

nekardiokirurgických výkonů ukazují na nižší výskyt komplikací ve skupině goal directed therapy, která obdržela menší množství tekutin (krystaloidů, koloidů i transfuzí), mortalitní benefit však prokázán nebyl [9]. Podle recentní metaanalýzy zvyšuje u kardiokirurgických výkonů pozitivní kumulativní bilance mortalitu pacientů [10]. Testování tekutinové reaktivity jako hlavního způsobu prevence neindikovaného podání tekutin (a tedy pozitivní bilance) je doporučeno jak v perioperační [5], tak intenzivní péči [7]. Vzhledem ke komplexnímu vztahu mezi CO a krevním řečištěm nemusí ani u fluid responzivních pacientů dojít ke zvýšení MAP po bolusu tekutin. Tento nesoulad vedl k hledání funkčního parametru, který by umožnil předpovědět, zda zvýšení tepového objemu povede i k adekvátnímu zvýšení arteriálního tlaku. Jedním z nejvíce studovaných parametrů v tomto kontextu je dynamická arteriální elastance (Eadyn).

Cílem tohoto nesystematického přehledového článku je sumarizovat současný pohled na dynamickou arteriální elastanci, její výhody a limitace, a tím usnadnit čtenáři její využití/hodnocení v klinické praxi.

Metodika

Při vyhledání *dynamic arterial elastance OR Eadyn* poskytuje data-báze PubMed 239 publikací za posledních 5 let. Výsledky těchto studií sumarizují tři metaanalýzy [11–13] a recentně publikovaný editoria [14]. Pro účely této narrative review jsme pracovali dominantně s těmito sekundárními zdroji, nejvýznamnějšími odkazy a cíleně vyhledávanými publikacemi.

Fyziologický základ

Arteriální zátěž (*arterial load*) představuje soubor mechanických vlastností arteriálního systému, které kladou odpor ejekci levé komory, a zahrnuje jak rezistivní, tak pulzatilní složku. Tradičně je arteriální zátěž v klinické praxi popisována pomocí systémové vaskulární rezistence (SVR), která ovšem zahrnuje i odpor proudění kapilárním a žilním řečištěm. Navíc reprezentuje pouze rezistivní složku a předpokládá ustálený, neoscilující laminární průtok. Tento předpoklad je splněn přibližně od úrovně arteriol, a proto SVR nedostatečně zohledňuje pulzatilní charakter arteriálního tlaku a průtoku – tedy impedanci aorty, arteriální compliance a fenomény odrazu tlakových vln [15].

Výsledkem mechanické práce srdce je tepový objem, který se během systoly dostává do aorty. Část kinetické energie, která je obsažena v tepovém objemu, je uložena ve formě potenciální energie ve stěně aorty, která distenduje díky své elasticitě. Tato energie je pak během diastoly navrátna krvi („smrštění“ aorty do původního rozměru), následkem toho pak vzniká nepřerušovaný tok krve. Moderní pojetí arteriální zátěže proto vychází z Windkessel modelu. Ten ve svém původním dvoukompartimentovém modelu rozlišuje rezistivní složku (odpovídá arteriolám) a compliantní složku (odpovídá elastickým arteriím). V rámci zdokonalování byl Windkessel model postupně doplněn o třetí (odpovídá charakteristické impedanci proximální aorty) a čtvrtý kompartiment (inertance – setrvačnost pohybu krve).

Jiný pohled na problematiku ventrikulo-arteriální interakce přináší koncept efektivní arteriální elastance (Ea). Ea bývá zjednodušeně definována jako poměr end-systolického tlaku levé komory (aproximujeme

jako 90 % systolického arteriálního tlaku) k tepovému objemu a představuje globální index arteriální zátěže, který v sobě zahrnuje jak rezistivní, tak pulzatilní vlastnosti arteriálního řečiště. Jde však o parametr statický, odvozený z jednoho srdečního cyklu, který nepostihuje okamžité změny ventrikulo-arteriální interakce při dynamických změnách preloadu či intratorakálního tlaku během respiračního cyklu.

V roce 2002 navrhl Pinsky hodnocení arteriálního tonu pomocí respiračně indukovaných změn pulzního tlaku a tepového objemu během mechanické ventilace [16]. Postuloval, že variace v tepovém objemu vzniklé na podkladě změn nitrohručních tlaků při přetlakové ventilaci (stroke volume variation, SVV) a její tlaková odezva (pulse pressure variation, PPV) může sloužit jako dynamický ukazatel funkční arteriální elastance. Na základě této fyziologické koncepce následně García a kol. klinicky ověřili schopnost nově definovaného parametru „dynamická arteriální elastance“ predikovat tlakovou odpověď na tekutinovou resuscitaci u hypotenzních preload-responzivních pacientů [17, 18].

Definice a fyziologický význam dynamické arteriální elastance

Dynamická arteriální elastance je definována jako poměr relativní variace pulzního tlaku k relativní variaci tepového objemu:

$$\text{Eadyn} = \text{PPV} / \text{SVV}$$

Jak bylo zmíněno, Eadyn vyjadřuje, jak velká změna amplitudy arteriálního tlaku (pulzní tlak) vznikne při dané variaci tepového objemu během respiračního cyklu. Jinými slovy popisuje sklon dynamického vztahu tlak–objem a představuje funkční analogii arteriální elastance [17].

Vysoká hodnota Eadyn indikuje, že relativně malá změna tepového objemu povede k významnému vzestupu pulzního tlaku. To odpovídá vyšší arteriální tuhosti nebo zvýšenému vazomotorickému tonu. Naopak nízká hodnota Eadyn odráží vysokou arteriální complianci, kdy zvýšení srdečního výdeje vede pouze k minimálnímu vzestupu arteriálního tlaku.

Důležité je zdůraznit, že Eadyn není čistým ukazatelem arteriálního tonu, ale komplexním parametrem odrážejícím ventrikulo-arteriální coupling a mechanickou efektivitu levé komory [19].

Metodika měření a podmínky validity

Podle původního konceptu je spolehlivé stanovení Eadyn možné pouze u fluid responzivního pacienta z parametrů PPV a SVV. Musí být tedy splněny předpoklady pro hodnocení dynamických parametrů preloadu známé jako „LIMITS“ [20, 21] (Obr. 1). V kontextu Eadyn se jako zásadní jeví absence arytmií, spontánní dechové aktivity a dechový objem alespoň 8 ml/kg ideální tělesné hmotnosti (ideal body weight, IBW). Jako u všech parametrů, které získáváme z hodnocení arteriální křivky, je nezbytná rovněž kvalitní a správně tlumená arteriální křivka [22, 23].

Eadyn se stanovuje z PPV a SVV, které jsou nejčastěji získány analýzou arteriální křivky. Zdrojem obou hodnot je pak jeden monitor, proto vyvstala obava z matematického „couplingu“ (tedy že SVV je pouze přepočtená PPV). Takovýto design měla původní validační studie od García a kol. [17]. Skupina pod vedením stejného autora proto