

Přínos echokardiografie pro hemodynamickou monitoraci a identifikaci responderů volumové terapie v intenzivní péči

Pavel Folwarczny¹, Martin Hutýra¹, David Vindiš¹, Karel Axmann², Miloš Táborský¹

¹I. interní klinika – kardiologická, Lékařská fakulta Univerzity Palackého a Fakultní nemocnice Olomouc, Olomouc

²Klinika anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicíny, Lékařská fakulta Univerzity Palackého a Fakultní nemocnice Olomouc, Olomouc, Česká republika

Folwarczny P, Hutýra M, Vindiš D, et al. **Přínos echokardiografie pro hemodynamickou monitoraci a identifikaci responderů volumové terapie v intenzivní péči.** *Cor Vasa* 2011;53:693–697.

Použití echokardiografie na pracovištích intenzivní péče pomáhá identifikovat potenciální kandidáty volumové terapie. Těžká hypovolémie se zpravidla projevuje velmi nízkými hodnotami tzv. statických parametrů (rozměry komor, dutých žil). Tyto statické parametry nejsou přesnými prediktory efektu volumové terapie, která za určitých okolností spojených s výraznou kumulací může být nežádoucí a prognosticky škodlivá. V těchto případech je nutné využití tzv. dynamických parametrů s aplikací tzv. volumové výzvy nebo testu pasivní elevace dolních končetin a následným měřením srdečního výdeje, tepového objemu, toku na jednotlivých chlopenních ústích a v aortě s hodnocením jejich respirační variability.

Folwarczny P, Hutýra M, Vindiš D, et al. **Benefit of echocardiography for hemodynamic monitoring and identification of volume therapy responders in intensive care.** *Cor Vasa* 2011;53:693–697.

Echocardiographic methods may help the intensivist to determine the need for fluid infusion in patients with hemodynamic failure. Very low static parameters are usually associated with fluid responsiveness. But these static parameters fail to predict a positive response in patients with suspected hypovolemia. Dynamic parameters should, therefore, be preferred. The intensivist may use respiratory variation of the inferior vena cava, aortic blood flow, or stroke volume determined by echocardiography and changes in stroke volume or aortic velocity time integral following the provocation maneuver (passive leg-raising or volume challenge test) to identify volume responsiveness.

Adresa: MUDr. Pavel Folwarczny, 1. interní klinika – kardiologická, LF UP a FN Olomouc, I. P. Pavlova 6, 775 20 Olomouc, e-mail: pavel.folwarczny@fnol.cz

Úvod

Od monitorování hemodynamiky pomocí plicnicového katetru u kriticky nemocných v nejrůznějších indikacích, vedení jejich terapie podle aktuálních měřených hodnot, bylo na pracovištích intenzivní péče prakticky upuštěno. I přes prakticky 40leté zkušenosti s touto strategií se bohužel neprokázal skutečný přínos ve smyslu pozitivního ovlivnění prognózy pacientů v kritickém stavu. Naopak výsledky metaanalýz provedených na toto téma ukazují, že použití plicnicového katetru je spojeno s vyšším rizikem komplikací s potenciálně nepříznivým prognostickým dopadem.¹⁻⁴ Vzhledem k absenci jednoznačného průkazu klinického prospěchu a také k relativně vysoké ekonomické náročnosti (cost/benefit) se použití Swanova-Ganzova katetru v intenzivní péči jeví jako velmi problematické, proto se hledají nové semiinvazivní a neinvazivní strategie

