

KAPITOLY Z KLINICKÉ FYZIOLOGIE

Vzájemná funkční závislost srdečních komor – i nejlepší sousedská spolupráce může selhat

Škarvan Karel

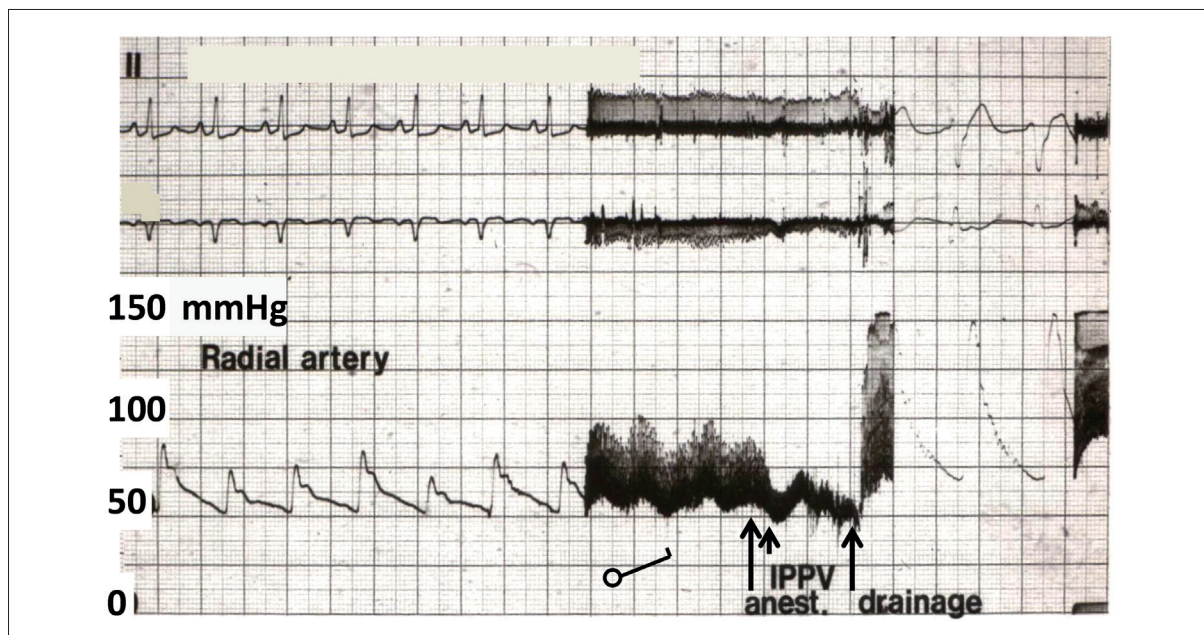
Departement Anästhesie und Intensivmedizin, Universitätsspital Basel

Anest. intenziv. Med., 25, 2014, č. 5, s. 385–388

Přiložený dokument (obr. 1) zobrazuje průběh celkové anestezie u nemocné v kardiogenním šoku a může posloužit jako zdroj informací o patofyziologii tohoto kritického stavu a o riziku spojeném s úvodem do anestezie. Než přistoupíme k vlastnímu případu, nebude na škodu si krátce připomenout, co je známo o fyziologické spolupráci pravé a levé srdeční komory (PK, LK).

VZÁJEMNÁ FUNKČNÍ ZÁVISLOST SRDEČNÍCH KOMOR

Obě srdeční komory jsou sériově spojeny plicním krevním oběhem a současně se nacházejí vedle sebe v uzavřeném prostoru perikardu, oddělené komorovým septem. Toto anatomické uspořádání má významný vliv na funkci obou komor jak za normálních, tak za patologických



Obr. 1 Kontinuální záznam 2 svodů EKG a arteriálního tlaku během úvodu do celkové anestezie a chirurgického výkonu u nemocné v kardiogenním šoku
 □ Trendelenburgova poloha a preoxygenace, ↑ anest. = ketamin a succinylcholin i.v., ↑ IPPV = začátek manuální ventilace a operace, ↑ drainage = ukončená drenáž perikardu

POSTGRADUÁLNÍ VZDĚLÁVÁNÍ

podmínek. Základní funkcí PK je transport okysličené krve do LK. LK pravé komoře v této funkci napomáhá, a to díky společným vláknům myokardu v mezikomorovém septu. Stah PK rovněž napomáhá stahu LK, tato pomoc je však klinicky zanedbatelná. Popsaná spolupráce srdečních komor se označuje jako systolická mezikomorová závislost (systolic ventricular interdependence). Obdobná a mnohem významnější závislost existuje v diastole: dilatace jedné komory vede k přetlačení komorového septa do komory druhé a tím k omezení jejího plnění, jinými slovy k diastolické dysfunkci [1]. Již v 19. století popsal H. Bernheim vyboulení komorového septa doprava v důsledku přetížení a selhání LK (Bernheimovo znamení) s následnou poruchou plnění PK. Obdobně dilatace selhávající PK s diastolickou kompresí LK se označuje jako „obrácený Bernheim“ (reversed Bernheim).

