

Klinická fyziologie oběhového systému – makrocirkulace

Astapenko D.^{*1,4}, Řehák D.^{*1}, Černý V.¹⁻⁵

¹Klinika anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicíny, Univerzita Karlova v Praze, Lékařská fakulta v Hradci Králové, Fakultní nemocnice Hradec Králové, Hradec Králové

²Klinika anesteziologie a resuscitace, Fakultní nemocnice Královské Vinohrady, Univerzita Karlova v Praze, 3. LF UK, Praha

³Department of Anesthesia, Pain Management and Perioperative Medicine, Dalhousie University, Halifax, Nova Scotia, Canada

⁴Fakulta zdravotnických studií, Technická univerzita v Liberci

⁵Fakulta zdravotnických studií, Univerzita J. E. Purkyně v Ústí nad Labem

*Podíl autorů na psaní práce je rovnocenný a v případě potřeby je nutno považovat oba za první autory

Úvod

Oběhový systém hraje jednu z klíčových rolí v konceptu dodávky kyslíku do tkání [1]. Ve zjednodušeném pojetí a pro potřeby klinického uvažování je oběhový systém tvořen dvěma základními součástmi – makrocirkulace (tzv. velký a malý oběh) a mikrocirkulace. Obě součásti jsou navzájem funkčně propojeny řadou regulačních mechanismů, správná funkce makrocirkulace a mikrocirkulace je základem tzv. hemodynamické koherence [2, 3]. Článek popisuje základní součásti makrocirkulace jako východiska pro strukturovanou rozvalu a pochopení efektu/vzájemného vztahu léčebných intervencí u nejčastějších stavů, které se manifestují „poruchou oběhu“ v klinické praxi.

Struktura oběhového systému

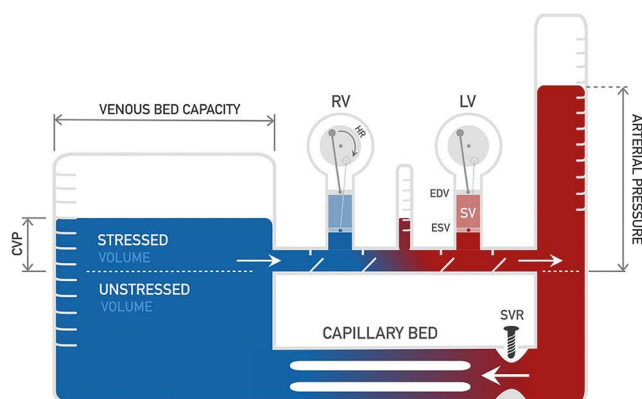
Základní (anatomicky, funkčně i klinicky) definované součásti oběhového systému jsou:

- srdce
- cévní systém:
 - arterie
 - žíly
 - kapiláry (mikrocirkulace)
- lymfatický systém (jeho role v oběhovém systému je tématem dalšího článku)

Zjednodušený model oběhu ukazuje Obr. 1. Průtok kapilárním řečištěm je obecně přímo úměrný rozdílu tlaků v arteriálním a venózním řečišti; nepřímo úměrný odporu cév spojujících arteriální a venózní řečiště, z nichž největším podílem se uplatňují malé arterioly (tzv. periferní/systémová vaskulární rezistence – SVR). Tlak v arteriálním i venózním systému obecně závisí na poměru mezi aktuální

kapacitou daného řečiště (šířka válce, Obr. 1) a jeho náplní. Tlakový gradient mezi tepenným a žilním řečištěm je kontinuálně udržován činností srdce (viz dále).

