

ARTYKUŁ POGLĄDOWY/REVIEW PAPER

Otrzymano/Submitted: 03.02.2014 • Poprawiono/Corrected: 02.06.2014 • Zaakceptowano/Accepted: 03.06.2014

© Akademia Medycyny

Normowolemia w okresie okołoperacyjnym – zasady postępowania

Perioperative normovolaemia management

Jacek Wadełek

Oddział Anestezjologii i Intensywnej Terapii, Szpital SOLEC, Warszawa



Streszczenie

Monitorowanie i optymalizacja pojemności minutowej serca może poprawić wyniki leczenia w okresie pooperacyjnym przez poprawę ciśnienia perfuzyjnego całego mikrokrążenia oraz przez usprawnienie dostarczania tlenu do tkanek. Przywrócenie, utrzymanie i monitorowanie prawidłowej objętości krwi krążącej w okresie okołoperacyjnym stanowi element postępowania okołoperacyjnego. Rodzaj płynu, jego objętość i czas wlewu dożylnego zależą od przedoperacyjnego stanu równowagi płynowej, rozległości i czasu trwania procedury chirurgicznej, wydolności układu sercowo-naczyniowego, okołoperacyjnej utraty krwi oraz stosowanej metody znieczulenia. W ostatnim dziesięcioleciu zindywidualizowano okołoperacyjne leczenie płynami. Stabilność parametrów hemodynamicznych i tkankowy przepływ krwi są monitorowane przy użyciu łącznej oceny badania klinicznego, monitorowania aparaturowego i badań laboratoryjnych. Do tego celu wykorzystuje się również ocenę i monitorowanie obciążenia wstępnego i odpowiedzi hemodynamicznej układu krążenia na jego obciążenie szybką podażą dożylną bolusa płynu infuzyjnego. Artykuł omawia zagadnienie płynoterapii okołoperacyjnej przy uwzględnieniu okołoperacyjnego monitorowania objętości krwi krążącej oraz różnorodności stosowanych płynów infuzyjnych, krystaloidów i koloidów. *Anestezjologia i Ratownictwo 2014; 8: 189-199.*

Słowa kluczowe: leczenie płynami dożylnymi, objętość krwi krążącej, ocena objętości krwi krążącej, monitorowanie, odpowiedź na leczenie płynami dożylnymi

Abstract

Monitoring and optimization of cardiac output is able to improve postoperative outcome by improving adequate perfusion pressure in the capillaries of all organs and by delivering oxygen to the tissue. Perioperative blood volume replacement, maintenance and monitoring are important because fluid therapy is a routine part of perioperative care. Fluid type, fluid volume and intravenous running time of infusion depend on preoperative fluid balance, extend and duration of surgical procedure, cardiovascular efficiency, perioperative blood loss and anaesthesia technique used. In the last decade it has become clear that fluid therapy has to be more individualized. Haemodynamic stability and tissue perfusion are monitored by a combination of clinical examination, monitoring devices and laboratory results, in a series of steps aimed at assessing global and regional perfusion. To this end initial steps require preload monitoring and fluid responsiveness. This article focuses on aspects of different fluids, crystalloids and colloids, along with how to clinically and less invasively assess also monitor perioperative blood volume. *Anestezjologia i Ratownictwo 2014; 8: 189-199.*

Keywords: intravenous fluid therapy, circulating blood volume, blood volume assessment, monitoring, intravenous fluid responsiveness

Wprowadzenie

Płynoterapia stanowi rutynową część okołooperacyjnego postępowania anestezjologicznego i chirurgicznego, wpływając na końcowe wyniki leczenia [1]. Celem płynoterapii okołooperacyjnej jest przywrócenie i utrzymanie prawidłowej objętości krwi krążącej zapewniającej odpowiedni przepływ tkankowy oraz uniknięcie podaży nadmiernej ilości płynów.

Wybór płynu infuzyjnego

W płynoterapii okołooperacyjnej stosuje się zarówno krystaloidy, jak i koloidy oraz krew i jej preparaty kierując się tym, jakiego płynu występuje niedobór. Rodzaj płynu, jego objętość i czas wlewu dożylnego zależą od przedoperacyjnego stanu równowagi płynowej, rozległości i czasu trwania procedury chirurgicznej, wydolności układu sercowo-naczyniowego, okołooperacyjnej utraty krwi oraz stosowanej metody znieczulenia. Skład i rodzaj zastosowanych płynów dożylnych powinny być skierowane na uzupełnianie docelowej przestrzeni płynowej. Izotoniczny roztwór krystaloidu ulega dystrybucji w całej przestrzeni pozakomórkowej, roztwór glukozy jest rozprzestrzeniany w całej przestrzeni wodnej, a roztwór koloidowy jest zasadniczo zatrzymany w przestrzeni wewnątrznaczyniowej. Utratę krwi do 15% objętości krwi (blood volume - BV) można uzupełniać zbilansowanymi roztworami krystaloidów, natomiast utratę krwi przekraczającą 15% BV należy uzupełniać zbilansowanymi roztworami koloidów.

Krystaloidy

Zastosowanie kliniczne krystaloidów posiada długą historię. W roku 1830 pojawiły się pierwsze opisy użycia roztworów soli podczas epidemii cholery w Wielkiej Brytanii. W roku 1881 Landerer wprowadził technikę podawania krystaloidów do praktyki klinicznej. W roku 1882 Ringer opublikował kluczowy artykuł podnoszący znaczenie obecności w roztworze wybranych jonów, takich jak jonu wapnia i jonu amonowego, aby uczynić roztwory soli bardziej fizjologicznymi. Następnie Hartmann dodał do roztworu Ringera jony buforujące w celu zmniejszenia ich kwasowości. Krystaloidami nazywa się roztwory zawierające cząsteczki mniejsze niż 30 kDa i niewytwa-

