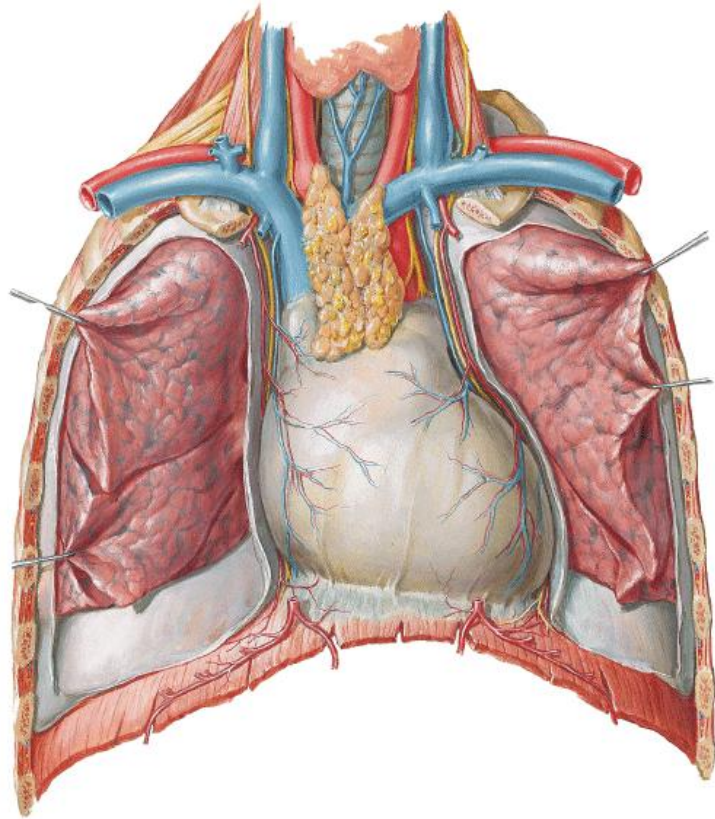


Anatomia i fizjologia układu krążenia

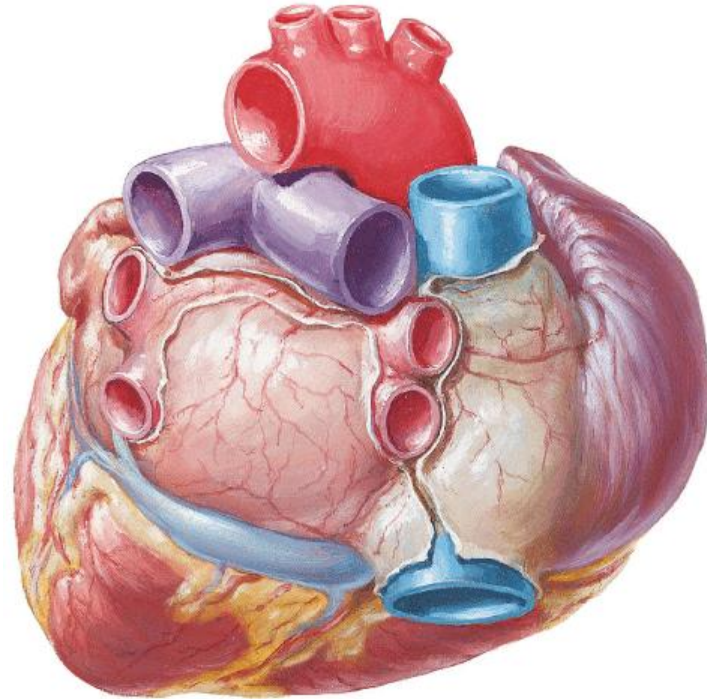
Łukasz Krzych

Wytyczne CMKP

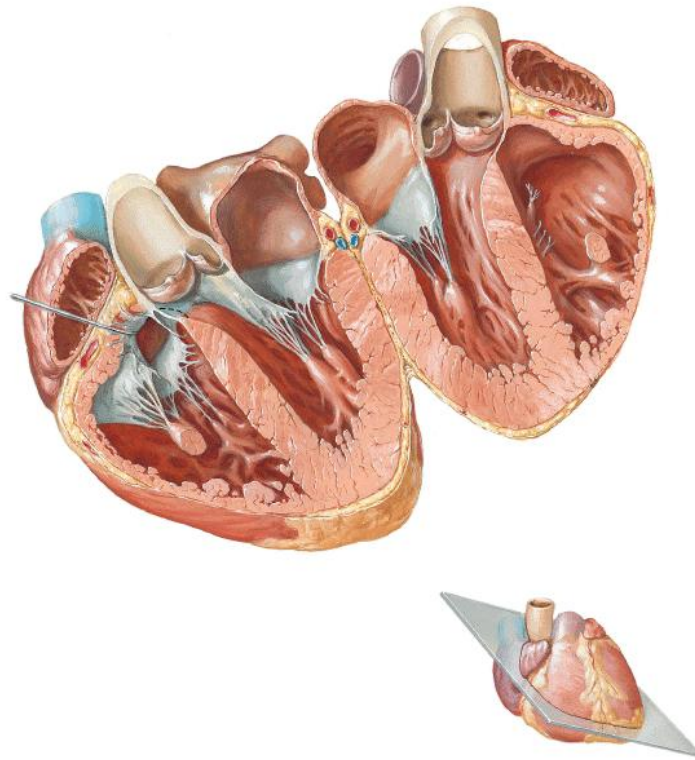
Heart In Situ



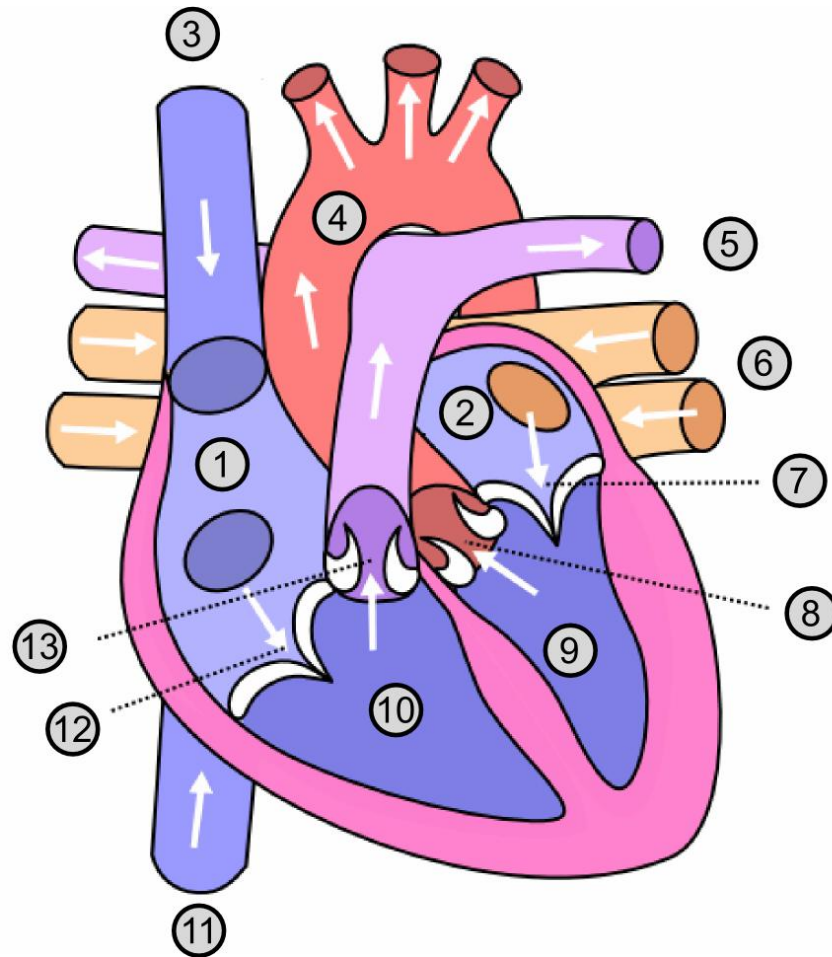
Base of Heart
Posterior View



