Prof. MUDr. Petr Ošťádal, Ph.D.,
Prof. MUDr. Richard Rokyta, Ph.D.,
a kolektiv

Neinvazivní a invazivní
MONITORACE HEMODYNAMIKY
na jednotce intenzivní péče

maxdorf jessenius

OBSAH

PŘEDMLUVA 9

1 ZÁKLADY HEMODYNAMIKY 18
1.1 Základní hemodynamické parametry 18
1.2 Parametry kyslíkového metabolismu 21
1.3 Srdeční cyklus 24
1.4 Interakce srdce–plíce 31
1.5 Krevní oběh 32
1.6 Základní mechanismy regulace krevního oběhu 42

NEINVAZIVNÍ MONITORACE

2 ZÁKLADNÍ MONITOROVANÉ VELIČINY – SRDEČNÍ FREKVENCE A KREVNÍ TLAK 50

3 PULZNÍ OXYMETRIE 52
3.1 Úvod 52
3.2 Princip pulzní oxymetrie 52
3.3 Příčiny falešně normální nebo zvýšené hodnoty SpO_2 56
3.4 Příčiny falešně snížené hodnoty SpO_2 58
3.5 Příčiny falešně snížené nebo zvýšené hodnoty SpO_2 59
3.6 Příčina falešně snížené frakční saturace FO_2Hb měřené co-oxymetrem 61
3.7 Klinické využití 61

4 VYUŽITÍ ULTRAZVUKU 63
4.1 Úvod 63
4.2 Princip metody 63
4.3 Základní nastavení přístroje 64
4.4 Základní echokardiografická okna 65
4.5 Monitorace hemodynamiky 73
4.6 Hemodynamická jícnová echokardiografie 90
4.7 Hemodynamický protokol 90
4.8 Závěr 93

5 NIRS OXYMETRIE 95
5.1 Úvod 95

5.2 Princip metody 95
5.3 Limitace 100
5.4 Klinické využití 102

6 BIOIMPEDANCE 106
6.1 Úvod 106
6.2 Princip metody 106
6.3 Klinické využití 111
6.4 Remote dielectric sensing technology 113

7 NEINVAZIVNÍ KONTINUÁLNÍ MONITORACE KREVNÍHO TLAKU 115
7.1 Úvod 115
7.2 Princip metody 116
7.3 Limitace 118
7.4 Klinické využití 119

INVAZIVNÍ MONITORACE

8 INVAZIVNÍ MONITORACE CENTRÁLNÍHO ŽILNÍHO TLAKU 122
8.1 Úvod 122
8.2 Měření centrálního žilního tlaku 122
8.3 Fyziologické konsekvence měření 126
8.4 Analýza křivky centrálního žilního tlaku 127
8.5 Centrální žilní tlak a respirace 135
8.6 Centrální žilní tlak a intraabdominální hypertenze 139
8.7 Diagnostická hodnota centrálního žilního tlaku při nízkém srdečním výdeji 140
8.8 Centrální žilní tlak a odpověď na podání tekutin 141
8.9 Závěr 144

9 INVAZIVNÍ MĚŘENÍ ARTERIÁLNÍHO TLAKU 148
9.1 Úvod 148
9.2 Pulzní vlna a tvar tlakové křivky 149
9.3 Měření arteriálního tlaku 149
9.4 Nejčastější chyby při invazivní monitoraci arteriálního tlaku 152
9.5 Klinické využití 153

10 ANALÝZA ARTERIÁLNÍ TLAKOVÉ KŘIVKY 156
10.1 Úvod 156
10.2 Monitorace srdečního výdeje 156
10.3 Monitorace volemie 161
10.4 Monitorace kontraktility levé komory 162
10.5 Monitorace afterloadu levé komory 164

11 TRANSPULMONÁLNÍ TERMODILUCE 168
11.1 Úvod 168

11.2 Měření srdečního výdeje 168
11.3 Další sledované parametry 170
11.4 Jiné metody transpulmonální termodiluce 175
11.5 Komplikace transpulmonální termodiluce 175
11.6 Dostupné systémy 175
11.7 Klinické využití 176

