

Patofyziológia kardiovaskulárneho systému

Teodor Bachleda

Všeobecné vedomosti o princípoch kardiovaskulárnej fyziológie sú základom pre pochopenie kardioanestéziológie a vedenie anestézie u pacientov s kardiovaskulárnymi ochoreniami. Kardiovaskulárny systém pozostáva zo a) srdca, b) krvných ciev a c) krvi. Jeho základnou funkciou je zásoba tkanív kyslíkom a živinami a odstraňovanie produktov látkového metabolizmu. Krv prechádza dvomi obehovými systémami, ktoré sú radené v sérii - za sebou. V malom - pľúcnom obehu, prechádza krv alveolokapilárnou membránou, saturuje sa kyslíkom a eliminuje CO₂. Vo veľkom - systémovom obehu, prúdi oxygenovaná krv do tkanív, odkiaľ zbiera produkty látkového metabolizmu a transportuje ich za účelom eliminácie do pľúc, obličiek a pečene.

Na zhodnotenie kardiálnej dysfunkcie je dôležité systematické zhodnotenie všetkých súčastí, ktoré determinujú srdcový výdaj. Tieto štyri faktory – srdcový rytmus, preload, kontraktilita, afterload sú vzájomne závislé, takže dysfunkcia v jednom z nich naruší funkcie iných a často aj celku. Srdcový výdaj v kombinácii s periférnou cievnu rezistenciou určuje artériový tlak orgánovej perfúzie. Podobne, artériový systém sa podieľa na afterloade komory a moduluje spätnou väzbou venózný návrat, srdcový rytmus, kontraktilitu a artériovú rezistenciu medulárnym kardiálnym a vazomotorickým centrom s interakciou vyšších centier centrálného nervového systému cez mechanoreceptory v arteria carotis a arcus aortae.

Primárna funkcia srdca je pokrytie metabolických požiadaviek tkanív transportom dostatočného množstva oxygenovanej krvi. Hoci tkanivový metabolizmus reguluje spätne cirkulačné požiadavky, srdce sa môže stať limitujúcim faktorom, zvlášť u pacientov so srdcovým ochorením. Z tohoto dôvodu je dôležité rozlišovať cirkulačnú funkciu od srdcovej, resp. myokardiálnej.

1. *Cirkulačná funkcia srdca* sa vzťahuje na celý kardiovaskulárny systém (KVS), včítane srdca, ciev a krvi. Dysfunkcia jedného z týchto činiteľov vedie ku kardiálnemu a obehovému zlyhaniu. Hypovolémia môže viesť ku obehovému zlyhaniu a šoku aj pri zdravom srdci a zdravých cievach.

2. *Srdcová funkcia* zahŕňa myokard, chlopne, spojovacie a podporné tkanivá. Myokard môže byť napríklad intaktný, ale chlopňová chyba napriek tomu môže spôsobiť zlyhanie srdca.

Srdcový cyklus ľavej komory (LV) začína excitáciou myokardu, ktorá vyúsťuje do celého sledu mechanických činností, ktoré vedú k vytvoreniu tlakového gradientu, ejekcii vývrhového objemu (SV) zo srdca a následný tok krvi do organizmu. Všetky tieto procesy sa dajú opísať na báze: a) elektrickej aktivity, b) intrakardiálnych tlakov, c) objemov, d) postupnosti otvárania a zatvárania chlopni alebo e) prietoku krvi do periférneho riečiska.

Najpraktickejšie z hľadiska výkladu sú zmeny tlaku a objemu v priebehu srdcového cyklu. *Systola* preto predstavuje prudký nástup intrakardiálneho tlaku, nasledovaný rýchlym poklesom objemu. *Diastola* naopak predstavuje najskôr prudký pokles tlaku nasledovaný zvýšením objemu.