Atria, Ventricles and Interventricular Septum



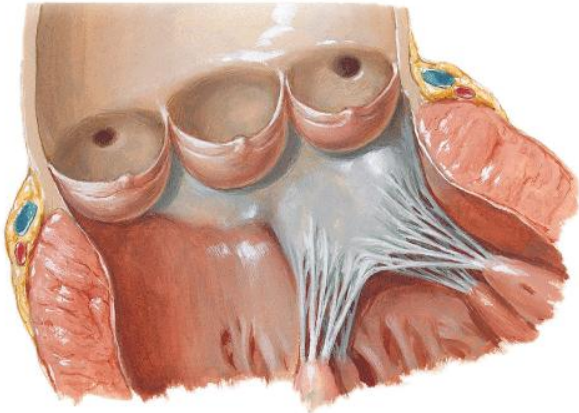
Budowa serca



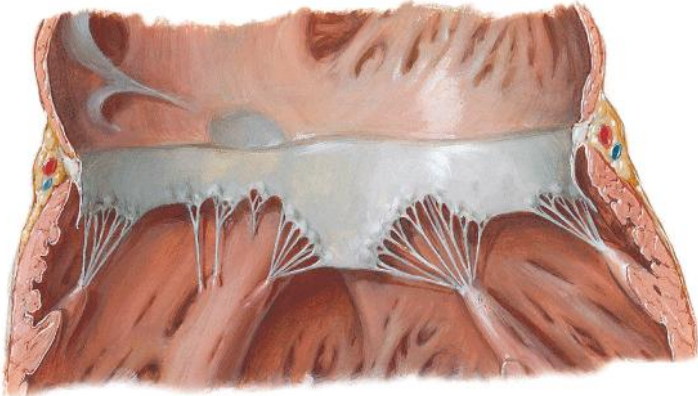
Mitral (Left Atrioventricular) Valve



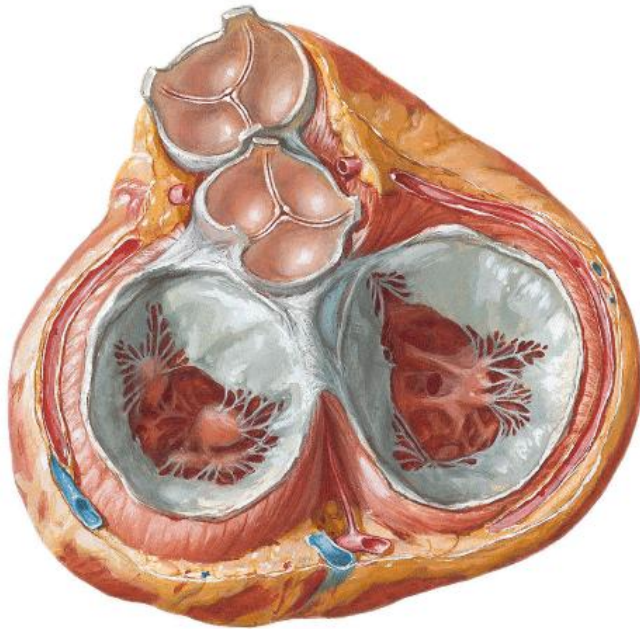
Aortic Valve



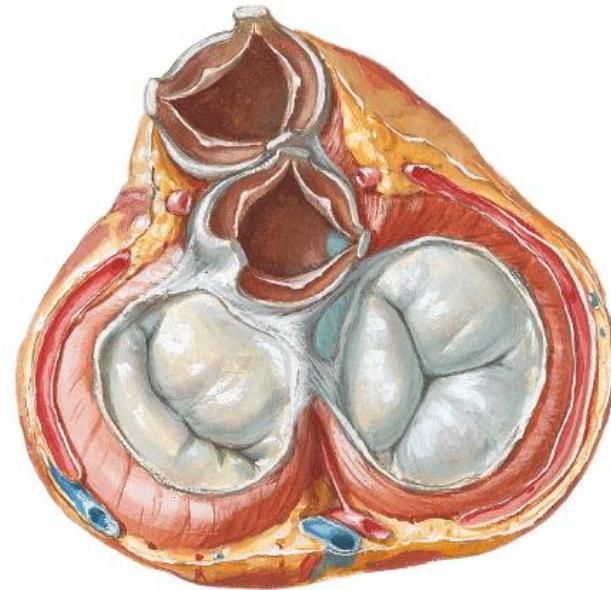
Tricuspid (Right Atrioventricular) Valve