VLIV DÝCHÁNÍ NA FUNKCI SRDEČNÍCH KOMOR

Diastolická závislost je prokazatelná dokonce i ve zdravém srdci v důsledku respiračního kolísání nitrohrudního tlaku. Pokles nitrohrudního tlaku v inspiriu zvyšuje žilní návrat a tím plnění a tepový objem PK, zatímco end-diastolický a tepový objem LK v inspiriu lehce poklesne. Průtok krve plicními žilami a mitrální chlopní a plnění LK je v inspiriu minimální. Zvýšený výdej PK totiž dorazí do LK až s časovou ztrátou 1–3 srdečních cyklů (v závislosti na srdeční frekvenci), a to zpravidla až na začátku následujícího expiria, kdy end-diastolický a tepový objem LK stoupá. V PK se tyto parametry vrací k end-expiračnímu minimu [2]. Toto reciproční kolísání náplně a tepového objemu je výrazně větší v PK: na konci klidného inspiria stoupne end-diastolický objem PK o 18 % a její tepový objem o 21 %, v LK tyto veličiny klesnou pouze o 4–5 %. Vedle opožděného přítoku krve z PK se na kolísavém plnění LK podílí i komorové septum. Poloha a geometrická forma komorového septa jsou dány transeptálním tlakovým gradientem (rozdíl end-diastolických tlaků v LK a PK), který v inspiriu klesá a způsobuje posun septa směrem k LK, projevující se vzestupem indexu excentricity LK a zmenšeným zakřivením septa [3]. Za klidného dýchání je však tento pohyb septa malý a end-diastolický a tepový objem LK významně neovlivňuje. Tomu odpovídá i minimální respirační kolísání systolického arteriálního tlaku, které normálně nepřevyšuje 5 %. To znamená, že díky pufrové kapacitě PK a zčásti i plicního řečiště je respirační kolísání žilního návratu téměř zcela vyhlazeno [4].

PULSUS PARADOXUS

Na obrázku 1 vidíme kontinuální záznam krevního tlaku v průběhu úvodu do celkové anestezie a neodkladného chirurgického výkonu u nemocné krátce po srdeční operaci v kardiogenním šoku. Při spontánním dýchání systolický krevní tlak nápadně kolísá, v expiriu je nejvyšší, v inspiriu klesá až o 14 mm Hg. Takovýto inspirační pokles systolického tlaku o ≥ 10 mm Hg se nazývá pulsus paradoxus a byl původně popsán A. Kussmaulem v roce 1873 u nemocného s konstriční perikarditidou. Výraz „paradoxní“ se vztahuje na rozpor mezi chybějícím periferním pulzem a přítomnými srdečními ozvami v inspiriu. Paradoxní pulz je sice důležitým příznakem srdeční tamponády, ale může se vyvinout i při plicní embolii se selháním pravé komory, obstrukci dýchacích cest nebo v hypovolemickém šoku. Na druhé straně může objemové přetížení v důsledku excesivní tekutinové resuscitace, nedomykavosti aortální chlopně nebo defektu septa jeho vzniku při tamponádě zabránit [5, 6]. Abnormální respirační kolísání amplitudy signálu pulzní oxymetrie (maximum/minimum $\geq 1,5$) se vyskytuje za obdobných podmínek jako paradoxní pulz. Při nedosažitelnosti invazivního krevního tlaku může tak pulzní oxymetrie potvrdit palpační nález a vzbudit podezření na srdeční tamponádu [7].

SRDEČNÍ TAMPONÁDA

V uvedeném případě potvrdila echokardiografie přítomnost tekutiny v perikardu, diastolický kolaps pravé síně v expiriu, abnormální pohyblivost komorového septa a přemrštěné kolísání rychlosti průtoku krve trikuspidální a mitrální chlopní, a potvrdila tak klinickou diagnózu srdeční tamponády. Dominující patologickou změnou u kritické tamponády je vzestup tlaku v perikardu na hodnoty > 20 mm Hg. Tento tlak se přenáší do obou síní a komor, takže dochází k vyrovnání plnicích tlaků v pravém a levém srdci s tlakem v perikardu. To znamená pokles transmuralních diastolických tlaků (tlak v komoře minus tlak v perikardu) k nulovým hodnotám a riziko expiračního diastolického kolapsu, především pravostranných struktur.

