

Monitorovanie objemu cirkulujúcich tekutín s použitím variácie tepového objemu

MUDr. Ivan Job, PhD., MUDr. Andrea Kukučková

Oddelenie anestéziológie a intenzívnej medicíny, SÚSCCH, a. s., Banská Bystrica

Podávanie tekutín je prvým krokom v liečbe hemodynamicky nestabilných pacientov. Hypovolémia aj hypervolémia sú spojené so zvýšenou chorobnosťou a úmrtnosťou, preto optimálna volumoterapia vyžaduje presné vyhodnotenie intravaskulárneho objemu pacienta (preloadu srdca) a schopnosť predpovedať hemodynamickú odpoveď po podaní tekutín. Nové vysokoprediktívne dynamické parametre, ako variácia tepového objemu (SVV), využívajú na túto predikciu interakciu srdca, pľúc a venózneho návratu počas mechanickej ventilácie. Substitučná objemová terapia optimalizovaná pomocou variácie tepového objemu (SVV), oproti štandardnému monitorovaniu, je výhodne použiteľná na identifikáciu pacientov vyžadujúcich doplnenie intravazálneho objemu tzv. „volume respondérov“, s redukciou nadmerne podanej tekutinovej nálože u „non respondérov“.

Kľúčové slová: stav intravaskulárnej náplne, preload, interakcia srdca a pľúc, variácia tepového objemu

Monitoring circulating fluid volume using stroke volume variation

Fluid administration is the first step in the treatment of hemodynamically unstable patients. Both hypovolemia and hypervolemia are associated with increased morbidity and mortality, so optimal volume therapy requires accurate evaluation of the patient's intravascular volume (cardiac preload) and the ability to predict a hemodynamic response after fluid administration. Highly predictive dynamic parameter, Stroke Volume Variation, uses the interaction of heart, lung, and venous return during mechanical ventilation to predict this. Replacement volume therapy optimized by stroke volume variation, compared to standard monitoring, is useful for identifying patients requiring intravascular volume administration „volume responders“, with a reduction of overdose fluid in „non-responders“.

Key words: intravascular volume, preload, heart and lung interaction, stroke volume variation

Anestéziol. intenzívna med., 2022;11(2):46-50

Úvod

Stanovenie adekvátneho intravaskulárneho objemu môže byť neľahká úloha ako u kriticky chorých pacientov, tak aj u pacientov podstupujúcich veľké chirurgické výkony. Dávkovanie tekutín je v mnohých prípadoch empirické, pritom je podanie tekutín spravidla prvým krokom terapie hemodynamicky nestabilného pacienta. Očakávame od neho navýšenie srdcového výdaja, zlepšenie orgánovej perfúzie a prevenciu rozvoja syndrómu multiorgánovej dysfunkcie (MODS). MODS syndróm vzniká ako následok tkanivovej hypoxie v súvislosti s dodávkou kyslíka (DO_2) nedostatočnou jeho spotrebou (VO_2). Adekvátne zameraná na vyrovnanie DO_2 a VO_2 zlepšuje liečebné výsledky. Volumoterapia, podanie tekutín, zvýši predťaženie (preload), end-diastolický objem pravej komory (right ventricular end-diastolic volume – RVEDV), následne end-diastolický objem ľavej komory (left ventricular end-diastolic volume – LVEDV), čo vedie k zvýšeniu tepového objemu srdca (Stroke Volume – SV) a srdcového výdaja

(Cardiac Output – CO). Nekorigovaná hypovolémia s neadekvátnym použitím vazopresoricky aktívnych látok prehlbuje orgánovú hypoperfúziu. Na druhej strane, nadmerná nálož tekutín s kumulatívne pozitívnou tekutinovou bilanciou vedie k hemodilúcii, rozvoju pľúcneho a intersticiálneho edému, so zhoršením výmeny dýchacích plynov a zhoršením DO_2 . Ako teda adekvátne riadiť volumoterapiu? U kriticky chorého potrebujeme vyhodnotiť stav intravaskulárneho objemu (cardiac preload), a súčasne predpovedať hemodynamickú odozvu na podanie tekutín (tzv. volume responsiveness). V praxi používame jednak klinické príznaky dostatočnosti orgánovej perfúzie (stredný arteriálny tlak – mean arterial pressure, tepová frekvencia, diuréza, rýchlosť kapilárneho návratu, stav vedomia), laboratórne parametre (laktát, saturácia zmiešanej žilovej krvi – SvO₂, saturácia centrálnej žilovej krvi – ScvO₂, arteriálne pH, BE, HCO₃). Ďalej používame statické a dynamické hemodynamické parametre merania stavu preloadu (1, 2, 3).

