

14. Přehled oběhové soustavy a funkce jejich jednotlivých částí

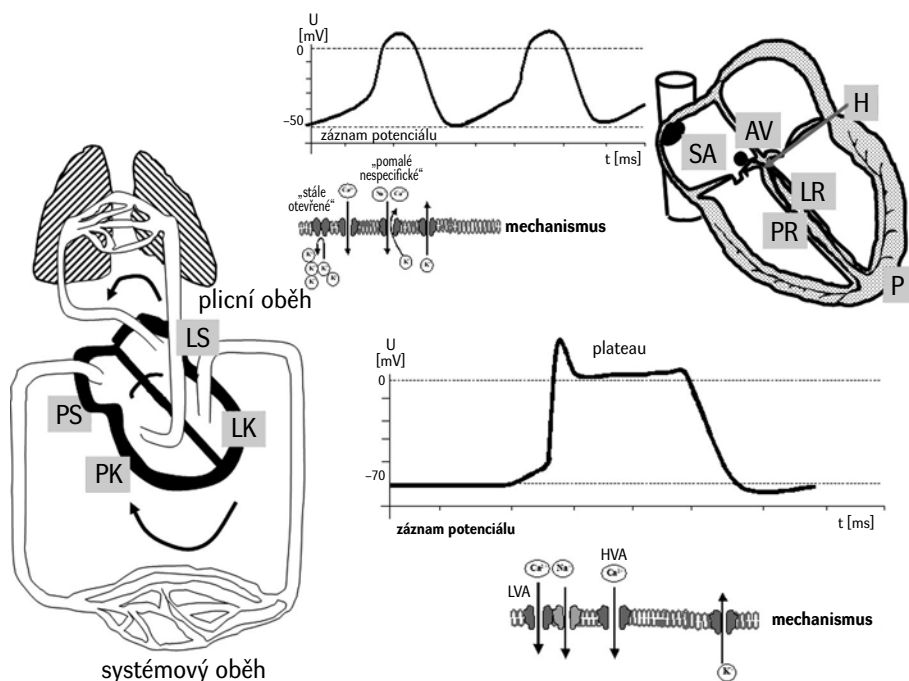
Oběhový systém zajišťuje dodávku živin a kyslíku tkáním a současně odvádí katabolity k orgánům umožňujícím jejich vyloučení. Mimoto se podílí na udržování stálého vnitřního prostředí (viz kapitulu 7.), přenáší informace (humorální systém – viz kapitulu 18.) a přispívá k účinné termoregulaci.

Oběhový systém je systémem uzavřeným ve smyslu vymezení trubice vůči okolí. U nižších živočichů totiž trubice oběhového systému mohou ústít do tělních dutin.

Tento uzavřený okruh se dělí na (viz obrázek 14):

- 1) **velký oběh** (který zásobuje všechny orgány a zároveň odvádí jejich metabolity),
- 2) **malý oběh** (tj. funkční zásobení plic, díky němuž dochází k oxyliční krve a odvodu oxidu uhličitého).

K tomu, aby krev proudila v cévách, je třeba práce srdce, která se spotřebovává mj. na tření proudící kapaliny. Tlak v arteriích má přitom **tlakovou rezervu**, která



Obrázek 14: **Vlevo:** schéma oběhu. **Uprostřed nahoře:** zjednodušený mechanismus vzniku spontánní rytmické aktivity se zobrazím molekulárního mechanismu. **Vpravo nahoře:** převodní systém srdeční. SA – uzel sinoatriální, AV – uzel atrioventrikulární, H – svazek Hisův, PR a LR – pravé a levé raménko Tawarovo, P – vlákna Purkyňova. **Vpravo dole:** vznik AP srdeční svaloviny (pracovního myokardu) se zobrazím molekulárního mechanismu.

umožňuje relativně nezávislý odběr krve jednotlivými orgány. Ten může být modifikován mnohočetnými **regulačními mechanismy**.

Evolučně se systém vyvíjí od jednoho čerpadla (které mají ryby, od něj je krev vedena k žábřám a pak do celého organismu) k systému dvou čerpadel v jednom orgánu (levá a pravá komora), jak existuje u ptáků a savců. Další podrobnosti o stavbě a uspořádání srdce jsou uvedeny níže.

