

Monitorovanie hemodynamiky

Pavol Török, Peter Čandík, Martin Nosál

Úvod

Zabezpečenie dostatočných energetických substrátov vrátane kyslíka tkanivám má zásadný vplyv na zníženie množstva komplikácií, na zníženie morbidity a mortality u kriticky chorých pacientov. Optimalizácia funkcie kardiovaskulárneho systému, výmeny plynov respiračným systémom a homeostázy vnútorného prostredia predstavujú základné piliere liečby v intenzívnej medicíne. Základnú schopnosť kardiovaskulárneho systému transportovať krv vyjadrujú a) systolická a diastolická funkcia komôr, b) tonus cievneho systému, c) distribúcia toku krvi, d) efektívny cirkulujúci objem a e) venózný návrat.

Príchod a vývoj sofistikovaných monitorovacích metód v posledných rokoch možno považovať za výrazný pokrok v oblasti anestéziológie a intenzívnej medicíny. Zavedenie monitorovania hemodynamiky tak výrazným spôsobom uľahčilo vykonávať rizikové chirurgické zákroky, diagnostiku, manažment a liečbu pacienta. Nanešťastie v súčasnej dobe počas anestézie, ako aj u pacientov na intenzívnych lôžkach, ešte stále nastávajú kritické situácie, plynúce z neadekvátneho alebo nedostatočného monitorovania pacienta. Avšak treba brať na zreteľ aj fakt, že príliš veľké spoliehanie sa na monitorovacie prístroje môže taktiež vyústiť do nečakaných, až život ohrozujúcich situácií.

Cieľom tejto publikácie je zhrnúť princípy fungovania jednotlivých monitorovacích metód, ich prínos v praxi, výhody a nevýhody, indikácie a kontraindikácie ich používania a informácie, ktoré tieto metódy poskytujú.

1 Hemodynamika

Hemodynamika ako pojem vyjadruje hydrodynamiku prietoku krvi v uzavretom cievnom riečiisku, zahŕňa merané a matematicky derivované parametre funkcie srdca ako čerpadla, ako aj dynamické vlastnosti celého vaskulárneho systému, vrátane krvi. Zlepšenie perfúzie tkanív a dodávky kyslíka v perioperačnom období, ale aj u kriticky chorých, sú významnými faktormi, ktoré vedú k zlepšeniu výsledkov pacientov hlavne v situáciách s vysokým operačným rizikom a pri náročných operačných výkonoch, ako aj u kriticky chorých pacientov. Optimalizácia hemodynamiky je založená hlavne na monitorovaní minútového objemu srdca MOS (cardiac output – CO) a z neho derivovaných parametrov, vrátane parametrov dodávky-spotreby O₂. Množstvo O₂ dodávaného do tkanív závisí od koncentrácie hemoglobínu, saturácie hemoglobínu a od CO.

$$DO_2 = \text{konc. Hb} \times \text{saturácia Hb} \times K \times CO$$

K – konštanta pre množstvo O₂ naviazaného na 1 g Hb

Z rovnice vyplýva, že zmena akejkoľvek komponenty je proporcionálna a má rovnaký účinok na DO₂.

V anestéziológii je preto dôležité kontinuálne merať hemodynamiku s cieľom optimalizácie preloadu, afterloadu, kontraktility titrovaním tekutín, diuretikami, inotropnými a vazoaktívnymi látkami na dosiahnutie adekvátnej dodávky kyslíka do tkanív (mitochondrií).

Špecifickú skupinu monitorovaných parametrov tvorí monitorovanie mikrocirkulácie.

2 Fyziológia kardiovaskulárneho systému

Základom pre pochopenie perioperačnej starostlivosti u pacientov s kardiovaskulárnymi ochoreniami je predpoklad znalosti základných princípov fyziológie kardiovaskulárneho systému, ktorý pozostáva zo srdca, krvných ciev a krvi. Základné funkcie tohto systému sú

prísun živín a kyslíka ku tkanivám a odstraňovanie metabolitov tkanív. Krv cirkuluje v dvoch v sérii zapojených systémoch. Malý krvný obeh slúži k prechodu krvi alveolokapilárnou membránou, kde sa krv saturuje kyslíkom a zároveň zbavuje CO_2 . Veľký-systémový krvný obeh má význam v transporte oxygenovanej krvi ku tkanivám a zároveň od nich zbiera produkty metabolizmu za účelom ich transportu s následnou elimináciou do pľúc, pečene a obličiek. Pre správne zhodnotenie kardiálnej dysfunkcie je dôležité brať do úvahy všetky súčasti, ktoré sa podieľajú na určovaní srdcového výdaja. Faktory ako srdcový rytmus, preload, afterload, kontraktilita vzájomne súvisia, takže dysfunkcia jedného z nich spôsobí narušenie funkcie iných a často aj celku. Srdcový výdaj, spolu s periférnou cievnu rezistenciou, determinujú arteriálny tlak orgánovej perfúzie. Arteriálny systém sa podieľa na afterloade komory a tak ovplyvňuje spätnou väzbou venózy návrat, srdcový rytmus, kontraktilitu a artériovú rezistenciu prostredníctvom medulárneho vazomotorického a kardiálneho centra, ktoré majú navyše interakcie s vyššími centrami CNS prostredníctvom mechanoreceptorov (baroreceptorov) lokalizovaných v arteria carotis a arcus aortae. Transport dostatočného množstva kyslíka krvou je hlavnou funkciou srdca na splnenie metabolickej potreby tkanív, a aj keď metabolizmus tkanív reguluje spätné cirkulačné požiadavky, tak srdce sa môže stať limitujúcim faktorom a to najmä u pacientov s kardiálnymi ochoreniami. Preto je potrebné rozlišovať funkciu *cirkulačnú* od funkcie srdca ako *pumpy* (myokardiálnej).

Cirkulačná funkcia obehu sa vzťahuje na celý kardiovaskulárny systém a to vrátane srdca, ciev a krvi. Ak dôjde k dysfunkcii jedného z nich, dochádza k obehovému zlyhaniu. Napr. hypovolémia môže byť aj u zdravého srdca a ciev príčinou obehového zlyhania a šoku.

Funkcia srdca ako pumpy zohľadňuje hlavne funkcie myokardu, chlopní, spojovacích a podporných tkanív, koronárnych ciev atď. Napr. chlopňová chyba môže byť príčinou srdcového zlyhania, zatiaľ čo myokard je intaktný. V komore sa srdcový cyklus začína excitovaním myokardu, čo vyúsťuje do kaskády mechanických činností, ktoré sú zodpovedné za vytvorenie tlakového gradientu a ejekciu vývrhového objemu (SV – stroke volume) s následným tokom krvi do organizmu.

2.3 Systolická funkcia

Systolou rozumieme periódu izovolumetrickej kontrakcie a ejekčnej fázy, ktorá začína uzavretím mitrálnej a trikuspidálnej chlopne a končí začiatkom ejekcie krvi zo srdca. Na začiatku systolickej kontrakcie dochádza k zvyšovaniu vnútrokomorového tlaku - pasívnemu uzavretiu mitrálnej chlopne, pokračovanie kontrakcie spôsobí zmenu geometrie ľavej komory z elipsoidu na guľovitý tvar - izometrická kontrakcia ktorá je nasledovaná otvorením aortálnej chlopne a ejekčnou fázou. Počas ejekčnej fázy pokračuje kontrakcia ľavej komory, jej objem sa znižuje. Pri zdravom srdci je táto fáza charakterizovaná maximom napätia steny, ktoré je priamo úmerné priemeru komory, tlaku v komore a nepriamo úmerné hrúbke steny komory. Hlavnou úlohou je vývrh krvi z komory do krvných ciev v smere vytvoreného tlakového gradientu. V minulosti bola systolická funkcia vodidlom na určenie terapeutického výsledku pacientov. K zlepšeniu hodnotenia systolickej funkcie a optimalizácii liečby v kardiochirurgii prispelo až zavedenie TEE, preto je dnes súčasťou vybavenia anesteziológov v operačnej sále a JIS.

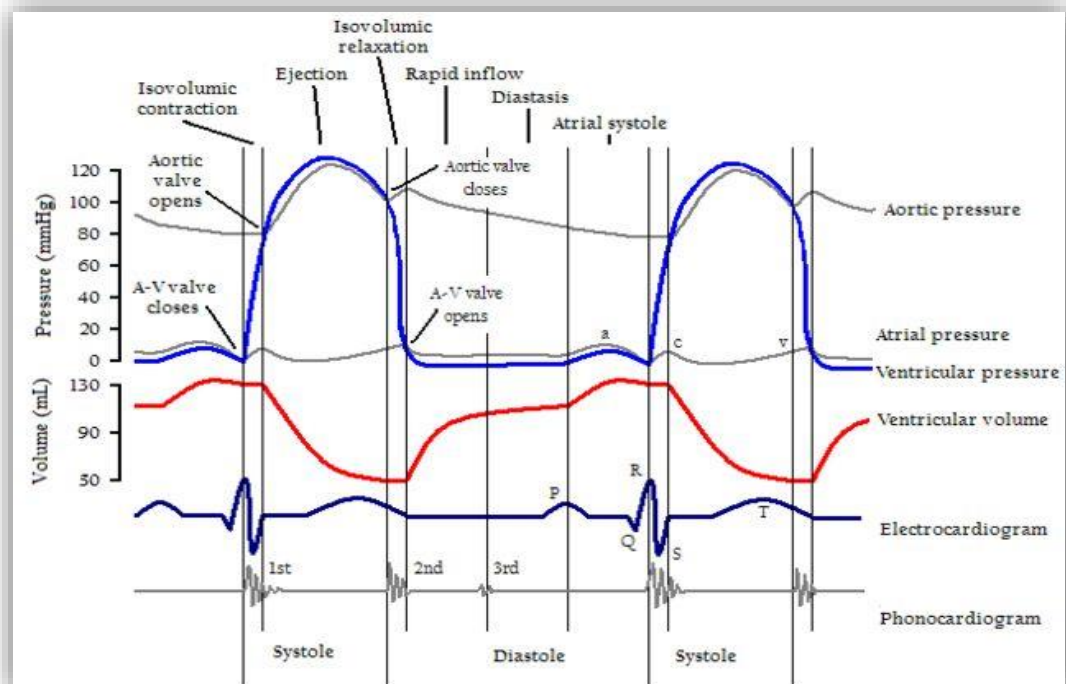
2.3.1 Srdcový výdaj

Je množstvo krvi vyvrhutej do cirkulácie za minútu. Podlieha autoregulácii ciev a závisí od venózneho návratu, systémovej cievnej rezistencie, spotreby O_2 na periférii, celkového objemu krvi, dýchania a polohy tela. Za fyziologické hodnoty CO sa považuje u muža o hmotnosti 70 kg 5 - 6 litrov, SV od 60 až 90 ml na jeden srdcový úder a HR 80 za minútu. Za okolností vyšších metabolických potrieb môže CO dosiahnuť hodnoty až 25 – 30 l/min.

Keďže jednotliví pacienti môžu byť konštitučne rôzne veľkí, do klinickej praxe bol zavedený srdcový index (CI), ktorý vzťahuje CO na povrch tela (BSA).

$$\text{CI} = (\text{SV} \times \text{HR}) / \text{BSA} \quad \text{CI} = \text{CO} / \text{BSA}$$

Za fyziologické sa považujú u zdravého, priemerne veľkého muža hodnoty okolo 2,5 až 3,5 l/min/m².



Obrázok 1. Popis srdcového cyklu (zdroj: Wiggers)

2.3.2 Vývrhový objem (SV)

Je to objem krvi, ktorý srdce vyvrhne do cirkulácie jednou kontrakciou komory. Na tlakovo objemovej krivke je SV rozdielom medzi EDV a ESV. Jeho hlavné determinanty sú preload, afterload a kontraktilita.