Funkčné monitorovanie hemodynamiky

Hemodynamické parametre získané v rámci konceptu funkčného hemodynamického monitoringu, viac než vlastnú absolútnu hodnotu hemodynamického parametra, sledujú zmenu jeho trendov, ako odpovede na našu terapeutickú intervenciu, s cieľom posúdenia budúceho účinku liečby (2, 4, 5). Klinicky sa pri liečbe nestabilného pacienta najčastejšie rozhodujeme, či môžeme očakávať zlepšenie stavu hemodynamiky podaním tekutiny, čiže či dôjde k pozitívnej odpovedi na „tekutinovú výzvu“, v praxi označovanú anglickým termínom „fluid responsiveness“ (6). Adekvátnosť intravaskulárnej náplne je posudzovaná hlavne podľa veľkosti srdcového preloadu. Z Frank-Starlingovho zákona vyplýva, že sila sťahu myocytov je daná mierou ich diastolickej dilatácie. Veľkosť tepového objemu (Stroke Volume – SV), je teda závislá od veľkosti end-diastolického objemu srdcových komôr. Vzťah medzi týmito dvoma veličinami má nelineárny priebeh, hovoríme o Frank-Starlingovej

krivke. Zo začiatku je jej priebeh prudký, v tejto fáze je vplyv podania tekutiny na tepový objem a srdcový výdaj významný (tzv. pozitívna odpoveď – fluid responsiveness). Postupne ale dochádza k oplošteniu krivky, keď už ďalšia dilatácia srdcových oddielov a teda myocytov nevedie k zvýšeniu počtu aktino-myosínových komplexov, a teda nedochádza ďalším podaním tekutín k zlepšeniu srdcového výdaja (negatívna odpoveď fluid responsiveness). Myokard pracuje s optimálnou náplňou, ak sa nachádza na prechode zo strmej do plochej časti krivky (obrázok 1).

Tomuto miestu na Frank-Starlingovej krivke však nemožno priradiť absolútnu hodnotu systolického objemu, či preloadu, pretože sa môže u pacientov významne líšiť v závislosti od stavu a výkonnosti srdca, ale aj u toho istého pacienta v dôsledku zmien kontraktility myokardu. Dynamickým porovnaním postupných intervencií a monitorovaním je však možné sa tomuto stavu čo najviac priblížiť.

Historicky najčastejšie používané parametre hodnotiace preload komôr, CVP (centrálny žilový tlak) a PCWP (tlak v zaklinení v pľúcnej artérii), sú na použitie v rámci konceptu funkčného monitorovania hemodynamiky, na stanovenie optimálneho preloadu nevhodné, a nie sú preto na klinické použitie odporúčané (8, 9). Ich hlavným limitujúcim faktorom je nelineárna závislosť medzi end-diastolickým (teda plniacim) tlakom komory a jej objemom. V závislosti od individuálnych charakteristík poddajnosti komory môže totiž rovnakému tlaku (CVP, PCWP) zodpovedať úplne iná hodnota end-diastolického objemu. To vzniká najmä v situácii, keď je narušená diastolická funkcia komôr, napr. pri diastolickej dysfunkcii v dôsledku značne rozšírenej hypertenznej choroby, keď je krivka závislosti tlak/objem výrazne odlišná. Klinicky o niečo významnejšia je hodnota plniaceho tlaku ľavej komory (PCWP), k jej získaniu je však nutné zavedenie značne invazívneho pľúcnicového katótra. S prihliadnutím na dané obmedzenia sú hodnoty CVP a PCWP viac vhodné len ako pomocné, na vylúčenie významnej hyper- či hypovolémie (10). Existujú klinické štúdie, v ktorých sa sledoval dynamický nárast plniacich tlakov komôr