Obr. 1. Mechanický model kardiiovaskulárního systému člověka



CVP – centrální žilní tlak; RV – pravá komora; LV – levá komora; HR – tepová frekvence; EDV – enddiastolický objem; ESV – endsystolický objem; SV – tepový objem; SVR – systémová vaskulární rezistence

Fyziologické a klinické poznámky

Tepový objem

- SV = stroke volume
- tepový objem je definován jako objem krve vypuzené do oběhu jedním srdečním stahem
- kalkulace $SV = LVEDV - LVESV$
- LVEDV = left ventricular end-diastolic volume, cca 120 ml
- LVESV = left ventricular end-systolic volume = cca 50 ml
- normální rozmezí SV je 55–100 ml

KORESPONDENČNÍ ADRESA AUTORA:

prof. MUDr. Vladimír Černý, Ph.D., FCCM, FESAIC, cernyv1a1960@icloud.com

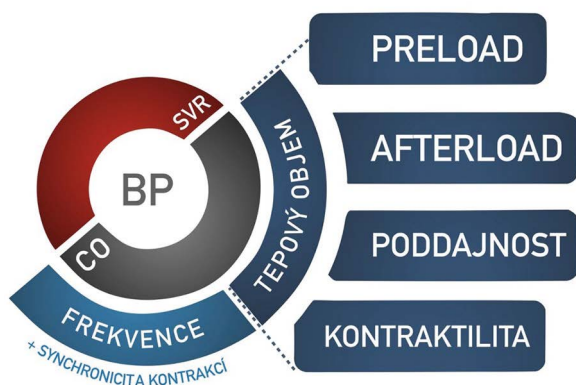
Článek přijat redakcí: 1. 12. 2023

Cit. zkr: Anest intenziv Med. 2023;34(4):180-183

Základní determinanty SV (Obr. 2) jsou:

- preload,
- afterload,
- kontraktilita,
- poddajnost.

Obr. 2. Základní determinanty SV



Srdeční minutový výdej

- CO = cardiac output
- CO = tepový objem × počet srdečních cyklů za minutu

Základní determinanty CO jsou identické jako u SV a doplňuje je frekvence a synchronicita kontrakcí mezi síní a komorou (Obr. 2):

- preload,
- afterload,
- kontraktilita,
- poddajnost,
- frekvence a synchronicita kontrakcí.

Vybrané determinanty tepového objemu a srdečního minutového výdeje a jejich klinický kontext

Preload

Žilní návrat do pravého srdce představuje hlavní faktor ovlivňující velikost preloadu pravé i levé komory. Žilní návrat určuje řada faktorů, zejména:

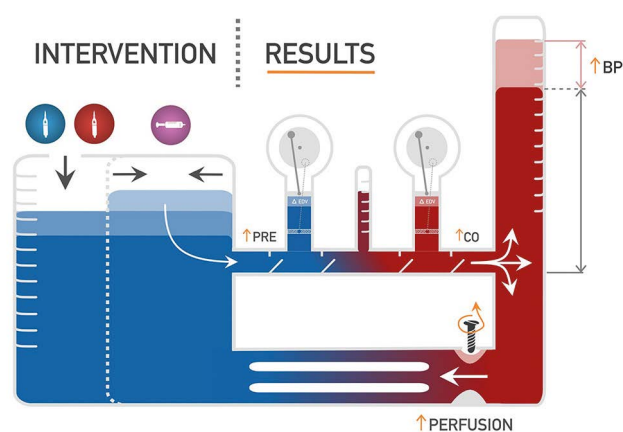
- stav žilních chlopní (zajišťují tok krve jedním směrem)
- žilní tlak, který se zvyšuje dvěma mechanismy:
 - vyšší objem žilní krve
 - aktivace sympatiku vedoucí ke zvýšení žilního tonu (tzv. stressed volume)
- nitrohruční a nitrobřišní tlak:
 - negativní nitrohruční tlak žilní návrat do srdce zvyšuje
 - pozitivní nitrohruční tlak žilní návrat do srdce snižuje
 - zvýšený nitrobřišní tlak žilní návrat do srdce zvyšuje
- činnost srdce jako pumpy:
 - komorové kontrakce zvyšují objem síní, ve kterých klesá tlak, a tok krve z dolní duté žíly (do pravého srdce) nebo z plicních žil (do levého srdce) je tak usnadněn (tzv. fáze pasivního plnění srdečního cyklu)