rzające ciśnienia onkotycznego (tabela I). Po podaniu roztworu glukozy, jest ona metabolizowana w wątrobie, pozostała woda ulega dystrybucji pomiędzy płyn pozakomórkowy i wewnątrzkomórkowy (an extracellular fluid volume - ECV and an intracellular fluid - ICF), a tylko 7% objętości podanej pozostaje w przestrzeni wewnątrznaczyniowej. Izotoniczne krystaloidy ulegają dystrybucji w ECV, a opuszczają ją w postaci moczu i parowania przez płuca i z powierzchni skóry. Objętość wody ulegająca parowaniu nie przekracza 0,5 ml/kg/h u dorosłych przytomnych pacjentów [2]. Teoretycznie idealnym roztworem płynu infuzyjnego do uzupełniania utraty płynu pozakomórkowego jest zbilansowany izotoniczny roztwór krystaloidu. Ponieważ stosunek objętości osocza i płynu śródmiąższowego wynosi 1:5, to określa się, że 20-25% objętości podanego dożylnie krystaloidu pozostanie w łożysku naczyniowym. W/w stosunek dystrybucji 1:5 może mieć miejsce jedynie wówczas, gdy po podaniu płynu w bolusie dojdzie do szybkiego wytworzenia się stanu równowagi w całej ECV, przy założeniu warunków normalnych i założeniu, że podane cząsteczki nie ulegają jeszcze częściowej eliminacji. Oznacza to, że bolus krystaloidu bezpośrednio po podaniu może wykazać początkowy znaczny efekt objętościowy wlewu [3]. Stan nawodnienia również wpływa na dystrybucję roztworu krystaloidu. Obserwacja ta jest obecnie wykorzystywana do wykonania testu obciążenia objętościowego w celu oceny stanu nawodnienia indywidualnego pacjenta [4,5]. Tataru i wsp. wykazali, że podanie 75 mL/kg roztworu krystaloidu po wystąpieniu krwotoku szybko wyrównuje BV już podczas wlewu dożylnego. Kiedy jednak zatrzymywano wlew, BV ulegała szybkiemu zmniejszeniu do wartości mniejszej niż przed rozpoczęciem wlewu dożylnego płynu [6]. Obserwacja ta przemawia za koncepcją teorii stanu homeostatycznego krwi, która mówi, że fizjologiczny cel BV ulega zmianie wraz ze zmianą objętości erytrocytów, np. zmniejszenie objętości erytrocytów po krwawieniu zmniejsza fizjologiczny cel BV o objętość utraconych erytrocytów. Kinetyka objętości płynowej stosowana do oceny efektu podawania dożylnego płynu w postaci bolusa w jednostce czasu, wykazuje analogię do metod farmakokinetyki w ocenie efektu leków. Metoda ta wykorzystuje endogenne znaczniki, hemoglobinę, w celu obliczenia częściowych zmian rozcieńczenia osocza w jednostce czasu [7]. Wyniki okresowego badania zmian poziomu hemoglobiny wygenerują powstanie krzywej rozcieńczenia. Po wykreśleniu

takiej krzywej dla wybranego pacjenta, wyniki można wprowadzić do równania nieliniowego, które określi stałą szybkości dystrybucji i klirens, w sposób podobny do wyliczeń farmakokinetycznych. Metoda ta jest krytykowana za to, że opiera się na wyliczeniu określonych początkowych wartości hemoglobiny oraz za ocenę jej zmian jedynie w części objętości krwi podlegającej krążeniu [8]. Prawdopodobnie, metoda ta nie uwzględnia niekrążącej części objętości krwi. Jednakże, kinetyka objętości płynowych jest farmakokinetycznym narzędziem mierzącym czynnościową, a nie anatomiczną objętość i jest użytecznym narzędziem do opisywania przemieszczania płynu pomiędzy przestrzeniami płynowymi. Podany dożylnie bolus roztworu krystaloidu początkowo znajdzie się w dobrze perfundowanej przestrzeni centralnej organizmu (V_c , około 3-4 L). Przestrzeń ta może lub nie odpowiadać

anatomicznej przestrzeni osocza. Następnie, podany płyn zostanie przetransportowany do objętości bardziej obwodowej (V_p , około 6-8 L), która jest mniejsza od anatomicznej przestrzeni śródmiąższowej. V_c powiększy się, jeśli zostanie uwzględniony pomiar hemoglobiny w części tętniczej krążenia, zamiast w części żylny. Objętość V_i wynosi 6-8 L u dorosłych mężczyzn o masie ciała 70-80 kg. W przeciwieństwie do wcześniejszych obliczeń przy użyciu izotopów sodu i bromu, kinetyka objętości płynowej pozwala ocenić zmiany jedynie w przestrzeniach, które są w stanie powiększyć się po podaniu płynu we wlewie. Istnieją jednak inne przestrzenie, takie jak tkanka kostna, które nie powiększają się po wlewie płynu. Badając kinetykę objętości płynowej łatwo można zauważyć, że w idealnych warunkach u przytomnych zdrowych ochotników roztwór krystaloidu podany dożylnie

Tabela I. Roztwory krystaloidów do wlewów dożylnych

Table I. Intravenous crystalloid solutions

Roztwór płynu infuzyjnego	pH	Na ⁺	Cl ⁻	K ⁺	Ca ⁺⁺	Mg ⁺⁺	Osmolalność	Glukoza	Mleczan, jabłczan, octan, cytrynian, glukonian, fosforan
0,9%NaCl	4,5-7,0	154	154	0	0	0	308	0	0
1:1 5%glukoza/0,9%NaCl	3,5-6,5	77	77	0	0	0	295	25 g/l	0
2:1 5%glukoza/0,9%NaCl	3,5-6,5	51,3	51,3	0	0	0	290	33 g/l	0
5%glukoza	3,5-5,5	0	0	0	0	0	278	55 g/l	0
PWE	5,0-7,0	141	109	5	2	1	295	0	Octan 32 Cytrynian 3
Plasmalyte	6,5-8,0	140	98	5		1,5	295	0	Octan 27 Glukonian 23
Ringer	5,0-7,5	147	155	4	2,2	0	309	0	0
Ringer mleczanowy	5,0-7,5	130	109	4	3	0	275	0	Mleczan 28
Sterofundin	5,1-5,9	145	127	4	2,5	1,0	309	0	Octan 24 Jabłczan 5
Jonosteril Basic	4,5-5,5	49	49	25	0	2,5	433	50 g/l	Mleczan 20 Fosforan 9,9
Płyn żołądkowy zapobiegawczy izotoniczny		62,9	150	17	0	0	300	0	Chlorek amonu 69,9
Płyn jelitowy zapobiegawczy izotoniczny		144	100	6	0	0	300	0	Octan 49,9
Płyn pediatryczny wyrównawczy		129	109	4	1,4	0	272	0	Octan 27

