

VYBRANÉ KAPITOLY Z KLINICKÉ FYZIOLOGIE

Krevní tlak – fyzika a fyziologie

Astapenko D.^{1,2}, Černý V.¹⁻⁴¹Klinika anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicíny, Univerzita Karlova, Lékařská fakulta v Hradci Králové, Fakultní nemocnice Hradec Králové,²Centrum pro výzkum a vývoj, Fakultní nemocnice Hradec Králové³Klinika anesteziologie, perioperační a intenzivní medicíny, Univerzita J. E. Purkyně v Ústí nad Labem, Masarykova nemocnice v Ústí nad Labem⁴Department of Anesthesia, Pain Management and Perioperative Medicine, Dalhousie University, Halifax, Nova Scotia, Kanada*Anest intenziv Med. 2019;30:241-243*

ÚVOD

Tlak jako fyzikální veličina představuje sílu působící na plochu (N/m^2 nebo též Pascal). V případě krevního tlaku měřeného neinvazivní metodou (nejčastěji s využitím manžety na paži) představuje sílu působící na cévní stěnu arteria brachialis. Hodnotu krevního tlaku považujeme spolu s tepovou frekvencí za základní ukazatel činnosti oběhového systému v klinické medicíně. Co všechno získaná hodnota krevního tlaku reflektuje?

DETERMINANTY KREVNÍHO TLAKU

Krevní tlak je z fyzikálního hlediska determinován třemi energetickými komponentami: energií elastickou, kinetickou a gravitační [1].

1. Elastická energie tvoří největší část krevního tlaku a vzniká roztahením elastických vláken ve stěně velkých arterií (elastic recoil). Z důvodu nehomogenity ve složení arteriální stěny má křivka poměru objem-tlak exponenciální tvar [2]. Rezistence elastických struktur vůči roztahení se nazývá elastance a její převrácená hodnota poddajnost (compliance). Při změně složení elastických vláken v pokročilém věku se zvyšuje elastance, a tím i tendence k arteriální hypertenzi (pozn.: elastin je protein, který se během života neobnovuje).

2. Kinetická energie je dána rychlostí proudící krve, která je ve vztahu v druhé mocnině: $E_k = 1/2 m \cdot v^2$. Tato energie tvoří fyziologicky asi 3 % z hodnoty krevního tlaku v arteriálním systému, ve venózní části cirkulace a v plicních tepnách se její podíl zvyšuje z pozice malého obsahu elastických vláken ve stěně cévy. V patologické cévní výduť (aneurysma) se kinetická energie mění na elastickou, a působí tak zvyšující se napětí ve ztenčující se stěně výduť vedoucí obvykle k ruptuře aneurys-

matu. Důvodem je princip zachování energie při zvětšujícím se průřezu výduť v porovnání se zdravou cévou. Kinetická energie nabývá na významu i u pacientů v septickém šoku s hyperkinetickou cirkulací. Elastická energie je u tohoto stavu snížena při generalizované vazodilataci a opět platí zákon o zachování energie. Uvedený fenomén může též působit diskrepanci mezi neinvazivně měřeným krevním tlakem (reflektuje spíše elastickou komponentu, která je při sepsi snížena) a invazivně měřeným tlakem (reflektuje spíše kinetickou komponentu, která je při sepsi zvýšena). K tomuto nepoměru též přispívá zvýšené smykové tření (shear stress) a dysfunkce mikrocirkulace [3].

3. Gravitační energie nabývá na významu, pokud měříme krevní tlak mimo úroveň srdce u stojícího nebo sedícího pacienta, její role stoupá u žilního návratu u ležícího pacienta.

Z fyziologického hlediska je krevní tlak determinován odporem v průtoku (resistance), kritickým uzavěrovým tlakem, kardio-aortálním propojením (cardiac-aortic coupling) a dynamickou elastancí cév. Odpor průtoku krve v dutém systému definuje Hagenův-Poiseuilleův zákon, kde platí přímá úměra s délkou dutého systému a viskozitou proudící kapaliny a nepřímá úměra s poloměrem dutého systému ve čtvrté mocnině. Z tohoto vztahu vyplývá, že největší vliv na krevní tlak má změna průměru dutého systému, a dále, že při paralelním uspořádání kapilár v mikrocirkulaci se zvyšuje celkový průřez průtoku mikrocirkulací, a tím se snižuje odpor (opakem je sériové zapojení, které odpor zvyšuje). Například ledviny pracují na strmé části křivky rezistence-průtok čili při maximální vazodilataci a nejvyšší perfuzi. Tím mají již fyziologicky „vyčerpanou“ rezervu možného zvýšení perfuze [4]. Naproti tomu v cirkulaci myokardu

může dojít až k pětinasobnému zvýšení perfuze (tzv. koronární rezerva).