12 PLICNICOVÝ KATÉTR 180
12.1 Úvod 180
12.2 Indikace pravostranné katetrizace 180
12.3 Plicnicový (Swanův-Ganzův) katétr 181
12.4 Měření tlakových parametrů 184
12.5 Měření srdečního výdeje 188
12.6 Cévní rezistence 193
12.7 Další klinická využití 194

13 MONITORACE TKÁŇOVÉ PERFUZE A KYSLÍKOVÉHO METABOLISMU 196
13.1 Úvod 196
13.2 Klinické známky tkáňové hypoperfuze 198
13.3 Instrumentální metody zobrazení mikrocirkulace 199
13.4 Saturace žilní krve kyslíkem 200
13.5 Laktát 207
13.6 PCO_2 gap 210
13.7 $P(v\text{-}a)CO_2/C(a\text{-}v)O_2$ 215
13.8 Závěr 217

PRAKTICKÉ POZNÁMKY

14 MONITORACE VOLEMIE A ODHAD ODPOVĚDI NA PODÁNÍ OBJEMU 222
14.1 Úvod 222
14.2 Objem krve (volemie), absolutní a relativní dysvolemie 222
14.3 Hypovolemie a hypovolemický šok 224
14.4 Odhad odpovědi na podání objemu 227
14.5 Hypervolemie 237

15 KARDIOGENNÍ ŠOK 239
15.1 Úvod 239
15.2 Příčiny 239
15.3 Patogeneze 241
15.4 Hemodynamická monitorace 242
15.5 Využití hemodynamické monitorace v diferenciální diagnostice u kardiogenního šoku 246

15.6 Monitorace účinku terapie 248
15.7 Specifické situace 250

16 SEPSE, SEPTICKÝ ŠOK 259
16.1 Úvod 259
16.2 Patogeneze 259
16.3 Hemodynamická monitorace 262
16.4 Monitorace při akutním respiračním syndromu 275

17 MONITORACE HEMODYNAMIKY U MECHANICKÝCH OBĚHOVÝCH PODPOR 284
17.1 Úvod 284
17.2 Extrakorporální membránová oxygenace 284
17.3 Intraaortální balonková kontrapulzace 294
17.4 Systém Impella 295
17.5 Systém TandemHeart 298
17.6 Levokomorová podpora v zapojení levá síň–aorta 302
17.7 Levokomorová podpora v zapojení levá komora–aorta 302

TABULKA NORMÁLNÍCH HODNOT 306

PŘEHLED POUŽITÝCH ZKRATEK 307

SUMMARY 311

REJSTŘÍK 313

1 ZÁKLADY HEMODYNAMIKY

Petr Ošťádal, Jan Beneš, Dagmar Vondráková

1.1 ZÁKLADNÍ HEMODYNAMICKÉ PARAMETRY

Při hodnocení hemodynamiky můžeme stanovovat velké množství jednotlivých parametrů, které popisují konkrétní hemodynamický stav. V této úvodní kapitole uvádíme vybrané nejčastěji používané parametry.

Tepová frekvence

Počet srdečních cyklů za jednotku času (TF). Nejčastěji se udává jako počet tepů za minutu (min^{-1}). TF většinou odpovídá srdeční frekvenci a zásadním způsobem ovlivňuje srdeční výdej.

