

Koronární oběh

Doc. MUDr. Markéta Bébarová, Ph.D.

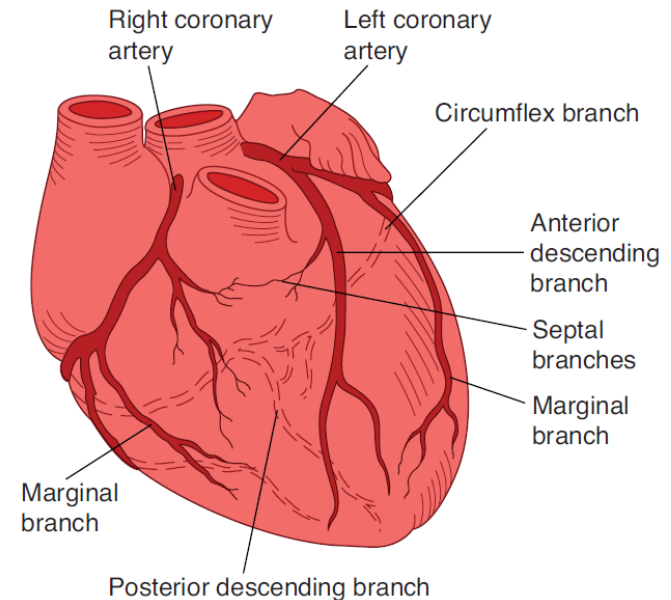
Fyziologický ústav, Lékařská fakulta, Masarykova univerzita



**Tato prezentace obsahuje pouze stručný
výťah nejdůležitějších pojmů a faktů. V
žádném případě není sama o sobě
dostatečným zdrojem pro studium ke
zkoušce z Fyziologie.**

Koronární oběh

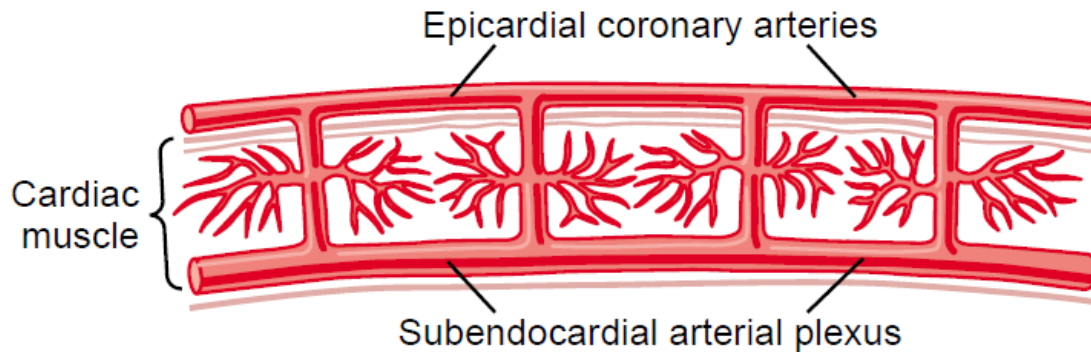
- *a. cor. sinistra* - 85% průtoku (přední část septa, převodní soustava, většina levé komory)
- *a. cor. dextra* (pravá komora, zadní část septa a obvykle spodní stěnu levé komory)
- difúze O_2 přímo z krve v dutinách
- uložení koronárních arterií a kapilár



Ganong s Review od Medical Physiology, 23rd edition

Koronární oběh

- epikardiální koronární arterie
- intramuskulární artérie (menší) penetrují sval
- subendokardiální arteriální plexus

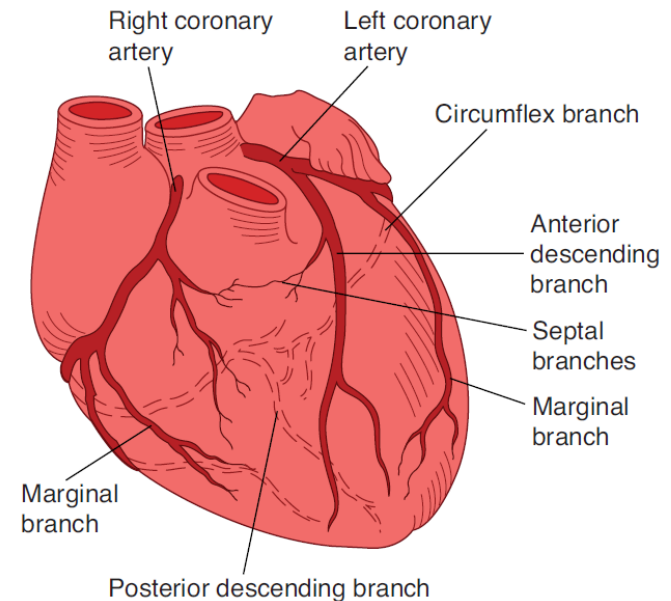


Guyton and Hall.
Textbook of Medical
Physiology, 11th edition

- Během systoly je průtok subendokardiálním plexem významně snížen až zastaven (komprese intramuskulárních artérií) – částečně kompenzováno z jiných cév plexu (citlivost ke koronární ischemii).