Při kritickém uzávěrovém tlaku dochází k zastavě cirkulace v dané části tkáně. Fyziologicky se v našich tkáních vyskytují oblasti, které nejsou perfundované (tzv. Starlingovy rezistory [5]). Kritický uzávěrový tlak by správně měl figurovat při výpočtu systémové vaskulární rezistence, kdy se bere v potaz rozdíl mezi středním tlakem v aortě a tlakem v pravé síni. Při generalizované vazodilataci a „otevření“ veškeré cirkulace, např. v rámci septického šoku, může dojít k těžké hypotenzi a rozvoji kritické ischemie s odpovídajícími klinickými koreláty (ischemie myokardu, ischemie CNS apod.) [6]. Uzávěrový tlak je např. v cirkulaci kosterního svalu 60 mmHg [7]. Uzávěrový tlak celé cirkulace se odhaduje na 30 mmHg [8]. Uzávěrový tlak slouží k redistribuci perfuze do oblastí s aktuálně vyšším metabolickým obratem a k zachování perfuzního tlaku. Lze ho zvýšit podáním alfa agonisty (např. fenylefrin) [9] a snížit blokátory kalciových kanálů [10].

Kardio-aortální propojení a dynamická elastance jsou fenomény, které využíváme při hodnocení dynamických parametrů preloadu (variací tepového objemu a pulzového tlaku) a odhadujeme odpověď pacienta na podání tekutin [11]. Jsou též ovlivňovány kardiopulmonálními interakcemi [12].

REGULACE KREVNÍHO TLAKU

Krevní tlak je udržován ve stabilním rozmezí řadou mechanismů: baroreceptorovým reflexem, regionálním myogenním reflexem, regionálními metabolickými působky a průtokem zprostředkovanou vazodilatací. Při maximální fyzické zátěži může dojít k poklesu systémové vaskulární rezistence až o 80 % bez výrazného dopadu na hodnotu krevního tlaku. Konstantní krevní tlak je tak pro oběhový systém organismu výhodný ze dvou důvodů. Za prvé, stálý tlak dovolu je měnit lokální perfuzi podle aktuálních metabolických nároků tkání, a za druhé, konstantní tlak představuje konstantní zátěž na myokard.

Konstantní střední arteriální tlak v pásmu od 50 do 150 mmHg dovolu je tkáním zachovat stabilní průtok. Tento mechanismus se nazývá autoregulace [13] a představuje propojení systému makrocirkulace s mikrocirkulací. Uplatňuje se při něm vaskulární rezistence, kritický uzávěrový tlak, humorální a metabolické působky a průtokem zprostředkovaná vazodilatace (závislá na správném fungování endotelu, produkci oxidu dusnatého a přítomnosti endoteliálního glykokalyx [14]).

U pacientů v kritických stavech se často setkáváme s poruchou regulace krevního tlaku a perfuze tkání. Pokud usilujeme o zvýšení krevního tlaku, cílová hodnota by se měla pohybovat v pásmu autoregulace, přestože tím není garantována adekvátní perfuze.

BODY K ZAPAMATOVÁNÍ

- Z fyzikálního hlediska krevní tlak determinuje energie elastická, kinetická a gravitační.
- Z fyziologického hlediska krevní tlak determinuje hlavně vaskulární rezistence a srdeční výdej.
- Krevní tlak je regulován přes baroreceptorový reflex, regionální myogenní reflex, regionální metabolické působky a průtokem zprostředkovanou vazodilataci.
- Konstantní perfuze je s maximální pravděpodobností zajištěna v pásmu středního arteriálního tlaku 50–150 mmHg.
- Hodnocení krevního tlaku musí zahrnovat vždy i aktuální stav tkáňové perfuze.

