

Regulace krevního tlaku, význam měření krevního tlaku

Kamil Rudolf

Katedra sociální a klinické farmacie, Farmaceutická fakulta UK Hradec Králové
II. interní klinika, Fakultní nemocnice Hradec Králové

Krevní tlak a jeho regulace tvoří z hlediska lidské fyziologie jedinečný úzce spolupracující komplex několika systémů (1). Rozlišujeme systémy okamžité, krátkodobé, střednědobé a dlouhodobé regulace. Regulační systémy vyššího řádu odpovídají za oscilace krevního tlaku v dlouhodobých aspektech (2). Jednotlivé systémy regulace jsou navzájem koordinovány prostřednictvím vegetativního nervového systému. Vegetativní nervový systém je spolu s genetickými faktory, neurohumorálními působky a dysfunkcí endoteliální výstelky cév základním etiologickým faktorem systémové arteriální hypertenze. Diagnostika arteriální hypertenze začíná měřením hodnoty krevního tlaku. Naměřená hodnota je závislá na metodě, metodice, místu měření a parametrech přístroje.

Klíčová slova: regulace krevního tlaku, vegetativní nervový systém, měření krevního tlaku.

Blood pressure regulation, importance of blood pressure measurement

In the context of human physiology, blood pressure and its regulation represent a unique tightly collaborating complex of several systems (1). We distinguish systems of the immediate, middle-term and long-term regulation. Regulation systems of the higher order are responsible for longer term blood pressure oscillations (2). Individual systems of regulation are mutually coordinated via vegetative nervous system. Vegetative nervous system along with genetic factors, neuroendocrine effectors and dysfunction of vascular endothelia are basic etiological factors of systemic arterial hypertension. Diagnostics of arterial hypertension begins with the measurement of blood pressure. Acquired blood pressure readings depend on the method used, place of measurement and parameters of tonometer.

Key words: blood pressure regulation, vegetative nervous system, blood pressure measurement.

Prakt. lékař. 2012; 8(3): 123–125

Krevní tlak patří mezi základní fyziologické ukazatele kardiovaskulárního systému. Jeho chronické zvýšení, nazývané systémovou arteriální hypertenzí, představuje opravdový fenomén moderní doby a medicíny. Tvoří ucelenou klinickou jednotku a zároveň patří mezi nejvýznamnější rizikové faktory rozvoje aterosklerotického procesu a jeho pozdních komplikací. Podle střízlivých odhadů je nejméně čtvrtina všech úmrtí v populaci vyspělých zemí nad 40 let věku přímo nebo nepřímo způsobena vysokým krevním tlakem (3). V předkládaném textu je podán přehled regulačních systémů krevního tlaku se stručnou charakteristikou jednotlivých mechanismů. Rozebrána je také problematika měření krevního tlaku.

Výše krevního tlaku je v každém okamžiku určována minutovým srdečním výdejem a periferní cévní rezistencí (4). Za řízení krevního tlaku je odpovědná spolupráce řady regulačních systémů, které zjednodušeně můžeme rozdělit podle časového dosahu svého působení. Rychlost odezvy jednotlivých regulačních systémů jde ruku v ruce s přesností regulace a stabilitou regulované veličiny. Systémy okamžité regulace reagují ve zlomcích vteřin, systémy krátkodobé regulace ve vteřinách až minutách, systémy střednědobé regulace v minutách až hodinách,

systémy dlouhodobé regulace udržují krevní tlak v dlouhodobě nastavených mezích a jejich dosah obsahuje hodiny až dny. Uvedeným regulačním systémům se vymykají nadřazené regulační systémy vyššího řádu, které dohlížejí nad oscilacemi krevního tlaku v dlouhodobých aspektech (měsíce, roky až desítky let). Regulační systémy střednědobé a dlouhodobé regulace se vyznačují menší přesností, ale také vyšší stabilitou.