Valves of Heart in Diastole

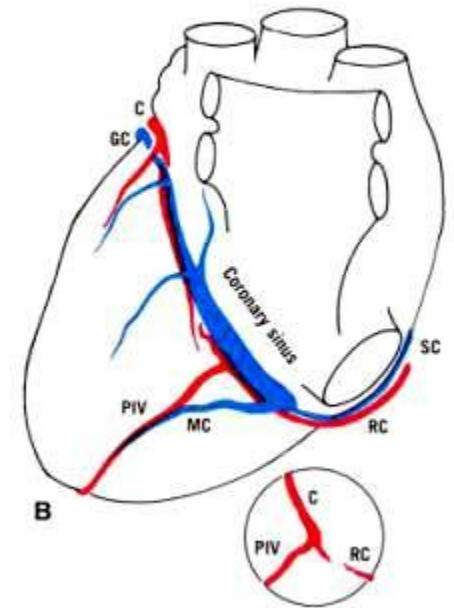
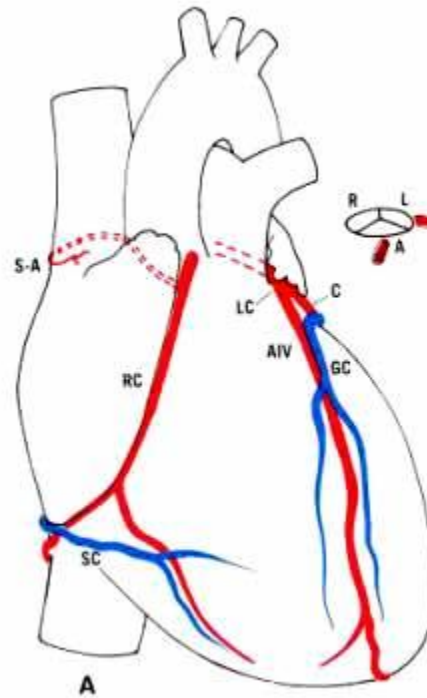
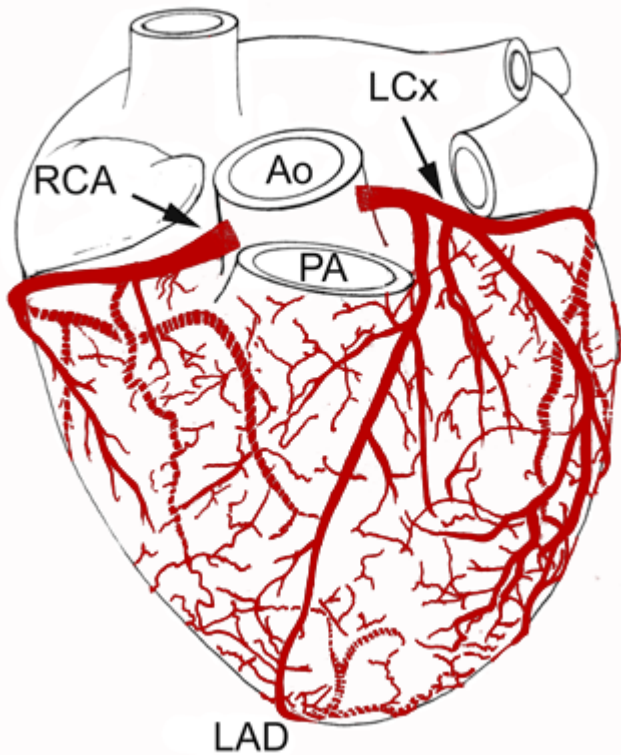


Valves of Heart in Systole

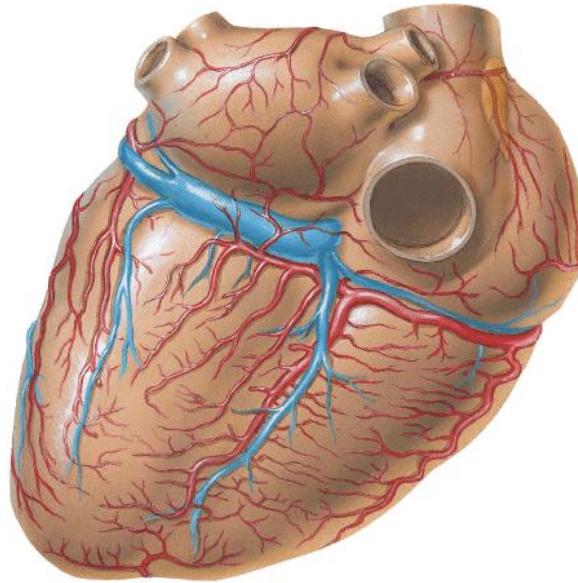


RTG

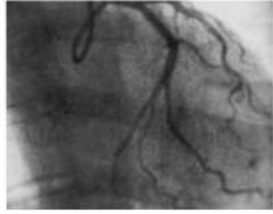
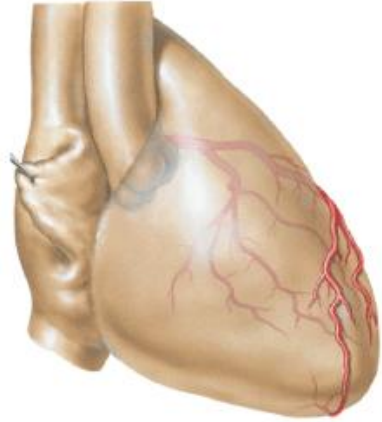
Unaczynienie serca



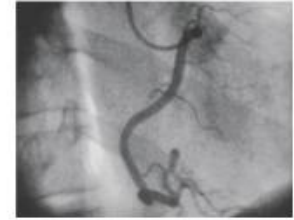
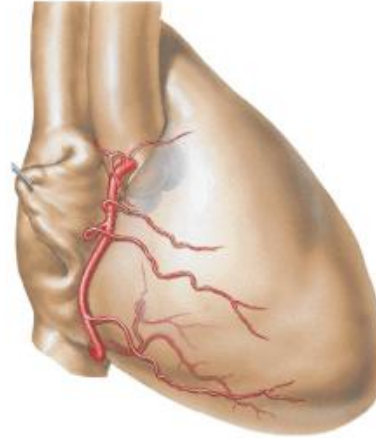
Coronary Arteries and Cardiac Veins
Diaphragmatic Surface



Left Coronary Artery
Arteriographic View



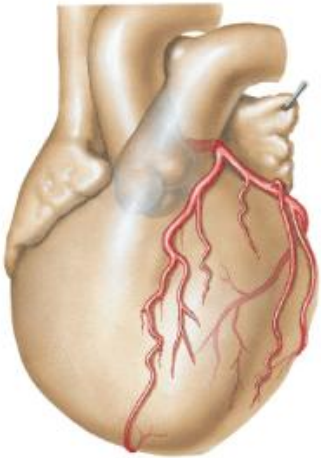
Right Coronary Artery
Arteriographic View