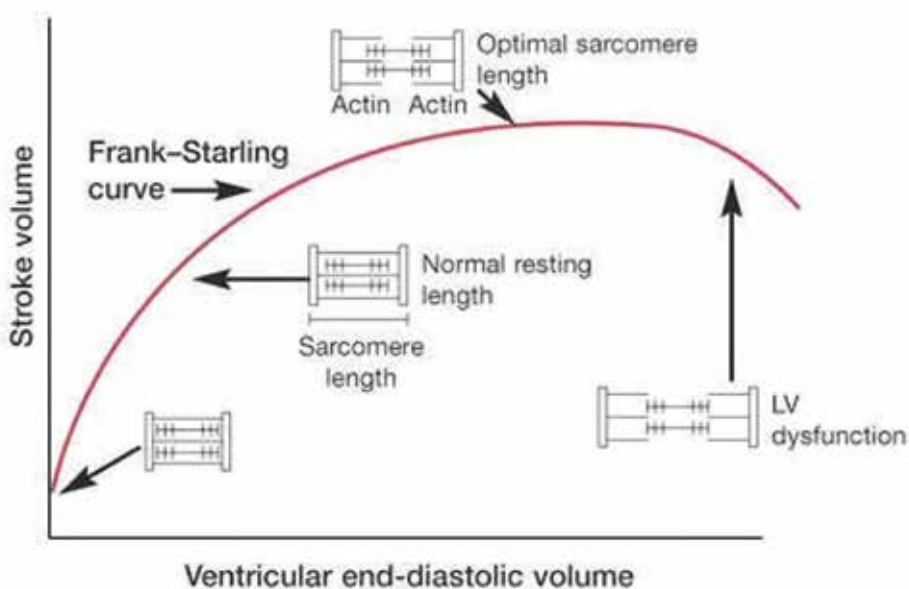
(CVP), pri objemovej resuscitácii obehu (11, 12). V týchto štúdiách boli podávané tekutinové bolusy, pokiaľ nárast CVP bol min. 3 mmHg. Z fyziologického hľadiska je však v tomto okamihu dosiahnutý skôr flekčný bod krivky srdcovej poddajnosti, nie však Frank-Starlingovej krivky, ktorý je už zrejme prekročený. Ak neberieme do úvahy, že je posudzovaná poddajnosť pravej komory voči výkonnosti ľavej komory srdca, môže byť tento postup použitý na zabránenie prílišnej objemovej substitúcii pri objemovej resuscitácii, než na dosiahnutie optimálneho plnenia.

