

Czy można przewidzieć reakcję hemodynamiczną na podanie płynów u osób spontanicznie oddychających?

dr n. med. Alicja Dąbrowska-Kugacka

Klinika Kardiologii i Elektroterapii Serca, Akademia Medyczna, Gdańsk



Przewidywanie reakcji hemodynamicznej na podanie płynów jest bardzo ważnym, a zarazem trudnym zagadnieniem, zwłaszcza u chorych w stanie krytycznym przebywających na oddziale intensywnego nadzoru. U chorych po ostrej utracie płynów/krwi lub pacjentów we wstrząsie septycznym konieczność szybkiego

podania płynów jest oczywista. Sytuacja komplikuje się, jeśli chory już od dłuższego czasu jest leczony infuzją płynów, a jest niestabilny hemodynamicznie. U wielu takich osób istnieje ryzyko nadmiernego przeciążenia płynami, obrzęku płuc oraz pogorszenia rokowania [1].

W praktyce klinicznej najczęściej bierzemy pod uwagę ocenę parametrów statycznych określających wielkość obciążenia wstępnego (np. pomiar szerokości żyły głównej dolnej oraz jej reaktywności oddechowej lub inwazyjna ocena centralnego ciśnienia żylnego), jednak na ich podstawie tylko u około połowy chorych jesteśmy w stanie przewidzieć reakcję hemodynamiczną na podanie płynów [2]. Wynika to z faktu, iż po pierwsze pomiar obciążenia wstępnego może być mało dokładny, a po drugie sama wielkość obciążenia wstępnego nie pozwala przewidzieć reakcji na podanie płynów. Nachylenie krzywej Franka-Sterlinga jest zależne od kurczliwości serca. Przy danym obciążeniu wstępnym możemy oczekiwać korzystnej odpowiedzi hemodynamicznej na podanie płynów w przypadku prawidłowej kurczliwości serca (stroma część krzywej Franka-Starlinga) lub braku odpowiedzi w przypadku obniżonej kurczliwości serca (*plateau* krzywej).

Większe znaczenie przy przewidywaniu odpowiedzi na podanie płynów ma ocena parametrów dynamicznych, tj. zmienności ciśnienia tętna, średniego ciśnienia tętniczego lub rzutu serca pod wpływem spontanicznego oddechu, ewentualnie próby Valsalvy albo zmiany obciążenia wstępnego. Techniką najczęściej wykorzystywaną do zwiększenia obciążenia wstępnego jest test biernego uniesienia kończyn dolnych do 45°. U osób krytycznie chorych poddawanych wentylacji mechanicznej zwiększenie średniego przepływu aortalnego o ponad 10% pozwala wiarygodnie przewidzieć wzrost rzutu serca po podaniu płynów [3]. Test ten okazał się również wiarygodny u chorych oddychających spontanicznie. Trzeba przy tym podkreślić, że wzrost rzutu serca pod wpływem biernego uniesienia nóg jest krótkotrwały

i przejściowy, a więc konieczne jest natychmiastowe wykonanie pomiaru rzutu serca. Dotychczasowe badania pokazują, iż jedynie test biernego uniesienia kończyn dolnych z jednoczesną (natychmiastową) oceną wielkości rzutu serca pozwala przewidzieć odpowiedź hemodynamiczną na podanie płynów u osób spontanicznie oddychających, zarówno zdrowych, jak i krytycznie chorych.

Okazuje się, iż zdecydowanie trudniej jest przewidzieć reakcję na obciążenie płynami u chorych spontanicznie oddychających aniżeli u poddawanych wentylacji mechanicznej. U tych ostatnich dodatkowo ciśnienie podczas wdechu powoduje cykliczny wzrost ciśnienia w prawym przedsionku, co z kolei prowadzi do zmniejszenia powrotu żylnego, napełniania i rzutu prawej komory, a w konsekwencji obciążenia wstępnego lewej komory. U chorych z niskim obciążeniem wstępnym te cykliczne zmiany napełniania lewej komory będą szły w parze z cykliczną zmianą rzutu serca oraz ciśnienia tętna, przy założeniu, że zarówno prawa, jak i lewa komora są w stanie zwiększyć swój rzut w odpowiedzi na wzrost obciążenia wstępnego. Sytuacja jest bardziej złożona u chorych oddychających spontanicznie. Wdech również powoduje cykliczną zmianę ciśnienia wewnątrz klatki piersiowej, jednak prowadzącą do obniżenia ciśnienia w prawym przedsionku, a zarazem wzrostu powrotu żylnego. U cielaków z całkowicie sztucznym sercem spontaniczny oddech powodował odwrotne zmiany w rzucie serca aniżeli wentylacja mechaniczna [4]. Jednak w przeciwieństwie do serca sztucznego, w którym napełnianie lewej i prawej komory odbywa się niezależnie, u osób z własnym sercem (prawidłowym lub o obniżonej funkcji skurczowej) nie wykazano jednoznacznej zależności między zmiennością parametrów dynamicznych oceniających rzut serca a odpowiedzią na podanie płynów, ani podczas sztucznego, ani spontanicznego oddychania [5, 6]. Dotychczasowe badania przeprowadzane były głównie u osób krytycznie chorych, w warunkach intensywnego nadzoru, brakuje natomiast doniesień oceniających reakcję hemodynamiczną u osób zdrowych.