Krevní tlak

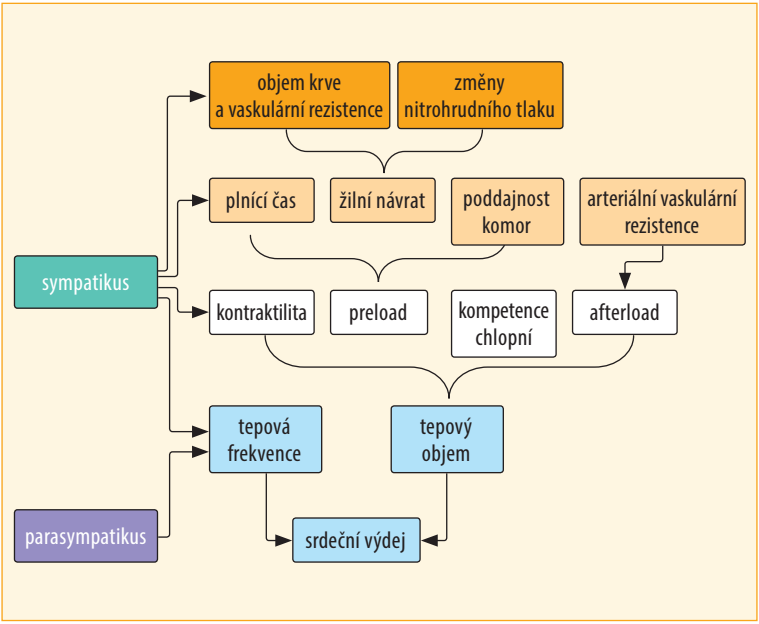
Tlak, kterým působí krev na stěnu cévy, kterou protéká (TK). Udává se nejčastěji v mmHg. V systémových tepnách rozlišujeme tlak systolický (SBP – systolic blood pressure), diastolický (DBP – diastolic blood pressure) a střední (MAP – mean arterial pressure), obdobně v plicních tepnách SPAP (systolic pulmonary artery pressure), DPAP (diastolic pulmonary artery pressure) a MPAP (mean pulmonary artery pressure). Dále můžeme měřit centrální žilní tlak (CVP – central venous pressure), tlak v zaklínění (PAWP – pulmonary artery wedge pressure), který většinou odpovídá přibližně tlaku v levé síni, a tlaky v jednotlivých srdečních oddílech.

Objemy srdečních oddílů

Ke zhodnocení hemodynamického stavu využíváme především měření objemů komor na konci diastoly (end-diastolický objem – EDV) a objemů komor na konci systoly (end-systolický objem – ESV). Při kompetenci atrioventrikulárních chlopní odpovídá rozdíl EDV–ESV tepovému objemu (SV– stroke volume).

Tepový objem

Objem krve, který je vypuzen z levé (pravé) komory v průběhu jedné systoly do aorty (plicnice), se nazývá tepový objem (SV). Jeho velikost



Obr. 1.1 Tepová frekvence, tepový objem a srdeční výdej

je ovlivněna řadou faktorů, především preloadem, afterloadem a kontraktilitou myokardu, ale také stavem chlopní (např. mitrální regurgitace nebo aortální stenóza mohou snižovat tepový objem). V praxi se někdy vedle hodnoty SV využívá i indexovaný parametr na plochu těla (SVI).

Srdeční výdej

Srdeční výdej (CO) představuje objem krve vypuzené z levé (pravé) komory do aorty (plicnice) za jednotku času; nejčastěji se udává v litrech za minutu. V případě pravidelného srdečního rytmu jej lze spočítat jako součin SV a TF. Obdobně jako v případě SVI se v praxi častěji setkáváme s parametrem CI (cardiac index), který je dán poměrem CO a plochy těla pacienta automaticky vypočítané ze zadaných demografických parametrů.

Jak SV, tak TF jsou ovlivňovány autonomní regulací, přičemž aktivace sympatiku zvyšuje zpravidla jak SV, tak TF, zatímco snížená aktivita sympatiku (resp. aktivace parasympatiku) SV a TF snižují (obr. 1.1).

Ejekční frakce

V klinické praxi se často setkáváme s hodnocením funkce komory pomocí měření ejekční frakce (EF). Ta je definována jako poměr SV/EDV. Jedná se o parametr s velmi dobrou evidencí a vypovídá nejen o funkčním stavu, ale i o prognóze. Je však třeba vždy brát v úvahu metodu, kterou byla EF stanovena. Pokud není měřen SV přímo, ale pouze jako rozdíl mezi EDV a ESV (např. běžné stanovení EF z echokardiografie nebo ventrikulografie), může být SV významně nadhodnocen např. mitrální regurgitací.

Preload (předtížení)

Parametr ukazující na plnění komor. Lze jej definovat jako sílu na konci diastoly, která napíná levou nebo pravou komoru v závislosti na konkrétní fyziologické/patofyziologické situaci. Jinak vyjádřeno se jedná o předpětí/natažení svalových vláken na konci diastoly a odpovídá presystolické délce sarkomer. Délku sarkomery *in vivo* měřit nelze, proto velikost preloadu v klinické praxi odhadujeme ze statických měření objemu nebo tlaku v komoře nebo v srdečních oddílech na konci diastoly (nejčastěji end-diastolický objem – EDV a end-diastolický tlak – EDP) a dále z funkčních testů.

