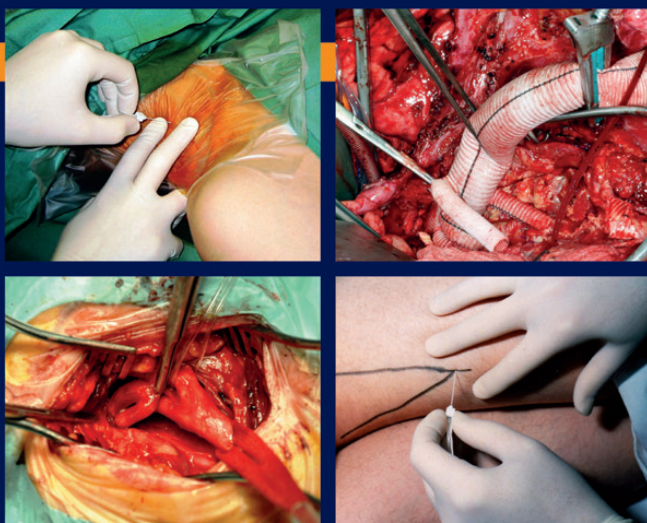


**Pavel Michálek,
Michael Stern, Petr Štádl et al.**

ANESTEZIE A POOPERAČNÍ PÉČE V CÉVNÍ CHIRURGII



GALÉN

Upozornění

Všechna práva vyhrazena.

Žádná část této tištěné či elektronické knihy nesmí být reprodukována a šířena v papírové, elektronické či jiné podobě bez předchozího písemného souhlasu nakladatele.

Neoprávněné užití této knihy bude trestně stíháno.

Galén

Na Bělidle 34, 150 00 Praha 5

www.galen.cz

© Galén, 2013



Nakladatelství Galén děkuje Nemocnici Na Homolce
za spolupráci při vydání této publikace.

**Pavel Michálek
Michael Stern
Petr Štádler et al.**

ANESTEZIE A POOPERAČNÍ PÉČE V CÉVNÍ CHIRURGII

GALÉN

Recenzenti

doc. MUDr. Milan Adamus, Ph.D.

Klinika anesteziologie a resuscitace, Lékařská fakulta Univerzity Palackého a Fakultní nemocnice, Olomouc

prof. MUDr. Karel Cvachovec, CSc., MBA

Klinika anesteziologie a resuscitace, 2. lékařská fakulta Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice Motol, Praha

Autoři předmluv

prof. MUDr. Miloš Adamec, CSc.

Klinika transplantační chirurgie, Institut klinické a experimentální medicíny, Praha

prof. George Silvay, M.D., Ph.D.

Mount Sinai Hospital, New York, USA

prof. MUDr. Karel Škarvan

Medizinische Fakultät der Universität Basel, Švýcarsko

Pavel Michálek, Michael Stern, Petr Štádler et al.

ANESTEZIE A POOPERAČNÍ PÉČE V CÉVNÍ CHIRURGII

První vydání v elektronické verzi

Vydalo nakladatelství Galén, Na Bělidle 34, 150 00 Praha 5

Editor nakladatelství Lubomír Houdek

Šéfredaktorka nakladatelství Soňa Dernerová

Odpovědný redaktor Radek Lunga

Sazba Petra Veverková, Galén

Určeno odborné veřejnosti

G 311060

www.galen.cz

Všechna práva vyhrazena.

Tato publikace ani žádná její část nesmějí být reprodukovány, uchovávány v rešersním systému nebo přenášeny jakýmkoli způsobem (včetně mechanického, elektronického, fotografického nebo jiného záznamu) bez písemného souhlasu nakladatelství.

Pořadatel, autoři i nakladatel vynaložili značné úsilí, aby informace o léčivech odpovídaly stavu znalostí v době zpracování díla.

Nakladatel za ně nenese odpovědnost a doporučuje řídit se údaji o dávkování a kontraindikacích uvedenými výrobcí v příbalovém letáku příslušného léčivého přípravku. Týká se to především přípravků vzácněji používaných nebo nově uváděných na trh.

V textu jsou používány ochranné obchodní známky léků a dalších produktů. Absence symbolů ochranných známek (©, ™ aj.) neznamená, že jde o nechráněné názvy a značky.

© Galén, 2013

ISBN 978-80-7262-962-6 (PDF)

ISBN 978-80-7262-963-3 (PDF pro čtečky)

Autorský kolektiv

Hlavní autoři a pořadatelé

doc. MUDr. Pavel Michálek, Ph.D., DESA

Klinika anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicíny, 1. lékařská fakulta Univerzity Karlovy a Všeobecná fakultní nemocnice, Praha; Department of Anaesthetics, Antrim Area Hospital, Antrim, Severní Irsko

MUDr. Michael Stern

Anesteziologicko-resuscitační oddělení, Nemocnice Na Homolce, Praha; Klinika anesteziologie a resuscitace, 3. lékařská fakulta Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice Královské Vinohrady, Praha

doc. MUDr. Petr Štádl, Ph.D.

Oddělení cévní a rekonstrukční chirurgie, Nemocnice Na Homolce, Praha

Autoři

MUDr. Jan Balák

Radiodiagnostické oddělení, Nemocnice Na Homolce, Praha

MUDr. Petr Beneš

Interní oddělení, Nemocnice Na Homolce, Praha

MUDr. Yveta Blažková

Anesteziologicko-resuscitační oddělení, Nemocnice Na Homolce, Praha

MUDr. Miloš Dobiáš

Klinika anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicíny, 1. lékařská fakulta Univerzity Karlovy a Všeobecná fakultní nemocnice, Praha

MUDr. Libor Doleček

Anesteziologicko-resuscitační oddělení, Nemocnice Na Homolce, Praha

MUDr. Tomáš Gabrhelík, Ph.D.

Klinika anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicíny, Lékařská fakulta Univerzity Palackého a Fakultní nemocnice, Olomouc

MUDr. Eva Havlíková, CSc.

Interní oddělení, Nemocnice Na Homolce, Praha

MUDr. Michal Horáček, DEAA

Klinika anesteziologie, resuscitace a intenzivní péče, 2. lékařská fakulta Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice Motol, Praha

MUDr. Petr Kolouch, MBA

Fakultní nemocnice Motol, Praha

MUDr. Viktor Kubricht

Anesteziologicko-resuscitační oddělení, Nemocnice Na Homolce, Praha

doc. MUDr. Jiří Málek, CSc.
*Klinika anesteziologie a resuscitace,
3. lékařská fakulta Univerzity Karlovy a Fakultní
nemocnice Královské Vinohrady, Praha*

MUDr. Michaela Michálková Veselá
*Klinika anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicíny,
1. lékařská fakulta Univerzity Karlovy a Všeobecná
fakultní nemocnice, Praha*

MUDr. Milan Ročeň jr., Ph.D.
*Klinika anesteziologie, resuscitace a intenzivní péče,
Transplantcentrum, Institut klinické a experimentální
medicíny, Praha*

doc. MUDr. Martin Strítěský, CSc.
*Klinika anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicíny,
1. lékařská fakulta Univerzity Karlovy a Všeobecná
fakultní nemocnice, Praha*

doc. MUDr. Pavel Šebesta, CSc.
*Chirurgická klinika, 2. lékařská fakulta
Univerzity Karlovy a Ústřední vojenská nemocnice, Praha;
Thorax-, Gefäß- und endovaskuläre Chirurgie,
Klinikum Chemnitz, Německo*

MUDr. Petr Šedivý, Ph.D.
*Oddělení cévní a rekonstrukční chirurgie,
Nemocnice Na Homolce, Praha*

MUDr. Jiří Šoupal
*Klinika anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicíny,
1. lékařská fakulta Univerzity Karlovy a Všeobecná
fakultní nemocnice, Praha; Erasmus Universiteit,
Thoraxcentrum, Erasmus Medisch Centrum, Rotterdam,
Holandsko*

MUDr. Michal Štajnrt
*Anesteziologicko-resuscitační oddělení,
Nemocnice Na Homolce, Praha*

MUDr. Miroslav Švec
*Anesteziologicko-resuscitační oddělení,
Nemocnice Na Homolce, Praha*

MUDr. Robert Tomáš, Ph.D.
*Neurochirurgické oddělení,
Nemocnice Na Homolce, Praha*

Ing. Roman Vopálka
*Kardiologické oddělení, Nemocnice Na Homolce, Praha;
Oddělení klinických oborů, Ústav zdravotnických studií
Technické univerzity, Liberec*

MUDr. Robert Wohl
Interní oddělení, Nemocnice Na Homolce, Praha

Obsah

1.

KARDIOVASKULÁRNÍ ANATOMIE, FYZIOLOGIE, FARMAKOLOGIE A RADIOLOGIE

1.1. Chirurgická anatomie cévního systému	3
<i>Petr Štádl</i>	
Vývoj cévního systému	3
1.1.1. Tepny	3
Anatomie	3
Topografická anatomie	4
Patofyziologie	4
Patologie	4
Topografická anatomie v cévní chirurgii	5
1.1.2. Žíly	8
Patologie	9
1.2. Fyziologie a patofyziologie oběhového systému	10
<i>Michal Horáček</i>	
1.2.1. Definice	10
1.2.2. Funkční anatomie oběhového systému	11
1.2.3. Transport kyslíku	13
1.2.4. Srdce jako čerpadlo	14
1.2.5. Srdeční výdej	17
1.2.6. Srdeční frekvence	17
1.2.7. Tepový objem	17
1.2.8. Předtížení (preload)	18
1.2.9. Dotížení (afterload)	19
1.2.10. Kontraktilita	22
1.2.11. Synergie kontrakce	23
1.2.12. Diastolická funkce srdce	24
1.2.13. Relaxace	24
1.2.14. Poddajnost	25
1.2.15. Roztažnost	25
1.2.16. Funkce levé síně	25
1.2.17. Kontrakce a relaxace srdce na molekulární úrovni	26
Sarkomera	26
Teorie kontrakce	27
1.2.18. Akční potenciál	28
Poruchy tvorby vzruchu	30
Poruchy vedení vzruchu	30
1.2.19. Regulace funkce oběhového systému	31
Receptory α_1	32
Receptory α_2	32
Receptory β_1	33
Receptory β_2	33
Receptory β_3	33
Receptory β_4	33
Parasympatikus	33
1.2.20. Koronární oběh a průtok	33
1.2.21. Metabolismus srdce	35
1.2.22. Hypertrofie srdce	36
1.2.23. Srdeční selhání	36
1.2.24. Ateroskleróza	37
1.2.25. Změny funkce oběhového systému ve stáří	39
1.3. Fyziologie a patofyziologie dýchacího systému	43
<i>Pavel Michálek</i>	
1.3.1. Aerobní a anaerobní dýchání	43
Spontánní dýchání	43
Řízená ventilace	43
1.3.2. Plicní mechanika	44
Poddajnost (compliance)	44
Plicní objemy	44
Odpor dýchacích cest k proudění plynů	45
Dechová práce	46
Účinky anestezie na plicní mechaniku	46
1.3.3. Ventilace a její distribuce	46
Distribuce perfúze	46
Poměr ventilace a perfúze (V/Q)	47
Mrtvý prostor	47
Intrapulmonální zkratky («shunts»)	48
Vliv anestezie na ventilaci a perfúzi	48
1.3.4. Regulace dýchání	49
Vliv anestezie na regulaci dýchání	49

Změny ventilace a perfúze způsobené polohou pacienta a jednostrannou ventilací.....	49
Hypoxická plicní vazokonstrikce	49
1.4. Patofyziologie aortální svorky	51
<i>Pavel Michálek</i>	
1.4.1. Působení naložení aortální svorky na homeostázu organismu.....	51
Předoperační funkce srdce	51
Lokalizace aortální svorky	52
Redistribuce krve a preload.....	52
Anesteziologická technika a aplikované léky	53
Chirurgická technika	53
Možnosti terapeutické intervence	53
1.4.2. Působení uvolnění aortální svorky na homeostázu organismu	54
Možnosti terapeutické intervence	54
Aortální svorka a ruptura aneuryzmatu aorty.....	55
Aortální svorka a okluzivní nemoc aorty	55
1.4.3 Role humorálních faktorů	55
Acidóza	55
Systém renin-angiotenzin	55
Katecholaminy a sympatikus	55
Mediátory	56
Hemokoagulace.....	56
1.4.4. Aortální svorka a jednotlivé orgány	56
Myokard.....	56
Ledviny	56
Játra a střeva	57
Plíce	57
Páteřní mícha	58
1.5. Ischemicko-reperfúzní poškození v cévní chirurgii.....	60
<i>Pavel Michálek</i>	
Ischémie.....	60
Reperfúze	61
Role leukocytů a endotelu	62
Role trombocytů	62
Role reaktivních forem kyslíku	62
Role komplementu.....	62
Produkce vazoaktivních substancí.....	62
Projevy ischémie-reperfúze na jednotlivých orgánech v cévní chirurgii.....	63
Možnosti ovlivnění ischemicko-reperfúzního poškození	63
Role »ischemic preconditioning« při ischemicko-reperfúzním poškození.....	64
Nové koncepty	64
Léky	65
1.6. Hemostáza.....	68
<i>Viktor Kubricht</i>	
Cévy.....	68
Krevní destičky	68
Plazmatické prokoagulační, antikoagulační a fibrinolytické faktory ...	68
1.6.1. Fyziologie hemostázy	68
Popis plazmatických koagulačních faktorů	68
1.6.2. Přehled modelů hemostázy	69
Kaskádový model	69
»Cell based« model hemostázy	70
1.6.3. Protrombináza a tvorba fibrinu	71
1.6.4. Shrnutí teorií hemokoagulace	71
1.6.5. Funkce trombocytů.....	72
1.6.6. Antikoagulační mechanismy.....	72
1.6.7. Vybrané patologické stavy hemostázy ...	73
Vrozené hemokoagulační poruchy	73
Získané hemokoagulační poruchy	73
Trombocytární hemostatické poruchy.....	74
1.7. Léky používané k celkové anestezii a oběhový systém	78
<i>Jiří Málek</i>	
1.7.1. Volatilní anestetika	78
1.7.2. Intravenózní anestetika.....	79
Thiopental.....	79
Etomidát	79
Propofol	80
Ketamin	80
Benzodiazepiny	80
Opioidy.....	80
1.7.3. Praktické poznámky k úvodu do anestezie u pacienta cévní chirurgie	81
Svalová relaxancia	81
Antidota.....	82
1.8. Vazopresorická a inotropní podpora v cévní chirurgii a intenzivní péči	84
<i>Petr Kolouch</i>	
1.8.1. Farmakologie kardiovaskulární regulace.....	84
1.8.2. Farmakodynamika účinných látek	84
1.8.3. Farmakokinetika účinných látek.....	85
Vazopresoricky působící farmaka	85
1.8.4. Specifikace vlastností a použití farmak	86
Farmaka a látky působící na receptor α ...	86
Pozitivně inotropní látky	88
CAMP-dependentní látky	89
Non-cAMP-dependentní látky	92
Infúze GIK.....	93
Methylenová modř	93
1.8.5. Doporučení pro klinickou praxi	93

1.9. Vazodilatancia, antihypertenziva, diuretika a ostatní léky používané v cévní anestezii	96
<i>Pavel Michálek</i>	
Vazodilatancia	96
Beta-blokátory.....	97
Inhibitory ACE	98
Blokátory kalciových kanálů	99
Antiarytmika	99
Diuretika.....	99
Anticholinergika.....	100
Antidota.....	100
Antibiotická profylaxe v cévní chirurgii ...	102
1.10. Zobrazovací a endovaskulární intervenční metody v cévní chirurgii	104
<i>Jan Balák</i>	
1.10.1. Historie.....	104
1.10.2. Zobrazovací metody.....	106
Skiografie a skiaskopie	106
Sonografie	106
Výpočetní tomografie	107
Magnetická rezonance	107
Digitální subtrakční angiografie.....	109
Metody nukleární medicíny	109
1.10.3. Kontrastní látky	109
1.10.4. Metody zobrazení jednotlivých cév.....	112
Zobrazování precerebrálních tepen	112
Zobrazování hrudní aorty.....	114
Zobrazování břišní aorty a jejích větví.....	115
Zobrazování končetinových tepen	119
Zobrazování žilního systému	122
1.10.5. Zobrazovací metody v cévní chirurgii a anesteziolog / lékař intenzivní péče.....	123

2.

PŘEDOPERAČNÍ PŘÍPRAVA

2.1. Pacient cévní chirurgie a přidružená onemocnění	129
<i>Pavel Michálek</i>	
2.1.1. Kardiovaskulární přidružená onemocnění	129
Hypertenze.....	129
Ischemická choroba srdeční.....	130
Akutní ischémie a infarkt myokardu...	130
Srdeční selhání	130
Chlopenní vady.....	131
Kardiostimulátory	132
2.1.2. Plicní onemocnění.....	132
2.1.3. Renální insuficience.....	132
2.1.4. Diabetes mellitus	133
2.1.5. Obezita	134

2.2. Předoperační vyšetření	137
<i>Miloš Dobiáš, Eva Havlíková</i>	
2.2.1. Zásady předoperačního vyšetření.....	137
2.2.2. Postup při předoperačním vyšetření.....	137
Stanovení rizika	138
Rozsah předoperačního vyšetření a přípravy pacienta	138
2.2.3. Algoritmus předoperační přípravy	140
Další předoperační vyšetření.....	140
Předoperační intervence	142
2.2.4. Farmakologické postupy ke snížení operačního rizika	142
Postup u jednotlivých srdečních onemocnění	142
Plicní hypertenze.....	144
Laboratorní a ostatní vyšetření.....	144
Respirační systém	144
Urogenitální systém.....	144
Gastrointestinální trakt.....	145
Endokrinní a metabolické choroby.....	145
Neurologická onemocnění.....	145
Psychiatrická onemocnění	146
Abúzus alkoholu, nikotinu, drogová nebo léková závislost.....	146
Gynekologická onemocnění	146
Hematologické poruchy	146
Alergie.....	146

2.3. Příprava pacienta na operační výkon, premedikace	148
<i>Pavel Michálek, Michael Stern</i>	
2.3.1. Předanestetické vyšetření	148
2.3.2. Anesteziologická ambulance	148
2.3.3. Příjem potravy a prevence aspirace	148
2.3.4. Premedikace.....	149
Předoperační chronická medikace a operační výkon	149
Provedení premedikace.....	150
Poznámky k sedativní a hypnotické premedikaci.....	150
Aplikační cesta	151
Premedikace a jednotlivé výkony cévní chirurgie.....	151

3.

MONITOROVÁNÍ

3.1. Monitorování oběhu	157
<i>Milan Ročeň jr.</i>	
3.1.1. Neinvazivní monitorování	157
Elektrokardiografie	157
Neinvazivní měření krevního tlaku.....	159
Oscilonometrie	159

3.1.2.	Invazivní monitorování	160
	Měření arteriálního tlaku.....	160
	Měření centrálního žilního tlaku	162
	Plicnicový katétr.....	163
	Metody měření srdečního výdeje	164
	Limitace a omyly v monitorování oběhu	168
3.2.	Perioperační jícnová echokardiografie	170
	<i>Michael Stern</i>	
3.2.1.	Oblasti využití jícnové echokardiografie v anesteziologii	170
3.2.2.	Kardiiovaskulární hemodynamika	172
	Stanovení SV pomocí EDV a ESV	175
	Stanovení SV měřením průtoku v LVOT.....	175
	Funkce pravého srdce	175
	Preload a diastolická funkce levé komory.....	176
	Systolická funkce levé komory.....	176
	Echokardiografické měření afterloadu ...	176
3.2.3.	Jícnová echokardiografie v cévní anestezii a pooperační péči	176
3.2.4.	Bezpečnost jícnové echokardiografie ...	177
3.3.	Monitorování neurologických funkcí v cévní chirurgii	179
	<i>Pavel Michálek, Robert Tomáš</i>	
3.3.1.	Fyzikální vyšetření neurologických funkcí	179
	Sledování neurologických funkcí v průběhu regionální anestezie u výkonů na krčních tepnách	179
	Skórovací systémy hodnotící hloubku analgesedace.....	180
3.3.2.	Přístrojové metody	180
	Elektroencefalografie	180
	Monitorování bispektrálního indexu....	181
	Entropie	181
	Somatosenzorické evokované potenciály.....	182
	Transkraniální Dopplerův ultrazvuk ...	184
	Laserové Dopplerovo měření průtoku.	185
	Mozková oxymetrie	185
	Přímé měření saturace krve v mozku....	186
	Měření tenze O ₂ v mozku.....	186
3.3.3.	Ostatní metody monitorování CNS	186
3.4.	Monitorování hemostázy	189
	<i>Viktor Kubricht</i>	
3.4.1.	Anamnéza a fyzikální vyšetření	189
3.4.2.	Metody nemocniční laboratoře	191
3.4.3.	Metody prováděné v místě péče o pacienta	191

Aktivovaný koagulační čas	191
Trombelastografie	191
Trombelastometrie	194
Sonoclot.....	194
Heparin management test, heparin titration test, protamine response test...	194
Test s lyofilizovaným trombinem	195
Komplexní »bed side« systémy monitorování hemostázy	195
Další metody POCT	195

4.

REGIONÁLNÍ ANESTEZIE

4.1.	Techniky regionální anestezie v cévní chirurgii	201
	<i>Pavel Michálek, Tomáš Gabrhelík, Michaela Michálková Veselá</i>	
4.1.1.	Lokální anestetika používaná v cévní anestezii	201
4.1.2.	Neuraxiální blokády	201
	Epidurální blokáda	201
	Subarachnoidální blokáda	204
	Kombinovaná subarachnoidální/ epidurální blokáda.....	205
	Paravertebrální blok.....	205
	Blok cervikálního plexu	206
	Blok nervus mandibularis	208
	Regionální blokády břišní stěny	208
	Regionální anestezie horní končetiny ...	209
	Regionální anestezie dolní končetiny ...	212
	Blokáda nervus ischiadicus	212
4.1.3.	Regionální anestezie a hemokoagulace	214

5.