- elektrolity: sód, chlor, potas, wapń, magnez *mmol/l

- osmolalność #mOsmol/l

- aniony: mleczan jabłczan, octan, cytrynian, glukonian, fosforan *mmol/l

jest szybko eliminowany, a jego dystrybucja odbywa się według modelu objętości jednokompartimentowej. Sytuacja ta kontrastuje z innymi stanami np. podczas urazu i krwotoku, kiedy podany płyn ulega zatrzymaniu w organizmie, zachowując się tak jak w modelu dwukompartimentowym, z jedynie niewielką eliminacją lub bez eliminacji z organizmu. Jednak, modele kinetyki objętości płynowej mają dwa ograniczenia. Pierwsze - wymagają częstych i dokładnych oznaczeń poziomu hemoglobiny, co nie jest możliwe w warunkach klinicznych. Drugie - wymagają raczej dużych i szybkich przetoczeń, aby wygenerować istotną krzywą rozcieńczenia. W obecnej chwili kinetyka objętości płynowej pozostaje narzędziem badawczym służącym do lepszego zrozumienia przemieszczeń płynowych. W przyszłości dokładniejsze nieinwazyjne pomiary poziomu hemoglobiny umożliwią zastosowanie kliniczne metod kinetyki objętości płynowej.

Koloidy

Obecnie stosowane są różne roztwory koloidowe, takie jak roztwory skrobi, dekstranu, żelatyny i albuminy (tabela II). Sztuczne roztwory koloidów są dużymi cząsteczkami składającymi się z różnych polisacharydów, czy polipeptydów pochodzenia roślinnego bądź zwierzęcego. Sztuczne roztwory koloidów są zawieszone głównie albo w roztworze 0,9% chlorku sodu, albo roztworu zbilansowanego np. octanowego roztworu Ringera. Albumina w przeciwieństwie do sztucznych roztworów koloidowych jest roztworem bardziej heterogennym otrzymywanym z osocza. Głównym powodem stosowania roztworów koloidowych, jest wyrównywanie niedoborów wewnątrznaczyniowych spowodowanych krwotokiem lub przesunięciem płynu pozanaczyniowo [8-12]. Roztwory koloidowe podane do przestrzeni wewnątrznaczyniowej pozostają w krążeniu dłużej niż roztwory krystaloidowe z powodu trudniejszego przechodzenia większej cząsteczki poza nieuszkodzoną barierę naczyniową. Roztwory koloidowe mogą doprowadzić do stabilności hemodynamicznej po podaniu mniejszej objętości płynu i w krótszym czasie. Tak się dzieje u osobników zdrowych. U chorych, z powodu uszkodzenia śródbłonkowego glikokalyksu dochodzi do przecieku włócniczkowego [8]. W badaniach hemodylucji normowolemicznej, Rehm i wsp. wykazali, że szybka podaż koloidu w normowolemii skutkowałą mniejszym efektem objętościowym (68%) niż w sytuacji utraty objętości krwi (90%)

[9]. Ponadto w badaniach klinicznych wykazano, że podczas nieszczelności naczyniowej efekt objętościowy po podaniu koloidu jest zbliżony do krystaloidu [13]. Stosunek przyrostu objętości może oscylować pomiędzy 1:1.2-1.4 dla roztworów krystaloidów do roztworów koloidów w tych warunkach. Pierwsze dowody nefrotoksyczności roztworów skrobi hydroksylowanej pochodziły z opisów przypadków osmotycznego uszkodzenia nerek [15,16]. Liczne badania kliniczne dotyczące tego zagadnienia u chorych krytycznie nie pozwoliły na sformułowanie wniosków. Obecnie dwa duże badania kliniczne z randomizacją oceniały to zagadnienie u pacjentów z sepsą i wstrząsem septycznym [11,14,16]. Badanie efektu podawania skrobi u chorych z sepsą i wstrząsem septycznym prowadzone przez grupę skandynawską (The Scandinavian Starch for Severe Sepsis/Septic Shock Trial (6S)), było badaniem inicjowanym przez badacza, wielośrodkowym, zaślepionym, stratyfikowanym z randomizacją równoległych grup pacjentów [11]. Badani otrzymali płyn dożylnie w resuscytacji płynowej w stosunku 1:1 albo HES 130/0.42 w roztworze zbilansowanym, albo octanowy roztwór Ringera. Badanie obejmowało 800 pacjentów z sepsą i wstrząsem septycznym z 26 ośrodków krajów skandynawskich. Oceniano wystąpienie zgonu bądź konieczności leczenia nerkozastępczego w okresie 90 dni po randomizacji. Wykazano zwiększenie śmiertelności i wyraźną nefrotoksyczność w grupie HES. Podana objętość płynu badanego wynosiła około 3000 ml w każdej grupie. Interwencja była podejmowana po zakończeniu wstępnej resuscytacji, co można interpretować, że pacjenci otrzymali niepotrzebną objętość HES. Badanie krystaloid versus skrobia hydroksylowana (The Crystalloid versus Hydroxyethyl Starch Trial (CHEST)), objęło grupę 7000 pacjentów, włączając chorych septycznych w liczbie 1937 i podzielonych w sposób randomizowany albo do grupy otrzymującej HES 130/0.4 w 0.9% chlorku sodu albo otrzymujących roztwór 0.9% chlorku sodu podczas całej resuscytacji płynowej do momentu wypisu, zgonu i w okresie 90 dni [16]. Pierwotnym punktem końcowym był zgon w okresie 90 dni, wtórnym punktem końcowym było zastosowanie leczenia nerkozastępczego bądź wystąpienie ostrego uszkodzenia nerek. Kryteria włączenia były podobne do kryteriów badania 6S, ale w badaniu CHEST grupa otrzymująca HES otrzymała około 30% płynu mniej, uzyskując szybszy wzrost ośrodkowego ciśnienia żylnego. Rzadziej dochodziło do niewydolności serca. Nie było

znaczącej różnicy w śmiertelności 90 dniowej, jednak w badaniu CHEST, w grupie otrzymującej HES częściej stosowano leczenie nerkozastępcze (renal replacement therapy - RRT). Należy podkreślić, że badanie CHEST wykazało mniejszą częstość występowania ostrego uszkodzenia nerek (acute kidney injury - AKI) w grupie HES w stosunku do grupy otrzymującej roztwór chlorku sodu. Uwzględniając występowanie AKI z zastosowaniem kryteriów RIFLE, badanie CHEST lepiej ocenia zastosowanie roztworu chlorku sodu ze względu na przyrost stężenia kreatyniny, natomiast lepiej ocenia podawanie roztworu HES ze względu na zwiększenie wydalania moczu. Koloidy o małej cząsteczce są szeroko stosowane w zindywidualizowanych protokołach leczenia płynami dożylnymi w celu