Koronární oběh

- *a. cor. sinistra* - 85% průtoku (přední část septa, převodní soustava, většina levé komory)
- *a. cor. dextra* (pravá komora, zadní část septa a obvykle spodní stěnu levé komory)
- difúze O_2 přímo z krve v dutinách
- uložení koronárních arterií a kapilár
- **koronární angiografie**



Ganong s Review od Medical Physiology, 23rd edition.

Koronární oběh



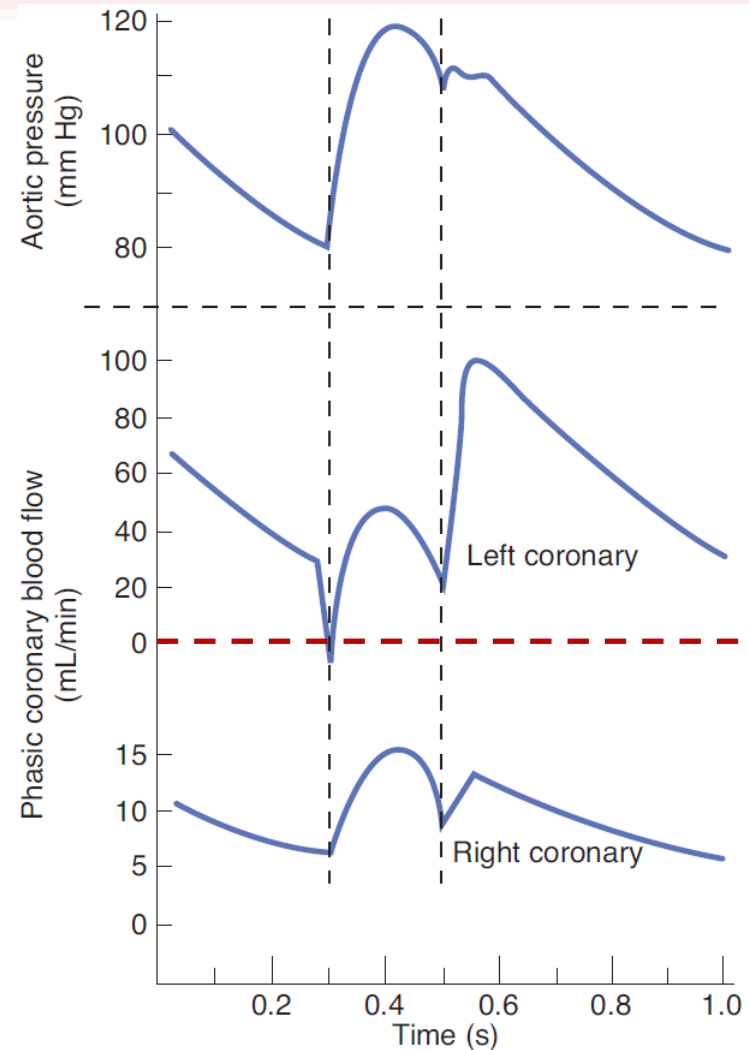
<http://pochp.mp.pl/aktualnosci/show.html?id=55102>

Koronární oběh

TABLE 34-4 Pressure in aorta and left and right ventricles (vent) in systole and diastole.

	Pressure (mm Hg) in			Pressure Differential (mm Hg) between Aorta and	
	Aorta	Left Vent	Right Vent	Left Vent	Right Vent
Systole	120	121	25	-1	95
Diastole	80	0	0	80	80

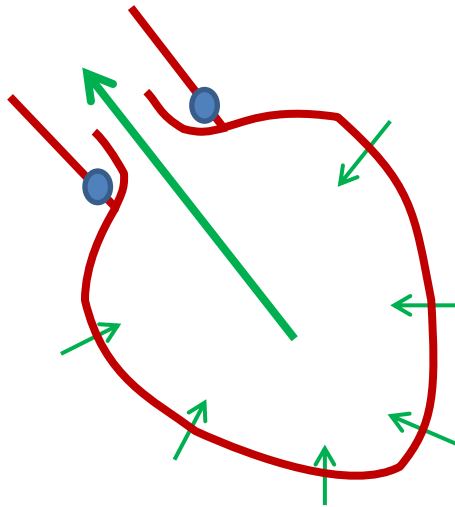
- během systoly jsou intramurálně probíhající cévy stlačeny stahujícím se myokardem
- levá vs. pravá komora
- vysoká tepová frekvence