Systémy okamžité regulace krevního tlaku rozdělujeme na srdeční a cévní systémy. Srdeční systémy regulují krevní tlak změnou srdečního výdeje, který je závislý na žilním návratu z periferie a náplni srdce. Zvýšením plnicího tlaku pravé síně dochází k urychlení srdeční frekvence. Zvýšením náplně srdečních komor dochází k fyziologickému protažení vláken srdečního svalu a následnému zesílení kontrakce (Starlingův mechanismus) (5). Nadměrným protažením

srdečních vláken ale kontrakční schopnost myokardu klesá, když dilatovaná svalovina není schopna měnit tepový objem vypuzované krve. V souvislosti s uvedenými změnami srdečního výdeje regulují výši krevního tlaku také navazující cévní mechanismy. Rozhodujícím typem cév, které se podílejí na okamžité regulaci krevního tlaku, jsou arterioly. Protažením buněk hladkých svalů arteriol při zvýšení krevního tlaku dochází k mechanickému otevření vápníkových kanálů membrán a zvýšená koncentrace vápníku v buňkách vyvolává svalovou kontrakci. Uvedený mechanismus zajišťuje v případě zvýšeného krevního tlaku v krátkodobém časovém horizontu konstantní průtok krve tkáněmi a orgány (myogenní autoregulace). Dlouhodobým působením zvýšeného krevního tlaku nicméně dochází k nevratné hypertrofii svalových buněk arteriol a následné fixaci arteriální hypertenze.

Tabulka 1. Regulační systémy krevního tlaku (volně upraveno dle 2)

Regulační systémy krevního tlaku	Rozdělení
systémy okamžité regulace	srdeční systémy, cévní systémy
systémy krátkodobé regulace	reflexní oblouky
systémy střednědobé regulace	humorální regulační systémy
systémy dlouhodobé regulace	tlaková natriuréza
systémy vyššího řádu	cirkadiánní řízení tlaku krve, ontogenetické řízení tlaku krve

Systémy krátkodobé regulace krevního tlaku představují reflexní oblouky zprostředkované vegetativním nervovým systémem. Obecně odpovídají za velmi rychlé a přesné změny krevního tlaku, například ve stresových situacích. Z množství regulačních systémů je blíže komentován baroreflexní a chemoreflexní mechanismus. Baroreceptory představují typ mechanoreceptorů neboli receptorů reagujících na změnu natažení. Baroreceptory rozdělujeme na vysokotlakové, které jsou umístěny v sinus caroticus a aortálním oblouku, a na nízkotlakové v pravé síni a plicnici. Vysokotlakové baroreceptory reagují především na změny krevního tlaku, nízkotlakové baroreceptory naopak reagují zejména na změny centrálního objemu krve. Vzájemným propojením baroreflexů obou typů baroreceptorů je zajištěna stálá hodnota krevního tlaku především při změnách polohy těla. Zvýšením krevního tlaku a podrážděním vysokotlakových baroreceptorů je reflexně snížena aktivita sympatického nervového systému a následná převaha aktivity parasympatického nervového systému vede ke snížení krevního tlaku poklesem periferní cévní rezistence a srdeční frekvence. Snížením krevního tlaku a poklesem dráždění vysokotlakových baroreceptorů je reflexně snížena aktivita parasympatického nervového systému a následná převaha aktivity sympatického nervového systému vede ke zvýšení krevního tlaku urychlením srdeční frekvence a vzestupem periferní cévní rezistence. Pro patofyziologii primární arteriální hypertenze je v případě opakovaného zvýšení krevního tlaku příznačné resetování („resetting“) a následné nové nastavení „úrovně“ vysokotlakového baroreflexu (6). Jinými slovy, při opakovaném vzestupu krevního tlaku se stále méně reflexně snižuje aktivita sympatického nervového systému a dochází k fixaci hypertenze. Proto je nutné předcházet resettingu baroreceptorů časným odhalením vysokého krevního tlaku a zahájením terapie. Spíše na experimentální úrovni je testována možnost nefarmakologického ovlivnění rezistentní arteriální hypertenze elektrickou stimulací baroreflexu chirurgicky implantovaným stimulatorem (7), případně denervací ledviny mechanismem radiofrekvenční ablace zaměřené na renální nervy lokalizované v adventicii renálních cév. Výsledkem je redukce aktivity sympatického nervového systému spolu s redukcí produkce reninu (7, 8).