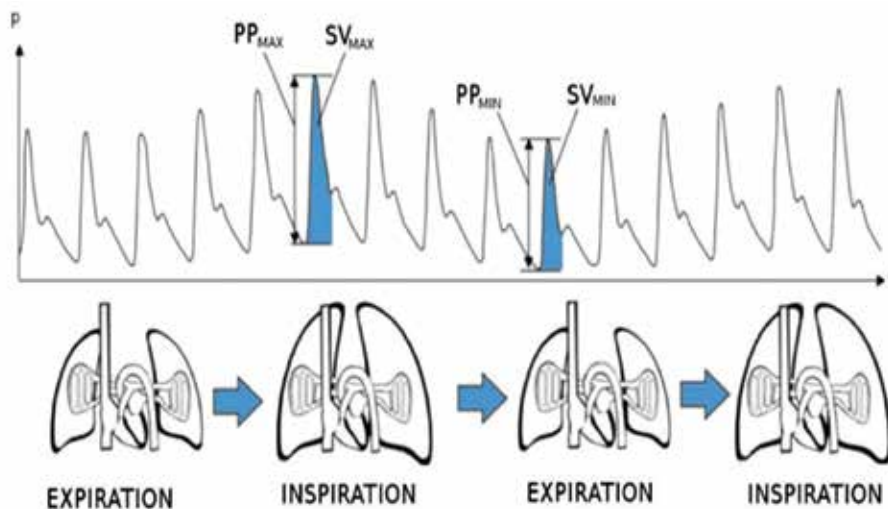
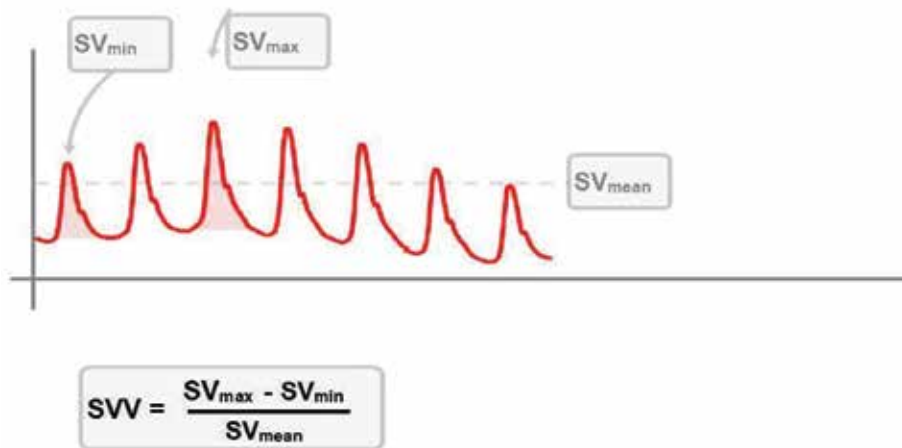
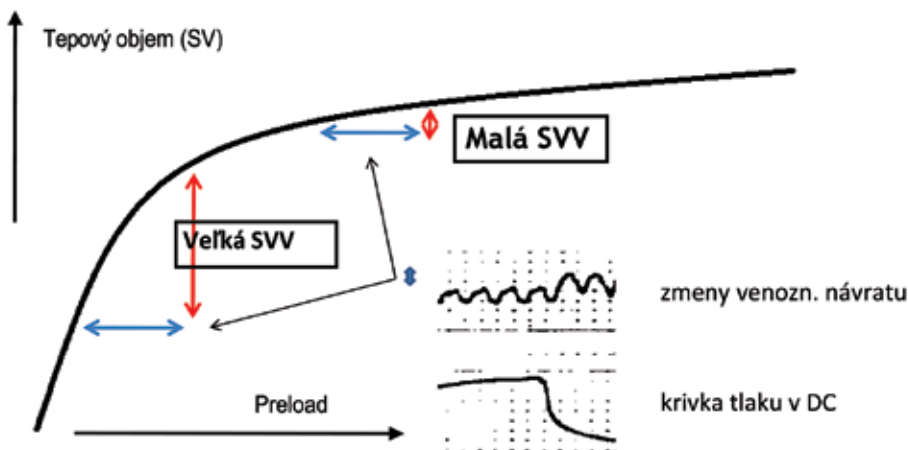
Dynamické hemodynamické parametre

Dynamické hemodynamické testy majú výbornú schopnosť predpovedať reakciu na podanie tekutín. Tieto testy monitorujú zmeny srdcového výdaja (CO) po manévroch, ktoré zvyšujú alebo znižujú venózný návrat (preload) a určujú tak pozíciu na Frank-Starlingovej krivke. Zvýšenie venózneho návratu možno doceliť pomocou frakcionovaného bolusu tekutín, alebo jednoduchým testom zdvihnutia nôh (PLR test – Passive Leg Raising). Zníženie venózneho návratu je možné napr. použitím PEEP-u. Základná myšlienka dynamických parametrov hemodynamického monitoringu je založená na pozorovaní cyklických vnútrohruďných zmien počas riadenej ventilácie pozitívnym pretlakom, ktorá indukuje zmeny v tepovom objeme srdca (SV), ako následok zmien v preloade a af-

terloade srdcových komôr pri vzájomnej interakcii pľúc a venózneho návratu. Pri mechanickej ventilácii dochádza k cyklickým zmenám vnútrohruďného tlaku, a to k zvýšeniu pri inspiriu a zníženiu pri expíriu. Táto zmena tlaku ovplyvňuje hlavne diastolické plnenie komôr. Iniciálny vzostup vnútrohruďného tlaku v inspiriu vedie k prechodnému zvýšeniu venózneho návratu do ľavej predsieni tlakovým efektom na pľúcne kapiláry. Prenos zvýšeného vnútrohruďného tlaku na ľavostranné srdcové oddiely tiež vedie k súčasnemu zníženiu afterloadu ľavej komory. V okamihu inspiria teda pozorujeme súčasné zvýšenie preloadu LK (krv „vytlačená“ z pľúcnej cirkulácie) a pokles afterloadu LK, čo vedie k nárastu inspiračného systolického objemu ľavej komory, a tým progresívnemu nárastu tepového objemu (SV) a pulzného tlaku. Avšak nárast vnútrohruďného tlaku počas inspiria súčasne vedie k poklesu venózneho návratu do pravého srdca, nárast vnútrohruďných tlakov vyvoláva stlačením pľúcnych kapilár zvýšenie afterloadu pravej komory. To vedie k poklesu tepového objemu pravej komory počas inspiria, čo sa veľmi rýchlo, po prechodnom zvýšení (približne po 3 – 4 kontrakciách), prejaví poklesom systolického tepového objemu ľavej komory, na začiatku nasledujúceho expiria (obrázok 2). Nárast a pokles vnútrohruďného tlaku pri ventilácii s pozitívnym pretlakom tak cyklicky ovplyvňuje preload a afterload pravej aj ľavej komory (13).

