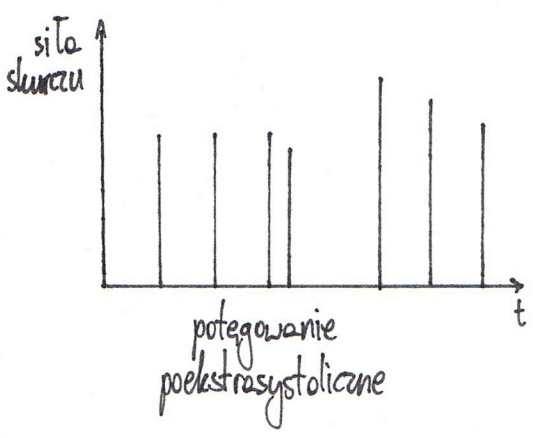
↑ częstości pobudzeń  
 ↓  
 skrócenie pojedynczego plateau  
 ↓  
 wydłużenie sumarycznego plateau  
 ↓  
 wzrost ilości  $Ca^{2+}$   
 ↓  
 wzrost siły skurczów



## • Rytm pobudzeń

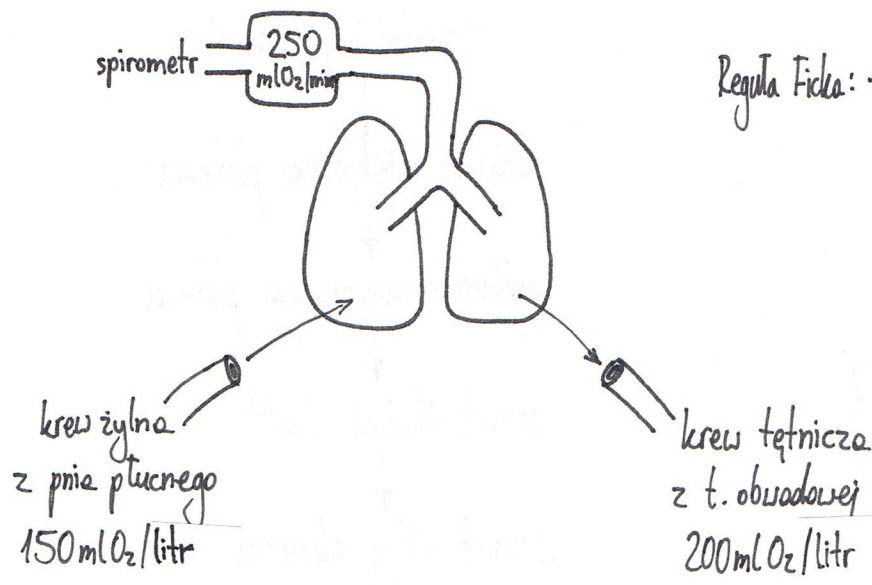


skurcz dodatkowy  
 ↓  
 jego refrakcja blokuje pobudzenie  
 ↓  
 przerwa wyrównawcza  
 ↓  
 uwolnienie więcej  $Ca^{2+}$  z ER  
 ↓  
 wzrost siły skurczów



# SPOSOBY POMIARU WYRZUTU SERCA

## • Metoda Ficka



Reguła Ficka:  $\frac{\text{ilość substancji dostarczonej/min}}{\text{RTZ tej substancji}} = \text{minutowy przepływ}$

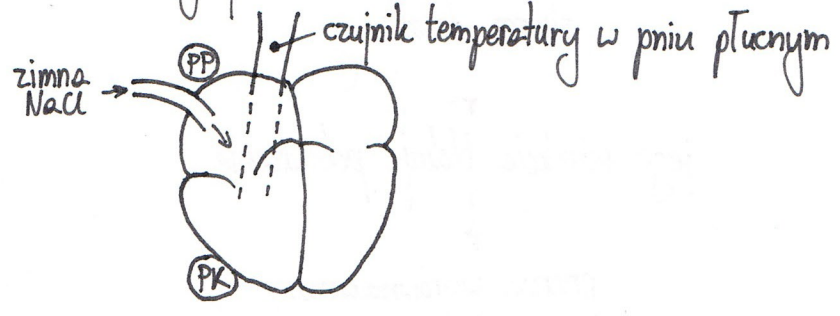
$$CO = \frac{O_2/\text{min}}{RTZ O_2}$$

$$CO = \frac{250 \text{ ml O}_2/\text{min}}{(200 - 150) \text{ ml O}_2/\text{l}} = 5 \text{ l/min}$$

## • Metoda rozcieńczania barwnika

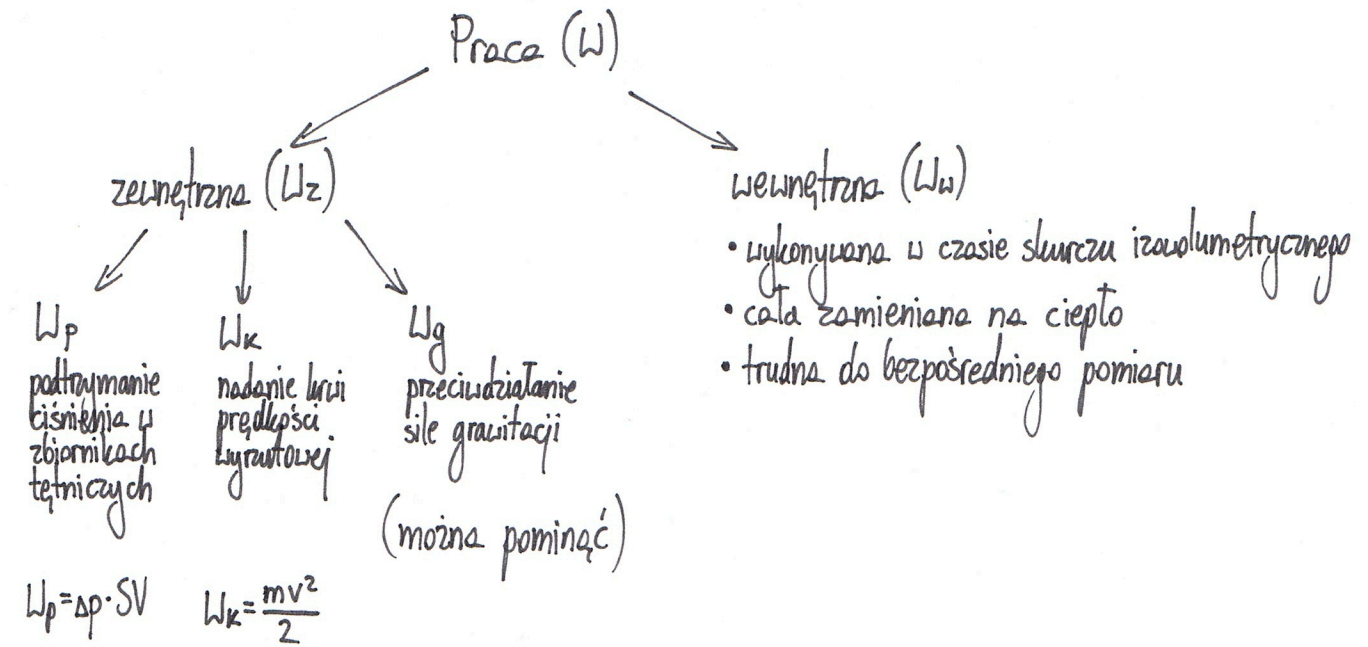
$$CO = \frac{\text{ilość podanego barwnika}}{\text{rozcieńczenie}}$$

## • Metoda termodylucji



- Echokardiografia dopplerowska
- Wentrykulografia radioizotopowa
- Tomografia komputerowa
- Rezonans magnetyczny
- Metoda bezpośrednia (tylko na zwierzętach)

# MECHANICZNA PRACA I WYDAJNOŚĆ SERCA



$$W_z = W_p + W_k$$

$$\begin{array}{l}
 \left. \begin{array}{l}
 \text{LK} \rightarrow W_p = 102 \text{ gm} \\
 \rightarrow W_k = 0,3 \text{ gm}
 \end{array} \right\} W_{z, \text{LK}} = 102,3 \text{ gm} \\
 \left. \begin{array}{l}
 \text{PK} \\
 W_{z, \text{PK}} = 18,7 \text{ gm}
 \end{array} \right\} W_{z, \text{serca}} = 121 \text{ gm}
 \end{array}$$

$$\text{Wyda\jność} = \frac{W_z}{\text{całkowity wydatek energetyczny}} = \frac{W_z}{\text{zużycie } O_2 / \text{min}}$$

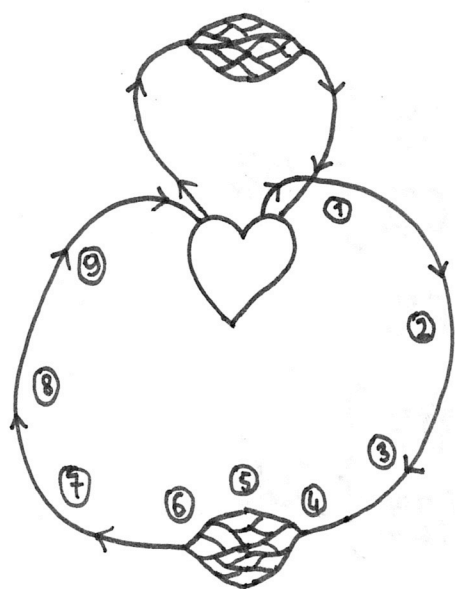
Wyda\jność:

- spoczynkowa 15%
- wysiłek 25%
- sportowcy 40%

Czynniki determinujące wyda\jność:

- promień i geometria komory ( $\uparrow r$  -  $\downarrow$  wyda\jności)
- kurczliwość ( $\uparrow$  kurczliwości -  $\downarrow$  wyda\jności)
- częstość akcji serca ( $\uparrow HR$  -  $\downarrow$  wyda\jności)

# PODZIAŁ CZYNNOŚCIOWY UKŁADU KRAŻENIA



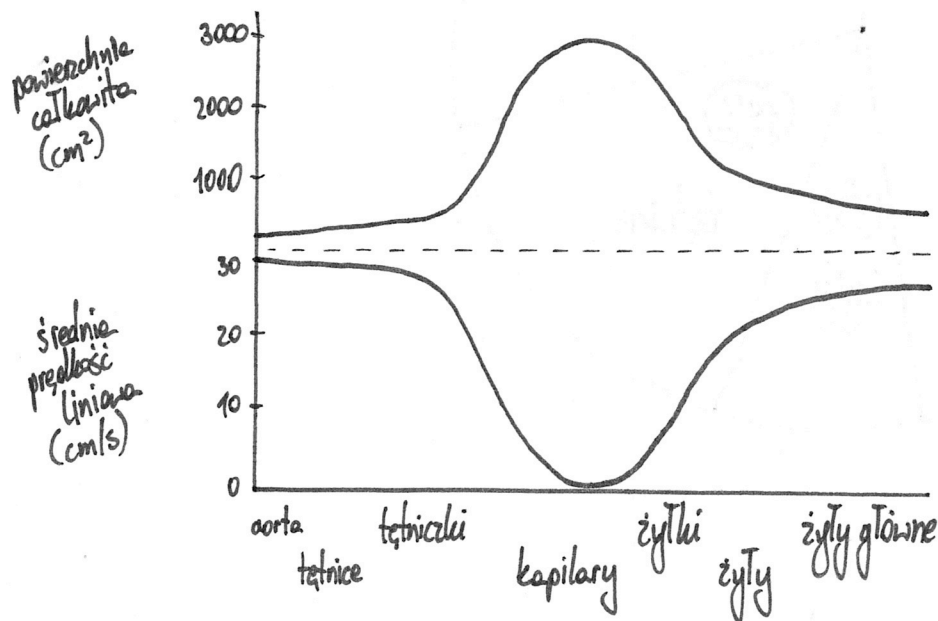
KRAŻENIE MAŁE  
(PŁUCNE)