uzyskania z góry określonego efektu u pacjentów do planowych operacji chirurgicznych [17-19]. Podawanie małej objętości roztworu koloidowego w celu uzyskania określonej objętości krwi krążącej pozwala na podaż płynu w sposób zbliżony do naturalnie występujących procesów fizjologicznych i uwzględnia indywidualne różnice pomiędzy pacjentami [20-22]. Poprawiło to wyniki leczenia pacjentów, chociaż porównanie to wypracowano w oparciu o standaryzowane protokoły postępowania. Pytanie, czy roztwory skrobi powodują długoterminową nefrotoksyczność u tych pacjentów, pozostaje dotychczas bez jednoznacznej odpowiedzi. Obecnie nie ma na to klinicznych lub doświadczalnych dowodów, ale nie prowadzono też długoterminowej obserwacji takich właściwości roztworów skrobi

Tabela II. Roztwory koloidów do wlewów dożylnych

Table II. Intravenous colloid solutions

Roztwór płynu infuzyjnego	pH	Na ⁺	Cl ⁻	K ⁺	Ca ⁺⁺	Mg ⁺⁺	Osmolalność	Jabłczan, mleczan, octan	Inne
Voluven 6%	4,5-5,5	154	154	0	0	0	308	0	60 g/l skrobia
Voluven 10%	4,5-5,5	154	154	0	0	0	308	0	100 g/l skrobia
Volulyte	5,7-6,5	137	110	4	0	1,5	286	Octan 34	60 g/l skrobia
Tetraspan 6%	5,6-6,4	140	118	4,0	2,5	1,0	297	Octan 24 Jabłczan 5	60 g/l skrobia
Tetraspan 10%	5,6-6,4	140	118	4,0	2,5	1,0	297	Octan 24 Jabłczan 5	100 g/l skrobia
Albuminy rozt. 5%	6,4-7,4	130-160	130-160	< 1	0	0	309	0	50 g/l albuminy
Albuminy rozt. 20%	6,4-7,4	130-160	130-160	< 1	0	0	312	0	200 g/l albuminy
Hyperhaes 200,0/0,5 6%/7,2%	3,5-6,0	1232	1232	0	0	0	2464	0	60 g/l skrobia
Haemaccel 3,5%	7,4	145	145	5	6,25	0	293	0	35 g/l żelatyna
Gelofusine	7,4	154	125	0	0	0	308	0	40 g/l żelatyna
Geloplasma	5,8-7,0	150	100	5	0	1,5	295	Mleczan 30	30 g/l
Gelaspan	7,4	151	103	4	1	1	284	Octan 24	40 g/l żelatyna
Hemohes 6%	4,0-7,0	154	154	0	0	0	310	0	60 g/l skrobia
Hemohes 10%	4,0-7,0	154	154	0	0	0	310	0	100 g/l skrobia
Dekstran 40 rozt.10%	3,5-7,0	154	154	0	0	0	311	0	100 g/l dekstran
Dekstran 70 rozt. 6%	3,0-7,0	154	154	0	0	0	310	0	60 g/l dekstran

- elektrolity: sód, chlor, potas, wapń, magnez *mmol/l

- osmolalność #mOsmol/l

- aniony: jabłczan, mleczan, octan

[20,21]. Rola płynoterapii w resuscytacji płynowej pacjentów z ciężkimi urazami wymagających maszynowych przetoczeń płynów dożylnych jest dyskusyjna. W badaniu Jamesa i wsp. u pacjentów z penetrującymi urazami ciała otrzymującymi roztwory skrobi uzyskano lepszy klirens kwasu mlekowego oraz mniej uszkodzeń nerek w porównaniu do grupy pacjentów resuscytowanych z użyciem roztworu 0,9% NaCl [23]. Tradycyjnie uważa się, że koloidy o większej cząsteczce posiadają lepsze właściwości powiększania objętości krwi krążącej, jednak niektóre badania porównujące efekt zwiększania wolemii po podaniu koloidów o cząsteczce różnej wielkości (żelatyna 30 kDa i niskocząsteczkowa skrobia 130 kDa) nie wykazały znaczącej różnicy podczas podaży 1 litra roztworu w czasie 1 godziny [24]. Na podstawie przedstawionych powyżej badań trudno jest jednak formułować daleko idące wnioski, głównie z uwagi na to, że dotyczyły one niewielkich grup pacjentów w wybranych sytuacjach klinicznych [23,24].

Rodzaj i zakres monitorowania zależą od stanu pacjenta, choroby zasadniczej i chorób współistniejących, rodzaju interwencji chirurgicznej oraz dostępności sprzętu monitorującego.

Ocena kliniczna

Podstawowe i rozszerzone monitorowanie oraz ocena wydolności krążenia systemowego umożliwia zastosowanie, bądź nie określonej płynoterapii mającej na celu:

- utrzymanie ciśnienia tętniczego krwi w granicach autoregulacji narządowej, czyli średniego ciśnienia krwi powyżej 60 mmHg,
- utrzymanie prawidłowej diurezy godzinowej,
- utrzymanie prawidłowego ukrwienia ośrodkowego układu nerwowego,
- utrzymanie prawidłowego ukrwienia obwodowego,
- protekcję mikrokrążenia,
- utrzymanie prawidłowego zaopatrzenia tkanek w tlen,
- utrzymanie stężenia mleczanów we krwi poniżej 1,5 mmol/l.