ANESTEZIE PRO SPECIFICKÉ OPERAČNÍ VÝKONY

5.1.	Anesteziologické postupy u operaci krčních tepen	221
	<i>Pavel Michálek, Petr Šedivý</i>	
5.1.1.	Patofyziologie mozkové ischemie	221
5.1.2.	Profil pacienta	222
	Neurologická symptomatologie	222
	Onemocnění oběhového systému	223
	Indikace k operačnímu výkonu.....	223
	Zobrazení stenózy krčních tepen	223
5.1.3.	Chirurgická technika	224
	Průběh a fáze operačního výkonu	224
	Příprava pacienta a premedikace	225

5.1.4. Anesteziologické postupy, volba anestezie	226
Celková anestezie.....	226
Regionální anestezie	226
Komplikace spojené s anesteziologickými technikami.....	228
Perioperační monitorování a zajištění pacienta.....	229
Akutní výkony na krčních tepnách.....	231
Reoperace krčních tepen.....	232
Resekce tumorů glomus caroticum.....	232
Endovaskulární léčba (stenting) stenózy krčních tepen.....	232
5.2. Chirurgická léčba vertebrobazilární insuficience.....	236
<i>Pavel Michálek, Pavel Šebesta</i>	
5.2.1. Profil pacienta.....	236
5.2.2. Chirurgický postup.....	237
Transpozice a. vertebralis do a. carotis communis	238
Rekonstrukce distální části a. vertebralis	238
Ostatní výkony.....	238
Traumata vertebálních tepen	238
5.2.3. Anesteziologické postupy.....	239
5.3. Anestezie pro operace větví oblouku aorty	241
<i>Pavel Michálek, Pavel Šebesta</i>	
5.3.1. Profil pacienta.....	241
Podklíčkový »steal« syndrom	241
»Steal« syndrom z koronárních tepen do a. subclavia	242
5.3.2. Typy chirurgických výkonů	242
5.3.3. Volba anestezie.....	245
5.4. Anestezie pro cévní výkony na horních končetinách	248
<i>Pavel Michálek</i>	
5.4.1. Profil pacienta a předoperační rozvaha.....	248
5.4.2. Typy chirurgických výkonů	248
5.4.3. Anesteziologické postupy.....	250
Lokální anestezie a analgosedace.....	250
Regionální anestezie	251
Celková anestezie.....	252
5.5. Anestezie pro operace syndromu horní hrudní apertury.....	255
<i>Pavel Michálek, Petr Štádl</i>	
Léčba syndromu horní hrudní apertury.....	255
5.5.1. Profil pacienta.....	255
5.5.2. Typy chirurgických výkonů	256
5.5.3. Anesteziologické postupy.....	257
5.6. Anestezie u torakoskopické hrudní sympatektomie	260
<i>Martin Stržiteský, Pavel Michálek</i>	
5.6.1. Profil pacienta a předoperační příprava.....	260
5.6.2. Typy chirurgických výkonů	261
Role horní hrudní sympatektomie u kardiovaskulárních onemocnění	261
5.6.3. Anesteziologické postupy.....	262
5.7. Anestezie u výkonů na descendentní a torakoabdominální aortě	265
<i>Pavel Michálek, Michael Stern, Pavel Šebesta, Petr Štádl</i>	
Etiologie.....	265
Klasifikace	266
Zobrazení rozsahu aneuryzmatu a disekce	267
5.7.1. Profil pacienta.....	267
5.7.2. Chirurgický postup.....	268
Premedikace	269
5.7.3. Vedení anestezie.....	270
Úvod do anestezie a kanylace.....	270
Separace plic a selektivní ventilace	270
Kanylace centrálních žil, měření distálního tlaku	271
Selektivní ventilace plic a změny s ní spojené.....	271
Udržování anestezie a jednotlivé fáze výkonu	271
Naložení a uvolnění aortální svorky.....	272
Hemokoagulace a management krevních ztrát	273
Ukončení výkonu.....	273
Monitorování a zajištění pacienta	273
Distální perfúzní techniky v chirurgii descendentní a torakoabdominální aorty	275
Vedení anestezie u atriofemorálního bypassu.....	275
Vedení anestezie v průběhu svorky u metody »clamp and sew«	277
Vedení anestezie při použití oběhové zástavy s hlubokou hypotermií	277
Anestezie při výkonech prováděných technikou DHCA	278
Ochrana orgánů distálně od aortální svorky.....	279
Anatomické souvislosti	279
Strategie prevence míšního poškození.....	280
Možnosti ochrany viscerálních orgánů a ledvin.....	281
Ruptura aneuryzmatu torakoabdominální aorty	281

5.8. Anestezie u operací aneuryzmatu břišní aorty	286
<i>Michael Stern, Petr Štádl, Pavel Michálek</i>	
Klinický obraz	286
Diagnóza	286
Indikace k chirurgickému řešení	287
5.8.1. Chirurgická technika	287
Předoperační rizikové faktory	288
Rizikové faktory a přidružená onemocnění	288
5.8.2. Anesteziologická péče	289
Premedikace	289
Anesteziologické techniky	290
Důležité části anestezie během operací aneuryzmatu břišní aorty	291
Management naložení aortální svorky	292
Monitorování a zajištění pacienta	294
5.8.3. Akutní ruptura aneuryzmatu břišní aorty	295
Anesteziologické postupy	295
Transport na jednotku intenzivní péče a pooperační péče	297
5.9. Perfuziologické techniky v cévní chirurgii	300
<i>Roman Vopálka, Pavel Michálek</i>	
Možnosti zabezpečení perfúze a oxygenace při výkonech na descendentní aortě	300
Levostranný srdeční bypass a selektivní viscerální perfúze	301
Viscerální a renální perfúze	303
Centrifugální pumpa	303
Intraoperační autotransfúze	304
Použití rekuperace krve v cévní chirurgii	305
5.10. Anesteziologické postupy u ostatních výkonů na aortě	307
<i>Pavel Michálek, Michael Stern, Petr Štádl</i>	
5.10.1. Operační řešení okluzivní choroby tepen dolních končetin	307
Profil nemocného a předoperační rozvaha	307
Chirurgická technika	307
Anesteziologické postupy	307
Monitorování a zajištění pacienta	308
5.10.2. Výkony prováděné pro akutní uzávěr břišní aorty	308
5.10.3. Axilofemorální bypass	309
5.10.4. Rekonstrukce aortokavální píštěle	310
5.10.5. Chirurgie renálních tepen	311
5.10.6. Chirurgie mesenterických tepen	311
5.10.7. Kombinované výkony na srdci a na břišní aortě	313
5.10.8. Kombinované výkony na břišní aortě a transplantace ledviny	314
5.11. Anestezie u endovaskulárních cévních výkonů	318
<i>Miroslav Švec</i>	
5.11.1. Profil pacienta a předoperační rozvaha	318
Tepenná aneuryzmata	318
Aneuryzmata břišní aorty	318
Aneuryzmata hrudní aorty	319
Aneuryzmata periferních tepen	319
Aneuryzmata viscerálních tepen	319
Diagnostika	320
5.11.2. Typy chirurgických výkonů	320
Princip endovaskulárních cévních intervencí	320
Indikační omezení, anatomická kritéria	321
Srovnání endovaskulární a otevřené chirurgické léčby aneuryzmatu aorty	322
5.11.3. Anesteziologické postupy	322
Monitorování a zajištění pacienta	323
Komplikace	323
5.12. Anestezie u endoskopických výkonů v cévní chirurgii	326
<i>Pavel Michálek, Petr Štádl</i>	
5.12.1. Profil pacienta a předoperační rozvaha	326
5.12.2. Chirurgická technika	326
Výkony na vegetativním nervovém systému	326
Tepenné rekonstrukce	327
Subfaciální resekcce žilních perforátorů	328
Řešení komplikací endovaskulárních výkonů	328
Chirurgické komplikace	328
5.12.3. Anesteziologické postupy	328
Ventilační a respirační změny v průběhu kapnoperitonea	328
Kontraindikace kapnoperitonea a laparoskopie	329
Vedení anestezie	329
Monitorování a zajištění pacienta	330
Komplikace spojené s kapnoperitoneem	330
5.13. Specifika anestezie u robotických výkonů v cévní chirurgii	333
<i>Michael Stern, Petr Štádl</i>	
Historie	333
Robotické systémy	333
Profil pacienta	334

Typy operačních výkonů	334	Indikace	355
Anesteziologický management.....	335	Profil pacienta	355
Budoucnost robotické vaskulární chirurgie.....	336	Vybavení k výkonům.....	356
5.14. Anestezie u infraingvinálních cévních výkonů a amputací	338	Technika provedení	356
<i>Viktor Kubricht, Yveta Blažková</i>		Alternativní metody	359
5.14.1. Profil nemocného a předoperační rozhodnutí.....	338	Anesteziologické postupy a monitorování.....	360
5.14.2. Chirurgické techniky	340	5.17.2. Výkony používané k ovlivnění ischémie dolních končetin	361
Akutní výkony.....	340	Aplikovaná anatomie.....	361
Příprava pacienta	341	Topografická anatomie	361
5.14.3. Anesteziologické postupy.....	341	Indikace	362
Volba anestezie	341	Profil pacienta	362
Lokální a svodná anestezie	342	Vybavení k výkonu	362
Celková anestezie.....	342	Technika provedení	362
Monitorování a zajištění pacienta	342	Provedení chemické bederní sympatikolýzy.....	363
Anestezie při amputačních výkonech ...	343	Anesteziologické postupy a monitorování.....	364
5.15. Anestezie u výkonů žilní chirurgie	346	5.18. Neuromodulační metody v léčbě ischemické bolesti	368
<i>Yveta Blažková, Viktor Kubricht</i>		<i>Pavel Michálek</i>	
5.15.1. Chirurgické postupy	346	Indikace	368
5.15.2. Příprava pacienta	347	Kontraindikace.....	368
5.15.3. Anesteziologické postupy.....	347	Technika provedení	370
Prevence flebotrombózy.....	347	Anesteziologické postupy.....	371
Monitorování a zajištění pacienta	348	Monitorování a zajištění pacienta	371
5.16. Anestezie a sedace mimo operační sál.....	349	Úspěšnost	371
<i>Libor Doleček</i>		Komplikace	371
5.16.1. Obecné úvahy	349	Experimentální a kazuistické indikace.....	372
Indikace	349		
Prostředí.....	349		
Anesteziologická výbava a monitorování.....	349		
Předanestetické vyšetření	350		
Vlastní anestezie (sedace).....	350		
Postanestetická péče.....	350		
5.16.2. Specifické výkony.....	350		
Vyšetření magnetickou rezonancí.....	350		
Monitorování	351		
Bezpečnost a ochrana zdraví	351		
Ostatní radiologické intervence	351		
5.17. Chemické sympatektomie a radiofrekvenční léčba ischemických onemocnění.....	354		
<i>Pavel Michálek, Tomáš Gabrhelík</i>			
Historie	354		
5.17.1. Výkony používané k ovlivnění ischémie horních končetin.....	354		
Aplikovaná anatomie	354		
Topografická anatomie v úrovni C ₆	355		
Topografická anatomie v úrovni C ₇ -Th ₃	355		

6.

POOPERAČNÍ OBDOBÍ

6.1. Pooperační péče po výkonech na krčních tepnách.....	377
<i>Pavel Michálek, Michael Stern</i>	
Neurologický deficit	377
Hyperperfuční syndrom	378
Oběhové komplikace.....	378
Karotické baroreceptory a perioperační kontrola krevního tlaku	379
Chemoreceptory v glomus caroticum...379	
Perioperační ischémie a infarkt myokardu.....	379
Pooperační krvácení	379
Infekce operační rány	379
Poškození hlavových nervů	380
Obstrukce dýchacích cest	380
Oboustranná endarterektomie karotid....	380
Péče o pacienta na JIP	380

6.2. Pooperační péče po výkonech na aortě.....	383
<i>Pavel Michálek, Michael Stern</i>	
Mortalita, závažná morbidita	
po cévních výkonech na aortě.....	383
Hypertenze.....	386
Hypotenze.....	387
Hodnocení intravaskulární náplně.....	387
Perioperační ischemie/infarkt	
myokardu.....	388
Tachykardie.....	388
Pooperační srdeční selhání.....	388
Respirační systém.....	388
Centrální nervový systém.....	390
Poruchy mentálního stavu.....	390
Abstinenční syndrom.....	391
Krvácení a hemokoagulace.....	391
Ledviny.....	392
Rabdomyolýza po výkonech	
na aortě.....	393
»Kompartment« syndrom.....	393
Gastrointestinální trakt.....	393
Infekční komplikace.....	395
Pooperační analgezie.....	395
Reoperace po výkonech na aortě.....	395
6.3. Renální dysfunkce u pacienta cévní	
chirurgie.....	399
<i>Libor Doleček</i>	
6.3.1. Definice a incidence.....	399
6.3.2. Patofyziologické poznámky.....	400
Myoglobinurie.....	401
Hemoglobinurie.....	401
Nefropatie vyvolaná	
radiokontrastními látkami.....	401
Nefropatie vyvolané léky.....	402
6.3.3. Terapie.....	404
Perioperační péče o pacienty	
s chronickou renální insuficiencí.....	404
6.4. Respirační systém po výkonech cévní	
chirurgie.....	408
<i>Michal Štajnrt, Jiří Šoupal</i>	
6.4.1. Předoperační vyšetření.....	408
Shrnutí doporučení ESA	
pro mimohrudní chirurgii.....	409
Jednotlivá vyšetření.....	409
Možnosti předoperační přípravy.....	409
Hledání rezervy	
pro farmakoterapii.....	410
6.4.2. Operační výkony.....	410
Vlivy rozsáhlých výkonů	
na respirační systém.....	410
Protektivní ventilace.....	411
Klinická klasifikace respiračního	
selhání.....	411
Přehled prostředků léčebné intervence...412	
6.4.3. Principy pooperační intenzivní péče ...	412
Příjem a extubace po operaci.....	412
Obtížná nebo neúspěšná extubace.....	413
Režim a ošetrovatelská péče.....	413
Farmakoterapie.....	413
Infúzní terapie.....	413
Invaze.....	413
Mechanická ventilace.....	414
Indikace a časování tracheotomie.....	414
6.4.4. Specifické plicní komplikace	
po výkonech cévní chirurgie.....	415
Plicní edém.....	415
Výpotek v pleurální dutině.....	415
Pneumonie.....	415
Poškození plic indukované	
ventilátorem.....	416
Syndrom akutní dechové tísně.....	416
6.5. Obecné principy perioperační nutriční	
diagnostiky a intervence.....	418
<i>Robert Wohl, Petr Beneš</i>	
6.5.1. Nutriční diagnostika.....	418
6.5.2. Vliv nutrice na výsledek operace.....	420
Předoperační období.....	420
Pooperační období.....	420
6.6. Psychotické stavy na jednotce	
intenzivní péče.....	423
<i>Petr Kolouch</i>	
6.6.1. Delirium – kritéria poruchy.....	423
Poruchy vědomí.....	423
Etiopatogenetické faktory.....	424
6.6.2. Diagnostika.....	425
6.6.3. Terapie.....	426
Farmakologická léčba.....	426
Nefarmakologická léčba.....	427
Výskyt delirantních stavů u pacientů	
cévní chirurgie.....	428
Zkratky.....	429
Rejstřík.....	435
Shrnutí /Summary.....	443

Předmluvy

Mám velkou radost, že se v našem odborném písemnictví objevuje kniha, kterou česká cévní chirurgie dávno postrádala. Na úvod je nutné připomenout, že historie našeho oboru slaví v dnešních dnech 100 let. V roce 1912 byl Alexis Carrel odměněn Nobelovou cenou za vypracování základních postupů cévní chirurgie. Základní rozvoj oboru pak zaznamenáváme až po druhé světové válce. Tehdy svým dílem přispěly pokroky v anesteziologii a krevních převodech. Významné místo měl i rozvoj diagnostiky, především angiografie, a klinická použitelnost heparinu. V bývalém Československu se od poloviny 20. století cévní chirurgie rozvíjela pomalu a postupně, a to především jen zásluhou několika výjimečných jednotlivců. Postupem času však vznikl samostatný obor, který má dnes významné zastoupení na všech fakultních a velkých regionálních pracovištích. Na začátku 90. let 20. století také vyšla základní učebnice autorů Firt, Hejnal, Vaněk, která je zdrojem poznání dodnes. V ní přirozeně důležité nové kapitoly z oboru anestezie ještě chybějí. Právě vydávaná kniha tuto mezeru vyplňuje. Při studiu k atestaci z cévní chirurgie už budou mladí kolegové moci čerpat nejnovější poznatky z oboru anestezie z moderní české publikace.

Za posledních sto let bylo ve zdravotnictví dosaženo historicky bezprecedentního pokroku – průměrná délka lidského života se ve vyspělých zemích takřka zdvojnásobila. Faktorem však zůstává, že největší metlou našeho století jsou kardiovaskulární choroby – jsou příčinou nemoci, invalidity a bohužel i úmrtnosti stále většího počtu lidí.

Jsem přesvědčen, že se obor cévní chirurgie bude v budoucnu dále významně rozvíjet. Důležitým faktorem takového rozvoje je pak především vzdělanost a multidisciplinární spolupráce. Ke stinným stránkám

specializace patří, že vzájemně odcizuje jednotlivé odborníky, a to například i chirurgy a anesteziology. Cévní chirurg se denně při operacích dostává do situací, které by bez dokonalé spolupráce s anesteziologem těžko zvládal. Rychlý klinický rozvoj s překotným růstem počtu pracovníků, nemocných i výkonů, jaký cévní chirurgie i anesteziologie zaznamenaly, nedává často dostatek času k zastavení a důkladnému rozboru celé oblasti. Pozorujeme pak jakýsi předstih praxe před teorií. Oceňuji, že v této publikaci jsou kapitoly nejenom z klinické praxe, ale že je ponechán prostor i pro fyziologický a patofyziologický pohled na problematiku. Kolektiv autorů si dal obrovskou práci shrnout nejnovější poznatky z oboru a navíc dává možnost čtenáři následně vyhledat a prostudovat ze souboru použité literatury recentní zahraniční literaturu. Za naprosto dokonalý nápad potom považuji vložit na konec jednotlivých kapitol stručný souhrn toho nejdůležitějšího.

Úspěch v cévní chirurgii je jistě dán technickou zručností a vědomostmi operujícího chirurga. Umíme-li k těmto nesporným faktorům přidat znalosti z oblasti hemodynamiky, hemokoagulace, vnitřního prostředí, monitorování a dalších oborů, zlepšíme osud nemocných a výsledky naší práce. Předložená kniha těmito informacemi překypuje. Stačí si ji jen přečíst.

Mezi chirurgy a anesteziology někdy dochází k ostřejší výměně názorů. Každý z lékařů hájí z jiné strany operačního stolu svůj pohled na optimální léčení pacienta. Smyslem a cílem této diskuse však vždy musí být uzdravený pacient. Obor anesteziologie zaznamenal obrovský pokrok, ke kterému mám po přečtení této knihy ještě větší respekt. Nejlépe vztah obou odborností vystihují slova římského dramatika: »Kde jsou přátelé, tam je i hojnost« (Plautus, 254–184 př. n. l.).

prof. MUDr. Miloš Adamec, CSc., Praha

Perioperatívna medicína viedla v posledných rokoch k výraznému zlepšeniu starostlivosti o pacientov. Na zlepšení v tomto smere sa podieľajú rôzne obory: anesteziológia, intenzívna medicína, chirurgia, kardiológia, perfuziálna technológia, echokardiografia, neurológia, geriatra, elektrofyziológia, radiológia, rehabilitácia a mnohé ďalšie. Spolupráca a komunikácia medzi jednotlivými špecialistami je veľmi dôležitá, nielen pre rast vedomostí, ale aj pre zlepšenie klinických výsledkov.

Českí a slovenskí anesteziológovia a intenzivisti čakali na knižné vydanie a súhrn celosvetových informácií v obore cievna chirurgia. Táto kniha túto úlohu veľmi dobre splnila. Chcel by som pogratulovať autorom a všetkým prispievateľom monografie. Bude slúžiť nielen klinickým pracovníkom, lekárom v menších nemocniciach, ale aj študentom lekárskeho fakúlt.

Kniha bola spracovaná 24 autormi. Má šesť častí: 1 – Kardiovaskulárna anatómia, fyziológia a farmakológia, 2 – Predoperačná príprava, 3 – Monitorovanie, 4 – Regionálna anestézia, 5 – Anestézia pre špecifické operačné

výkony, 6 – Pooperačné obdobie. Každá časť má na konci kapitoly súhrn vedomostí a literárne citácie zo súčasnej svetovej literatúry. Mimoriadne zaujímavá je časť pre špecifické operačné výkony, kde sú detailne a podrobne analyzované klinické vedomosti.

Bolo mi ctou napísať predhovor do knihy takejto kvality. Viac ako desať rokov spolupracujem s mnohými českými a slovenskými anesteziológmi. Spolu organizujeme postgraduálne sympóziá, na ktorých nové generácie kolegom majú možnosť získať najnovšie vedomosti v našom obore. Vďaka českým kolegom (Cvachovec, Černý, Ševčík a Stríteský) sa aj jeden z ďalších svetových anesteziologických kongresov uskutoční v Prahe. Je to skoro neuveriteľný úspech. Je potrebné si uvedomiť, že ich konkurentmi boli Londýn, San Francisco, Auckland a Istanbul.

Dôkazom najvyšších odborných znalostí českých anesteziológov a cievnych chirurgov je aj táto kvalitná kniha.

Všetkým čitateľom prajem veľa ďalších úspechov v obore cievnej anesteziológie.

prof. George Silvay, M.D., Ph.D., New York, USA

První cévně chirurgický zákrok se připisuje římskému chirurgovi Antyllusovi, který ve 3. století podvázal popliteální arterii, otevřel aneurymatický vak a vyprázdnil jej. Nemocní s chorobami cév však museli čekat až do začátku 20. století, než chirurgové zvládli techniku cévní anastomózy, bypassu a embolektomie. Na operace aorty a na endarterektomii karotid čekali až do 50. let 20. století. Cévní chirurgie je tedy mladším oborem než anesteziologie a cévní chirurgové se od začátku mohli spolehnout, že jejich pacienti nebudou během operace trpět. Zajistit bezbolestnost ale nestačí. Nabídnout komplexní péči odpovídající riziku těchto pacientů a nárokům rychle se rozvíjející cévní chirurgie tehdejší anesteziologie ještě nedokázala.

Uvedu jako příklad své první setkání s cévní chirurgií. Po několika měsících anesteziologického školení mi byl přidělen pacient s hemiplegií a stavem po infarktu myokardu, určený pro endarterektomii pravé karotidy. Ačkoliv jsem si byl pacientova rizika vědom, nenašel jsem žádnou možnost ho ovlivnit. Vedení celkové anestezie spočívalo v podání N_2O , halotanu a d-tubokurarinu. Monitorování se omezilo na intermitentní měření krevního tlaku. Z dnešního pohledu nikoho nepřekvapí, že operace nedopadla dobře. V důsledku mimořádné a náhlé ztráty krve pacient utrpěl srdeční zástavu a nepodařilo se ho resuscitovat. Pitva nalezla těžkou ischemickou chorobu srdeční a čtyři rozsáhlé jizvy po předchozích infarktech. Byl jsem šokován svou lékařskou bezmocností a přednosta kliniky mě musel dlouho přemlouvat, abych z anesteziologie nezběhl. Předoperační posouzení a optimalizace stavu pacienta nebyly možné. EKG monitor měli tehdy k dispozici pouze kardiochirurgové. Používaná anestetika měla silné kardiodepresivní účinky a vedla k destabilizaci hemodynamické funkce. Regionální anestezie ještě do cévní chirurgie neprorazila a také pooperační a intenzivní péče byly ještě v plenkách.

Je až neuvěřitelné, jaký pokrok anesteziologie zaznamenala v následujících čtyřech desetiletích. Pokrok, který nemalou měrou přispěl i k rozvoji a úspěchům cévní chirurgie a výrazně zlepšil osud nemocných s chorobami cév a aorty. Pro anesteziologii to znamenalo osvojit

si rozsáhlé znalosti anatomie, fyziologie a farmakologie, zvládnout nové techniky celkové a regionální anestezie a monitorování orgánových funkcí a naučit se diagnostické a terapeutické postupy intenzivní péče. Pouze s těmito vědomostmi a dovednostmi by však ani ti nejlepší z nás v cévní chirurgii neuspěli. Pacienti tam operovaní představují totiž tu nejrizikovější nekardiochirurgickou populaci a perioperační péče o ně vyžaduje důkladné znalosti fyziologie krevního oběhu, nervové soustavy, srážení krve a navíc i angiologické klinické praxe.

Chirurgické zákroky na cévách a aortě kladou též mimořádné nároky na vedení anestezie a na optimální spolupráci s chirurgy jak v průběhu operace, tak v pooperačním období. To pochopitelně předpokládá znát zvláštnosti jednotlivých zákroků, předvídat problémy a včas na ně reagovat. Kde lze tyto základy anesteziologické péče v cévní chirurgii nastudovat? Kam se obrátit rychle o radu v případě neobvyklých a komplexních situací? Odpověď je snadná. Všechno, co musí anestezioložka/anesteziolog znát pro práci v cévní chirurgii, se dočte ve výjimečné monografii z pera autorů Pavla Michálka, Michaela Sterna a Petra Štádlera. Mám ve své knihovničce tři americké učebnice »cévní anesteziologie«. Nejenže jsou již zastaralé a učebnice českých autorů je »up to date«, ale je navíc jasné, že stran koncepce, pedagogického přístupu a úspěšného sladění teorie a praxe se této nové české monografii nevyrovnají. Při četbě kapitoly Anestezie pro specifické operační výkony jsem si uvědomil, jak mimořádná musí být klinická zkušenost jednotlivých autorů, která se skrývá za jejich věcnými a srozumitelnými texty, které potěší i nejednoho ostříleného »machra«.

Kolegům Michálkovi, Sternovi a Štádlerovi a celému autorskému kolektivu nezbyvá než srdečně gratulovat k vynikajícímu a potřebnému dílu. Jejich učebnice by měla být na dosah ruky každého odborného anesteziologa a intenzivisty, stejně jako by měla sloužit mladým kolegům během jejich náročné cesty ke specializaci.

prof. MUDr. Karel Škarvan, Basilej, Švýcarsko

Poděkování

Nápad sepsat tuto publikaci se zrodil po sérii rozhovorů lékařů tehdejšího Úseku kardiovaskulární anestezie a intenzivní péče Nemocnice Na Homolce v Praze někdy v roce 2004. Důvodů bylo několik: jednak nebyla dostupná původní česká publikace věnující se anestezii a pooperační péči v cévní chirurgii, jednak nám zahraniční zdroje přišly neúplné a některé z nich i zastaralé.

Od roku 2005 idea napsat tuto publikaci skomírala, byla opakovaně znovu kříšena a nakonec úspěšně resuscitována až do finální podoby této monografie. Výsledná publikace má sloužit nejenom anesteziologům a lékařům intenzivní péče, kteří se starají o pacienty cévní chirurgie, ale i ostatním specialistům, kteří se na péči podílejí – cévním chirurgům, angiologům, kardiologům a radiologům. Všichni spoluautoři se snažili nejen shrnout teoretické základy a praktické dovednosti nutné ke kvalitní péči o pacienta, ale také poskytnout čtenářům své »tipy a triky« k jednotlivým výkonům, které byly získány léty klinické praxe.