KRAŻENIE DUŻE  
(SYSTEMOWE)

KRAŻENIE DUŻE: ① aorta → ② duże tętnice → ③ małe tętnice → ④ tętniczki → ⑤ kapilary → ⑥ żyłki → ⑦ małe, duże żyły → ⑧ żyły główne

- aorta, tętnice, tętniczki - transport krwi w kierunku tkanek, zamiana przepływu fazowego w ciągły
- tętniczki - naczynia odporowe, regulują przepływ krwi przez dany obszar
- kapilary - wymiana odżywcza pomiędzy krwią a tkankami:  $O_2$ ,  $CO_2$ , produkty energetyczne, metabolity
- żyłki - zbierają krew z kapilar i kierują ją do żył
- żyły - naczynia pojemnościowe, niskociśnieniowe, wysokoobjętościowe

## Profil prędkościowy i prędkość przepływu krwi



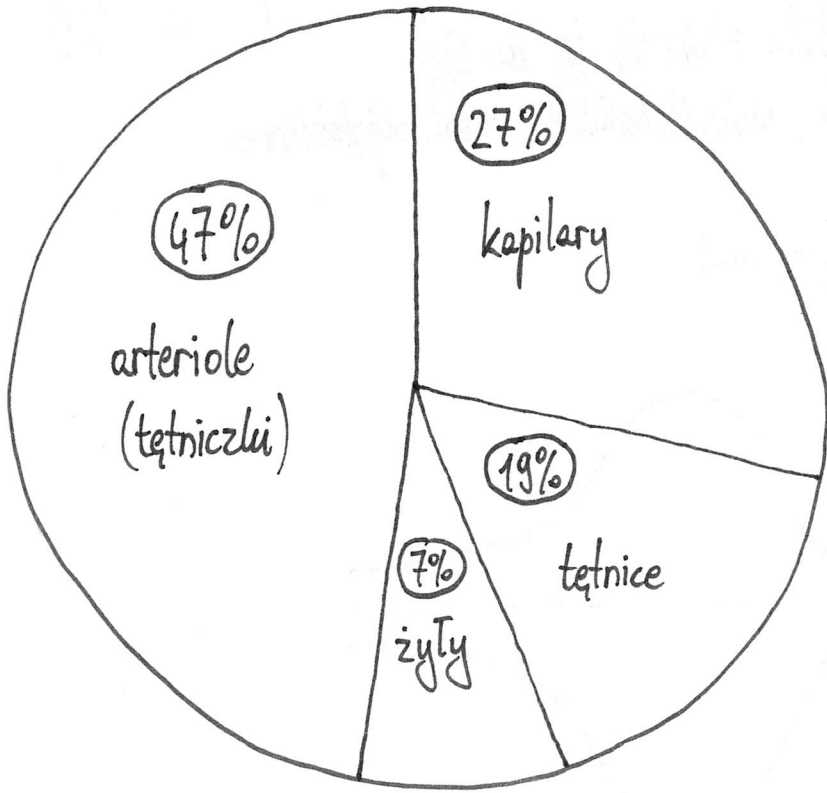


# OBJĘTOŚĆ I OPÓR NACZYNIOWY W POSZCZEGÓLNYCH ODCINKACH UKŁADU NACZYNIOWEGO

## Rozdział objętości krwi

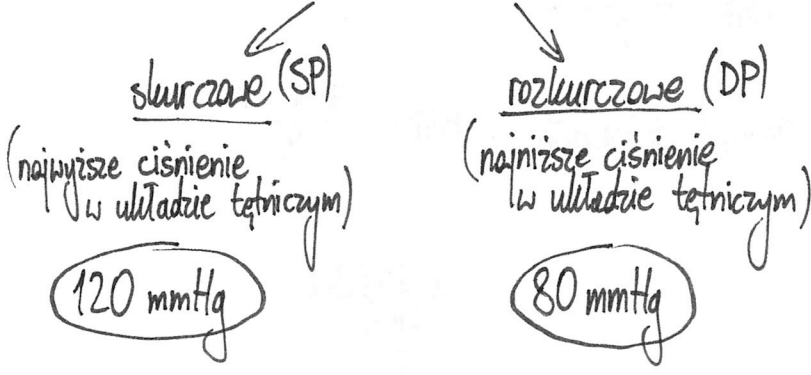
duże tętnice	8%	} 14%
małe tętnice	6%	
kapilary	6%	
małe żyły	18%	} 60%
duże żyły	42%	
serce	8%	
ptucha	12%	

## Udział w kształtowaniu całkowitego oporu naczyniowego



# CISNIENIE TĘTNICZE CHWILOWE I ŚREDNIE

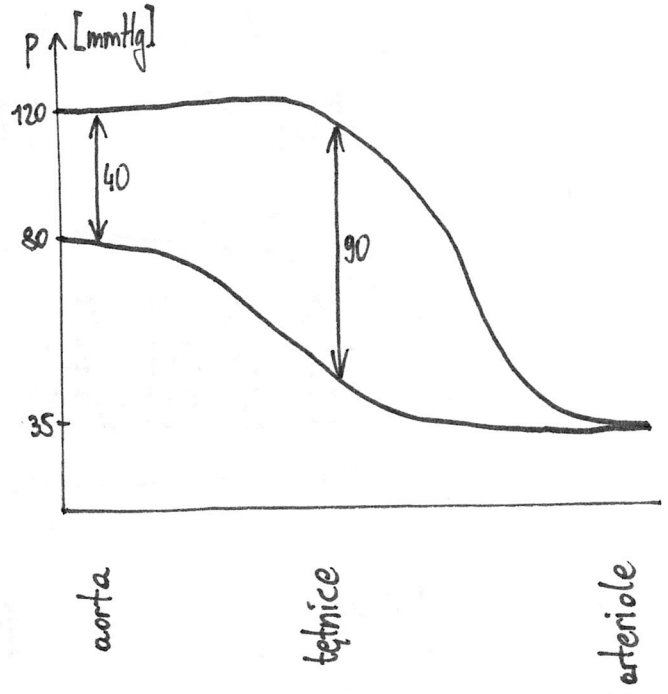
ciśnienie chwilowe



ciśnienie pulsowe = ciśnienie skurczowe - ciśnienie rozkurczowe

zależy od miejsca badania:

- aorta 40 mmHg
- duża tętnica 90 mmHg
- arteriola 0 mmHg



## ciśnienie średnie (MAP)

• w aortce czasy trwania ciśnienia wznoszącego i opadającego są podobne

$$MAP = \frac{SP + DP}{2}$$

• w średnich i małych tętnicach czas trwania DP jest dwa razy dłuższy od SP

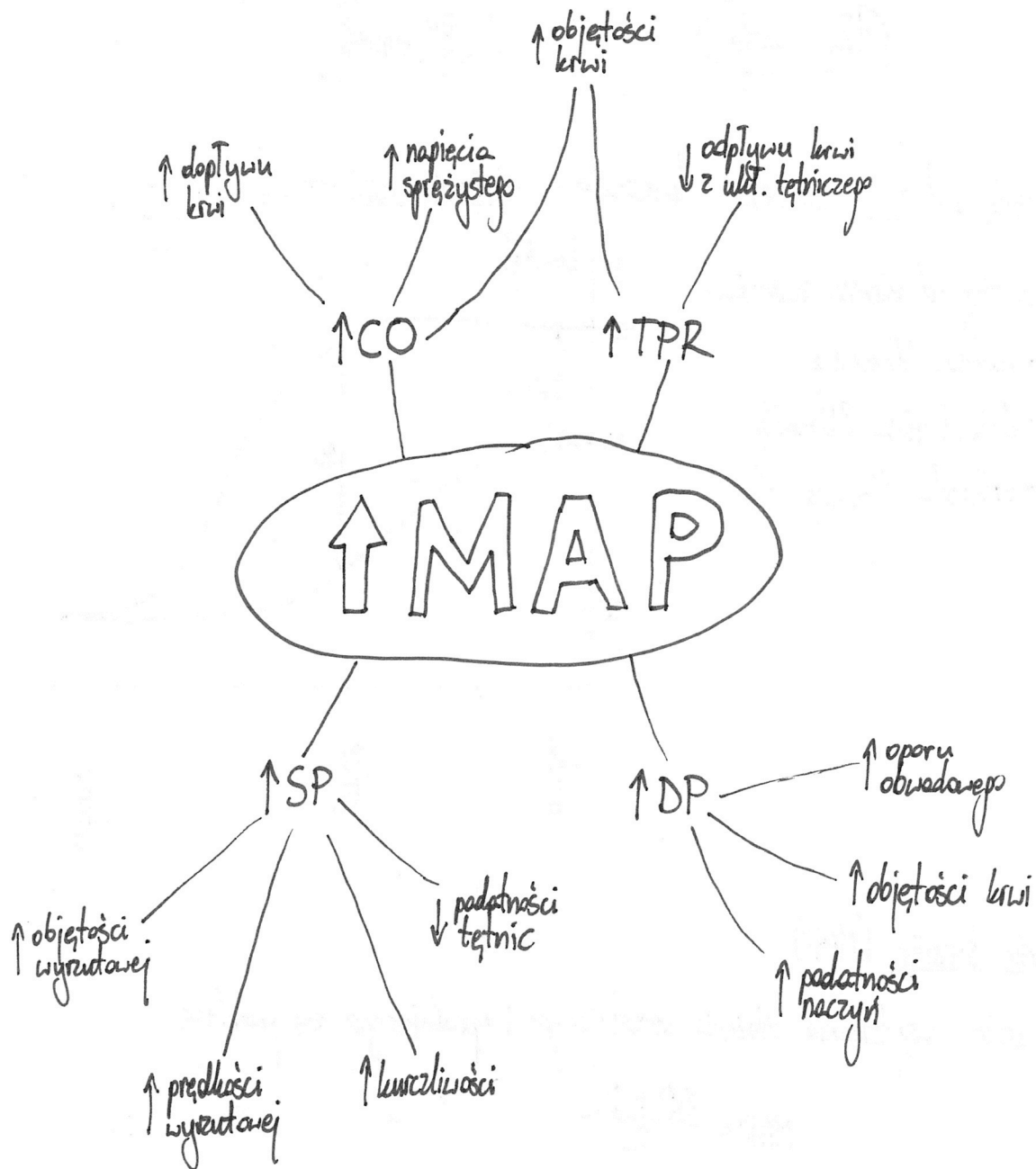
$$MAP = \frac{SP + 2DP}{3}$$

# CZYNNIKI WPLYWAJĄCE NA WYSOKOŚĆ ŚREDNIEGO CIŚNIENIA TĘTNICZEGO

• miejsce badania:

- w aortalie  $MAP = \frac{SP + DP}{2}$

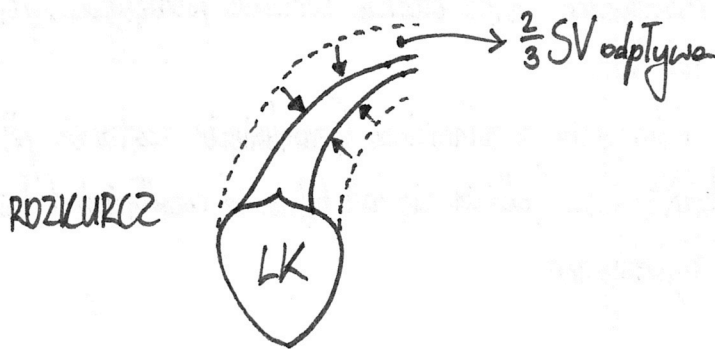
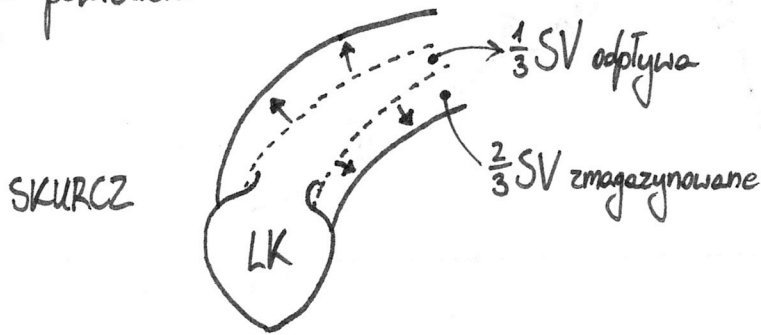
- w średnich i małych tętnicach  $MAP = \frac{SP + 2DP}{3}$