Podrážděním nízkotlakových baroreceptorů snížením centrálního objemu krve dochází k aktivaci sympatického nervového systému a vzestupu krevního tlaku zvýšením periferní

Tabulka 2. Přehled humorálních regulačních systémů (2)

Humorální regulační systémy
renin-angiotenzin-aldosteron
systém kallikrein-kinin
cirkulující katecholaminy a ostatní hormony dřeně nadledvin
systémy adrenokortikotropní hormon (ACTH) – kortizol a antidiuretický hormon
endoteliální humorální systémy
natriuretické peptidy
eikosanoidy
inzulin a leptin
neuropeptid Y
vazoaktivní intestinální polypeptid
hormony štítné žlázy
kalcitonin a calcitonin-gene related peptide (CGRP)

cévní rezistence a urychlením srdeční frekvence. Současným zvýšením vstřebávání sodíku a vody v ledvinách (9) a stimulací systému RAA (renin-angiotenzin-aldosteron) zároveň stoupá centrální objem krve. Nárůst extracelulárního objemu naopak potlačuje aktivitu nízkotlakových baroreceptorů a v konečném důsledku také sympatického nervového systému.

Chemoreceptory rozdělujeme na periferní v karotidách a aortálním oblouku a centrální v mozkovém kmeni. Nedostatek kyslíku stimuluje chemoreceptory s následným zvýšením aktivity sympatického nervového systému a vzestupem krevního tlaku (10, 11). Vzestup tlaku vede k normalizaci krevního průtoku receptorovým orgánem a ukončuje stimulaci chemoreceptorů. V případě opakované hypoxie se celý cyklus opakuje a je základem všeobecně nepříznivého působení na kardiovaskulární systém. Toto působení je vystupňováno interakcí chemoreflexů s baroreflexy.

Systémy střednědobé regulace krevního tlaku jsou nepostradatelné pro základní nastavení hodnot krevního tlaku. Vyznačují se sice menší přesností a pomalým nástupem účinku, ale na druhé straně jsou ve svém působení mnohem stabilnější. Systémy střednědobé regulace reprezentují především fylogeneticky staré humorální regulační systémy.

Uvedené humorální působky mají v organizmu a regulaci krevního tlaku mnohočetné funkce. Modulaci nervového přenosu navíc ovlivňují systémy krátkodobé regulace. Nejvíce prostudovaným humorálním regulačním systémem je renin-angiotenzin-aldosteron, prodloužená ruka vegetativního sympatického nervového systému. Dohromady tvoří dva základní mechanismy ovlivnění krevního tlaku. Sympatický nervový systém stimuluje uvolnění reninu z juxtaglomerulárního aparátu ledvin (12). Působením

reninu vzniká z angiotenzinogenu plazmatický angiotenzin I, který je účinkem angiotenzin konvertujícího enzymu přeměněn na angiotenzin II. Vazbou angiotenzinu II na receptorové struktury AT1 a AT2 je zprostředkován vlastní účinek působku. AT1 receptory jsou odpovědné za vazokonstrikci, zvýšení tonu sympatického nervového systému, uvolnění katecholaminů ze dřeně nadledvin a aldosteronu z kůry nadledvin. AT2 receptory mají účinek opačný k předešlým (13). Aldosteron ovlivňuje krevní tlak nejen retencí sodíku a následným zmožením extracelulárního objemu, ale rovněž zvýšením rychlosti pulzové vlny. Cestou centrálního nervového systému zvyšuje aldosteron aktivitu sympatického nervového systému. Terapie blokátory mineralokortikoidních receptorů tento efekt aldosteronu potlačuje a přispívá ke snížení krevního tlaku (14).

Systémy dlouhodobé regulace krevního tlaku mají za úkol udržet hodnoty krevního tlaku v dlouhodobě nastavených limitech. Nejdůležitější je systém tlakové natriurézy (15), který začíná působit cca 2 hodiny po setrvalém vzestupu krevního tlaku a přetrvává po řadu dní. Vlastním účinkem tlakové natriurézy je zvýšené vylučování sodíku a spolu s ním také vody v ledvinách s následným snížením extravaskulárního volumu a poklesem systémového krevního tlaku. Na rozdíl od jiných regulačních systémů zde nikdy nedochází k adaptaci a jeho účinek je zachován po celou dobu působení arteriální hypertenze. Navíc při setrvalém poklesu krevního tlaku účinkuje tlaková natriuréza opačným způsobem, tedy snížením vylučování sodíku a vody v ledvinách.