V naší publikaci klademe velký důraz na propojení anesteziologické a pooperační péče, neboť komplexní úloha lékaře anesteziologicko-resuscitačního oddělení v cévní chirurgii začíná přijetím pacienta do nemocnice k výkonu a končí až jeho úspěšným přeložením z jednotky intenzivní péče na standardní oddělení; někdy dokonce přesahuje až do jeho propuštění domů.

Sám bych chtěl osobně poděkovat manželce Míše, která byla často první kritickou čtenářkou kapitol této publikace, dětem Jakubovi, Elišce a Adamovi, které psaní této knihy okradlo o jiné, příjemnější aktivity, dále mému příteli a učiteli, předčasně zesnulému primáři MUDr. Juraji Dutkovi, CSc., a všem přátelům anesteziologům a chirurgům, s nimiž jsem se během své práce setkal. Čtenářům naší knihy přeji příjemný zážitek a to, aby v jejím textu našli další inspiraci pro svoji práci.

Antrim, Severní Irsko, srpen 2005 – Praha, říjen 2012

doc. MUDr. Pavel Michálek, Ph.D., DESA

1.

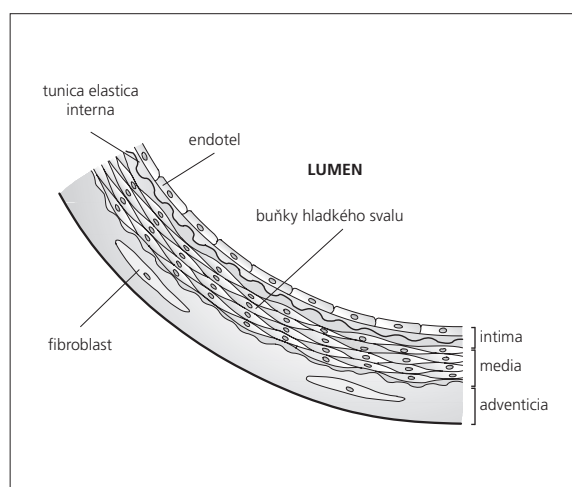
**KARDIOVASKULÁRNÍ
ANATOMIE, FYZIOLOGIE,
FARMAKOLOGIE
A RADIOLOGIE**

1.1. Chirurgická anatomie cévního systému

Petr Štádlér

Vývoj cévního systému

Cévní systém se u člověka zakládá od poloviny třetího týdne embryonálního vývoje, kdy se v mezenchymu žlutkového váčku vytvářejí krevní ostrůvky. Periferní buňky ostrůvků se oplošťují a diferencují se v primitivní endotelové buňky a uvnitř pak v primitivní krevní elementy. V cytoplazmě primitivních embryonálních krvinek se tvoří embryonální hemoglobin. Záhy poté se obdobným způsobem vytvářejí základy cév i v těle embrya samotného.^[1,2] Extraembryonální i embryonální ostrůvky se navzájem spojují v trubice a vznikají tak cévy žlutkového váčku, pupeční cévy a cévy v choriu. V návaznosti na tento děj se tvoří blízko střední čáry párový základ dorzální aorty, který se poté spojí s obdobně vznikajícím základem srdce.^[1,2]



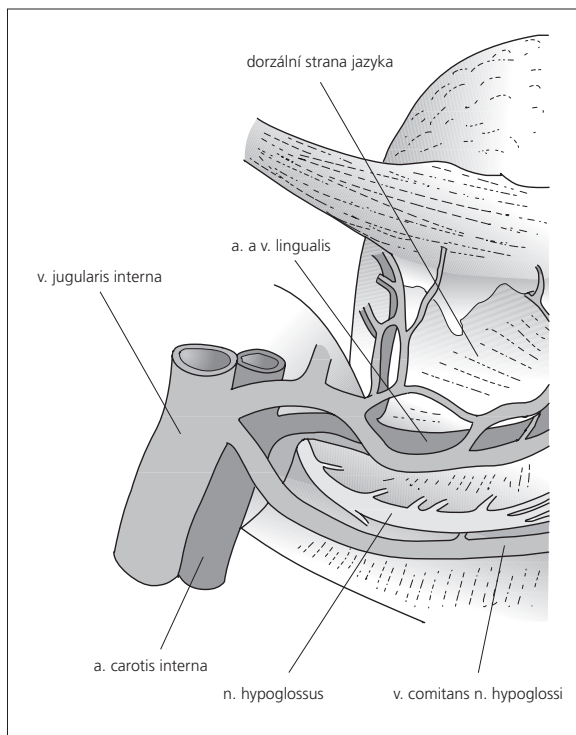
Obr. 1.1. Průřez stěnou tepny

1.1.1. Tepny

Anatomie

Aorta, která odstupuje z levé komory srdeční, představuje největší tepnu lidského těla. Ascendentní část je dlouhá 4–5 cm a přechází cca v 6 cm v oblouk aorty a dále v hrudní aortu, která prostupuje bránicí (*hiatus aorticus*) do dutiny břišní jako abdominální část aorty. Břišní část aorty se na úrovni čtvrtého lumbálního obrátle (*bifurcatio aortae*) dělí na dvě pánevní tepny.^[3] Vlastním pokračováním aorty je však rudimentární *arteria sacralis mediana*, která obvykle odstupuje z oblasti bifurkace aorty nebo z levé společné pánevní tepny. Průměr aorty je přibližně 25–30 mm, velké tepny měří v průměru 8–10 mm a malé tepny 3–5 mm. Stěna tepen je složena ze tří částí. Vnitřní – *tunica intima* – tvoří ploché endotelové buňky se sítí elastických a kolagenních vláken. Střední vrstva – *tunica media* – je nejsilnější a je tvořena hladkou svalovinou, kolagenními a elastickými vlákny

(obr. 1.1.).^[3,4] Zevní vrstva – *tunica adventitia* – je tvořena fibroblasty, nervovými buňkami, kolagenem a elastinovými vlákny. Podle typu tepen převažuje elastická nebo svalová složka a na tomto základě se tepny označují jako tepny elastického nebo svalového typu. Velké tepny (aorta, pánevní tepny atd.) jsou elastické, ve středních tepnách je elastická a svalová složka v rovnováze a většina tepen malého kalibru je označována za tepny svalového typu, které se významně podílejí na hodnotě periferního odporu. Třetí skupinu tvoří arterioly, které představují nejtenčí arterie. Skládají se pouze z endotelu a jedné vrstvy hladkých svalových buněk. Povrch cévy je tvořen vazivem s kolagenními i elastickými vlákny (*tunica externa*), které fixuje cévu k jejímu bezprostřednímu okolí. Výživu i kyslík zajišťují pro tepny *vasa vasorum*, pocházející z tepny, kterou zásobují, nebo z nejbližší sousední tepny. V žilách jsou *vasa vasorum* také dobře vyvinuta. Mízní cévy se vyskytují v adventicii a vlákna autonomního nervového systému inervují hladkou svalovinu cév. Sympatická vlákna jsou vazokonstrikční, zatímco parasympatická jsou vazodilatační.^[5]



Obr. 1.2. Vztah a. carotis interna a n. hypoglossus

Topografická anatomie

Znalost topografické anatomie je pro cévního chirurga velmi důležitá, především proto, aby neporanil anatomické struktury, které se nacházejí v bezprostřední blízkosti chirurgické intervence. Při operaci *arteria carotis* jde hlavně o *nervus hypoglossus* (obr. 1.2.),^[6] *plexus brachialis* u resekce I. žebra, *ganglion stellatum* při hrudní sympatektomii, *nervus femoralis* při preparaci stehenní tepny, *nervus laryngeus recurrens* u operací hrudní aorty a u významných vrozených anomálií ve smyslu koarktace aorty nebo vrozených srdečních vad, které bývají nejčastěji řešeny v dětství. Atypické odstupy tepen nebo zdvojené tepny jsou většinou odhaleny v rámci zobrazovací metody před výkonem.^[7]

Patofyziologie

Patologické procesy ovlivňují tepenný systém přímo nebo nepřímo. Z chirurgického hlediska má největší význam přímé poškození cévního řečiště. V poškozených cévách jsou tvořeny cytokiny a další zánětlivé mediátory, které stimulují expresi buněčných adhezivních molekul na povrch endotelu. Pohyb leukocytů v blízkosti aktivovaného endotelu se zpomaluje a dochází k jejich reakci s adhezivními molekulami na povrchu endotelu

a k průniku do cévní stěny. V cévní stěně poté zánětlivý proces dále pokračuje a přispívá k vyvolání procesu aterogeneze.^[3,4] Při poškození endotelu nebo ischemii je jeho propustnost zvýšena a dochází k akumulaci zejména lipoproteinů a monocytů. Morfologické změny endotelových buněk usnadňují průnik škodlivých látek do cévní stěny, dále vazbu trombocytů na endotel a následnou migraci zánětlivých buněk do cévní stěny. Rizikové faktory aterosklerózy přispívají k jejímu vzniku, podporují ukládání lipidů v cévní stěně, potencují vznik trombózy a urychlují manifestaci cévní nestability. Mezi neovlivnitelné rizikové faktory patří věk, pohlaví a genetická zátěž. K ovlivnitelným pak počítáme hyperlipoproteinémii, nikotinismus, arteriální hypertenzi, diabetes, nedostatek fyzické aktivity, obezitu a zvýšenou koncentraci homocysteinu a fibrinogenu.^[3,4]

Nejčasnější formu aterosklerózy představují **tukové proužky**. Vyskytují se již v dětském věku a nacházejí se především v intimě velkých cév. Makroskopicky mají žlutou barvu, neprominují do lumina cévy a jsou tvořeny pěnivými buňkami, které vznikají buď z monocytů, nebo přeměnou buněk hladkého svalstva cévní stěny. Další složkou tukových proužků jsou T-lymfocyty. **Ateromové a fibrózní pláty** již představují významnější poškození cévní stěny a liší se svým složením. Ateromové pláty mají větší obsah tuků a nekrotické tkáně, fibrózní pláty mají tužší konzistenci, prominují do lumina a jejich barva závisí na obsahu tuků. Fibrózní pláty jsou tvořeny především proliferujícími buňkami hladkých svalů a makrofágů v různém stupni přeměny v pěnivé buňky a obsahují také lymfocyty. Hlubší vrstvy mohou podléhat nekróze a kalcifikovat. **Komplikované léze** vznikají z fibrózních plátů ukládáním kalcia a rozvojem degenerativních změn. Tyto léze se stávají místem adheze trombocytů a vzniku trombu. Trombóza může být příčinou náhlého cévního uzávěru.^[4,8,9]

Patologie

Stenóza (zúžení) představuje typické poškození tepny, které zužuje její průsvit a mění její kvalitu. Stenózy větší než 70 % způsobují významnější snížení průtoku. Tato skutečnost platí pro orgány, u nichž se krevní zásobení jejich činností významně nezvyšuje, např. u mozku. U orgánů, u nichž se v závislosti na jejich aktivitě mění krevní průtok, se může i stenóza menšího rozsahu projevit klinicky. Zpočátku nemusí mít stenóza žádné klinické projevy, později se začne projevovat při zvýšené aktivitě příslušného orgánu. Typickými příznaky jsou klaudikační bolesti při poškození tepen končetin. Zúžení tepny mění laminární proudění na turbulentní a postupně dochází k narušení intimy, zachycování krevních elementů a tvorbě trombu, který může příslušnou tepnu uzavřít,

nebo dochází k embolizacím do periferie. Nejčastější příčinou zúžení a uzávěrů je ateroskleróza, která se nejvíce vyskytuje v místech odstupů tepen a jejich větvení.^[8,9]

Uzávěr, nejčastěji chronický, je obvykle způsoben postupnou progresí stenózy a představuje poslední stadium degenerativního poškození příslušné tepny. Proces chronického uzávěru trvá obvykle měsíce nebo roky a organismus stačí většinou vytvořit kolaterální oběh. Z těchto důvodů nebývá chronický uzávěr doprovázen razantními klinickými projevy a často se projeví pouze jako zhoršení již přítomných klaudikačních bolestí. V případě mozkového zásobení se dokonce nemusí klinicky projevit. Akutní tepenný uzávěr je zpravidla způsoben embolií, která má nejčastěji kardiální původ. Embolus může pocházet z levé síně při její fibrilaci nebo z komory při ischemické chorobě srdeční po infarktu myokardu. Vzácně jde o embolizaci myxomu nebo paradoxní embolizaci při defektu septa síní. Masivní emboly se zastaví zpravidla ve větvení aorty – **sedlovitý trombus** – nebo v dalších velkých tepnách. Menší emboly končí ve větvení různých tepen středního a menšího kalibru a klinické projevy jsou závislé na místě embolie. Predilekčními místy jsou tepny horní a dolní končetiny, arteria mesenterica superior a renální tepny.^[8,9]

Výduť je dalším důležitým patologickým stavem, se kterým se v cévní chirurgii setkáváme. Přímý vztah mezi aterosklerózou a aneuryzmatickým poškozením tepen je dlouhodobě znám. Na druhé straně je zde patrný vliv zvýšené proteolytické aktivity enzymů a také genetická zátěž. Experimentální studie však ukazují, že výskyt aneuryzmatu může být indukovan dlouhodobým příjmem vysokocholesterolové diety. Aneuryzmatické změny jsou spojeny se ztlustováním intimální vrstvy a destrukcí medie stěny tepny. Aterosklerotický plát může zpočátku za této situace přispívat k pevnosti stěny tepny. V dalším průběhu může v důsledku resorpce lipidů a extracelulární matrix docházet k redukci této intimální vrstvy. Následným krokem potom může být výskyt erozí, nekrotizace a ulcerací této vrstvy a další zeslabení stěny tepny.^[8] Významnou roli v degeneraci aortální stěny hraje zvýšená aktivita matrixových proteolytických enzymů, zejména **metaloproteináz**. Dále se může uplatňovat i tangenciální tlak proudící krve na stěnu cévy, který je označován jako »**shear stress**« (»**stříhové napětí**«). Zvýšený »**shear stress**« může vést ke stimulaci endoteliálních buněk, které produkují oxid dusnatý a další vazodilatační faktory, způsobující relaxaci hladkých svalových buněk a dilataci tepny.^[9,10] Tyto faktory se společně s biologickou aktivitou v důsledku resorpce intimální vrstvy a proteolytickou aktivitou enzymů na stěnu tepny podílejí na vzniku dilatace a aneuryzmatu tepny. V histologickém obrazu dochází ke ztrátě elastických vláken ve stěně tepny společně s redukcí kolagenových vláken a ztenčením stěny tepny. Břišní aorta je zvláště náchylná k tvorbě aterosklerotického plátu ve srovnání s aortou hrudní.

Topografická anatomie v cévní chirurgii

Z chirurgického hlediska je nejdůležitější anatomické uložení a průběh tepen a žil, které podléhají cévně chirurgickým intervencím, a proto budou dále zmiňovány jen tyto cévy.

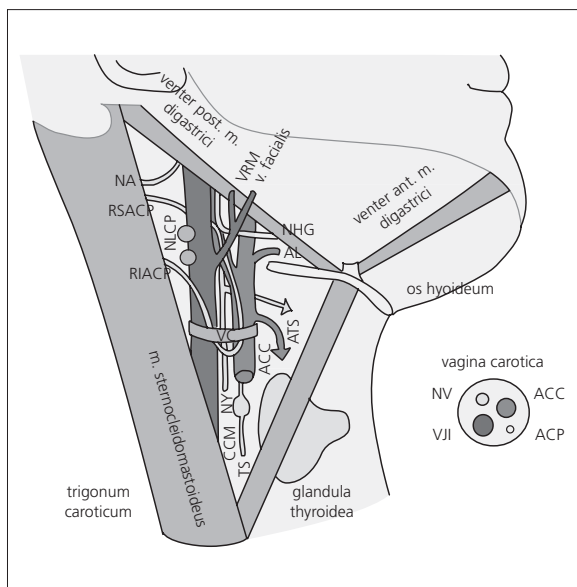
► Hlava a krk

V oblasti hlavy a krku jsou z chirurgického hlediska nejvýznamnějšími tepnami **arteria carotis**, **arteria subclavia** a **arteria vertebralis**.

Společná krční tepna **arteria carotis communis** začíná standardně nesymetricky vpravo z **truncus brachiocephalicus (arteria anonyma)** a vlevo odstupuje přímo z oblouku aorty. Dále postupují obě tepny podél trachey a jícnu za štítnou žlázu a na úrovni horního okraje chrupavky štítné se větví na **arteria carotis externa** a **arteria carotis interna**. Zevní krkavice zajišťuje výživu krku a obličeje a vnitřní krkavice pokračuje kranálně k bázi lebni a přes **canalis caroticus** proniká do dutiny lebni. Z topografického hlediska je místo větvení na krku umístěno v **trigonum caroticum**, kde je tepna kryta povrchovou fascií a **musculus platysma** (obr. 1.3.). V místě rozdělení tepny je uložen významný chemoreceptor **glomus caroticum**, který spouští příslušné regulační mechanismy na základě změn parciálního tlaku O_2 v krvi. Z chirurgického pohledu jde o místo s výskytem tzv. glomus tumorů neboli **chemodektomů**. Šikmý řez podél předního okraje kývače představuje klasický přístup k bifurkaci krkavice při její stenóze, aneuryzmatu nebo při chemodektomu.^[9,10]

Obratlová tepna **arteria vertebralis** většinou představuje vzácnou indikaci k chirurgické intervenci a chirurgický přístup je shodný s přístupem k podklíčkové tepně.^[4] Arteria vertebralis odstupuje z podklíčkové tepny kranálně a vstupuje do foramen processus transversi krčních obratlů v úrovni C_6 . Významnou kaudálně odstupující tepnou z arteria subclavia je **arteria thoracica interna (arteria mammaria)**, která má zásadní význam v kardiouchirurgii při revaskularizaci srdečních tepen. Tato tepna sestupuje předním mediastinem za žeberními chrupavkami, cca 1 cm od okraje sternu, a dále pak prochází přes **trigonum sternocostale** bránice (Larreyova šterbina) a pokračuje jako **arteria epigastrica superior**.^[11]

Podklíčková tepna (**arteria subclavia**) odstupuje z truncus brachiocephalicus vpravo a vlevo přímo z oblouku aorty. V hrudníku způsobuje otisk na plicních křídlech **sulcus arteriae subclaviae** a pokračuje přes I. žebro skrze **fissura scalenorum** do axily (obr. 1.4.).^[11,12] Přístup k podklíčkové tepně je možný z řezu nad klíčkem po protěti **musculus platysma**, klavikulární porce kývače a **musculus scalenus anterior**. V této oblasti musíme mít na zřeteli v preskalenickém prostoru **nervus phrenicus**, struktury brachiálního plexu a vlevo **ductus**



Obr. 1.3. Topografická anatomie trigonum caroticum. NA = n. accessorius, RSACP = radix sup. ansa cervicalis profundae, RIACP = radix inf. ansa cervicalis profundae, NICP = n. I cervicalis profundae, VRM = v. retromandibularis, ACE = a. carotis externa, NHG = n. hypoglossus, AL = a. lingualis, NLS = n. laryngeus sup., VC = vagina carotica, VJI = v. jugularis interna, ACC = a. carotis communis, ATS = a. thyroidea sup., NV = n. vagus, GCM = ganglion cervicale medium, TS = truncus sympathicus, ACP = ansa cervicalis profunda

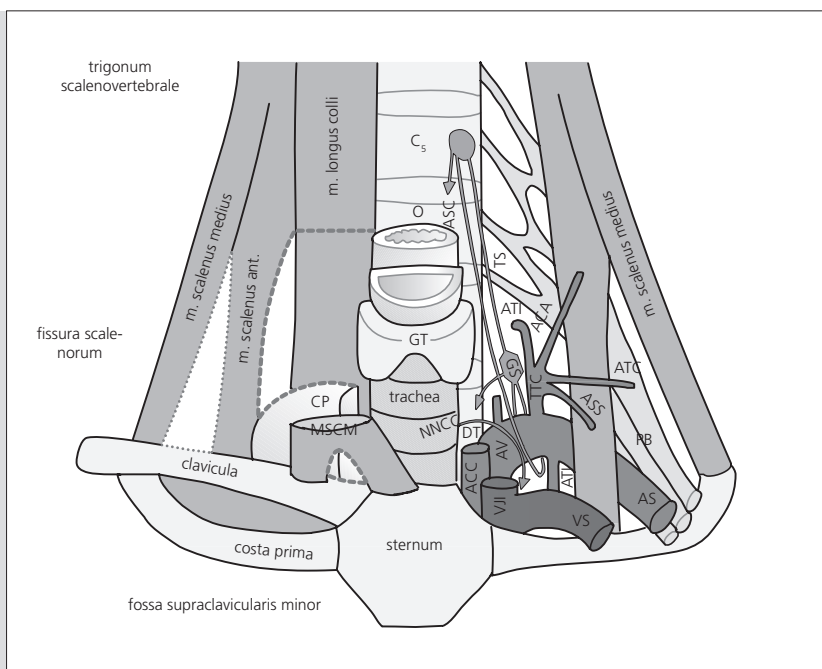
thoracicus směřující k žíle.^[9,10] Z uvedeného přístupu jsou prováděny cévní rekonstrukce karotikosubklaviální, subklaviokarotické nebo reimplantace zmíněných tepen. Méně časté výkony jsou extraanatomické karoti-

kokarotické rekonstrukce jako součást některých hybridních operací. Chirurgické zákroky je možné na krkavici i podklíčkové tepně provádět vedle zmíněného mimohrudního přístupu i nitrohruďně (viz dále).^[10]

► Horní končetina

Arteria axillaris představuje přímé pokračování podklíčkové tepny. Axilární tepna od vnitřní strany **collum chirurgicum humeri** pokračuje jako **arteria brachialis**. **Vena brachialis** je uložena ventromediálně od tepny a **plexus brachialis** jde s tepnou zpočátku dorzokraniálně a postupně dorzálně, laterálně i mediálně. Pažní tepna je uložena v **sulcus bicipitalis medialis** a na přední straně loketní jamky se dělí na **arteria radialis** a **arteria ulnaris**.^[11,12] Terminální část pažní tepny bývá označována jako **arteria cubitalis** a má hlavně chirurgický význam, protože jde o místo nejčastějšího odstraňování embolů do tepen horní končetiny. Výkon je obvykle prováděn v lokální anestezii z řezu v loketní jamce ve tvaru písmene S. Arteria radialis vzniká větvením pažní tepny pod aponeurózou **musculus bicipitis brachii** a postupuje po radiální straně palmární plochy předloktí mezi **musculus brachioradialis** a **musculus flexor carpi radialis**. Nakonec proniká do dlaně ruky a podílí se na vytvoření **arcus palmaris**. Radiální tepna, hlavně její terminální část, má důležitý význam pro vytváření arteriovenózních hemodialyzačních zkratů, které jsou prováděny z krátkého řezu v typické oblasti **foveola radialis**. Ulnární tepna sestupuje po předloktí mezi **musculus flexor carpi ulnaris** a **musculus flexor digitorum superficialis**. Tepna

Obr. 1.4. Topografická anatomie fissura scalenorum aneb trigonum scalenovertebrale. CM = ganglion cervicale medium, O = oesophagus, ANS = ansa subclavia, TS = truncus sympathicus, GT = glandula thyroidea, NNCC = nn. cardiaci cervicales, GS = ganglion stellatum, TTC = truncus thyrocervicalis, ATI = a. thyroidea inf., ACA = a. cervicalis ascendens, ATS = a. transversa cervicis, ASS = a. suprascapularis, CP = cupula pleurae, MSCM = m. sternocleidomastoideus, DT = ductus thoracicus, ACC = a. carotis communis, VJI = v. jugularis interna, AV = a. vertebralis, ATI = a. thoracica interna, VS = v. subclavia, AS = a. subclavia, PB = plexus brachialis



přechází až na ruku a podílí se také na vytvoření pal-
márního oblouku. Z chirurgického hlediska bývá ještě
zmiňována jedna z hlavních větví ulnární tepny **arteria**
interossea communis, která bývá vypreparována jako
třetí tepna při selektivní embolizaci z předloktí.^[11,12]

► Hrudník

V dutině hrudní je umístěno za hrudní kosti v mediastinu
srdce. Aorta vystupuje z levé komory kranálně a v hrud-
níku je ji možné rozdělit na tři základní segmenty. Vze-
stupnou aortu – **aorta ascendens**, oblouk aorty – **arcus**
aortae a sestupnou aortu – **aorta descendens**. Z konvexi-
ty oblouku odstupují tři hlavní aortální větve: **truncus**
brachiocephalicus (arteria anonyma), **arteria carotis**
communis sinistra a **arteria subclavia sinistra**.^[11,12] Exis-
tuje určitá variabilita odstupu těchto větví, uvedené uspo-
řádání platí cca v 70 % případů (obr. 1.5).^[7]

Truncus brachiocephalicus představuje první a nejsilnější
větev oblouku aorty, je uložen za manubrium sterni a po-
kračuje šikmo kranálně vpravo ke sternoklavikulárnímu
skloubení, kde se dělí na **arteria carotis communis dex-**
tra a **arteria subclavia dextra**. Levá společná krkavice
arteria carotis communis sinistra odstupuje přímo z ob-
louku aorty jako další tepna a následuje levá podklíčková
tepna **arteria subclavia sinistra**. Větev oblouku aorty jsou
přístupné z úplné nebo částečné sternotomie.^[13]

Aorta descendens tvoří pokračování **arcus aor-**
tae. Anatomicky začíná v úrovni třetího hrudního obratle
a končí v místě bifurkace aorty. Podle průběhu aorty hrud-
ní nebo břišní dutinou se rozlišuje **pars thoracica** a **pars**
abdominalis. Rozhraním obou částí je **hiatus aorticus**
bránice v úrovni obratle Th₁₂.^[14] Hrudní část aorty naléhá
zprvu na těla obratlů zleva kraniolaterálně a pak se dostává
do střední čáry před páteř. Hrudní aorta zásobuje orgá-
ny mediastina, plíce, část bránice, mezižeberní svaly, kůži
na bocích a zadní straně hrudníku, přilehlé úseky břišních
svalů a kůže, páteřní kanál a míšní obaly. Zdrojem krevní-
ho zásobení míchy jsou radikulární tepny. Z chirurgického
hlediska je nejvýznamnější tepnou **arteria radicularis**
magna, tzv. Adamkiewiczova tepna, která vstupuje do
canalis vertebralis nejčastěji v úseku Th₈–Th₁₂.^[11,12] Tato
tepna bývá nejčastěji reimplantována do cévní protézy při
operacích torakoabdominální aorty z důvodu prevence
ischémie míchy. Chirurgický přístup k ascendentní aortě
je ze střední sternotomie. Operace sestupné hrudní aorty
vedeme z torakotomie, obvykle v 6. mezižebří, a při tora-
koabdominálním postižení je řez prodlužován směrem
k pupku transperitoneálně nebo retroperitoneálně.