# ROLA FIZJOLOGICZNA AORTY

Aorta - tętnica główna

- dystrybucja pojemności minutowej serca
- funkcja powietrzni

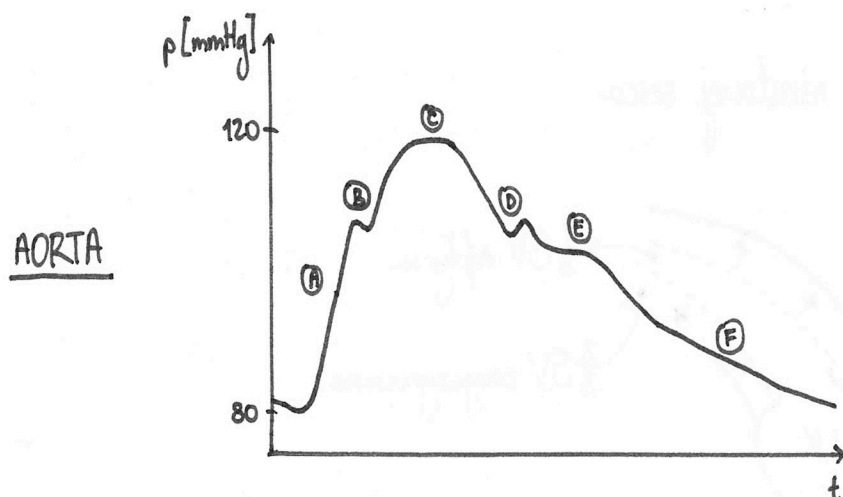


- zapobieganie spadkowi ciśnienia rozkurczowego do zera
- zamiana przepływu przerywanego w ciągły
- odciążenie lewej komory
- podtrzymywanie ciśnienia pulsowego
- baroreceptory aorty - odruchy krążeniowe:

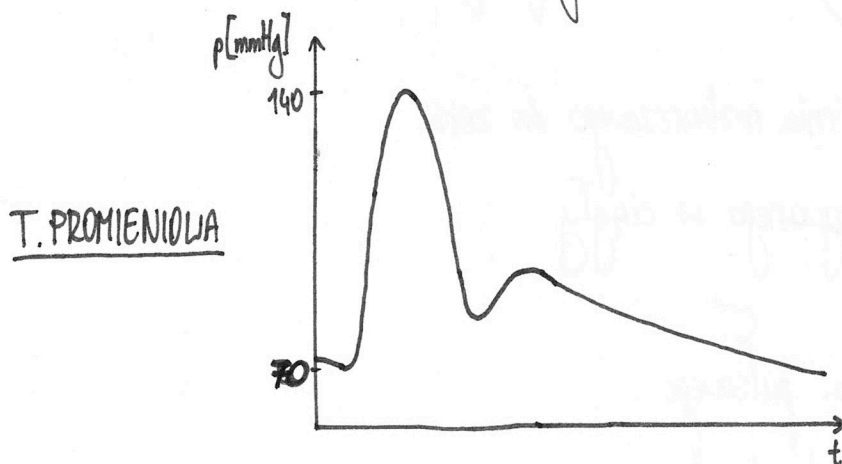
Regulacja ciśnienia tętniczego poprzez wpływ na naczynia i pracę serca.

## SFIGMOGRAM

- Sfigmogram - rejestracja zmian ciśnienia ściany tętnicy wywołanych falą mechaniczną



- A - ramię anakrotyczne
- B - wcięcie anakrotyczne (nagłe otwarcie zastawek półksiężycowatych)
- C - szczyt fali tętna
- D - wcięcie dykrotyczne z zatłumieniem (zamknięcie zastawek półksiężycowatych)
- E - fala dykrotyczna (odbicie się fali tętna od rozgałęzień tętniczych)
- F - ramię katakrotyczne

Różnice:

- bardziej strome ramię anakrotyczne
- wyższe ciśnienie skurczowe, niższe rozkurczowe
- wyraźniejsza fala dykrotyczna
- zanik wcięć i zatłumień

- Przyczyny zmian profilu sfigmogramu:

- spadek rozciągliwości tętnic ( $\downarrow$  w.t. sprężystych,  $\uparrow$  kolagenu,  $\uparrow$  grubości ściany)
- odbijanie się fali tętna, nakładanie fal (rozgałęzianie się tętnic, występowanie naczyń oporowych)
- szybsze wędrowanie szczytu fali tętna (obniżenie rozciągliwości wraz ze wzrostem ciśnienia)
- wytłumienie składowych o dużej częstotliwości w miarę wędrowania do obwodu

OPÓR PRZEPŁYWKU  
KRWI

- Przekształcony wzór Poiseuille'a:

$$R = \frac{8l \cdot \eta}{\pi r^4}$$

$l$  - długość naczynia  
 $\eta$  - lepkość krwi  
 $r$  - promień naczynia

- Jednostka oporu przepływu:

$$1 \text{ PRU} = \frac{1 \text{ mmHg}}{1 \text{ ml/min}} \quad \text{na } 100 \text{ g tkanki}$$

- Opór przepływu krwi w dużym i małym krążeniu:

$$\text{TPR} = \frac{\Delta P}{Q}$$

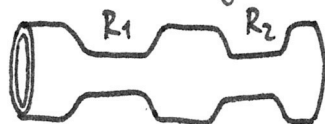
$\Delta P$  - ciśnienie napędowe  
 $Q$  - przepływ w jednostce czasu

$$\text{TPR}_D = \frac{95 - 5 \text{ [mmHg]}}{90 \text{ [ml/s]}} = 1R$$

$$\text{TPR}_M = \frac{15 - 6 \text{ [mmHg]}}{90 \text{ [ml/s]}} = 0,1R$$

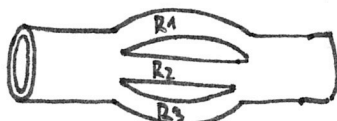
- Sumowanie oporów:

- połączenie szeregowe



$$\text{TPR} = R_1 + R_2$$

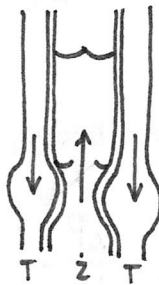
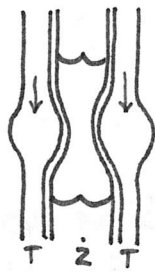
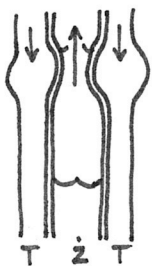
- połączenie równoległe



$$\frac{1}{\text{TPR}} = \frac{1}{R_1} + \frac{1}{R_2} + \frac{1}{R_3}$$

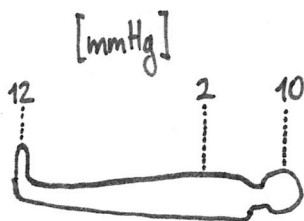
# UKŁAD ŻYLNY, CIŚNIENIE ŻYLNIE

- ciśnienie napędowe  $\approx 10 \text{ mmHg}$  (15 w żyłkach - 5 przy ujściu żył głównych do serca)
- opór naczyniowy niewielki
- przepływ żylny wspomagany jest przez:
  - oddychanie
  - aktywność motoryczna jelit - pompa jelitową
  - mięśnie szkieletowe
  - pompę tętniczą:

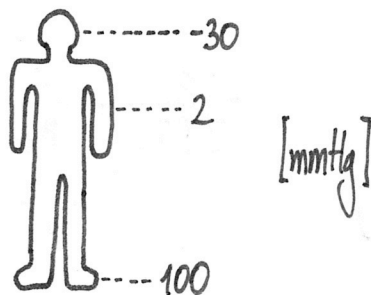


- ciśnienie żyłne zależy od:
  - objętości krwi w żyłach  
[Żyły zawierają ok. 60% krwi krążącej, stanowiąc zbiorniki objętościowe]
  - rozciągliwości żył  
[Żyły są bardzo podatne na rozciąganie (cienkie ściany bogate w kolagen)]
  - działania siły ciężkości

[W pozycji leżącej  
ciśnienia żyłne  
są niższe (amplituda)]

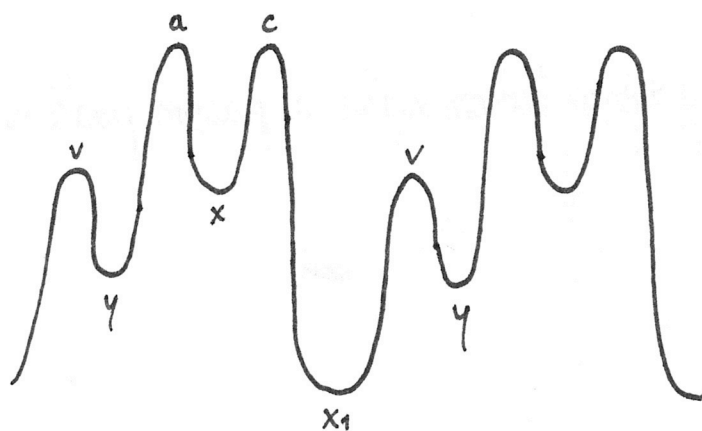


[W pozycji stojącej  
ciśnienia żyłne  
są wyższe (amplituda)]



Tętno żyłne

- powstaje na skutek wahań ciśnienia w prawym przedsionku
- przenosi się wstecznie na duże żyły z prędkością  $1,5 \frac{m}{s}$
- zanika po przejściu żyły głównej dolnej przez przeponę

Krzywa tętna żylnego - flebogram

## złamki dodatnie:

- fala a - skurcz przedsionka
- fala c - skurcz komory, wpułcenie zastawki przedsionkowo-komorowej do przedsionka
- fala v - napływ krwi z żył do przedsionka przy zamkniętej zastawce przedsionkowo-komorowej

## złamki ujemne:

- fala x - początek rozkurczu przedsionka
- fala x<sub>1</sub> - obniżenie przegrody przedsionkowo-komorowej podczas skurczu komory
- fala y - otwarcie zastawki przedsionkowo-komorowej i odpływ krwi z przedsionka do komory



# POWRÓT ŻYLNÝ

Powrót żylny to napływ krwi żylnej do prawego przedsionka.

- w warunkach prawidłowych jest równy wyrutowi sercowemu
- u ludzi zdrowych decyduje o wielkości wyrutu sercowego
- zapewnia odpowiednie wypełnienie serca w okresie późnorozlurczającym
- uwarunkowany jest gradientem ciśnienia między kapilarami a PP oraz oporem naczyń żylnych

Czynniki wspomagające powrót żylny:

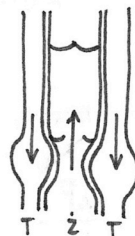
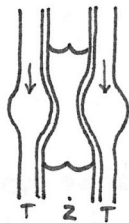
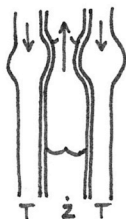
## 1) siła od tyłu

Jest to różnica ciśnienia między żylnym końcem kapilar a prawym przedsionkiem.

$$\Delta P = 15 - 5 = 10 \text{ mmHg}$$

## 2) siła od dołu

- pompa mięśniowa
- pompa jelitowa
- pompa tętnicza



## 3) siła od przodu

Jest to siła ssąca serca.