Cirkadiánní variabilita krevního tlaku a srdeční frekvence předpokládá existenci vnitřních biologických hodin organismu. Nucleus supra-chiasmaticus řídí rytmus sekrece melatoninu,

Tabulka 3. Přehled metod měření tlaku krve (2)

Metody	Rozdělení
neinvasivní	auskultační oscilometrická ultrazvuková digitální fotopletyzografie
invasivní	nepřímé přímé

adrenokortikotropního hormonu, pravidelné střídání cyklů bdění/spánku a diurnální kolísání tělesné teploty. Rozhodující pro cirkadiánní rytmy je sekrece epifyzárního hormonu melatoninu (16, 17). Není jisté bez zajímavosti, že v rámci hypertenzní populace existují skupiny nemocných, u kterých cirkadiánní variabilita krevního tlaku chybí.

Koordinátorem spolupráce jednotlivých systémů regulace krevního tlaku je vegetativní nervový systém jako jediná struktura organizmu zapojená do krátkodobých, střednědobých, dlouhodobých i cirkadiánních systémů regulace. Narušením funkce vegetativního nervového systému dochází v rámci celkové rozlady k etablování arteriální hypertenze.

Stanovení diagnózy systémové arteriální hypertenze musí reflektovat fyziologické kolísání hodnot tlaku krve. Naměřená hodnota aktuálního krevního tlaku je závislá na metodě, metodice, místu měření a parametrech přístroje.

V klinické praxi je nejpoužívanější metodou neinvasivní auskultační metoda. V rámci intenzivní péče je nejpřesnější metodou invazivní měření krevního tlaku. Neinvasivní měření a monitorování krevního tlaku je metodologicky možné v klinických podmínkách, ambulantním monitorováním (tonoport) a domácím měřením. Samotná technika měření v klinických podmínkách je velmi důležitá. Měření se provádí u sedícího pacienta po krátkodobé (do 5 min) relaxaci na paži (při první návštěvě na obou pažích) s volně podloženým předloktím ve výši srdce. Samotné měření je nutné minimálně jedenkrát opakovat (dle českých doporučení dvakrát) v intervalu 1–2 minut. Zlatý standard stále reprezentuje konvenční rtuťový tonometr s přiměřeně širokou a dlouhou manžetou (u obézních osob nutno použít širší manžety). Systolický tlak je odečten v okamžiku prvních ozev, diastolický tlak při jejich úplném vymizení s výjimkou dětí a těhotných žen, kdy jsou registrovány dvě hodnoty odečtené při oslabení a poté vymizení ozev (18, 19). V současné době jsou rtuťové tonometry nahrazovány automatickými přístroji pro měření krevního tlaku,

které jsou založené na oscilometrické metodě měření. Digitální automatický přístroj neměří systolický a diastolický tlak, ale hodnotu, při které jsou „oscilace“ největší a která se nazývá střední arteriální tlak. Zbývající hodnoty dopočítává programové vybavení přístroje, aby bylo možné naměřené hodnoty převést na obvyklý formát dvou čísel systolického a diastolického tlaku. Kvalitní automatické přístroje se vyznačují vysokou přesností měření. Při kontrolních vyšetřeních se měří krevní tlak vždy na stejné paži, na které byla při vstupním vyšetření naměřena vyšší hodnota. Tlak krve je správně hodnocen v případě měření před podáním další dávky antihypertenziva. Interpretace naměřené hodnoty musí rovněž reflektovat řadu vedlejších okolností předcházejících samotnému měření, např. zvýšenou fyzickou aktivitu, emoce a stres, požití alkoholického nápoje nebo kávy, kouření cigaret, případně bolest. Měření krevního tlaku vestoje (respektive po postavení) je důležité u starších pacientů a diabetiků s hypertenzí pro možnost ortostatické hypotenze.

Ambulantní monitorování krevního tlaku po dobu 24 nebo 48 hodin je vhodné při podezření na fenomén bílého pláště (až u třetiny pacientů s poprvé naměřeným vyšším tlakem), při rezistenci arteriální hypertenze na terapii, nevysvětlitelných hypotenzích, ověřování účinnosti nových léčiv. Jako normální se udávají průměrné denní hodnoty krevního tlaku < 135/85, noční < 120/70 a 24 hodinový průměr < 130/80 mmHg.

Domácí měření tlaku krve přináší řadu výhod, zejména eliminaci stresového faktoru návštěvy ordinace a možnost získat opakovaná měření během delších časových úseků (20).

Závěr

Hodnota krevního tlaku je v každém okamžiku regulována řadou systémů, jejichž mechanismy jsou detailně zkoumány. Přesto zůstává etiopatogeneze esenciální arteriální hypertenze stále neobjasněna (21). Diagnostika založená na časném a přesném měření tlaku krve je podmínkou a základem boje s touto civilizační nemocí a jejími následnými komplikacemi.