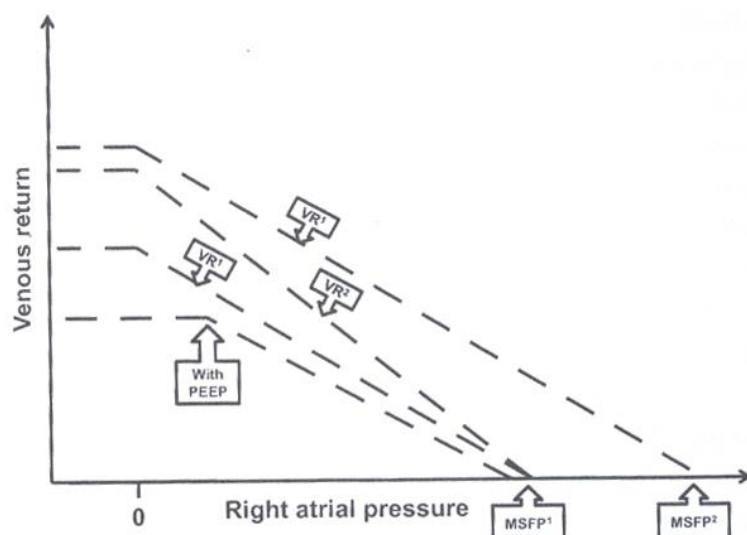
2.3.3 Preload

Je to objem krvi v komore srdca na konci diastoly, ktorý efektívne určuje dĺžku každej komorovej sarkoméry pred fázou izovolumickej kontrakcie a priamo súvisí s end-diastolickým napätím steny komory. Je daný intravaskulárnym objemom, venóznym návratom a vlastnosťami komory: poddajnosťou, kontraktilitou a afterloadom.

Podľa Frank-Starlingovho mechanizmu zvýšenie objemu krvi a následne väčšie predĺženie svalových vlákien komory vedie k zvýšeniu preloadu a kontrakcie až po istú hranicu, po prekročení ktorej už zvyšovanie preloadu silu kontrakcie ďalej nezvyšuje. Zvyšovaním preloadu do určitej hranice je možné zvýšiť CO.

Ako ukazovateľ preloadu pravej komory sa považuje hodnota CVP a ukazovateľ preloadu ľavej komory hodnota PAWP (PCWP) $\cong$ LAP (LAP-left atrial pressure - tlak v ľavej predsieni). Priame meranie sa vykonáva najmä pri kardiochirurgických operáciách ale pri chlopňových chybách, pľúcnej hypertenzii, vysokom vnútrohruďnom tlaku pri UVP s PEEP býva PAWP skreslený. Taktiež jeho hodnoty (PAWP) závisia od toho, v ktorej Westovej zóne sa tlak meria. Je potrebné si uvedomiť, že preload je enddiastolický objem a nie tlak, preto merané hodnoty tlaku nemusia vždy udávať presné hodnoty preloadu, ako napr. pri tamponáde perikardu, kedy sú tlaky vysoké, ale enddiastolický objem je nízky, alebo napr. pri čerstvom IM, kedy je porušená poddajnosť komory.

Na presnejšie definovanie veľkosti venózneho návratu a predstavy o efektívnom cirkulujúcom objeme nám poslúži koncepcia stredného tlaku náplne cievneho riečiska (MSFP – mean systemic filling pressure), čo je tlak meraný v ktorejkoľvek cieve po zastavení srdca. Už v roku 1955 Guyton definoval výpočet venózneho návratu = MSFP - tlak v pravej predsieni / venózna rezistencia. Veľkosť MSFP je priamo úmerná veľkosti efektívneho cirkulujúceho objemu (stresový objem) a nepriamo úmerná compliance cievneho riečiska. Zmeny jednotlivých parametrov znázorňuje graf:



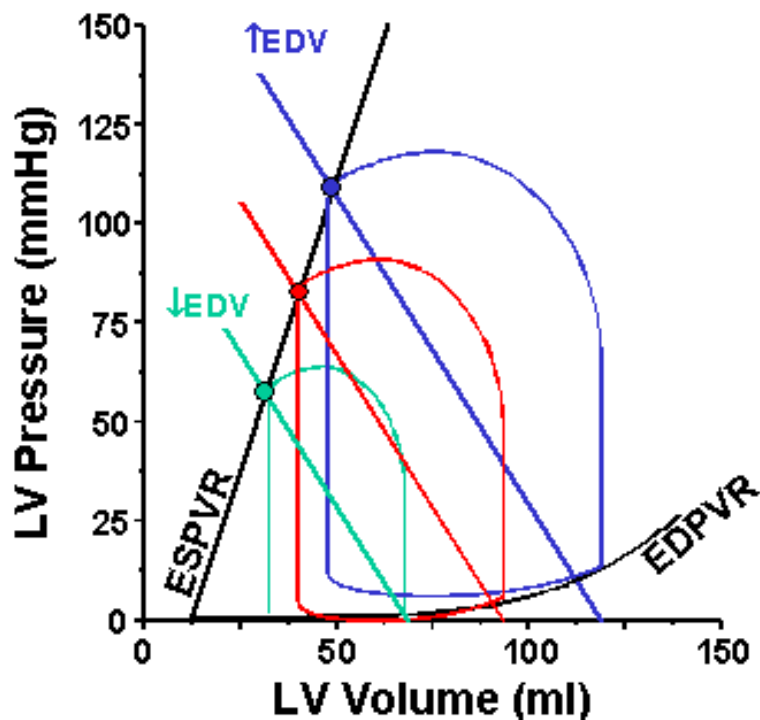
Obrázok 2. Prebraté od: Nils Siegenthaler, popis v texte

Pri konštantnom MSFP venózny návrat stúpa pri poklese tlaku v pravej predsieni až do dosiahnutia tzv. kritickej uzatváracie hodnoty, kedy dochádza ku kolapsu ciev. Pri nemeniacej sa hodnote venózneho návratu VR^1 a tlaku v pravej predsieni, vzostup MSFP ($MSFP^1 \rightarrow MSFP^2$) spôsobí vzostup venózneho návratu. Pri fixovanej hodnote MSFP pokles venózneho návratu z $VR^1 \rightarrow VR^2$ spôsobí opäť vzostup venózneho návratu. UPV s použitím PEEP posúva krivku doľava so znížením venózneho návratu (Funk DJ a kol. 2013). Z uvedených vzťahov je pre klinickú prax najdôležitejšie uvedomiť si, že podaním tekutín dochádza k zväčšeniu MSFP a efektívneho cirkulujúceho objemu (stresový objem) a zároveň zväčšením priemeru vén dochádza k zmenšeniu venózneho návratu. Podanie vazopresora spôsobí konstrikcii ciev, ale účinok je výrazne variabilný a ťažko predvídateľný; môže dôjsť k zväčšeniu efektívneho cirkulujúceho objemu so zvýšením venózneho návratu konstrikcii kapacitných vén, alebo k zvýšeniu venózneho návratu pri účinku na veľké cievky a tak k poklesu návratu. Ďalším faktorom, na ktorý treba myslieť, je compartment syndróm najmä v brušnej dutine, ktorý môže zvýšiť rezistenciu natoľko, že dôjde k poklesu srdcového výdaja i napriek podávaniu tekutín a zvyšovaniu MSFP.

Preload ovplyvňujúce faktory sú: celkový objem krvi, poloha tela pacienta, intraperikardiálny tlak, venózny tonus, pumpovacia schopnosť kostrového svalstva a podiel atriálnej kontrakcie na plnení komory. Celkový objem krvi, tj. 70 – 75 ml/kg, je rozdelený na hrudný a mimohrudný kompartment. Mimohrudný kompartment (85%) sa delí na veny (70%), artérie (30 %) a kapiláry (5 %). Keďže veny sú v porovnaní s artériami a kapilármi kapacitným riečiskom, zmeny v celkovom objeme krvi viac ovplyvňujú venózny objem. Poddajnosť (compliance) sa definuje ako podiel zmeny objemu (dV) a zmeny tlaku (dP). Tento venózny tlak sa môže zvýšiť venóznym podaním infúzie alebo poklesom venózneho návratu. Venomotorický tonus kontrolujú jednak lokálne, regionálne a centrálné autonómne nervové mechanizmy a to najmä počas fyzickej námahy, pri strachu a výraznej hypotenzii. Ale svalovinu cievnej stenky je možné ovplyvniť

aj farmakologicky. Ku zmenám preloadu najčastejšie vedú pokles, alebo naopak, vzostup celkového objemu krvi. Za spätný tok krvi ku pravej predsieni (RA) a následne do pravej komory (RV) počas diastoly zodpovedá tlakový gradient vznikajúci medzi periférnou a centrálnou časťou venózneho riečiska a RVEDV sa dosahuje na konci diastoly. V prípade pľúcneho riečiska je tento cievny systém považovaný vo svojej podstate za venózny a charakterizuje ho vysoká compliance a nízke tlaky. Vzájomná interakcia pľúcneho prietoku a odporu vtoku do ľavej predsieni (LA) (tumor atria, chyba mitrálnej chlopne, dysfunkcia ľavej komory (LV) a zvýšenie LVEDP) sa podieľajú na generovaní pľúcneho tlaku. Ak dôjde k výraznému zvýšeniu HR, táto situácia vedie ku skráteniu diastoly a zníži sa aj preload. Na preloade LV sa značne podieľa synchronizovaná atriálna kontrakcia, čo je klinicky zrejme pri nodálnom rytme a fibrilácii predsiení, pretože strata atriálnej kontrakcie môže byť príčinou poklesu krvného tlaku a CO až o 30 %.

LVEDP sa môže merať invazívne aj neinvazívne. Invazívne chirurgickým zavedením katétra do LA, neinvazívne pomocou echokardiografie, ventrikulografie alebo rádionuklidovým skenom. Neinvazívnym meraním tlaku v pľúcnom zaklínení (PCWP) pomocou Swan-Ganzovho katétra sa dá LVEDP relatívne dobre odhadnúť, avšak ku značným odchýlkam dochádza pri použití mechanickej ventilácie s vysokým PEEP, pretože ten je príčinou nárastu tlaku v dýchacích cestách. V prípade pacientov s dobrou komorovou funkciou sa LVEDP najčastejšie odhaduje z meraní centrálného venózneho tlaku (CVP), ale týmto spôsobom býva odhad najmenej presný. CVP je dobrým ukazovateľom preloadu RV a pomocou neho sa dá relatívne presne stanoviť RVEDV, s výnimkou situácie sprevádzanou zmenou pravokomorovej poddajnosti, akou je napr. infarkt RV.



Obrázok 3. Efekt zvýšenia preloadu na tlakovo – objemovú krivku LV

Pacient so zvýšeným preloadom má oproti pacientovi s normálnym preloadom značne vyššiu LVEDV.

2.3.4 Afterload

Je dodatočná záťaž, ktorej podlieha srdcový sval ihneď od začiatku kontrakcie. Je to odpor kladený voči ejekcii komory, ktorý závisí od objemu komory, jej hrúbky, aj od mechanických vlastností systémového cievneho riečiska a poddajnosti aorty. Fyzikálne je definovateľný ako napätie pôsobiace na stenu komory počas systoly, alebo ako arteriálny odpor (impedancia) proti ejekcii vývrhového objemu. Vyvíja sa kontrakciou vlákien jednak počas izometrickej, ako aj izotonickkej fázy kontrakcie komorového myokardu. Pri monitorovaní sa vyhodnocuje najmä systémový vaskulárny odpor (systemic vascular resistance - SVR, resp. indexovaná podoba SVRI) a pľúcny vaskulárny odpor (pulmonary vascular resistance - PVR, resp. indexovaná forma PVRI). V dôsledku uzatvárania sa pľúcnych kapilár nie je v pľúcnom kapilárnom riečišku ideálny odpor a pri vypočítavaní pľúcnej vaskulárnej rezistencie:

$$PVR((dyne*sec)/cm^{-5}) = (80 * (MPAP - PCWP) / CO)$$

Riziko výpočtovej chyby je pomerne veľké. Preto je vhodnejšie hodnotiť zmeny tlaku v pľúcnej artérii - systolický, diastolický a stredný - PAPs, PAPd, MPAP vo vzťahu ku klinickému stavu pacienta a na základe nich následne hodnotiť perfúziu pľúc. Znižovaním periférnej rezistencie je teda možné zvyšovať CO a naopak.