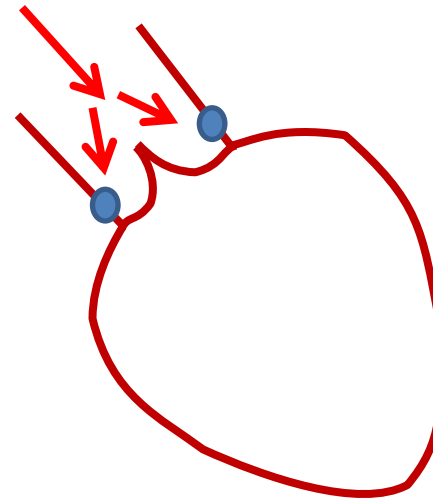
Koronární oběh

- odstupy koronárních tepen

ejekce



izovolumická
relaxace



Koronární oběh

- extrakce O_2 je téměř maximální již v klidu, kapiláry jsou otevřeny



- Jedinou možností, jak zvýšit dodávku O_2 (například během fyzické zátěže) je koronární vazodilatace!

Koronární oběh

Regulace koronárního průtoku

- 1) snížení/zastavení průtoku nebo zvýšené nároky (cvičení, zvýšený krevní tlak)



hyperémie (reaktivní nebo aktivní) vyvolaná metabolickou vazodilatací

mediátory: $\downarrow pO_2$, $\uparrow pCO_2$, $\downarrow pH$, $\uparrow [K^+]_e$, laktát, adenosin, bradykinin, prostaglandiny, NO

Koronární oběh

Regulace koronárního průtoku

2) **nervová regulace** cévního průsvitu – má sekundární význam

a) **nepřímý vliv**

b) **přímý vliv**

X

(převážně opačné důsledky)

Koronární oběh

Regulace koronárního průtoku

2) **nervová regulace** cévního průsvitu – má sekundární význam

a) **nepřímý vliv**

sympatický systém (NA, A)

↑ srdeční frekvence + kontraktilita → ↑ srdeční metabolismus → ↑ spotřeba O_2 → aktivace lokálních **vazodilatačních** mechanismů

parasympatický systém (ACH)

opačné změny → **vazokonstrikce**

Koronární oběh

Regulace koronárního průtoku

2) **nervová regulace** cévního průsvitu – má sekundární význam

a) **nepřímý vliv**

b) **přímý vliv**

sympatický systém (NA, A)

*vazospastická
myokardiální ischémie*

epikardiální cévy – zejména α -rec. → vazokonstrikce

intramurální cévy – zejména β -rec. → **vazodilatace**

parasympatický systém (ACH)

vazodilatace, ale velmi malá (jen málo vláken)

Koronární oběh

Regulace koronárního průtoku

- 2) **nervová regulace** cévního průsvitu – má sekundární význam
 - a) nepřímý vliv
 - b) přímý vliv

Kdykoliv přímé vlivy posunou koronární průtok špatným směrem, metabolická kontrola je během sekund převýší!

Koronární oběh

- **klidový průtok:** 225 ml/min (4-5% srdečního výdeje)
- **během fyzické zátěže:**
 - srdeční výdej vzrůstá 4-7x → práce srdce roste 6-9x
 - vyšší *afterload*
 - **koronární průtok** vzrůstá jen 3-4x!
- ↓
- **efektivita utilizace energie v srdci** musí být **zvýšena**, aby bylo možno vykompenzovat relativní nedostatečnost koronárního zásobení srdce

Metabolismus srdečního svalu

- **v klidu:** 70 % energie z mastných kyselin
- **anaerobní/ischemické podmínky:** anaerobní glykolýza vysoká spotřeba glukózy + velké množství vznikajícího laktátu (jedna z příčin ischemické bolesti + ↓pH)
- **závažná ischemie:** degradace ATP na ADP, AMP a konečně na adenosin → ztráta adenosinu přes sarkolemu do intersticia a cirkulace → vazodilatace ztracený adenosin nahrazován syntézou adeninu *de novo*, ale velmi pomalu (2 % za hodinu)

Hlavní příčinou smrti kardiomyocytů během ischemie je nedostatek adenosinu! (30 min závažné ischemie může způsobit ireverzibilní poškození a smrt kardiomyocytů)

Koronární rezerva

- spočívá ve schopnosti koronárních cév přizpůsobit svůj průtok srdeční práci (**zátěžová ergometrie**)
- **maximální průtok / klidový průtok**
- snížení koronární rezervy:
 - koronární insuficience relativní
(neúměrně vysoké klidové nároky, velký klidový průtok pak již nelze dostatečně zvýšit)
 - koronární insuficience absolutní (ICHS)
(stenozující arteriosklerotický proces)

Snížená koronární rezerva je limitujícím faktorem srdečního výkonu a tím i výkonu organismu!