Obrázok 1. Napätie sarkomér podľa Frank-Starlingovej krivky (7)



Obrázok 2. Vplyv mechanickej ventilácie na preload, afterload a vývrhový objem (14)**Obrázok 3.** Výpočet SVV (15)**Obrázok 4.** Znázornenie vzťahu zmeny systolického objemu indukovanom respiračným cyklom na Frank-Starlingovej krivke (16)

Dynamický hemodynamický parameter variácia tepového objemu SVV (Stroke Volume Variation) je počítaný ako pomer rozdielu maximálnej a minimálnej hodnoty SV oproti priemernej SV, a je vyjadrený v percentách (obrázok 3).

Zásadným prínosom dynamických parametrov je možnosť posúdenia

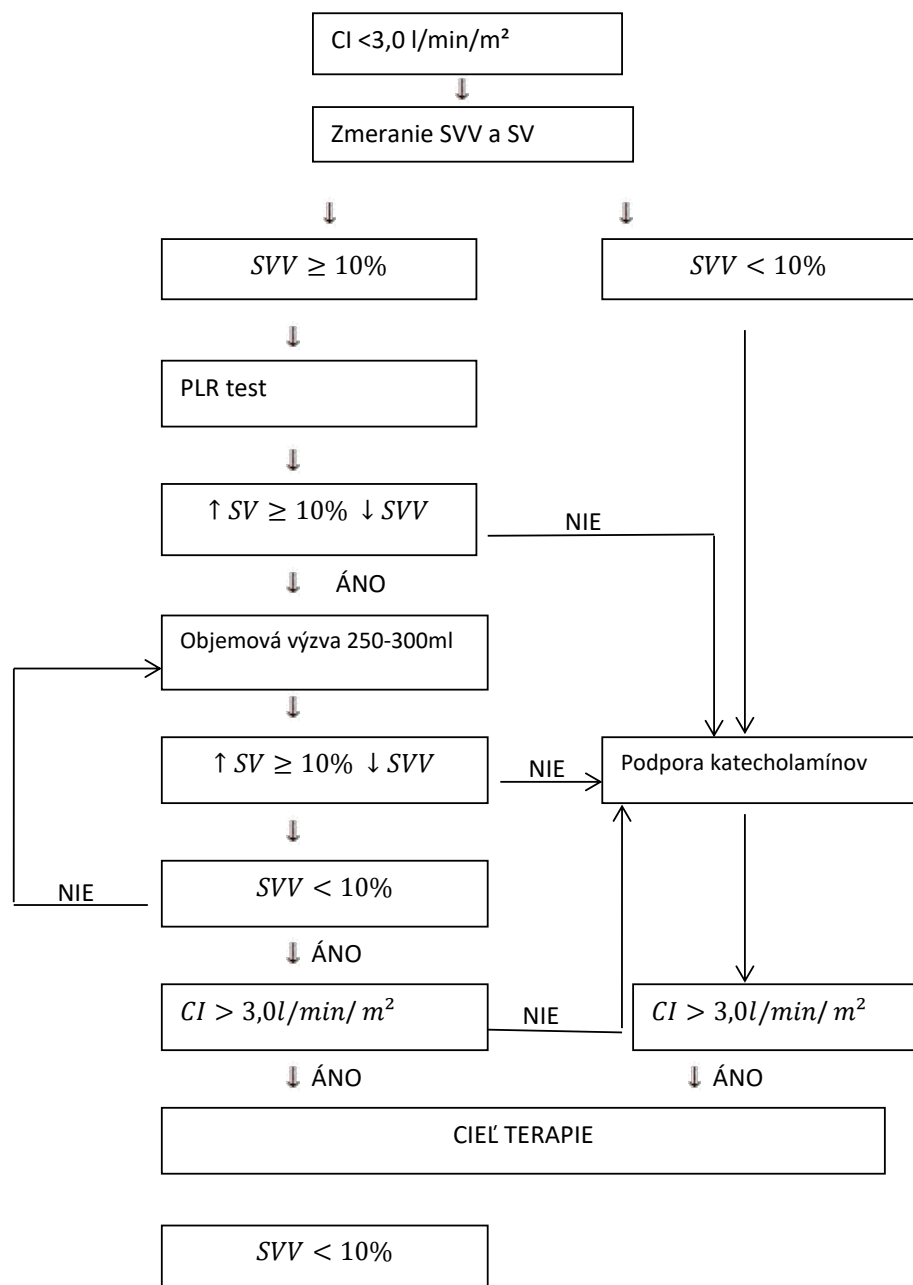
polohy aktuálnej hodnoty preloadu na Frank-Starlingovej krivke (obrázok 4).