Badanie kliniczne jest najszybszym i najmniej inwazyjnym badaniem w ocenie hemodynamicznej pacjenta. Pragnienie, oziębienie dystalnych części kończyn, słabe tętno obwodowe i upośledzony napływ włóściwkowy wskazują na upośledzenie przepływu

tkankowego krwi. U pacjenta, u którego występują zaburzenia krążenia systemowego często można zaobserwować następujące objawy: przyspieszenie częstości oddechów, przyspieszenie częstości akcji serca, dezorientację, upośledzenie ukrwienia skóry i skąpomocz. Logiczny kontakt słowny z pacjentem przytomnym świadczy o prawidłowej perfuzji mózgowej. Dolegliwości niedokrwiennie o charakterze bólu wieńcowego świadczą o braku równowagi pomiędzy zapotrzebowaniem a dostarczaniem tlenu do mięśnia sercowego. Bradykardia (częstość akcji serca poniżej 40 skurczów na minutę) rzadko może powodować niską pojemność minutową serca. Skąpomocz występujący u pacjenta z uprzednio normalną funkcją nerek i normalną diurezą jest ważnym parametrem ostrzegawczym o upośledzonym ukrwieniu nerek. Należy zwrócić szczególną uwagę na występowanie marmurkowatości skóry. Wykazano, że obecność marmurkowatości skóry jest niezależnym czynnikiem prognostycznym śmiertelności we wstrząsie septycznym. Marmurkowatość skóry zwykle można zaobserwować w okolicy kolan, a do ilościowej oceny wprowadzono skalę rozległości marmurkowatości skóry (skala 0-5, wyższa punktacja koreluje ze wzrostem śmiertelności). Duże dawki wazopresorów nasilają marmurkowatość skóry i prowadzą do powstawania zmian plamicznych.

Podstawowe monitorowanie i ocena wydolności krążenia systemowego

U wszystkich pacjentów w stanie zagrożenia życia należy monitorować krzywą elektrokardiograficzną (EKG), ciśnienie tętnicze krwi i utlenowanie krwi tętniczej (SpO_2). Należy również oznaczyć poziom mleczanów i gazometrię krwi tętniczej.

Krzywa elektrokardiograficzna

Częstość akcji serca jest ważnym parametrem wyznaczającym pojemność minutową serca. W stanach hypoperfuzji najczęściej obserwuje się tachyarytmie. 12-odprowadzeniowy elektrokardiogram wykonany przy przyjęciu pacjenta do oddziału intensywnej terapii dokumentuje rytm serca i dostarcza wyjściowych informacji o odcinku ST i załamku T. Monitorowanie odcinków ST w sposób ciągły i obserwacja zmian pozwala na wczesne rozpoznanie niedokrwienia mięśnia serca.

Monitorowanie ciśnienia tętniczego

Pomiar ciśnienia tętniczego należy do podstawowych parametrów oceny hemodynamicznej.

Zdefiniowanie obniżonego ciśnienia tętniczego u konkretnego pacjenta należy rozpatrywać indywidualnie w kontekście jego normalnego ciśnienia tętniczego. Średnie ciśnienie tętnicze (mean arterial blood pressure - MAP) jest uważane za ciśnienie perfuzji narządowej. Przy obniżeniu objętości wyrzutowej, początkowo średnie ciśnienie tętnicze może utrzymywać się niezmiennie z powodu zwiększenia częstości akcji serca i zwiększenia obwodowego oporu naczyniowego. Utrzymujący się wzrost ciśnienia tętniczego, wiąże się ze wzrostem oporu obwodowego naczyń i może powodować zmniejszenie tkankowego przepływu krwi prowadząc do encefalopatii nadciśnieniowej czy ostrej niewydolności nerek. Pomiar ciśnienia tętniczego może być wykonywany metodą nieinwazyjną z użyciem mankieta założonego na ramieniu pacjenta i połączonego ze sfigmomanometrem lub innym urządzeniem oscylometrycznym bądź wykonywany metodą inwazyjną z użyciem kaniuli dotętnicznej. Wskazaniami do inwazyjnego pomiaru ciśnienia tętniczego są: niestabilne ciśnienie tętnicze czy przewidywanie niestabilności ciśnienia tętniczego, ciężka hipotensja, użycie szybko działających leków wazoaktywnych, częste pobieranie próbek krwi. Względne wskazania do inwazyjnego monitorowania ciśnienia krwi stanowią: ciężkie nadciśnienie tętnicze, używanie kontrapulsacji wewnątrzaoortalnej oraz pacjenci z niepewnym, trudnym do uzyskania w sposób nieinwazyjny pomiarem ciśnienia krwi. Względne przeciwwskazania do inwazyjnego monitorowania ciśnienia krwi to: planowanie leczenia trombolitycznego, ciężka choroba naczyń obwodowych uniemożliwiająca wprowadzenie kaniuli do światła tętnicy, anomalie naczyniowe (przetoka tętniczo-żylna, miejscowy tętniak naczynia, miejscowy krwiak, choroba Raynauda), brak obocznego przepływu obwodowego (np. tętnica promieniowa wcześniej użyta do celów chirurgii naczyń wieńcowych). Inwazyjny pomiar ciśnienia tętniczego umożliwia ciągły pomiar ciśnienia tętniczego.

Monitorowanie przezskórnej saturacji krwi tętnicznej SpO₂

Monitorowanie przezskórnej saturacji krwi tętnicznej SpO₂ umożliwia prawie natychmiastowe wykrycie

nawet niewielkiego zmniejszenia utlenowania krwi tętnicznej, które jest integralną częścią procesu dostarczenia tlenu. Jednak z powodu kształtu sigmoidalnego krzywej dysocjacji oksyhemoglobiny, występuje opóźnienie czasowe w wykryciu ostrej niewydolności utlenowania. Uwzględniając kształt krzywej dysocjacji oksyhemoglobiny należy utrzymywać SpO₂ powyżej 92% u większości pacjentów w stanach zagrożenia życia.