Afterload (dotížení)

Představuje odpor, proti kterému srdeční komory vypuzují krev. Čím vyšší afterload, tím větší zátěž pro myokard, napětí myokardu (wall stress) a spotřeba kyslíku. Dotížení je tedy definováno jako vrcholové napětí stěny v průběhu systoly. Z Laplaceova zákona je napětí ve stěně dutého útvaru (T) dáno jeho průměrem (r), silou stěny (H) a rozdílem tlaků působících na stěnu zevnitř a zevně – transmurálním tlakem (TMP):

$$T = \frac{TMP \times r}{2H}$$

Afterload je primárně závislý na průměru komory, tedy i na velikosti end-diastolického objemu ≈ preloadu. Transmurální tlak je rozdíl mezi systolickým a nitrohrudním (pleurálním) tlakem. Nitrohrudní tlak fyziologicky kolísá v průběhu ventilačního cyklu, ale tyto změny mají za normálních okolností jen minimální vliv na modulaci afterloadu. Při velikém kolísání pleurálního tlaku (např. při dekompenzaci astmatu) nebo ventilaci přetlakem může být vliv na afterload komory významný. Pravá komora podléhá vlivu respirací indukovaných změn afterloadu mnohem výrazněji než levá. Důvodem je jednak nižší intraventrikulární

(systolický) tlak a dále vliv změn průsvitu plicních cév, a tedy jejich rezistence.

Afterload je možné měřit invazivně ze smyčky tlak–objem levé komory (pravé komory) jako arteriální elastanci – poměr mezi end-systolickým tlakem (ESP) levé komory (pravé komory) a tepovým objemem (Ea = ESP/SV). S touto hodnotou koreluje mnohem lépe měřitelná periferní arteriální elastance – získá se analýzou arteriální křivky jako poměr tlaku v dikrotickém bodu a tepového objemu. Na hodnotu afterloadu však často ukazují i snadněji měřitelné parametry, jako je krevní tlak, s afterloadem souvisí i vaskulární rezistence.

Systémová vaskulární rezistence

Systémovou vaskulární rezistenci (SVR) můžeme spočítat jako 80 × (MAP – tlak v PS [CVP]) / CO a získáme výsledek v dyn·s·cm^{-5}.

Plicní vaskulární rezistence

Plicní vaskulární rezistenci (PVR) lze spočítat jako (MPAP – tlak v LS [PAWP]) / CO, kdy získáme výsledek v tzv. Woodových jednotkách; pokud toto číslo vynásobíme 80, získáme hodnotu v dyn·s·cm^{-5}.

Kontraktilita

Parametr ukazující na sílu komorové kontrakce. Zlatým standardem pro měření kontraktility je měření komorové elastance (ESPVR – end-systolic pressure-volume relationship) pomocí katétru pro měření smyčky tlak–objem a venookluzivního testu. Jedná se však o metodu velmi invazivní, která se proto v klinickém vyšetření využívá jen výjimečně. Řada parametrů získaných s pomocí ultrazvuku nebo invazivně však na kontraktilitu ukazuje nepřímo. Jedním z nejpřesnějších z těchto zástupných parametrů, které lze měřit (nebo odhadovat), je maximální změna tlaku na změnu času (dP/dt_{max}).

1.2 PARAMETRY KYSLÍKOVÉHO METABOLISMU

1.2.1 Arteriální saturace hemoglobinu kyslíkem

Transport O_2 z plic až do tkání je realizován především prostřednictvím hemoglobinu (Hb) v erytrocytech. Celkový obsah O_2 v krvi zahrnuje jednak O_2, který je vázaný na Hb (97–98 % celkového množství O_2), a potom O_2, který je rozpuštěn v plasmě. Obsah O_2 je stejný v celém arteriálním řečišti, protože O_2 je extrahován až v kapilárách. Množství

oxygenovaného Hb (HbO_2) v arteriální krvi vyjadřujeme hodnotou saturace O_2 v arteriální krvi (SaO_2), což je poměr HbO_2 k celkovému Hb v krvi. Hodnota SaO_2 se vyjadřuje v procentech:

$$SaO_2 = HbO_2 / Hb \times 100$$

Koncentrace rozpuštěného O_2 v arteriální krvi je měřená parciálním tlakem (PaO_2) a vyjadřujeme ji v mmHg nebo kPa. Obě hodnoty – SaO_2 i PaO_2 – získáváme analýzou arteriální krve v automatických analyzátorech pro krevní plyny a acidobazickou rovnováhu (Astrup). Hodnota SaO_2 se zvyšuje s hodnotou PaO_2 podle disociační křivky HbO_2, která má sigmoideální průběh. Křivka odráží vzájemný nelineární vztah mezi SaO_2 a PaO_2 (obr. 1.2).