Vysoké plnicí tlaky uvnitř perikardu současně redukovat hnací tlak (tlakový gradient) žilního návratu, který se stává více a více závislý na inspiračním poklesu nitrohrudního tlaku. To se projevuje tím, že v inspiriu stoupá průtok trikuspidální chlopní o více než 80 %, zatímco průtok mitrální chlopní o 40 % klesá („flow paradox“). Normálně toto respirační kolísání diastolického plnění komor nepřesahuje 25 a 10 % [2].

Toto inspirační „objemové přetížení“ PK znemožní inspirační pokles end-diastolického tlaku v PK, zatímco v LK, do níž zvýšený tepový objem pravé komory ještě nedorazil, end-diastolický tlak klesá spolu s nitrohručním tlakem. Toto rozdílné chování plnicích tlaků na obou stranách komorového septa způsobuje inverzi transeptálního tlakového gradientu a přesun komorového septa do LK. Za předpokladu fixního prostoru v perikardu napomáhá posun septa doleva plnění PK a akomodaci zvýšeného žilního návratu v inspiriu. Následující přemístění septa zpět doprava v expiriu pak podporuje plnění LK. Omezené plnění LK v inspiriu je zodpovědné za inspirační pokles tepového objemu LK a patologicky vystupňovaný inspirační pokles systolického tlaku, to znamená pulsus paradoxus [8]. Ten nepředstavuje nic jiného než mimořádné vystupňování výše popsané fyziologické mezikomorové závislosti.

SRDEČNÍ TAMPONÁDA A ANESTEZIE

Nyní zpět k našemu případu srdeční tamponády. Změna do Trendelenburgovy polohy během preoxygenace těsně před úvodem do anestezie vedla k vzestupu krevního tlaku a potvrdila zkušenost, že hemodynamika u srdeční tamponády příznivě reaguje na podání tekutin.

U kritické tamponády je kompenzační sympatoadrenergická reakce (vazokonstrikce, tachykardie, pozitivní inotropie), která zajišťuje minimální, se životem slučitelný žilní návrat, srdeční výdej a krevní tlak, již maximální. Bezprostředně po zavedení celkové anestezie a zajištění dýchacích cest (i za použití farmak bez relevantního kardiodepresivního účinku) se tato kompenzace zhroutila. Svalová relaxace a vzestup nitrohručního tlaku, v důsledku bytí opatrné intermitentní manuální ventilace, způsobily další pokles žilního návratu, plnění komor a zhroucení krevního tlaku.

Neslučitelnost kritické srdeční tamponády s anestezií, myorelaxací a mechanickou ventilací plic je všeobecně známa [9]. Kritická fáze v našem případě trvala velice krátce, protože anestezie byla zahájena až po přípravě operačního pole a v pohotovosti chirurgického týmu a navíc intubace proběhla současně s incizí. Bezprostředně po drenáži perikardu došlo k objemovému a tlakovému přetížení obou komor, dokonce spojenému s idioventrikulárním rytmem. Tato „postkardiotomická“ reakce se může vystupňovat do plicního edému a akutního srdečního selhání, a vyžaduje proto okamžitou léčbu s cílem odlehčení obou komor [10].

Včasně rozpoznání paradoxního pulzu a echokardiografické potvrzení přítomnosti srdeční tamponády jsou životně důležité pro správný postup a pro vyvarování se katastrofálních následků. Porozumění fyziologické a patologické komorové interakce pomáhá správné interpretaci oběhových parametrů a managementu instabilní hemodynamiky, a to jak v perioperační, tak i v přednemocniční péči.

BODY K ZAPAMATOVÁNÍ

- Funkce jedné srdeční komory ovlivňuje funkci komory druhé. Tato vzájemná závislost hraje roli zejména při diastolickém plnění komor.
- Pokles nitrohručního tlaku spojený s normálním vdechem zvětšuje žilní návrat a end-diastolický a tepový objem PK o zhruba 20 %. I když v inspiriu plnění LK recipročně lehce klesá, změna jejího tepového objemu a tím i systolického krevního tlaku nepřevyšuje 5 %.
- Inspirační pokles systolického krevního tlaku o ≥ 10 mm Hg se nazývá pulsus paradoxus. Je častým nálezem u srdeční tamponády, ale může být přítomen i u jiných patologických stavů.
- Kritická srdeční tamponáda znamená vyrovnaní plnicích tlaků pravého a levého srdce s tlakem v perikardu, závislost žilního návratu a plnění pravého srdce na inspiračním poklesu nitrohručního tlaku a nápadný pokles plnění a tepového objemu LK v inspiriu, což vede k hypotenzi, šoku a paradoxnímu pulzu.
- Celková anestezie a přetlaková ventilace plic narušují oběhové kompenzační mechanismy a mohou v přítomnosti kritické tamponády vést k zástavě oběhu. Je-li nevyhnutelné provést drenáž perikardu v celkové anestezii, je třeba co nejdříve zachovat spontánní dýchání.
- Po drenáži kritické tamponády, zvláště po předcházející intenzivní volumoterapii, může dojít k akutnímu přetížení a selhání komor.