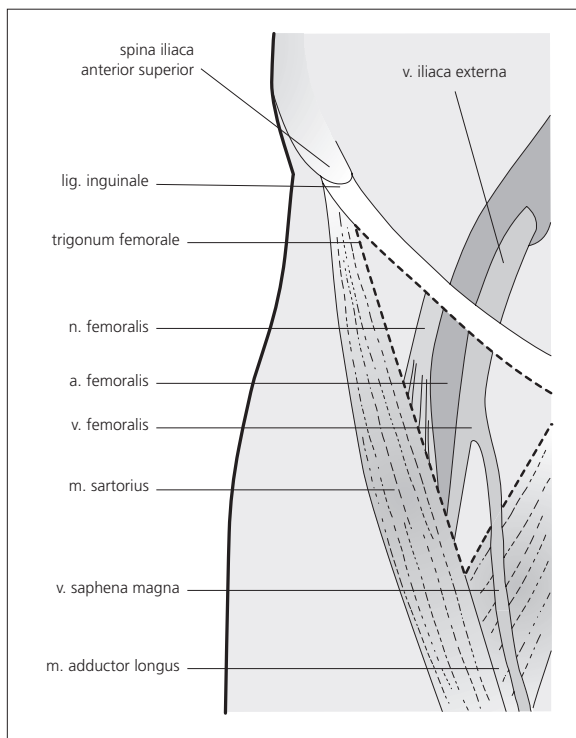
► Břicho a pánev

Břišní aorta se na úrovni L₄ rozděluje na dvě **arteriae**
iliacae communes.^[14] Z chirurgického hlediska k nejdů-
ležitějším viscerálním větvím břišní aorty patří párová



Obr. 1.5. Angiogram odstupů oblouku aorty

arteria renalis a dále nepárové **truncus coeliacus**, **arte-**
ria mesenterica superior a **arteria mesenterica inferi-**
or.^[15,16] Ledvinné tepny odstupují z laterálního obvodu
aorty ve výši mezi obratli L₁ a L₂.^[13] **Truncus coeliacus**
je krátký kmen odstupující z ventrálního obvodu aorty
těsně pod bránicí mezi obratli T₁₂–L₁ a zásobuje všechny
nepárové orgány uložené v pars supramesocolica perito-
neální dutiny.^[16] Hlavní tři větve jsou **arteria gastrica**
sinistra, **arteria hepatica communis** a **arteria lienalis**.
Z anatomického hlediska se mohou vyskytovat různé
variace. Mezi nejčastější patří větvení na arteria gastrica
sinistra a společnou arteria hepatolienalis nebo na arte-
ria hepatogastrica a arteria lienalis.^[16] Další modifikací
je společný odstup truncus coeliacus a arteria mesen-
terica superior z aorty. **Arteria mesenterica superior**,
která odstupuje 1–2 cm kaudálně od truncus coeliacus,
je další významnou viscerální větví břišní aorty, která
zásobuje inframezokolické části duodena a pankreatu,
tenké střevo a část tlustého střeva.^[15] **Arteria pancrea-**
ticooduodenalis inferior, **arteria colica dextra** a **arteria**
colica media představují nejdůležitější větve arteria me-
senterica superior. V úrovni obratle L₃ odstupuje z aorty
třetí nejvýznamnější větev, která je označována jako **arte-**
ria mesenterica inferior a zásobuje tlusté střevo od fle-
xura coli sinistra až po horní část rekta. Z této tepny
se po krátkém průběhu kmene odděluje **arteria colica**
sinistra. Arteria mesenterica inferior bývá často uzavře-
na aterosklerózou a výživa příslušné oblasti je pak zajiš-
ťována prostřednictvím anastomózy mezi arteria colica
media a arteria colica sinistra. V oblasti obratle L₄ tvoří
aorta bifurkaci a z místa bifurkace pokračuje kaudálně
zbytek sestupné aorty – **arteria sacralis mediana**. Bifur-
kace aorty pokračuje dále jako **arteria iliaca communis**



Obr. 1.6. Topografická anatomie trigonum femorale

dextra et sinistra. Společné pánevní tepny se po 5–7 cm dále rozdělují na **arteria iliaca interna a externa**.^[11,12] Vnitřní pánevní tepna sestupuje do malé pánve a zásobuje stěny malé pánve, gluteální krajinu, adduktory stehna, pánevní dno, hráz, část zevních pohlavních orgánů, orgány malé pánve a podílí se i na zásobení páteřního kanálu. Vnější pánevní tepna probíhá po vnitřní straně musculus psoas major do lacuna vasorum a dále pokračuje jako **arteria femoralis** (obr. 1.6.).^[13] Arteria iliaca externa se podílí na zásobení předních a postranních svalů stěny břicha, pánve, u muže části obalů varlete a u ženy ligamentum teres uteri. Nejčastěji pronikáme k břišní aortě a pánevním tepnám ze střední laparotomie. Další možnosti tvoří minilaparotomie, retroperitoneální nebo laparorobotický přístup. Retroperitoneální přístup s resekci XI. žebra vlevo může být vhodný při operacích viscerálních větví aorty.

► Dolní končetina

Arteria femoralis je pokračováním zevní pánevní tepny od ligamentum inguinale až do zákolenní jámy. Polohu tepny na stehně ukazuje čára mezi středem ligamentum inguinale a vnitřním epikondylem femoru. Stehenní tepna zásobuje kůži přední dolní části břicha, přední úseky skrota nebo stydkých pysků, stehenní svaly a kolenní kloub. Z chirurgického hlediska je nejdůležitější větví

arteria profunda femoris, která zásobuje svaly stehna a odstupuje 3–5 cm pod ligamentum inguinale laterodorzálně, i když odstup této větve je velmi variabilní.^[11,12]

Arteria poplitea je přímým pokračováním stehenní tepny, probíhá zákolenní jámou a je uložena v hloubce při pouzdru kolenního kloubu. Zákolenní tepna zásobuje svaly fossa poplitea a kolenní kloub. Arteria poplitea končí rozdělením na **arteria tibialis anterior a arteria tibialis posterior**, která je přímým pokračováním zákolenní tepny.^[13] Přední bérce tepna sestupuje mezi hollení a lýtkovou kostí po membrana interossea na hřbet nohy, kde se pak nazývá **arteria dorsalis pedis**. Přední bérce tepna zásobuje kolenní kloub, přední stranu bérce, hřbet nohy a prstů a také se podílí na zásobení planty. Zadní bérce tepna sestupuje po svalech hluboké vrstvy zadní strany bérce za vnitřní kotník a dále se dělí v tepny pro plantu (**arteria plantaris medialis a lateralis**). Zásobuje oblast dorzálního a laterálního prostoru bérce a planta pedis. Nejvýznamnější větví, která odstupuje ze zadní bérce tepny, je z chirurgického hlediska **arteria fibularis**.^[11,12] Chirurgický přístup závisí na typu postižení a plánované operaci. Krátký šikmý řez v tísle je volen při rekonstrukci arteria femoralis nebo v kombinaci s řezem nad nebo pod kolenem na vnitřní straně příslušné dolní končetiny u femoropopliteálních proximálních, respektive distálních rekonstrukcí. Operace výdutě podkolenní tepny jsou nejčastěji prováděny z esovitého řezu v zákolenní jámě v poloze na břiše a přístupy k bérce tepnám závisí na rozsahu jejich postižení.^[9]

1.1.2. Žíly

Žíly jsou nedílnou součástí krevního oběhu, sbírají krev z orgánů a tkání těla. Postupně se spojují ve **vena cava superior a inferior**, které následně vstupují do pravé srdeční síně.^[3,4] Žíly tvoří velkokapacitní systém a jejich stěna je složena ze tří vrstev. Tunica intima je u velkých žil tvořena endotelem a tenkou subendotelovou vrstvou vaziva s elastickými vlákny. Tunica media se skládá z buněk hladkého svalstva s minimem kolagenních vláken a poslední, nejmohutnější, vrstvou je tunica adventicia, v níž se nachází vazivo se snopci hladké svaloviny. Za normálních okolností jsou žíly částečně kolabovány. Z anatomického hlediska jsou rozeznávány **žíly hluboké**, které doprovázejí stejnojmenné tepny, **žíly povrchové**, které sbírají krev z kůže a podkoží, a **žíly spojovací**, které spojují hluboký a povrchový systém.^[3] Žíly na dolních končetinách jsou vybaveny chlopněmi, které se aktivně podílejí na žilním oběhu. Z chirurgického hlediska má velký význam povrchový žilní systém na dolních končetinách, v němž se žilní krev sbírá do dvou hlavních kmenů. Prvním je **vena saphena magna**, která začíná na úrovni tibiálního kotníku, probíhá na mediální straně bérce a stehna a ústí do **vena**

femoralis communis v třísele. Druhý kmen tvoří **vena saphena parva**, která začíná za fibulárním kotníkem a ústí do **vena poplitea**.^[11,12]

Patologie

Patologické stavy žilního systému se mohou projevovat ve formě trombózy, embolie nebo v důsledku dilatace povrchových žil jako tzv. varikózní komplex (žilní městky).^[8] **Embolia arteriae pulmonalis** představuje akutní postižení v oblasti žilního systému. Nejčastějším zdrojem jsou tromby v pánevních nebo hlubokých žilách dolních končetin. Významně bývají ohroženi starší, ležící pacienti. U mladších se toto onemocnění vyskytuje zvláště po úrazech nebo v důsledku maligního onemocnění. Zdrojem embolie může být raritně i dlouhý pahýl velké sapheny v třísele po operaci varixů. Ve většině případů probíhá léčba konzervativně (heparin, fibrinolyza), ale při její neefektivnosti nebo při šokovém stavu s hypoxémií, bolestí na hrudi, cyanózou, městnáním krve v pravém srdci a poklesem krevního tlaku se ojediněle nevyhne chirurgickému řešení.^[5] K provedení embolektomie z arteria pulmonalis je zapotřebí mimotělní oběh s oxygenátorem a výkon je prováděn ze sternotomie.^[9] Při léčbě postupných žilních uzávěrů převládá v poslední době konzervativní nebo endovaskulární léčba, i když nejsou ani dnes vyloučeny některé chirurgické zákroky. Při **syndromu horní duté žíly** spočívá chirurgické řešení ve vytvoření spojky mezi **vena azygos** a **vena cava inferior** nebo v přímé náhradě horní duté žíly. Operace jsou prováděny ze sternotomie. Rekonstrukční výkony v oblasti **vena cava inferior** patří také k výjimečným operacím a týkají se supragenálních uzávěrů v případech nemožnosti endovaskulární intervence.^[9] Podvaz nebo plikace dolní duté žíly jsou indikovány v éře endovaskulární in-

tervence (kavální filtry) pouze ojediněle, a to z důvodu prevence embolie z dolní poloviny těla. Žilní městky na dolních končetinách představují nejčastější postižení žilního systému. U primárního varikózního komplexu se uplatňuje vrozená dispozice, sekundární žilní městky se objevují jako důsledek jiného patologického vlivu. Klasický chirurgický výkon spočívá nejčastěji v ošetření insuficientní velké nebo malé safény z malých incizí.^[9] Moderní metody léčby, ke kterým patří radiofrekvenční ablace nebo laserová fototermodolýza, nabízejí pacientům kosmeticky minimální jizvy.^[8]

SOUHRN

- Tepenná stěna se skládá ze tří vrstev – tunica intima, media a adventitia. Tepny se dělí na arterie svalového nebo elastického typu.
- Ateroskleróza je nejčastějším důvodem patologických změn v tepně.
- Mezi tepenné patologie řešené cévní chirurgií patří stenóza (zúžení), uzávěr tepny (akutní nebo chronický) a výduť (aneurysma).
- Znalost topografické anatomie operované oblasti je pro cévní chirurgy nezbytná. V oblasti krku je nejvýznamnější trigonum caroticum, v hrudní oblasti skalenická fisura, místa odstupů tepen z oblouku aorty, a cévní zásobení míchy. V břišní oblasti je věnována pozornost odstupům párových a nepárových tepen, které zásobují břišní orgány a ledviny a bifurkaci aorty. Na dolní končetině je nejdůležitější oblast třísla a podkolenní jámy.
- Patologie žilního systému se projevují jako trombóza, embolie nebo žilní městky (varixy).

Literatura

1. Vacek Z. Embryologie pro pediatrii. Praha : Avicenum, 1987.
2. Kume T. Specification of arterial, venous, and lymphatic endothelial cells during embryonic development. *Histol Histopathol* 2010; 25: 637–646.
3. Čihák R. Anatomie 3. Praha: Grada, 1997.
4. Ganong WF. Přehled lékařské fyziologie. Praha: H+H, 1995.
5. Aschermann M. Kardiologie. Praha: Galén, 2004.
6. Chhetri DK, Berke GS. Ansa cervicalis nerve: review of the topographic anatomy and morphology. *Laryngoscope* 1997; 107: 1366–1372.
7. Iterezote AM, de Medeiros AD, Barbosa Filho RC et al. Anatomical variation of the brachiocephalic trunk and common carotid artery in neck dissection. *Int J Morphol* 2009; 27: 601–603.
8. Krajčůček M, Peregrin JH, Roček M, Šebesta P et al. Chirurgická a intervenční léčba cévních onemocnění. Praha: Grada, 2007.
9. Rutherford RB. Vascular surgery. Boston: Elsevier, 2005.
10. Uflacker R. Atlas of vascular anatomy: an angiographic approach. Philadelphia: Lippincott, Williams and Wilkins, 2006.
11. Platzer W. Atlas topografické anatomie. Praha: Grada, 1996.
12. Sinelnikov RD. Atlas anatomie člověka. Praha: Avicenum, 1980.
13. Colborn GL, Skandalakis GE. Clinical gross anatomy. A guide for dissection, study and review. New York: Parthenon Publishing, 1993.
14. Feller I, Woodburne RT. Surgical anatomy of the abdominal aorta. *Ann Surg* 1961; 154: S239–S252.
15. George R. Topography of the unpaired visceral branches of the abdominal aorta. *J Anat* 1935; 69: 196–205.
16. Petrella S, de Sousa Rodriguez CF, Sgrott EA et al. Anatomy and variations of the celiac trunk. *Int J Morphol* 2007; 25: 249–257.

1.2. Fyziologie a patofyziologie oběhového systému

Michal Horáček

Pacienti, kteří podstupují operační výkony v cévní chirurgii, mají vždy onemocnění oběhového systému. Jeho příčinou je nejčastěji obliterující ateroskleróza, choroba, která ve svém důsledku postihuje nejenom cévy, ale i jiné orgány – srdce, mozek a ledviny. Pacienti cévní chirurgie jsou většinou starší a kromě aterosklerózy obvykle trpí i celou řadou dalších přidružených nemocí, jako jsou diabetes mellitus, chronická obstrukční plicní nemoc, nedostatečnost ledvin, steatóza jater, dysfunkce štítné žlázy. Mnozí z nich jsou také »křehcí« (nejen podle celkového všeobecného posouzení, ale i podle přesných kritérií gerontologů), mají malé nebo minimální rezervy a nedokáží bez následků tolerovat ani nevelké výchyly homeostázy (»homeostenóza«). V souvislosti s operací i s anestezií je u nich vysoké riziko komplikací (morbiditu) nebo dokonce úmrtí.

Operační výkony na cévách se provádějí s cílem zlepšit krevní zásobení orgánů a tkání, ale samy o sobě mohou vést ke krevním ztrátám a trombotickým či embolickým komplikacím s následnou ischemií a reperfúzí, což se projeví nekrózou, apoptózou, hibernací nebo »omráčením« funkce orgánů. Cévní operace ve spojení s celkovým stavem pacientů kladou na anesteziology a lékaře v intenzivní péči vysoké nároky. Znalost a pochopení fyziologie a patofyziologie oběhového systému patří k nezbytným předpokladům úspěšné léčby. Významným způsobem tomu napomáhá okamžitá dostupnost jícnové i transtorakální echokardiografie, která umožňuje stále podrobněji posuzovat funkci srdce a cév. Specializovaní kardiovaskulární anesteziologové dosahují v péči o cévní pacienty lepších výsledků než všeobecní anesteziologové.^[1]

1.2.1. Definice

Oběhový systém se skládá ze srdce, cévní soustavy a z cirkulující krve. Srdce funguje jako čerpadlo udržující neustálý koloběh krve v cévách. Oběhový systém má dvě funkce, transportní a regulační:

- **transportní funkce** spočívá v přenosu kyslíku, oxidu uhličitého, živin a jejich metabolitů, hormonů, enzymů, buněk (leukocytů a trombocytů), ale i léků mezi orgány a tkáněmi;
- **regulační funkce** znamená, že se oběhový systém významným způsobem podílí na udržování stálého složení vnitřního prostředí organismu včetně teploty (homeostáza) a umožňuje vzájemnou součinnost orgánů.

Oběhové selhání označuje neschopnost oběhového systému jako celku plnit transportní a regulační funkci. Může být způsobeno selháním kterékoliv z jeho tří součástí, tj. selháním srdce, selháním cévního řečiště (např. anafylaktický nebo septický šok) nebo hematologickými poruchami (anémie, poruchy koagulace aj.).

Srdce selhání znamená neschopnost srdce přečerpávat množství krve dostatečné k uspokojení metabolických potřeb tkání. K příčinám patří onemocnění srdce svaloviny (tj. myokardu – kardiomyopatie), chlopenní vady, poruchy srdečního rytmu nebo postižení podpůrných tkání v srdci, které vedou ke snížení kontraktility (systolická dysfunkce) a/nebo k porušení plnění srdce (diastolická dysfunkce).

Selhání myokardu je důsledkem poškození srdce svaloviny nejrůznějšími noxami, nejčastěji ischemií, reperfúzí, zánětem (myokarditidy většinou virové etiologie, ale i při systémových zánětlivých chorobách), metabolickými vadami (diabetes mellitus, poruchy funkce štítné žlázy, nutriční deficiencie), toxiny (včetně např. cytostatik), ukládáním určitých látek (např. amyloidu, železa při hemochromatóze) nebo traumatem. Selhání myokardu může vést k srdečnímu a k oběhovému selhání.

U zdravých jedinců má oběhový systém značné rezervy, které jsou patrné z velkého vzestupu srdečního výdeje a dodávky kyslíku při zátěži. Odhaduje se, že oběhový systém v klidu pracuje jako většina ostatních orgánů přibližně na 20 % svých možností. Se stoupajícím věkem a zejména v důsledku chorob se však jeho funkce

schopnost snižuje. Udržování rovnováhy mezi dodávkou kyslíku, což je krátkodobě nejdůležitější úkol krevního oběhu, a jeho spotřebou v celém organismu a zejména v tkáních citlivých na hypoxii, se proto stává jedním z hlavních úkolů péče o pacienta v průběhu anestezie a v perioperačním období.

1.2.2. Funkční anatomie oběhového systému

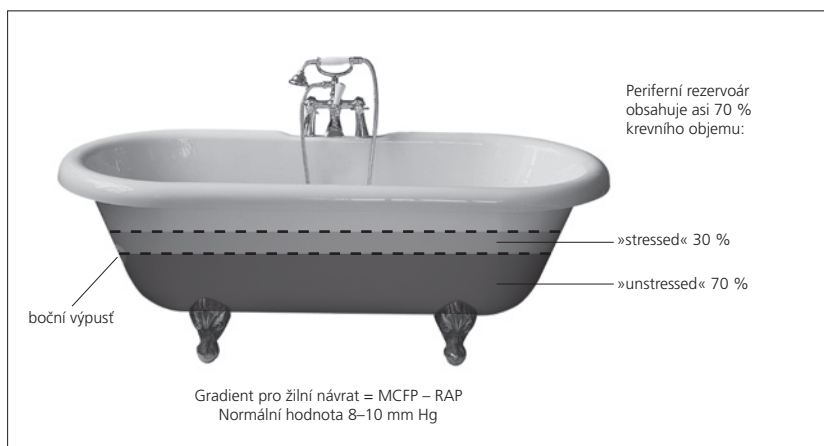
Srdce pracuje jako synchronizované, dvoukomorové, v sérii zapojené kompetentní a tolerantní čerpadlo (viz dále). Pravé srdce s komorou, která má tenkou, asi 3 mm silnou stěnu s charakteristickou trabekulizací, přečerpává do nízkotlakého plicního oběhu krev přitékající dutými žilami z periferie do pravé síně. Po výměně krevních plynů v plicích (oxygenace, vyloučení oxidu uhličitého) plní krev levé srdce. Levá komora má stěnu asi třikrát silnější než pravá komora, protože vrhá krev do vysokotlakého systémového oběhu. Srdce za normálních podmínek přizpůsobuje svůj výdej potřebám tkání, které se mění v souvislosti se zátěží, teplotou, infekcí, operací, traumatem apod.

Zdravé srdce dokáže přečerpat všechnu přitékající krev, srdeční výdej je stejně velký jako žilní návrat. Funguje proto jako kompetentní a výkonné čerpadlo. Selhávající srdce tuto funkci nezvládá, dochází k městnání, které se projevuje otoky periferie nebo plic (zpětné srdeční selhání) a k poklesu srdečního výdeje (dopředné selhání). Podle aktuální situace se průběžně ustavuje rovnováha mezi plněním srdce a jeho výdejem. Každé srdce však na druhé straně může přečerpat jen tu krev, která se do něj vrátí, takže srdeční výdej je fyziologicky limitován žilním návratem a podle toho se také mění. Proto srdce pracuje jako tolerantní čerpadlo. Při nízkém žilním

návratu, např. v důsledku hypovolémie, ať už absolutní způsobené ztrátou krve a/nebo tekutin, či relativní vyvolané vazodilatací, nebo v důsledku snížení gradientu pro žilní návrat (= střední plicní tlak oběhu – tlak v pravé síni) je pochopitelně nízký i dopředný srdeční výdej. Střední plicní tlak oběhu (MCFP, mean circulatory filling pressure) ukazuje »plnost« oběhového systému, je to teoretický tlak v cévách po zástavě oběhu a redistribuci krve mezi tepnami a žilami, tj. po vyrovnání tlakových rozdílů.^[2] Tento tlak závisí na objemu krve, kapacitě a poddajnosti cév, zejména žil. Srdce na něj nemá žádný vliv. Jeho normální hodnota je 8–10 mm Hg, takže gradient pro žilní návrat je poměrně malý.