Pri výpočte afterloadu sa využívajú premenné ako: napätie steny, odpor (impedancia), efektívna arteriová elasticita, intraventrikulárny systolický tlak, systémová a pľúcna rezistencia. Podľa Laplaceovej rovnice sa napätie kvantifikuje:

$$\text{Tlak steny} = P \times R / 2 H$$

P – tlak krvi v ľavej komore počas systoly

R – priemer ľavej komory

H – hrúbka steny ľavej komory

Pre impedanciu platí: $Q = P / R$ alebo $P = Q \times R$

Pri tom tlak P, ktorý komora generuje, je priamo úmerný prietoku Q a odporu R, ktorý prietok prekonáva. Impedanciu podmieňuje rezistencia arteriál, systémová cievna rezistencia (SVR).

$$SVR = (MAP - CVP) / CO * 80$$

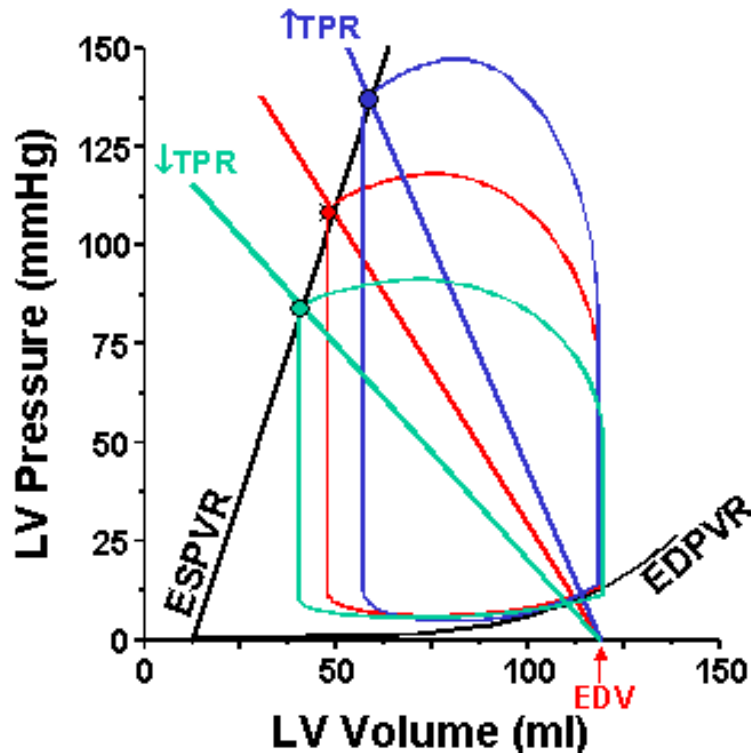
Z rovnice vyplýva, že vzťah CO a SVR je nepriamo úmerný. Podobne možno tiež odvodiť pľúcnu rezistenciu:

$$PVR = (PCWP - LAP) / CO * 80$$

Z hľadiska efektívnej elasticity artérií možno afterload chápať ako mechanickú charakteristiku cievneho systému. Každý SV vyvrhnutý do cirkulácie vyvolá vznik určitého tlaku a preto čím je SV väčší, tým väčší je aj tlak. Vzťah medzi SV a systolickým intraventrikulárnym tlakom LV je nepriamo úmerný, z toho vyplýva, že ak sa tento systolický tlak prudko zvýši, SV sa zníži s neskoršou kompenzáciou v zmysle zvýšenia LVEDV alebo tzv. heterometrickou autoreguláciou. Počiatočný nárast EDV neskôr nasleduje zvýšená kontraktilita, zatiaľ čo sa LVEDV a LVEDP normalizujú. Tento jav sa označuje tiež ako Anrepov fenomén a adaptívny mechanizmus ako homeometrická autoregulácia.

Pri dosiahnutí rovnakého LVEDV sú u pacientov rôzne hodnoty endsystolického tlaku a objemu. Sklon dotyčnic je rôzny, čoho príčinou je rôzny afterload. Preload je nezmenený, pretože hodnoty LVEDV sú rovnaké. Nezmenila sa ani kontraktilita, pretože endsystolické body všetkých troch kriviek ležia na tej istej priamke. Uhol vytvorený osou x a priamkou endsystolickej krivky tlaku a objemu je zhodný u všetkých troch kriviek. U pacienta s vyšším

afterloadom by sa zvyšujúcou kontraktilitou posunula endsystolická krivka tlaku a objemu vľavo, t.j. zvýšil by sa jej sklon.



Obrázok 4. Efekt zvýšenia afterloadu na tlakovo – objemovú krivku LV

2.3.5 Kontraktilita

Je to vnútorná schopnosť myokardiálnych buniek energicky sa kontrahovať nezávisle na preloade a afterloade. Je základnou funkciou kardiomyocytov, pomocou ktorej je srdce schopné vykonať určité množstvo práce pri určitej záťaži. Hlavným predpokladom pre kontrakciu je prítomnosť intracelulárneho kalcia, ktorý počas depolarizácie v malom množstve vstupuje do buniek a podieľa sa na uvoľňovaní svojich zásob zo sarkoplazmatického retikula. Jeho úlohou je väzba na troponín, tropomyozín sa v tomto okamihu uvoľní z väzbového miesta aktínu, čím je umožnený vznik aktino-myozínových mostíkov.

Substancie ako katecholamíny, ktoré majú pozitívne inotropný účinok, zvyšujú kontraktilitu myokardu na princípe zvýšenia hladiny intracelulárneho kalcia. V prípade negatívne inotropných liekov je tento efekt opačný.

Za priamy ukazovateľ kontraktility sa považuje tlak vyvinutý komorou za istú časovú jednotku ($\Delta p - \Delta t$). Indikátorom kontrakčnej schopnosti je najčastejšie vývrhová práca pravej alebo ľavej komory a udáva sa ako index na 1 m^2 . V prípade vývrhovej práce pravej komory je to hodnota jednorazového vývrhového objemu (SV-stroke volume) a čistý tlak ako rozdiel medzi CVP a MPAP. SV je pre ľavú komoru identický, ale čistý tlak je rozdiel medzi MAP a PAWP.

2.3.6 Srdcový rytmus

Hlavný determinant srdcového rytmu je sinoatriálny uzol, ktorý sa nachádza v pravej predsieni (RA) v oblasti junkcie vena cava superior. V tomto mieste dochádza k pomalej spontánnej depolarizácii, ktorej výsledkom je primárny pacing myokardu. Rytmus ovplyvňujú

nervové mechanizmy alteráciou rýchlosti v AV uzle. Signály autonómnych receptorov cirkulácie sa prenášajú do mozgového kmeňa, ktorý je miestom ovplyvnenia rytmu pomocou sympatiky alebo parasymptiku.

Zmeny v srdcovej frekvencii paralelne súvisia aj so zmenami kontraktility ľavej komory. Zlepšenie cirkulácie kalcia (Ca) a citlivosti myofilament na Ca má vplyv na stupeň kontraktility, ktorej maximum sa dosahuje pri frekvencii 150 - 180/min. Zvýšenie kontraktility ľavej komory zároveň zvyšuje CO a to najviac pri frekvencii 175/min u trénovaných jedincov, u netrénovaných okolo 160/min. Nad touto hranicou sa kontraktilita už zhoršuje v dôsledku preťaženia intracelulárneho transportu Ca z kontraktilného aparátu. Diastolický čas komory sa skracuje a zvyčajne klesá aj CO.

3 Monitorovanie hemodynamiky

Monitorovanie CO u kriticky chorých pacientov sa považuje za štandard pre zabezpečenie oxygenácie tkanív obyčajne s použitím PAC (termodilučný katéter v a. pulmonalis). V posledných rokoch je význam PAC otázný, pretože jeho použitie už nemusí byť nevyhnutné a môže byť aj potenciálne nebezpečné. Spolu s objavením nových menej invazívnych zariadení na meranie CO sa rozšírenie používania PAC značne znížilo. Dnes už viacero meracích zariadení je schopných merať, resp. odhadnúť CO, za použitia iných metód. Niektoré kontinuálne sledujú SV a poskytujú dynamické ukazovatele citlivosti tekutín, iné umožňujú stanoviť premenné preloadu a niektoré z nich sú schopné aj kontinuálne merať centrálnu venóznú saturáciu použitím špeciálnych katétrov, ktoré sú napojené na ten istý prístroj. Všetky tieto hodnoty spolu s CO prispievajú k zlepšeniu hodnotenia hemodynamiky u kriticky chorých pacientov. Ale každé meracie zariadenie má svoje vlastné limity.

Optimalizácia hemodynamiky je základom manažmentu u kriticky chorých pacientov a jej značný význam bol dokázaný zlepšením výsledkov perioperačne a na JIS. Výber zariadenia na meranie CO závisí od viacerých faktorov. Najviac limitujúce sú faktory danej inštitúcie v zmysle dostupnosti príslušného prístroja. Ďalej sú to aj vlastnosti samotného zariadenia, ako napr. invazívnosť, ktoré obmedzujú ich použiteľnosť. Okrem toho, použitie invazívnej, minimálne invazívnej alebo neinvazívnej metódy ovplyvňuje aj samotný klinický stav pacienta.

V klinickej praxi sa meranie v cievach, t.j. priame metódy veľmi nepoužívajú, najčastejšie sú to metódy nepriame. U kriticky chorých pacientov sa používajú monitorovacie techniky, pomocou ktorých je možné získať informácie za účelom diagnostickým a terapeutickým. Metóda musí byť objektívna, reprodukovateľná a pre potreby získavania údajov čo najmenej agresívna.

4 Spôsoby monitorovania srdcového výdaja

Srdcový výdaj znamená množstvo krvi dodanej srdcom tkanivám každú minútu. Jeho meranie odráža stav celej cirkulácie, nie len srdca, pretože podlieha autoregulácii tkanivami.

$CO = SV \text{ (stroke volume/vývrhový objem)} \times HR \text{ (Heart rate/srdcová frekvencia)}$

Preload, afterload, srdcová frekvencia a kontraktilita sú hlavnými determinantami CO.

Srdcový výdaj CO je možné určiť niekoľkými spôsobmi: Fickova metóda, indikátor-dilučná metóda, termodilučná metóda a angiografia. Srdcový výdaj sa vyjadruje v l/min, prepočítava sa na plochu ako srdcový index (CI) v l/min./m². Normálne hodnoty CO sú 5 - 8 l/min a pre CI > 2,4 l/min/m².

4.1 Fickova metóda

Fickov zákon vyjadruje: úplná absorpcia alebo vylúčenie danej látky orgánom je výsledkom krvného prietoku orgánom a arterio-venóznou diferenciou obsahu tejto látky. Ak sú orgánom pľúca a danou látkou je kyslík, vtedy krvný prietok pľúcami možno vypočítať na základe vzťahu:

$\text{Prietok krvi pľúcami} = \text{spotreba } O_2 \text{ (VO}_2\text{) / arterio-venózna diferencia } O_2 \text{ (CaO}_2\text{ - CvO}_2\text{)}$

Keďže prietok krvi pľúcami je rovnaký ako prietok systémový, tento vzťah je možno využiť na výpočet systémového CO. Arterio-venózna diferencia je rozdiel obsahu O_2 v krvi naprieč pľúcnym riečiskom a je vyjadrená ako rozdiel arteriálneho obsahu O_2 a obsahu O_2 v zmiešanej venózne krvi.

$$CO = \text{spotreba } O_2 / (\text{art. saturácia } CaO_2 - \text{zmiešaná venózna saturácia } CvO_2) \times Hb \times 13,8$$

Normálne hodnoty AV- O_2 diferencie sú 20 - 50 ml/l. V prípade malého srdcového výdaja je využitie O_2 tkanivami vyššie a preto bude $Cv\ O_2$ nižší, čo vedie k veľkej AV- O_2 diferencii. Veľký srdcový výdaj spôsobuje rýchlejší a väčší prísun O_2 tkanivám s následným vysokým CvO_2 a malou AV- O_2 diferenciou. Vysoký obsah CvO_2 indikuje vysoký CO a naopak.