1.2.2 Dodávka kyslíku

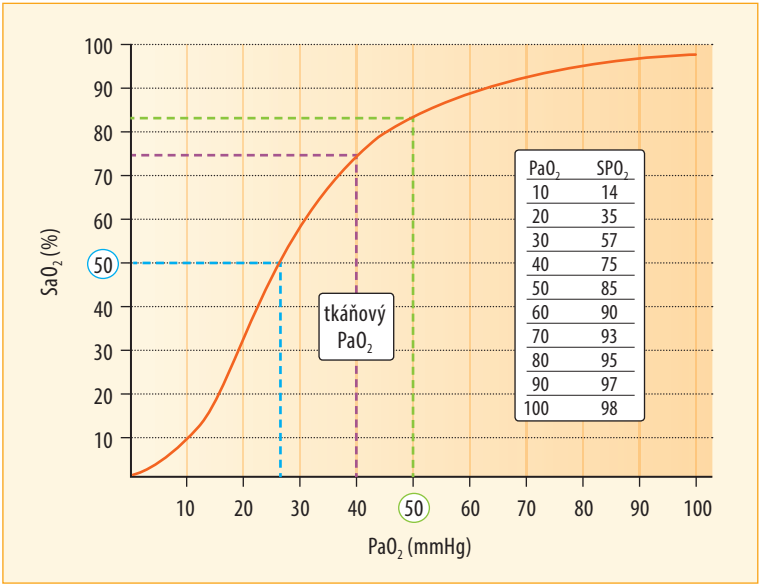
Hlavní úlohou kardiovaskulárního systému je zajištění transportu látek (zejména kyslíku, nutričních substrátů a produktů metabolismu) do a ze tkání. Množství transportované krve je dáno velikostí průtoku a transportní kapacitou. Nejzásadnější je sledování vlivu **dodávky kyslíku**, zejména kvůli jeho nezastupitelné roli v energetickém metabolismu a neschopnosti tkání jej skladovat. Kyslík je vzhledem k vysoké reaktivitě a nízké rozpustnosti navázán na Hb. Protože tato transportní kapacita je jen obtížně navýšitelná v akutní situaci, základní adaptací pro případ náhlé potřeby vyššího množství kyslíku je navýšení srdečního výdeje.

$$DO_2 = CO \times (1{,}34 \times Hb \times SaO_2 + 0{,}003 \times SaO_2)$$

Jak vyplývá ze vzorce, je dodávka kyslíku do tkání závislá na hemodynamické komponentě (CO), hladině hemoglobinu (Hb) jako funkčního kyslíkového nosiče a jeho adekvátní saturaci kyslíkem (SaO_2). V běžných podmínkách je množství fyzikálně rozpuštěného kyslíku dáno jeho parciálním tlakem (PaO_2) minimální, a lze ho proto při výpočtu dodávky zanedbat. Pro možnost srovnání mezi pacienty se užívá, stejně jako u ostatních hemodynamických proměnných, indexování na plochu těla (DO_2I – index dodávky kyslíku).

1.2.3 Spotřeba kyslíku a jeho extrakce

Znalost množství kyslíku dodaného tkáním v některých stavech nemusí být postačující. Krev může obtékat funkční kapilární síť otevřenými zkratovými cévami (např. septický distribuční šok). Naopak při zvýšené