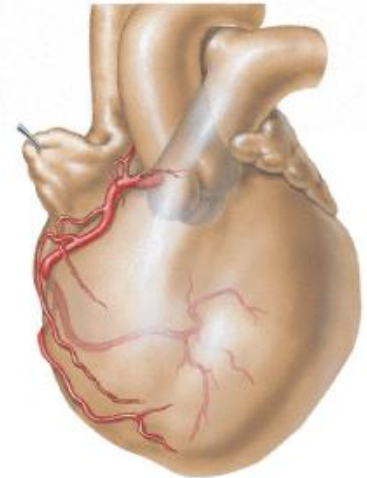
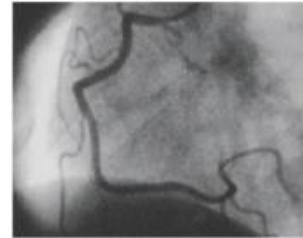
F. Netter
M.D.

F. Netter
M.D.

Left Coronary Artery
Arteriographic View

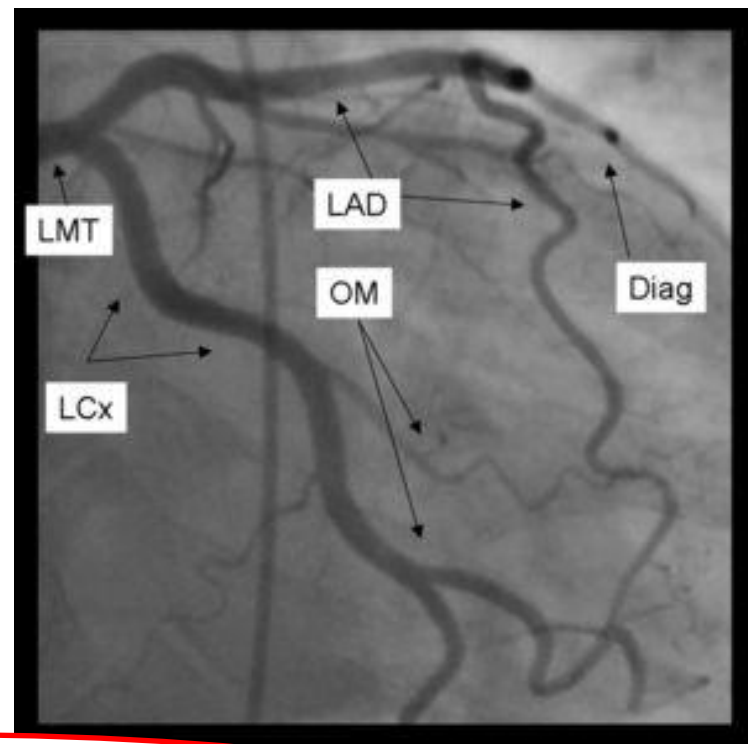
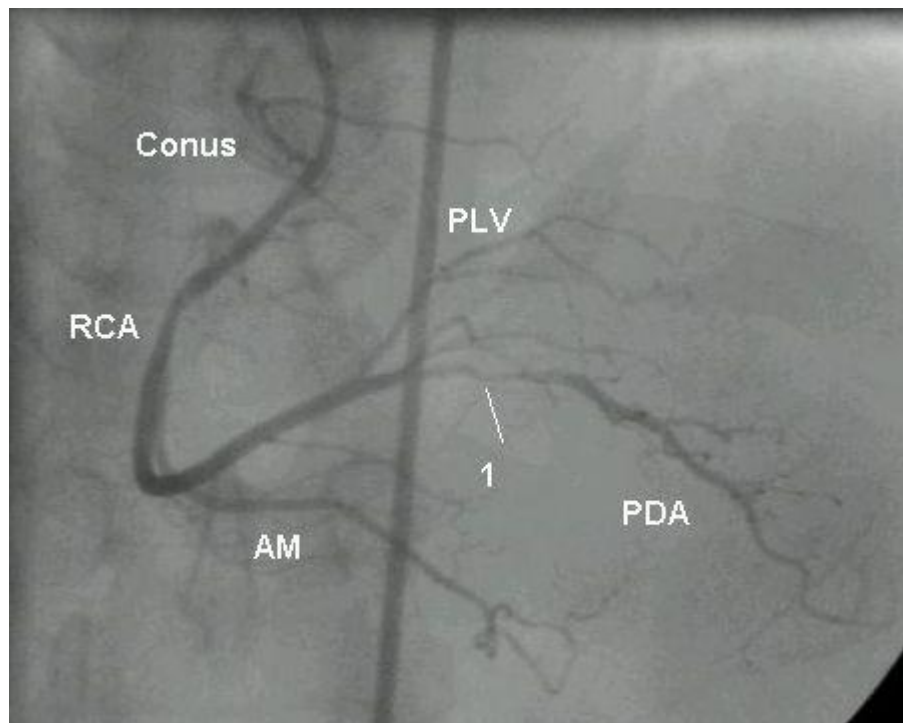


Right Coronary Artery
Arteriographic View



F. Netter
M.D.

F. Netter
M.D.



OBSZARY UNACZYNIENIA

Układ naczyniowy

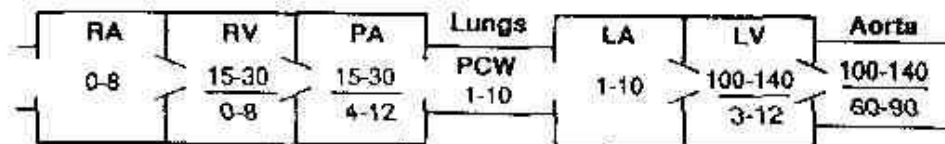
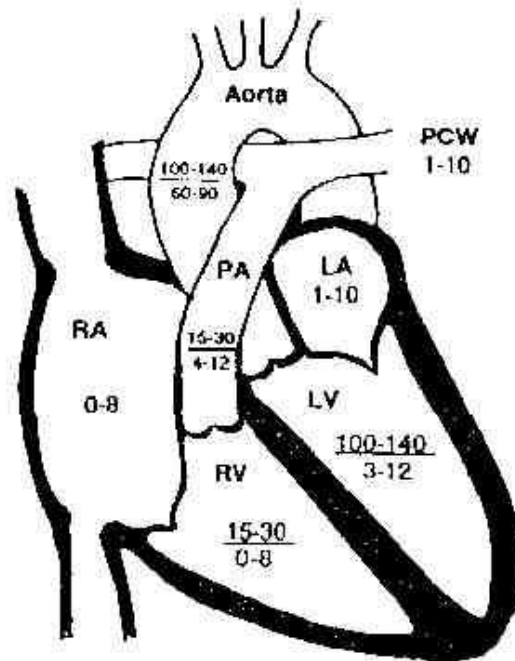
- Układ dąży do zachowania ośrodkowego ciśnienia tętniczego na stałym poziomie, co warunkuje utrzymanie stałości przepływu mózgowego
- Pojemność minutowa dostosowuje się do lokalnych przepływów tkankowych i cechuje się rezerwą 4-6-krotną
- Przepływ wieńcowy ściśle dostosowuje się do pojemności minutowej i może zwiększać się 4-6-krotnie
- Przepływ krwi w narządach jest regulowany głównie lokalnie