Jestliže si představíme vanu s výpustním otvorem v boční stěně, nikoliv na dně, jak je obvyklé, je střední plicní tlak oběhu určen pouze výškou hladiny nad výpustním otvorem (tzv. »stressed volume«, 25–30 % objemu krve, tj. cca 1,2–1,4 litru u dospělého), přičemž vůbec nezáleží na objemu vody ve vaně pod výpustním otvorem (»unstressed volume«, cca 70 % objemu krve); obr. 1.7.^[3,4] Střední plicní tlak oběhu lze zvýšit podáním tekutin nebo vazokonstrikčních látek (sníží kapacitu žilního řečiště) takže se část »unstressed« objemu převede do »stressed« objemu. Srdeční choroby mohou čerpací funkci srdce významně ovlivnit. Srdce se proto velmi často stává hlavním omezujícím faktorem funkce oběhového systému.

Cévy tvoří uzavřený systém trubic vedoucích krev ze srdce do tkání a zpět. Z pravého srdce proudí krev plicním oběhem do levého srdce, kdežto systémový oběh je tvořen mnoha paralelně uspořádanými okruhy v jednotlivých orgánech. Anatomicky a funkčně lze cévní systém rozdělit na makrocirkulaci a mikrocirkulaci. Úkolem makrocirkulace je zajištění pohybu a transportu krve ke tkáním a zpět do srdce, zatímco úkolem mikrocirkulace je zprostředkovat spojení oběhového systému s potřebami tkání. Při stavech ohrožujících život je mikrocirkulace vždy významně postižena.



Obr. 1.7. Vztah mezi »stressed« a »unstressed« objemem krve v žilách – analogie vany s výpustí na boku. Periferní rezervoár obsahuje cca 70 % krevního objemu: »stressed« 30 %, »unstressed« 70 %. Gradient pro žilní návrat = MCFP – RAP. Normální hodnota 8–10 mm Hg. MCFP = střední plicní tlak oběhu, RAP = tlak v pravé síni

Makrocirkulace se skládá ze srdce, tepen a žil. Tepny se dělí podle stavby své stěny na elastické a muskulární. Elastické čili pružňákové tepny jsou aorta, truncus brachiocephalicus, arteria (a.) carotis communis, a. subclavia, a. iliaca communis. Vzhledem ke svému průsvitu mají poměrně tenkou stěnu, která obsahuje kromě elastinu a hladké, spirálně a cirkulárně uspořádané svaloviny i kolagen (v medii a adventicii), jenž udržuje tvar cévy a chrání ji proti přepětí. Poškození kolagenní struktury cévní stěny je hlavní příčinou tvorby aneuryzmat. Elastické tepny mají převážně pasivní transportní funkci mezi srdcem a mikrocirkulací, postupně převádějí pulsatilní krevní proud na proud nepulsatilní. Směrem do periferie v jejich stěně elastinu a kolagenu ubývá a naopak relativně přibývá svaloviny. Arteriae carotides externae, aa. axillares, aa. iliacae externae a internae se proto označují jako smíšené tepny. Viscerální větve aorty přecházejí do tepen svalového typu velmi rychle. Muskulární tepny (tepny svalového typu) mají vzhledem ke svému průsvitu silnou stěnu obsahující až 40 vrstev hladkých svalových buněk. Arterioly jsou tepny o průměru cca 100–150 μm , jsou hlavním místem rezistence cévního řečiště vůči krevnímu proudu. Směrem do periferie se postupně dále větví v 3–5 generacích a přes metaarterioly s ojedinelými svalovými buňkami přecházejí do kapilární sítě, z níž se na druhé straně postupně spojují žilky a žíly. Žíly jsou tenkostěnné, stlačitelné cévy s malým množstvím svaloviny ve stěně, které se označují také jako kapacitní cévy, protože mohou pojmout proměnlivé množství krve při minimálních změnách plicního tlaku. To je způsobeno tím, že žíly, zejména v oblasti útrobu, které obsahují cca 30 % krevního objemu, mohou působením neurohumorálních vlivů měnit svůj objem až 200 \times . Aktivně se tím podílejí na regulaci žilního návratu. Velké žíly fungují převážně jako trubice a zajišťují pouze transportní funkci návratu krve k srdci.

Mikrocirkulace je oblast cévního řečiště ohraničená na jedné straně arterioly a na druhé venuly. Arterioly a venuly fungují jako odporové cévy, které řídí průtok krve kapilárním řečištěm a ovlivňují tak i přestup vody a látek z kapilár do intersticia a zpět. Kapiláry (výměnné cévy) jsou tenké trubice o průměru 5–10 μm a délce 50–1000 μm . Jejich stěna je asi 1 μm silná a je, s výjimkou cirkulárních pruhů hladké svaloviny na začátku (prekapilární sfinkter) a na konci (postkapilární sfinkter), tvořena jen endotelem a sítí retikulárních vláken, která kapiláry ohraničuje od okolí. V kapilárách na ploše cca 6000–7000 m^2 probíhá vlastní výměna plynů a látek mezi krví a tkáněmi. Krev jimi protéká relativně pomalu (přibližně 400 $\mu\text{m} \cdot \text{s}^{-1}$). Kapiláry mají menší průměr než erythrocyty, které jimi prostupují ve sloupcích jeden za druhým, a proto je jejich deformabilita (schopnost přizpůsobovat tvar podle potřeby) velmi důležitá. Tření mezi erythrocyty a stěnou kapiláry minimalizuje tenká vrstvička plazmy. Granulocyty jsou větší (průměr 11–14 μm),

kulatější a tužší než erythrocyty, a proto se pohybují kapilárami ještě pomaleji. Přílnou-li k jejich stěně, může to vést k velmi významnému poškození mikrocirkulace a tím i k ohrožení postižených tkání ischemií se všemi důsledky. Součástí mikrocirkulace jsou i arteriovenózní zkraty, které umožňují přímý tok krve z tepenné strany krevního řečiště na žilní stranu.

Endotel vystýlá vnitřek srdce a všech cév, dohromady má hmotnost cca 1,5 kg. Představuje tak rozsáhlý tělesný orgán s mnoha funkcemi. Spolu s glykokalyxem (viz dále) tvoří bariéru mezi krví a okolními tkáněmi, významně se totiž podílí na regulaci přestupu látek z krve do tkání a naopak. Zdravý endotel je nesmáčivý a netrombogenní. Hraje klíčovou úlohu v místní regulaci cévního tonu a tím i prokrvení orgánů, účastní se řízení krevního tlaku a průtoku, protože uvolňuje látky s vazokonstrikčním (nejpotentnější je endotelin), respektive vazodilatačním účinkem (např. NO, prostacyclin [PGI₂] a endothelial-derived hyperpolarisation factor [EDHF, kandidátní molekuly jsou H₂O₂, H₂S, kalium aj.]). Významně ovlivňuje fluidokoagulační rovnováhu syntézou prokoagulačních, antikoagulačních i fibrinolytických působků. Secernuje též růstové faktory, které působí na architekturu cévní stěny, modulují zánět a tvorbu nových cév. Endotel je poškozen turbulენტním průtokem krve, volnými kyslíkovými radikály (kouření), hyperglykemií, cholesterolem, infekčními agens, toxiny. Poškození vede k jeho dysfunkci, která se projeví např. snížením tvorby a aktivity oxidu dusnatého. Poškozený endotel vylučuje převážně vazokonstrikční a prokoagulační působky. Dysfunkce endotelu, při níž dochází ke snížení odpovědi na vazodilatační účinky látek působících na endotel (např. acetylcholin) nebo ke snížení vazodilatace vyvolané průtokem, se považuje za časný stadium aterosklerózy.

Glykokalyx představuje vlastní rozhraní mezi endotelem cévní stěny a krví. Bariéra pro přestup látek mezi krví a tkáněmi je tedy dvojí (cévní stěna s endotelem a glykokalyx). Glykokalyx je síť proteoglykanů a glykoproteinů s navázanými záporně nabitými glykosaminoglykany (heparan-, chondroitin- a dermatansulfáty), která dynamicky interaguje s plazmatickými proteiny a vytváří tím tzv. povrchovou vrstvu endotelu o síle 200–2000 nm. Tato vrstva je tak většinou silnější než samotné endotelové buňky. Glykokalyx dohromady zaujímá až 25 % celkového intravaskulárního objemu a obsahuje cca 1 litr necirkulující plazmy. Je mimořádně křehký a velmi snadno se poškodí zánětem, ischemií, enzymy, oxidativní zátěží či účinkem atriálního natriuretického faktoru, jenž se vyplavuje při nadměrné náplni cévního řečiště. Je-li glykokalyx poškozen a odloupne se, jsou endotelové buňky přímo vystaveny krevnímu proudu. Na endotel potom snáze adherují leukocyty i trombocyty, což může způsobit obstrukci kapilár. Dalšími důsledky jsou extravazace bílkovin, zhoršení nutrice buněk, otoky tkání. Obnovení glykokalyxu může trvat i několik dní, a proto

je velmi důležité jeho poškození předejít. Výzkum v této oblasti probíhá, ale nejjednodušší cestou je pravděpodobně vyhnout se hypervolemii a udržovat dostatečné koncentrace albuminu a antitrombinu v plazmě.^[5]

Transport látek v oběhovém systému se uskutečňuje dvěma způsoby – konvekcí (prouděním) a difúzí. Konvekce je rychlá, a proto je využívána pro transport látek na vzdálenosti větší než 0,1 μm, např. kyslík může z plic dorazit do většiny tkání cca za 30 s, při nitrožilním podání léku se očekává, že se lék v krevním řečišti rovnoměrně rozptýlí cca do 2 minut. Srdce poskytuje svou činností konvekci energii, směr proudění určuje stavba srdce a cévního řečiště. Dopředný pohyb krve v krevním řečišti je zajištěn srdečními kontrakcemi, zpětným stahováním stěn elastických tepen, stlačováním žil činností svalů na končetinách, chlopněmi v žilách a negativním tlakem v hrudníku při nádechu. Difúze je pomalá, děje se na základě difúzního gradientu, tj. rozdílu v koncentraci látky na jednom a druhém místě. Její rozsah závisí na velikosti tohoto gradientu, velikosti plochy, na níž difúze probíhá, a na vlastnostech membrány oddělující oba prostory, jak popisují Fickovy zákony.

1.2.3. Transport kyslíku

Organismus potřebuje kyslík především k získávání energie nutné pro udržování normální funkce buněk a homeostázy vnitřního prostředí. Buňky jsou životně závislé na nepřetržitě dodávce kyslíku, která navíc musí přesně vyhovovat i jejich měnícím se nárokům, protože buňky nedokážou skladovat kyslík do zásoby (s výjimkou svalů, kde je určité množství kyslíku vázáno na myoglobin). Jedinou zásobu kyslíku v organismu představuje kyslík vázaný na hemoglobin v krevním řečišti. Tato zásoba o velikosti cca 1 litru (5 litrů krve s koncentrací hemoglobinu 150 g · l⁻¹, přičemž 1 g hemoglobinu může vázat 1,34 ml kyslíku) při spotřebě 250 ml · min⁻¹ v klidu vystačí na období cca 4 minut. Orgány s vysokou spotřebou kyslíku však mohou být při zástavě oběhu selektivně postiženy již mnohem dříve. Nepoměr dodávky a spotřeby kyslíku, nebo neschopnost dodaný kyslík využít v metabolismu vede k dysfunkci orgánových systémů a ke smrti. Prevence, včasná diagnóza a účinná léčba ischemie a tkáňové hypoxie jsou proto nezbytným předpokladem dobrých výsledků anestezie a perioperační péče.

Parametry, které umožňují globálně posoudit zdatnost a funkci oběhového a dýchacího systému, jsou:

- dodávka kyslíku (DO₂, oxygen delivery);
- spotřeba kyslíku (VO₂, oxygen uptake);
- poměr extrakce kyslíku (O₂ER, oxygen extraction ratio).

Všechny tyto parametry se obvykle vyjadřují ve formě indexů zohledňujících velikost tělesného povrchu,

aby bylo možné porovnávat hodnoty u jednotlivých pacientů.

Velikost tělesného povrchu (BSA, body surface area) se zjišťuje výpočtem z tělesné hmotnosti a výšky podle mnoha různých vzorců nebo odečtením z nomogramů. V praxi lze použít např. tento jednoduchý vzorec:

$$BSA \text{ (m}^2\text{)} = (W + H - 60) / 100 \quad [1a]$$

nebo složitější výpočet podle Mostellera:

$$BSA \text{ (m}^2\text{)} = \sqrt{W \times H} / 3600 \quad [1b]$$

nebo klasický vzorec podle Duboise a Duboise z roku 1916:

$$BSA \text{ (m}^2\text{)} = 0,007184 \times W^{0,425} \times H^{0,725} \quad [1c]$$

kde W je tělesná hmotnost v kg a H je tělesná výška v cm.

Dodávka kyslíku (DO₂) vyjadřuje množství kyslíku dodané tkáním za jednotku času. Její velikost závisí na srdečním výdeji (CO, cardiac output) a na obsahu kyslíku v arteriální krvi (C_aO₂, arterial oxygen content), ke zjištění indexu spotřeby kyslíku se srdeční výdej nahradí srdečním indexem (CI, cardiac index):

$$DO_2 \text{ (ml} \cdot \text{min}^{-1}\text{)} = CO \text{ (l} \cdot \text{min}^{-1}\text{)} \times C_aO_2 \text{ (ml} \cdot \text{l}^{-1}\text{)} \quad [2]$$

respektive ve formě indexu:

$$DO_2I \text{ (ml} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{m}^{-2}\text{)} = CI \text{ (l} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{m}^{-2}\text{)} \times C_aO_2 \text{ (ml} \cdot \text{l}^{-1}\text{)} \quad [2.1]$$

Normální hodnoty DO₂ jsou 640–1400 ml · min⁻¹, popř. DO₂I 520–720 ml · min⁻¹ · m⁻².

Obsah kyslíku v arteriální krvi (C_aO₂, arterial oxygen content) je dán alveolární ventilací, kapacitou plicního parenchymu a funkcí alveolokapilární membrány, koncentrací hemoglobinu a jeho afinitou vůči kyslíku:

$$C_aO_2 \text{ (ml} \cdot \text{l}^{-1}\text{)} = Hb \times 1,34 \times S_aO_2 + paO_2 \times \alpha \quad [3]$$

kde Hb je koncentrace hemoglobinu v arteriální krvi (g · l⁻¹), 1,34 je tzv. Hüfnerovo číslo, které udává počet mililitrů kyslíku navázaných na 1 g hemoglobinu při plné saturaci, S_aO₂ je saturace hemoglobinu v arteriální krvi kyslíkem, paO₂ parciální tlak kyslíku v arteriální krvi (kPa, nebo mm Hg), α koeficient rozpustnosti kyslíku v plazmě (0,225 ml · kPa⁻¹ nebo 0,003 ml · mm Hg⁻¹). První člen této rovnice vyjadřuje množství kyslíku vázaného na hemoglobin, druhý člen množství kyslíku fyzikálně rozpuštěného v plazmě. Je zřejmé, že ačkoliv se hodnota paO₂ běžně považuje za měřítko oxygenace, ve skutečnosti přispívá k obsahu kyslíku v krvi jen velmi málo, protože ten závisí mnohem více na hodnotě saturace.

Normální hodnoty C_aO₂ jsou 160–200 ml · l⁻¹.

Obsah kyslíku ve smíšené žilní krvi (C_vO₂, content of oxygen in mixed venous blood) se vypočítává obdobně, zjištění hodnot potřebných k výpočtu však vyžaduje zavedení plicnicového katétru k odběru vzorku smíšené žilní krve z plicnice.

$$C_vO_2 \text{ (ml} \cdot \text{l}^{-1}\text{)} = \text{Hb} \times 1,34 \times S_vO_2 + P_vO_2 \times \alpha \quad [4]$$

Normální hodnoty C_vO_2 jsou 130–160 ml · l⁻¹.

Spotřeba kyslíku (VO_2 , oxygen uptake) je množství kyslíku odebrané tkáněmi z krve za jednotku času. Nelze ji zaměňovat za množství kyslíku spotřebovaného v buňkách v metabolismu (consumption). Výpočet spotřeby kyslíku je založen na Fickově principu.

$$VO_2 = CO \times (C_aO_2 - C_vO_2) \text{ neboli}$$

$$VO_2 = CO \times (\text{Hb} \times 1,34 \times S_aO_2 + p_aO_2 \times \alpha) - (\text{Hb} \times 1,34 \times S_vO_2 + P_vO_2 \times \alpha) \quad [5]$$

nebo zjednodušeně při zanedbání kyslíku rozpuštěného v plazmě:

$$VO_2 = CO \times \text{Hb} \times 1,34 \times (S_aO_2 - S_vO_2)$$

Ke zjištění indexu spotřeby kyslíku VO_{2I} se hodnota srdečního výdeje CO nahradí hodnotou srdečního indexu CI. Normální hodnoty VO_2 jsou 150–300 ml · min⁻¹, respektive po přepočtu na tělesný povrch VO_{2I} 110–160 ml · min⁻¹ · m⁻².

Dodávka kyslíku do tkání je za fyziologických okolností vždy větší než jeho spotřeba ($DO_2 > VO_2$), spotřeba kyslíku je na jeho dodávce nezávislá. Klesne-li však dodávka kyslíku pod určitou hranici (DO_{2krit}), stane se spotřeba kyslíku přímo úměrně závislou na jeho dodávce – organismus je v šokovém stavu (obr. 1.8.). Je-li spotřeba kyslíku v tkáních vyšší než jeho dodávka, vzniká kyslíkový dluh. Aerobní metabolismus se mění na anaerobní. Adenosintrifosfát (ATP) se vytváří s podstatně nižší účinností než v aerobním metabolismu, současně vznikají vodíkové ionty a laktát, což vede k hypoxické metabolické laktátové acidóze, která může sama o sobě negativně ovlivňovat funkci srdce, a tím dále nepříznivou situaci zhoršovat. Kromě toho je kyslíkový dluh nutně v období po úpravě ischemie uhradit přechodným zvýšením dodávky kyslíku. U pacientů, kteří nejsou schopni

se s touto další zátěží vyrovnat, riziko ischemie a vzniku orgánové dysfunkce přetrvává. Spotřebu kyslíku je třeba vždy posuzovat společně s hodnotami koncentrace laktátu v krvi a pH, které lze použít jako ukazatele anaerobního metabolismu. Vysoké koncentrace laktátu a nízké pH ukazují na nedostatečnou oxygenaci.

Poměr extrakce kyslíku (O_2ER , oxygen extraction ratio) je poměr mezi dodávkou a spotřebou kyslíku v organismu.

$$O_2ER = VO_2 / DO_2 \quad [6]$$

při určitém zjednodušení též platí:

$$O_2ER = (S_aO_2 - S_vO_2) / S_aO_2 \quad [6.1]^{[6]}$$

nebo ještě jednodušeji:

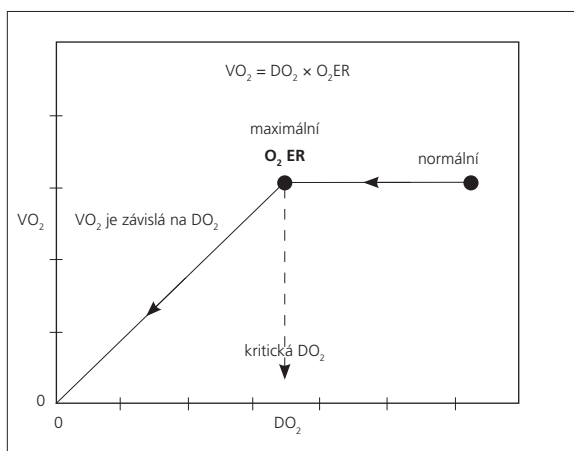
$$O_2ER = 1 - S_vO_2 \quad [6.2]^{[6]}$$

Normální fyziologické hodnoty se pohybují v rozmezí 0,22–0,32, což znamená, že pro zajištění metabolické potřeby tkání je v klidových podmínkách využita jen asi čtvrtina dostupného kyslíku. Zvýšení extrakce kyslíku z krve při zátěži (svalová práce, horečka, infekce, seps) patří k jednomu z mechanismů přizpůsobení dodávky kyslíku potřebám tkání. U patologických stavů je však schopnost zvýšit extrakci kyslíku z krve často omezena např. v důsledku edému intersticia, edému buněk (prodloužení difúzní dráhy) nebo dysfunkce mitochondrií (např. seps), ale i genetických faktorů, např. těch, které ovlivňují lokální aktivitu enzymu konvertujícího angiotenzin (ACE) v tkáních a tím i regionální prokrvení.

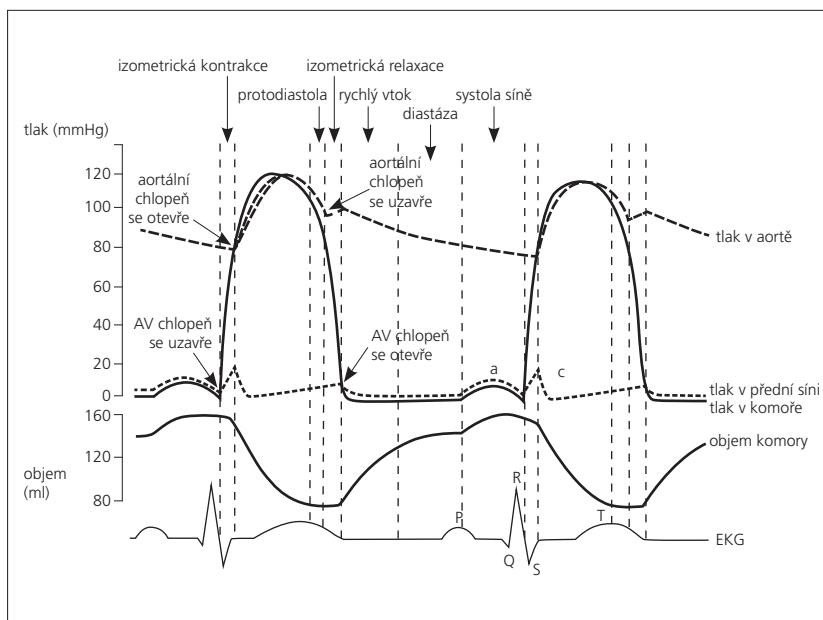
Hodnoty saturace hemoglobinu kyslíkem ve smíšené žilní krvi (S_vO_2 , normální rozmezí 0,68–0,77) se mohou v některých případech lišit od hodnot saturace hemoglobinu kyslíkem v krvi odebrané z centrálního žilního katétru ($S_{cv}O_2$; normální rozmezí 0,73–0,82) i o více než 10 %, takže je nelze vzájemně zaměňovat.^[7] Ukázalo se však, že ke stabilizaci hemodynamiky lze hodnoty $S_{cv}O_2$ použít, protože trend jejich změn koreluje s přesností dostatečnou pro klinickou praxi s trendem změn hodnot S_vO_2 .^[6,7]

1.2.4. Srdce jako čerpadlo

Nejdůležitějším faktorem určujícím dodávku kyslíku do tkání je srdeční výdej, který závisí na funkci srdce jako čerpadla. Jen asi polovina pacientů cévní chirurgie však má normální funkci levé komory, ostatní mají ve 40 % systolickou a ve 40 % diastolickou dysfunkci, zbývajících 20 % pacientů dokonce splňuje kritéria srdečního selhání,^[8] při němž srdce není schopné generovat dostatečně vysoký srdeční výdej, tak aby dokázalo pokrýt potřeby ostatních tkání a orgánů na přívod kyslíku a živin a odvod zplodin metabolismu. Navíc je koronární řečiště u 92 % cévně chirurgických pacientů postiženo aterosklerózou, která se sice u většiny z nich neprojevuje příznaky, ale přesto zvyšuje riziko morbidity a mortality.^[9] K závažným srdečním komplikacím do-



Obr. 1.8. Vztah VO_2 a DO_2 . VO_2 = spotřeba kyslíku, DO_2 = dodávka kyslíku, O_2ER = extrakce kyslíku



Obr. 1.9. Srdeční cyklus (podle: Larsen R, 2004)

chází u 2–3,5 % cévně chirurgických pacientů, přičemž jim obvykle předchází období hemodynamické nestability vedoucí k ischemii myokardu.^[10] Dalším projevem může být srdeční selhání.

Srdce jako čerpadlo pracuje cyklicky ve dvou na sebe navazujících fázích: plní se krví (diastola) a vypuzuje krev (systola). Obě fáze dohromady tvoří jeden srdeční cyklus, jenž začíná plněním komor a končí jejich relaxací po proběhlém srdečním stahu. Fáze srdečního cyklu lze popsat podle změn elektrické aktivity srdce, nitrosrdečních tlaků a objemů, otevírání a zavírání srdečních chlopní a podle proudění krve v periferním oběhu (obr. 1.9.). Ze změn nitrosrdečních tlaků a objemů v průběhu srdečního cyklu lze vytvořit tlakově-objemový diagram (PV diagram), kde se tlak obvykle znázorňuje na svislé ose a objem na vodorovné ose (obr. 1.10.).