Obsah kyslíka v arteriálnej krvi (CaO_2) vyjadruje množstvo kyslíka v mililitroch, ktorý sa nachádza v jednom litri krvi.

$$CaO_2 = (1,38 * Hb * SaO_2) + (0,0031 * PaO_2) \text{ (ml } O_2 \text{ / liter krvi)}$$

PaO_2 v torroch (mmHg)

Hb - v g/l

SaO_2 - v relat. hodnote (0,XX)

0,0031 - konštanta rozpustnosti O_2 v plazme

Obsah kyslíka v zmiešanej venózne krvi (v a.pulmonalis) (CvO_2) vyjadruje množstvo kyslíka v mililitroch, ktorý sa nachádza v jednom litri zmiešanej venózne krvi.

$$CvO_2 = (1,38 * Hb * SvO_2) + (0,0031 * PvO_2) \text{ (ml } O_2 \text{ / liter krvi)}$$

PvO_2 v tor (mmHg)

SvO_2 v relat. hodnote (0,XX)

AV- O_2 diferencia sa dá presne zmerať simultánne na základe vzoriek systémovej artérieovej a zmiešanej venózne krvi - centrálna aorta/a. femoralis/a. radialis ↔ a. pulmonalis. Spotreba O_2 je rýchlosť, akou je O_2 z pľúc vychytávaný krvou a najlepšie sa meria priamo v katetrizačných laboratóriách s nasadenou maskou, pomocou ktorej sa zaznamenáva množstvo O_2 vo vydychovanom vzduchu. Tento spôsob merania je však časovo náročný a ťažkopádny a dnes sa už veľmi nepoužíva. Väčšina laboratórií tak využíva tzv. odhadované hodnoty na spotrebu O_2 sú závislé od veku, pohlavia a veľkosti povrchu tela. Hodnota spotreby O_2 u priemerného dospelého človeka sa pohybuje okolo 120 ± 20 ml/min/m², u starších pacientov 110 ml/min/m². Odhadové metódy sú pomerne nepresné.

4.2 Indikátor-dilučná metóda

Metóda založená na Fickovom princípe, kedy sa CO určuje na základe prietoku príslušného indikátora. Ihneď po vpichu indikátora do cirkulácie rýchlosť vzostupu a poklesu jeho koncentrácie priamo koreluje s CO. Ak je CO veľký, tak sa maximálna koncentrácia indikátora dosiahne rýchlo a následne aj rýchlo vymizne. Naopak, ak je CO malý, vtedy indikátor dosahuje maximálne koncentrácie pomalšie a tým aj jeho odstránenie bude trvať dlhšie.

Podstatou je meranie koncentrácie farbiva za určitý čas na definovanom mieste systémovej arteriálneho riečiska, resp. (a. pulmonalis). Zmena koncentrácie indikátora v čase sa matematicky vyhodnocuje a z tejto zmeny sa derivuje prietok krvi. Ako indikátor sa najčastejšie používa indocyanínová zeleň. Na časovo-koncentračnej krivke sa spočiatku objavuje náhly vzostup koncentrácie indikátora s postupným poklesom a neskôr mierne zvýšenie v dôsledku recirkulácie.

Medzi nevýhody tejto metódy patrí instabilita indocyanínu na svetle, potreba dostatočného premiešania s krvou a pred ďalším meraním sa musí koncentrácia farbiva znížiť a vylúčiť

z organizmu a teda metóda sa nedá použiť opakovane v krátkom časovom intervale. Dnes sa už veľmi nepoužíva.

4.3 Termodilučná metóda

Je to najjednoduchšia a najpoužívanejšia metóda na meranie CO. Predstavuje variáciu indikátor-dilučnej metódy, keď ako indikátor sa využíva teplota krvi. Chladná kvapalina známej teploty sa aplikuje z proximálnej časti balónkovho Swan-Ganzovho katétra do pravej predsene a premiešaním s krvou sa teplota krvi zníži. Táto zmena teploty sa meria v a. pulmonalis s použitím termistora umiestneného na distálnom konci katétra a graficky sa znázorňuje teplotná krivka. U pacientov s fyziologickým CO je pokles krivky náhly, u pacientov s malým CO táto krivka klesá pomalšie.

Minútový objem srdca sa vypočíta z kalorimetrickej rovnice:

$$CO = \frac{S_i \cdot p_i \cdot (T_b - T_i) \cdot V_i}{S_b \cdot p_b \cdot \int_0^t dT_b(t) \cdot dt}$$

S_i - merné teplo injektátu

p_i - hustota injektátu

T_b - teplota krvi pred inj.

T_i - teplota injektátu

V_i - objem injektátu

S_b - merné teplo krvi

p_b - hustota krvi

Integrál dT_b - plocha pod teplotnou krivkou zaznamenanou termistorom .

Štandardne sa vykonáva 3 - 5 meraní CO a výsledky sa spriemerujú. V prípade veľkých rozdielov v meraniach sa podľa potreby vykonávajú ešte doplňujúce merania.

4.4 Reverzná termodilučná metóda s „kontinuálnym“ meraním CO (MOS)

Inovovaný spôsob kontinuálneho merania CO, ktorý namiesto aplikácie chladnej kvapaliny do proximálneho portu SG katétra používa špeciálnu „topnú špirálu“, ktorá v krátkych časových intervaloch zahrieva okolo tečúcu krv o niekoľko desiatín °C. Termistor registruje zmenu teploty a MOS vypočítava podobne ako pri klasickej termodilučnej metóde. Výhodou tejto metódy je možnosť viacnásobného opakovania merania už po niekoľkých desiatkach sekúnd až minút. Tým sa zvyšuje presnosť merania ako aj vyhodnocovanie dynamických zmien.

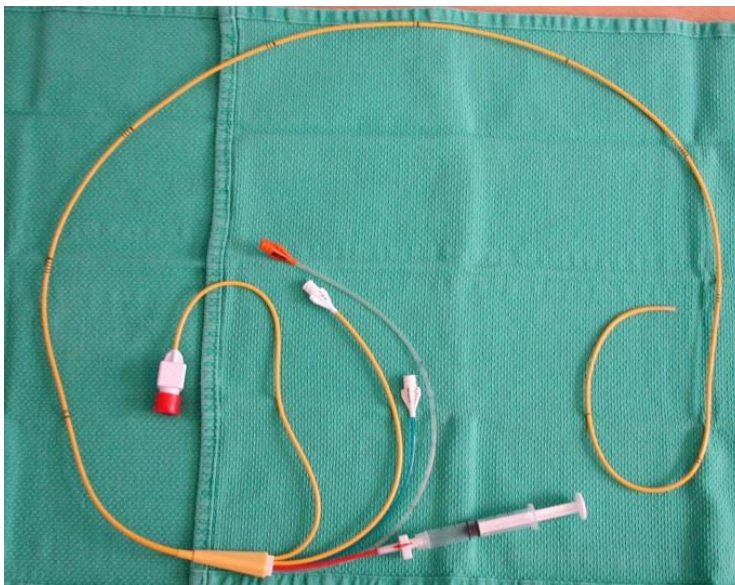
5 Invazívny monitoring CO termodilučnou metódou PAC

Pulmonary artery catheter (PAC) na invazívny monitoring CO bol posledných viac než 20 rokov považovaný za klinický štandard. Komplikácie jeho použitia sú dávno známe a aj napriek vývoju v tejto oblasti má PAC stále klinický význam. Merané hodnoty CO s použitím intermitentnej termodilučnej metódy sa považujú za referenčné v porovnaní so všetkými ostatnými zariadeniami. Výsledky však môžu byť ovplyvnené operátorom, pacientom (mitrálna alebo trikuspidálna insuficiencia, skraty) alebo aj nesprávnym umiestnením katétra. PAC je schopný merať aj iné hemodynamické parametre, ako napr. plniace tlaky, tlaky v a. pulmonalis, SvO₂ (venózna saturácia O₂). Preto je PAC indikované v prípade požiadavky na monitoring tlaku v a. pulmonalis a SvO₂ alebo v situáciách, kedy nie je možné použiť metódy menej invazívne.

PAC hrá významnú úlohu v manažmente kriticky chorých pacientov s pravostranným zlyhaním srdca, pulmonálnou hypertenziou a zlyhaním víningu - odpojenia od ventilátora, z kardiálnej príčiny. Umožňuje merať pulmonálny arteriálny tlak (PAP), pulmonary artery wedge

pressure (PAWP - PCWP) a kontinuálne zmiešanú venóznú saturáciu O_2 (SvO_2). Tieto parametre sú najdôležitejšie pre interpretáciu hemodynamických následkov kardio-pulmonálnymi interakciami a na výber adekvátneho terapeutického postupu v situáciách, ako je pravostranné srdcové zlyhanie alebo zlyhanie víningu kardiálneho pôvodu. Navyše, CO získaný PAC intermitentnou termodilúciou sa považuje za zlatý štandard v analýze presnosti novovyvinutých monitorujúcich metód CO.

Podľa štúdie Connors et al. bola uskutočnená analýza 62 katetrizácií PAC, ktorej výsledkom bolo zistenie, že bez PAC viac než polovica zo zúčastnenej skupiny lekárov nesprávne odhadla CO a PCWP, a vyše polovica vykonala aspoň jednu terapeutickú zmenu po následnom použití PAC. Waller a Kaplan dokázali, že skupina skúsených kardioanestéziológov a chirurgov, ktorí počas koronárnych bypass operácií nepoužili PAC, si v 65 % nevšimli žiadne vážne hemodynamické abnormality. Podobne štúdia Iberti and Fisher ukázala, že lekári na JIS neboli schopní presne predpovedať hemodynamické zmeny a až zo získaných informácií pomocou PAC 60 % lekárov urobilo aspoň jednu terapeutickú zmenu a 33 % z nich pozmenilo diagnózu pacienta. V roku 1996 Connors et al. publikovali výsledky rozsiahlej štúdie zo zozbieraných dát piatich amerických univerzitných nemocníc z rokov 1989 až 1994. Vychádzala z 5735 kriticky chorých pacientov na JIS s výsledkom, že katetrizácia pravého srdca je príčinou zvýšenej mortality týchto pacientov. Na základe tejto a ďalších neskorších štúdií potvrdzujúcich tento fakt sa použitie PAC značne obmedzilo. Pochopenie potencionálnych benefitov a úskalí PAC je pre anestéziológov esenciálne.



Obrázok 5. Swan-Ganzov katéter

5.1 Technické aspekty použitia PAC

Najčastejším prístupom na zavedenie Swan-Ganzovho katétra je pravá vena jugularis interna kvôli najľahšiemu prechodu do pravej predsieni. V prípade zavedenia cez vena subclavia vzniká riziko zaseknutia katétra, na hrudníku približne v mieste, kde sa sternum uvoľňuje pri kardiotorakálnych operáciách. Pri tomto prístupe (cez vena subclavia) bolo až v 45 % prípadoch PAC nefunkčné. PAC sa zavádza cez zavádzač – sheath, do arteria pulmonalis a súbežne sa monitoruje pulzová krivka z distálneho portu katétra.

Tabuľka 1. Normálne cirkulačné tlaky, mmHg

	Systolický	Diastolický	Stredný
AO	120	80	100
LV	120	8	-
LA	7	10	4
PA	15	7	12
RV	15	2	-
RA	4	4	0
PCW	7	10	4

Tabuľka 2. Normálne hemodynamické parametre získané s použitím PAC

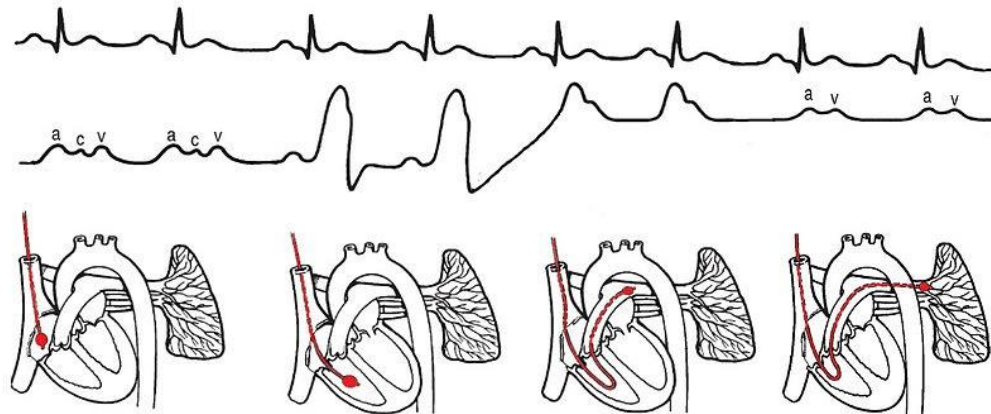
MAP	70 - 110 mmHg
SVRI	900 - 1200 dyn*s*m-5*m-2
PVR	80 - 120 dyn/m ²
CO	4 - 7 l/min
DO₂	700 - 1400 ml/O ₂ /m ²
VO₂	140 - 280 ml/O ₂ /m ²
O₂ extrakcia	20 - 30 %
Qs/Qt	3 - 5 %
CaO₂	200 ml
CvO₂	150 ml

