

# **Pletysmografie**

- měření průtoku krve předloktím -

# Metody měření krevního průtoku I

- **Radioizotopová metoda**

- do těla pacienta je vpravena radioaktivní látka (= radiofarmakum) s krátkým poločasem rozpadu (= rychle se z těla eliminuje = malá zátěž pacienta)
- čím větší je průtok krve daným orgánem, tím více radiofarmaka je v této tkáni vychytáno a tím více radioaktivního záření (uvolněného rozpadem daného radiofarmaka) je zachyceno na detektoru

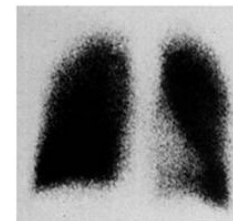
- **Praktické využití:**

- **Scintigrafie plic**

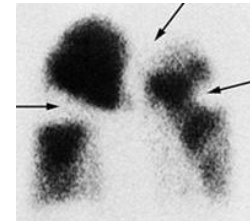
- využívá se v diagnostice plicní embolizace (= situace, kdy embolus (vmetek) ucpe část plicního řečiště a touto oblastí neprotéká krev (krevní průtok je nulový))

- **Scintigrafie myokardu**

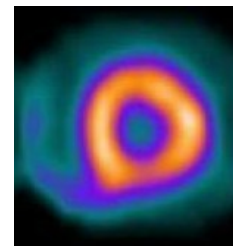
- využívá se v diagnostice ischemické choroby srdeční při nejasném nálezu na EKG
- aplikované radiofarmakum se rozvrství v srdci a místa s nízkou koncentrací radiofarmaka odpovídají místům špatně prokrveným („hibernující myokard“, ischemická místa za zúžením tepny) nebo místům po již proběhlém infarktu myokardu (jizva tvořená vazivem je méně prokrvená než okolní pracovní myokard)



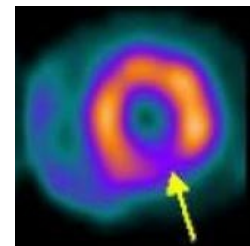
Zdravá plíce



Šipky = defekt průtoku = embolie



Zdravé srdce



Šipka = defekt průtoku = ischemie

# Metody měření krevního průtoku II

- **Dopplerovské měření**

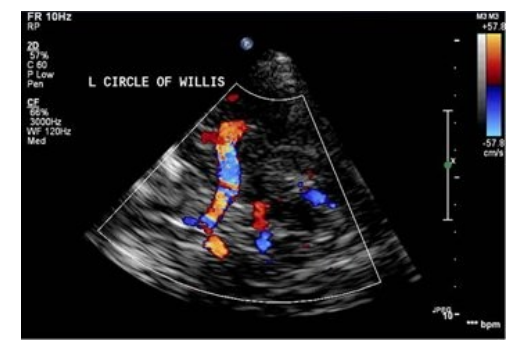
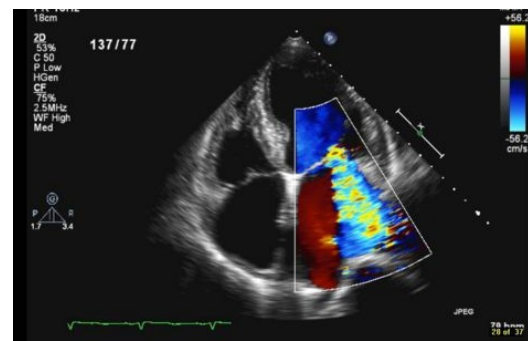
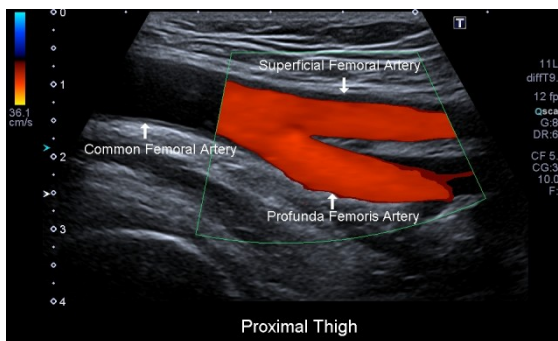
- vychází z **Dopplerova jevu** (změna frekvence a vlnové délky vysílaného a přijímaného signálu při vzájemném pohybu vysílače a přijímače)