Przepływ krwi

Przepływ = ciśnienie perfuzyjne / opór naczyniowy

- Opór jest wprost proporcjonalny do długości naczynia i lepkości krwi, a odwrotnie proporcjonalny do promienia naczynia

Wartości ciśnienia w jamach serca



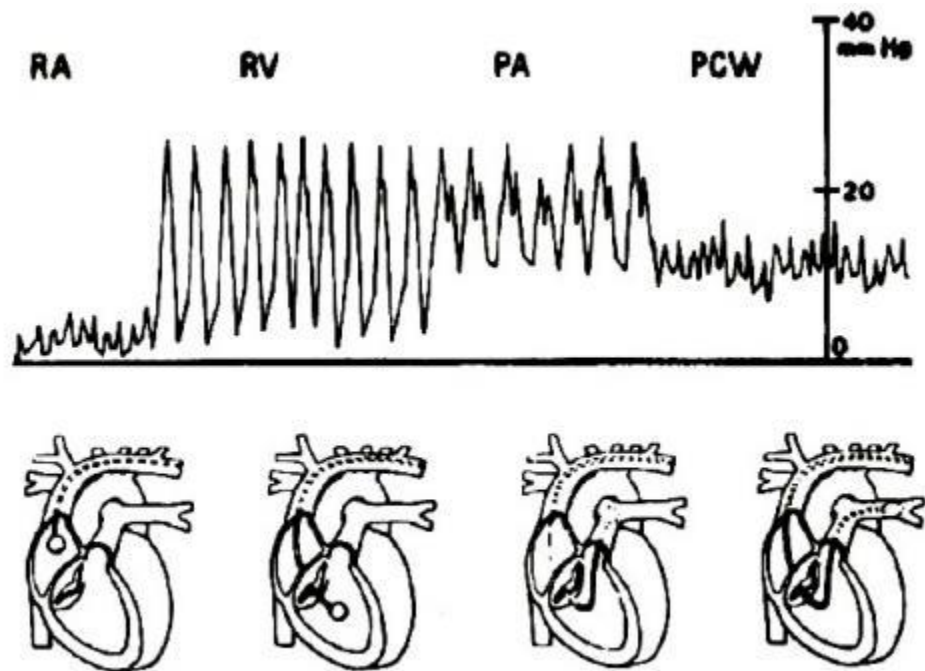


TABLE 11-1. NORMAL HEMODYNAMIC MEASUREMENTS

	Normal Values (mm Hg)	Units
Measured Intravascular Pressures		
Right atrium	0-4	
Right ventricle	15-30/0-4	
Pulmonary artery	15-30/6-12	
Pulmonary artery mean	10-18	
Pulmonary artery wedge	6-12	
Derived Hemodynamic Parameters		
Cardiac index	2-4	l/min/m ²
Stroke volume index	36-48	ml/beat/m ²
Right ventricular (RV) stroke work index	7-10	gm-m/m ²
Left ventricular (LV) stroke work index	44-56	gm-m/m ²
Pulmonary vascular resistance index	80-240	Dyne-sec/cm ⁵ /m ²
Systemic vascular resistance index	1200-2500	Dyne-sec/cm ⁵ /m ²
Oxygen delivery	500-600	ml/min/m ²
Oxygen uptake	110-160	ml/min/m ²
Oxygen extraction ratio	22-32	—

Praca serca

Faza szybkiego biernego napływu krwi do komór z przedsionków i żył



Skurcz przedsionków (faza wolnego napełniania)



Zamknięcie zastawek p-k (I ton)