Na začiatku sa katéter zavádza asi 15 - 20 cm cez sheath ešte pred nafúknutím balónika. Jeho nafukovanie neskôr uľahčuje postupné zavádzanie katétra cez pravú predsieň, pravú komoru až do a. pulmonalis. Pre jeho správne umiestnenie je žiaduca manipulácia katétra a polohovanie. Trendelenburgovým polohovaním sa RV dostáva viac superiórne voči RA a v dôsledku toho sa uľahčuje prechod PAC cez trikuspidálnu chlopňu. V tejto situácii je veľmi prínosné použitie TEE pre správny prechod katétra priamo cez orificium trikuspidálnej chlopne (TV). Pulzová krivka RA sa zobrazuje až do chvíle, kedy vrchol katétra prejde cez TV a vojde do RV. V tejto RV lokalizácii dochádza k prudkému vzostupu systolického tlaku, ale minimálnej zmene diastolického tlaku v porovnaní s RA. V tejto oblasti RV pri zavádzaní katétra dochádza často k objaveniu arytmií, ale tie sa takmer vždy spontánne upravujú po prechode cez pulmonálnu chlopňu. Reverznou Trendelenburgovou polohou s naklonením doprava sa jednak minimalizuje pravdepodobnosť vzniku arytmií a taktiež uľahčuje pasáž PAC cez výtokovú časť RV a pulmonálnu chlopňu do a. pulmonalis. Po prechode cez pulmonálnu chlopňu sa objavuje dikrotický zárez pulzovej krivky s prudkým vzostupom diastolického tlaku. Poloha PCWP sa dosahuje ďalším zasunutím katétra priemerne o 3 až 5 cm až kým nedôjde k zmene pulznej krivky s poklesom stredného tlaku. Deflácia balónika vedie k znovuoobjaveniu pulznej krivky PA a vzostupu stredného tlaku.

Použitím prístupu cez vena jugularis interna sa dosahuje u väčšiny pacientov: RA pri 25 - 35 cm, RV pri 35 - 45 cm, PA pri 45 - 55 cm a PCWP pri 50 - 60 cm. V prípade, že ani po 60 cm nevstúpi katéter do PA, je potrebná deflácia balónika a následne povytiahnutie katétra do RA a až potom zopakovať úkon. Nafúknutie balónika by malo trvať len krátku dobu na zmeranie PCWP.

Monitorovanie pulznej krivky PA by nemalo byť kontinuálne, aby sa predišlo trvalému zaklíneniu, pretože to by mohlo vyústiť do ruptúry PA prípadne k pulmonálnemu infarktu. PCWP pulzná krivka je analogická ku krivke CVP. Ak je balónik nafúknutý, zobrazujú sa vlny

A, C, V. Veľké vlny V na PCWP sa objavujú pri mitrálnej regurgitácii a zníženej ľavokomorovej diastolickej poddajnosti a pri epizódach ischemie myokardu. Tieto V vlny sa tiež objavujú aj na PA pulznej krivke ako obrovské vlny objavujúce sa trochu neskôr než typické vzostupy. Ich prítomnosťou sú PA krivky širšie a mizne dikrotický zárez. Príčinou vzniku veľkých vln V pri ischemii myokardu je pravdepodobne pokles komorovej diastolickej compliance a/alebo mitrálnej regurgitácia indukovaná ischemickou dysfunkciou papilárnych svalov. V tomto prípade sa vlny V môžu objaviť skôr na začiatku vlny C, ktorá vzniká na začiatku komorovej kontrakcie, a vtedy sa označuje ako C-V vlna. Avšak vlny V sa často vyskytujú aj bez prítomnosti ischemie, preto je diagnostická hodnota limitujúca.



Obrázok 6. Zavádzanie Swan-Ganzovho katétra a zmeny vln CVP pri prechode jednotlivými oddielmi srdca (http://commons.wikimedia.org/wiki/File:Swan-Ganz_catheter.jpg)

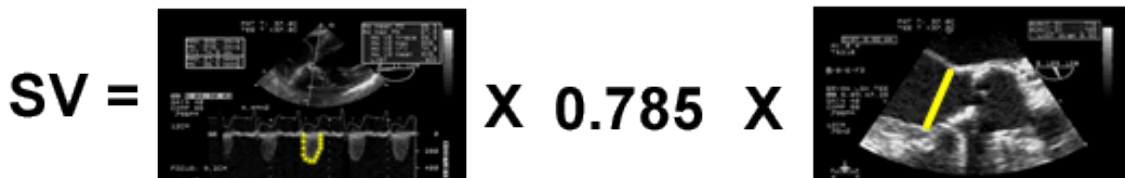
Jednou z hlavných klinických dôvodov merania PCWP a diastolického tlaku v PA je skutočnosť, že týmito parametrami sa hodnotí LAP (tlak ľavej predsene), ktorý je odhadom LVEDP (ľavokomorový end-diastolický tlak). LVEDP je indexom LVEDV (ľavokomorový end-diastolický objem), ktorý dobre koreluje s preloadom ľavej komory.

6. Alternatívne metódy merania CO s použitím USG

6.1. Dopplerovská ultrasonografia

Metóda, pomocou ktorej sa získavajú informácie o toku krvi analýzou zmien frekvencií echa, ktoré sa odrážajú od pohybujúcich sa erytrocytov. Jej výsledkom sú informácie ako rýchlosť toku krvi, jej zrýchlenie a smer. Na základe získaných hodnôt možno následne vypočítať SV a CO s použitím vzorca:

$$SV = VTI \times CSA (0,785 \times d^2)$$



Obrázok 7. Obrazové znázornenie výpočtu SV pri Doppler USG

Ľavá časť obr. 7: VTI (Velocity-time integral) – oblasť pod doppl. spektrálnou krivkou (cm)
Pravá časť obr. 7: CSA (Cross-sectional area) – plocha priečného rezu v mieste merania (cm²)

Vzdialenosť, ktorú erytrocyty prekonajú počas jednej systoly srdca, je tzv. stroke distance (vývrhová vzdialenosť) a meria sa ako VTI počas každej systoly. Parametre merané touto metódou v jednej CSA srdca sú také isté ako v inej CSA srdca (za predpokladu neprítomnosti skratov). Teoreticky je teda meranie CO možné vo všetkých anatomických oblastiach srdca, kde možno určiť CSA a umiestniť žiarič. Najčastejšie sa používajú transezofageálne, okrem nich aj transtracheálne, transtorakálne a suprasternálne transduktory. Na kontinuálne meranie CO sa používa transezofageálny Doppler s úzkou flexibilnou sondou umiestnenou v ezofágu a zvázok lúčov smeruje posteriórne smerom k aorta descendens, snímač sa nachádza na hrudníku. Táto metóda sa môže používať na monitoring CO u kriticky chorých pacientov a pri úprave telových tekutín počas operácií.

Dnes ju už však väčšinou nahrádzajú metódy transezofageálnej echokardiografie. Tie sú najpresnejšie a nevyžadujú snímač na prednej stene hrudníka, pretože pracujú s odrazeným lúčom.

6.2. Dvojrozmerná (2D) echokardiografia

Dvojrozmerná echokardiografia umožňuje vypočítať CO s použitím vzorca:

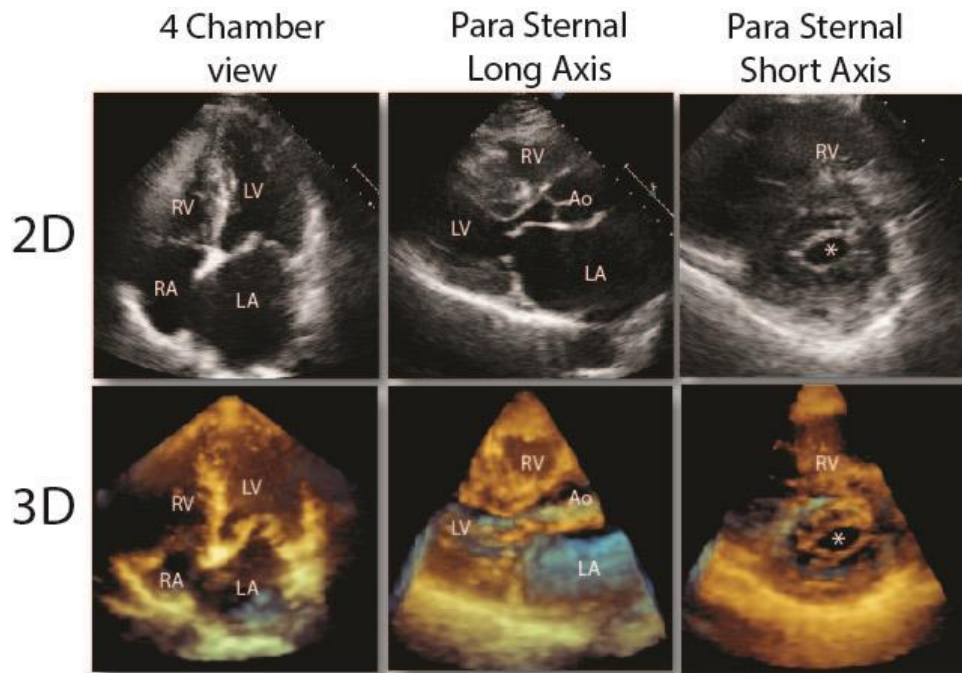
$$CO = (EDV - ESV) \times HR$$

EDV – enddiastolický objem

ESV – endsystolický objem

HR – srdcová frekvencia

Objem ľavej komory a CO sú ultrazvukom dvojrozmerné odvodené a závisia od veľkosti a tvaru dutiny komory. Súčasťou metódy pri použití TEE býva algoritmus ABD (Automated border detection), ktorý umožňuje merať oblasť ľavej komory. Pomocou neho sa dá zobraziť end-diastolická, end-systolická a frakčná kontrakčná oblasť komory a prepočítaním získaných 2D dát prístrojom sa získavajú hodnoty objemu ľavej komory a ejekčná frakcia. Medzi nevýhody však patrí manuálne určovanie oblasti záujmu a kolísajúca kvalita signálu ovplyvňujúca výsledné 2D zobrazenie, čo vyžaduje neustálu a opakovanú úpravu nastavení prístroja sprevádzanú manipuláciou sondy. Z týchto dôvodov sa táto metóda štandardne počas kardiálnych operácií veľmi nepoužíva. Z tejto metódy je odvodená trojrozmerná (3D) echokardiografia, ktorá na vytvorenie trojrozmerného obrazu vyžaduje sekvenčne nadobudnuté 2D obrazy viacerých zobrazovacích rovín.



Obrázok 8. Porovnanie 2D a 3D echokardiografie

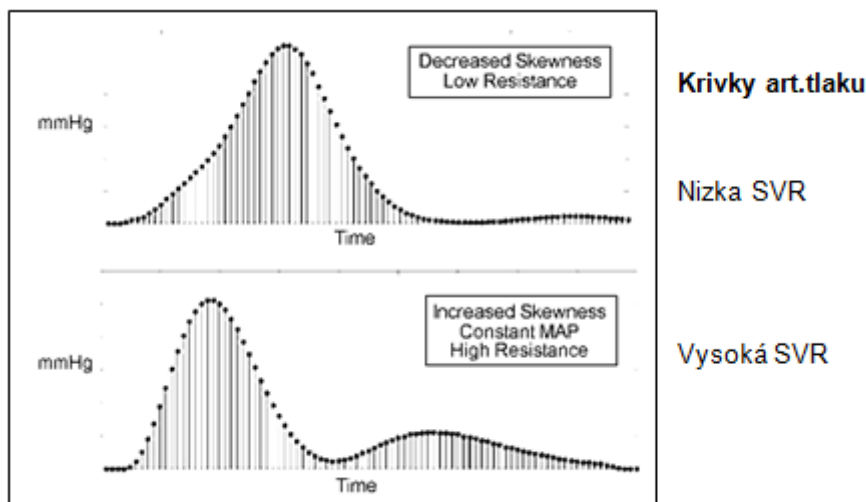
7 Minimálne invazívny monitoring CO

Zariadenia pre minimálne invazívny monitoring využívajú jeden zo štyroch hlavných princípov v meraní CO: 1) analýza pulzného tlaku, 2) Dopplerov jav, 3) Fickov princíp a 4) bioimpedancia/bioreaktancia.