Fázy srdcového cyklu

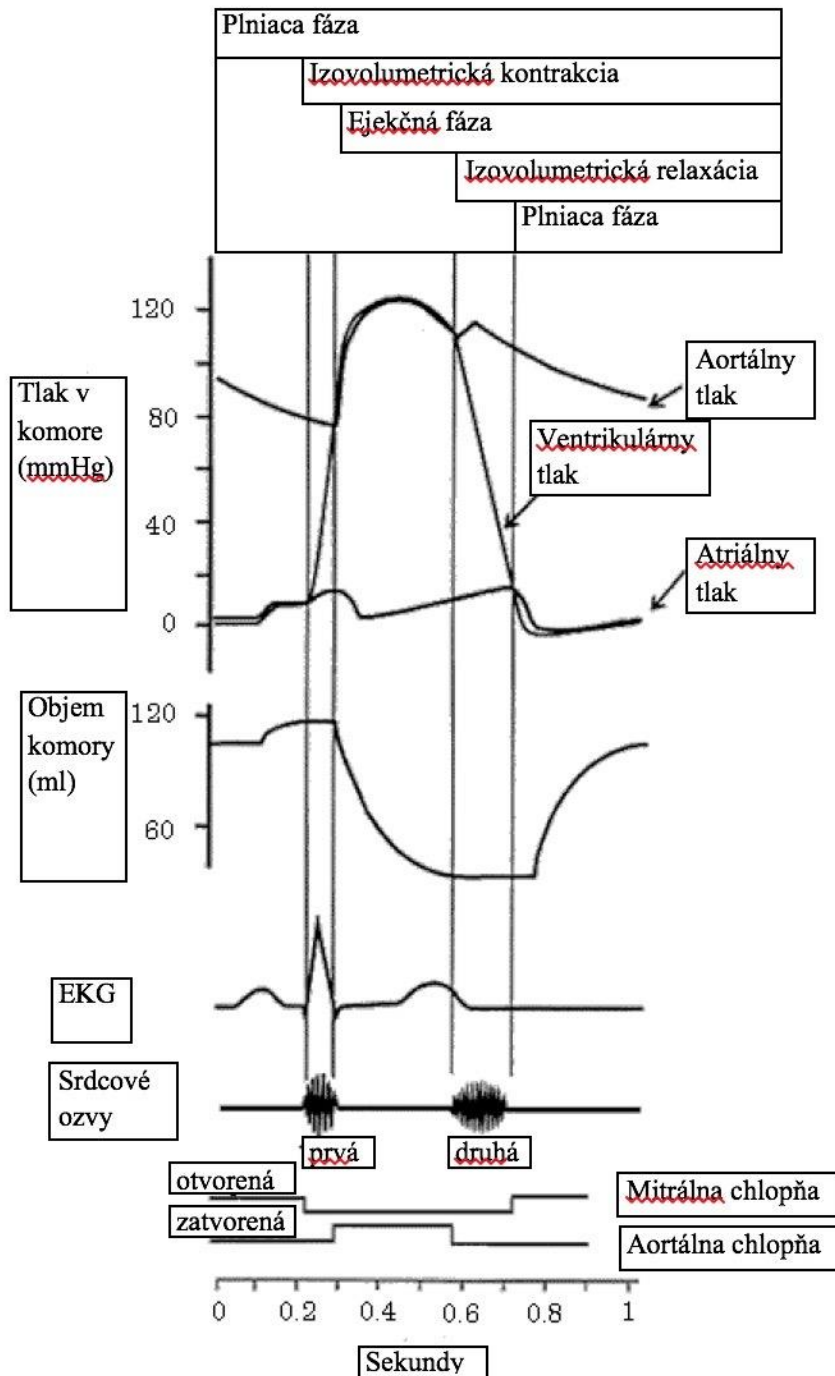
Fáza izovolumetrickej kontrakcie

Táto fáza nastupuje na EKG hneď za QRS komplexom, kedy sa začínajú jednotlivé myofibrily skracovať. S postupom kontrakcie sa prudko zvýši tlak (T) v komore, prevýši tlak v predsieňach a z dôvodu obrátenia tlakov spôsobí uzavretie atrioventrikulárnych (AV) chlopni. Komory pokračujú v zmene tvaru bez zmeny objemu, čo spôsobí zvyšovanie tlaku. Skoré Frankove (3) práce dokázali, že tlak vyvinutý srdcovým svalom je determinovaný iniciálnou dĺžkou svalu. Pri pokusoch in vitro bola optimálna dĺžka definovaná ako L_{max} . Pri dĺžke fibril menšej ako L_{max} je tlak vyvinutý svalom nižší než maximálny. Neskoršie štúdie

ukázali, že determinantom nie je dĺžka svalu L, ale dĺžka sarkoméry SL (4). V zdravom srdci je ekvivalentom L-T vzťahu tlakovo-objemový vzťah meraný počas izovolumickej fázy kontrakcie. Tento tlak je definovaný Laplaceovým zákonom, ktorý hovorí, že

$$P = T / r$$

kde P je vyvinutý tlak, T je tlak steny komory a r je polomer komory. Toto dokazuje, že polomer a tlak steny určujú spoločne tlak a nie objem komory.



Obrázok 1. Fázy srdcového cyklu s krivkami tlaku a objemu v čase

Ejekčná fáza

Potom, čo vyvinutý tlak v komore prekročí tlak v aorte, resp. v pľúcnici, otvoria sa semilunárne chlopne a začína sa fáza ejekcie. Pohyb krvi okolo polmesiakov chlopní, spôsobený zmenou tlaku, spôsobí ich otvorenie. Fáza ejekcie vedie k značnému poklesu objemu komory a iniciálnemu ľahkému vzostupu tlaku, ktorý však rýchlo klesá (dikrotický zárez na tlakovej krivke). Vyrovnanie tlaku v komore a aorte je koncom ejekčnej fázy a manifestuje sa uzavretím semilunárných chlopní. Toto je moment najmenšieho objemu a veľkosti komory a označuje sa end-systolický objem (ESV). O dvadsať rokov neskôr, ako Frank publikoval svoju prácu o vzťahu L-T, boli publikované práce Patersona a Starlinga (6). Tieto dokázali, že v srdciach cicavcov sa pri konštantnom tlaku v aorte SV mení v závislosti od EDV. Toto Starlingove zistenie dokazuje, na rozdiel od Franka, že SV nezávisí len od vzťahu L-T, ale aj od interakcie medzi silou, rýchlosťou a dĺžkou svalu. V klinickej praxi je táto súvislosť ťažko aplikovateľná, preto sa zaviedol pre výpočet SV rozdiel objemov na konci systoly (ESV) a diastoly (EDV)

$$SV = EDV - ESV$$

Pri použití rovnice na výpočet SV a dosadení EDV do menovateľa môžeme získať ejekčnú frakciu

$$EF = (EDV - ESV) / EDV$$

$$EF = SV / EDV$$

Ejekčná frakcia (EF) je všeobecne akceptovaný parameter na zhodnotenie srdcovej funkcie ako celku. Priama vizualizácia EDV a ESV sa začala vo veľkom používať až s nástupom transezofageálnej echokardiografie (TEE).

Fáza izovolumetrickej relaxácie

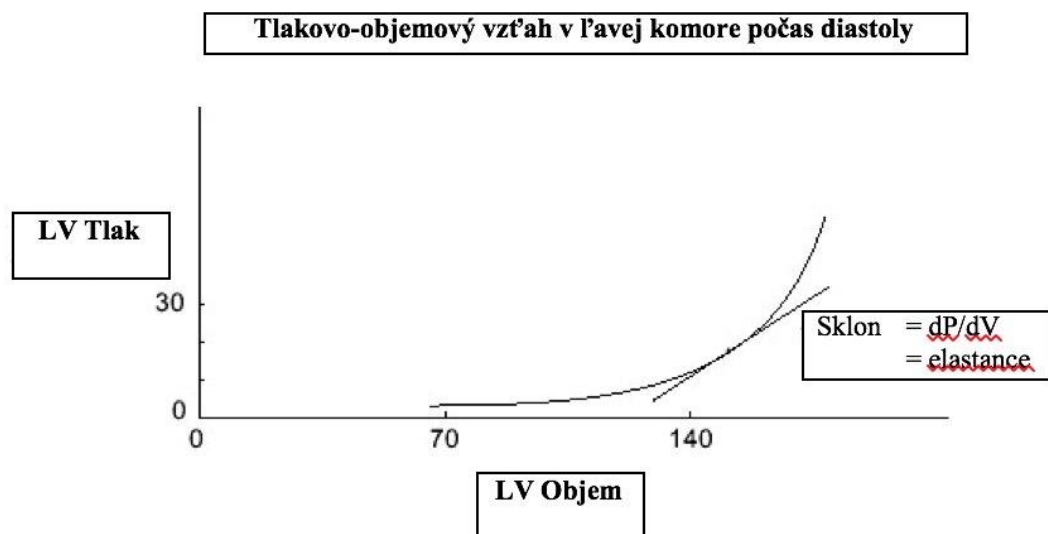
Biochemický proces izovolumetrickej relaxácie je energeticky závislý proces, ktorý začína uzavretím semilunárných chlopní. V tejto fáze, kedy v komore dochádza k prudkému poklesu tlaku bez zmeny objemu, sa obnovuje konfigurácia spred kontrakcie. V priebehu posledných rokov sa vynorilo veľa otázok v súvislosti s touto fázou srdcového cyklu. Až pokrok srdcových zobrazovacích metód nám dovolil lepšie pochopiť túto fázu. Prevažujúca srdcová záťaž, inaktivácia aktino-myozínového kríženia a priestorovo-časová variabilita predchádzajúcej kontrakcie mali za efekt, že diastolická funkcia sa dostáva do popredia v klinickej praxi (detailnejšie popísané v kapitole *Diastolická funkcia*).