- svalová pumpa:
 - rytmické kontrakce kosterních svalů, zejména dolních končetin přispívají k toku krve směrem do srdce
- arteriální pumpa:
 - v anatomických lokalitách, kde jsou tepny doprovázeny žilami
 - objemové změny pulzujících arterií generují v doprovodných žilách jednosměrný tok krve směrem k srdci díky existenci žilních chlopní
- poloha těla:
 - ve stoje = snížení žilního návratu
 - poloha na zádech = zvýšení žilního návratu
 - Trendelenburgova poloha = zvýšení žilního návratu
- možné mechanismy vedoucí ke snížení žilního návratu v anestezii:
 - umělá plicní ventilace pozitivním tlakem (vede ke zvýšení nitrohručního tlaku)
 - vazodilatační efekt indukčních anestetik (např. propofol)
 - komprese dolní duté žíly u těhotných a morbidně obézních v poloze na zádech

Preload a koncept „(un)stressed volume“

V nízkotlakém venózním systému je z hlediska žilního návratu důležitý koncept *(un)stressed volume*. Objem krve, který žilní řečiště dokáže pojmout, aniž by se v něm zvýšil tlak nazýváme jako tzv. *unstressed*. Jeho velikost závisí zejména na kapacitě žilního systému, kterou můžeme ovlivňovat např. venotonickým účinkem vazopresorů. Stressed volume představuje část objemu, která v interakci s cévní stěnou generuje návratný tlak pro zpětný tok krve k srdci. Zvýšení stressed volume můžeme dosáhnout infuzní terapií nebo snížením celkové kapacity žilního řečiště podáním vazopresorů (převedení části *unstressed volume* na *stressed*) (Obr. 3). Vyšší stressed volume je spojen se zlepšením žilního návratu, zvýšením EDV a vede k většímu tepovému objemu. Cílem tekutinové intervence není maximalizace stressed volume, ale dosáhnout optimální hodnoty EDV ve vztahu k výsledné kontraktilitě (viz Frank Starlingův mechanismus).

Obr. 3. Intervence k navýšení preloadu a následné hemodynamické změny

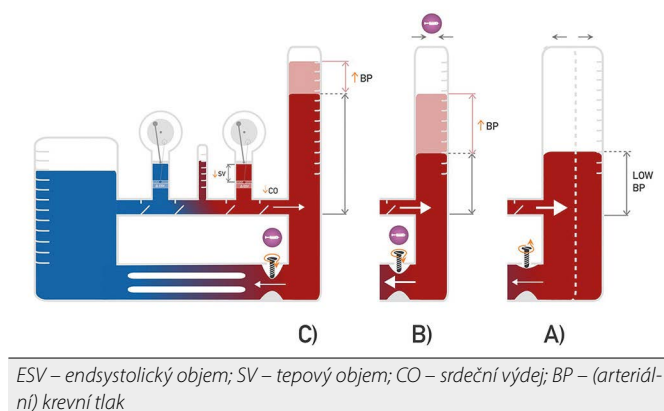


EDV – enddiastolický objem; PRE – preload; CO – srdeční výdej; BP – (arteriální) krevní tlak