<http://thequantumtunnel.com/wp-content/uploads/2013/06/Sheldon-as-Doppler-Effect.png>

- **Praktické využití:**

- **UZ žil a tepen končetin** (posouzení trombózy, míry ischemie, toků v končetinách)
- **echokardiografie** (posouzení toků přes chlopně, chlopenní vady...)
- **transkraniální doppler** (posouzení rychlosti toků v mozkových tepnách)



Obrázek tepen DKK: <http://pacificvascular.com/wp-content/uploads/2014/02/PAEvaluations2.png>

Obrázek echokardiografie: [https://web.stanford.edu/group/ccm\\_echocardio/wikiupload/thumb/f/f9/A4C\\_MR\\_moderate.jpg/480px-A4C\\_MR\\_moderate.jpg](https://web.stanford.edu/group/ccm_echocardio/wikiupload/thumb/f/f9/A4C_MR_moderate.jpg/480px-A4C_MR_moderate.jpg)

Obrázek TCD: <http://www.swedish.org/~media/Images/Swedish/1/Image3CircleofWillis.JPG>

# Metody měření krevního průtoku III

- **Pletysmografie**

- stanovuje **změny objemu končetiny** (čím větší je průtok krve končetinou, tím je rychlejší nárůst jejího objemu při uzavření odtoku)
- **venózní okluzivní pletysmografie** využívá dvou manžet:
  - **okluzivní manžetou (OM)** uzavíráme (=okludujeme) odtok krve vénami
  - **snímací manžetou (SM)** detekujeme změny objemu končetiny

- **Praktické využití:**

- **Hodnocení endotelové funkce a dysfunkce** (ve výzkumu tzv. metoda FMD = *flow-mediated dilation of brachial artery*, odráží zejména funkci endotelové NO-syntázy)
- **Hodnocení tíže ischemické choroby dolních končetin** (USA, zejména experimentálně nebo v podobě segmentálního měření krevního tlaku, který udává informaci o pozici okluzivní léze)



# Regulace cévního tonu

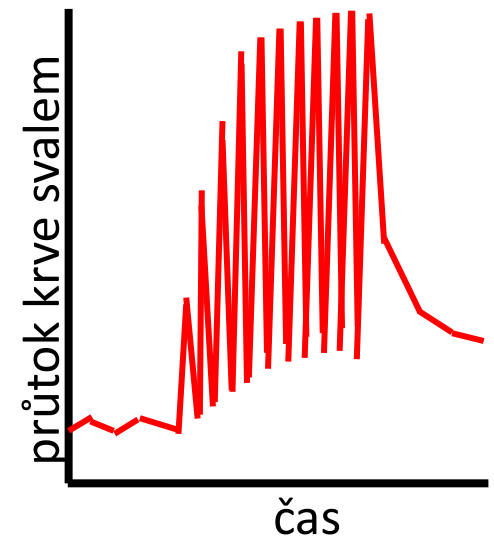
- Funkční stav cévy se odvíjí od množství různých vazoaktivních působků působících jak **vazodilatačně** (např. NO, adenosin, histamin, nízké pH...) tak **vazokonstrikčně** (angiotensin II, adrenalin přes  $\alpha$ -receptory, vazopresin, serotonin, kofein...) = výsledný funkční stav je dán jejich poměrem
- **Nervová regulace**
  - cévy jsou inervovány **sympatickým nervovým systémem**, který:
    - přes  $\alpha$ -receptory vyvolává vazokonstrikci
    - přes  $\beta$ -receptory vyvolává vazodilataci (koronární řečiště, svalové arterie, plicní řečiště)
- **Myogenní autoregulace**
  - zvýšené napětí cévní stěny vede k vazokonstrikci („obrana před přílišným rozepnutím působením vysokého cévního tlaku“)
  - podkladem jsou stretch-receptory (receptory citlivé na protažení), které jsou spojeny s kationtovými kanály ( $\text{Na}^+$ ,  $\text{Ca}^{2+}$ ) = vtok kationtů do buňky vede k depolarizaci a kontrakci
- **Metabolická autoregulace**
  - při nedostatečném prokrvení (ischemii) dochází ke vzniku řady různých zplodin metabolismu (laktát, adenosin, ADP, AMP, snižuje se pH), které společně vedou k vazodilataci („cílem je odplavení zplodin metabolismu a zvýšení průtoku“)