Cévy představují systém, který rozvádí krev po organismu, je možné je dělit dle různých kritérií založených na jejich morfologickém uspořádání a velikosti tlaku uvnitř (pružník, rezistenční cévy, kapiláry, kapacitní cévy, opět viz níže).

Objem krve je vyšší u muže (5,41 vs. 4,51 u ženy), z něhož je 85 % objemu v cévách systémového oběhu, a z toho je 75 % v kapacitních cévách. Zhruba 14 % z tohoto objemu je lokalizováno v pružníku, 8 % objemu v kapilárách a 3 % v rezistenčních cévách. Z cirkulující krve je pak 9 % v cévách plicního řečiště a 7 % v srdci.

14.1 Srdce

Srdce je svalový orgán, který se rytmicky stahuje a tím umožňuje cirkulaci krve v oběhovém systému. Svalovina srdce má zvláštní uspořádání. Do určité míry se podobá svým žiháním kosternímu svalu, ale buněčná jádra jsou uprostřed svalových vláken, vlákna se složitě větví a jsou spojena interkalárními disky, v nichž jsou membrány buněk spojeny nexy. To umožňuje průchod iontů, takže se vzruch šíří rychleji, než by tomu bylo, pokud by se předával z buňky na buňku. V srdci jsou dva základní typy buněk (samozřejmě mimo mnoha dalších s podpůrnou či nutriční funkcí):

- 1) **pacemakerové buňky** (to jsou modifikované svalové buňky),
- 2) **buňky pracovního myokardu**.

14.1.1 Převodní systém srdeční, pacemakerový potenciál, akční potenciál pracovní svaloviny

14.1.1.1 Pacemakerové buňky

Systém, který je **původcem rytmické srdeční aktivity**, se označuje jako **převodní systém srdeční** a skládá se z (viz obrázek 14 nahoře):

- 1) sinoatriálního uzlu,
- 2) atrioventrikulárního uzlu,
- 3) Hisova svazku,
- 4) Tawarových ramének (pravého a levého),
- 5) Purkyňových vláken.

Tyto shluky modifikovaných svalových buněk vytvářejí spontánní rytmickou aktivitu na základě svých vlastností, přičemž **všechny** výše jmenované struktury **mohou spontánně měnit polaritu** (vytvářet vzruchy). Instabilita potenciálu vede k označení těchto buněk jako **buněk neúplně polarizovaných**.

Základem vzniku rytmické aktivity (viz obrázek 14) je **disproporce mezi dobou otevření a uzavření** tzv. „stále otevřených“ **K⁺ kanálů**. Jestliže je jejich doba uzavření delší než doba otevření, je přestup K⁺ do extracelulárního prostředí méně efektivní než jeho pohyb v opačném směru, K⁺ se začíná hromadit uvnitř buňky. To vede k mírné depolarizaci, aktivaci nízkým napětím aktivovaných Ca²⁺ kanálů, další depolarizaci až k prahu pro otevření pomalých nespecifických kanálů (prochází jimi Na⁺, Ca²⁺, ale i K⁺) a následně k pomalé repolarizaci aktivací pomalých K⁺ kanálů. Pomalá depolarizace, která vede k posunu potenciálu na prahovou hodnotu pro otevření pomalých nespecifických kanálů, se označuje jako **spontánní diastolická depolarizace**. To je základní schéma, jak dochází ke vzniku spontánní rytmické aktivity v buňkách **sinoatriálního uzlu**. V dalších strukturách můžeme vznik spontánní rytmické aktivity označit zjednodušeně (**s výjimkou Purkyňových vláken**) jako obdobný.

Důležitou skutečností v srdeční činnosti je, že **vzruch se ze síní na komory může šířit pouze přes atrioventrikulární uzel a Hisův svazek (jinak jsou síně a komory elektricky navzájem izolovány)**. Mezi síněmi a komorami je totiž nevodivá vazivová tkáň. To je fyziologicky výhodné, neboť díky tomu je čerpací funkce srdce dostatečně účinná (systola komor začíná až po skončení systoly síní, všechny oblasti komor se díky tomu kontrahují téměř současně). Případné spojky mezi síněmi a komorami pak mají význam za patologických situací při vzniku arytmií.

