

## **Abstrakt disertační práce**

*MUDr. Roman Mizera*

Teoretická část disertační práce se zabývá mechanismy vzniku plicní hypertenze po plicní embolii (PE) a shrnuje poznatky z literárních pramenů v této problematice. Okrajově se věnuje mechanické obstrukci plicního cévního řečiště, podrobně rozebírá vazokonstrikční odpověď plicních cév na PE. Důraz je kladen na roli reaktivních sloučenin kyslíku (ROS) a NO při vzniku vazokonstrikce po PE. V experimentální části jsou popsány tři samostatné experimenty. První experiment testoval vliv ROS a preventivní podání jejich scavengeru – inhibitoru superoxiddismutázy tempolu na bazální perfuzní tlak, vazokonstrikci, aktivitu NO syntázy a produkci NO<sub>x</sub> po akutní PE. Výsledky dokazují, že po PE roste aktivita NO syntázy i produkce NO<sub>x</sub>, podání tempolu snižuje bazální perfuzní tlak i vazokonstrikci po PE. Ve druhém experimentu jsme měřili bazální perfuzní tlak a vazokonstrikci po PE, které předcházela 5denní chronická hypoxie, za těchto podmínek jsme testovali ovlivnění poddajnosti plicních cév po podání inhibitoru PDE-5 sildenafilu. Sildenafil snížil bazální perfuzní tlak po PE při chronické hypoxie, jeho podání neovlivňuje vazokonstrikci plicní cév, ale zvyšuje jejich poddajnost. Poslední pokus testoval vliv aktivátoru K<sup>+</sup> kanálů flupirtinu na hypoxickou plicní hypertenzi. Analýzou P/Q přímky jsme zjistili, že flupirtin snižuje plicní cévní rezistenci, ale neovlivňuje kritický otevírací tlak plicních cév. Disertační práce shrnuje dosavadní poznatky v oblasti plicní hypertenze po PE a rozšiřuje je o výsledky experimentů autora.