Plniaca fáza

S postupom relaxácie klesá tlak v komore. V tom istom čase prúdi do predsieni krv z pľúcnych vén (LA), resp. krv z hornej a dolnej dutej žily (RA) a spôsobuje v predsieňach nárast tlaku a objemu. Po náraste tlaku v predsieni a poklese tlaku v komore je dosiahnutý zlomový bod, kedy sa otvárajú cípovité AV chlopne a krv prúdi v smere tlakového gradientu do komory. Tento vtok má

- 1) fázu rýchleho plnenia – závislú výlučne od tlakového gradientu
- 2) fázu pomalého plnenia – závislú od tzv. atriálnej kontrakcie.

Počas tejto fázy sa značne zvyšuje objem komory a tlak sa nemení takmer vôbec. Toto je merané enddiastolickým vzťahom zmeny tlaku a objemu (obr. 2), ktorý popisuje rozťažnosť komory a súvisí s poddajnosťou komory, vonkajšími faktormi a determinantami komorovej relaxácie. Tento proces pokračuje do ďalšieho elektrického impulzu, ktorý zahájí novú kontrakciu.



Obrázok 2. Krivka predstavuje diastolickú elastance ľavej komory. Sklon dotyčnice vedenej v akomkoľvek bode zodpovedá komorovej tuhosti, resp. poddajnosti. Podobne hodnotu poddajnosti (compliance) komory, resp. jej rozťažiteľnosti získame matematickou inverziou sklonu v ktoromkoľvek bode krivky. Vzťah tlaku a objemu v ľavej komore nie je lineárny, lebo elastance sa zvyšuje s LV objemom. V bode, kde krivka predstavuje koniec diastoly, odzrkadľuje endiastolický objem aj tlak komorový preload.

Diastolická funkcia

Diastológia – štúdium diastolickej funkcie, sa stalo najdôležitejším bodom záujmu srdcovej fyziológie v posledných rokoch. Diastolická dysfunkcia bola pozorovaná u 40 - 50 % pacientov s kongestívnym srdcovým zlyhaním aj napriek normálnej systolickej funkcii. Toto spôsobilo zmenu v náhľade na veľa vecí srdcovej funkcie. Zavedenie transtorakálnej (TTE), resp. transezofageálnej echokardiografie (TEE) prinieslo nové poznatky o problematike diastoly, kinetike srdca v reálnom čase vo vzťahu ku plniacim tlakom, tvaru a relaxácii. Vďaka tomu je možné teraz priradiť diastolickú dysfunkciu, čo je vlastne zvýšený odpor komorovému plneniu, k štruktúrnym a funkčným príčinám chronického srdcového zlyhania. Zlyhanie pravej komory môže zhoršiť ľavokomorovú diastolickú dysfunkciu zvýšením srdcových tlakov, čo spôsobí zhoršenie relaxácie myokardu a pokles myokardiálnej rozťažnosti.

Determinanty diastolickej funkcie

Relaxácia myokardu

Relaxácia myokardu je prvým krokom vo fyziológii diastoly. Začína počas predchádzajúcej systolickej kontrakcie a je úzko spojená so systolickými silami. Je tiež kľúčovou v kvantifikácii a dĺžke včasného komorového plnenia. Relaxácia je energeticky závislý proces so spotrebou ATP pri transporte kalciových iónov z buniek do sarkoplazmatického retikula. Tento energeticky náročný proces je kontrolovaný množstvom regulačných proteínov a aj početnými klinickými faktormi. Porucha v relaxácii vedie k overloadu kalciovými iónmi, zvlášť pri vyššej frekvencii stimulácie srdca. Toto by mohlo vysvetliť aj diastolickú dysfunkciu pri použití kardiostimulátorov nastavených na vysoké frekvencie. Kľúčovým determinantom izovolumetrickej relaxácie je vrchol negatívneho poklesu tlaku (peak negative pressure drop) v komore počas relaxácie meraný z prvej derivácie tlakovej krivky v ľavej komore. Dá sa zmerať presným mikromanometrickým prevodníkom (transducerom) v ĽK. Časová

konštanta (τ), ktorá je meradlom relatívnej relaxácie, je získaná z vrcholu negatívneho poklesu tlaku a rozložená monoexponenciálne na hladine približne 5 mm Hg. Skutočnosť, že subjektívne určená hodnota je použitá pri rozklade, môže viesť k určitej navodenej chybe. Rozložením tohoto poklesu tlaku v čase sa zistilo, že τ je menej závislá od afterloadu a kontraktility ako negatívny pokles tlaku sám. V klinickej porovnávacej štúdií pacientov s hypertrofickou obštrukčnou kardiomyopatiou (HOCM) vz. zdravá vzorka populácie zistil Kato et al. zvýšenie τ a ľavokomorového end-diastolického tlaku (LVEDP) u pacientov s HOCM. Toto zvýšenie sa mu podarilo dokázať identifikáciou vrcholového negatívneho myokardiálneho rýchlostného gradientu (peak negative myocardial velocity gradient) tkanivovým Dopplerom, čo je vlastne neinvazívny index diastolickej funkcie. Ďalší rozvoj tejto zobrazovacej technológie prispel k pochopeniu diastolickej funkcie a jej vzťahu ku patologickým procesom.