Vzhľadom na to, že množstvo krvi v pľúcnej cirkulácii je pri konštantnom dychovom objeme rovnaké, vedú vnútrohrudné tlakové zmeny ovplyvňujúce preload a afterload pravej a ľavej komory v prípade chorého pohybujúceho sa na

strmej vzostupnej časti Frank-Starlingovej krivky k významnejším výkyvom v tepovom objeme (SV). Naopak, u chorého na plochej časti krivky budú rozdiely v tepových objemoch meraných v inspiriu a expiriu minimálne. To sa dá využiť na identifikáciu pacientov vyžadujúcich prednostne doplnenie intravazálneho objemu. Klinické využitie dynamických parametrov maximalizácie srdcového výdaja sa skúmalo v mnohých štúdiách. Celkovú metaanalýzu vykonal Marik v r. 2009 (13), Zhang Z a kol., v roku 2011 (17), ktorí preukázali veľmi dobrú schopnosť SVV na predikciu pozitívnej odpovede obehu na podanie tekutinového bolusu.

V praxi pri využití SVV môžeme použiť jednoduchý algoritmus. Ak je srdcový index (CI) menej ako 3,0 l/min/m² a súčasne je SVV > 10 %, predpokladáme, že pacient vyžaduje podanie tekutín. Ak podanie tekutín zvýši CI so súčasným poklesom SVV pod 10 %, dosiahli sme želaný efekt liečby, čo by sa malo prejavovať napr. v poklese hladiny laktátu ako biochemického markera orgánovej hypoperfúzie. Namiesto podania tekutinového bolusu môžeme využiť aj tzv. „test zdvihnutých nôh“. Mobilizácia cca 300 – 350 ml venózne krvi z kapacitného venózneho riečiska dolných končatín a dolnej časti tela k srdcu napodobuje rýchlu tekutinovú infúziu, podobne ako v prípade podania klasickej objemovej tekutinovej výzvy intravenózne. Výhodou takto realizovaného testu je plná reverzibilita intervencie, čo je obzvlášť vhodné napríklad u kardiologických a kardiochirurgických pacientov. Pacient nedostáva ani kvapku tekutiny navyše. PLR test v spojení s monitorovaním SVV je reverzibilný, autotransfúzny manéver, s potenciálom odhaliť hypovolémiu bez rizika predávkovania pacienta tekutinami. Ak však pretrvávajú nízky CI aj napriek úprave, respektíve poklesu SVV pod 10 %, nie je ďalšie podanie tekutín žiaduce, keďže tým pacienta môžeme zbytočne preťažiť tekutinami a zvyšujeme riziko vzniku pľúcneho edému. V tejto situácii sa dá predpokladať, že myokard už pracuje s optimálnou náplňou, dosiahol počiatok plató fázy Frank-Starlingovej krivky, a na vyriešenie obehovej nestability je potrebné posilnenie srdcovej kontrakility inotropikami (obrázok 5).