Afterload

Zvýšený arteriální krevní tlak je klinickým ekvivalentem zvýšení afterloadu a je spojen vždy s rizikem snížení tepového objemu. V arteriálním řečišti mají klinický dopad zejména změny afterloadu, tj. odporu proti kterému musí komora vykonávat práci během každého svého stahu. V důsledku náhlého snížení afterloadu vlivem vazodilatace dochází k poklesu arteriálního krevního tlaku s rizikem snížení orgánové perfuze – platí i v situaci, kdy dojde ke zvýšení srdečního výdeje v rámci reakce oběhového systému na hypotenzi (Obr. 4 A). Ideálně po nasazení vazopresoru dochází k vzestupu perfuzního tlaku do hodnot, kdy se ustanovuje optimální rovnováha mezi velikostí srdečního výdeje a kvalitou perfuze (Obr. 4 B). Použití vazopresorů je však vždy spojeno s rizikem excesivní vazokonstrikce. Při poruše kontraktility myokardu ani normální krevní tlak negarantuje dostatečný srdeční výdej z pohledu aktuální metabolické potřeby organismu a tkáně mohou být vystaveny nedostatečné dodávce kyslíku se všemi jejími důsledky (Obr. 4 C).

Obr. 4. Hemodynamický dopad změn afterloadu. A – stav „vazodilatace“, patologicky snížený afterload. B – stav „optimální afterload“, C – stav „vysoký afterload“, který vede ke snížení CO



Kontraktilita

Mezi hlavní faktory ovlivňující kontraktilitu patří:

- autonomní nervový systém (aktivace sympatiku zvyšuje kontraktilitu)
- tachykardie (Bowditchův efekt) [4]
- farmaka (s pozitivním nebo negativním inotropním efektem)
- patologické stavy ovlivňující kontraktilitu srdce (sepsy, záněty, ischemie, poruchy elektrolytů, poruchy acidobazické rovnováhy)

Vztah kontraktility a preloadu popisuje Frank Starlingův zákon (Obr. 5).

Poddajnost

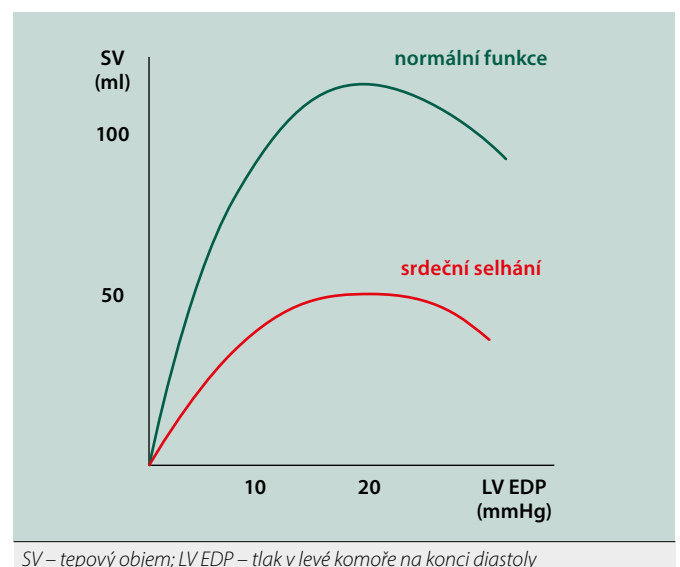
Snížení poddajnosti snižuje (v různé míře) tepový objem. Interakci faktorů ovlivňujících tepový objem ukazuje Obr. 6.

Srdeční činnost

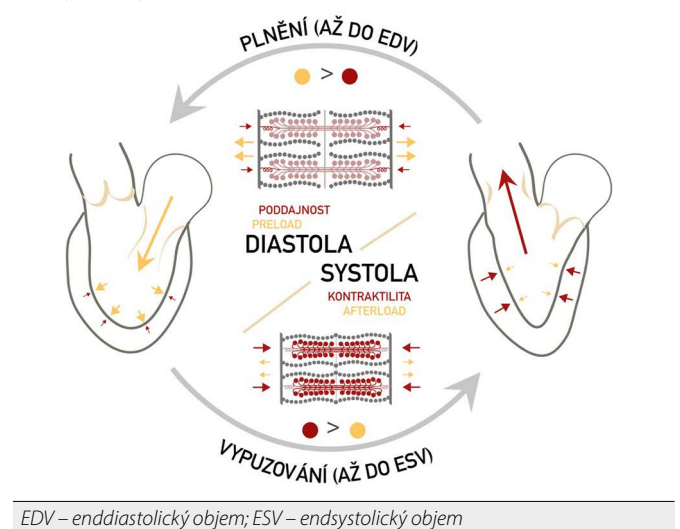
Smyslem srdeční činnosti je prostřednictvím srdečního výdeje generovat dostatečný tlakový gradient mezi arteriálním a venózním řečištěm, který je nezbytný pro zajištění adekvátní kapilární perfuze jako podmínky dodávky kyslíku a energetických substrátů do jednotlivých