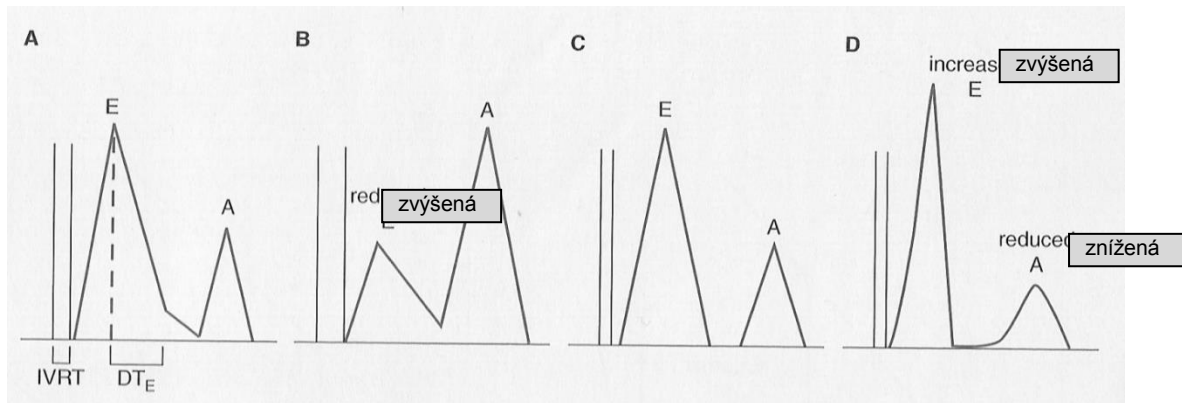
Pasívne komorové plnenie

Prvá fáza začína otvorením mitrálnej chlopne (MV) a vtokom po vytvorení tlakovom gradiente z LA do LV. Rýchlosť toku sa spomaľuje, ako sa tlakový gradient postupne vyrovnáva. Diastáza je perióda so zastaveným tokom cez chlopňu po ukončení pasívneho plnenia pred nástupom atriálnej systoly. Hlavné determinanty toku cez MV sú tuhosť ľavej komory (stiffness) a rýchlosť poklesu transmitrálneho gradientu. Vysoký gradient rýchlosť vtoku zvyšuje a nízky spomaľuje. Z ostatných faktorov sú to spätné odrazenie (recoil), komorové diastolické nasávanie a perikardiálne obmedzenie (constraints) môžu spôsobiť tiež zmeny v pasívnom plnení. Firstenberg dokázal, že vnútrokomorový gradient, spôsobený relaxáciou, priamo koreluje s plnením a event. následnou systolickou funkciou. Veľa chorôb sa môže podieľať na zvýšení tuhosti komory a tak limitovať množstvo pasívneho plnenia. S postupujúcim vekom, pri angíne, ICHS a HOCM je myokardiálna tuhosť značne zvýšená a spomaľuje vtok krvi do komory. Mnohé lieky, príp. chirurgická revaskularizácia myokardu, môžu znížiť tuhosť a tým zlepšiť diastolickú dysfunkciu komory.

Atriálna kontrakcia

Atriálna kontrakcia nastupuje na konci diastoly, tesne pred uzatvorením AV chlopni po dosiahnutí diastázy. Za normálnych okolností 75 % množstva krvi vtečie počas pasívneho plnenia v diastole. V prítomnosti ťažkej diastolickej dysfunkcie sa tento pomer mení a atriálna kontrakcia sa stáva nevyhnutnou na udržanie SV a dostatočného srdcového výdaja. Atriálna kontrakcia kompenzuje zníženú komorovú poddajnosť (a zvýšenie LVEDP) a plnenie LV je spočiatku udržané. Ak sa táto kapacita prekročí a tlak v komore prevýši kompenzačnú schopnosť predsiení, tieto sa stanú pasívne a postupne dilatujú. Pri strate normálneho srdcového rytmu nemôže atriálna kontrakcia participovať na toku krvi a chronické srdcové zlyhanie nastupuje oveľa skôr. Znovu nastolenie sinusového rytmu kardioverziou, príp. sekvenčnou elektrostimuláciou, môže oddialiť príznaky srdcového zlyhania.

Nástup TTE, resp. TEE, prispel výrazne k poznaniu a definovaniu patofyziológie diastolickej dysfunkcie. Transmitrálny pulzný Doppler, 2-D Doppler pľúcnych vén a farebný M-Modus Doppler sú metódami merania a kvantifikácie diastolickej dysfunkcie na základe analýzy echokardiografických stôp, resp. kriviek (obr. 3). Detailnejší výklad týchto metód presahuje rozsah tejto publikácie, preto sa mu nebudeme viac venovať.



Obrázok 3. Dopplerovské znázornenie rýchlosti transmitrálneho diastolického prietoku (m/s) v závislosti od času (s) so zvyšujúcou sa závažnosťou diastolickej dysfunkcie (A až D)

	Normálna	Narušená relaxácia	Pseudonormalizácia	Reštrikcia
IVRT	70 – 90 msec	> 100 msec	70 – 90 msec	< 90 msec
E/A	0,8 – 1,2	< 0,8	0,8 – 1,2	> 1,2
DT _E	150 – 300 msec	> 250 msec	150 – 300 msec	< 150 msec

E – fáza včasného transmitrálneho diastolického vtoku (*early*)

A – fáza predsieňovej kontrakcie (*atrial*)

IVRT - čas (trvanie) izovolumetrickej relaxácie

DT_E – čas decelerácie

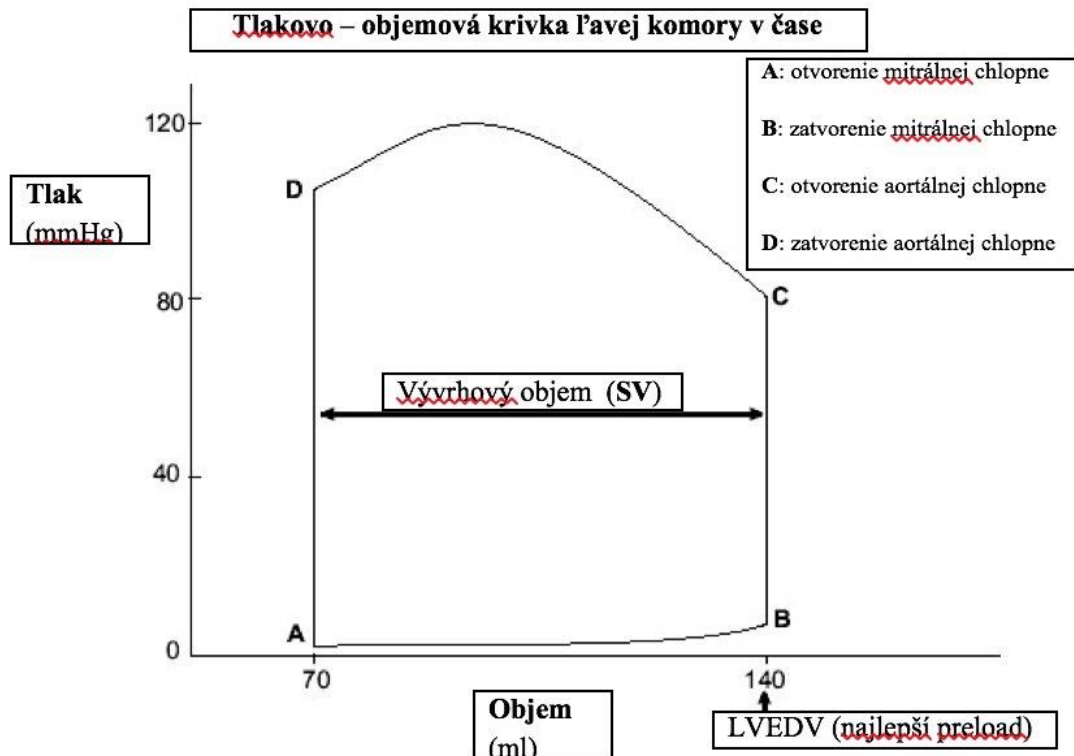
Systolická funkcia

Systola je perióda medzi uzavretím MV a začiatkom ejekcie krvi zo srdca. Jej hlavnou úlohou je vývrh krvi do riečiska po vygenerovanom tlakovom gradiente. Systolická funkcia bola roky používaná na určenie terapeutického výsledného stavu u pacientov. Zavedenie TEE zlepšilo hodnotenie systolickej funkcie srdca a hlavne v kardiochirurgickej operatívne prispelo ku zoptimalizovaniu liečby v reálnom čase a zlepšeniu výsledného stavu u pacientov. To, čo bolo kedysi nástrojom kardiológov sa dnes stalo každodennou súčasťou výbavy anesteziológov na sále a jednotke intenzívnej starostlivosti.