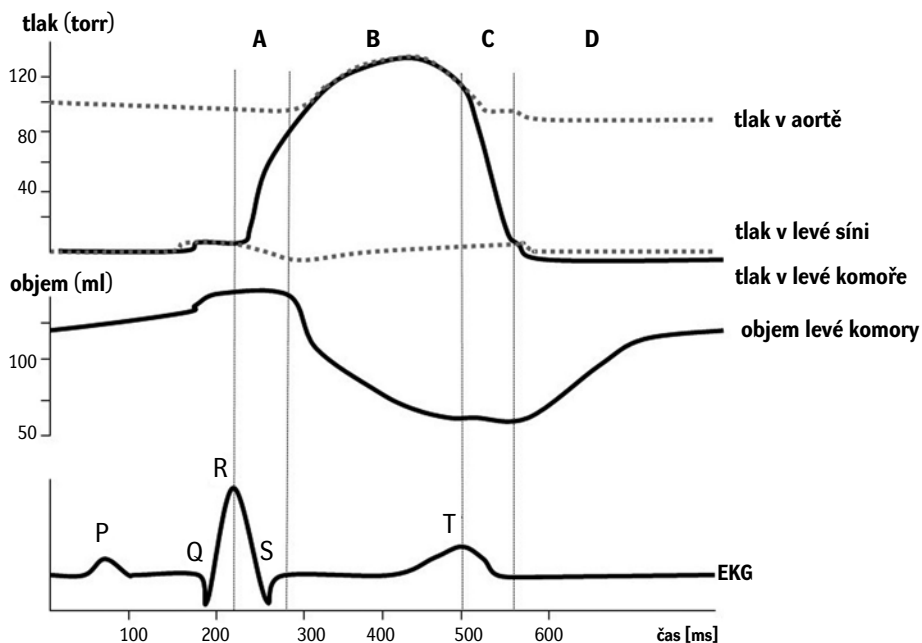
14.1.1.1 Srdeční automacie, gradient srdeční automacie

Za **normálních okolností** ovšem vzniká vzruchová aktivita **pouze v buňkách sinoatriálního uzlu**. Ten totiž vytváří vzruchy **s vyšší frekvencí než všechny ostatní struktury**, takže je jejich činnost utlumena a vzruchy v nich nevznikají. Vzruchy v nich mohou vzniknout pouze za předpokladu, že byl odstraněn vliv nadřazené struktury (to se označuje jako **hierarchie srdeční, gradient srdeční automacie**).

14.1.1.2 Buňky pracovního myokardu, dráždivost a refrakterní perioda myokardu

Buňky pracovního myokardu nejsou schopny spontánně rytmické vzruchy vytvářet (může k tomu dojít pouze za patologických podmínek; samotný fakt odstranění vlivu nadřazené struktury by ke vzniku spontánní rytmicity nevedl).

Akční potenciál (AP, viz obrázek 14) buněk pracovního myokardu je charakteristický především **dlouhou dobou svého trvání** (v porovnání s AP nervového vlákna či kosterního svalu, případně fázického typu hladké svaloviny), která je daná



Obrázek 15: Srdeční revoluce ve vztahu k tlaku v aortě, levé předsíni, levé komoře, objemu levé komory, postavení chlopní a EKG.

fázi plateau. Plateau je ta část AP, kdy do intracelulárního prostoru vstupují ionty Ca^{2+} , případně i Na^+ a protitokem K^+ , což znamená **dlouhou depolarizaci**. Dlouhá depolarizace je podkladem **dlouhé refrakterní fáze**. U AP s pomalou depolarizací trvá relativní refrakterní fáze ještě po ukončení repolarizace, což se označuje jako **postrepolarizační refrakterita**. S tím souvisí i to, že na rozdíl od kosterního svalu **není** u srdeční svaloviny **možný vznik tetanického stahu** (dlouhodobý stah se zvyšující se silou kontrakce), neboť dlouhá depolarizace je přibližně časově shodná s dobou stahu srdečního svalu, takže **nový AP vyvolá nový svalový stah** a nevyšší sílu kontrakce původního stahu.