hemodynamické monitorace které by měly pozitivní vliv na prognózu.⁵

V posledních letech je echokardiografie široce akceptovanou metodou, která velmi přesně zobrazuje aktuální srdeční morfologii a funkci u kriticky nemocných pacientů na pracovištích intenzivní péče. Na rozdíl od invazivních (plicnicový katetr) nebo semiinvazivních metod (PiCCO, LiDCO) hemodynamické monitorace představuje echokardiografie metodu, která reálně zobrazuje aktuální stav kardiiovaskulárního aparátu a poskytuje cenné informace a jeho funkci. V souvislosti s technologickým rozvojem, bezpečností této metody, její dostupností, neustále se zlepšující kvalitou zobrazení srdce a zvyšující se penetrací ultrazvukových modalit do populace lékařů-intenzivistů lze předpokládat nadále se zvyšující zájem o využití echokardiografie v predikci aktuálního hemodynamického stavu, iden-

tifikaci možných responderů volumové léčby a v rychlém stanovení potenciálně život ohrožujících komplikací, které zásadním způsobem determinují krátkodobou prognózu pacienta a vyžadují urgentní specifickou kauzální terapii.

Základní znalost provedení a interpretace transthorakální echokardiografie a následně pokročilejší aplikace zahrnující i jícnovou echokardiografii, týkající se diagnosticky akutních kardiovaskulárních onemocnění, predikce preloadu komor, srdečního výdeje, vaskulární rezistence, identifikace a optimalizace volumového stavu pacienta, by na pracovištích intenzivní péče měly být běžné. Klinická relevance srdeční patologie (např. perikardiální výpotek nebo systolická dysfunkce levé komory) by měly být vždy zváženy v kontextu s aktuálním stavem hemodynamiky tak, aby byl zvolen správný, a pokud možno kauzálně zaměřený terapeutický přístup.

Jako základní a značně zjednodušené schéma, jemuž se věnuje následující text, je shrnutí poznatků o predikci komorového preloadu, který lze pozitivně ovlivnit volumovou terapií, nebo naopak redukovat pomocí diuretik nebo hemoelimačních metod (obrázek 1). Srdeční výdej lze obecně modulovat inotropiky a systémovou vaskulární rezistenci modifikujeme vasopresory nebo vasodilatačními látkami. Echokardiografické, respektive ultrasonografické stanovení systémové nebo plicní vaskulární rezistence je teoreticky sice možné, ale prakticky se nevyužívá.

Predikce komorového preloadu

Základním předpokladem správné interpretace výsledků echokardiografické predikce hemodynamiky, a tedy i preloadu, je znalost interakce nitrohrudních a intrakardiálních tlaků, které se přenášejí přes perikard a perikardiální dutinu do jednotlivých srdečních oddílů. Například umělá plicní ventilace s vysokými hodnotami PEEP (pozitivní end-expirační tlak) může zásadním způsobem ovlivňovat systémový krevní tlak vlivem na komorový preload. Ve velmi simplifikované formě interpretace Frankova-Starlinkova mechanismu zcela jinak reaguje na terapii vyššími hodnotami PEEP systémová tenze u pacienta s akutním srdečním selháním, plicním edémem a hypervolemií než u jedince

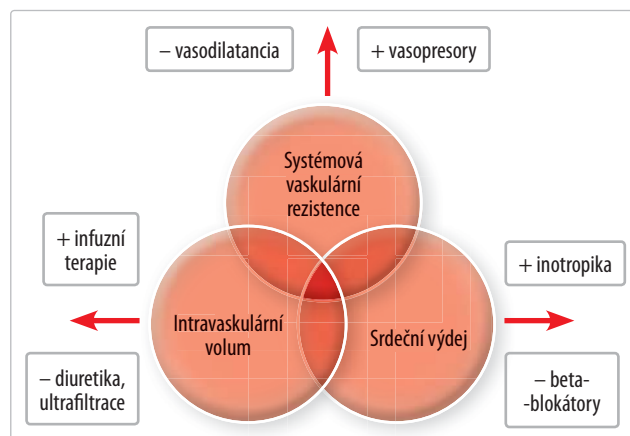
s normálním stavem intravaskulární náplně při absenci jiné plicní patologie a normální plicní complianci. Dalšími významnými interakcemi je interventrikulární dependence a vliv abdominální tenze, které je nutno vzít v úvahu při vyšetření hemodynamiky.