LITERATURA

1. Clyne, C. A., Alpert, J. S., Benotti, J. R. Interdependence of the left and right ventricles in health and disease. *Am. Heart. J.*, 1989, 117, p. 1366–1373.
2. Appleton, C. P., Hatle, L. K., Popp, R. L. Cardiac tamponade and pericardial effusion: respiratory variation in transvalvular flow velocities studied by Doppler echocardiography. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 1988, 11, p. 1020–1030.
3. Claessen, G., Claus, P., Delcroix, M., Bogaert, J., La Gerche, A., Heidbuchel, H. Interaction between respiration and right versus left ventricular volumes at rest and during exercise: a real-time cardiac magnetic resonance study. *Am. J. Physiol. Heart. Circ. Physiol.*, 2014, 306, p. H816–H824.

POSTGRADUÁLNÍ VZDĚLÁVÁNÍ

4. Santamore, W. P., Amore, J. N. Buffering of respiratory variations in venous return by right ventricle: a theoretical analysis. *Am. J. Physiol. Heart. Circ. Physiol.*, 1994, 267, p. H2163–H2170.
5. Argulian, E., Meserli, F. Misconceptions and facts about pericardial effusion and tamponade. *Am. J. Med.*, 2013, 126, p. 858–861.
6. Shabetai, R. Pericardial effusion: haemodynamic spectrum. *Heart*, 2004, 90, p. 255–256.
7. Stone, M. K. E., Bauch, T. D., Rubal, B. J. Respiratory changes in the pulse-oximetry waveform associated with pericardial tamponade. *Clin. Cardiol.*, 2006, 29, p. 411–414.
8. Xing, C-y., Cao, T-s., Yuan, L-j., Wang, Z., Wang, K., Ren, H-r., Yong, Y., Duan, Y-y. Mechanism study of pulsus paradoxus using mechanical models. *PLoS ONE*, 2013, 9, p. e57512.
9. Ho, A. M.-H., Graham, C. A., Ng, C. S. H., Yeung, J. H. H., Dion, P. W., Critchley, L. A. H., Karmakar, M. K. Timing of tracheal intubation in traumatic cardiac tamponade: a word of caution. *Resuscitation*, 2009, 80, p. 272–274.
10. Liger, C., Leta, R., Bayes-Genis, A. Transient biventricular dysfunction following pericardiocentesis. *Europ. J. Heart Fail.*, 2006, 8, p. 102–104.

Adresa pro korespondenci:

Prof. emer. Dr. med. Karel Škarvan, FMH
Departement Anästhesie und Intensivmedizin
Universitätsspital Basel
Schweiz
e-mail: Karl.Skarvan@usb.ch

Jarmila Křížová, Jaromír Křemen, Eva Kotlířková,
Štěpán Svačina a kolektiv

ENTERÁLNÍ A PARENTERÁLNÍ VÝŽIVA

2. vydání

Druhé aktualizované vydání mimořádně úspěšné monografie přináší komplexní pohled na obor klinické výživy v kontextu s nárůstem počtu náročných a urgentních operačních výkonů i závažných interních onemocnění vyžadujících nutnost dobrého pooperačního i předoperačního nutričního stavu pacienta. V první části se autoři zabývají problematikou klinické výživy obecně. Zmiňují např. pojem malnutrice, nutriční screening, podrobně jsou popsány substráty pro umělou výživu. Dále se pak věnují specifikům enterální a parenterální výživy, jejich formám i možným komplikacím. Velmi užitečné jsou též kapitoly zabývající se speciální enterální a parenterální výživou v gastroenterologii, chirurgii, diabetologii, onkologii, v oboru urgentní medicíny a dalších oborech. Neméně důležitá je nutriční péče v neonatologii a pediatrii.

Doporučená cena 320 Kč

Objednávky zasílejte e-mailem nebo poštou: Nakladatelské a tiskové středisko ČLS JEP, Sokolská 31, 120 26 Praha 2, fax: 224 266 226, e-mail: nts@cls.cz. Na objednávce laskavě uveďte i jméno časopisu, v němž jste se o knize dozvěděli.