Záznam celkové elektrické aktivity srdce v čase představuje EKG (viz obrázek 15, hodnoty viz v tabulce 9).

Tabulka 9: Základní fyziologické parametry oběhu.

Frekvence	(tepů/min)			
Klidová	60–90			
Kritická	180–220			
Objem	(ml)			
SV	60–80			
MV	5000			

Přehled oběhové soustavy a funkce jejích jednotlivých částí

EKG		(s)					
interval	PQ	0,12–0,20					
	QT	0,42					
komplex	QRS	0,06–0,10					
Tlak		(kPa)		(torr, mmHg)			
	systolický	14–18		90–130			
	diastolický	8–12		60–90			
		(kPa)		(mmHg)		zátěž	
		systolický	diastolický	systolický	diastolický	(kPa)	(mmHg)
	levá komora	16	0	120–140	0	40	300
	pravá komora	2–3,33	0,5	15–25	4	4	30
						střední (kPa)	střední (mmHg)
	aorta ascendens	17,1	11,2	128	84	14,1	106
	aorta abdominalis	17,7	11,2	133	84	13,9	104
	a. femoralis	18,4	10,9	138	82	13,4	100
	a. brachialis	16,6	10,9	125	82	13,3	100
	a. pulmonalis	3,33	1,33	25	10		
	arterie	16	9,3	120	70		
		střední		střední			
	pravá předsíň	0,67		5			
	levá předsíň	0,75		5,5			
	arterioly	9,3		70			
	a. konec kapiláry	4,7		35			
	v. konec kapiláry	2,6		20			
	malé vény	1,9		14			
	střední	1,3		10			
	vena cava	1,3		10			
	pravá síň	0 až –0,27		0 (–2)			
	onkotický tlak	3,3		25			

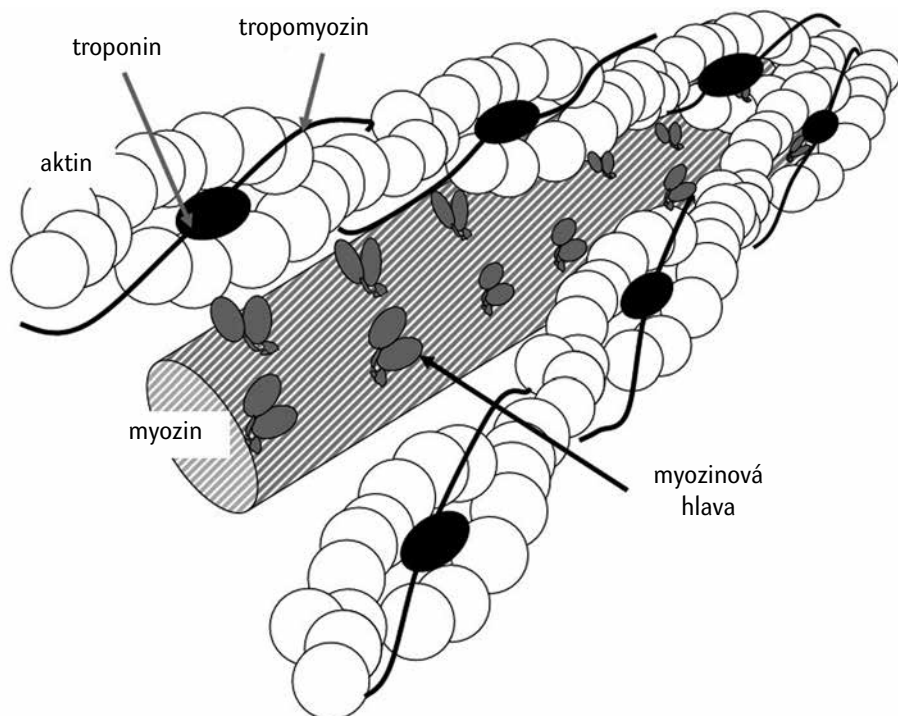
14.1.2 Spřažení excitace a kontrakce v srdečním svalu

Podstatou vzniku svalového stahu je u srdečního svalu, podobně jako u svalu kosterního, vzájemný **posun myozinových a aktinových vláken proti sobě**.