Srdcový výdaj

Srdcový výdaj (CO) je množstvo krvi, ktoré vtečie do cirkulácie počas jednej minúty. CO odráža podmienky v srdci, ale aj v celom KVS a je subjektom autoregulácie na úrovni ciev a tkanív. Výpočet CO zahŕňa srdcovú frekvenciu (HR) a vývrhový objem (SV), ktoré sú aj jeho hlavnými determinantami (obr. 4).

$$CO = SV \times HR$$



Obrázok 4. Tlakovo-objemová krivka ľavej komory

Okrem toho, CO je závislý od venózneho návratu, systémovej cievnej rezistencie, spotreby kyslíka na periférii, celkového objemu krvi, respirácie a polohy tela. Fyziologický rozsah u 70 kg muža je 5 až 6 litrov, SV od 60 do 90 ml pripadajúcich na jeden úder a HR 80 úderov za minútu. Srdcový výdaj je veľmi variabilný a v situáciách zvýšených metabolických nárokov sa môže zvýšiť až na 25 až 30 l za minútu. Pre porovnanie rôzne veľkých jednotlivcov sa zaviedla do klinickej praxe indexovaná hodnota - srdcový index (CI). Ten je určený korekciou srdcového výdaja na povrch tela (BSA).

$$CI = (SV \times HR) / BSA$$

$$CI = CO / BSA$$

Fyziologické hodnoty sa pohybujú od 2,5 do 3,5 l/min/m² u 70 kg muža.

Vývrhový objem

Vývrhový objem je množstvo krvi vyvrhnuté do obehu jednotlivou komorovou kontrakciou. Na tlakovo-objemovej krivke je SV rozdiel medzi EDV a ESV. Hlavnými determinantami SV sú predťaženie (preload), doťaženie (afterload) a kontraktilita.

Preload

Preload je rovný napätiu steny komory na konci diastoly. Je definovaný komorovým EDV, EDP a hrúbkou steny. Interakcia týchto faktorov je vyjadrená už skôr spomenutým Laplaceovým zákonom. Faktory ovplyvňujúce preload sú: celkový objem krvi, poloha tela, intraperikardiálny tlak, venózny tonus, pumpovacia schopnosť kostrového svalstva a podiel atriálnej kontrakcie na plnení komory. Celkový objem krvi 70 až 75 ml/kg je rozložený medzi:

- hrudný (15 %) a
- mimohrudný kompartment (85 %).

Mimohrudný kompartment je rozdelený na:

- vény (70 %)
- artérie (10 %)
- kapiláry (5 %).

Vény ako kapacitné riečisko dokážu uskladniť až 20 x väčšie množstvo krvi ako artérie. Zmeny v celkovom objeme krvi preto viac zasahujú venóznym objem. Poddajnosť (compliance) je definovaná ako podiel zmeny objemu (dV) a zmeny v tlaku (dP). Venóznym tlak môže byť zvýšený infúziou tekutín do venózneho rezervoára alebo poklesom venóznej compliance. Venomotorický tonus je kontrolovaný a) lokálnymi, b) regionálnymi a c) centrálnymi autonómymi nervovými mechanizmami a d) farmakologickou intervenciou prostredníctvom ovplyvnenia muskulatúry cievnej steny. Nervové mechanizmy ovplyvňujú venóznym tonus počas svalovej námahy, strachu a značnej hypotenzie. Najčastejšie klinické príčiny zmeny preloadu sú pokles alebo vzostup celkového objemu krvi. Tlakový gradient medzi periférnou a centrálnou časťou venózneho riečiska je zodpovedný za návrat krvi ku pravému srdcu a plnenie pravej komory (RV) počas diastoly, kým RVEDV je dosiahnutý na konci diastoly.

Plúcne riečisko je vo svojej podstate venóznym systémom s vysokou compliance a nízkymi tlakmi. Na tvorbe plúcneho tlaku sa podieľa vzájomná interakcia plúcneho prietoku, odpor vtoku do LA (napr. atriálne tumory, mitrálna chlopňová vada, dysfunkcia LV so zvýšením LVEDP). Veľké zvýšenie HR zníži trvanie diastoly a zníži celkovo preload. Synchronizovaná atriálna kontrakcia sa významne podieľa na preloade LV. Toto je klinicky zrejme pri nodálnom rytme, kedy môže krvný tlak a CO poklesnúť až o 30 % pri strate atriálnej kontrakcie. LVEDP môžeme merať invazívne pri chirurgickom zavedení katétra do LA počas kardiokirurgických operácií, ale aj neinvazívne pomocou echokardiografie, ventrikulografie, rádionuklidového skenu. Tlak v plúcnom zaklínení (PCWP), získaný neinvazívnym hemodynamickým meraním Swan-Ganzovým katétrom, poskytuje relatívne dobrý odhad LVEDP. K značným odchýlkam však môže dôjsť pri zvýšení tlaku v dýchacích cestách, resp. pri použití vysokého pozitívneho tlaku na konci výdychu (PEEP) pri mechanickej ventilácii. Z hľadiska presnosti LVEDP poskytuje najhorší odhad meranie centrálného venózneho tlaku (CVP), hoci práve táto metóda je najčastejšie používaná u pacientov s dobrou funkciou komôr. Je tiež dôležité zdôrazniť, že krivky preloadu LV a RV často nie sú paralelné a ani podobné. CVP je dobrým ukazovateľom preloadu RV. Relatívne presne odzrkadľuje RVEDV vo všetkých prípadoch okrem zmeny pravokomorovej poddajnosti v zriedkavých prípadoch ako je infarkt RV.

Afterload

Afterload je druhým veľkým determinantom mechanických vlastností myofibríl srdcového svalu intaktného srdca. Dá sa vyjadriť ako napätie, ktoré pôsobí na stenu komory počas systoly, alebo ako artériový odpor (impedancia) proti ejekcii vývrhového objemu. Afterload môžeme vypočítať pomocou viacerých premenných. Sú to: napätie steny, odpor (impedancia), efektívna elasticita artérií, systolický intraventrikulárny tlak, systémová a plúcna cievna rezistencia.

Napätie steny môžeme kvantifikovať Laplaceovou rovnicou:

$$\text{Tlak steny} = P \times R / 2 H$$

kde P je tlak krvi LV generovaný počas systoly, R a H odpovedá piemeru a hrúbke steny LV.