Skurcz izowolumetryczny



Skurcz auksometryczny po wyrównaniu ciśnień LK - Ao

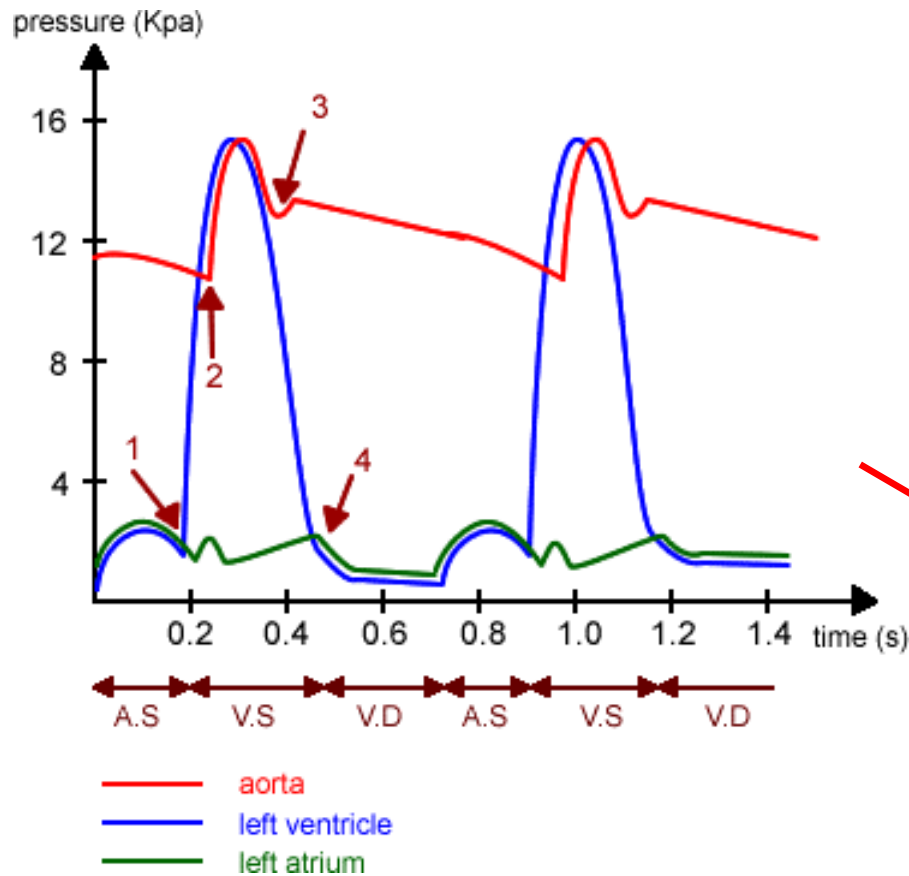


Faza protodiastoliczna skurczu (zamknięcie zastawek półksiężycowatych) (II ton)

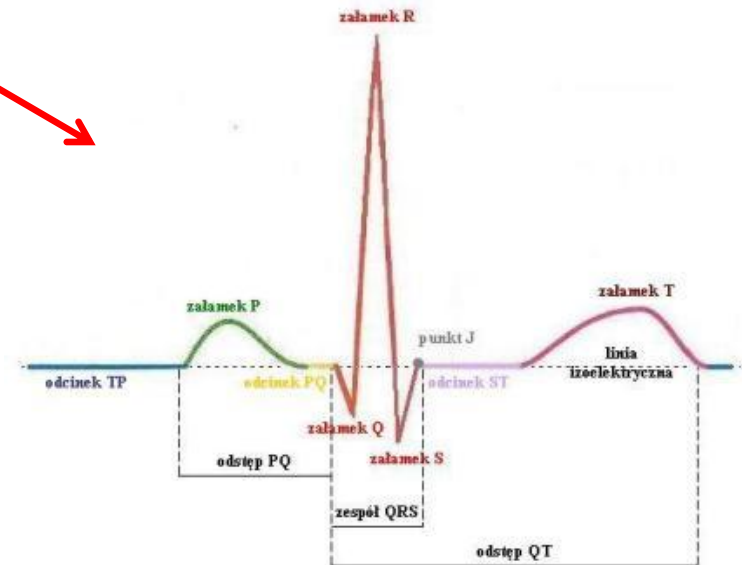


Rozkurcz izowolumetryczny

Praca serca



- 1- zamknięcie zastawki mitralnej (systole)
- 2- otwarcie zastawki aortalnej
- 3- zamknięcie zastawki aortalnej (załamek dykrotyczny)
- 4- otwarcie zastawki mitralnej



Objętości serca

- **EDV** – końcoworozkurczowa: 110-120ml
- **ESV** – końcowoskurczowa : 40-50ml



$$EF = (EDV - ESV) / EDV$$

- **SV** – objętość wyrzutowa (EDV – ESV)

Pojemność minutowa

- Objętość wyrzutowa
- Częstość rytmu serca



$$CO = SV \times HR$$

- Współczynnik serca: $CI = CO / BSA$

Parametry pracy lewej komory

1. Obciążenie wstępne (preload)
2. Obciążenie następcze (afterload)
3. Kurczliwość
4. Podatność (relaksacja)
5. Częstość akcji serca

Preload

- Def: wielkość siły koniecznej do maksymalnego rozciągnięcia mięśnia
- Miernik naprężenia ściany na powierzchnię przekroju mięśnia
- Zależny od ciśnienia w komorze i objętości komory w maksymalnym rozkurczu
- Wykładniki hemodynamiczne:
 - EDP
 - Ciśnienie w lewym przedsionku
 - PAWP

Afterload

- Def: wielkość siły, z jaką krew rozciąga ściany komory w momencie otwarcia zastawek półksiężycowatych
- Maksymalne naprężenie ściany komory w skurczu, proporcjonalne do oporu stawianego krwi przez komorę
- Wykładniki hemodynamiczne:
 - ESP
 - Ciśnienie w aorcie

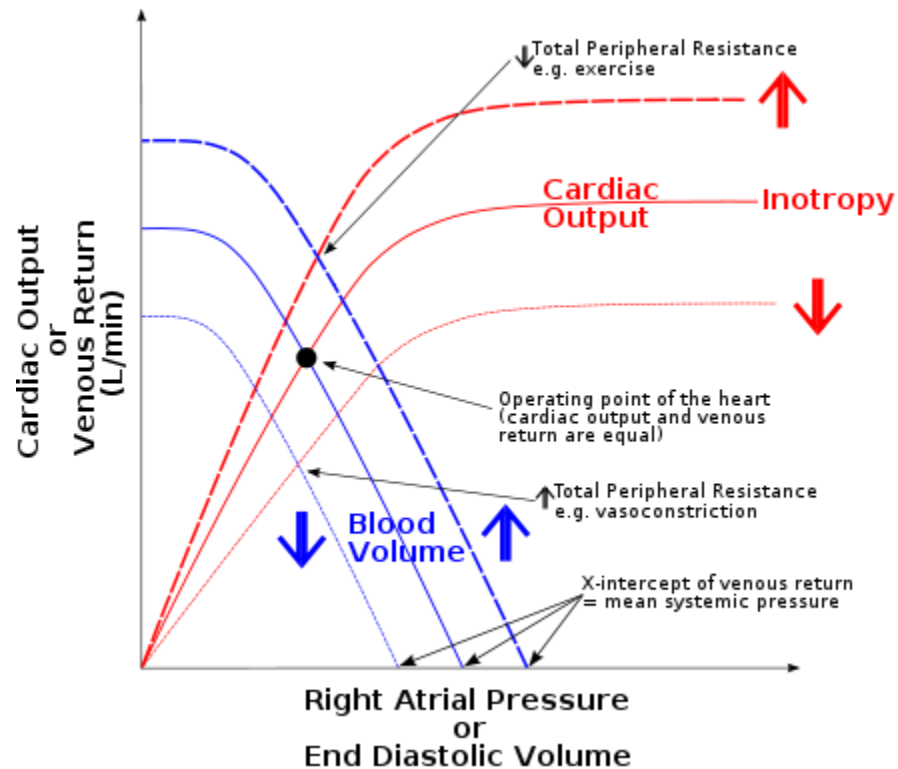
Kurczliwość

- Def: zdolność mięśnia do skurczu w warunkach niezakończonych przez obciążenie
- Stopień dostosowania siły skurczu do zmieniającego się obciążenia na drodze:
 - Mechanizmu Franka – Starlinga
 - Zwiększenia częstości rytmu
 - Aktywacji układu współczulnego
- Proporcjonalna do liczby i ilości kardiomiocytów, zależna od perfuzji wieńcowej