Srdeční cyklus (viz obr. 1.10.) začíná plněním komor. Pokračuje systolou, která se dělí na fázi izometrické (izovolumické) kontrakce a fázi ejekce. Na ni navazuje diastola, která se skládá ze dvou fází – z fáze izometrické (izovolumické) relaxace a z fáze plnění komor, kterou se srdeční cyklus uzavírá.

1) Fáze plnění komor (A–B) začíná otevřením cípatých chlopní (trikuspidální a mitrální). Stane se tak v okamžiku, kdy tlak v komorách po předchozím srdečním stahu klesne pod úroveň tlaku v síních. Nejdříve, ve fázi rychlého plnění, je krev prakticky nasávána do komor, později – ve fázi pomalého plnění (diastáza) – závisí průtok krve na tlakovém gradientu mezi síněmi a komorami, který se postupně vyrovnává. Nakonec dochází k systole síní, která za normálních okolností přispívá ke konečnému diastolickému objemu krve v komoře cca 20 %. U fibrilace síní se tento příspěvek snižuje, zatím-

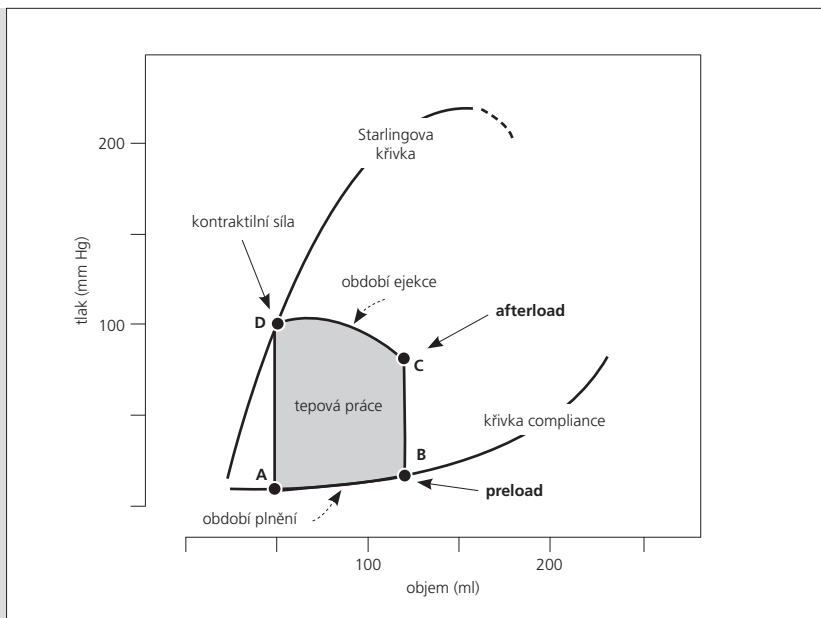
co u hypertrofických srdcí s nízkou poddajností může naopak činit i více než 50 %, a proto je u pacientů s takovým srdcem velmi důležité udržovat sinusový rytmus.

2) Izovolumická kontrakce (B–C). Srdeční cyklus pokračuje stahem obou komor, jemuž bezprostředně předchází jejich elektrická aktivace. Tlak v komorách začíná stoupat a rychle převyšuje tlak v síních. Cípaté chlopně se uzavírají, poloměščitě chlopně (aortální a pulmonální) jsou zatím také ještě uzavřeny. Objem komor se v této fázi nemění, mění se pouze jejich tvar.

3) Ejekční fáze (C–D). V okamžiku, kdy tlak v komorách přesáhne tlak v aortě, respektive v plicnici, se otevírají poloměščitě chlopně a začíná ejekční fáze. Rychlost vypuzování krve z komor na začátku ejekce převyšuje rychlost jejího odtoku do periferie (»fáze rychlé ejekce«), průměry aorty a plicnice se rozšiřují. Se stoupajícím tlakem v obou velkých cévách tlakový gradient mezi komorami a těmito cévami postupně klesá a rychlost vypuzování krve se zpomaluje (»fáze pomalé ejekce«). Objem obou komor se v průběhu ejekce výrazně zmenšuje. Posléze se tlak v komorách vyrovnává s tlakem v obou velkých cévách, vypuzování krve končí a ve »fázi protodiastoly« se krevní proud na krátkou dobu otočí, což cípaté chlopně uzavře. Na křivce arteriálního tlaku se to projevuje dikrotickým zářezem.

4) Izovolumická relaxace (D–A). Po uzávěru poloměščitých chlopní dochází k rychlému poklesu tlaku v komorách, srdce postupně zaujímá stejný tvar jako před začátkem kontrakce, jeho objem se však zatím ještě nemění. Relaxace vyžaduje energii, protože z cytosolu je nutné odčerpat ionty vápníku vyvolávající kontrakci. Otevřením cípatých chlopní účinkem tlakového gradientu mezi síněmi a komorami začíná další srdeční cyklus.

Obr. 1.10. Tlakově-objemový (PV) diagram srdečního cyklu (podle: Marino PL, 1991)



Činnost srdce jako čerpadla udržujícího stálý dopředný proud krve v krevním řečišti se řídí hlavně podle dvou zákonů: Frankova-Starlingova a Laplaceova. Podle prvního závisí energičnost kontrakce svalového vlákna (tj. síla, rychlost nebo míra zkrácení) na jeho počáteční délce, což znamená, že čím více je svalové vlákno před začátkem srdečního stahu nataženo (čím větší je jeho napětí na konci diastoly), tím je jeho stah energičtější. Pochopitelně se při tom spotřebuje více kyslíku, protože napětí ve stěně patří k faktorům určujícím spotřebu kyslíku v srdci, jak vyplývá z druhého zákona – Laplaceova. Tento zákon charakterizuje závislost mezi napětím ve stěně (wall tension), tlakem uvnitř komory (P) a jejím poloměrem (r) za předpokladu, že srdeční komora je čerpadlo kulovitého tvaru se zanedbatelnou tloušťkou stěny. Platí, že:

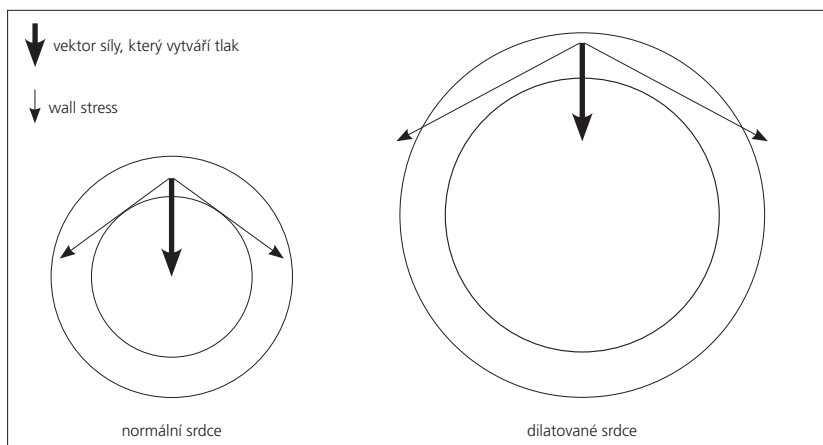
$$T = P \times r \quad [7]$$

Napětí ve stěně je tím vyšší, čím vyšší je vytvářený tlak a čím větší je komora (dilatace, ale i po úpravě hypovolémie). Čím je však poloměr komory větší, tím je její zakřivení menší, takže část napětí ve stěně, které působí do nitra komory, klesá, a proto se vytvářený nitrokomorový tlak snižuje (obr. 1.11.). Dilatované srdce generuje tlak hůře a spotřebuje při tom více kyslíku. Hypertrofie stěny (zvětšení její tloušťky) při tlakové zátěži pomáhá napětí ve stěně snižovat.

Srdce vykonává v průběhu srdečního cyklu, tj. v systole a diastole, složitý pohyb ve všech třech rozměrech (longitudinálně, radiálně, tangenciálně = rotace). Pro systolickou funkci je nejvýznamnější přitažení srdeční báze k hrotu v systole, které se označuje jako longitudinální zkrácení. To odpovídá cca za 60 % tepového objemu u levé komory a až 80 % tepového objemu u pravé ko-

mory. Zbytek tepového objemu je důsledkem radiální komprese srdce v krátkých osách, obvodového zkrácení a rotačních pohybů. V diastole dochází k ochabnutí kontrakce (aktivní proces!), báze odskakuje od hrotu a srdce se prodlužuje, rozšiřuje a derotuje.

Míru rotačních pohybů srdce charakterizuje plektropie, což je vedle chronotropie (srdeční frekvence), inotropie (kontraktilita), dromotropie (rychlost vedení vzruchu), lusitropie (relaxace) a bathmotropie (dráždivost) šestý parametr potřebný k popisu srdeční funkce. Při pohledu od hrotu k srdeční bázi se hrot levé komory na začátku izovolumické fáze systoly otáčí po směru hodinových ručiček, zatímco báze se pohybuje opačně, v ejekční fázi systoly je tomu obráceně, takže výsledek připomíná ždímání. V diastole jsou směry rotací opět opačné, takže v izovolumické relaxační fázi se hrot zase otáčí po směru hodinových ručiček a báze proti. Tyto rotační pohyby jsou důsledkem uspořádání svalových vláken ve stěně srdce, která vytvářejí v subendokardiální vrstvě pravotočivou a v subepikardiální vrstvě levo-točivou šroubovici. Rotace srdce je důležitá ze tří důvodů. »Ždímání« napomáhá ejekci krve do aorty a snižuje energetické nároky kontrakce, jelikož umožňuje generovat vysoké tlaky v komoře při pouze malém zkrácení sarkomer, v časně diastole pak významně urychluje pokles nitrokomorového tlaku a tím usnadňuje plnění srdce, zejména při tachykardii. Rozdíl v rotaci hrotu a báze v každém okamžiku definuje torzi srdce, která se v systole označuje jako »twist«, v diastole »untwist«. Maximálních hodnot torze, a to 12° v klidu, až 25° při zátěži, je dosaženo na konci ejekce.^[11] Tyto parametry jsou vyšetřovány echokardiograficky nebo magnetickou rezonancí.



Obř. 1.11. Mechanismus, jímž dilatace srdce zvyšuje »wall stress« potřebný k dosažení daného tlaku v komoře (podle: Katz AM, 2006)

Důsledkem složitého pohybu srdce ve všech třech rovinách (longitudinální zkrácení, radiální komprese, rotace) je spirálovitý pohyb krve vypuzené do aorty, který je důležitý pro perfúzi orgánů. Narušení pohybu může přispívat k poruchám funkce orgánů, např. při stenóze renálních tepen může docházet ke zhoršení funkce ledvin.

1.2.5. Srdeční výdej

Srdeční výdej je množství krve, které srdce přečerpá do tkáni za jednotku času. Je to parametr, který odráží stav celého oběhového systému, nejenom srdce, protože závisí i na mnoha mimosrdečních faktorech, jako jsou žilní návrat nebo vegetativní rovnováha. Srdeční výdej je součinem srdeční frekvence (HR, heart rate) a tepového objemu (SV, stroke volume):

$$CO = HR \times SV \quad [8]$$

Obvykle se vyjadřuje jako srdeční index (CI, cardiac index) přepočítaný na tělesný povrch:

$$CI = CO / BSA \quad [8.1]$$

Normální hodnoty srdečního výdeje v klidu jsou u dospělých $4\text{--}8\text{ l} \cdot \text{min}^{-1}$, normální hodnoty srdečního indexu se pohybují v rozmezí $2,5\text{--}4,0\text{ l} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{m}^{-2}$. Srdeční index se mění s věkem (nejvyšší je v dětství, pak postupně klesá) a s pohlavím (muži mají srdeční index cca o 10% vyšší než ženy stejné hmotnosti a výšky). Při zátěži mohou zdraví jedinci zvýšit srdeční výdej asi pětkrát, až na hodnoty kolem $25\text{--}30\text{ l} \cdot \text{min}^{-1}$, dodávka kyslíku tkáním přitom může stoupnout až desetkrát (zvýšením extrakce kyslíku z krve). Naopak neschopnost zvýšit dodávku kyslíku přiměřeně potřebám tkání znamená oběhové selhání. Je-li jeho příčinou neschopnost srdce přečerpávat krev, ať už v důsledku poruchy kontraktility, nebo poruchy plnění, jde o srdeční selhání (systolické, diastolické, nebo smíšené).

1.2.6. Srdeční frekvence

Srdeční frekvence je závislá na rychlosti vzniku vzruchů v sinusovém uzlu, to jest na rychlosti spontánní diastolické depolarizace (viz dále), kromě toho ji ovlivňují i reflexní, autonomní (sympatická a parasympatická inervace) a humorální faktory. Normální (»vlastní«) frekvence vzniku vzruchů v sinusovém uzlu je u mladých dospělých cca 100 za minutu, ale klinicky normální srdeční frekvence je v důsledku převahy parasympatiku jen 70 tepů za minutu. Vagové vlivy způsobují také kolísání srdeční frekvence v závislosti na dýchání – respirační sinusovou arytmií, jejíž intenzita se považuje za jedno z měřítek vagového tonu. Při snížení vagového tonu (s věkem nebo u selhávajících srdcí) variabilita srdeční frekvence klesá, což má i nepříznivé prognostické důsledky. Klinicky se projevuje snížená odpověď na podání atropinu.

Se zvyšováním srdeční frekvence srdeční výdej stoupá až do určité hranice, po jejímž překročení v důsledku přílišného zkrácení diastoly začne plnění komor klesat. U dospělých se tato hranice pohybuje kolem 140–160 tepů za minutu. Při zvyšování srdeční frekvence se zvyšuje i kontraktilita myokardu (Bowditchův fenomén), což se vysvětluje vyšší dostupností vápníku u kontraktilních bílkovin v důsledku vyššího průniku vápníku z extracelulárního prostředí vápníkovými kanály typu L. Při snižování srdeční frekvence kontraktilita myokardu klesá (Woodworthův fenomén).

1.2.7. Tepový objem

Tepový objem je množství krve, které srdce vypudí při jednom stahu, je to rozdíl mezi enddiastolickým (konečným diastolickým) a endsystolickým (konečným systolickým) objemem krve v komoře:

$$SV = EDV - ESV \quad [9]$$

Normální hodnoty tepového objemu činí u dospělých v průměru cca $1 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1}$, tj. cca 60–90 ml. I tepový objem lze vyjádřit ve formě indexu korigovaný na velikost tělesného povrchu:

$$SI = SV / BSA \quad [9.1]$$

Normální hodnoty tepového indexu jsou 40–60 $\text{ml} \cdot \text{m}^{-2}$.

Velikost tepového objemu závisí na faktorech, které určují systolickou a diastolickou funkci srdce a dále na synergii kontrakce a stavu chlopenního aparátu. Systolická funkce, tj. síla, rychlost a rozsah kontrakce, závisí na předtížení (preload), dotížení (afterload) a na stažlivosti (kontraktilitě), kdežto diastolickou funkci ovlivňují relaxace srdce, jeho poddajnost (compliance) a roztažnost (distanzibilita).

1.2.8. Předtížení (preload)

Předtížení izolovaného svalového vlákna je síla, která ho napíná před začátkem kontrakce. Tuto sílu je jednoduché změřit a lze ji znázornit např. jako tíhu závaží visícího na konci vlákna (obr. 1.12.).

Srdce jako celek se však skládá z mnoha longitudinálně, cirkulárně a spirálně uspořádaných svalových vláken, a proto je zjišťování velikosti předtížení mnohem obtížnější. Určuje se buď podle napětí v jeho stěně (wall tension) na konci diastoly, nebo podle tlaku, který komoru na konci diastoly rozpíná (wall stress). Podle Laplaceova zákona předtížení (napětí ve stěně T) závisí na transmurním tlaku (na enddiastolickém tlaku v komoře, zanedbáme-li intraperikardiální tlak) a na enddiastolickém objemu (na rozměrech komory, a budeme-li komoru pro zjednodušení považovat za kouli se stěnou zanedbatelně tloušťky, pak na jejím poloměru):

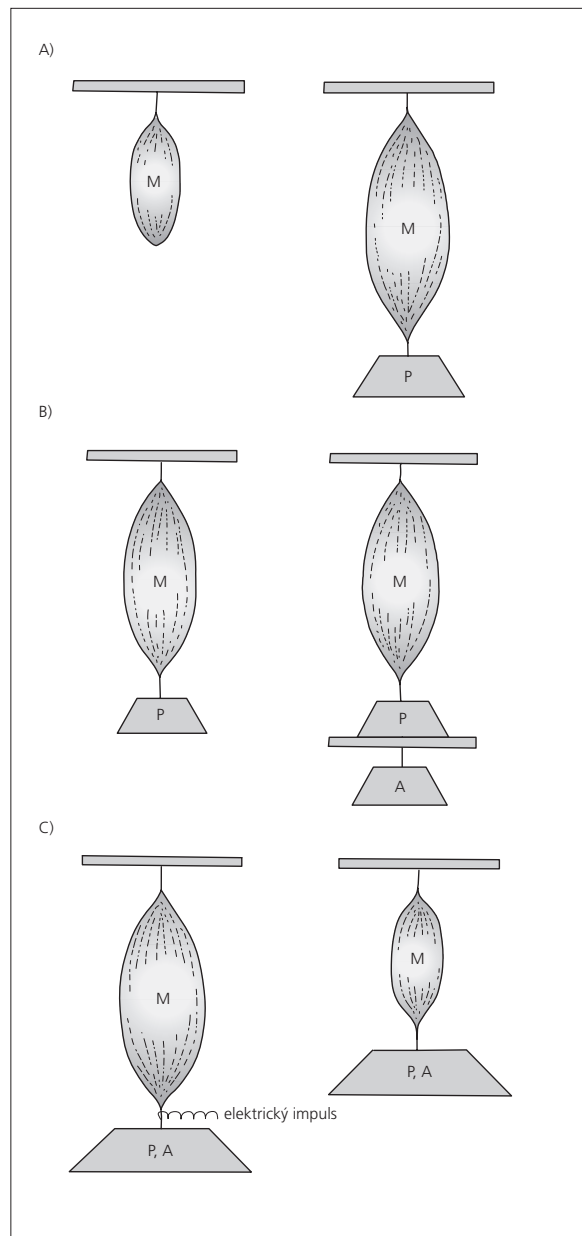
$$T = P \times r \quad [7]$$

Měrovou jednotkou v mezinárodní soustavě jednotek SI je $\text{Newton} \cdot \text{m}^{-1}$, respektive v soustavě CGS (centimetr, gram, sekunda) $\text{dyn} \cdot \text{cm}^{-1}$ (dyn je jednotka síly používaná dříve, $1 \text{ dyn} = 10^{-5} \text{ N}$, respektive $1 \text{ N} = 10^5 \text{ dyn}$), protože P je enddiastolický tlak (jednotka SI Pascal = $\text{N} \cdot \text{m}^{-2}$, respektive v soustavě CGS $\text{dyn} \cdot \text{cm}^{-2}$) a r poloměr komory (m , respektive cm). Budeme-li navíc hodnotit i tloušťku stěny h (m nebo cm), pak platí, že:

$$T = P \times r / 2h \quad [7.1]$$

kde T je tlak ve stěně (wall stress v $\text{N} \cdot \text{m}^{-2}$, respektive v $\text{dyn} \cdot \text{cm}^{-2}$).

Zjistit přesnou velikost předtížení vyžaduje současně změřit jak enddiastolický objem komory (zjistit alespoň její rozměry, např. echokardiograficky, a pak objem vypočítat s použitím některé z rovnic, normální hodnoty EDV levé komory v klidu jsou 120–130 ml, neboli indexované hodnoty [EDVI] jsou 50–100 $\text{ml} \cdot \text{m}^{-2}$), tak i enddiastolický tlak. To je obtížné, a proto se velikost



Obr. 1.12. Znázornění »preloadu« a »afterloadu« srdečního svalového vlákna. A – zavěšené svalové vlákno M je vpravo napínáno tíhou závaží P, znázorňujícího preload, B – podložka zabraňuje dalšímu protažení vlákna po přidání závaží A, jehož závěs prochází otvorem v podložce; závaží A znázorňuje afterload, C – elektrický impuls vyvolá kontrakci, která musí překonat tíhu závaží P i A (podle: Marino PL, 1991)

předtížení posuzuje podle jiných ukazatelů. V praxi se obvykle předpokládá, že napětí, respektive tlak ve stěně, odpovídá enddiastolickému objemu komory, což znamená, že čím větší je enddiastolický objem komory, tím vyšší je napětí vláken myokardu před začátkem systoly. K hodnocení odpovědi na léčbu je vhodné sledovat hodnotu předtížení nepřetržitě, nebo alespoň v krátkých časových intervalech. Kontinuální měření objemů nebo

rozměrů je v klinické praxi problematické, a proto se většinou nahrazuje měřením tlaků. Soudí se totiž, že vyššímu napětí ve stěně komory odpovídá vyšší enddiastolický tlak v komoře. Vztah mezi enddiastolickým tlakem a enddiastolickým objemem je ale významně ovlivněn poddajností komory, která je u pacientů s ischemickou chorobou srdeční (ICHS), hypertenzí či hypertrofií myokardu velmi často výrazně snížena. Malé vzestupy enddiastolického objemu proto mají při nízké poddajnosti komory za následek velká zvýšení enddiastolického tlaku, takže skutečné předtížení komory je v těchto případech mnohem nižší, než se podle hodnoty tlaku zdá.

Předtížení pravé komory odpovídá enddiastolický tlak v pravé komoře (RVEDP, right ventricle enddiastolic pressure), jenž se v nepřítomnosti chlopně vady trikuspidální chlopně přibližně rovná tlaku v pravé síni (RAP, right atrial pressure) nebo centrálnímu žilnímu tlaku (CVP, central venous pressure). Předtížení levé komory analogicky charakterizuje enddiastolický tlak v levé komoře (LVEDP, left ventricle enddiastolic pressure), jenž se v nepřítomnosti chlopně vady mitrální chlopně přibližně shoduje s tlakem v levé síni (LAP, left atrial pressure) a v nepřítomnosti onemocnění plic s tlakem v zaklínění plicních kapilár (PCWP, pulmonary capillary wedge pressure). Nelze-li plicnicový katétr zavést do zaklíněné pozice, je možné, není-li výrazně zvýšena plicní cévní rezistence (PVR, pulmonary vascular resistance), hodnotu tlaku v zaklínění plicních kapilár nahradit hodnotou diastolického tlaku v plicnici (PADP, pulmonary artery diastolic pressure). Normální hodnoty všech těchto tlaků jsou uvedeny v tab. 1.1.

K faktorům, které ovlivňují předtížení, patří celkový krevní objem, žilní návrat (závisí na poloze těla, nitrohrudním, intraperikardiálním a centrálním žilním tlaku, žilním tonu a svalové pumpě kosterních svalů), síňový příspěvek k plnění komor a dále poddajnost a roztažnost (compliance a distenzibilita) komor, dotížení (afterload) a kontraktilita.

Význam předtížení je v tom, že určuje energičnost kontrakce (sílu, rychlost a rozsah zkrácení svalového vlákna), protože vlivem napětí je v srdeční stěně nahromaděna určitá energie, která se při srdečním stahu uvolní a spotřebuje se na vypuzení tepového objemu. Podle Frankova-Starlingova zákona platí, že energičnost kontrakce je přímo úměrná počátečnímu napětí svalového vlákna, respektive jeho počáteční délce, přesněji řečeno počáteční délce sarkomery (viz dále). To znamená, že čím je sarkomera více natažena (až do délky cca 2,2 μm), tím je její následná kontrakce silnější. Je to zřejmě způsobeno větším počtem můstků mezi aktinem a myosinem, zvýšenou citlivostí kontraktilních bílkovin vůči vápníku a zvýšeným uvolňováním vápníku ze sarkoplazmatického retikula.