Obr. 1.2 Disociační křivka hemoglobinu; 50% saturace se dosáhne při tlaku PaO_2 28 mmHg (modrá linie), při tlaku 50 mmHg je saturace přes 80 % (zelená linie), typická klidová saturace v tkáních je 75 % při tlaku 40 mmHg (fialová linie); PaO_2 – parciální tlak kyslíku, SaO_2 – saturace hemoglobinu kyslíkem

spotřebě může být dodávka kyslíku nedostačující. Spotřeba je vypočítávána z obdobných parametrů, je ale nutno stanovit saturaci kyslíku smíšené venózní krve (SvO_2) a jeho parciální tlak (PvO_2) ve smíšené venózní krvi, tedy optimálně v a. pulmonalis. Pro zhodnocení adekvátnosti dodávky je stěžejní stanovení poměru mezi dodávkou a spotřebou tzv. **extrakce kyslíku** (O_2ER – oxygen extraction ratio).

$$VO_2 = CO \times [(1{,}34 \times Hb \times (SaO_2 - SvO_2) + 0{,}003 \times (PaO_2 - PvO_2)]$$

$$O_2ER = \frac{VO_2I}{DO_2I} \times 100 = \frac{SaO_2 - SvO_2}{SaO_2} \times 100 \cong SaO_2 - SvO_2{}^*$$

** Poslední část vztahu platí pouze v případě, kdy se arteriální saturace kyslíku blíží 100 %.*

Stanovení O_2ER má v klinické praxi zásadní význam, neboť parametry dodávky a spotřeby kyslíku je nutné hodnotit ve vzájemném vztahu

a nikoli pouze odděleně. V některých případech při nízké dodávce kyslíku může být spotřeba normální díky zvýšenému vychytávání ve tkáních. Naopak při poruše utilizace kyslíku (v důsledku otevřených arteriovenózních kapilárních spojek, při poruše metabolismu apod.) je O_2ER významně snížena. Z tohoto pohledu je dodávka kyslíku hodnocena vždy pouze jako dostatečná (adekvátní), nadměrná (luxusní, supranormální) nebo nedostatečná. Vztah DO_2/VO_2 navíc není konstantní ve všech tkáních. Například O_2ER v srdečním svalu levé komory je za fyziologických okolností téměř maximální (blízká kritickému prahu dodávky) a jakékoli navýšení spotřeby kyslíku myokardem musí být kryto zvýšením průtoku.

1.2.4 Saturace žilní krve

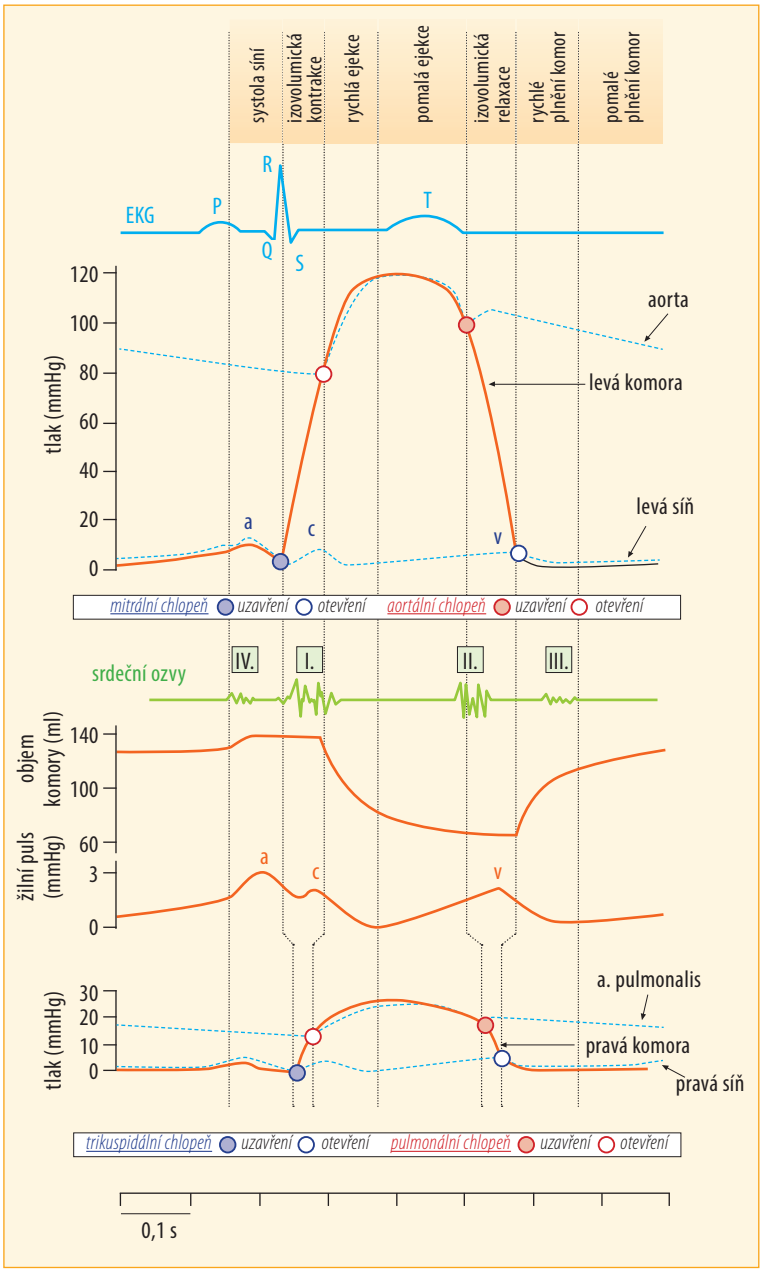
Vzhledem k tomu, že saturace arteriální krve kyslíkem je většinou na horní hranici normy (97–100 %), je samotná **saturace smíšené venózní krve** (SvO_2) někdy v klinické praxi používána namísto O_2ER. To přináší významné zjednodušení při podobné informativní hodnotě. Někdy se v současných pracích můžeme setkat s aproximací kyslíkové spotřeby a extrakce na podkladě úzké korelace mezi saturací smíšené venózní krve a krve ve vena cava superior ($ScvO_2$). Tento postup vede k významnému snížení invazivity, neboť odpadá nutnost zavedení plicnicového katétru. Na druhou stranu je užití $ScvO_2$ jako náhrady za SvO_2 zatíženo velikým množstvím předem obtížně určitelných faktorů vedoucích k nepřesnostem při zhodnocení skutečné systémové extrakce.