Podczas rozlurczu prawej komory obniża się presja przedsionkowo-komorowa.

↑ objętości ⇒ ↓ ciśnienia

## 4) pompa piersiowo-brzuszną

Skurcz przepony przy wdechu powoduje zmiany ciśnienia w klatce piersiowej i jamie brzusznej.

Klatka piersiowa: ↓ p o 4 cmHg

Jama brzuszna: ↑ p o 4 cmHg

Gradient ciśnienia wynosi 8 cmHg

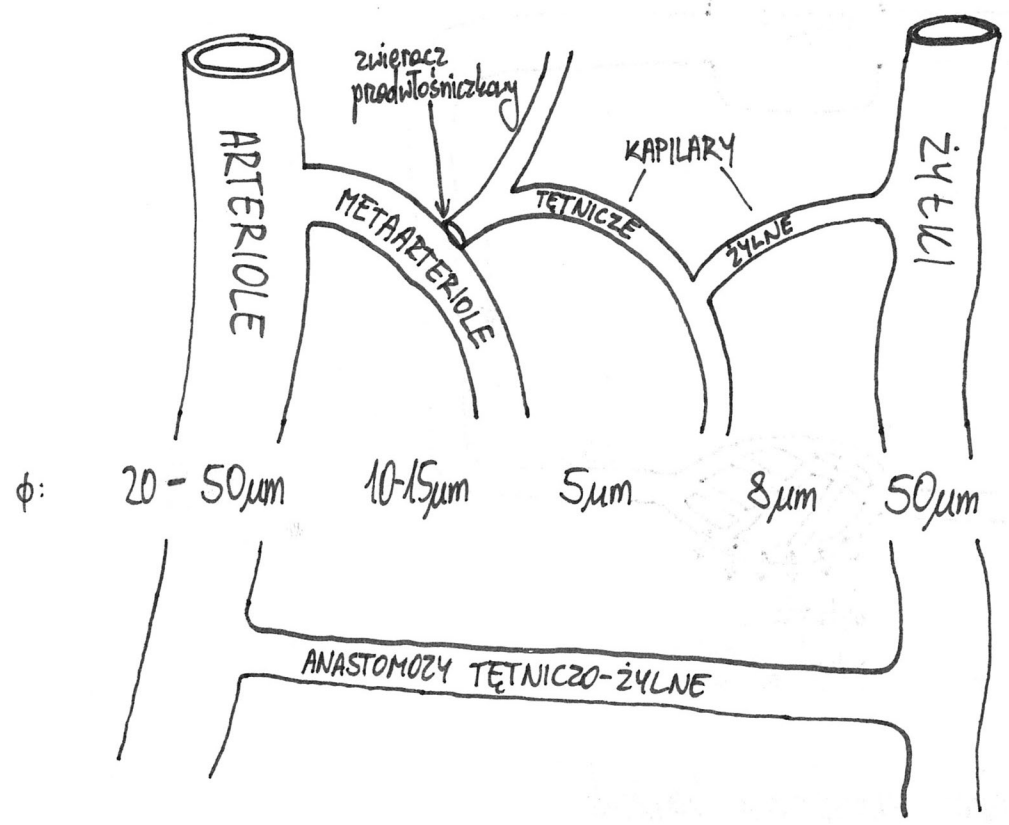
## 5) układ współczulny

Pobudzenie nerwów współczulnych wskutek obniżenia ciśnienia tętniczego i wyrutu sercowego.

Oblurczenie naczyń żylnych zwiększa powrót żylny.

Mechanizm ten może wy równać utratę nawet 25% krwi w krwotoku.

# JEDNOSTKA MIKROKRAŻENIA



Podział czynnościowy:

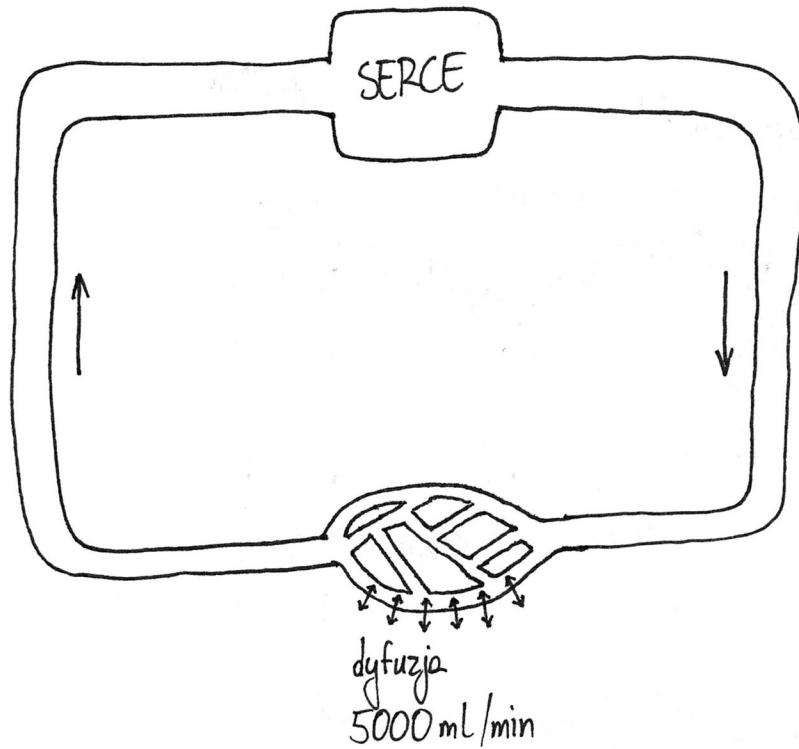
- naczynia odporne (arteriole, metaarteriole, zwierce przedłośniczkowe)
- naczynia wymiany (kapilary, początkowe odcinki żyłek)
- naczynia pojemnościowe (żyłki)
- naczynia przeciekowe (anastomozy tętniczo-żyłne)

„Gra naczyńiowa” - naprężenie skurcze i rozkurcze zwieraczy przedłośniczkowych w spoczynku

```

    graph TD
      A[aktywność tkanki] --> B[niedotlenienie, metabolity wazodylatacyjne]
      B --> C[rozkurcz zwieraczy przedłośniczkowych]
      C --> D[wzrost przepływu krwi przez łożysko kapilarne]
    
```

## DYFUZJA KAPILARNA



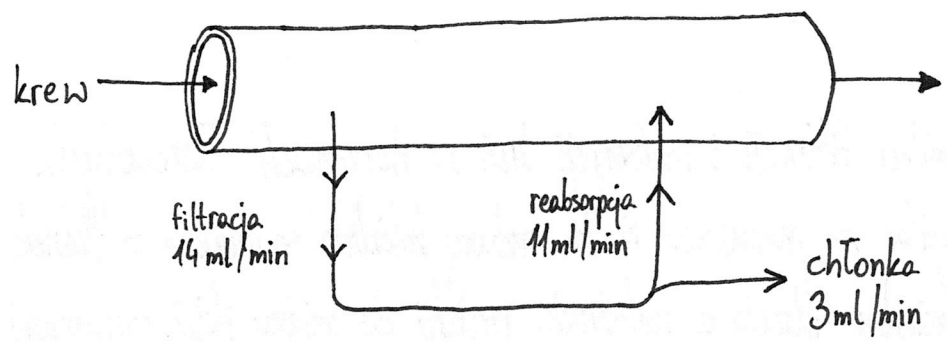
- Znaczenie - odnowa środowiska wewnątrzkomórkowego
- Czynniki kształtujące dyfuzję kapilarną:
  - ↑ powierzchni wymiany - ↑ szybkości dyfuzji
  - ↑ różnicy stężeń danej substancji - ↑ szybkości dyfuzji
  - ↑ odległości między kapilarą a komórką - ↓ szybkości dyfuzji
  - ↓ ilości krwi dopływającej do tkanki - ↓ szybkości dyfuzji
  - ↑ filtracji - ↑ szybkości dyfuzji
  - nawet przy maksymalnej prędkości przepływu krwi dyfuzja jest całkowita
  - przepuszczalność ścian kapilar nigdy nie jest czynnikiem ograniczającym dyfuzję

- Sposób oceny - prawo Ficka

$$V = \frac{C_0 - C_1}{h} \cdot q \cdot D$$

$V$  - szybkość dyfuzji  
 $(C_0 - C_1)$  - różnica stężeń  
 $q$  - pole powierzchni dyfuzji  
 $D$  - współczynnik dyfuzji  
 $h$  - grubość błony dyfuzyjnej

# FILTRACJA I REABSORPCJA W KAPILARACH

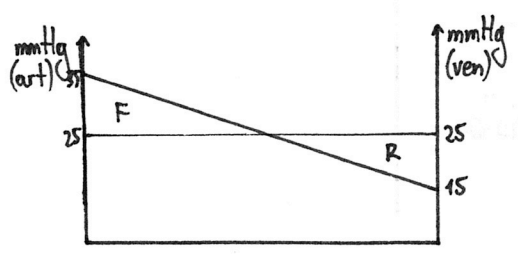


Koncepcja Starlinga:

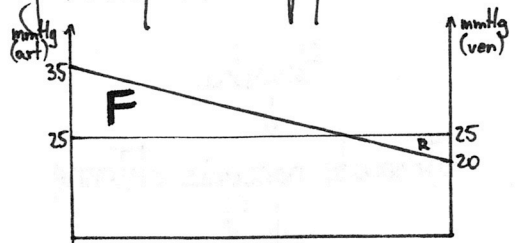
$$F = ((P_w - P_z) - (COP_w - COP_z)) \cdot K$$

kierunek ruchu płynu (points to  $P_w - P_z$ )  
 efektywne ciśnienie filtracji (points to  $P_w - P_z$ )  
 efektywne ciśnienie onkotyczne (points to  $COP_w - COP_z$ )  
 współczynnik filtracji (points to  $K$ )

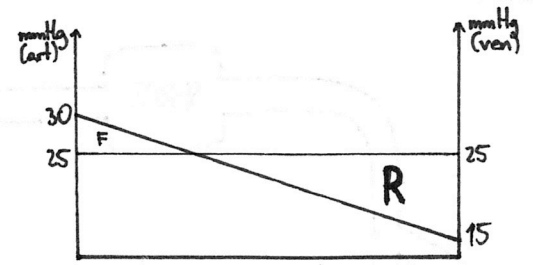
$F > 0 \iff$  filtracja  
 $F < 0 \iff$  reabsorpcja



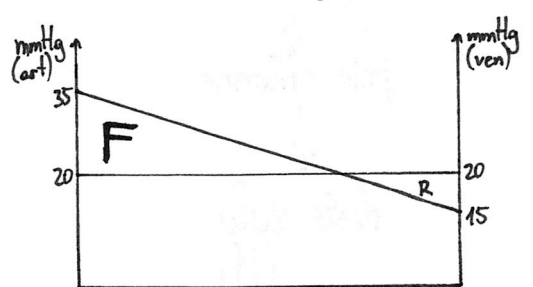
Zmiany filtracji i reabsorpcji:



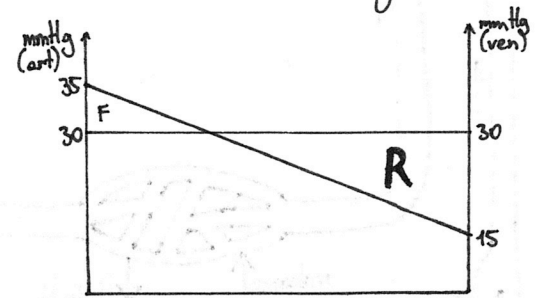
↑ ciśnienia żylnego



↓ ciśnienia tętniczego



hipoproteinemia



odwodnienie

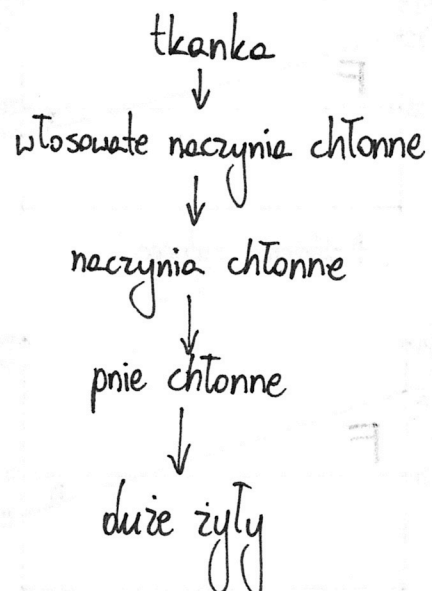
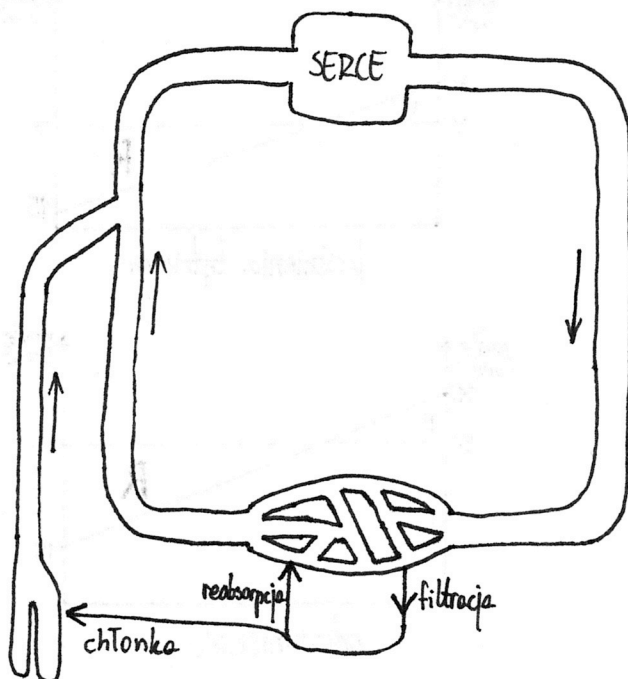
Powstawanie

## Teoria Starlinga:

Limfa powstaje w wyniku filtracji i reabsorpcji krwi w naczyniach włosowatych.

Jako że śródbłonek kapilar nie przepuszcza białka, roztwory koloidalne są usuwane z tkanki przez chłonkę. Zmiana równowagi pomiędzy filtracją a reabsorpcją prowadzi do zmiany ilości wytwarzanej chłonki.

↑ Wytwarzanie chłonki	↓ Wytwarzanie chłonki
<ul style="list-style-type: none"> <li>• ulewad przywspółczulny</li> <li>• acetylocholina</li> <li>• wazopresyna</li> <li>• histamina</li> <li>• hialuronidaza</li> <li>• hipoksja</li> <li>• wzrost temperatury ciała</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• ulewad współczulny</li> <li>• adrenalina</li> <li>• insulina</li> <li>• kortykosteroidy</li> <li>• białka osocza</li> </ul>

Krążenie

# OBRZEK

Obrek to nagromadzenie w tkankach płynu pozakomórkowego w ilości przekraczającej o 10% normę.

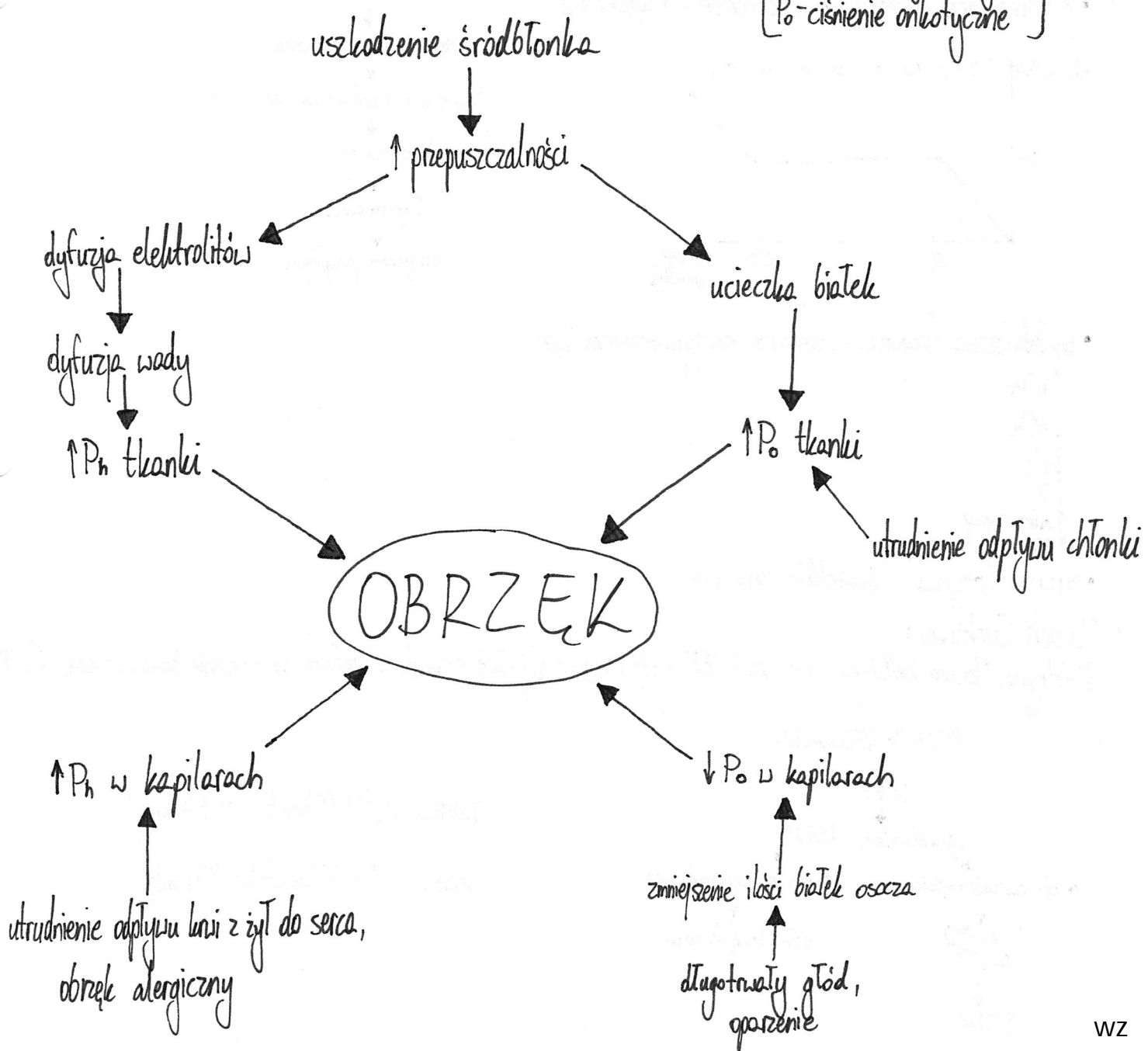
Objaw: obrzek ciastowaty (utrzymujące się zagłębienie po uciśnięciu palcem powierzchni skóry)

Typy obrzeków:

- obrzek zastoinowy
- obrzek zapalny
- obrzek onkotyczny
- obrzek chłonny

Mechanizm powstawania:

[ $P_h$  - ciśnienie hydrostatyczne  
 $P_o$  - ciśnienie onkotyczne]



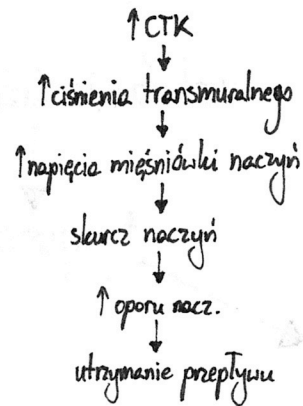
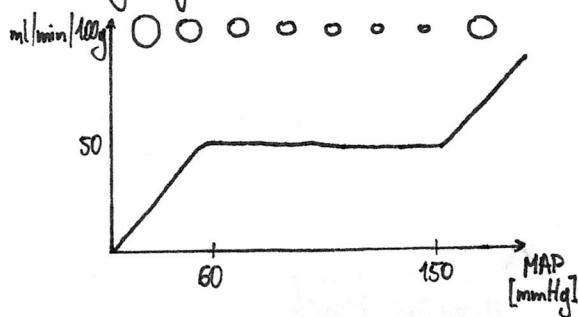
## PRZEPŁYW MÓZGOWY

## Charakterystyka:

- CBF = 750 ml/min = 15% CO
- w istocie szarej 100 ml/min/100g tkanki
- w istocie białej 25 ml/min/100g tkanki
- udział dużych tętnic w kształtowaniu oporu naczyniowego
- autoregulacja uniezależniająca CBF od zmian ciśnienia ogólnego
- dostosowanie lokalnego przepływu do aktywności neuronów w danym obszarze
- pomiar: metoda Ketyego, CT, PET, fMRI, scyntygrafia

## Regulacja:

- autoregulacja (bierna) o charakterze miogennym



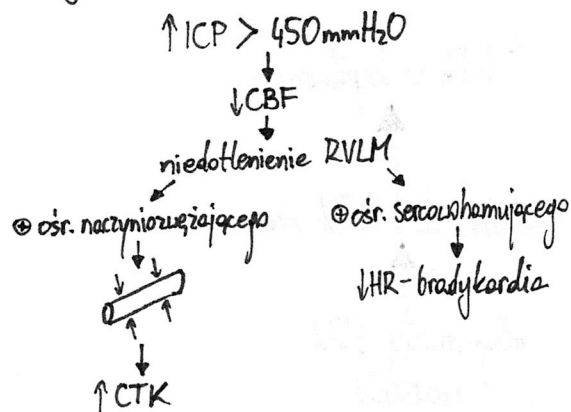
- metaboliczna (czynna) - działanie naczyniorozszerzające

↑ pCO<sub>2</sub>  
 ↓ pO<sub>2</sub>  
 ↓ pH  
 ↑ K<sup>+</sup>  
 ↑ adenozyny  
 ↑ NO

- nerwowa (czynna) - niewielkie znaczenie

## Odruch Cushinga:

Doktryna Monroe-Kellyego: obj. krwi CBF + obj. mózgu + obj. CSF = const. i wpływa na ciśnienie śródczaszkowe (ICP)



norma ICP: 100 mmHg<sub>2O</sub> = 7,4 mmHg

granica ICP: 450 mmHg<sub>2O</sub> = 33 mmHg

## KRAŻENIE WIENCOWE

- zaopatrzenie w krew:

tętnica wieńcowa prawa  
(dominuje u 50%)

bez dominacji  
(30%)

tętnica wieńcowa lewa  
(dominuje u 20%)

- zużycie tlenu przez serce: 10ml/100g tkanki/min. To 12% całkowitego zużycia tlenu w ustroju.
- przepływ wieńcowy:
  - spoczynkowy: 80ml/100g tkanki/min  $\Leftrightarrow$  250ml/min dla całego serca
  - maksymalny: 400ml/100g tkanki/min  $\Leftrightarrow$  1250ml/min dla całego serca
- różnica tętniczo-żylna tlenu (RTZ): 15ml/100ml krwi  $\Leftrightarrow$  15vol% O<sub>2</sub>
- rezerwa wieńcowa: informuje, o ile może wzrosnąć przepływ wieńcowy podczas wysiłku

$$\text{REZERWA WIENCOWA} = \frac{\text{przepływ maksymalny}}{\text{przepływ spoczynkowy}} \cdot 100\%$$