Impedancia sa dá vyjadriť určitým cirkulačným analógom Ohmovho zákona:

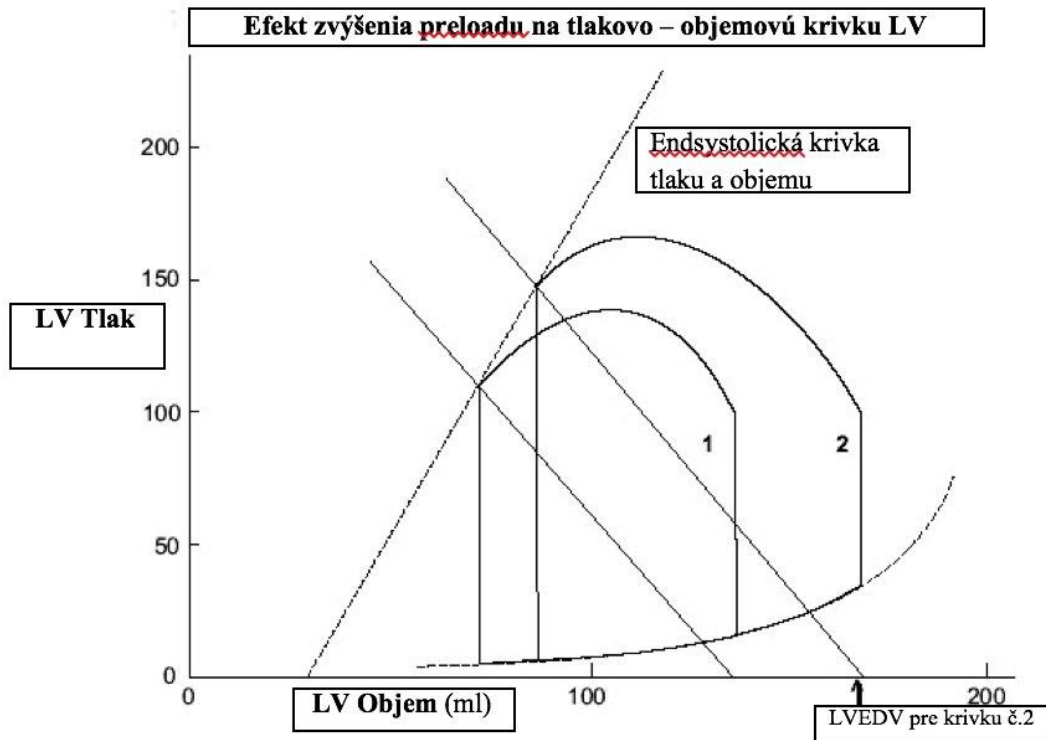
$$Q = P / R \quad \text{alebo} \quad P = Q \times R$$

Tlak (P) vytvorený komorou je priamoúmerný prietoku (Q) a odporu (R), ktorú prietok prekonáva. Tento odpor (impedancia) je podmienený rezistenciou arteriol – systémovou cievnu rezistenciou (SVR)

$$\text{SVR} = (\text{MAP} - \text{CVP}) / \text{CO}$$

Vzťah medzi CO a SVR je teda nepriamoúmerný. Analogicky môžeme definovať pľúcnu cievnu rezistenciu (PVR) ako

$$PVR = (PCWP - LAP) / CO$$



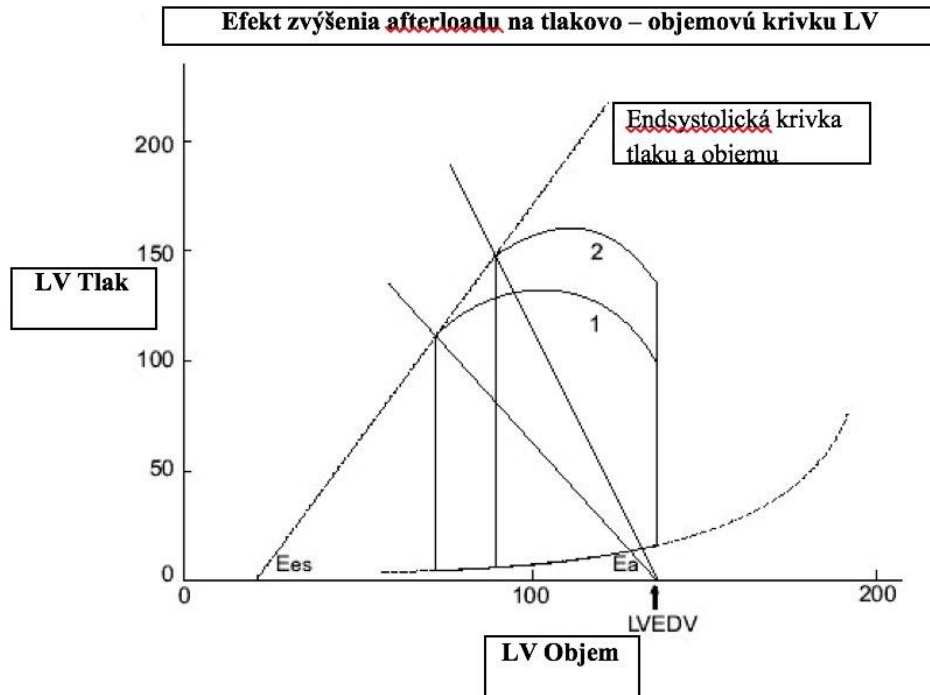
Obrázok 5. Pacient so zvýšeným preloadom (krivka č. 2) má oproti pacientovi s normálnym preloadom (krivka č. 1) značne vyšší LVEDV

Efektívna elasticita artérií popisuje afterload ako mechanickú charakteristiku cievneho systému. Je založená na pozorovaní, že každý bolus krvi, resp. SV vyvrhnutý do obehu vytvorí určitý tlak. Čím väčší je SV, tým väčší je tlak.