1.3 SRDEČNÍ CYKLUS

Termín „srdeční cyklus“ nebo „srdeční revoluce“ popisuje průtok krve srdcem a děje s ním spojené během jedné srdeční kontrakce. Zahrnuje systolu a diastolu síní a komor a zpravidla trvá méně než jednu sekundu. Srdeční cyklus můžeme rozdělit do několika fází (obr. 1.3):

Fáze 1 – systola síní

Mechanické systole síní předchází elektrická depolarizace, kterou detekujeme podle vlny P na EKG. Depolarizace myokardu síní vede ke kontrakci s následným zvýšením tlaku v síních, jež detekujeme jako vlnu „a“ na křivce síňového nebo centrálního žilního tlaku; důsledkem je vypuzování krve ze síní do komor provázené poklesem tlaku v síních (raménko „x“). Za některých okolností (srdeční selhání) může být systola síní zaznamenána auskultací jako tzv. presystolická ozva (S4). U pacientů s fibrilací



Obr. 1.3 Diagram srdečního cyklu

síní tento tzv. síňový příspěvek (množství krve vypuzené systolou síní) chybí, což může vést ke zhoršení jejich kardiovaskulární rezervy.

Fáze 2 – izovolumická kontrakce

Této fázi předchází elektrická depolarizace komor (komplex QRS na EKG) a začíná uzavřením atrioventrikulárních (AV) chlopní (mitrální a trikuspidální), který lze auskultovat jako první ozvu (S1). Uzávěr AV chlopní také znamená konec diastoly a začátek systoly. Kontrakce komorového myokardu vede k prudkému vzestupu tlaku v komorách; dokud ale tlak v komoře nepřevýší tlak v aortě, resp. plicnici, zůstávají uzavřené poloměsíčité chlopně, což znemožňuje změnu objemu komor (izovolumická fáze). Přesto lze tuto fázi někdy detekovat na síňové tlakové křivce jako vlnu „c“.

Fáze 3 – ejekce

Ve chvíli, kdy tlak uvnitř komor převýší tlak v aortě, resp. plicnici, se otevírají poloměsíčité chlopně (aortální a pulmonální) a začíná fáze ejekce. Krev je vypuzována z komor, což můžeme zaznamenat vzestupem tlaku v aortě a plicnici. Maximální dosažený tlak představuje tlak „systolický“; další vyprazdňování komor je již pomalejší a tlak postupně klesá. V průběhu ejekční fáze za normálních okolností kopíruje tlaková křivka v aortě a plicnici tlakovou křivku v levé a pravé komoře. Systolu komor můžeme zaznamenat i na síňové křivce jako vlnu „v“.