Obrázok 5. Algoritmus využitia SVV



SVV ako aj ďalšie dynamické testy sú ovplyvnené veľkosťou dychového objemu, keďže využívajú cyklické zmeny preloadu a následne systolického objemu ľavej komory v závislosti od respiračných zmien pleurálneho a transpulmonálneho tlaku počas umelej pľúcnej ventilácie. Dychový objem pod 8 ml/kg však nevyvolá dostatočné zmeny v pľúcnych tlakoch srdca, ktoré sú potrebné na identifikáciu volume reactivity. To je veľmi obmedzujúce v skupine pacientov s ARDS, ktorí sú na jednej strane veľmi citliví na negatívny vplyv neadekvátnej resuscitácie tekutinami, pričom je súčasne aplikovaná stratégia protektívnej

ventilácie s nízkymi dychovými objemami. SVV je spoľahlivým prediktorom hodnotenia odpovede na podanie tekutín u umelo ventilovaných pacientov len v prípade, ak je dychový objem minimálne 8 ml/kg. Ak teda aplikujeme stratégiu protektívnej ventilácie, je nutné na túto limitáciu dynamických testov pamätať a pred začatím samotného dynamického testu zvolíme objemovú ventiláciu s prechodným navýšením dychového objemu na min. 8 ml/kg (18). Metodika je nepresná aj pri nepravidelnom srdcovom rytme, prípustná variabilita srdcovej frekvencie, ktorú je schopný softvér monitorujúcich zariadení eliminovať je do 10 %.

Ďalšími limitmi sú neštandardne nízke alebo vysoké dychové objemy, alebo tlaky v DC, ako napr. pri zníženej poddajnosti hrudníka či zvýšenom intraabdominálnom tlaku (morbidná obezita, edém hrudníka, poranenia, pronačná pozícia...), kde pozorujeme falošne vysoké hodnoty SVV. Opatrnosť je potrebná aj pri izolovanom pravokomorovom zlyhávaní, keď zvýšenie vnútrohrudného tlaku v inšpiriu spôsobujúce nárast afterloadu pravej komory spôsobí falošné zvýšenie SVV s nevhodným záverom potreby podania tekutín, čo v danej situácii ďalej zhorší pravokomorové zlyhávanie. Limitáciou použitia dynamických prediktorov je aj otvorený hrudník a spontánne ventilujúci pacient.

U hemodynamicky nestabilného pacienta podávame tekutiny často súčasne s vazopresormi, ktoré spôsobujú konstriktciu kapacitných ciev. To vedie k zvýšeniu preloadu a následne srdcového výdaja s poklesom variácie dynamických parametrov SVV. Katecholamíny tak potenciálne maskujú skutočný intravazálny deficit tekutín (19).

V dôsledku týchto limitácií sa uvádza možnosť použitia dynamických parametrov preloadu približne u 40 % chorých podstupujúcich anestéziu a u cca 57 % hospitalizovaných rizikových chorých so zavedenou arteriálnou kanylou. Dynamické parametre preloadu boli základom protokolu cielenej starostlivosti v niekoľkých publikovaných prácach. Výsledky týchto prác svedčia o výhodách vyplývajúcich z použitia dynamických parametrov (20, 21, 22).

Záver

Široké spektrum dnes použiteľných fyzikálnych princípov na monitorovanie hemodynamiky so sebou prinieslo aj veľký počet nových hemodynamických parametrov, ktoré umožňujú bližšie a presnejšie rozpoznať poruchy jednotlivých determinantov srdcového výdaja. K tým najdôležitejším z nich patria prediktory odpovede na tekutinovú výzvu, teda parametre schopné rozpoznať nedostatok v intravaskulárnej náplni. Popri klasických tlakových a objemových parametroch (plniace tlaky a objemy komôr) máme dnes k dispozícii aj parametre dynamické, založené na cyklickej interakcii

srdca a pľúc pri umelej pľúcnej ventilácii. Variácia tepového objemu (SVV) je na tento účel vhodným dynamickým parametrom, využiteľným na manažment tekutinovej terapie u mechanicky ventilovaných pacientov. Nízka invazivita rozširuje jej monitorovací potenciál a umožňuje monitoring hemodynamiky aj v menej rizikových skupinách chorých v pooperačnej, ale aj perioperačnej starostlivosti. Kontinuálne monitorovanie navyše umožňuje dynamické posúdenie liečebnej intervencie s priamo viditeľnou spätnou väzbou odozvy na liečbu, čo je kľúčovým bodom súčasnej hemodynamickej terapie.

