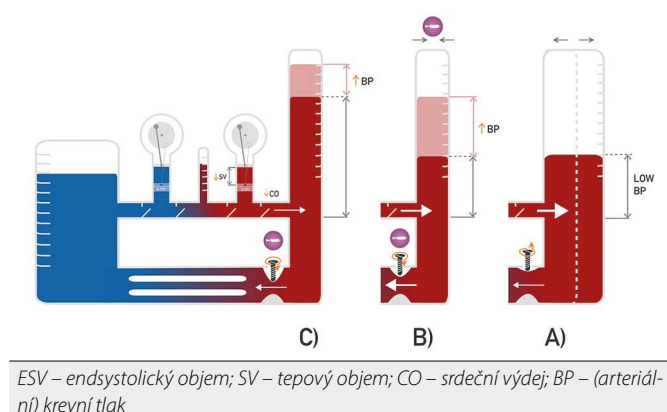


Afterload

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

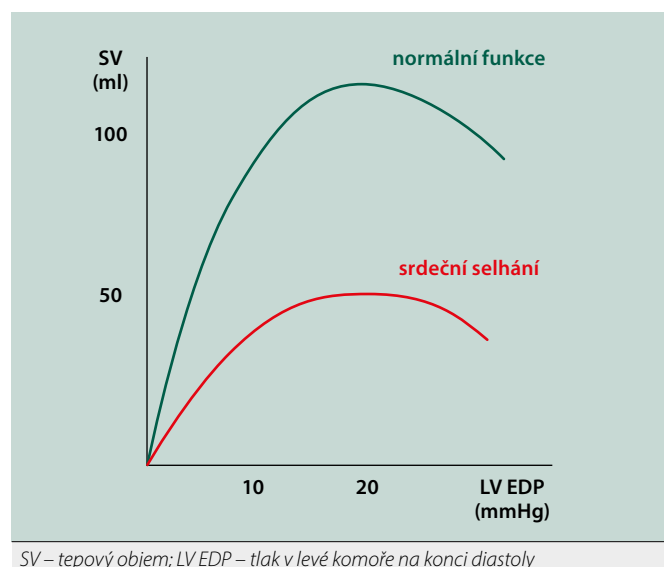
Snížení poddajnosti snižuje (v různé míře) tepový objem. Interakci faktorů ovlivňujících tepový objem ukazuje Obr. 6.

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