Optimalizace komorového preloadu je důležitá nejen v akutním stadiu onemocnění, ale má zásadní konsekvence i s ohledem na prognostickou závažnost nekontrolované kumulace tekutin u kriticky nemocných pacientů (dvojnásobné zvýšení relativního rizika mortality u pacientů s tekutinovým přetížením definovaným nárůstem tělesné hmotnosti o 10 % v porovnání se vstupními hodnotami).⁶

Základním projevem klinicky relevantní hypovolemie je zpravidla snížení systémového krevního tlaku. Hypovolemie je způsobena absolutní (hemoragická nebo nehemoragická) nebo relativní redukcí intravaskulárního volumu v důsledku neadekvátní distribuce krevního volumu a tělesných tekutin např. při septickém šoku. Většinou jde o kombinaci obou příčin hypovolemie nezřídka doprovázenou např. i redukcí srdečního výdeje a komorového afterloadu. Hypovolemie zpravidla vede k dramatické redukcí komorového preloadu, které následně pracují na pomyslné sestupné části Frankovy-Starlinkovy křivky, tedy zkrácené myofibrily generují nižší komorový výkon, a tedy redukovaný srdeční výdej se všemi konsekvencemi, event. s rozvojem hypovolemického šoku. Určení závislosti systémové tenze na volumu je tedy klíčovým bodem v identifikaci tzv. volumových responderů. Jelikož ve většině případů neznáme výchozí stav intravaskulárního volumu, a tedy pomyslného místa Frankovy-Starlinkovy křivky, na které se aktuálně komory nachází, je nutno použít tzv. *test volumové výzvy*, který v případě pozitivní odpovědi zvýší tepový objem, srdeční výdej a zlepší orgánovou perfuzi.^{7,8}

Jako volumovou výzvu u pacientů na umělé plicní ventilaci se rychle intravenózně podává standardizované množství koloidního/krystaloidního roztoku nebo lze použít tzv. *test pasivní elevace dolních končetin*. Tento manévr lze využít i u spontánně ventilovaných pacientů a spočívá v krátkodobé mobilizaci přibližně 300 ml žilní krve z dolních končetin do hrudního kompartmentu. Následně zhruba do jedné minuty se registruje srdeční výdej (CO) a tepový objem – stroke volume (SV) dopplerovskou echokardiografií ve výtokovém traktu levé komory.⁹⁻¹¹ Po aplikaci volumové výzvy se zpravidla analyzuje její efekt na krevní tlak, srdeční výdej a sleduje se vývoj tzv. statických parametrů, např. centrálního žilního tlaku nebo plicních tlaků levé komory (pokud jsou k dispozici).

Jednotlivé *statické parametry* by měly být identifikovány a měřeny za jednotných podmínek (týká se např. preloadu) a jejich hodnocení by nemělo být ovlivněno dalšími vstupy, např. změnou terapie srdečního selhání, změnou nastavení hodnoty pozitivního end-expiračního přetlaku (PEEP), punkcí ascitu nebo fluidotoraxu atd. Rozměr dolní duté žíly – DDŽ (a jeho respirační variabilita) měřený ze subxifoideální projekce představuje relativně přesný echokardiografický korelát centrálního žilního tlaku – CVT (tedy preloadu pravé komory) za předpokladu spontánní