Práce byla podpořena grantem
Univerzity Karlovy v Praze (SVV-2011-263-005).

Literatura

1. Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, Libby P, et al. Braunwald's Heart Disease. A Textbook of Cardiovascular Medicine. Ninth edition. China: Elsevier Saunders 2012: 1961.

2. Souček M, Kára T, et al. Klinická patofyziologie hypertenze. Praha: Grada 2002: 649.
3. Widimský J, et al. Arteriální hypertenze – současné klinické trendy. Praha: Triton, 2004: 172.
4. Klenner P, et al. Vnitřní lékařství. Čtvrté, přepracované a doplněné vydání. Praha: Galén, 2011: 1174.
5. Ganong WF. Přehled lékařské fyziologie. Praha: Galén, 2005: 890.
6. Joyner MJ. Baroreceptor function during exercise: resetting the record. Exp Physiol 2006; 91(1): 27–36.
7. Holaj R. Léčba rezistentní hypertenze. Cor et Vasa 2011; 53: 423–428.
8. Dumas M, Douma S. Renal sympathetic denervation: the jury is still out. Lancet 2010; 376: 1878–1880.
9. McDonough AA. Mechanisms of proximal tubule transport regulation that link extracellular fluid volume and blood pressure. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol 2010; 298(4): R851–61.
10. Marcus NJ, Li YL, Bird CE, Schultz HD, Morgan BJ. Chronic intermittent hypoxia augments chemoreflex control of sympathetic activity: role of the angiotensin II type 1 receptor. Respir Physiol Neurobiol 2010; 171(1): 36–45.
11. Steinback CD, Breskovic T, Frances M, Dujic Z, Shoemaker JK. Ventilatory restraint of sympathetic activity during chemoreflex stress. Am J Physiol Integr Comp Physiol 2010; 299(5): R1407–1414.
12. Kurtz A. Control of renin synthesis and secretion. Am J Hypertens. 2012 Jan 12. doi: 10.1038/ajh.2011.246. [Epub ahead of print].
13. Stegbauer J, Coffman TM. New insights into angiotensin receptor actions: from blood pressure to aging. Curr Opin Nephrol Hypertens 2011; 20(1): 84–88. Review.
14. Horký K. Je aldosteron endogenním kardiovaskulárním toxinem? Cor et Vasa 2011; 10: 578–579.
15. Johnson RJ, Feig DI, Nakagawa T, Sanchez-Losada LG, Rodriguez-Ithurbe B. Pathogenesis of essential hypertension: historical paradigms and modern insights. J Hypertens 2008; 26(3): 381–391.
16. Enjuanes-Grau C, Dominguez-Rodriguez A, Abreu-Gonzalez P, Jimenez-Sosa A, Avanzas P. Blood pressure levels and pattern of melatonin secretion in a population of resident physicians on duty. Rev Esp Cardiol. 2011 Nov 21. [Epub ahead of print] English, Spanish.
17. Grossman E, Laudon M, Zisapel N. Effect of melatonin on nocturnal blood pressure: meta-analysis of randomized controlled trials. Vasc Health Risk Manag 2011; 7: 577–584. Epub 2011 Sep 15.
18. Vojáček J, Kettner J, et al. Klinická kardiologie. Hradec Králové: Nucleus, 2009: 925.
19. Špinar J, Vítovec J, Zicha J, et al. Hypertenze – diagnostika a léčba. Praha: Grada, 1999: 215.
20. Souza WK, Jardim PC, Brito LP, Araújo FA, Sousa AL. Self measurement of blood pressure for control of blood pressure levels and adherence to treatment. Arq Bras Cardiol. 2012 Jan 17. pii: S0066-782X2012005000010. [Epub ahead of print] English, Portuguese.
21. Folsch UR, Kochsiek K, Schmidt RF, et al. Patologická fyziologie. Praha: Grada, 2003: 586.

Článek přijat redakcí: 20. 1. 2012
Článek přijat k publikaci: 8. 3. 2012

MUDr. PharmDr. Kamil Rudolf, Ph.D.
II. interní klinika, oddělení revmatologie
a klinické farmakologie FN Hradec Králové
Sokolská 581, 500 05 Hradec Králové
rudolkam@fnhk.cz