Fáze 4 – izovolumická relaxace

Ve chvíli, kdy tlak v komorách klesne pod tlak ve velkých tepnách, dochází k uzavření poloměsíčitých chlopní, což se projevuje jako druhá ozva (S2) a dikrotický zářez na tepenné tlakové křivce. Tímto okamžikem začíná diastola, nejprve jako fáze izovolumické relaxace, během níž prudce klesá tlak v komorách, aniž by se měnil objem, neboť jsou uzavřené jak atrioventrikulární, tak poloměsíčité chlopně.

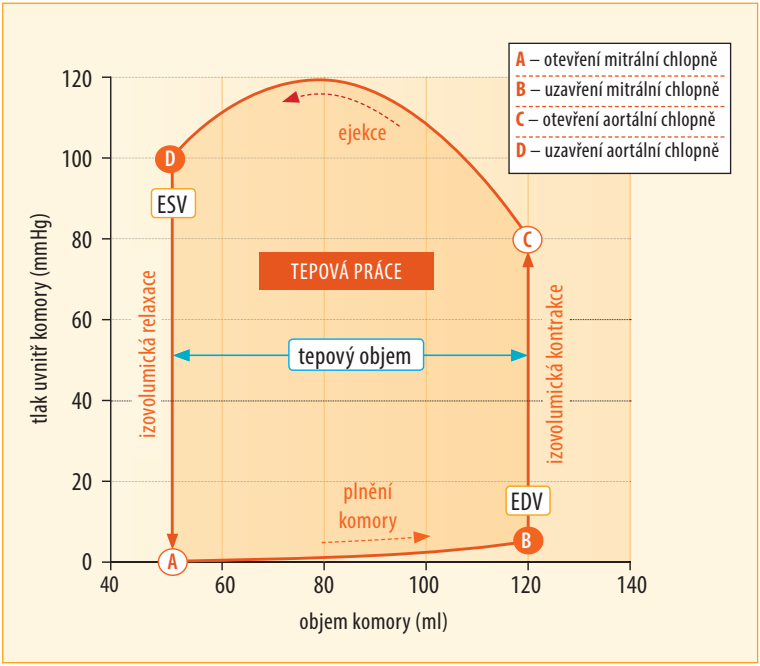
Fáze 5 – plnění komor

Otevřením atrioventrikulárních chlopní začíná fáze plnění komor. Pokles síňového tlaku zaznamenáváme jako tzv. raménko „y“. Většinou je tato fáze dělena na fázi rychlého plnění (vyprázdnění objemu krve nahromaděného v síních) a fázi pomalého plnění (plnění komor krví přitékající z žilního systému). Za některých situací (srdeční selhání) můžeme fázi rychlého plnění komor zaznamenat i auskultačně jako tzv. protodiastolickou ozvu (S3). Během této fáze dochází k plnění komor a ke zvětšování jejich objemu. K dokončení plnicí fáze a dosažení

faktického end-diastolického objemu ovšem dochází až v okamžiku následující systoly síní – čímž je cyklus uzavřen.

1.3.1 Smyčka tlak–objem

Jiným způsobem zaznamenání srdečního cyklu je smyčka tlak–objem (PV smyčka – pressure-volume loop), kterou je možné získat současným měřením objemu a tlaku v jednotlivých srdečních oddílech. Na obrázku 1.4 je zobrazena PV smyčka z levé komory. Bod A představuje otevření mitrální chlopně, úsek AB fázi plnění komor zakončenou systolou síní a uzavřením mitrální chlopně (bod B). Následuje izovolumická kontrakce (úsek BC) zakončená otevřením aortální chlopně (bod C). Úsek CD je potom znázorněním fáze ejekce, přičemž bod D představuje uzávěr aortální chlopně; úsek DA ukazuje fázi izovolumické relaxace. Na PV smyčce můžeme měřit řadu parametrů popisujících funkci a stav komory.



Obr. 1.4 Smyčka tlak–objem levé komory; ESV – end-systolický objem, EDV – end-diastolický objem