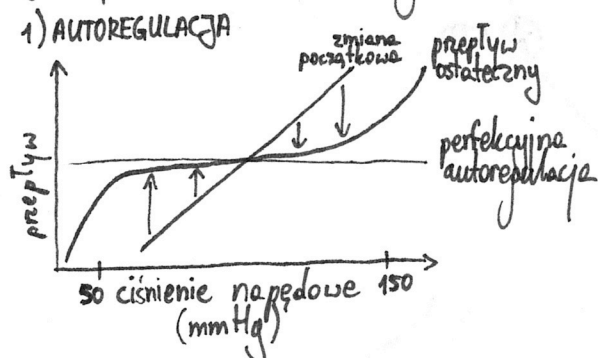
$$\frac{1250 \text{ ml/min}}{250 \text{ ml/min}} \cdot 100\% = \text{500\%}$$

znaczenie:

- serce nie może zaciągnąć długu tlenowego i przeprowadzić metabolizmu beztlenowego
- RTZ ma najwyższą wartość w całym ustroju i bardzo trudno ją zwiększyć
- aby pokryć rosnące zapotrzebowanie na O<sub>2</sub> potrzebny jest wzrost przepływu wieńcowego

- regulacja krążenia wieńcowego

1) AUTOREGULACJA



- 2) HIPOKSJA -  $\uparrow$  przepływu
- 3) POBUDZENIE RECEPTORÓW  $\alpha$ -ADRENERGICZNYCH -  $\downarrow$  przepływu
- 4) POBUDZENIE RECEPTORÓW  $\beta$ -ADRENERGICZNYCH -  $\uparrow$  przepływu
- 5) POBUDZENIE UKŁADU PRZYŚPÓT CZULNEGO -  $\uparrow$  przepływu
- 6)  $\downarrow$  pO<sub>2</sub> -  $\uparrow$  przepływu
- 7)  $\uparrow$  pCO<sub>2</sub> -  $\uparrow$  przepływu
- 8)  $\uparrow$  kw. mlekowego -  $\uparrow$  przepływu
- 9)  $\downarrow$  pH -  $\uparrow$  przepływu
- 10)  $\uparrow$  K<sup>+</sup>, ADP, AMP -  $\uparrow$  przepływu
- 11)  $\uparrow$  adenozyliny -  $\uparrow$  przepływu
- 12) adrenalina -  $\uparrow$  przepływu
- 13) wazopresyna -  $\downarrow$  przepływu (w dużych stężeniach)
- 14) serotonina -  $\uparrow$  przepływu



# PRZEPŁYW KRWI W MIĘŚNIACH SZKIELETOWYCH

## Cechy

- w spoczynku wynosi ok. 15-20% CO
- podczas wysiłku fizycznego wzrost do 85% CO
- jest odpowiedzialny za 30% całkowitego obwodowego oporu naczyniowego (TPR)
- wpływa na ciśnienie tętnicze krwi
- zjawisko pompy mięśniowej
- zależy od:
  - aktywności skurczowej mięśni
  - gęstości sieci mikrokrażenia
  - napięcia zwieraczy przedłożniczkowych

## Regulacja

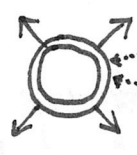
### LOKALNA:

- metaboliczna



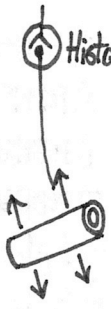
- ↓ pO<sub>2</sub>
- ↑ pCO<sub>2</sub>
- ↑ H<sup>+</sup>
- ↑ K<sup>+</sup>
- ↑ kwasu mlekowego
- ↑ temp. wewnętrznej

### • śródbłonkowa

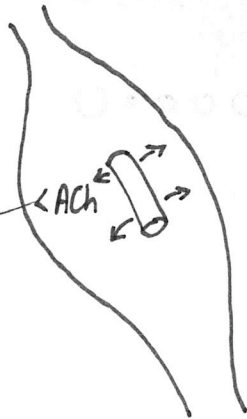
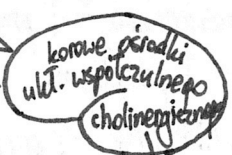


### OGÓLNA:

- nerwowa (układ współczulny)



przed wysiłkiem  
silne emocje

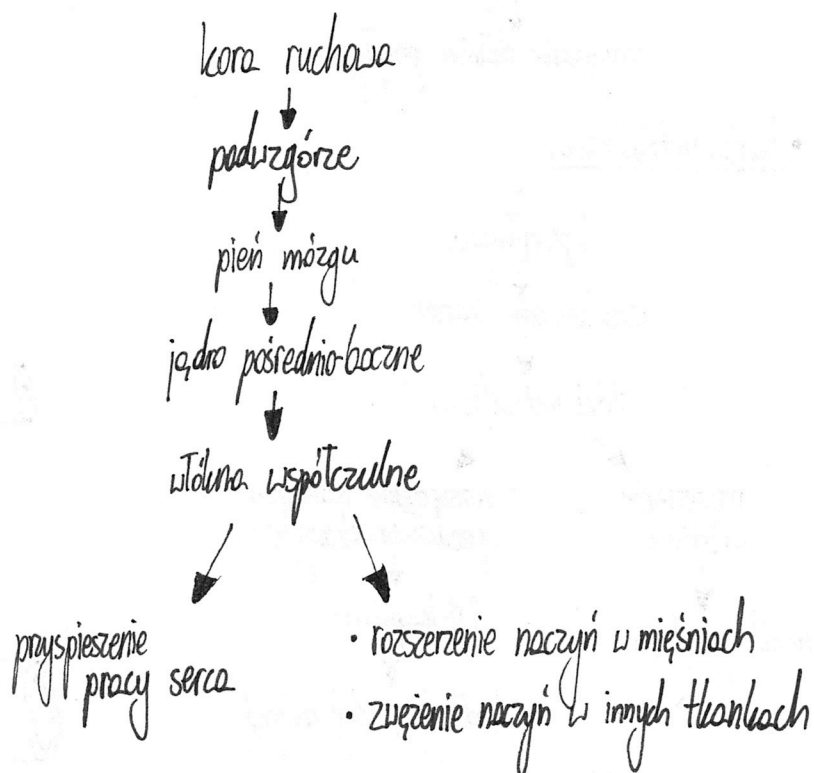


# DYSTRYBUCJA KRWI PODCZAS WYSITKU

	SPOCZYNEK	WYSIŁEK
CO	5L/min	35L/min
trzewia	25%	3%-5%
serce	5%	4%-5%
nerki	20%	2%-4%
kości	3%-5%	0,5%-1%
mózg	15%	3%-4%
skóra	4%-5%	początkowo spada, później rośnie
mięśnie szkieletowe	15%	80%-85%

## Wpływ wysiłku na serce:

- ↑ SV
- ↑ powrotu żylnego:
  - pompa piersiowo-brzuszną
  - siła z bólu (mięśnie)
  - wpływ ulit. współczulnego na żyły
- ↑ kurczliwości:
  - nerwy współczulne
  - aminy katecholowe
- ↑ HR





# PRZEKRWIENIE CZYNNOŚCIOWE I REAKTYWNE

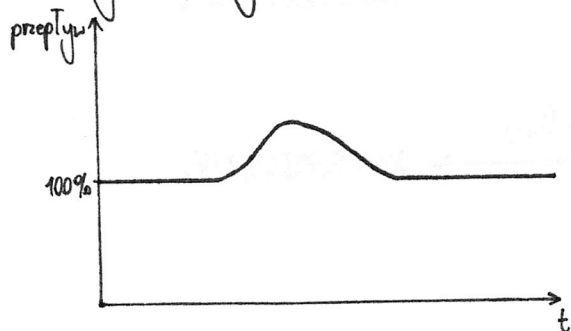
Przekrwienie - zwiększenie przepływu krwi przez narząd lub tkankę.  
Następuje w wyniku uwolnienia produktów metabolizmu.

## • Przekrwienie czynnościowe

Zmiany przepływu towarzyszą zmianie czynności narządu

Przykłady:

- wysiłek mm. szkieletowych i serca
- aktywności metabolicznej wątroby i trzustki
- regeneracja
- odczyn zapalny



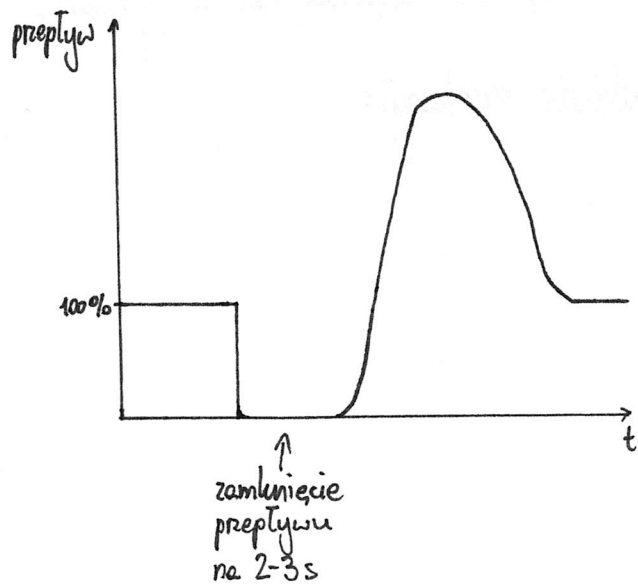
[ $\downarrow pO_2$ ,  $\uparrow pCO_2$ ,  $\downarrow pH$ ,  $\uparrow K^+$ ]

## • Przekrwienie reaktywne

Wzrost przepływu po niedokrwieniu, spowodowany uwolnieniem zgromadzonych metabolitów

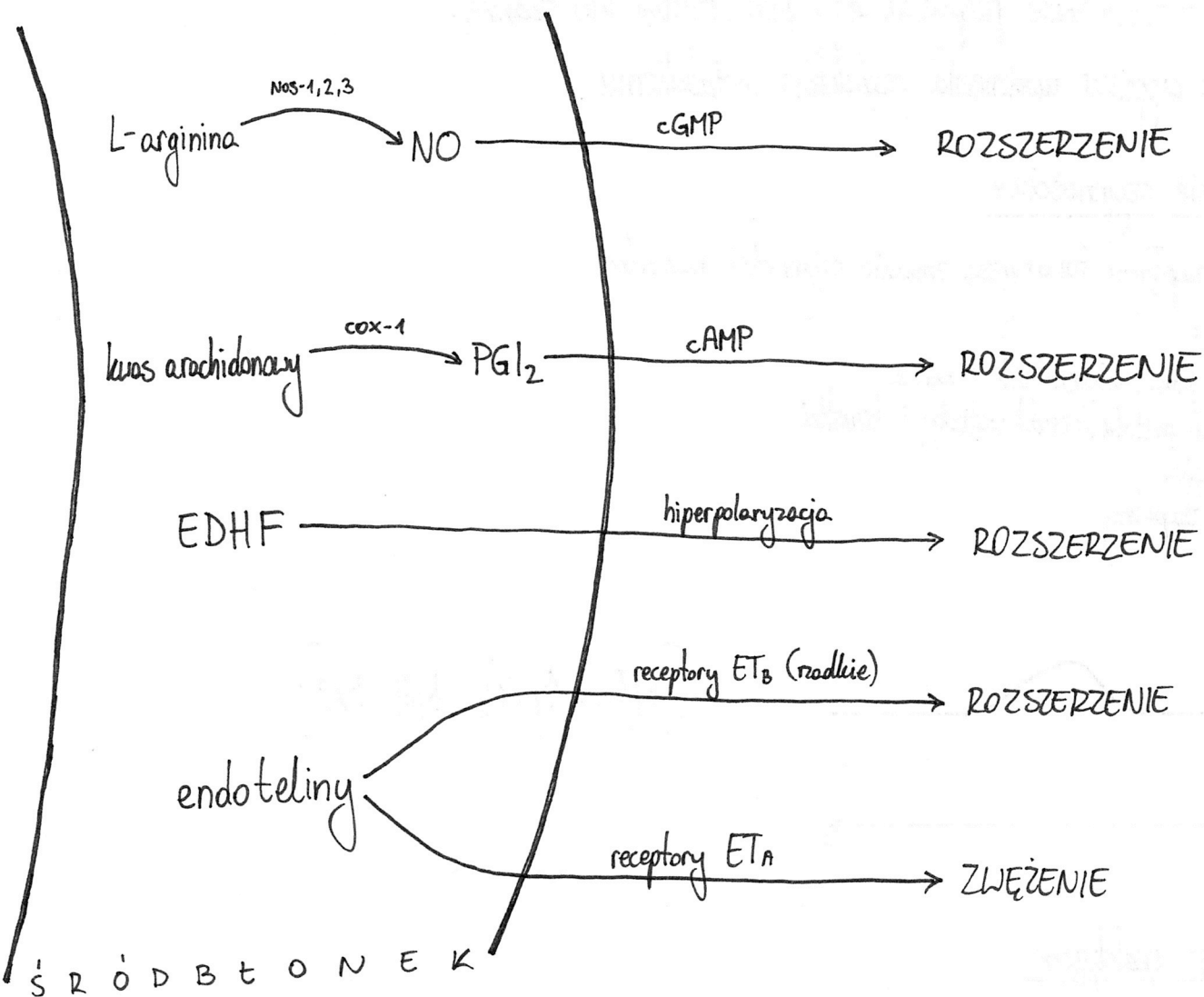
Przykłady:

- zatrzymanie przepływu krwi w t. wieńcowej (na kilka sekund)



[mleczany  
pirogromiczny  
adenozyna  
ADP  
prostaglandyny]

# ROLA ŚRÓDBŁONKA W REGULACJI SZEROKOŚCI NACZYŃ



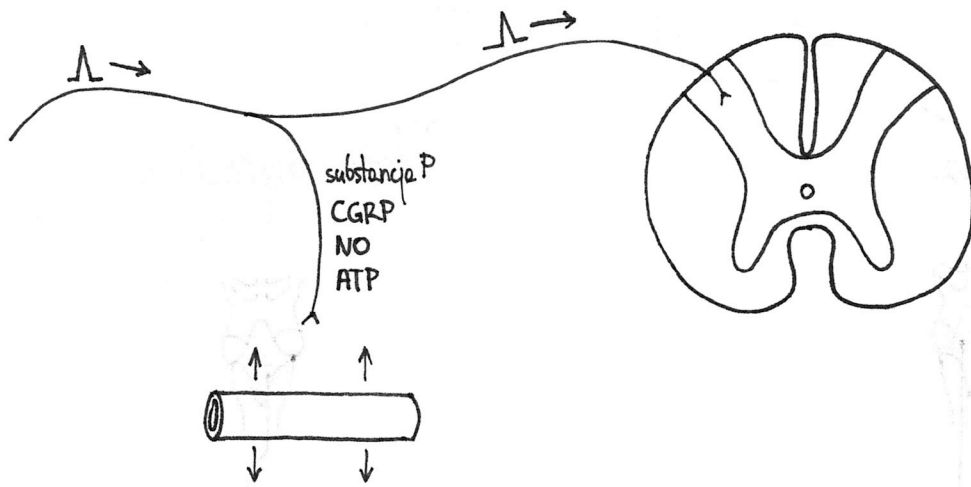
Komórki śródbłonna działają lokalnie (parakrywnie)

Warunkiem uwolnienia substancji parakrywnych jest zwiększenie stężenia  $Ca^{2+}$  w cytoplazmie

Depolaryzacja komórki śródbłonkowej powoduje uwolnienie substancji:

- naczyniorozszerzających (NO, PGI<sub>2</sub>, EDHF)
- naczyniozuszających (endoteliny)

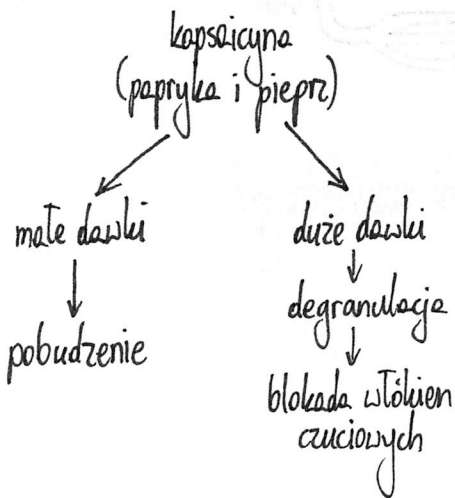
# BEZMIELINOWE WŁÓKNA CZUCIOWE C



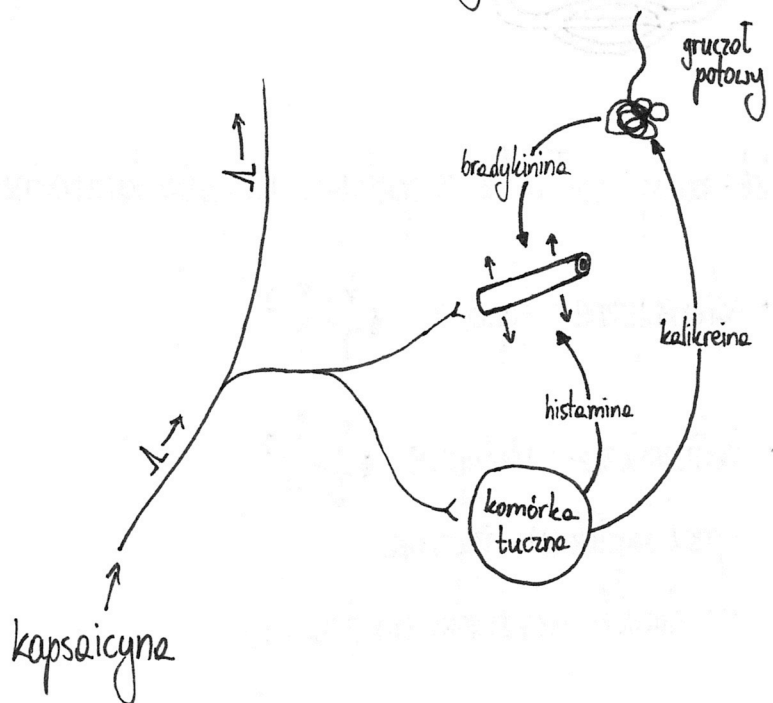
Rola:

- regulacja spoczynkowego przepływu krwi w narządach i tkankach
- uczestnictwo w regulacji przewężenia czynnościowego
- uczestnictwo w regulacji przewężenia realtywnego

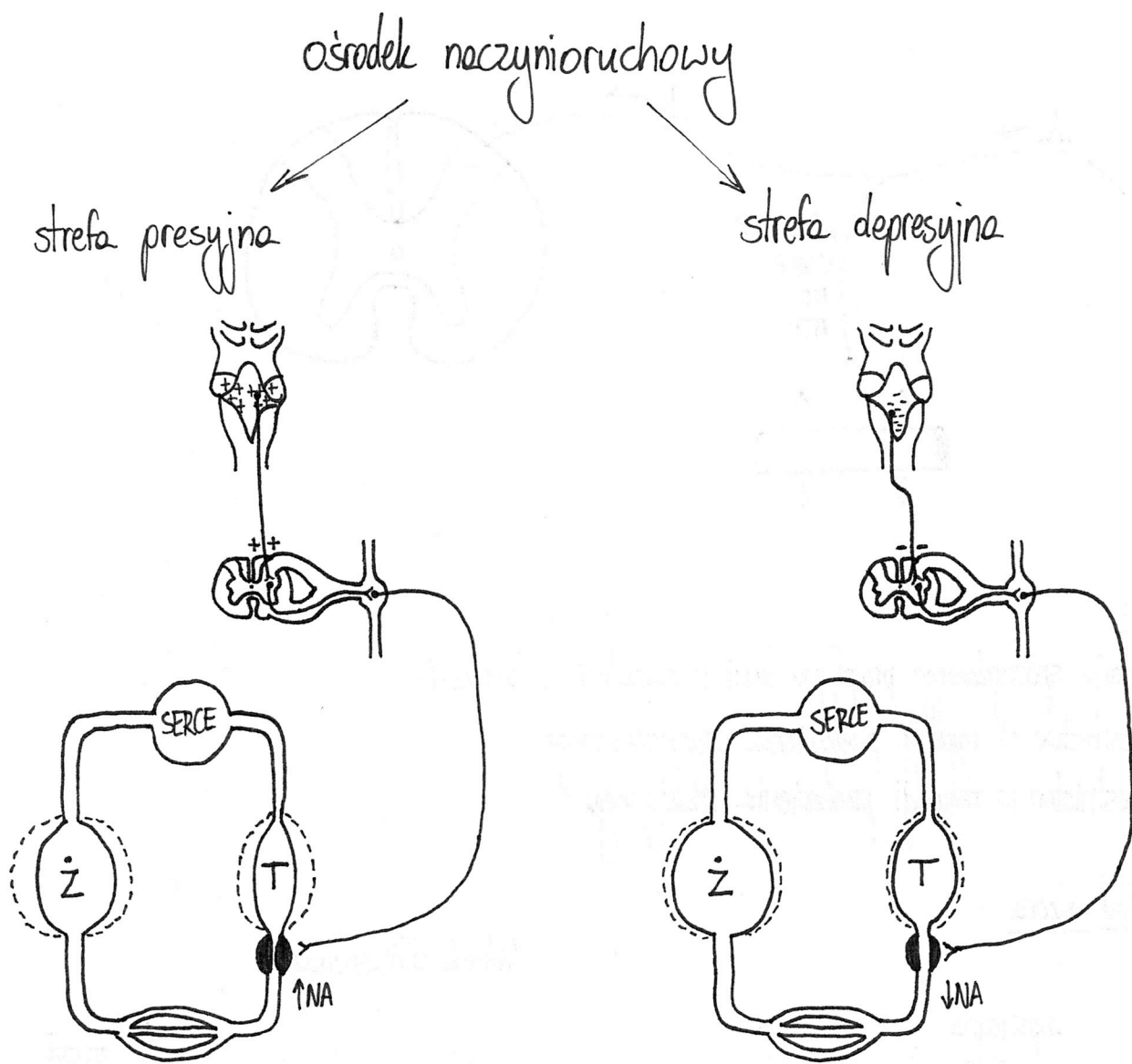
Przykład - skóra



Odruch włośnienkawy:



# UDZIAŁ UKŁADU WSPÓŁCZULNEGO W REGULACJI SZEROKOŚCI NACZYŃ



Wyjątek: nerwy współczulne zaopatrujące naczynia krwionośne mięśni szkieletowych

- adrenergiczne - typowe
- cholinergiczne - nietypowe
- przed wysiłkiem fizycznym
- w stanach pobudzenia emocjonalnego