orgánů a tkání. Srdeční výdej závisí na hodnotě tepové frekvence a velikosti tepového objemu. V případě tepové frekvence platí, že čím je vyšší, tím vyšší srdeční výdej, nedochází-li současně ke snížení SV v důsledku excesivně zkrácené diastoly a zhoršeného plnění komor – uvedené zjednodušení rovněž nelze bez výhrad uplatnit, je-li rytmus jiný než sinusový. Výše uvedené faktory ovlivňující tepový objem lze dělit na myokardiální (kontraktilita, poddajnost) a systémové (preload, afterload), další užitečné dělení je na faktory systolické a diastolické. Jejich vzájemný vztah viz Obr. 6. Důležité je, že v rámci systoly/diastoly působí myokardiální a systémové faktory vždy proti sobě (preload × poddajnost, kontraktilita × afterload). Klinický význam diastolických faktorů spočívá v jejich dopadu na EDV. Ať už dosáhneme navýšení EDV normalizací/navýšením preloadu nebo ovlivněním poddajnosti komor, tepový objem bude zvýšený (za předpokladu, že se stále pohybujeme na vzestupné části Frank-Starlingovy křivky). Systolické faktory umožňují modulovat tepový objem prostřednictvím velikosti ESV (reziduální objem v komoře na konci ejekční fáze systoly). Ať už dosáhneme snížení ESV farmakologickým zlepšením kontraktility myokardu nebo snížením

Obr. 5. Frank-Starlingova křivka



Obr. 6. Interakce faktorů ovlivňujících tepový objem. Červeně myokardiální faktory, žlutě systémové



afterloadu (např. korekce hypertenze, zahájení umělé plicní ventilace, zavedení balonkové kontrapulzace) – výsledný tepový objem a srdeční výdej bude vyšší. V neposlední řadě je důležitá souhra všech regionálních částí myokardu během celého srdečního cyklu. Příčinou interventrikulární dyssynchronie může být porucha vedení vzruchu Tawarovými raménky

nebo stimulace pravé komory. Nesouhra stahu v rámci jedné komory bývá zapříčiněna regionálními poruchami kinetiky (např. v rámci ischemické choroby srdeční), a přestože poddajnost nebo kontraktilita mohou být normální, srdeční práce je za těchto podmínek neefektivní a srdeční minutový výdej tak nedostatečný.

LITERATURA

1. Černý V, Astapenko D, Řehák D. Koncept dodávky kyslíku – fyziologický základ léčby kritických stavů. *Anest. intenziv. Med.* 2023;34(3):125-127. doi: 10.36290/aim.2023.044.
2. Ince C, Ertmer C. Hemodynamic coherence: Its meaning in perioperative and intensive care medicine. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol.* 2016 Dec;30(4):395-397. doi: 10.1016/j.bpa.2016.11.004. Epub 2016 Nov 16. PMID: 27931642.
3. Ince C. Hemodynamic coherence and the rationale for monitoring the microcirculation. *Crit Care.* 2015;19 Suppl 3(Suppl 3): S8. doi: 10.1186/cc14726. Epub 2015 Dec 18. PMID: 26729241; PMCID: PMC4699073.
4. Usman A, Gandhi J, Gupta G. Physiology, Bowditch Effect. 2023 Jan 30. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan–. PMID: 30725706.