Proteiny, které se podílejí na kontrakci, jsou (viz obrázek 16):

- 1) **aktin**, který je obtočen tropomyozinovým vláknem nesoucím molekuly troponinu,
- 2) **troponin**, který je v klidu pevně vázán k aktinu,
- 3) **tropomyozin**, který v klidu kryje vazebná místa aktinu pro myozinové hlavy,
- 4) **myozin** (s hlavami, jejichž ohnutí vzájemně přibližuje vlákna kontraktilních proteinů).

Excitačně-kontrakční spojení v srdečním svalu je mechanismus, jímž se akční potenciál šířící se převodní soustavou přenáší na svalová vlákna. Vlna depolarizace se dostává do vnitřního prostoru svalové buňky prostřednictvím T-tubulů. Vlna depolarizace, daná šířením AP, proniká i do transversálních tubulů (hlubokých vchlípenin buněčné membrány), což vede k **vyplavení kalcia** ze sarkoplazmatického retikula (obdobu endoplazmatického retikula). Vtok Ca^{2+} iontů do svalových



Obrázek 16: Kontraktilní svalové proteiny.

buněk je potencován aktivací tzv. ryanodinových receptorů (v podstatě jde o vápníkem aktivované vápníkové kanály). **Vápník reaguje s troponinem**. Vazba kalcia uvolní vazbu tropomyozinu na aktin a umožní pohyb tropomyozinu tak, že se **na aktinu odkryjí vazebná místa pro myozinové hlavy**. Ty se do svých vazebných míst zasunou a za rozštěpení ATP nastává **ohnutí myozinové hlavy** a vzájemný posun kontraktálních elementů.

Zdrojem energie je ATP, po rozštěpení na ADP (adenosindifosfát) se **ATP re-syntetizuje** za účasti **kreatinfosátu**. Myokard na rozdíl od kosterního svalu **nemůže pracovat na kyslíkový dluh**, využívá však ve větší míře jiné zdroje energie (kyselinu mléčnou, neesterifikované mastné kyseliny).

Po ukončení období plateau akčního potenciálu se zastaví difuze vápníkových iontů do nitrobuněčných prostor a vápníkové ionty se aktivně pumpují zpátky do sarkoplazmatického retikula a T-tubulů. Aktinová a myozinová vlákna se roze-stoupí a v tomto stavu setrvávají do dalšího akčního potenciálu. Kontrakce svalového vlákna je pevně vázána na trvání akčního potenciálu a trvá o několik ms déle než samotný akční potenciál. Protože akční potenciál je v komorách o 100–120 ms delší než v síních, stejný časový poměr platí i pro dobu kontrakce síní a komor.

14.1.3 Srdeční revoluce

Cyklické opakování srdeční činnosti, vedoucí k čerpání krve do oběhu, se nazývá **srdeční revoluce**. Každý srdeční oddíl střídá pravidelně dvě fáze:

- 1) **systolu** (tj. stah),
- 2) **diastolu** (tj. relaxaci).

Střídání těchto fází lze dále podrobněji popsat právě jako **fáze srdeční revoluce** (viz obrázek 15; uvádíme jejich popis pro levou komoru, analogicky – s odlišnostmi v uzavírání chlopní a tlakových poměrech – by vypadal popis pro ostatní oddíly; obrázek je vyjádřením **vztahu tlak–objem během srdečního cyklu**).

14.1.3.1 Vztah tlak–objem během srdečního cyklu

- 1) **Fáze napínací**, jinak též izovolumická fáze či **fáze izovolumické kontrakce** (A). Na začátku systoly komor se zvyšuje nitrokomorový tlak, uzavřou se atrioventrikulární chlopně. V komoře vzrůstá tlak za konstantního objemu.
- 2) **Vypuzovací** (ejekční) **fáze** (B), kdy tlak v komoře převyší tlak v aortě, semilunární chlopeň se otevírá a krev je vypuzována do oběhu. Tlak, který v aortě vzniká, se označuje jako **systolický**, nicméně ještě během ejekční fáze začíná klesat, stejně jako rychlost průtoku krve. Ve chvíli, kdy tlak v komoře poklesne pod hodnotu tlaku v aortě (viz vlastnosti aorty v oddíle 14.2.2.1), semilunární chlopeň se uzavírá a začíná **diastola**.