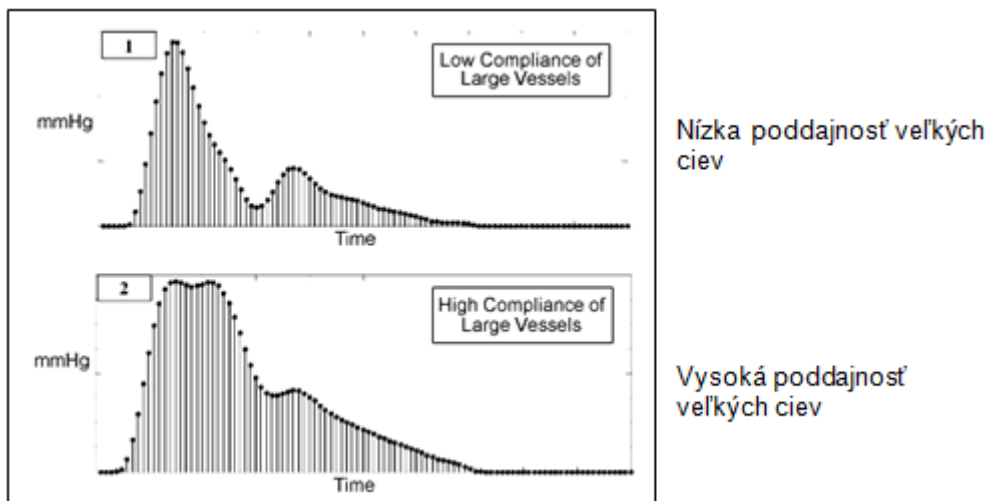
7.1 Analýza pulzného tlaku

Metódy analýzy pulzného tlaku sú založené na princípe predpovedania toku krvi z arteriálnej tlakovej vlny. Táto vlna je odvodená z interakcie medzi SV vyvrhnutého ľavou komorou a fyzikálnymi vlastnosťami systémovej vaskularizácie pri každom údere srdca. Preto sú pri počítaní SV a CO simultánne sledované ventrikulárna kontraktilita, rezistencia, poddajnosť a arteriálna impedancia.

Teóriu analýzy pulzovej krivky prvýkrát popísal v roku 1899 Otto Frank. V 20. storočí sa vedci snažili merať dynamickú arteriálnu impedanciu spôsobmi kalibrácie a inými testami in vitro alebo in vivo. Dnes sa kalibrácia najčastejšie uskutočňuje priamo termidilučne pre určenie SV, naviac so skúškami in vitro, ktoré sa používajú kvôli zmenám v čase. Touto metódou možno určiť SV rozdelením integrálu tlakovej zmeny v čase (od začiatku systoly po dikrotický zárez) hodnotou aortálnej impedancie. SV sa potom upravuje podľa HR, MAP a veku. Nameovaný SV sa potom ešte koriguje podľa referenčnej metódy. Teda hlavný záujem spočíva v meraní celkovej vaskulárnej impedancie, čo je kľúčový faktor pre výpočet SV z vlny arteriálneho tlaku.



Obrázok 10. Princíp analýzy a typy pulzových kriviek



Obrázok 11. Princíp analýzy a typy pulzových kriviek 2 (Török a Sopko, 2011)

Komerčne dostupné systémy pre analýzu pulzovej krivky pracujú s inými algoritmami, ale vychádzajú z toho istého princípu. Tieto systémy sa rozdeľujú na:

1. Analyzátory pulzovej krivky vyžadujúce indikátor a dĺžkové meranie CO pre kalibráciu pulzovej krivky
2. Analyzátory pulzovej krivky vyžadujúce demografické a telesné informácie pacienta
3. Analyzátory pulzovej krivky bez kalibrácie a predchádzajúcich dát.

Dôležitým faktorom pri interpretácii CO pomocou analýzy pulzovej krivky je oblasť, kde sa meranie krvného tlaku uskutočňuje. Pretože existuje viacero situácií, kedy sa krvný tlak na periférii a centrálny tlak nezhodujú, ako napr. kardiopulmonálny bypass, pacienti v septickom šoku s vysokými dávkami vazokonstriktorov, pacienti po transplantácii pečene počas reperfúzie. Tieto tlakové rozdiely medzi jednotlivými oblasťami môžu byť veľké a preto zavádzajúce s falošne nízkymi hodnotami CO. Navyše bolo dokázané, že u objemovo-responzívnych pacientov je redistribúcia krvi selektívna pre cerebrálnu cirkuláciu a značne nízka v a.brachialis. Za takýchto situácií teda vznikajú chybné výsledky, ak sa na analýzu využíva a.radialis. Aj závažné srdcové arytmie môžu ovplyvňovať presnosť merania, preto použitie intra-aortálnej

balónkovej pumpy znemožňuje adekvátne použitie zariadenia. Okrem toho, môže byť presnosť analýzy ovplyvnená aj periódami hemodynamickej instability, ako napr. náhle zmeny vaskulárnej rezistencie. To platí hlavne pri nekalibrovannej analýze pulzného tlaku. V prípade kalibrovannej analýzy je pre presnejšie meranie žiaduca častejšia rekalibrácia.

7.2 Analýza pulzovej krivky vyžadujúca demografické a telesné informácie pacienta bez kalibrácie, FloTrac/Vigileo

Systém FloTrac pozostáva zo senzora FloTrac a zodpovedajúceho monitora Vigileo. Je nezávislý od obsluhy, nevyžaduje kalibráciu a vyžaduje len periférny arteriálny katéter. Systém používa špeciálny FloTrac transduktor napojený na katéter a. radialis alebo a. femoralis a ten následne na monitor Vigileo. Pre výpočet CO sa štandardne získava pulzný tlak každých 20 sekúnd a koreluje s tzv. normálnym SV. Ten je stanovený na základe demografických údajov pacienta ako vek, pohlavie, hmotnosť, výška a je zaradený v databáze s CO získaných pomocou PAC. Z týchto dát sa dá taktiež odvodiť impedancia, nakoľko poddajnosť a rezistencia ciev sa určujú za pomoci analýzy tvaru arteriálnej krivky.

Základný princíp spočíva v priamom vzťahu medzi pulzným tlakom a SV. SV sa získava na základe vzťahu:

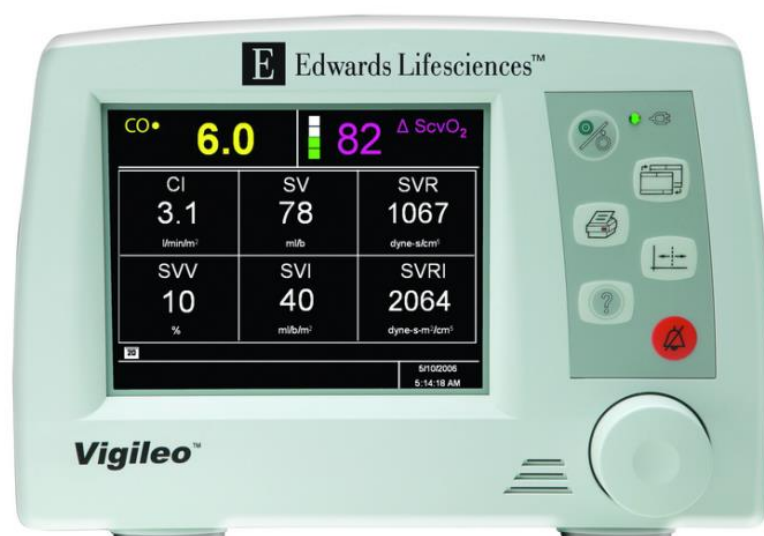
$$SV = SDAP \times X$$

SDAP je štandardná odchýlka dát a odzrkadľuje pulzný tlak. Faktor X je konverzným faktorom a závisí od arteriálnej poddajnosti, MAP a vlastností krivky. Poddajnosť ciev sa stanovuje pomocou biometrických hodnôt ako je vek, pohlavie, výška, hmotnosť. Z vlastností krivky sa posudzuje stupeň asymetrie a stupeň vrcholnosti každej arteriálnej tlakovej krivky a tieto vlastnosti reprezentujú zmeny krivky, ktoré sú odrazom zmien cievneho tonusu. Tento faktor X sa prepočítava každú minútu a umožňuje vypočítať SV bez kalibrácie.

Aj keď na presnosti merania sa neustále pracuje úpravou software prístroja, FloTrac/Vigileo systém má stále význam pri intraoperačnej úprave hemodynamiky, znížení komplikácií a redukcii dĺžky hospitalizácie pacienta. Limitom tohoto systému je však fakt, že systém nie je schopný presne zaznamenať zmeny SV po podaní tekutín alebo po aplikácii vazopresorov, čo je dôvodom jeho obmedzenejšieho klinického použitia.



Obrázok 12. FloTrac senzor



Obrázok 13. Monitor Vigileo (<http://www.bormiamed.com/edwards-lifescienecesproducts.html>)

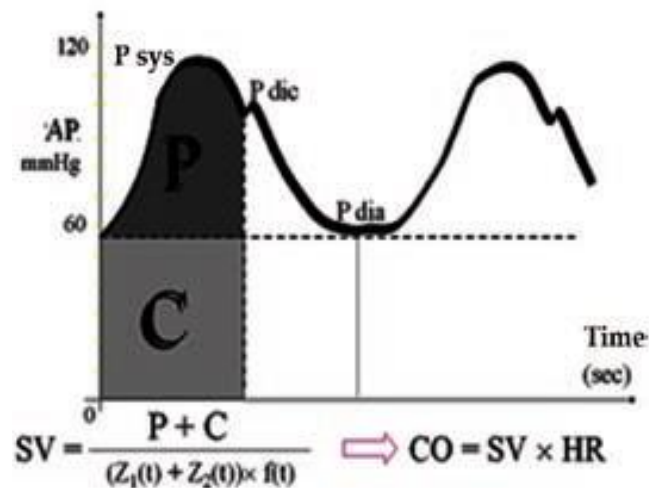
7.3 Analýza pulzovej krivky nevyžadujúca dáta pacienta a bez kalibrácie, MostCare

MostCare systém používa analytickú metódu nahrávania tlaku PRAM (Pressure recording analytic method) na určenie SV. PRAM metóda je schopná merať základné hemodynamické parametre, ako systémový tlak krvi, SV, CO, vaskulárnu rezistenciu. Je to metóda navrhnutá pre kontinuálne určovanie CO z krivky arteriálneho tlaku a je zároveň jedinou metódou, ktorá nevyžaduje nijakú kalibráciu, centrálny venózný katéter alebo iné nastavenia. Jedinou podmienkou pre prácu PRAM je artériová linka (a. radialis, a. brachialis, a. femoralis).

Je založená na princípe, že v akejkoľvek cieve dochádza ako odpoveď na zmeny tlaku pri jej expanzii k objemovým zmenám v cieve. Proces zahŕňa dynamickú súhrnu medzi jednotlivými parametrami ako sila ľavokomorovej ejekcie, arteriálna impedancia pôsobiaca proti pulzujúcemu prítoku krvi, arteriálna poddajnosť a periférna rezistencia malých ciev. Tieto premenné sú vzájomne závislé a simultánne hodnotené metódou PRAM. Teda akýkoľvek prúd krvi v periférnych artériách, či už pulzný alebo kontinuálny je metódou PRAM hodnotený.

Analyzuje sa teda morfológia tlakovej vlny a v reálnom čase systém rozpoznáva diastolickú fázu podľa dikrotického zárezu. Oblasť pod vlnou sa potom rozdeľuje na časť systolickej fázy a diastolickej fázy, podľa ich charakteristik s 2 impedanciami. Podľa analýzy pulzovej krivky zmeny v oblasti pod systolicou časťou krivky odrážajú zmeny SV. Táto oblasť je prepočítavaná tak, že berie do úvahy aj kontinuálnu aj pulznú zložku, ktoré sú základom vzťahu medzi tvarom tlakovej krivky a krvným tokom. SV sa počíta podľa kontinuálnej a pulznej časti rozdelených faktorom systémovej impedancie $Z(t)$, ktorá je určená vzhľadom na fyzickú charakteristiku cirkulácie. Technológia umožňuje u každého vypočítať $Z(t)$ priamo analýzou tlakového signálu.

