

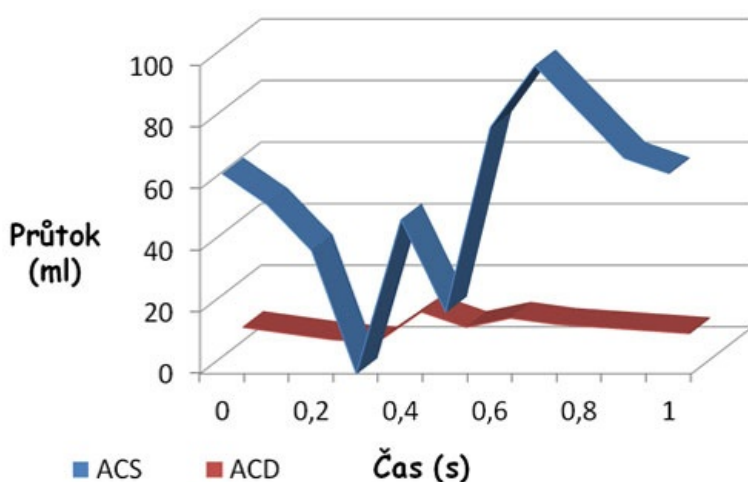
Koronární průtok

Anatomický úvod

- dvě koronární artérie, které zásobují srdeční sval, odstupují ze sinusů za chlopní 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, 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 + kromě toho, některé cévy ústí přímo do srdečních komor

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)



Změny koronárního průtoku

- v klidu srdce extrahuje z krve, která jím proteče 70-80 % kyslíku
- 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 noradrenergických 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-

- TROJAN, Stanislav, et al. *Lékařská fyziologie*. 4. vydání. Praha : Grada, 2003. 772 s. ISBN 80-247-0512-5.