Praca Skulca i wsp. pokazuje, iż u przytomnych i spontanicznie oddychających zdrowych ochotników odwodnienie (wywołane dożylnym podaniem furosemidu) powoduje istotny wzrost zmienności całki prędkości (ΔVT_{Iao}) oraz prędkości maksymalnej ($\Delta VT_{Iao_{peak}}$) przepływu aortalnego. Ponadto autorzy wykazali, iż stopień zmienności

ΔVT_{IaO} oraz $\Delta VT_{IaO_{peak}}$ po odwodnieniu koreluje ze stopniem wzrostu rzutu serca po podaniu płynów. Po ponownym nawodnieniu (dożylnym podaniu soli fizjologicznej) zmienność ΔVT_{IaO} oraz $\Delta VT_{IaO_{peak}}$ powracała do wartości wyjściowych.

Należy zwrócić uwagę, iż wyniki badania Skulca i wsp. odnoszą się jedynie do osób zdrowych z prawidłowym sercem i opisują zjawisko fizjologiczne dużej zmienności rzutu serca pod wpływem odwodnienia ocenianego na poziomie zastawki aortalnej. Stopień tej zmienności korelował ze wzrostem rzutu serca po podaniu płynów. Przewidywanie reakcji na podanie płynów ma jednak największe znaczenie kliniczne u chorych wymagających intensywnego nadzoru. Nie wiadomo, czy zaobserwowana zależność między stopniem odwodnienia a zmiennością rzutu serca dotyczy osób krytycznie chorych, z uszkodzonym sercem, o obniżonej podatności rozkurczowej/kurczliwości prawej lub lewej komory. Ponadto u chorych w stanie krytycznym bardzo często występują zaburzenia rytmu, a nawet pojedyncze dodatkowe skurcze przedsionkowe lub komorowe uniemożliwiają uzyskanie wiarygodnych pomiarów zmienności rzutu serca metodą echokardiograficzną.

Opisani w komentowanej pracy ochotnicy oddychali spontanicznie, głęboko i regularnie, w spokojnych, bezstresowych warunkach. Częstość wdechu sterowana była metronomem – 6 oddechów na minutę. U osób krytycznie chorych przeprowadzenie badania w warunkach spontanicznego regularnego oddechu byłoby bardzo trudne, a niewątpliwie tor oddechowy może mieć podstawowe znaczenie dla uzyskanych wyników. Zarówno wielkość powrotu żylnego, jak i zmienność rzutu serca uzależnione są od wielkości objętości oddechowej. Ponadto oddech własny powoduje wzrost ciśnienia śródbrzusznego na skutek naprężenia mięśni brzusznych, co prowadzi do podwyższenia gradientu ciśnień między prawym przedsionkiem a centralnym układem żylnym, a zarazem do zwiększenia powrotu żylnego. Nagły wzrost objętości końcoworozkurczowej w prawej komorze prowadzi do zmniejszenia podatności rozkurczowej lewej komory na skutek zależności międzykomorowej, co z kolei może powodować obniżenie

rzutu serca, niezależne od potencjalnej reaktywności serca na obciążenie płynami.

Ograniczeniem badania jest pomiar zmienności rzutu serca ($\Delta VT_{IaO_{peak}}$ oraz ΔVT_{IaO}) oraz samego rzutu serca de facto z tej samej rejestracji. Wiarygodność badania byłaby istotnie wyższa przy pomiarze rzutu serca inną techniką, np. metodą reokardiografii impedancyjnej. Trzeba podkreślić, iż zmienność pomiaru całki wyrzutu aortalnego w warunkach podstawowych w pracy Skulca i wsp. wynosiła < 5%, jednak u mniej doświadczonych echokardiografistów zmienność tego parametru, wynikająca najczęściej ze zmiany miejsca położenia znacznika dopplerowskiego, może być dużo wyższa. Zmiana kąta między wiązką ultradźwiękową i przepływającą krwią o 15° powoduje 5-procentowy błąd pomiaru. W tym przypadku wiarygodność uzyskanych wyników (zmienności oddechowej $VT_{IaO}/VT_{IaO_{peak}}$) w warunkach klinicznych może być istotnie ograniczona.

Te wszystkie czynniki powodują, iż należy bardzo ostrożnie podejść do przydatności klinicznej uzyskanych wyników.

Piśmiennictwo

1. Wiedemann HP, Wheeler AP, Bernard GR, et al. Comparison of two fluid-management strategies in acute lung injury. *N Engl J Med* 2006; 354: 2564-75.
2. Michard F, Teboul JL. Predicting fluid responsiveness in ICU patients: a critical analysis of the evidence. *Chest* 2002; 121: 2000-8.
3. Monnet X, Rienzo M, Osman D, et al. Passive leg raising predicts fluid responsiveness in the critically ill. *Crit Care Med* 2006; 34: 1402-7.
4. Fukamachi K, Irie H, Massiello A, et al. Effects of mechanical ventilation and spontaneous respiration on hemodynamics in calves with total artificial hearts. *ASAIO J* 1992; 38: M493-6.
5. Heenen S, De Backer D, Vincent JL. How can the response to volume expansion in patients with spontaneous respiratory movements be predicted? *Crit Care* 2006; 10: R102.
6. Reuter DA, Bayerlein J, Goepfert MS, et al. Influence of tidal volume on left ventricular stroke volume variation measured by pulse contour analysis in mechanically ventilated patients. *Intensive Care Med* 2003; 29: 476-80.