Myogenní a metabolická autoregulace jsou podkladem tzv. **reaktivní hyperémie**

**Při fyzické zátěži dochází k tzv. funkční hyperémii** (úzce souvisí s metabolickou autoregulací; vlivem zátěže dochází ke střídání kontrakce a relaxace svalů - a tím k mechanické kompresi probíhajících cév; v době relaxace dochází ke zvýšení průtoku = hyperémii, která následně po zátěži přetrvává)

# Průtok krve kosterním svalem

- V klidu dominuje nervová regulace cév – sympatická  $\alpha$ -adrenergní vlákna udržují stálý tonus cév
- **Během svalové práce je průtok krve zajištěn dominantně metabolickou autoregulací**
- Průtok krve svalem se může zvýšit ještě před akcí pomocí sympatických cholinergních vazodilatačních vláken
- $\beta_2$  receptory v arteriolách – navázání adrenalinu → vazodilatace
- V pracujícím svalu může průtok krve vzrůst více jak 20x
- Izometrická kontrakce svalu může zastavit tok krve svalem
- Rytmické kontrakce vedou k uzavření cév během stahu a uvolnění během relaxace, pomáhají tak pumpování venózní krve dál



# Endoteliální funkce a dysfunkce

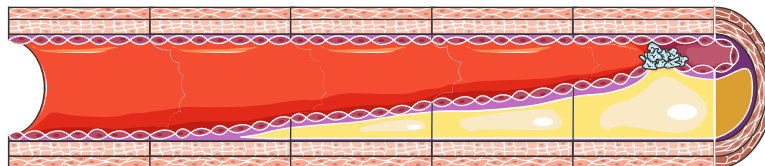
- **Funkce endotelu:**

- **bariérová funkce** (součást hematoencefalické bariéry, glomerulární filtrační membrány, podíl na tvorbě tkáňového moku apod.)
- **srážení krve** (subendotelový kolagen, tkáňový faktor, tPA...)
- **zánětlivá reakce** (selektiny, VCAM, ICAM...)
- **endokrinní funkce** (tvorba NO, tvorba angiotensin-konvertujícího enzymu...)

- **Endotelová dysfunkce**

- vzhledem k mnohočetným endoteliálním funkcím je **endoteliální dysfunkce komplexní patologický jev charakterizovaný zejména:**
  - **narušením poměru mezi vazodilatací a vazokonstrikcí** (připisováno zejména narušení produkce vazodilatačně působícího oxidu dusnatého - NO)
  - **narušením „nesmáčivosti“ endotelu**, tzv. **protrombogenní stav** (vyšší riziko vzniku krevní sraženiny a následného zánětu cévní stěny)
  - přechodem z klidového (*quiescent*) stádia do proliferativního stádia (porušený endotel začíná vytvářet různé růstové faktory, které vedou k jeho proliferaci, ale též k proliferaci hladkosvalových buněk média cévní stěny, čímž dochází k přestavbě cév a jejich dysfunkci)
- endotelová dysfunkce představuje iniciační stadium **aterosklerózy**, která ve svém konečném důsledku vede k ischemické chorobě srdeční (včetně infarktu myokardu), ischemické chorobě dolních končetin (včetně syndromu diabetické nohy, či nutnosti amputace končetiny), či k cévnímu onemocnění mozku (včetně mrtvice)

ENDOTELIÁLNÍ  
DYSFUNKCE



ROZVINUTÝ ATEROSKLEROTICKÝ PLÁT  
(+ ISCHEMIE = NEDOKRVENÍ ZA NÍM)