Tropizmy serca

- Chronotropizm (wpływ na częstość skurczów)
- Lusitropizm (wpływ na długość fazy rozkurczu)
- Inotropizm (wpływ na kurczliwość kardiomiocytów i siłę skurczu)
- Dromotropizm (wpływ na szybkość przewodnictwa w układzie przewodzącym)
- Batmotropizm (wpływ na pobudliwość mięśnia serca)
- Tonotropizm (wpływ na napięcie komórek mięśnia sercowego)

Prawo Franka – Starlinga



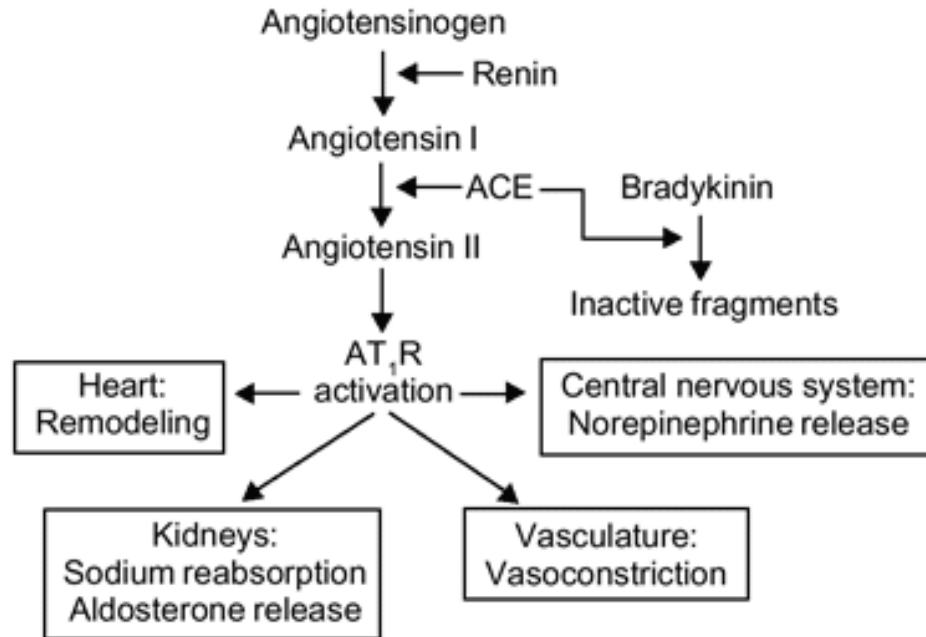
Mechanizmy regulatorowe

- Hormonalne
 - Układ RAA (\downarrow perfuzji)
 - Peptydy natriuretyczne (\uparrow objętości)
- Neurogenne
 - Układ przywspółczulny i współczulny
 - Baroreceptory tętnicze łuku aorty i tętnicy szyjnej (\uparrow BP)
 - Mechanoreceptory sercowo-płucne (odruch Bezolda – Jarischa) (\uparrow podatności)
 - Chemoreceptory tętnicze (\downarrow pO₂)
 - Ergoreceptory mięśni szkieletowych (wysiłek)

Układ RAA

Medscape®

www.medscape.com



Niewydolność krążenia

- Patologiczne zmniejszenie przepływu krwi przez tkanki i narządy
 - Pochodzenia sercowego
 - Praca serca: mechaniczna i elektryczna → kurczliwość / HR
 - Obciążenie wstępne
 - Obciążenie następcze
 - Pochodzenia obwodowego
 - Opór naczyń
 - Objętość i właściwości reologiczne krwi
 - Etiologia mieszana

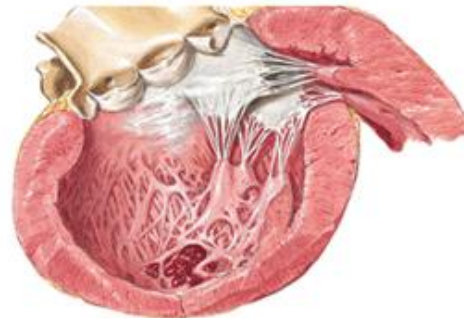
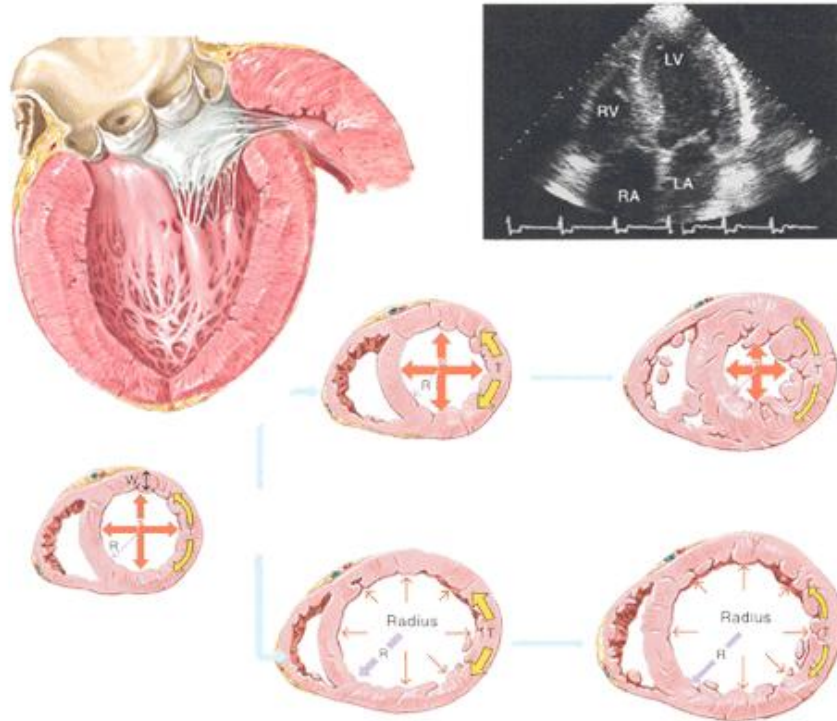
Niewydolność krążenia