Za normálních podmínek (při normální náplni) pracuje srdce blízko maxima funkční křivky, takže po-

kusy dále zvýšit enddiastolický objem vedou hlavně ke zvyšování enddiastolického tlaku a již jen k malému zvýšení tepového objemu, kdežto při nízkých plicních tlacích srdce pravděpodobně pracuje na vzestupné části funkční křivky, a podání tekutin proto může jeho funkci významně zlepšit. U zdravých dobrovolníků s normální náplní krevního řečiště však bylo zjištěno, že po nitrožilním podání 3 l fyziologického roztoku rychlostí 1 l za hodinu došlo ke zvýšení srdečního výdeje a tepového objemu i přesto, že se enddiastolický objem komor měřený echokardiograficky nezměnil, zatímco centrální žilní tlak stoupl o 40 % a tlak v zaklínění plicních kapilár dokonce o 80 %. Endsystolický objem komor se však po objemové náloži zmenšil. To svědčí o tom, že vzestup srdečního výdeje a tepového objemu v tomto případě nesouvisí se zvýšením předtížení a s uplatněním Frankova-Starlingova mechanismu, ale že roli hrají i jiné faktory, jako zvýšení kontraktility a/nebo snížení dotížení (možný účinek vyplavení atrilárního natriuretického faktoru nebo pokles viskozity).^[12]

1.2.9. Dotížení (afterload)

Dotížení izolovaného svalového vlákna je jeho zátěž po začátku kontrakce, síla, která působí proti jeho zkrácování. Tuto sílu si lze snadno představit jako tíhu dalšího závaží přivěšeného pod závaží znázorňující předtížení. Závaží znázorňující dotížení přitom nemůže natažen svalové vlákno více prodloužit (např. kvůli podložce vsunuté pod závaží znázorňující předtížení). Při izotonickém stahu však svalové vlákno musí zvednout obě tato závaží, takže dotížení se skládá z předtížení a z vlastního dotížení, neboli předtížení je součástí dotížení. Čím větší je dotížení, tím se svalové vlákno stahuje pomaleji a/nebo v menším rozsahu (viz obr. 1.12.).

Dotížení srdeční komory jako celku odpovídá zátěži, kterou musí komora překonat při vypuzování krve. Tuto zátěž lze posoudit dvěma způsoby, buď z hlediska srdce, nebo z hlediska cév, které jsou v období ejekce prostřednictvím krve spojeny se srdcem otevřenými poloměsíčitými chlopněmi.

Z hlediska srdce je ukazatelem dotížení napětí ve stěně komory (wall tension [$\text{N} \cdot \text{m}^{-1}$, popř. $\text{dyn} \cdot \text{cm}^{-1}$]), respektive tlak ve stěně komory (wall stress [$\text{N} \cdot \text{m}^{-2}$, popř. $\text{dyn} \cdot \text{cm}^{-2}$]), přičemž podobně jako u předtížení platí, že wall tension = wall stress \times tloušťka stěny. Stah srdce musí ve stěně komory vytvořit takové napětí, nebo v komoře takový tlak, aby došlo k vypuzení krve do aorty (do plicnice). Při určitém zjednodušení dotížení srdce odpovídá tlaku v komoře, který se v nepřítomnosti obstrukce ve výtokovém traktu či aortální (pulmonální) chlopně vady zhruba rovná systolickému krevnímu tlaku v těchto velkých cévách.

Tab. 1.1. Definice, výpočty a normální hodnoty jednotlivých parametrů funkce oběhového systému

	Parametr	Výpočet	Normální hodnoty
1	Tělesný povrch (body surface area)	a) $BSA [m^2] = (W [kg] + H [cm] - 60) / 100$ b) $BSA [m^2] = \sqrt{W [kg] \times H [cm]} / 3600$ (Mostellerův vzorec) c) $BSA [m^2] = 71,84 \times W^{0,425} [kg] \times H^{0,725} [cm]$ (vzorec dle Duboise a Duboise)	muži $\approx 1,9 m^2$ ženy $\approx 1,6 m^2$
2	Dodávka kyslíku (delivery of oxygen)	$DO_2 [ml \cdot min^{-1}] = CO [l \cdot min^{-1}] \times C_aO_2 [ml \cdot l^{-1}]$	640–1400 $ml \cdot min^{-1}$
2.1	Index dodávky kyslíku (index of oxygen delivery)	$DO_2 I [ml \cdot min^{-1} \cdot m^{-2}] = CO [l \cdot min^{-1}] \times C_aO_2 [ml \cdot l^{-1}] / BSA [m^2]$ $[m^2] = CI [l \cdot min^{-1} \cdot m^{-2}] \times C_aO_2 [ml \cdot l^{-1}]$	520–720 $ml \cdot min^{-1} \cdot m^{-2}$
3	Obsah kyslíku v arteriální krvi (arterial oxygen content)	$C_aO_2 [ml \cdot l^{-1}] = Hb [g \cdot l^{-1}] \times 1,34 [ml \cdot g^{-1}] \times S_aO_2 + paO_2 [kPa] \times \alpha [ml \cdot kPa^{-1} \cdot l^{-1}]$, kde $\alpha = 0,225 ml \cdot kPa^{-1} \cdot l^{-1}$ $C_aO_2 [ml \cdot l^{-1}] = Hb [g \cdot l^{-1}] \times 1,34 [ml \cdot g^{-1}] \times S_aO_2 + paO_2 [mm Hg] \times \alpha [ml \cdot mm Hg^{-1} \cdot l^{-1}]$, kde $\alpha = 0,03 ml \cdot mm Hg^{-1} \cdot l^{-1}$	160–200 $ml \cdot l^{-1}$
4	Obsah kyslíku ve smíšené žilní krvi (mixed venous oxygen content)	$C_vO_2 [ml \cdot l^{-1}] = Hb [g \cdot l^{-1}] \times 1,34 [ml \cdot g^{-1}] \times S_vO_2 + P_vO_2 [kPa] \times \alpha [ml \cdot kPa^{-1} \cdot l^{-1}]$, kde $\alpha = 0,225 ml \cdot kPa^{-1} \cdot l^{-1}$ $C_vO_2 [ml \cdot l^{-1}] = Hb [g \cdot l^{-1}] \times 1,34 [ml \cdot g^{-1}] \times S_vO_2 + P_vO_2 [mm Hg] \times \alpha [ml \cdot mm Hg^{-1} \cdot l^{-1}]$, kde $\alpha = 0,03 ml \cdot mm Hg^{-1} \cdot l^{-1}$	130–160 $ml \cdot l^{-1}$
5	Spotřeba kyslíku (oxygen uptake)	$VO_2 [ml \cdot min^{-1}] = CO [l \cdot min^{-1}] \times (C_aO_2 - C_vO_2) [ml \cdot l^{-1}]$ $VO_2 [ml \cdot min^{-1} \cdot m^{-2}] = CO [l \cdot min^{-1}] \times Hb [g \cdot l^{-1}] \times 1,34 [ml \cdot g^{-1}] \times (S_aO_2 - S_vO_2)$ (zjednodušený výpočet, zanedbán kyslík rozpouštěný v plazmě)	150–300 $ml \cdot min^{-1}$
5.1	Index spotřeby kyslíku (index of oxygen uptake)	$VO_2 I [ml \cdot min^{-1} \cdot m^{-2}] = CO [l \cdot min^{-1}] \times (C_aO_2 - C_vO_2) [ml \cdot l^{-1}] / BSA [m^2]$ $[m^2] = CI [l \cdot min^{-1} \cdot m^{-2}] \times (C_aO_2 - C_vO_2) [ml \cdot l^{-1}]$ $VO_2 I [ml \cdot min^{-1} \cdot m^{-2}] = CI [l \cdot min^{-1} \cdot m^{-2}] \times Hb [g \cdot l^{-1}] \times 1,34 [ml \cdot g^{-1}] \times (S_aO_2 - S_vO_2)$ (zjednodušený výpočet, zanedbán kyslík rozpouštěný v plazmě)	110–160 $ml \cdot min^{-1} \cdot m^{-2}$
6	Poměr extrakce kyslíku (oxygen extraction ratio)	$O_2ER = VO_2 [ml \cdot min^{-1} \cdot m^{-2}] / DO_2 [ml \cdot min^{-1} \cdot m^{-2}]$ $O_2ER = (S_aO_2 - S_vO_2) / S_aO_2$, $O_2ER = 1 - S_vO_2$	0,22–0,32
7	Napětí ve stěně srdce (wall tension)	a) $T [N \cdot m^{-1}] = P [Pa] \times r [m]$ b) $T [dyn \cdot cm^{-1}] = P [dyn \cdot cm^{-2}] \times r [cm]$	
7.1	Wall stress	a) $T [N \cdot m^{-2}] = P [Pa] \times r [m] / 2h [m]$ b) $T [dyn \cdot cm^{-2}] = P [dyn \cdot cm^{-2}] \times r [cm] / 2h [cm]$	
8	Srdeční výdej (cardiac output)	$CO [l \cdot min^{-1}] = SV [l] \times HR [min^{-1}]$	4–8 $l \cdot min^{-1}$
8.1	Srdeční index (cardiac index)	$CI [l \cdot min^{-1} \cdot m^{-2}] = CO [l \cdot min^{-1}] / BSA [m^2]$	2,5–4,0 $l \cdot min^{-1} \cdot m^{-2}$
9	Tepový objem (stroke volume)	$SV [ml] = EDV [ml] - ESV [ml]$	1 $ml \cdot kg^{-1}$ tělesné hmotnosti = 60–90 ml
9.1	Tepový index (stroke index)	$SI [ml \cdot m^{-2}] = SV [ml] / BSA [m^2]$	40–60 $ml \cdot m^{-2}$
10	Systémová vaskulární rezistence (systemic vascular resistance)	a) $SVR [Pa \cdot s \cdot m^{-3}] = (MAP [Pa] - CVP [Pa]) / CO [m^3 \cdot s^{-1}]$ b) $SVR [mm Hg \cdot min^{-1} \cdot l^{-1}] = \text{Woodova j.} = (MAP [mm Hg] - CVP [mm Hg]) / CO [l \cdot min^{-1}]$ c) $SVR [dyn \cdot s \cdot cm^{-5}] = (MAP [mm Hg] - CVP [mm Hg]) \times 80 / CO [l \cdot min^{-1}]$	80–160 $Mpa \cdot s \cdot m^{-3} =$ 10–20 Woodových jednotek = 800–1600 $dyn \cdot s \cdot cm^{-5}$
10.1	Index systémové vaskulární rezistence (systemic vascular resistance index)	a) $SVRI [Pa \cdot s \cdot m^{-3} \cdot m^{-2}] = Pa \cdot s \cdot m^{-5} = (MAP [Pa] - CVP [Pa]) / CI [m^3 \cdot s^{-1} \cdot m^{-2}]$ b) $SVRI [mm Hg \cdot min^{-1} \cdot l^{-1} \cdot m^{-2}] = (MAP [mm Hg] - CVP [mm Hg]) / CI [l \cdot min^{-1} \cdot m^{-2}]$ c) $SVRI [dyn \cdot s \cdot cm^{-5} \cdot m^{-2}] = (MAP [mm Hg] - CVP [mm Hg]) \times 80 / CI [l \cdot min^{-1} \cdot m^{-2}]$	1200–2500 $dyn \cdot s \cdot cm^{-5} \cdot m^{-2}$
11	Plicní vaskulární rezistence (pulmonary vascular resistance)	a) $PVR [Pa \cdot s \cdot m^{-3}] = (MPAP [Pa] - PCWP [Pa]) / CO [m^3 \cdot s^{-1}]$ b) $PVR [mm Hg \cdot min^{-1} \cdot l^{-1}] = \text{Woodova j.} = (MPAP [mm Hg] - PCWP [mm Hg]) / CO [l \cdot min^{-1}]$ c) $PVR [dyn \cdot s \cdot cm^{-5}] = (MPAP [mm Hg] - PCWP [mm Hg]) \times 80 / CO [l \cdot min^{-1}]$	< 1,5 Woodových j. < 120 $dyn \cdot s \cdot cm^{-5}$
11.1	Index plicní vaskulární rezistence (pulmonary vascular resistance index)	a) $PVRI [Pa \cdot s \cdot m^{-3} \cdot m^{-2}] = Pa \cdot s \cdot m^{-5} = (MPAP [Pa] - PCWP [Pa]) / CI [m^3 \cdot s^{-1} \cdot m^{-2}]$ b) $PVRI [mm Hg \cdot min^{-1} \cdot l^{-1} \cdot m^{-2}] = (MPAP [mm Hg] - PCWP [mm Hg]) / CI [l \cdot min^{-1} \cdot m^{-2}]$ c) $PVRI [dyn \cdot s \cdot cm^{-5} \cdot m^{-2}] = (MPAP [mm Hg] - PCWP [mm Hg]) \times 80 / CI [l \cdot min^{-1} \cdot m^{-2}]$	80–240 $dyn \cdot s \cdot cm^{-5} \cdot m^{-2}$
12	Ejekční frakce (ejection fraction)	$EF = (EDV [ml] - ESV [ml]) / EDV [ml]$	> 0,67 ± 0,08; klinicky > 0,5
13	Frakční zkrácení (fractional shortening)	$FS = (LKd - LKs) / LKd$	0,36 ± 0,06
14	Tepová práce levé komory (left ventricle stroke work)	a) $LVSJ [J] = (MAP [Pa] - PCWP [Pa]) \times SV [m^3]$ b) $LVSJ [mm Hg \cdot ml] = (MAP [mm Hg] - PCWP [mm Hg]) \times SV [ml]$ c) $LVSJ [cJ] = (MAP [mm Hg] - PCWP [mm Hg]) \times SV [ml] \times 0,0133322$	

14.1	Index tepové práce levé komory (left ventricle stroke work index)	a) $LVS_{WI} [J \cdot m^{-2}] = (MAP [Pa] - PCWP [Pa]) \times SV [m^3] / BSA [m^2]$ b) $LVS_{WI} [mm\ Hg \cdot ml \cdot m^{-2}] = (MAP [mm\ Hg] - PCWP [mm\ Hg]) \times SV [ml] / BSA [m^2]$ c) $LVS_{WI} [cl \cdot m^{-2}] = (MAP [mm\ Hg] - PCWP [mm\ Hg]) \times SV [ml] \times 0,0133322 / BSA [m^2]$ d) $LVS_{WI} [g \cdot m \cdot m^{-2} \cdot stah^{-1}] = (MAP [mm\ Hg] - PCWP [mm\ Hg]) \times SV [ml] \times 0,0136 / BSA [m^2]$	45–60 g · m · m ⁻² na jeden stah
15	Tepová práce pravé komory (right ventricle stroke work)	a) $RVS_{W} [J] = (MPAP [Pa] - CVP [Pa]) \times SV [m^3]$ b) $RVS_{W} [mm\ Hg \cdot ml] = (MPAP [mm\ Hg] - CVP [mm\ Hg]) \times SV [ml]$ c) $RVS_{W} [cl] = (MPAP [mm\ Hg] - CVP [mm\ Hg]) \times SV [ml] \times 0,0133322$	
15.1	Index tepové práce pravé komory (right ventricle stroke work index)	a) $RVS_{WI} [J \cdot m^{-2}] = (MPAP [Pa] - CVP [Pa]) \times SV [m^3] / BSA [m^2]$ b) $RVS_{WI} [mm\ Hg \cdot ml \cdot m^{-2}] = (MPAP [mm\ Hg] - CVP [mm\ Hg]) \times SV [ml] / BSA [m^2]$ c) $RVS_{WI} [cl \cdot m^{-2}] = (MPAP [mm\ Hg] - CVP [mm\ Hg]) \times SV [ml] \times 0,0133322 / BSA [m^2]$ d) $RVS_{WI} [g \cdot m \cdot m^{-2} \cdot stah^{-1}] = (MPAP [mm\ Hg] - CVP [mm\ Hg]) \times SV [ml] \times 0,0136 / BSA [m^2]$	5–9 g · m · m ⁻² na jeden stah

Normální hodnoty jsou shromážděny z různých dostupných pramenů. Způsoby výpočtů oběhových parametrů kromě výpočtů tělesného povrchu:

- v jednotkách SI;
- v obvyklých klinicky používaných měrových jednotkách, případně v jednotkách používaných dříve;
- převod na jednotky SI;
- převod na dříve používané jednotky.

α – koeficient rozpustnosti kyslíku v plazmě, BSA – tělesný povrch (body surface area), C_{aO_2} – obsah kyslíku v arteriální krvi (arterial oxygen content), C_{vO_2} – obsah kyslíku v žilní krvi z centrální žíly (central venous oxygen content), CI – srdeční index (cardiac index); CO – srdeční výdej (cardiac output), C_{mO_2} – obsah kyslíku ve smíšené žilní krvi v plicnicích (mixed venous oxygen content), CVP – centrální žilní tlak (central venous pressure), DO_2 – dodávka kyslíku (delivery of oxygen), DO_2I – index dodávky kyslíku (index of oxygen delivery), EDV – objem levé či pravé komory na konci diastoly (end diastolic volume), EF – ejekční frakce (ejection fraction), ESV – objem levé či pravé komory na konci systoly (endsystolic volume), FS – frakční zkrácení (fractional shortening), h – tloušťka stěny komory, H – tělesná výška (height), Hb – koncentrace hemoglobinu v krvi, HR – srdeční frekvence (heart rate), LK_L – rozměr levé komory v diastole, LK_S – rozměr levé komory v systole, LWSV – tepová práce levé komory (left ventricle stroke work), LVS_{WI} – index tepové práce levé komory (left ventricle stroke work index), MAP – střední arteriální tlak (mean arterial pressure), MPAP – střední tlak v plicnicích (mean pulmonary artery pressure), O_{ER} – poměr extrakce kyslíku (oxygen extraction ratio), P – tlak v komoře, paO_2 – parciální tlak kyslíku v arteriální krvi, P_{vO_2} – parciální tlak kyslíku ve smíšené žilní krvi, PCWP – tlak v zaklínění plicních kapilár (pulmonary capillary wedge pressure), PVR – plicní vaskulární rezistence (pulmonary vascular resistance), PVRI – index plicní vaskulární rezistence (index of pulmonary vascular resistance), r – poloměr komory, RVS_W – tepová práce pravé komory (right ventricle stroke work), RVS_{WI} – index tepové práce pravé komory (right ventricle stroke work index), S_{aO_2} – saturace hemoglobinem kyslíkem v arteriální krvi, SI – tepový index (stroke index), SV – tepový objem (stroke volume), S_{vO_2} – saturace hemoglobinem kyslíkem v smíšené žilní krvi, SVR – systémová vaskulární rezistence (systemic vascular resistance), SVRI – index systémové vaskulární rezistence (index of systemic vascular resistance), T – napětí ve stěně srdce (tension), VO_2 – spotřeba kyslíku (oxygen uptake), VO_{2I} – index spotřeby kyslíku (index of oxygen uptake), W – tělesná hmotnost v kg (weight)

Napětí ve stěně komory lze vypočítat podle Laplaceova zákona stejně jako předtížení. Hodnoty tlaku, rozměry komory i tloušťka její stěny se však v průběhu systoly průběžně mění, takže se neustále mění i aktuální hodnota dotížení. Vhodnými časovými okamžiky ke stanovení jediné hodnoty dotížení jsou např. okamžik otevření semilunárních chlopní (začátek ejekce) nebo okamžik maximální ejekce či konec systoly. Rozměry komory (její poloměr a tloušťku) lze změřit echokardiograficky, tlaky v komoře se měří v příslušných okamžicích při katetrizaci srdce.

Z hlediska cév představuje dotížení »odpor« cévního řečiště proti vypuzovanému tepovému objemu. Tento »odpor« vůči tepovému objemu se označuje jako arteriální impedance, protože při pulsatilním proudění záleží na frekvenci. Impedance má dvě složky: pulsatilní a nepulsatilní. Pulsatilní složkou je arteriální »compliance« (poddajnost), která působí proti rychlosti změn toku krve. Lze ji měřit aplanační tonometrií nebo sonograficky podle rychlosti šíření tepové vlny, ale v běžné klinické praxi na sále ani u lůžka to zatím není obvyklé. V důsledku strukturálních i funkčních změn stěny tepen se jejich poddajnost snižuje, což poskytuje důležité prognostické informace o míře jejich poškození nezávis-

le na tradičních rizikových faktorech. Hodnocení poddajnosti pomáhá rovněž při volbě a sledování účinnosti antihypertenzní léčby. Poddajnost se však na impedanci podílí jen cca 10 %, a proto se obvykle zanedbává. Nepulsatilní složkou impedance (tj. cca 90 % její hodnoty) představuje arteriální rezistence, tj. odpor působící proti průměrné rychlosti toku krve. Vypočítává se jako poměr mezi rozdílem tlaků na začátku cévního řečiště (vtokový tlak) a na jeho konci (výtokový tlak) a průtokem (srdeční výdej), tj. analogicky Ohmovu zákonu platnému pro výpočet elektrického odporu (R) z hodnot napětí (U) a proudu (I). Pro rezistenci systémového řečiště SVR (systémová vaskulární rezistence), tj. pro ukazatel dotížení levé komory, platí:

$$SVR = (MAP - CVP) / CO \quad [10]$$

kde MAP je střední arteriální tlak (mm Hg), CVP centrální žilní tlak (mm Hg), CO srdeční výdej ($l \cdot min^{-1}$). Běžně používanou měrovou jednotkou jsou mm Hg · min · l⁻¹, tj. Woodovy jednotky (= hybrid reference unit, HRU), které se v anesteziologické praxi většinou převádějí vynásobením převodním koeficientem 79,9 (neboli přibližně 80) na jednotku dyn · s · cm⁻⁵ (ze soustavy jednotek CGS). V soustavě SI je jednotkou rezistence

$\text{Pa} \cdot \text{s} \cdot \text{m}^{-3}$, v lékařské praxi se používá násobná jednotka $\text{MPa} \cdot \text{s} \cdot \text{m}^{-3}$ (megapascal $\cdot \text{s} \cdot \text{m}^{-3}$). Při převodu Woodových jednotek na $\text{MPa} \cdot \text{s} \cdot \text{m}^{-3}$ je třeba hodnotu rezistence vynásobit 8, při převodu z $\text{dyn} \cdot \text{s} \cdot \text{cm}^{-5}$ na $\text{MPa} \cdot \text{s} \cdot \text{m}^{-3}$ se hodnota vydělí 10. Pro rezistenci plicního řečiště, neboli měřítko dotížení pravé komory, platí analogicky:

$$\text{PVR} = (\text{MPAP} - \text{PCWP}) / \text{CO} \quad [11]$$

kde PVR je plicní vaskulární rezistence, MPAP je střední tlak v plicnici, PCWP je tlak v zaklínění plicních kapilár a CO je srdeční výdej.

Obě rezistence se častěji vyjadřují spíše ve formě indexů rezistencí (SVRI, PVRI) korigovaných vzhledem k velikosti tělesného povrchu. Cévní rezistence je podle Hagenova-Poiseuilleova zákona nepřímo úměrná čtvrté mocnině poloměru příslušného cévního řečiště a přímo úměrná viskozitě krve. Viskozita krve závisí především na hematokritu, agregabilitě erytrocytů a na viskozitě plazmy, kterou určuje složení a koncentrace plazmatických bílkovin, hlavně fibrinogenu a imunoglobulinů. Normální hodnoty viskozity krve jsou 0,003–0,004 $\text{Pa} \cdot \text{s}$.

1.2.10. Kontraktilita

Kontraktilita, stažlivost neboli inotropní stav je vlastní schopnost myokardu stahovat se a vyprázdnit levou nebo pravou komoru nezávisle na předtížení a dotížení. Kontraktilita odpovídá množství práce, kterou může srdce vykonat při dané úrovni zátěže, tj. při určitém předtížení a dotížení. Je důležitým faktorem určujícím systolickou funkci levé i pravé komory, ale oba tyto pojmy nelze zaměňovat. Systolická funkce může být snížena i přes normální kontraktilitu, je-li dotížení komory příliš vysoké, nebo může být systolická funkce téměř normální i při snížené kontraktilitě, je-li dotížení komory velmi nízké. Tento stav lze pozorovat např. u mitrální regurgitace, kdy část tepového objemu uniká nedomykavou mitrální chlopní zpět do nízkotlakého oběhu, takže ještě normální ejekční frakce 50% tak znamená již sníženou systolickou funkci levé komory.

Hlavním faktorem ovlivňujícím kontraktilitu je dostupnost vápníku v cytosolu. S jeho stoupající koncentrací se kontraktilita zvyšuje, protože se vytváří větší počet příčných můstků mezi aktinem a myosinem.

Kontraktilita se měří obtížně, protože je třeba udržovat konstantní všechny ostatní faktory, které funkci srdce ovlivňují, tj. předtížení, dotížení a srdeční frekvenci. U izolovaného vlákna se zjišťuje maximální rychlost jeho zkracování, kdežto u intaktního srdce používaná měřítka charakterizují spíše systolickou funkci, a to buď ve fázi izovolumické kontrakce, nebo ve fázi ejekce.

V průběhu izovolumické fáze komorové systoly lze při srdeční katetrizaci kontinuálně měřit tlak a ze změřených hodnot vypočítat rychlost jeho vzestupu (dP/dt

$[\text{mm Hg} \cdot \text{s}^{-1}]$, normální hodnoty 1500–2000 $\text{mm Hg} \cdot \text{s}^{-1}$). Tuto hodnotu je možné korigovat vůči předtížení vydělením hodnotou enddiastolického objemu (EDV), protože energičnost kontrakce závisí na velikosti předtížení.

