

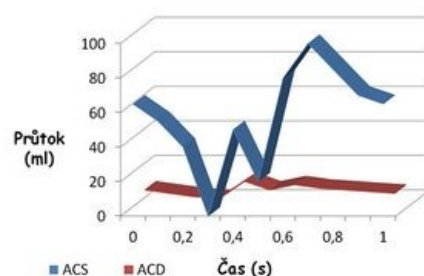
Koronární průtok

Koronárním řečištěm protéká zhruba 5 % srdečního minutového výdeje = 250 ml/min v klidu a 600 ml/min při zátěži, z tohoto objemu asi 85 % levou a 15 % pravou koronární arterií. Koronární průtok lze změřit zavedením katétru do koronárního sinusu a použitím **Ketyho metody**. Ke studiu distribuce krevního průtoku v jednotlivých oblastech srdce a ke zjišťování ischemických oblastí a infarktových ložisek lze použít řadu metod využívající radionuklidy (př. thalium).

Anatomie

Dvě koronární artérie, které zásobují srdeční sval, odstupují ze sinusů za chlopni aortálního ústí. Kapilarizace srdečního svalu je velmi hustá, takže poměr počtu kapilár a svalových vláken je přibližně 1:1. Průtok krve je vyšší v pravé koronární arterii u 50 % lidí, v levé koronární arterii u 20 % lidí a stejný průtok v obou arteriích u 30 % lidí. Většina žilní krve se do srdce vrací koronárním sinusem a předními srdečními žilami, které ústí do pravé síně. Některé cévy ústí přímo do srdečních komor.

Průtok hustou kapilární sítí v srdci ovlivňuje stah okolní svaloviny. Proto při stuhu srdce v systole dochází k útlaku cév a zhoršení zásobení srdce. Oproti tomu při relaxaci, diastole, jsou cévy nějak omezené a průtok krve není limitován. Další roli hraje i odstup koronárních tepen z bulbus aortae, přímo za aortální chlopni. Tato chlopeň je pak při systole, kdy je krev vypuzována do systémového oběhu, částečně zakrytá otevřenou chlopni. Naopak při diastole se retrográdně krev z aorty dostane do koronárních tepen.



Průtok v čase (ACS = arteria coronaria sinistra, ACD = arteria coronaria dextra)

Změny koronárního průtoku

Když je srdce v klidu, dokáže extrahovat 70-80 % kyslíku z krve, která jím proteče. Spotřebu kyslíku lze významněji zvýšit pouze zvýšením průtoku, krevní průtok roste vždy, když se zvyšuje metabolismus myokardu. Průsvit koronárních cév a následně i velikost průtoku krve jsou ovlivňovány nejen změnami tlaku v aortě, ale také chemickými a nervovými faktory.

Chemické faktory

Zvýšená místní koncentrace CO_2 , H^+ , K^+ , laktátu, prostaglandinů, adeninových nukleotidů a adenosinu vede k vazodilataci. Asfyxie, hypoxie a intrakoronární injekce kyanidu zvyšují průtok o 200-300 % (společný rys těchto stimulů je hypoxie srdečních vláken), podobný růst průtoku byl zjištěn po otevření okludované koronární artérie.

Nervové faktory

Koronární arterioly obsahují α -adrenergní receptory, které zprostředkují vazokonstrikci a β -adrenergní receptory působící vazodilataci. Noradrenergní vlákna způsobují vazokonstrikci i vazodilataci (vazodilatace je důsledkem tvorby vazodilatačních metabolitů v myokardu po zvýšení jeho aktivity). Je-li inotropní a chronotropní vliv adrenergních vláken blokován β blokátory, stimulace noradrenergních nervů vyvolají u bdělých zvířat vazokonstrikci (přímý účinek noradrenergní stimulace je tedy konstrikce). Nervus vagus způsobuje vazodilataci.

Odkazy

Použitá literatura

- GANONG, William F. *Přehled lékařské fyziologie*. 20. vydání. Praha : Galén, 2005. 890 s. ISBN 80-7262-311-7.
- TROJAN, Stanislav, et al. *Lékařská fyziologie*. 4. vydání. Praha : Grada, 2003. 772 s. ISBN 80-247-0512-5.