Bolo vypracovaných iba pár štúdií, ktoré potvrdili presnosť tohoto systému s dobrými výsledkami. Podľa štúdie Bland-Altman bolo dokázané, že celkovo odhady CO merané PRAM tesne súhlasili s CO meraných PAC. Avšak niektoré nezávislé štúdie zistili zmiešané výsledky.

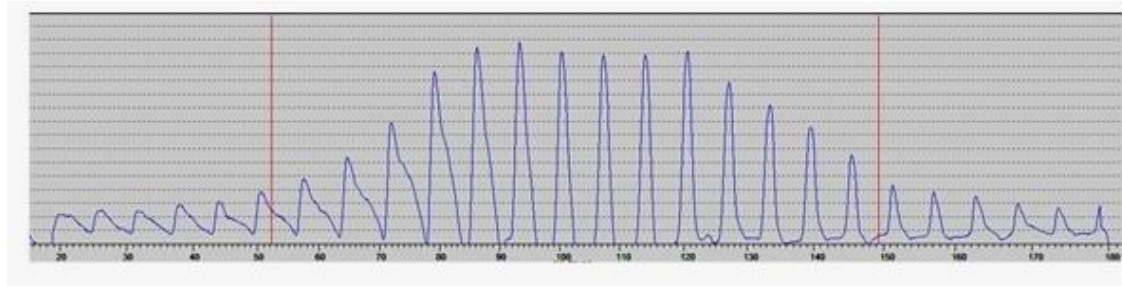


Obrázok 14. Základný algoritmus systému PRAM (Maus TM, Lee DE 2008)

7.4 Monitorovanie centrálnej hemodynamiky s použitím NIKO (neinvazívna kompresívna oscilometria).

Terapeutické intervencie, ktoré sú zodpovedné za zlepšenie perfúzie tkanív v perioperačnom období, možno dnes považovať za významné faktory, ktoré značne vedú k zlepšeniu výsledkov hlavne u rizikových pacientov a pri náročných operačných výkonoch. Optimalizácia hemodynamiky, ako tzv. liečba zameraná na výsledok (goal directed therapy), je založená primárne na monitorovaní minútového objemu srdca (MOS/CO) a parametroch z neho odvodených. Častejšie v minulosti používaný termodilučný Swan-Ganzov katéter dnes však v mnohých klinických situáciách nie je možné použiť a aj riziká spojené s jeho aplikáciou viedli k postupnému poklesu jeho využitia. Časom zavedené menej invazívne a neinvazívne metódy sú dnes vhodnou alternatívou k PAC. Rozličné dnes používané metódy merania hemodynamiky majú svoje limity jednak z hľadiska ich použitia, ale aj presnosti merania. Za zlatý štandard sa už dlho považuje monitorovanie TD Swan-Ganzovym katétrom, ale experimentálnymi meraniami na zvieratách bolo dokázané, že jeho presnosť nie je až taká ako sa myslelo.

Jednou z perspektívnych metód monitorovania hemodynamiky sa ukazuje „Ne Invazívna Kompresívna Oscilometria“ (NIKO). Podstata tejto metódy spočíva v monitoringu tlaku a pulznej krivky na artériách horných alebo dolných končatín počas inflácie manžety štandardného tlakomeru (NIBP), pričom toto nafukovanie je riadené počítačovým softvérom, ktorý zároveň vyhodnocuje pulzovú tlakovú krivku a podľa algoritmu z nej vyhodnocuje jednotlivé premenné. V závislosti od veku, pohlavia, záťaže a pod. sú ešte dodatočne softvérovo korigované.



Obrázok 15. Oscilometrická krivka merania (NIKO)

Ak je interpretácia získaných parametrov a klinického stavu pacienta správna, je možné adekvátne optimalizovať perfúziu tkanív a manipulovať s dodávkou O₂ spôsobom regulácie objemu cirkulujúcich tekutín, ako aj aplikáciou a reguláciou vazopresorickéj a inotropnej terapie. V rámci pooperačnej starostlivosti po kardiochirurgických výkonoch je monitorovanie centrálnej hemodynamiky rutinnou záležitosťou. Najčastejšie používajú TD Swan-Ganzov katéter, vyhodnocovanie pulzovej krivky Vigileo, vzácnejšie kontinuálny TD katéter.

Tabuľka 3. Parametre vyhodnocované z merania hemodynamiky s použitím NIKO

BP	Blood pressure	Tlak krvi	Jednotka
SBP	Systolic BP	Systolický TK	mmHg
DBP	Diastolic BP	Diastolický TK	mmHg
BP	Lateral BP	Laterálny tlak	mmHg
BP	Mean BP	Stredný tlak	mmHg
BP p	Pulse BP	Pulzový tlak	mmHg
BP a	BP acceleration	Akcelerácia tlaku	mmHg
BP str	Stroke BP	Vývrhový tlak	mmHg
Cardiac parametres		Obehové parametre	
HR	Heart rate	Pulz	/min
CO	Cardiac output	MOS	l/min
CI	Cardiac index	Srdcový index	l x min ⁻¹ x m ⁻²
SV	Stroke volume	Vývrhový objem	ml
SVI	Stroke volume index	Index SV	ml x m ⁻²
VSS	Volum. stroke speed	Objemová rýchlosť vývrhu	ml/sek
LVSP	Left ventricular stroke power	Sila vývrhu ľavej komory	W
EE	Energy expenditure	Energetická spotreba	W
Vascular parametres		Cievne parametre	
BFV	Blood flow velocity	Rýchlosť krv.toku	cm x s ⁻¹
PWV	Pulse wave velocity	Rýchlosť pulz.vlny	cm x s ⁻¹
SVC	Systemic vascular compliance	Systémová cievna poddajnosť	ml/mmHg
SVR	Systemic vascular resistance	Systémový cievny odpor	dyn x cm ⁻⁵ x s ⁻¹
SVPR	Specific vascular resistance	Špecifický cievny odpor	s.u.

Na KAIM VUSCH v Košiciach bola počas mesiacov august 2012 až december 2016 u 700 pacientov po kardiochirurgickom, alebo ťažšom cievnom chirurgickom výkone so zavedenou invazívnou alebo semiinvazívnou metódou monitorovania hemodynamiky, paralelne monitorovaná hemodynamika cestou manžety merajúcej NIBP monitorom KAP-CG, Globus s.r.o. RF. Medzi jednotlivými metódami boli vzájomne porovnávané zmerané hodnoty CO. Hlavnými kritériami u pacientov boli: rozdiel TK na horných končatinách viac ako 30 mmHg v systole, aplikácia noradrenalínu (NA) v dávke 8 µg/min, tachykardia nad 160/min, použitie IABC (kontrapulzátora), MAP menej ako 35 mmHg. Monitorovanie pomocou TD-SG katétra bolo vykonávané minimálne 1x za 2 - 3 hod, Vigileom kontinuálne a NIKO automaticky každých 15 - 20 min. Hodnoty CO boli zaznamenávané z obidvoch porovnávaných monitorov

v tom istom čase monitorovacieho cyklu. Cieľom tohto porovnávania bolo zistiť, či je zariadenie NIKO možné použiť univerzálne, ale hlavne či existuje vo vyhodnocovaní jednotlivých parametrov významná korelácia, ktorá by tak umožnila aplikáciu NIKO v klinickej praxi. A v neposlednom rade, či sú nejaké limity z hľadiska patofyziologických zmien, terapeutických intervencií a ako spoľahlivé je monitorovanie z pohľadu liečby „goal directed“ a perioperačnej optimalizácie hemodynamiky.

Bolo zistené, že pri poklese MAP pod 35 - 40 mmHg sa presnosť NIKO v porovnaní s ostatnými metódami znižuje, podobne aj pri prekonaní MAP 100 - 110 mmHg. Z toho vyplýva, že u pacientov v šoku a u ťažkých hypertonikov bude meranie NIKO menej presné. V rozsahu MAP od 35 - 40 mmHg do 100 - 110 mmHg je korelácia meraného CO medzi jednotlivými metódami dobrá, $R = 0,98$. Pri použití IABC (intra aortic ballon contrapulsation) bolo zistené, že metódou NIKO dochádza k nadhodnoteniu hodnoty CO o 25 - 30 % oproti TD-SG metóde. Hodnotil sa aj vplyv NA na presnosť merania CO pomocou NIKO pri aplikácii štandardných dávok 1 - 5 $\mu\text{g}/\text{min}$, s výsledkom bez zásadných zmien v porovnaní s TD-SG a Vigileo. Ale v situáciách, kedy boli pacienti v šoku s nízkym CO (pod 1,8 l/min) a pri vysokých dávkach NA, bola presnosť merania CO nehodnotiteľná a v týchto prípadoch tak bolo NIKO nepoužiteľné.

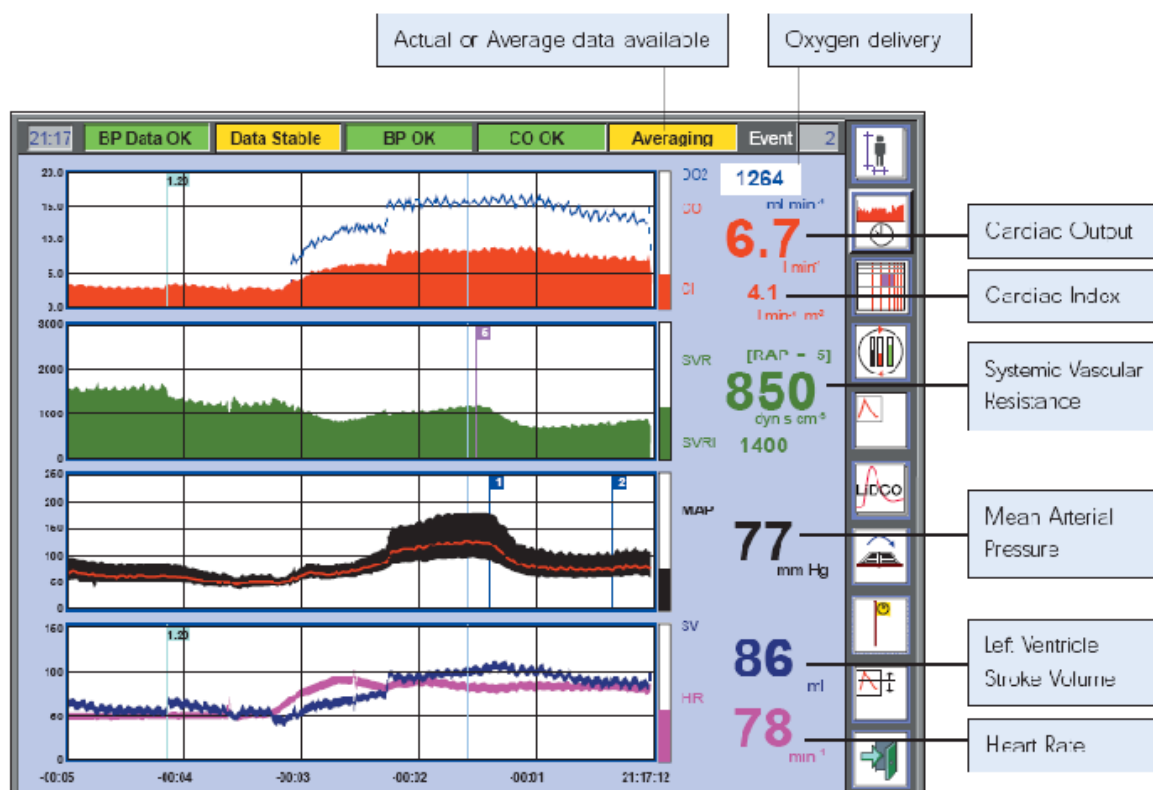
Oproti monitorovaniu pomocou PAC, metóda NIKO nie je schopná hodnotiť pravé srdce, tlaky v pľúcnici ani tlaky v zaklínení (PCWP). Preto v takýchto situáciách bude vhodné použiť PAC. Ak sa vylúčia nevhodné skupiny pacientov uvedených vyššie, je možné konštatovať, že u 80 - 90 % pacientov perioperačne a počas anestézie je táto metóda aplikovateľná s potenciálne dobrými výsledkami a dobre presná.

7.5 Lítiová dilúcia a analýza pulzovej krivky, LiDCO systém

Systém kombinuje analýzu pulzovej krivky s lítiovou dilúciou pre kontinuálne meranie SV a SVV (stroke volume variation). Zjednodušene, v systéme dochádza k premene arteriálnej tlakovej krivky do objemového ekvivalentu korekciou podľa poddajnosti a aortálneho objemu. Autokorelácia objemovej krivky sa získava z HR a SV.