Poziom mleczanów we krwi

Normalny poziom osoczowy mleczanów u ludzi w spoczynku wynosi ok. 1 mmol/L (0,7-2,0). Poziom mleczanów we krwi jest ten sam we krwi żyłnej, co i we krwi tętnicznej, jeśli nie ma zastoju krwi w naczyniach spowodowanego mankietem ciśnieniomierza. Podwyższony poziom mleczanów we krwi może oznaczać zmniejszenie przepływu tkankowego. Związek podwyższonego poziomu mleczanów z niewydolnością krążenia, metabolizmem beztlenowym i obecnością hipoksji tkankowej przyczynił się do jego wykorzystania w monitorowaniu perfuzji tkankowej u chorych krytycznie. Czynniki mogące powodować hiperlaktacemię to: zwiększona produkcja mleczanów w hipoksji tkankowej, zwiększenie glikolizy beztlenowej, zahamowanie dehydrogenazy octanowej we wstrząsie, zatrucie metanolem, glikolem etylowym, niedobór tiaminy, zmniejszony klirens mleczanów w niewydolności wątroby, podczas krążenia pozaustrojowego, egzogenne źródła mleczanów (roztwory buforowane mleczanem używane do ciągłej żyłno-żyłnej hemodiafiltracji, leki, np. metformina, inhibitory transkryptazy nukleozydowej, długie stosowanie linezolidu, dożylny lorazepam, kwas walproinowy) oraz nowotwory złośliwe w hematologii. Jeśli podejrzewa się niewystarczającą perfuzję tkankową należy oznaczyć poziom hemoglobiny oraz stężenie parcjalne tlenu we krwi tętnicznej i w razie potrzeby leczyć. Dostarczanie tlenu zależy od przepływu krwi określanego jako pojemność minutową serca i zawartości tlenu we krwi tętnicznej. Dostarczanie tlenu jest równe ilorazowi pojemności minutowej serca i zawartości tlenu we krwi tętnicznej. Zawartość tlenu we krwi tętnicznej wyraża równanie $(Hb \times 1.39 \times SaO_2) + (0.003 \times PaO_2)$ w 100 mililitrach krwi tętnicznej, gdzie Hb oznacza poziom hemoglobiny, 1,39 - objętość tlenu w mililitrach, która wiąże 1g hemoglobiny, SaO₂ - procent hemoglobiny utlenowanej, zwykle 97% ± 2%. Zawartość tlenu we

Tabela III. Parametry statyczne i dynamiczne obciążenia wstępnego i urządzenia pomiarowe
 Table III. Static and dynamic measure of preload and devices used to measurement

Obciążenie wstępne		
Parametry statyczne		Parametry dynamiczne
Ciśnienia	Objętości	
<p>CVP PAOP</p> <p>CVP central venous pressure (ośrodkowe ciśnienie żyłne)</p> <p>Urządzenie pomiarowe: cewnik w żyłę centralnej Vigilance PiCCOplus EV1000 VolumeView</p> <p>PAOP pulmonary artery occlusion pressure (ciśnienie zaklinowania w tętnicy płucnej)</p> <p>Urządzenie pomiarowe: cewnik w tętnicy płucnej Vigilance</p>	<p>GEDV EVLW LVEDV</p> <p>GEDV global end-diastolic volume (całkowita objętość końcowo-rozkurczowa)</p> <p>Urządzenie pomiarowe: PiCCOplus EV1000 VolumeView</p> <p>EVLW extravascular lung water (pozanaczyniowa woda wewnątrzplucna)</p> <p>Urządzenie pomiarowe: PiCCOplus EV1000 VolumeView</p> <p>LVEDV left ventricular end-diastolic volume (końcoworozkurczowa objętość lewej komory)</p> <p>Urządzenie pomiarowe: Echokardiografia</p>	<p>PPV SPV SVV IVC/SVC „collapsibility”</p> <p>PPV pulse pressure variation (odchylenia krzywej fali ciśnienia tętna)</p> <p>Urządzenie pomiarowe: PiCCOplus/ LiDCOplus/ LiDCOrapid/ PulsioFlex/ PRAM Mostcare</p> <p>SPV systolic pressure variation (odchylenie krzywej fali skurczowego ciśnienia tętniczego)</p> <p>Urządzenia pomiarowe: PiCCOplus/ LiDCOplus/ PRAM Mostcare</p> <p>SVV stroke volume variation (odchylenia krzywej objętości wyrzutowej)</p> <p>Urządzenia pomiarowe: PiCCOplus/ LiDCOplus/ EV1000/ VolumeView/ FloTrac/Vigileo/ PRAM Mostcare/ PulsioFlex/ Volume clamp method np. Finapres, Nexfin,</p> <p>IVC/SVC „collapsibility” Ocena szerokości światła żyły głównej dolnej/ ocena szerokości światła żyły głównej górnej</p> <p>IVC inferior vena cava (żyła główna dolna) SVC superior vena cava (żyła główna górna)</p> <p>Urządzenia pomiarowe: Doppler przezprzetykowy, Doppler przezklatkowy</p>

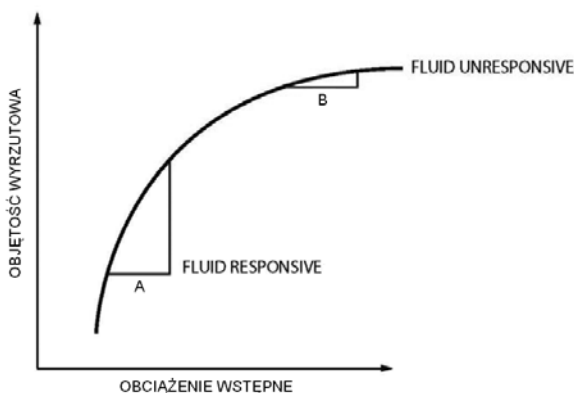
krwi głównie zależy od połączenia tlenu z hemoglobiną. Niewielka dodatkowa ilość tlenu jest transportowana niezależnie od hemoglobiny w postaci tlenu rozpuszczonego we krwi.

Obciążenie wstępne i pozytywna odpowiedź na podaż płynu dożylnego w bolusie

W hipotensji ważnym krokiem jest ocena obciążenia wstępnego i pozytywnej odpowiedzi na podaż

dożylnego płynu w bolusie (tabela III). Obciążenie wstępne jest definiowane jako napięcie mięśnia serca w fazie końcoworozkurczowej i często mierzone jest w postaci pojedynczego pomiaru statycznego np. centralnego ciśnienia żyłnego. Ostatnio w ocenie pozytywnej odpowiedzi na podaż dożylnego płynu w bolusie (fluid responsiveness) u chorych w stanie krytycznym korzysta się np. z odchylen krzywej ciśnienia tętna (pulse pressure variation - PPV) i odchylen krzywej skurczowego ciśnienia tętniczego (systolic pressure variation - SPV). Klinicznie można wyróżnić obciąż-

żenie wstępne prawej komory i lewej komory. Pomiar ciśnienia w żyłach szyjnych i ośrodkowego ciśnienia żylnego stosuje się w celu określenia obciążenia wstępnego prawej komory. W ocenie obciążenia wstępnego lewej komory stosuje się pomiar ciśnienia zaklinowania w tętnicy płucnej uzyskiwany z cewnika wprowadzonego do tętnicy płucnej. Pomiar dynamiczne, takie jak SPV, są bardziej precyzyjne niż pomiary statyczne w ocenie pozytywnej odpowiedzi na podaż dożylnego płynu w bolusie u chorych wentylowanych mechanicznie. Oceniając odpowiedź pozytywną na podaż płynu dożylnego w bolusie należy odpowiedzieć na pytanie, czy podaż dożylna płynu zwiększy pojemność minutową serca.