Tento článok neobsahuje žiadne štúdie na ľudských či zvieracích objektoch.

Autori publikácie MUDr. Ivan Job, PhD., MUDr. Andrea Kukučková nemajú žiaden konflikt záujmov.

Literatúra

1. Marik P, Baram M. Noninvasive Hemodynamic Monitoring in the Intensive Care Unit. *Crit. Care. Clin.* 2007;23(3):383-400.
2. Pinsky MR, Payen D. Functional hemodynamic monitoring. *Crit. Care.* 2005;9(6):566-572.
3. Pinsky MR. Assessment of indices of preload and volume responsiveness. *Current Opinion in Critical Care.* 2005;11(3):235-239.
4. Cavallaro F, et al. Functional hemodynamic monitoring and dynamic indices of fluid responsiveness. *Minerva Anesthesiol.* 2008;74(4):123-135.
5. Pinsky MR. Functional haemodynamic monitoring. *Curr. Opin. Crit. Care.* 2014;20(3):288-293.
6. Monnet X, Teboul JL. Volume responsiveness. *Curr. Opin. Crit. Care.* 2007;13(5):549-553.
7. Ashley EA, Niebauer J. *Cardiology Explained*. London: Re-medica, 2004, 243 s.
8. Marik PE, et al. Does central venous pressure predict fluid responsiveness? A systematic review of the literature and the tale of seven mares. *Chest.* 2008;134(1):172-178.
9. Osman D, et al. Cardiac filling pressures are not appropriate to predict hemodynamic response to volume challenge. *Crit. Care Med.* 2007;35(1):1-5.
10. Magder S, Bafaqeh F. The clinical role of central venous pressure measurements. *J. Intensive Care Med.* 2007;22(1):44-51.
11. Venn R, et al. Randomized controlled trial to investigate influence of the fluid challenge on duration of hospital stay and perioperative morbidity in patients with hip fractures. *Br. J. Anaesth.* 2002;88(1):65-71.
12. Trof RJ, et al. Cardiac filling volumes versus pressures for predicting fluid responsiveness after cardiovascular surgery, the role of systolic cardiac function. *Harv Mens Health Watch.* 2011;15(1):73.
13. Marik PE, et al. Dynamic changes in arterial waveform derived variables and fluid responsiveness in mechanically ventilated patients, a systematic review of the literature. *Crit. Care Med.* 2009;37(9):2642-2647.
14. Hofer CK, Cannesson M. *Acta Anaesthesiol Taiwan.* Jun. 2011;49:59-65
15. <https://derangedphysiology.com/main/cicm-primary-exam/required-reading/cardiovascular-system/Chapter%20824/stroke-volume-variation>
16. Michard F, Teboul JL. Using heart-lung interactions to assess fluid responsiveness during mechanical ventilation. *Crit. Care.* 2000;4(5):282-289.
17. Zhang Z, et al. Accuracy of stroke volume variation in predicting fluid responsiveness: a systematic review and meta-analysis. *J. Anesth.* 2011;25(6):904-16.
18. Reuter D, et al. Stroke volume variations for assessment of cardiac responsiveness to volume loading in mechanically ventilated patients after cardiac surgery. *Intensive Care Med.* 2002;28(4):392-398.
19. Sakka SG, et al. Do fluid administration and reduction in norepinephrine dose improve global and splanchnic haemodynamics. *British Journal of Anaesthesia.* 2000;84(6):758-762.
20. Buettner M, et al. Influence of systolic pressure variation guided intraoperative fluid management on organ function and oxygen transport. *Br. J. Anaesth.* 2008;101(2):194-199.
21. Lopes MR, et al. Goal directed fluid management based on pulse pressure variation. *Crit. Care.* 2007;11(5):100.
22. Marik P, Monnet X, Teboul JL. Hemodynamic parameters to guide fluid therapy. *Annals of Intensive Care.* 2011;1(1):1-9.

MUDr. Ivan Job, PhD.

OAIM SÚSCCH, a. s.

Cesta k nemocnici 1, 974 01 Banská Bystrica
jobiva@gmail.com