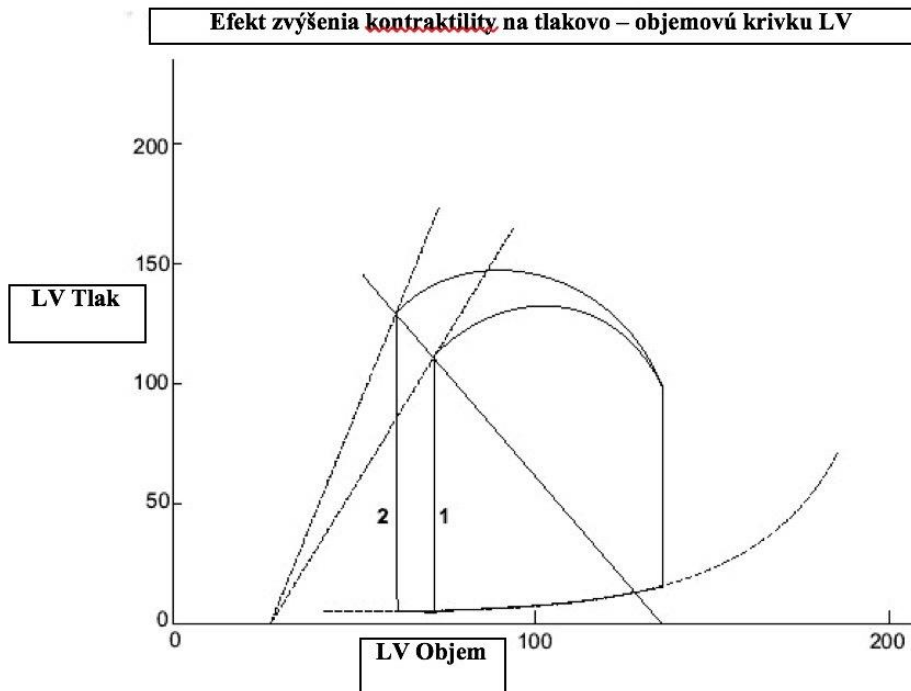
Systolický intraventrikulárny tlak je dôležitou zložkou afterloadu a medzi LV a SV existuje nepriamoúmerný vzťah. Ak sa systolický tlak náhle zvýši (napr. pri zaklepaní hrudnej aorty), SV sa zníži a neskôr normalizuje kompenzačným zvýšením LVEDV alebo tzv. heterometrickou autoreguláciou. Neskôr iníciaľne zvýšenie EDV je nasledované zvýšením kardiálnej kontraktility, kým sa LVEDV a LVEDP normalizuje. Tento jav sa volá Anrepov fenomén a adaptívny mechanizmus homeometrická autoregulácia.

Kontraktilita

Kontraktilita je jedným zo základných determinantov SV. Je vlastnou funkciou srdcových buniek a definuje množstvo práce, ktorú srdce vykoná pri určitej záťaži. Hlavným determinantom kontraktility je intracelulárne kalcium. Počas depolarizácie vstupuje do buniek malé množstvo kalciových iónov a spúšťa uvoľnenie ďalších zásob zo sarkoplazmatického retikula. Kalcium sa viaže na troponín, tropomyozín sa uvoľní z väzobného miesta na aktíne a aktinomyozínové mostíky sa postupne formujú. Všetky lieky s pozitívne inotropickými vlastnosťami, ako sú katecholamíny, zlepšujú kontraktilitu zvýšením intracelulárneho kalcia, pričom negatívne inotropné lieky majú opačný efekt.



Obrázok 6. Krivka č. 2 predstavuje pacienta so zvýšeným afterloadom. Táto diagnóza je zrejmá z toho, že pri rovnakom dosiahnutom LVEDV zodpovedajú obom pacientom rôzne hodnoty endsystolického tlaku a objemu (z priamky). Sklony dotyčnic sú odlišné, čo zapríčinil vyšší afterload. Preload sa nezmenil, čo vidíme z rovnakej hodnoty LVEDV a kontraktilita sa tiež nezmenila, keďže endsystolické body krivky 1 a krivky 2 ležia na tej istej priamke. Druhý spôsob porovnania kontraktility je uhol vytvorený osou x a priamkou *endsystolickej krivky tlaku a objemu*, ktorý je zhodný u oboch kriviek. So zvyšujúcou sa kontraktilitou by sa pre pacienta č. 2 zrotovala *endsystolická krivka tlaku a objemu* doľava, t.j. zvýšil by sa jej sklon.



Obrázok 7. Krivka č. 2 predstavuje pacienta so zvýšenou kontraktilitou

Kontraktilita pravej komory

V kontraste s kontraktilitou LV, ktorá má relatívne jednoduchý a unifikovaný mechanizmus kontrakcie, prebieha kontrakcia RV v troch fázach. Špirálová svalová kontrakcia vyúsťuje do pohybu trikuspidálnej chlopne smerom nadol a longitudinálneho skrátenia pozdĺžnej osi RV. Toto je nasledované pohybom voľnej steny RV dovnútra smerom k interventrikulárnemu septu (IVS). Keďže voľná stena komory má relatívne obmedzenú svalovú silu, alterácia alebo zlyhanie kontrakcie IVS naruší systolickú funkciu RV oveľa viac ako strata kontraktility voľnej steny RV. Na záver, tretia fáza kontrakcie RV nastáva, keď kontrakcia LV priložením zvyšuje celkovú kontrakciu RV. Charakteristika ejekcie tenkostennej RV odráža nemožnosť prekonať akékoľvek akútne zvýšenie afterloadu. Hoci RV je ideálne stavaná na vyvrhnutie veľkých objemov krvi, nie je schopná prekonať vysoké intraventrikulárne prietoky. Ak je zdravá RV vystavená akútnemu zvýšeniu intraventrikulárnemu tlaku, pozorujeme niekoľko násobné zvýšenie napätia steny. Akékoľvek zvýšenie RV afterload vedie k zvýšeniu obidvoch EDV aj transmuralného tlaku. Normálna ejekčná funkcia RV je spravidla udržaná až do zvýšenia stredného tlaku v pľúcnici (mean PAP) 40 mm Hg alebo vyššie.

Srdcový rytmus

Druhý hlavný determinant srdcového výdaja je srdcový rytmus. Je to najvariabilnejšia premenná vo fyziológii srdca a zároveň najdôležitejšia vo všetkých fázach srdcového cyklu. Rytmus je kontrovaný celou radou systémov, ako je srdcový vodivý systém, centrálny nervový systém a autonómny nervový systém, ktoré ho ovplyvňujú v komplexných regulačných procesoch. Okrem nervových a humorálnych činiteľov prichádzajú do úvahy samozrejme aj početné lieky. Primárny determinant rytmu leží v RA na úrovni junkcie hornej dutej žily – sinoatriálny uzol, ktorého pomalá spontánna depolarizácia zabezpečuje primárny pacing srdcového svalu. Nervové mechanizmy ovplyvňujú rytmus alteráciou rýchlosti na AV-uzle. Signály z autonómnych receptorov v cirkulácii sú prenášané do mozgového kmeňa, ktorý následne ovplyvňuje srdcový rytmus prostredníctvom sympatiku, resp. parasympatiku.

Srdcový rytmus je síce jedna z mnohých premenných - a ako je spomenuté vyššie, zároveň aj najvariabilnejšia z premenných - ovplyvňujúcich fyziológiu srdca, z terapeutického hľadiska z pohľadu aneztiológa, či kardiológa je však relatívne ľahko ovplyvniteľná. Spôsoby môžu byť farmakologické, ktorými dokážeme ovplyvniť aj ostatné premenné, ako sú preload, afterload a kontraktilita, alebo elektrická stimulácia, ktorá môže byť dočasná alebo trvalá a je v dnešnej dobe už pomerne široko dostupná. Z dôvodu, že aneztiológ býva stále častejšie konfrontovaný s trvale elektricky stimulovanými pacientami s implantovanými kardioverter-defibrilátormi či kardiostimulátormi, dovoľujeme si tu uviesť aspoň stručnú charakteristiku rozdelenia elektrostimulátorov podľa stimulovaných a snímaných parametrov v jednotlivých srdcových oddieloch. Zároveň podotýkame, že detailnejší popis problematiky ďalej presahuje rozsah tejto publikácie.