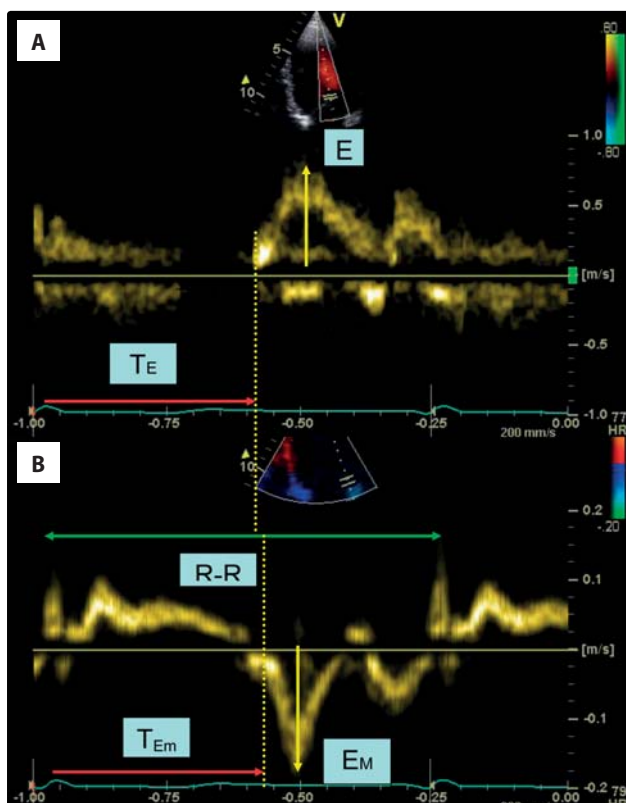


Obrázek 1 Primární mechanismus akutního oběhového selhání a základní terapeutická opatření

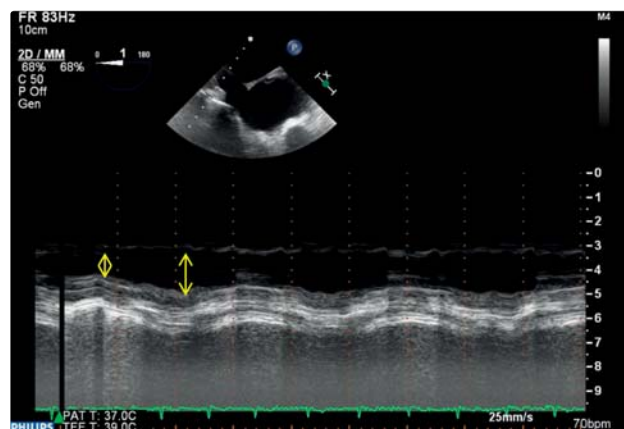
ventilace.¹² Při umělé plicní ventilaci s použitím PEEP pouze rozměr DDŽ < 10 mm spolehlivě predikuje hypovolemii a pozitivní odpověď na volumovou výzvu. K nepřímé predikci preloadu pravé komory lze použít některé parametry tkáňové dopplerovské echokardiografie, např. poměr trikuspidálního E/Ea, jehož hraniční hodnota > 6 predikuje CVT > 10 mm Hg se senzitivitou 79 % a specificitou 73 %.¹³

Jako statické prediktory preloadu levé komory, ale s minimálním dopadem pro predikci potřeby volumové terapie, lze použít některé parametry diastolické funkce derivované z dopplerovské a tkáňové dopplerovské echokardiografie (obrázek 2). Mezi tyto markery preloadu se řadí především mitrální poměr E/A, E/Em, resp. E/Vp, které pouze velmi slabě korelují s parametry preloadu pravé komory a nepředstavují tak klinicky využitelné markery predikce efektu volumové terapie.^{14,15} Parametr poměru mitrálního E/Em se jeví jako relativně specifický a senzitivní prediktor plicních tlaků LK u nejrůznějších základních klinických stavů nezávislý na základním rytmu, tepové frekvenci, preloadu LK, EF LK a má (s určitými limity) lepší prediktivní hodnotu než další echokardiografické dopplerovské parametry (transmitrální tok, průtok plicními žilami).¹⁶⁻¹⁸

Dynamické parametry predikce efektu volumové terapie představují daleko přesnější a reprodukovatelnější koncept identifikace volumového stavu (obrázek 3). Existuje několik přístupů dynamicky testujících korelaci mezi tepovým objemem a preloadem komor testovaným na několika úrovních, mezi něž se řadí posouzení efektu volumové výzvy, pasivní elevace dolních končetin a vliv mechanické