Rycina 1. Krzywa Franka-Starlinga a pozytywna odpowiedź na podaż dożylną płynu infuzyjnego w bolusie

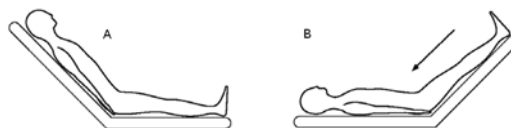
- A. Zwiększenie obciążenia wstępnego powoduje wzrost objętości wyrzutowej - strome ramię krzywej.
B. Zwiększenie obciążenia wstępnego powoduje obrzęk płuc z niewielką zmianą objętości wyrzutowej - płaskie ramię krzywej.

Figure 1. Frank-Starling curve and fluid responsiveness

- A. Increase in preload results in stroke volume increase - steep part of curve.
B. Increase in preload leads to pulmonary oedema with minimal change in stroke volume - flat part of curve.

Dynamiczne pomiary zakładają, że wahania ciśnienia śródkiłkowego wywołane wentylacją mechaniczną wpływają na powrót żylny, a w konsekwencji na pojemność minutową serca.

Hipowolemia nasilając wahania pojemności minutowej wskazuje, że serce pracuje na wznoszącej się części krzywej Franka-Starlinga (rycina 1.). Odpowiedź pozytywna na podaż płynu dożylnego w bolusie (fluid responsiveness) definiuje się jako wzrost pojemności minutowej powyżej 15% w stosunku do wartości wyjściowej. Przy łóżku chorego ocenia się (fluid responsiveness) podając szybki wlew dożylny płynu w określonej objętości w jednostce czasu. Pacjent, u którego objętość wyrzutowa wzrośnie po podaży dożylny płynu, znajduje się na ramieniu wstępującym krzywej Franka-Starlinga (FS). W niektórych przypadkach, pacjent może znajdować się na płaskim ramieniu krzywej FS, a podaż płynu może być szkodliwa (obniżona czynność skurczowa lewej komory).



Rycina 2. Manewr biernego uniesienia kończyn dolnych o 45 stopni ponad poziom u pacjenta leżącego na plecach

- A. Pacjent w pozycji półsiedzącej.
B. Pacjent leżący płasko na plecach z biernie uniesionymi kończynami dolnymi o 45 stopni powyżej poziomu, krew przemieszcza się z kończyn dolnych i jamy brzusznej.

Figure 2. Passive leg raise manoeuvre

- A. Patient in semi-recumbent position.
B. Patient supine with legs elevated to 45 degrees, blood moves from legs and abdominal compartments.

Alternatywnym sposobem oceny wydolności krążenia jest uniesienie kończyn dolnych pacjenta pod kątem 45 stopni do poziomu, u pacjenta leżącego na plecach (passive leg raising - PLR). Manewr ten powoduje przemieszczenie krwi z układu żylnego jamy brzusznej i kończyn dolnych do klatki piersiowej „autotransfuzję” (rycina 2.). Zaleta takiego postępowania polega na tym, że jest ono łatwo odwracalne i może być zastosowane u pacjentów oddychających spontanicznie. Pacjent jest układany z pozycji półsiedzącej pod kątem 45 stopni do pozycji leżącej na plecach z uniesionymi kończynami dolnymi pod kątem 45 stopni do poziomu. Dla skutecznej autotransfuzji pacjent powinien pozostać w tej pozycji przez co najmniej

jedną minutę. Aby dynamiczne parametry właściwie oceniły obciążenie wstępne oraz zmianę obciążenia wstępnego po podaży płynu infuzyjnego, pacjent musi spełniać następujące warunki:

- nie występują zaburzenia rytmu,
- wentylowany mechanicznie w trybie kontrolowanym,
- bez aktywności mięśni oddechowych i brzusznych,
- mięśnie zwiotczone/ głęboka sedacja lub znieczulenie ogólne,
- bez nadciśnienia w krążeniu płucnym,
- bez niewydolności prawej komory,
- bez wzmożonego ciśnienia wewnątrzbrzuszego.

Podsumowanie

Utrzymanie normowolemii w okresie okołoperacyjnym jest ważne, ponieważ wpływa na końcowe wyniki leczenia operacyjnego. W ostatnim dziesięcioleciu okołoperacyjne leczenie płynami zindywidualizowano. Ocenę wydolności krążenia i ukrwienia regionalnego oraz stabilność parametrów hemodynamicznych i tkankowy przepływ krwi są monitorowane przy użyciu łącznej oceny badania klinicznego, monitorowania aparaturowego i badań laboratoryjnych. Do tego celu wykorzystuje się również monitorowanie obciążenia wstępnego i odpowiedź hemodynamiczną na obciążenie szybką podażą dożylną bolusa płynu infuzyjnego albo manewr uniesienia kończyn dolnych. Najprostszym testem oceny układu krążenia

na obciążenie płynami jest PLR [25,26]. Mimo swojej niedoskonałości może być użyty zarówno u chorych oddychających spontanicznie, jak i poddanych wentylacji kontrolowanej. W warunkach idealnych do oceny pozytywnej odpowiedzi na podaż płynu infuzyjnego w bolusie jako jednego z elementów leczenia nakierowanego na cel (goal-directed therapy - GDT) jest łączenie różnych dostępnych technik monitorowania bezprzyrządowego, przyrządowego oraz badań laboratoryjnych. Monitorowanie wydolności układu krążenia, jak każde inne monitorowanie, zarówno najprostsze, jak i bardziej wyrafinowane, ma sens jedynie wówczas, gdy potrafimy zinterpretować jego wyniki oraz na ich podstawie podjąć decyzje terapeutyczne, stosując odpowiednie do sytuacji klinicznej postępowanie. W celu potwierdzenia wyższości dynamicznych zmiennych w stosunku do zmiennych statycznych dla optymalizacji terapii płynowej są konieczne wieloosrodkowe, randomizowane badania z odpowiednio dużą ilością chorych.