Základná charakteristika medzinárodného kódovania kardiostimulátorov

Primárnou funkciou kardiostimulátora je prenášanie impulzu na myokard – tzv. pacing. Energia tohoto impulzu závisí od napätia na elektróde (mV) a doby trvania impulzu (msek). Energia potrebná na prenos impulzu na myokard je tzv. prah dráždivosti. Závisí nielen od vlastností elektródy, ale aj od vlastností myokardu, resp. množstva väzivového tkaniva, hladiny stresu, telesnej teploty a vlastností podaných liekov. Vnímavosť stimulátora na elektrické kardiálne signály prebieha tiež prostredníctvom elektród a nazýva sa sensing. Ak je nastavený príliš nízko - undersensing, stimulátor nereaguje na vlastnú akciu srdca.

Medzinárodné kódovanie kardiostimulátorov je založené na anatomických charakteristikách stimulovaných (pacing) a snímaných (sensing) oddielov srdca a funkcii stimulátora (inhibícia alebo trigger). Typicky sa kardiostimulátory implantujú s dvoma elektródami, jednou do pravej predsiene a jednou do pravej komory. Môžu sa implantovať však aj s jednou, či už do komory alebo do predsiene.

	<i>Pacing</i>	<i>Sensing</i>	<i>Trigger / Inhibícia</i>
<i>SSI</i>	Predsieň alebo komora	Predsieň alebo komora	Inhibuje
<i>VVI</i>	Komora	Komora	Inhibuje
<i>AAI</i>	Predsieň	Predsieň	Inhibuje
<i>DDD</i>	Predsieň a komora	Predsieň a komora	Inhibuje a triggeruje
<i>V00</i>	Komora	Žiadny	Žiadna ďalšia funkcia
<i>D00</i>	Predsieň a komora	Žiadny	Žiadna ďalšia funkcia

Prvé a druhé písmeno predstavujú topografické údaje

A – atrium, teda pravá predsieň

V – pravá komora

D – duálne, teda predsieň aj komora

Tretie písmeno predstavuje kontrolnú funkciu

I – inhibícia: stimulátor vníma vlastné srdcové signály. Ak nastúpia zavčasu, impulz sa potlačí.

T – trigger (stimulácia): stimulátor vníma vlastné signály srdca alebo inej elektródy. Po uplynutí zadaného časového intervalu spustí stimuláciu.

D – duálny modus: stimulátor podľa potreby zároveň inhibuje aj stimuluje.

Štvrté písmeno (nie vždy uvádzané) predstavuje frekvenčnú adaptáciu.

R – frekvenčná adaptácia: stimulátor prispôsobí svoju frekvenciu telesnej aktivity.

On-demand je funkcia kardiostimulátora, pri ktorej je sensing predpokladom na inhibíciu. Inhibičný tzv. demand-stimulátor stimuluje len vtedy, keď je to potrebné a vlastná akcia nedosahuje úroveň, na ktorú je naprogramovaný. Naproti tomu tzv. asynchrónny stimulátor stimuluje bez ohľadu na vlastnú akciu srdca. Takýto stimulátor má využitie iba v určitých situáciách:

- pre diagnostické účely sa automaticky prepne do asynchrónneho módu každý kardiostimulátor, resp. kardioverter-defibrilátor po priložení magnetu. Táto frekvencia je tzv. magnetická frekvencia a je predprogramovaná a spravidla vyššia, ako vlastná naprogramovaná frekvencia stimulácie
- v prípade, že je stimulátor vystavený nechcenému magnetickému poľu (napr. detektoru kovov), nevypne sa, ale sa prepne na asynchrónnu magnetickú frekvenciu, ktorá chráni pacienta pred bradykardiami.

Spomenieme ešte termín hysterézy, pri ktorom je stimulátor nastavený na určitú frekvenciu, ktorou stimuluje (napr. 60/min). Takýto stimulátor u pacienta (napr. s fibriláciou predsieni), ktorý sa pohybuje tesne okolo, resp. pod touto frekvenciou nezačne stimulovať zakaždým, keď frekvencia klesne pod 60/min, ale má určenú ešte spúšťaciu frekvenciu (napr. 50/min), kedy sa spúšťa a začína stimulovať svojou frekvenciou 60/min. Takýto stimulátor je inhibovaný až keď pacient vlastnou akciou prekročí jeho stimulačnú frekvenciu.

Záver

Výskum fyziológie KVS nie je ešte zďaleka ukončený. Fyziológovia aj lekári neustále dosahujú pokroky v štúdiu individuálnych parametrov systolickej a diastolickej funkcie srdca. Tieto poznatky sú aplikované do klinickej praxe podobne ako Frank-Starlingov zákon.

Zavedenie do praxe a denné používanie zobrazovacích metód (zvlášť TEE), používanie miniaturizovaných počítačov a možnosť dynamickej identifikácie srdcových patológií v reálnom čase výrazne zvyšujú možnosti lekárov zasiahnuť v najčiasnejších fázach u chorých pacientov. Kontinuálny rozvoj 3D-echokardiografie sa ukazuje ako veľmi sľubný pri zobrazení objemových vzťahov v reálnom čase aj pre nie veľmi skúseného užívateľa.

Literatúra

1. Kaplan JA, et al. Kaplan's Cardiac Anesthesia, Elsevier, Inc. 5th ed, 2006.
2. Morgan G, et al. Clinical Anesthesiology, McGraw-Hill Medical 4th ed 2005.
3. Frank, O. Zur dynamik des Herzmuskels. Z Biol 32;370:1895.
4. Ter Keurs HEDJ, Rijnsburger WH, van Heuningen R, et al. Tension development and sarcomere length in rat cardiac trabeculae. Evidence of length dependent activation. Circ Res 46;703:1980.
5. Paterson S, Starling EH. On the mechanical factors which determine the output of the ventricles. J Physiol 48;357:1914.
6. Kato T, Noda A, Iiwa H, et al: Myocardial velocity gradient as a noninvasively determined index of left ventricular diastolic dysfunction in patient with hypertrophic cardiomyopathy. J Am Coll Cardiol 42;278:2003.
7. Firstenberg MS, Greenberg NL, Main ML et al: Determination of diastolic myocardial tissue Doppler velocities: Influence of relaxation and preload. J Appl Physiol 2001;90:299.
8. <http://www.pharmacology2000.com/cardiac/cardiac1.htm>.