Obrázek 2 Statický parametr predikce preloadu levé komory – poměr E/Em. Měřené echokardiografické parametry z PWD transmitrálního toku (A) a PW-TDI mitrálního anulu (B)



Obrázek 3 Dynamický parametr predikce preloadu pravé komory – index distensibility dolní duté žíly ($DD\dot{Z}_{MAX} - DD\dot{Z}_{MIN} / DD\dot{Z}_{MIN}$). Dynamické změny rozměru dolní duté žíly v inspirii a expiriu

plicní ventilace s eventuální změnou úrovně PEEP. Analýza tzv. dynamických parametrů je založena na vlivu změny nitrohrudních tlaků vyvolaných umělou plicní ventilací s PEEP na variabilitu měřených prediktorů preloadu. Echokardiografie nabízí přímou „intrakardiální“ monitoraci změny a variability tepového objemu za předpokladu sinusového rytmu. Fibrilace síní a jiné nepravidelné rytmy zásadním způsobem mění hemodynamiku a plnění komor, a nelze je tedy použít v predikci volumového stavu. Variace tepového objemu (stroke volume variation, SVV) představuje parametr dobře získatelný z vyšetření transthorakální nebo v případě potřeby jícnovou echokardiografií, který lze v případě potřeby monitorovat i kontinuálně. Jedná se o echokardiografický korelát, který lze srovnat s podobným markerem měřeným např. systémem LiDCO. Hraniční hodnota 20% respirační variability časově-rychlostního integrálu (VTI) měřeného ve výtokovém traktu levé komory relativně přesně identifikuje respondery volumové terapie (obrázek 4).¹⁹

Dynamické změny rozměru DDŽ, resp. horní duté žíly při transthorakální echokardiografii představují snadno získatelné dynamické parametry. Hraniční hodnota 18% tzv. indexu distensibility DDŽ ($DD\dot{Z}_{MAX} - DD\dot{Z}_{MIN} / DD\dot{Z}_{MIN}$) a hraniční hodnota 36% indexu distensibility HDŽ jsou schopny diferencovat respondery volumové terapie.^{20,21}

U spontánně ventilujících pacientů zvýšení tepového objemu (stroke volume – SV) o více než 12,5 % při testu pasivní elevace dolních končetin identifikuje respondery volumové terapie se senzitivitou 77 % a specificitou 100 %. Statické parametry potenciálně identifikující respondery volumové terapie (dopplerovské parametry transmitrálního toku, změny end-diastolické plochy atd.) v této studii selhaly.²²

Výsledek aplikace volumové výzvy k identifikaci responderů volumové terapie lze kategorizovat jako pozitivní v případě zvýšení VTI měřeného v aortě nebo výtokovém traktu levé komory o více než 15 %. Negativní výsledek bez předpokladu zlepšení hemodynamiky je dosažen v případě nesignifikantní změny aortálního VTI



Obrázek 4 Dynamický parametr predikce odpovědi na volumovou výzvu – měření časově-rychlostního intervalu (VTI) ve výtokovém traktu levé komory a v descendentní aortě. Měření srdečního výdeje a tepového objemu je možné za předpokladu co možná nejpresnějšího měření rozměru (žlutá šipka) a plochy výtokového traktu levé komory, resp. aorty v místě akvizice dopplerovských parametrů. Minimální respirační variabilita průtokových parametrů svědčí pro absenci volumové deplece

o méně než 10 % a nárůstu měřených hodnot statických parametrů (transmitrální E/A, E/Em, A) o více než 10 %. Ostatní výsledky testu volumové výzvy je nutné hodnotit jako nejednoznačné. V případě arytmie je nutné důsledně průměrování hodnot naměřených z více cyklů (více než 5) optimálně s identickou délkou R-R intervalu na EKG, které je obligátně registrováno. Pokud je arytmie (např. fibrilace síní) výrazně nepravidelná a převod na komory je rychlý, je hodnocení volumového stavu velmi problematické a výsledek je nutné interpretovat velmi obezřetně, brát s velkou rezervou a předpokládanou chybou.²³