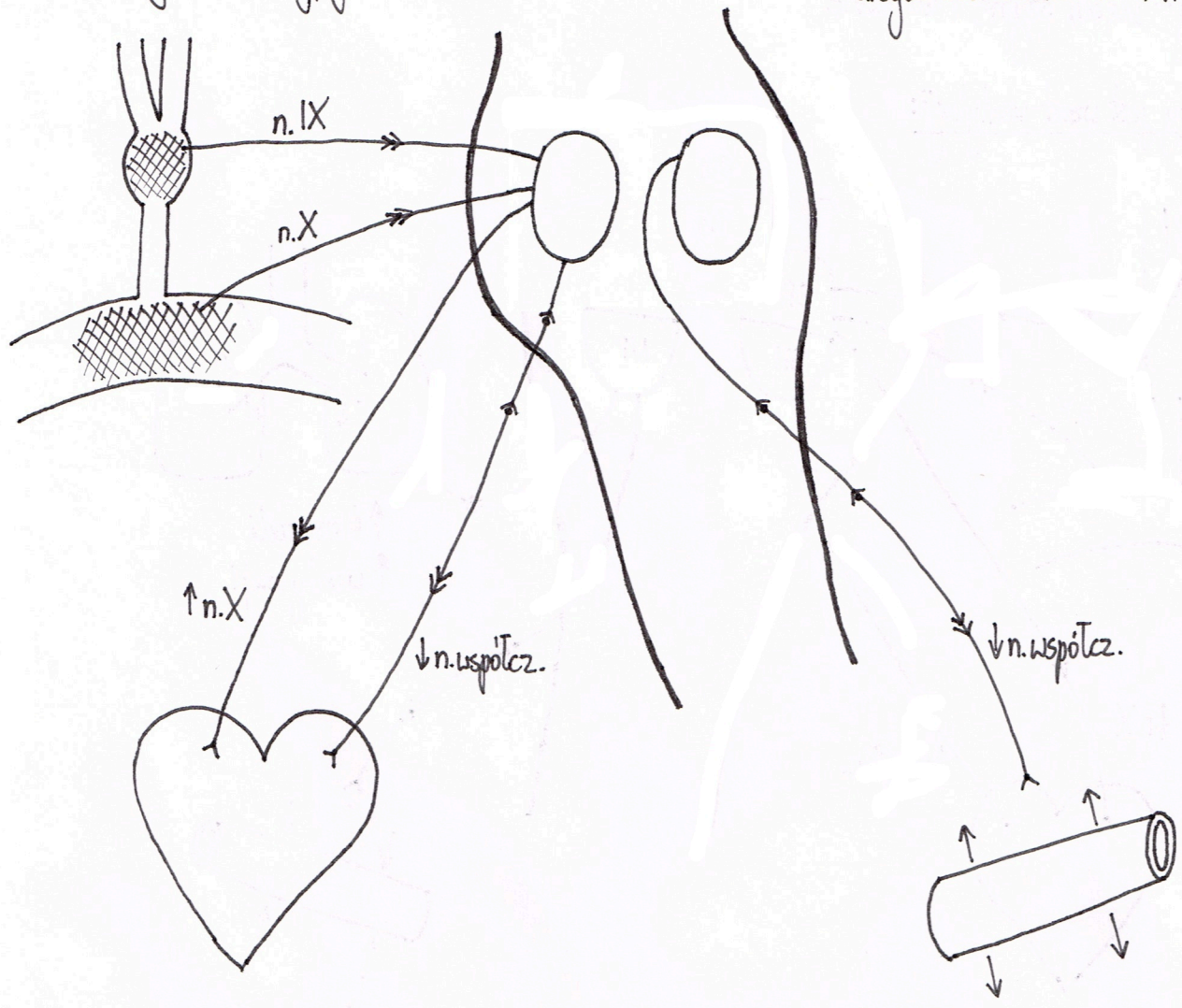
# ODRUCH Z BARORECEPTORÓW TĘTNICZYCH

Bodziec:

Rozciągnięcie ściany  
Tętna aorty i zatok szyjnych

droga dośrodkowa: n.IX i n.X

droga odśrodkowa: n.X i nn.współcz.



↓ HR  
↓ CO

↑ φ naczyń  
↓ TPR

↓ CTK



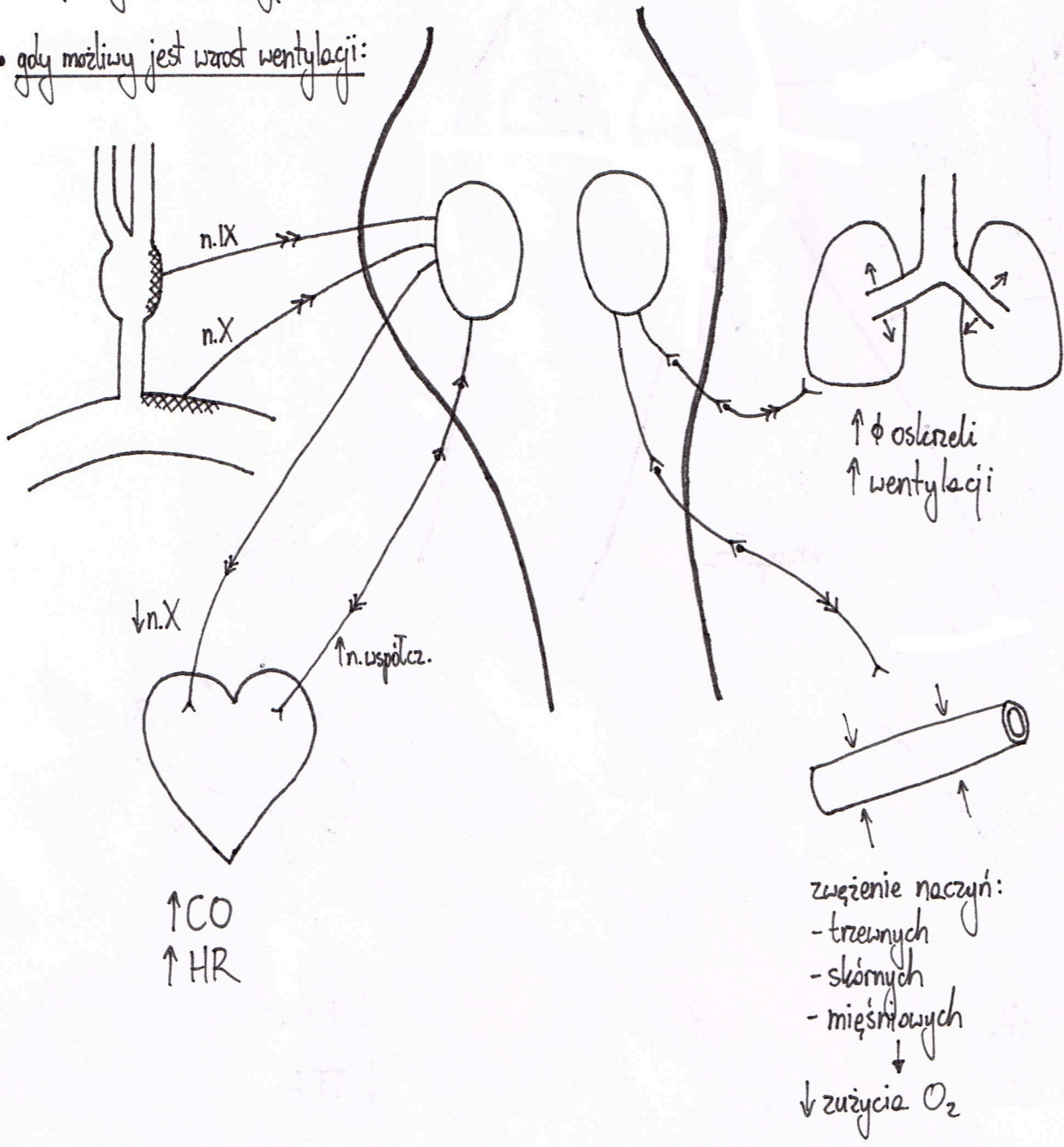
# ODRUCH Z CHEMORECEPTORÓW TĘTNICZYCH

Bodziec:

$\downarrow pO_2, \uparrow pCO_2, \downarrow pH$

Receptory - łebki szyjne i aortalne

• gdy możliwy jest wzrost wentylacji:



• gdy niemożliwy jest wzrost wentylacji:

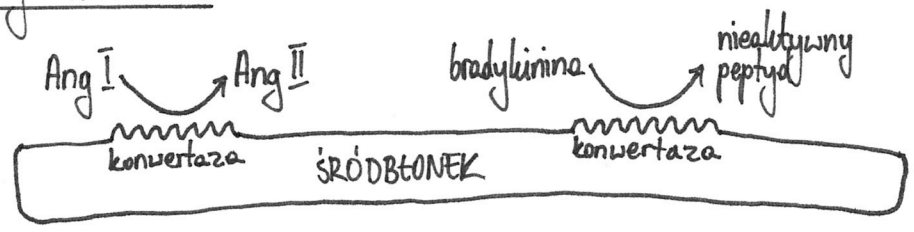
efekt tlenoszczędzający (oprócz krążenia wieńcowego i mózgowego)

zahamowanie oddychania - bezdech

↓HR - bradykardia

# ADH, ANP, UKŁAD RAA

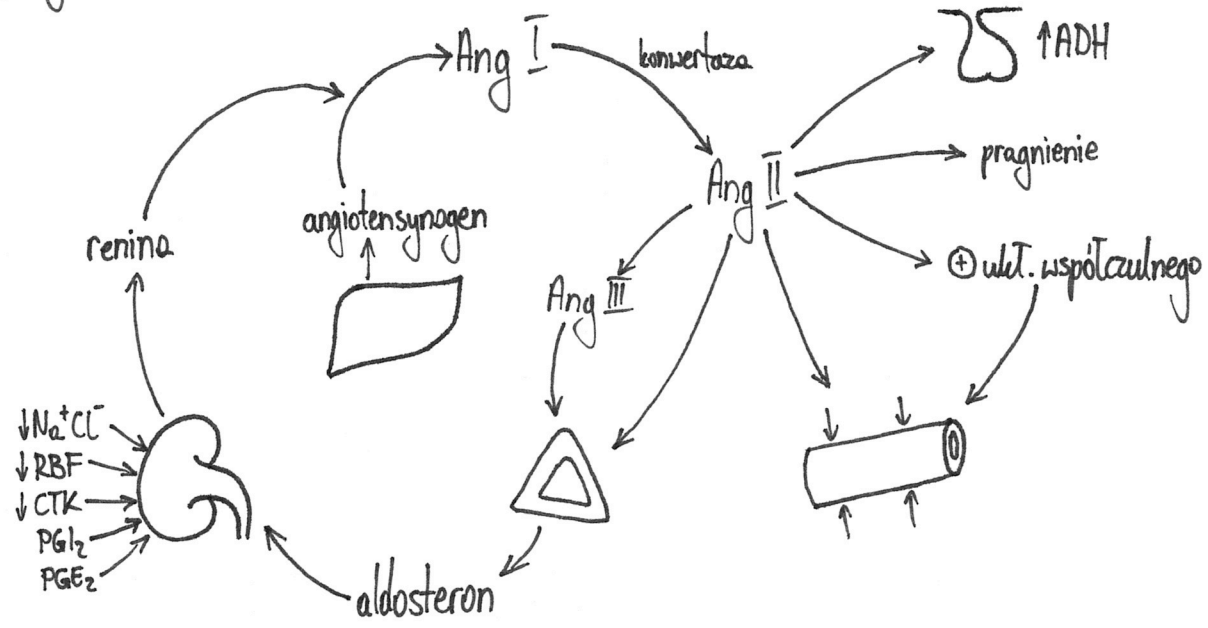
## • lokalny układ RAA



Rola:

- kontrola przepływu krwi do kłębuszków nerkowych i filtracji kłębuszkowej
- lokalna produkcja Ang II
- rozkład bradykininy

## • ogólny układ RAA



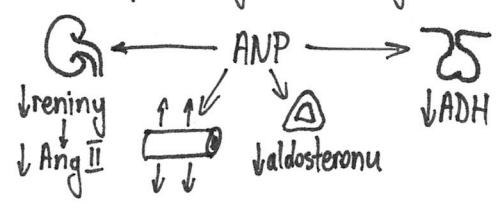
Rola:

- długofalowe utrzymywanie prawidłowego CTK
- wypłknięcie tożystka naczyniowego
- zapewnienie równowagi kłębuskowo-kanalikowej

## • ANP - produkowany przez kardiomiocyty przedsionkowe pod wpływem rozciągnięcia

Rola:

- hamowanie układu RAA
- regulacja objętości i ciśnienia krwi
- regulacja obciążenia serca



## • ADH

W dużych dawkach (farmakologicznych) wykazuje działanie naczynioskurczawe.