LITERATURA

1. Magder S. The meaning of blood pressure. Crit Care. 2018; 22:257.
2. Roach MR, Burton AC. The reason for the shape of the distensibility curves of arteries. Can J Biochem Physiol. 1957;35:681–690.
3. He H-W, Long Y, Liu D-W, et al. Resuscitation incoherence and dynamic circulation-perfusion coupling in circulatory shock. Chin Med J (Engl). 2019;132:1218–1227.
4. Magder S. Pressure-flow relations of diaphragm and vital organs with nitroprusside-induced vasodilatation. J Appl Physiol. 1986;61:409–416.
5. Permutt S, Riley RL. Hemodynamics of collapsible vessels with tone: the vascular waterfall. J Appl Physiol. 1963;18:924–932.
6. Kato R, Pinsky MR. Personalizing blood pressure management in septic shock. Ann Intensive Care. 2015;5:41.
7. Magder S. Starling resistor versus compliance. Which explains the zero-flow pressure of a dynamic arterial pressure-flow relation? Circ Res. 1990;67:209–220.
8. Sylvester JT, Gilbert RD, Traystman RJ, et al. Effects of hypoxia on the closing pressure of the canine systemic arterial circulation. Circ Res. 1981;49:980–987.
9. Shrier I, Magder S. NG-nitro-L-arginine and phenylephrine have similar effects on the vascular waterfall in the canine hindlimb. J Appl Physiol. 1995;78:478–482.
10. Shrier I, Magder S. Effects of nifedipine on vascular waterfall and arterial resistance in canine hindlimb. Am J Physiol Circ Physiol. 1995;268:H371–H376.

11. Jozwiak M, Monnet X, Teboul J-L. Prediction of fluid responsiveness in ventilated patients. *Ann Transl Med.* 2018;6:352–352.
12. Jeong DM, Ahn HJ, Park HW, et al. Stroke Volume Variation and Pulse Pressure Variation Are Not Useful for Predicting Fluid Responsiveness in Thoracic Surgery. *Anesth Analg.* 2017; 125:1158–1165.
13. Johnson PC. Autoregulation of blood flow. *Circ Res.* 1986; 59:483–495.
14. Cerny V, Astapenko D, Brettner F, et al. Targeting the endothelial glycocalyx in acute critical illness as a challenge for clinical and laboratory medicine. *Crit Rev Clin Lab Sci.* 2017;54:343–357.
15. Astapenko D, Černý V. Deset bodů pro hodnocení laktátu v klinické praxi. *Anest intensiv Med.* 2019;30:42–43.

Adresa pro korespondenci:

prof. MUDr. Vladimír Černý, Ph.D., FCCM
cernyvla1960@gmail.com

ZAJÍMAVOSTI Z LITERATURY

Uzavřené soudní případy obtížné tracheální intubace

Joffe AM, et al. Management of difficult tracheal intubation: a closed claims analysis. *Anesthesiology.* 2019;131:818–829.

Článek autorského týmu ze Seattlu – Washington/USA je popisně a výukově extenzivní a je doplněn dvanácti zpracovanými, komentovanými medicínsko-legislativními kazuistikami. Jeho cílem je srovnat současnou situaci – včasnou diagnostiku možných obtíží při tracheální intubaci v úvodní fázi celkové anestezie, možnosti moderního technického vybavení, a to podle nedávných soudních případů v porovnání s předchozí „érou“ z let 1993–1999.

Početně se jedná o v současné době sice menší výskyt a počet případů, ale jejich klinické výsledky jsou dokonce nepříznivější.

O nepříznivých výsledcích totiž stále a zcela přesvědčivě rozhoduje především tzv. lidský faktor: nedostatečné personalizované vyšetření a absence konkrétního perspektivního plánu postupu a tzv. plánu B pro tísňovou situaci; dále je zastoupena

podceněná operativní připravenost – osobní i v případě funkční a překontrolované vybavenosti.

Uvedené faktory jsou prokazatelné ve třech čtvrtinách všech případů. Vztahují se většinou k orotracheální intubaci u elektivních i neodkladných výkonů v prostředí vybavené anesteziologické přípravnou než k orotracheální intubaci v tísni v urgentních a v nečekaných situacích v nezvyklém prostředí.

Při situacích „can't intubate, can't ventilate“, je invazivní až chirurgické řešení vstupu do dolních dýchacích cest nejčastěji opožděno.

Celý článek včetně 12 kvalitně zdokumentovaných a okomentovaných kazuistických stížnostních případů vypovídá o tom, že k zásadnímu zlepšení je nutno zdokonalit nejen praktické dovednosti, ale i rozhodovací prognostické systémy připravenosti a přípravy i rychlé a náležité konkrétní reakce při nečekaných obtížích.

Připravila doc. MUDr. Jarmila Drábková, CSc.
e-mail: jarmila.drabkova@fnmotol.cz