Měření srdečního výdeje a tepového objemu

Hodnotu srdečního výdeje a tepového objemu lze považovat za jeden ze základních sledovaných parametrů hemodynamického měření a echokardiografie představuje za optimálních podmínek metodu volby k jejich stanovení. Kromě možnosti ovlivnění srdečního výdeje a tepového objemu levé komory pozitivně inotropními farmaky je nutno testovat efekt event. volumové deplece a zvážit metabolické vlivy (pH, kalemie, pO_2 , pCO_2 ...) na kvan-

titu těchto parametrů, které lze s nadsázkou označit jako výsledný produkt práce celého srdce. Výsledek vyšetření těchto parametrů v kontextu s klinickou situací nezřídka vede k indikaci eskalace terapie (např. indikace mechanické srdeční podpory, trombolytické terapie atd.). Srdeční výdej je kalkulován jako součin tepové frekvence a tepového objemu, proto je nutné vždy primárně vzít v úvahu event. kompenzatorní tachykardii, která se podílí na „normalizaci“ srdečního výdeje. Dopplerovské měření srdečního výdeje a tepového objemu představují poměrně reprodukovatelnou metodu i v porovnání s invazivními metodami.²⁴ Zásadním metodologickým problémem může být správné měření rozměrů LVOT k výpočtu plochy a optimální dopplerovský incidenční úhel. K testování např. efektu volumové výzvy lze použít i VTI LVOT, které eliminují uvedené problémy.

Závěr

Použití echokardiografie na pracovištích intenzivní péče pomáhá identifikovat potenciální kandidáty volumové terapie. Těžká hypovolemie se zpravidla projevuje velmi nízkými hodnotami tzv. statických parametrů (rozměry komor, dutých žil). Tyto statické parametry nejsou přesnými prediktory efektu volumové terapie, která za určitých okolností spojených s výraznou kumulací může být nežádoucí a prognosticky škodlivá. V těchto případech je nutné využití tzv. dynamických parametrů s aplikací tzv. volumové výzvy nebo testu pasivní elevace dolních končetin a následným měřením srdečního výdeje, tepového objemu, toku na jednotlivých chlopenních ústích a v aortě s hodnocením jejich respirační variability. Samozřejmostí je interpretace měřených hodnot hemodynamiky s aktuálním klinickým stavem a výsledky dalších provedených zobrazovacích metod k optimalizaci terapie s volbou pokud možno kauzálního přístupu.

Literatura

- Shah MR, Haselblad V, Stevenson LW, et al. Impact of the pulmonary artery catheter in critically ill patients: meta-analysis of randomized clinical trials. JAMA 2005;294:1664–1670.
- Harvey S, Harrison DA, Singer M, et al. Assessment of the clinical effectiveness of pulmonary artery catheters in management of patients in intensive care (PAC-Man): a randomized controlled trial. Lancet 2005;366:472–477.
- Sadham JD, Hull RD, Brant RF. A randomized, controlled trial of the use of pulmonary-artery catheters in high-risk surgical patients. N Engl J Med 2003;348:5–14.
- Binanay C, Califf RM, Haselblad V, et al. Evaluation study of congestive heart failure and pulmonary artery catheterization effectiveness: the ESCAPE trial. JAMA 2005;294:1625–1633.
- Pearse R, Dawson D, Fawcett J, et al. Early goal-directed therapy after major surgery reduces complications and duration of hospital stay. A randomized, controlled trial [ISRCTN38797445]. Crit Care 2005;9:687–693.
- Bouchard J, Soroko SB, Chertow GM, et al. Fluid accumulation, survival and recovery of kidney function in critically ill patients with acute kidney injury. Kidney Int 2009;76:422–427.
- Monnet X, Teboul JL. Volume responsiveness. Curr Opin Crit Care 2007;13: 549–553.
- National Heart, Lung, and Blood Institute Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) Clinical Trials Network, Wiedemann HP, Wheeler AP, Bernard GR, et al. Comparison of two fluid-management strategies in acute lung injury. N Engl J Med 2006;354:2564–2575.