Systolická funkce ve fázi ejekce se nejčastěji posuzuje podle ejekční frakce (EF), kterou je možné změřit echokardiograficky nebo při ventrikulografii v průběhu katetrizace srdce či při scintigrafii. Ejekční frakci pravé komory lze zjistit i plicnicovým katétre s rychle reagujícím termistorem. Ejekční frakce je část enddiastolického objemu, která je při stahu srdce vypuzena do systémového oběhu. Vypočítává se podle vzorce:

$$\text{EF} = (\text{EDV} - \text{ESV}) / \text{EDV} \quad [12]$$

kde EDV je enddiastolický objem v ml, ESV = end-systolický objem v ml, hodnota $\text{EDV} - \text{ESV}$ je tepový objem. Normální hodnoty EF jsou vyšší než $0,67 \pm 0,08$, klinicky $> 0,5$. Změny předtížení mají na výpočet ejekční frakce jen malý vliv, protože se mění činitel v čitateli i ve jmenovateli zlomku, kdežto změny dotížení mají dopad větší, zejména je-li kontraktilita nízká. Vzestup kontraktility zvýší ejekční frakci. Ejekční frakce je globálním parametrem k posouzení systolické funkce, vyhovuje zejména u neischemických srdečních chorob, které postihují kontraktilitu ve všech oblastech srdce přibližně stejně. Její změřením může být problematické při ICHS, u níž se vyskytují regionální poruchy kinetiky v důsledku akutní či chronické hypoperfúze myokardu nebo stavu po infarktu myokardu zhojeném vazivovou jizvou. Funkci oblastí s porušenou kinetikou totiž mohou kompenzovat oblasti hyperkinetické, takže globální ejekční frakce zůstává normální. Ejekční frakce $< 40\%$ při přiměřeném dotížení znamená sníženou systolickou funkci srdce a klinicky obvykle odpovídá třídě III podle klasifikace New York Heart Association (NYHA; tab. 1.2.), což znamená, že pacient má obtíže již při malé námaze. Ejekční frakce $< 25\%$ představuje těžké snížení systolické funkce odpovídající klinicky třídě IV podle NYHA, to jest klidovým obtížím.

Dalším jednoduchým echokardiografickým parametrem globální systolické funkce (v nepřítomnosti regionálních poruch kinetiky) je frakční zkrácení (FS, fractional shortening). Je to parametr, který odráží kontraktilitu bazálního segmentu levé komory – bazálních částí mezikomorové přepážky a zadní stěny. Vypočítává se z rozměrů levé komory změřených v diastole (LKd) a v systole (LKs):

$$\text{FS} = (\text{LKd} - \text{LKs}) / \text{LKd} \quad [13]$$

Fyziologické hodnoty FS jsou $0,36 \pm 0,06$.

V klinické praxi lze kontraktilitu posoudit též podle endsystolické elastance (převrácená hodnota compliance), podle poměru endsystolického tlaku a endsystolického objemu. Endsystolický tlak v komoře můžeme s určitou nepřesností nahradit hodnotou systolického krevního tlaku, endsystolický objem lze zjistit echokardiograficky. Komora, která se kontrahuje do malého endsystolického objemu při vysokém tlaku, má lepší

Tab. 1.2. Klasifikace stavu pacientů s onemocněním srdce dle NYHA (New York Heart Association)

A)	Subjektivní příznaky provázející tělesnou aktivitu
Třída	Charakteristika
I	Onemocnění srdce nijak neomezuje tělesnou aktivitu. Běžná tělesná aktivita nezpůsobuje nadměrnou únavu, palpitace, dušnost nebo bolest na hrudníku.
II	Onemocnění srdce vede k lehkému omezení tělesné aktivity. V klidu bez obtíží. Běžná tělesná aktivita vede k únavě, palpitacím, dušnosti nebo bolestem na hrudníku.
III	Onemocnění srdce vede ke zřetelnému omezení tělesné aktivity. V klidu bez obtíží. Nižší než běžná aktivita vede k únavě, palpitacím, dušnosti nebo bolestem na hrudníku.
IV	Onemocnění srdce vede k neschopnosti jakékoliv tělesné aktivity bez příznaků. Příznaky selhávání srdce nebo bolesti na hrudníku mohou být i v klidu. Při zahájení tělesné aktivity začnou nastupovat výrazné obtíže.
B)	Objektivní vyšetření
Kategorie	Výsledek
A	Bez objektivních známek kardiovaskulárního onemocnění.
B	Objektivní důkaz minimálního kardiovaskulárního onemocnění.
C	Objektivní důkaz středně závažného kardiovaskulárního onemocnění.
D	Objektivní důkaz závažného kardiovaskulárního onemocnění.

Funkční zdatnost je maximální rychlost metabolismu, které je jedinec schopen dosáhnout. Jejím měřítkem je maximální spotřeba kyslíku (VO_{2max}). Měří se zátěžovým vyšetřením na ergometru nebo na »běhátku« (»treadmill test«), lze ji rovněž posoudit podle Šestimínutového testu chůze.

Výkonnost je definována jako souhrn tělesných, psychologických, společenských, pracovních a duchovních činností, které pacient provádí, aby splnil své obvyklé role a udržel si zdraví a pohodu. Zjišťuje se podle údajů poskytnutých pacientem, např. pomocí Duke Activity Status Index.

Funkční rezerva je rozdíl mezi zdatností a výkonností.

kontraktilitu než komora, jejíž objem zůstane větší při stejném nebo dokonce nižším tlaku. Udržování nízkého endsystolického objemu při dostatečné náplni srdce je cílem hemodynamického managementu.

Dalším parametrem k hodnocení systolické funkce je tepová práce (stroke work), která v grafickém znázornění odpovídá ploše uvnitř funkční křivky komory (PV diagram); viz obr. 1.10. Chronické tlakové nebo objemové přetížení komory však může tvar této křivky měnit a vypočítané hodnoty mohou být vyšší. Tepová práce je stejně jako ve fyzice rovna součinu tlaku a objemu. Platí, že:

tepová práce = tlak (pascal = $kg \cdot m^{-1} \cdot s^{-2}$) \times objem (m^3) = (síla [newton = $kg \cdot m \cdot s^{-2}$] / plocha [m^2]) \times objem (m^3) = síla (newton) \times dráha (m)

Jednotkou tepové práce v soustavě jednotek SI je joule (J) = $kg \cdot m^2 \cdot s^{-2}$.

Pro levou komoru platí:

$$LVS\ W = (MAP - PCWP) \times SV \quad [14]$$

kde MAP je střední arteriální tlak (mm Hg), PCWP tlak v zaklínění plicních kapilár, který odpovídá plicnímu tlaku levé komory (mm Hg), a SV je tepový objem (ml), takže výsledná jednotka LVS W vychází jako mm Hg \cdot ml. Při jejím přepočtu na jednotky SI je třeba si uvědomit, že tlak jednoho milimetru rtuťového sloupce je roven hydrostatickému tlaku sloupce rtuti o výšce jeden milimetr a hustotě $13\,595,1\,kg \cdot m^{-3}$ působícímu při tíhovém zrychlení Země $9,80665\,m \cdot s^{-2}$, ($0,001\,m \times 13\,595,1\,kg \cdot m^{-3} \times 9,80665\,m \cdot s^{-2} = 133,322\,Pa$) a dále že 1 ml tepového objemu je $1\,cm^3 = 10^{-6}\,m^3$, neboli $1\,mm\,Hg \cdot ml = 0,00013332\,J$ neboli hodnotu tepové práce v mm Hg \cdot ml vynásobíme převodním faktorem 0,00013332 a získáme výsledek v joulech, respektive při použití faktoru 0,013332 v centijoulech (cJ). Dříve používanou jednotkou tepové práce byl $g \cdot m \cdot m^{-2}$ na jeden

stah, k převodu z mm Hg \cdot ml je nutné hodnotu vynásobit převodním koeficientem 0,0136.^[13,14]

Tepová práce pravé komory (RVSW) se vypočítává a převádí na jednotky SI analogicky:

$$RVSW = (MPAP - CVP) \times SV \quad [15]$$

kde MPAP je střední tlak v plicnici (mm Hg), CVP centrální žilní tlak (mm Hg), SV tepový objem (ml). Obě hodnoty se obvykle rovněž vyjadřují ve formě indexů jako LVS WI nebo RVSW I . Normální hodnoty LVS WI jsou 45–60 $g \cdot m \cdot m^{-2}$ na jeden stah, RVSW I 5–9 $g \cdot m \cdot m^{-2}$ na jeden stah.

Na rozdíl od ejekční frakce ovlivňují hodnotu tepové práce především změny předtížení, zatímco změny dotížení ji naopak ovlivňují jen málo. Na kontraktilitu působí i nervové a humorální faktory. Zvyšují ji stimulační sympatiku, a to přímo, ale i nepřímo zvýšením srdeční frekvence (Bowditchův fenomén), inhibice parasympatiku, působení látek s pozitivně inotropním účinkem (zvýšením dostupnosti nitrobenčného kalcia nebo zvýšením citlivosti kontraktilních bílkovin vůči kalciumu při jeho nezměněné koncentraci v cytosolu – kalciové senzitivizéry, např. levosimendan). Kontraktilitu snižují inhibice sympatiku, stimulační parasympatiku (Woodworthův fenomén), působení látek s negativně inotropním účinkem, ischemie myokardu, hypoxie, acidóza a kardiomyopatie.

1.2.11. Synergie kontrakce

Zdravé srdce se za fyziologických podmínek stahuje koordinovaně podle toho, jak probíhá vlna depolarizace. Akční potenciál vzniká normálně v sinusovém uzlu, z něhož

se paprskovitě šíří síněmi, jejichž úplná depolarizace trvá cca 0,1 sekundy. Kromě toho postupuje i třemi anatomickými drahami (Wenckebachův, Bachmannův a Thorellův svazek) přímo k atrioventrikulárnímu uzlu, jehož dosáhne cca za 0,04 sekundy. Vzhledem k extrémně pomalému vedení vzruchu ve střední části AV uzlu ho pak opustí až za 0,11 sekundy. Toto zpoždění zajišťuje synchronizaci kontrakcí síní a komor. Přítomnost aberantních drah spojujících síně a komory (Kentova, Jamesova, Mahaimova vlákna) může vést k preexcitaci komor. V komorách probíhá akční potenciál Hisovým svazkem, Tawarovými raménky a Purkyňovými vlákny, v nichž je vedení vzruchu naopak nejrychlejší, až k jednotlivým svalovým buňkám. V důsledku anatomického uspořádání převodního systému se mezikomorová přepážka normálně aktivuje zleva doprava, vlna depolarizace se šíří distálně k srdečnímu hrotu, kde se obrací zpět směrem k atrioventrikulárním rozhraním levé a pravé komory, jejichž stěna se aktivuje od endokardu k epikardu. Naposledy se depolarizují posterobazální částí levé komory a výtoková část pravé komory. Úplná aktivace komor zabere rovněž cca 0,1 sekundy, takže impuls vycházející ze sinusového uzlu potřebuje k depolarizaci celého srdce cca 0,2 sekundy.

Kontrakce svaloviny nastává bezprostředně po depolarizaci, stah srdce probíhá od hrotu směrem k srdeční bázi. Nejdříve se kontrahují papilární svaly a vtokové části komor, zúží se atrioventrikulární ústí, pak dojde ke stahu výtokových částí komor a vypuzení krve do velkých cév. Relaxace svaloviny probíhá ve stejném sledu, nejdříve vtokové a po nich výtokové části komor. Je-li porušena synergie kontrakce (např. při raménkových blokáдах, extrasystolách nebo při kardiostimulaci), klesá tepový objem cca o 10 %.

Tepový objem mohou podstatně ovlivnit i regionální poruchy kinetiky stěn levé komory (jejich ztlušťování a pohyb), které jsou typické pro ICHS. Nejlehčím stupněm poruch je hypokineze (snížení, ale nikoliv úplné vymizení kontrakcí a ztlušťování myokardu), těžším stupněm je akineze (vymizení pohybu a ztlušťování stěny), nejtěžším je dyskineze (vymizení kontrakcí a pasivní paradoxní vyklenování postižené oblasti). Aneuryzma znamená trvalé vyklenutí stěny myokardu v systole i diastole. Hyperkineze je kompenzatorní zvýšená kontraktilita některých segmentů.

1.2.12. Diastolická funkce srdce

Diastolická funkce srdce ovlivňuje plnění srdce krví, které je závislé na čtyřech faktorech, jimiž jsou aktivní relaxace komor, jejich pasivní vlastnosti jako poddajnost (compliance) a roztažnost (distenzibilita), a konečně funkce síní. K poruše diastolické funkce dochází v důsledku funkčních i strukturálních změn srdečních buněk i extracelulární matrix. Predisponujícími faktory jsou stoupající věk, ženské pohlaví, obezita, hypertenze, diabetes mellitus a fibrilace síní. Klinicky patří k příčinám diastolické dysfunkce hypertrofie srdce (aortální stenóza, hypertenze), fibróza či infiltrace srdečních buněk nebo omezení plnění komor krví útlakem zvenčí (tamponáda perikardu, hyperinflace plic či kvůli vzájemné závislosti komor). Důsledkem diastolické dysfunkce je tedy zhoršení schopnosti komor plnit se krví bez kompenzatorního zvýšení tlaku v síních a to může vést k syndromu srdečního selhání, které klinicky nejde odlišit od systolického srdečního selhání, ale které je stále častější.

Diastolická dysfunkce se v současné době diagnostikuje nejčastěji echokardiograficky, a to na základě měření průtoku krve přes mitrální chlopeč v klidu a při Valsalvově manévru spolu s měřením přítoku krve plicními žilami do levé síně a měřením rychlosti pohybu mitrálního prstence. Kritéria diastolické dysfunkce jsou uvedena v tab. 1.3. Dalšími možnostmi stanovení diagnózy diastolické dysfunkce jsou nukleární magnetická rezonance či scintigrafie srdce, »zlatým standardem« je stále katetrizace srdce.^[15]

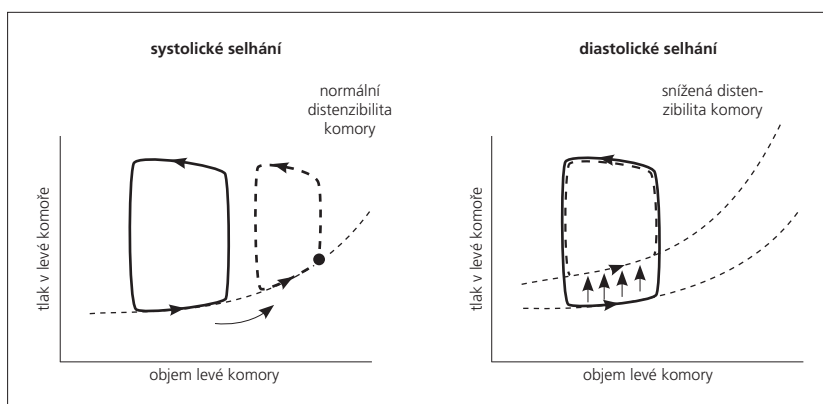
1.2.13. Relaxace

Relaxace po kontrakci je způsobena odstraněním vápníku z cytosolu, což u člověka cca ze 75 % zajišťuje pumpa SERCA2 (sarcoplasmic reticulum Ca^{2+} -ATPase). Zbytek vápníku je vypuzován extracelulárně činností výměníku Na^+/Ca^{2+} (NCE, natrium-calcium-exchanger), malé množství odčerpává rovněž Ca^{2+} -ATPáza. Všechny tyto procesy vyžadují energii, spotřebovává se na ně cca 15 % množství ATP vynaloženého v průběhu srdečního cyklu,

Tab. 1.3. Některé parametry diastolické dysfunkce

Parametr/funkce	Normální	Porucha relaxace	Pseudonormalizace	Restrikce
IVRT [ms]	70–90	> 100	70–90	≤ 60
E/A	0,75–1,5	< 0,75	0,75–1,5	> 1,5
DT _E [ms]	150–200	> 200	150–200	< 150
E/E'	≤ 8	< 8	8–15	> 15

IVRT – izovolumický relaxační čas, E/A – poměr rychlosti transmitrálního průtoku krve ve fázi rychlého plnění komor a při systole síní, DT_E – decelerační čas vlny E, E/E' – poměr rychlosti transmitrálního průtoku krve a rychlosti pohybu mitrálního prstence ve fázi rychlého plnění komor



Obr. 1.13. Distenzibilita levé komory srdeční při systolickém a diastolickém selhání (podle: Kaplan JA, 1993)

protože transport vápníku se ve všech směrech děje proti koncentračnímu gradientu. K poruše relaxace proto dochází v situacích, kdy je energie nedostatek, tedy při ischemii nebo hypertrofii myokardu, kdy může být relativní ischemie.

Relaxaci lze posoudit podle přímého změření rychlosti poklesu tlaku v srdečních komorách ve fázi izovolumické relaxace při katetrizaci srdce, nebo echokardiograficky podle trvání izovolumického relaxačního času, tj. časového intervalu mezi uzavřením a otevřením mitrální chlopně (normální hodnoty jsou uvedeny v tab. 1.3.).

definována jako poměr enddiastolického tlaku a enddiastolického objemu. Snížená distenzibilita znamená vyšší enddiastolický tlak při stejném enddiastolickém objemu (obr. 1.13.). Často to může být důsledkem zevní překážky plnění komory, např. při posunu mezikomorové přepážky do levé komory (při plicní hypertenzi, umělé plicní ventilaci zejména s vysokou hodnotou PEEP, hyperinflaci plic v důsledku chronické obstrukční plicní nemoci) nebo při tamponádě perikardu. Dilatované pravé srdce v těchto případech omezuje plnění levé komory, která může být hypovolemická.

1.2.14. Poddajnost

Poddajnost (compliance) je parametrem k hodnocení pasivní diastolické funkce srdce. Je to poměr mezi změnou objemu při plnění komory a odpovídající změnou tlaku. Převrácenou hodnotou poddajnosti je tuhost (stiffness). Poddajnost není konstantní, ale mění se v závislosti na objemu komory, při nízkých enddiastolických objemech je vysoká, postupně se snižuje.

K poruše poddajnosti dochází ze dvou příčin:

- u restriktivních kardiomyopatií, např. při hemochromatóze nebo amyloidóze, poddajnost komory klesá (její tuhost stoupá), protože stoupá tuhost jednotlivých vláken myokardu v důsledku jejich infiltrace;
- u koncentrické hypertrofie myokardu, např. při hypertenzi nebo aortální stenóze, se poddajnost jednotlivých vláken nemění, je normální, klesá ale poddajnost komory jako celku.

1.2.15. Roztažnost

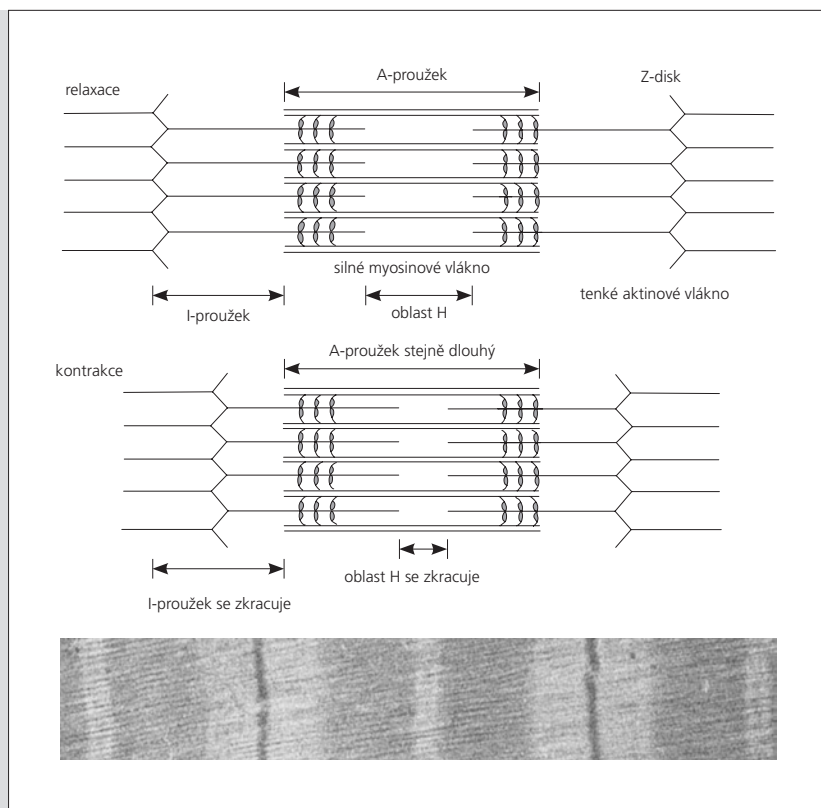
Roztažnost (distenzibilita) je dalším parametrem používaným k hodnocení pasivní diastolické funkce. Je

1.2.16. Funkce levé síně

Síně mají v srdci trojí funkci:

- slouží jako rezervoár krve během systoly komor a izovolumické relaxace, což u zdravého srdce přispívá cca 40 % k náplni komor;
- pasivní trubice, jež se v období diastázy komory plní krví v závislosti na tlakovém gradientu mezi síněmi a komorami (cca 35 % náplně komor);
- pumpa, která svým stahem zvyšuje enddiastolickou náplň komor (zbývajících cca 25 % náplně komor).

Odpovědí na tlakovou i objemovou zátěž je dilatace síní; v důsledku chlopní vady nebo diastolické dysfunkce se síně chronicky zvětšují, což usnadňuje vznik poruch srdečního rytmu, zejména fibrilace síní. Velikost síní je tedy nejenom faktorem předpovídajícím riziko vzniku fibrilace síní či šanci na udržení sinusového rytmu po farmakologické či elektrické verzi, ale i spolehlivým ukazatelem závažnosti a trvání diastolické dysfunkce. U srdcí s poruchou relaxace klesá podíl druhé fáze na náplni komor, kdežto podíly první a třetí fáze se zvyšují, protože vyšší předtížení síní vede k energičtějším stahům, zatímco u srdce s restriktivní diastolickou funkcí síně fungují převážně jako trubice, protože se rezerva v jejich předtížení vyčerpala.^[16]



Obr. 1.14. Struktura sarkomery

1.2.17. Kontrakce a relaxace srdce na molekulární úrovni

Sarkomera

Srdeční svalovina (myokard) je tvořena vzájemně pospojovanými příčně pruhovanými svalovými vlákny, která se skládají z několika za sebou seřazených svalových buněk délky 100–120 μm a průměru 15–25 μm . Svalové buňky se vzájemně spojují interkalárními disky umožňujícími přenos elektrických impulsů i přenos tahu kontraktilních prvků z buňky na buňku. Uvnitř buněk se nalézá jádro, mitochondrie, jež zabírají 30–50 % objemu buněk, sarkoplazmatické retikulum, které slouží především jako sklad vápníku (vázaného na bílkovinu kalsequestrin) ke kontrakci, a větší počet podélně uložených svazků myofibril. Typické pruhování myokardu, které je patrné při vyšetření elektronovou mikroskopií, je stejně jako u kosterního svalu způsobeno rozdíly v lomivém indexu myofibril. Vznikají tak střídající se světlé a tmavé proužky rozdělené ve svém středu vždy linií opačné barvy. Světlý proužek I (izotropní) je tedy

rozdělen na dvě části tmavou zónou Z (německy »Zwischenscheibe« = meziproužek), zatímco tmavý proužek A (anizotropní) se skládá z uprostřed ležícího světlejšího komplexu H (německy »heller« = světlejší) a okrajových tmavších zón S. Uprostřed světlejšího komplexu H navíc leží další tmavý pruh M (»Mittelscheibe« = prostřední proužek) obklopený z obou stran světlejšími zónami L (obr. 1.14.).

Oblast mezi dvěma proužky Z se označuje jako sarkomera, což je základní stavební a kontraktlní jednotka svalového vlákna myokardu. Její délka v klidovém stavu je 1,6–2,2 μm . Sarkomera se skládá ze silných a slabých vláken, která jsou zčásti vzájemně zasunuta mezi sebe. Silná vlákna o průměru 100 nm jsou tvořena myosinem a proteinem C vázajícím myosin (myosin-binding protein C), v mikroskopickém obrazu tato vlákna odpovídají tmavému proužku A. Slabá vlákna mají průměr 5–6 nm, skládají se z aktinu, komplexu tří různých troponinů (troponin C váže kalcium, troponin I inhibuje interakci mezi aktinem a myosinem, troponin T se váže na tropomyosin) a z tropomyosinu. Slabá vlákna začínají v mikroskopickém obrazu od linie Z, tvoří světlý pruh I a zasahují do tmavého proužku A, jehož tmavší okrajová oblast S odpovídá zóně vzájemného překrytí silných a slabých vláken. Každé silné vlákno je v zóně S obklopeno šesti slabými vlákny. Při kontrakci se délka