Konflikt interesów / Conflict of interest

Brak/None

Adres do korespondencji:

✉ Jacek Wadek

Oddział Anestezjologii i Intensywnej Terapii

Szpital SOLEC

ul. Solec 93; 00-382 Warszawa

☎ (+48 22) 250 62 06

✉ WAD_jack@poczta.fm

Piśmiennictwo

1. Brandstrup B, Tønnesen H, Beier-Holgersen R, Hjortso E, Ørding H, Lindorff-Larsen K. Effects of intravenous fluid restriction on postoperative complications: comparison of two perioperative fluid regimens. *Ann Surg* 2003;238:641-8.
2. Lamke LO, Nilsson GE, Reithner HL. Water loss by evaporation from the abdominal cavity during surgery. *Acta Chir Scand* 1977;143:279-84.
3. Svensen C, Hahn RG. Volume kinetics of Ringer solution, dextran 70, and hypertonic saline in male volunteers. *Anesthesiology* 1997;87:204-12.
4. Andrijauskas A, Svensen C, Ivaskevicius J, Porvaneckas N, Kvederas G, Marmaitte U. Goal directed fluid therapy revised: indirect monitoring of interstitial fluid accumulation during mini fluid challenges with crystalloids. *Open Conf Proc J* 2012;3:42-51.
5. Tataro T, Tsunetoh T, Tashiro C. Crystalloid infusion rate during fluid resuscitation from acute hemorrhage. *Br J Anaesth* 2007;99:212-7.
6. Hahn RG. Volume kinetics for infusion fluids. *Anesthesiology* 2009;113:470-81.
7. Schortgen F, Lacherade JC, Bruneel F, Cattaneo I, Hemery F, Lemaire F. Effects of hydroxyethylstarch and gelatin on renal function in severe sepsis: a multicentre randomised study. *Lancet* 2001;357:911-6.
8. Chappell D, Jacob M, Hofmann-Kiefer K, Conzen P, Rehm M. A rational approach to perioperative fluid management. *Anesthesiology* 2008;109:723-40.

9. Rehm M, Haller M, Orth V, Kreimeier U, Jacob M, Dressel H. Changes in blood volume and haematocrit during acute preoperative volume loading with 5% albumin or 6% hetastarch solutions in patients before radical hysterectomy. *Anesthesiology* 2001;95:849-56.
10. Reinhart K, Hartog CS. Hydroxyethyl starch in patients with trauma. *Br J Anaesth* 2012;108:321-2.
11. Perner A, Haase N, Guttormsen AB, Tenhunen J, Klemenzson G, Åneman A. Hydroxyethyl starch 130/0.4 versus Ringer's acetate in severe sepsis. *N Engl J Med* 2012;367:124-34.
12. Dickenmann M, Oettl T, Mihatsch MJ. Osmotic nephrosis: acute kidney injury with accumulation of proximal tubular lysosomes due to administration of exogenous solutes. *Am J Kidney Dis* 2008;51:491-503.
13. Guidet B, Martinet O, Boulain T, Philippart F, Poussel JF, Maizel J. Assessment of hemodynamic efficacy and safety of 6% hydroxyethylstarch 130/0.4 versus 0.9% NaCl fluid replacement in patients with severe sepsis: The CRYSTMAS study. *Crit Care* 2012;16:R94.
14. Brunkhorst FM, Engel C, Bloos F, Meier-Hellmann A, Ragaller M, Weiler N. Intensive insulin therapy and pentastarch resuscitation in severe sepsis. *N Engl J Med* 2008;358:125-39.
15. Brunkhorst FM, Schortgen F. Effects of hydroxyethyl starch in critically ill patients. *Br J Anaesth* 2007;98:842-3.
16. Myburgh JA, Finfer S, Bellomo R, Billot L, Cass A, Gattas D. Hydroxyethyl starch or saline for fluid resuscitation in intensive care. *N Engl J Med* 2012;367:1901-11.
17. Gan TJ, Soppitt A, Maroof M, El-Moalem H, Robertson KM, Moretti EW. Goal-directed intraoperative fluid administration reduces length of hospital stay after major surgery. *Anesthesiology* 2002;97:820-6.
18. Wakeling H, McFall M, Jenkins C. Intraoperative oesophageal Doppler guided fluid management shortens postoperative hospital stay after major bowel surgery. *Br J Anaesth* 2005;95:634-42.
19. Hamilton MA, Cecconi M, Rhodes A. A systematic review and meta-analysis on the use of preemptive hemodynamic intervention to improve postoperative outcomes in moderate and high-risk surgical patients. *Anesth Analg* 2011;112:1392-402.
20. Van Der Linden P, James M, Mythen M, Weiskopf R. Review article: safety of modern starches used during surgery. *Anesth Analg* 2013;116:35-48.
21. Martin C, Jacob M, Vicaut E, Guidet B, Van Aken H, Kurz A. Effect of waxy maize-derived hydroxyethyl starch 130/0.4 on renal function in surgical patients. *Anesthesiology* 2013;118:387-94.
22. Manoach S, Weingart SD, Charchafieh J. The evolution and current use of invasive hemodynamic monitoring for predicting volume responsiveness during resuscitation, perioperative, and critical care. *J Clin Anesth* 2012;24:242-50.
23. James MFM, Michell WL, Joubert IA, Nicol AJ, Navsaria PH, Gillespie RS. Resuscitation with hydroxyethyl starch improves renal function and lactate clearance in penetrating trauma in a randomized controlled study: the FIRST trial (Fluids in Resuscitation of Severe Trauma). *Br J Anaesth* 2011;107(5):693-702.
24. Awad S, Dharmavaram S, Wearn CS, Dube MG, Lobo DN. Effects of an intraoperative infusion of 4% succinylated gelatine (Gelifusine) and 6% hydroxyethyl starch (Voluven) on blood volume. *Br J Anaesth* 2012;109(2):168-76.
25. Keller G, Desebbe O, Benard M, Bouchet JB, Lehot JJ. Bedside assessment of passive leg raising effects on venous return. *J Clin Monit Comput* 2011;25(4):257-63.
26. Cavallaro F, Sadroni C, Marano C, La Torre G, Mannocci A, De Faure C i wsp. Diagnostic accuracy of passive leg raising for prediction of fluid responsiveness in adults: systematic review and meta-analysis of clinical studies. *Intens Care Med* 2010;36(9):1475-83.