- Lewokomorowa / prawokomorowa
- Skurczowa / rozkurczowa
- Ostra / przewlekła

Mechanizmy kompensacyjne

- Przerost miokardium
 - Przeciążenie objętościowe (\uparrow preload, \uparrow objętości krwi – RAA + ADH)
 - Przeciążenie ciśnieniowe (\uparrow oporu naczyń – RAA + aktywacja adrenergiczna)
- Tachyarytmia (\uparrow aktywności współczulnej)
- Centralizacja krążenia (\uparrow aktywności współczulnej)

Left Ventricular Hypertrophy



F. Netter
M.D.

JOHN A. CRAIG, MD

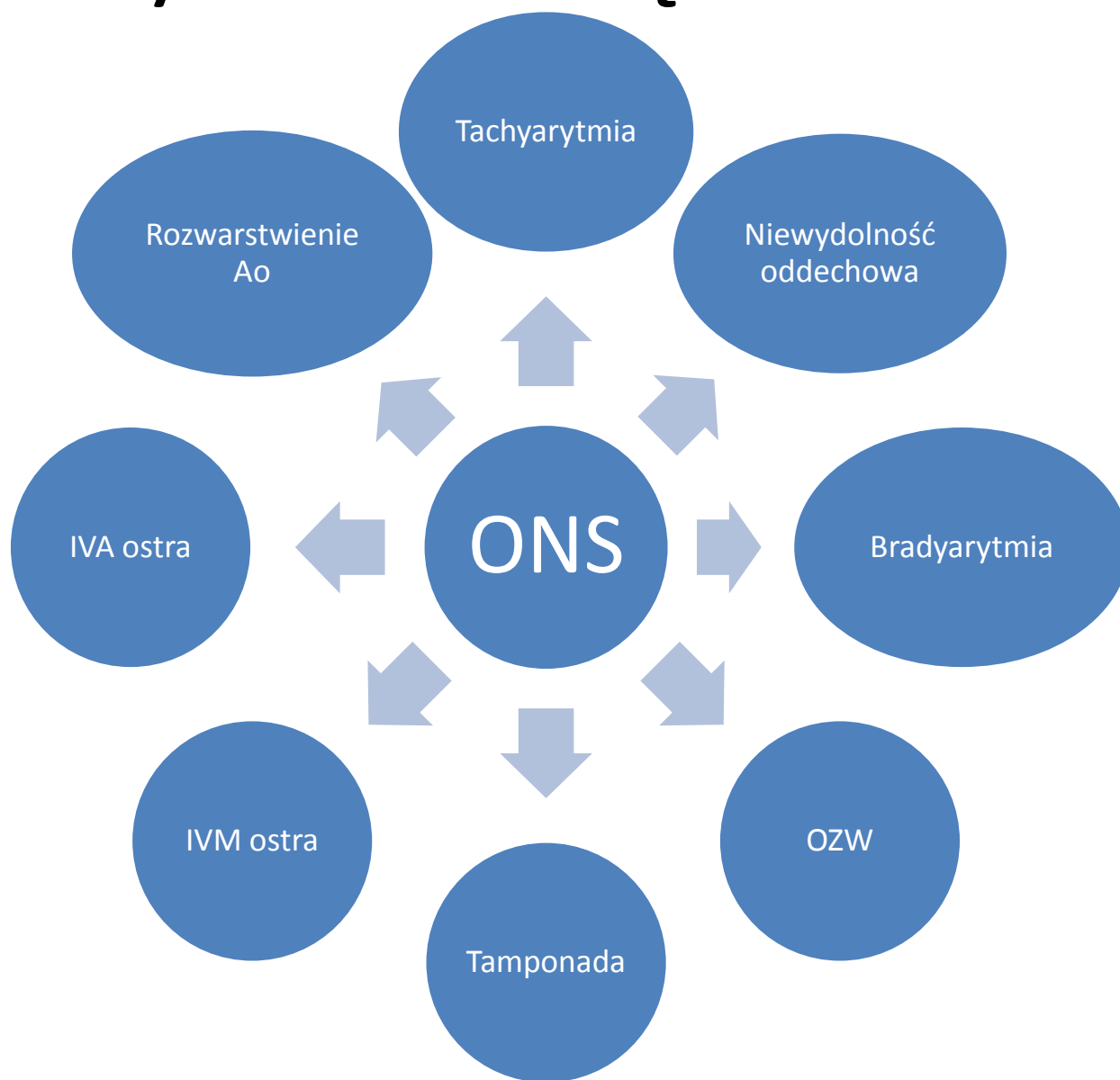
C. Machado
M.D.

© IGCN

Przewlekła niewydolność serca

- Def: stan, w którym wskutek trwałej dysfunkcji serca pojemność minutowa serca jest zmniejszona w stosunku do zapotrzebowania metabolicznego tkanek, co powoduje wystąpienie objawów podmiotowych, bądź właściwa pojemność minutowa utrzymywana jest kosztem podwyższonego ciśnienia napełniania lewej komory

Niewydolność krążenia – ostra



Zapotrzebowanie mięśnia sercowego na tlen

- Częstość akcji serca
- Kurczliwość / inotropizm
- Podatność ścian mięśnia sercowego (naprężenie / wzrost ciśnienia)
- Adekwatny przepływ wieńcowy

Metabolizm serca

- Przemiany tlenowe
- Napływ wieńcowy w rozkurczu (LK)
- Duży pobór tlenu (ekstrakcja ~70%)
- Autoregulacja przepływu do zapotrzebowania

Zmiany w tt wieńcowych

- Klasa I – zmiany nieistotne: zmiana zwężająca średnicę o nie więcej niż 50% lub pole przekroju naczynia o 75%
- Klasa II – zwężenia istotne: ograniczenie średnicy lub pola o: 50-80% oraz 75-90%
- Klasa III – zwężenia krytyczne: ograniczenie średnicy lub pola o ponad 80% oraz 90%

Choroba niedokrwieniowa serca

- Def: szerokie pojęcie obejmujące wszystkie stany niedokrwienia mięśnia sercowego, bez względu na patomechanizm
- Podział:
 - Stabilne zespoły wieńcowe (choroba przewlekła)
 - Dławica piersiowa stabilna
 - Dławica naczynioskurczowa Prinzmetal
 - Sercowy zespół X
 - Dławica związana z mostkami mięśniowymi nad tętnicami wieńcowymi
 - Ostre zespoły wieńcowe