9. Maizel J, Airapetian N, Lorne E, et al. Diagnosis of central hypovolemia by using passive leg raising. *Intens Care Med* 2007;33:1133–1138.
10. Lamia B, Ochagavia A, Monnet X, et al. Echocardiographic prediction of volume responsiveness in critically ill patients with spontaneously breathing activity. *Intens Care Med* 2007;33:1125–1132.
11. Monnet X, Rienzo M, Osman D, et al. Passive leg raising predicts fluid responsiveness in the critically ill. *Crit Care Med* 2006;34:1402–1407.
12. Jardin F, Vieillard-Baron A. Ultrasonographic examination of the venae cavae. *Intens Care Med* 2006;32:203–206.
13. Lee KS, Abbas AE, Khandheria BK, et al. Echocardiographic assessment of right heart hemodynamic parameters. *J Am Soc Echocardiogr* 2007;20:773–782.
14. Hutrya M, Skála T, Ostřanský J, et al. Predikce plicích tlaků levé komory srdeční pomocí tkáňové dopplerovské echokardiografie v intenzivní péči. *Cor Vasa* 2006;48:180–185.
15. Kumar A, Anel R, Bunnell E, et al. Pulmonary artery occlusion pressure and central venous pressure fail to predict ventricular filling volume, cardiac performance, or the response to volume infusion in normal subjects. *Crit Care Med* 2006;32:691–699.
16. Diwan A, McCulloch M, Lawrie GM, et al. Doppler estimation of left ventricular filling pressures in patients with mitral valve disease. *Circulation* 2005;111:3281–3289.
17. Dokainish H, Zoghbi WA, Lakkis NM, et al. Optimal noninvasive assessment of left ventricular filling pressures: a comparison of tissue doppler echocardiography and B-type natriuretic peptide in patients with pulmonary artery catheters. *Circulation* 2004;109:2432–2439.
18. Omen SR, Nishimura RA, Appleton CP, et al. Clinical utility of Doppler echocardiography and tissue Doppler imaging in the estimation of left ventricular filling pressures. *Circulation* 2000;102:1788–1794.
19. Feissel M, Michard F, Mangin I, et al. Respiratory changes in aortic blood velocity as an indicator of fluid responsiveness in ventilated patients with septic shock. *Chest* 2001;119:867–873.
20. Vieillard-Baron A, Chergui K, Rabiller A, et al. Superior vena caval collapsibility as a gauge of volume status in ventilated septic patients. *Intens Care Med* 2004;30:1734–1739.
21. Barbier C, Loubieres Y, Schmit C, et al. Respiratory changes in inferior vena cava diameter are helpful in predicting fluid responsiveness in ventilated septic patients. *Intens Care Med* 2004;30:1740–1746.
22. Lamia B, Ochagavia A, Monnet X, et al. Echocardiographic prediction of volume responsiveness in critically ill patients with spontaneously breathing activity. *Intens Care Med* 2007;33:1125–1132.
23. Backer D, Cholley BP, Slama M, et al. Hemodynamic monitoring using echocardiography in the critically ill. Berlin – Heidelberg: Springer Verlag, 2011.
24. Robson SC, Murray A, Peart I, et al. Reproducibility of cardiac output measurement by cross sectional and Doppler echocardiography. *Br Heart J* 1988;59:680–684.

Došlo do redakce: 30. 11. 2011

Přijato: 12. 12. 2011