Algoritmus je založený na predpoklade, že net power change (čistá zmena výkonu) systému pri údere srdca je rozdielom medzi množstvom krvi vstupujúceho do systému (SV) a množstvom krvi odtekajúcej do periférie. Uplatňuje sa zákon zachovania energie a vzťah medzi net power and net flow. (čistý výkon - čistý prietok) Krivka arteriálneho tlaku sa vysvetľuje ako kontinuálna krivka, ktorá opisuje objem arteriálnej krvi. Efektívna hodnota tejto objemovej krivky sa počíta vzorcom matematicky pre výpočet jej kvantitatívneho rozsahu. Základná priemerná plocha, tzv. nominálny SV, sa ešte upraví na tzv. aktuálny SV podľa pacient-špecifického kalibračného faktora. Ten sa získava indikátor-dilučnou lítiovou metódou merania CO a upravuje sa podľa poddajnosti artérií a individuálnych variácií pacienta. Lítium sa podáva do periférnej žily v dávke bez farmakologického účinku.

Spoľahlivosť LiDCO systému môžu narušiť vysoké dávky myorelaxancií, ktoré skrížene reagujú so senzorom pre lítium. Dá sa tomu vyhnúť, ak sa kalibrácia pre lítium uskutoční 30 minút pred alebo po podaní myorelaxancií. Výhoda systému spočíva v znížení rizika komplikácií a skracuje dĺžku hospitalizácie pacientov po prekonaní náročných operácií. Podobný systém LiDCOrapid používa pri určovaní CO nomogramy. Jeho hlavnou indikáciou ako nekalibrovaného zariadenia je perioperačné použitie na optimalizáciu SV.



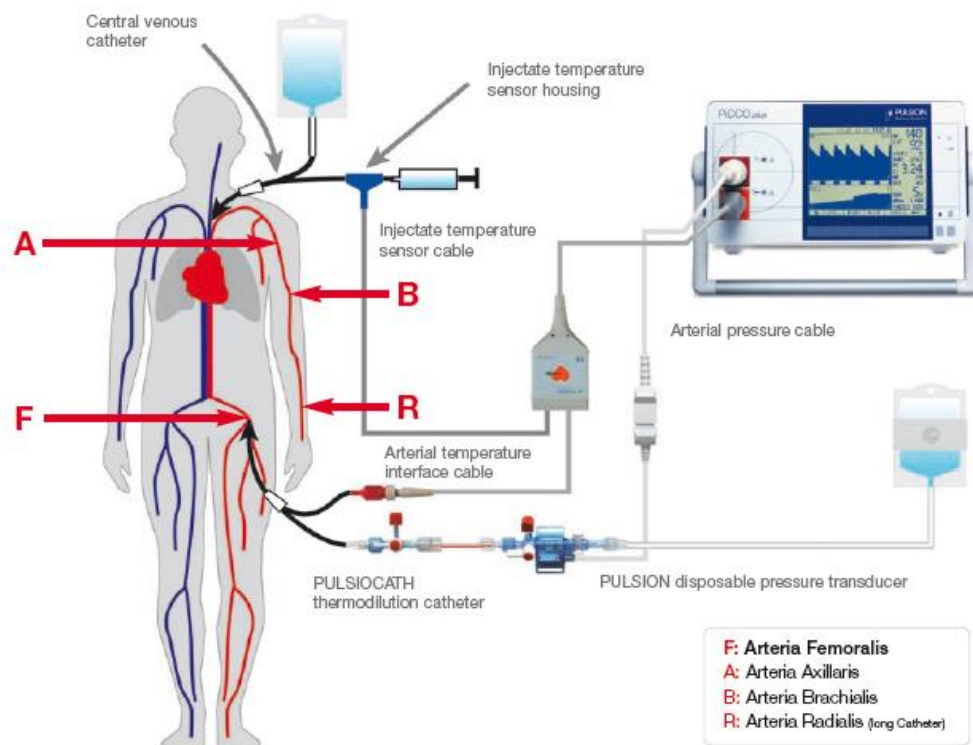
Obrázok 16. Monitor LiDCO

7.6 Transpulmonálna termofilúcia a analýza pulzovej krivky, PiCCO

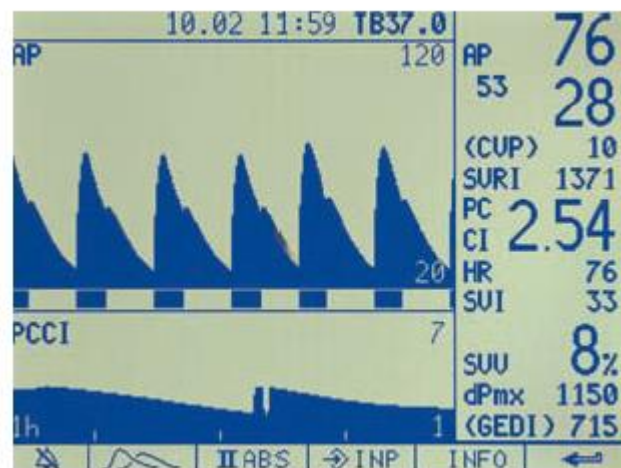
Na získanie hemodynamických parametrov kombinuje PiCCO monitorovací systém analýzu pulzovej krivky s transpulmonálnou termofilúciou CO (TPCO). TPCO vyžaduje jednak centrálny venózný katéter (v. jug. interna, v. subclavia), ako aj centrálny arteriálny katéter (a. femoralis). Arteriálny katéter zakončený termistorom, pre stanovenie SV na základe beat-to-beat (úder od úderu) sa umiestňuje do a. femoralis. V niektorých prípadoch sa zavádza aj do a. radialis alebo a. brachialis, ale vtedy je potrebné použiť dlhšie katétre než v prípade a. femoralis, aby bol signál pre arteriálnu tlakovú krivku adekvátny.

Kalibrovanie CO prostredníctvom transpulmonálnej termofilúcie vyžaduje zavedenie centrálného venózneho katétra. V tom istom čase ako prebieha termofilúcia sa analyzuje pulzová krivka a stanovuje aortálna poddajnosť. Nakalibrovaný PiCCO tak následne stanoví individuálny SV, CO a SVV. Kalibrácia sa vykonáva aj pri úprave aortálneho odporu a to každých osem hodín u hemodynamicky stálych pacientov. V prípadoch hemodynamickej instability je kalibrácia častejšia.

Kontinuálne získavané SV z pulzovej krivky sa vypočítava z oblasti pod systolicou časťou arteriálnej krivky. Navyše je pre výpočet potrebné brať do úvahy tvar arteriálnej krivky, arteriálnu poddajnosť, SVR a pacient-spezifický kalibračný faktor. Arteriálna poddajnosť sa získava z SVR a z tvaru diastolickej časti arteriálnej krivky. Presnosť nakalibrovaného prístroja sa udrží do 6 hodín od kalibrácie a to dokonca aj pri zmene vaskulárneho tonusu. Okrem toho termofilúčná krivka sa dá využiť aj na meranie globálneho EDV(zahŕňa všetky dutiny srdca-je odrazom preloadu) a extravaskulárnej vody pľúc ako marker pľúcneho edému. Monitor taktiež hodnotí pomer SVV/PVV, ktorý je prediktívny pre objemovú odpoveď.



Obrázok 7. Schéma napojenia monitoru PiCCO

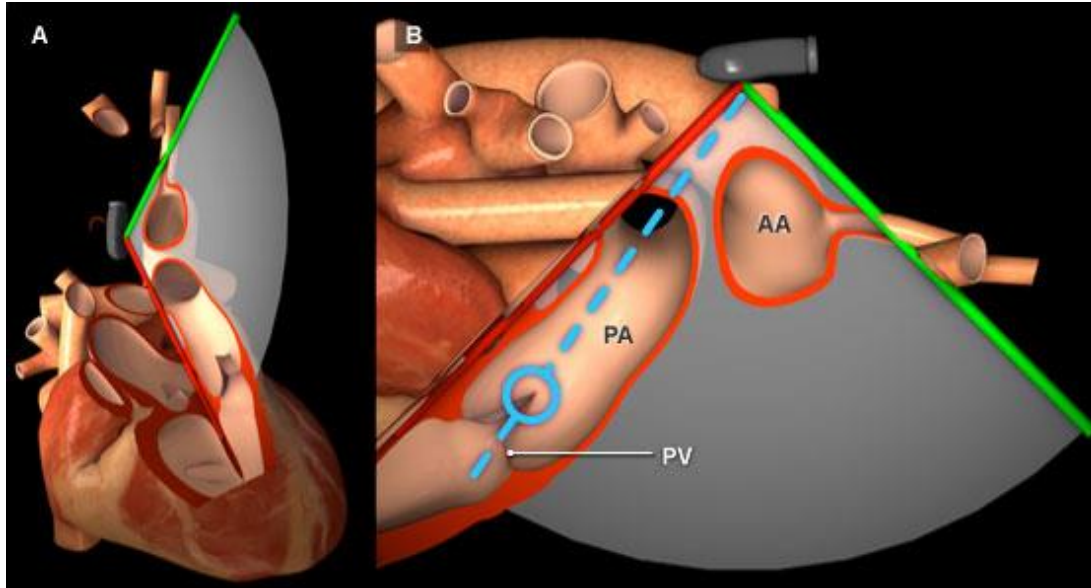


Obrázok 18. Monitor PiCCO

7.7 Dopplerov jav

Na meranie CO sa u pacientov neinvazívne používa aj ezofageálna alebo transtorakálna dopplerovská technika. V prvom prípade sa sonda zavádza do ezofágu u sedovaného, mechanicky ventilovaného pacienta s následnou rotáciou sondy smerom k aorta descendens za účelom získania signálu o rýchlosti krvného toku. CO sa vypočítava na základe priemeru aorty, distribúcie CO do aorta descendens a nameranej rýchlosti krvného toku v aorte. Priemer aorty

sa získava buď z nomogramu alebo priamo pomocou M-mód echokardiografie. Keďže ezofageálna dopplerovská sonda sa zasúva naslepo, výsledný tvar krivky výrazne závisí od správneho umiestnenia sondy. Lekár preto musí regulovať hĺbku zasunutia sondy, rotovať ju, aby bol signál optimálny.



Obrázok 19. Pozícia sondy pri TEE a znázornenie CSA

Použitie ezofageálnych dopplerovských zariadení má však niektoré svoje obmedzenia. Zariadenie meria krv v aorta descendens a predpokladá stabilné rozdelenie krvi medzi mozgovými cievami a descendntnou aortou. To síce platí u zdravých, ale u komorbidných pacientov a za hemodynamicky nestabilných podmienok sa tento pomer môže meniť kvôli väčšiemu množstvu krvi prúdiacej k mozgu. Preto nárast rýchlosti prúdenia krvi v aorte nemusí úplne korelovať so zvýšením SV. Ďalší problém je veľkosť dopplerovskej sondy, ktorá je od konvenčných, používaných na transezofageálne ECHO, menšia a jej poloha sa môže mimovoľne meniť a tým ovplyvňovať aj hodnoty CO. Konečný výsledok teda výrazne závisí od lekára a podľa štúdií je potrebné opakovať 10 - 12 krát zasunúť sondu, aby sme získali čo najpresnejšie merania. Navyše, CSA aorty nie je konštantná, ale dynamická, preto použitie nomogramu v meraní môže viesť k menej presným odhadom CO. Aj napriek niektorým limitom sú dnes dopplerovské zariadenia perioperačne používané a taktiež znižujú riziko komplikácií a skracujú dobu hospitalizácie.

Alternatívou pre ezofageálnu cestu je transtorakálny prístup, ale jeho merania sú intermitentné. Príkladom je USCOMTM zariadenie na meranie CO, ktoré je namierené v parasternálnej a suprasternálnej oblasti hrudníka na aortálnu a pulmonálnu chlopu. Jeho nevýhodou je však premenlivá detekcia signálu čoho následkom sú nepresné výsledky. Presnosť USCOM technológie pre CO závisí predovšetkým od presnosti určeného VTI, ktorý zase vyžaduje čo najlepší signál toku krvi a správnu interpretáciu. A teda tie v konečnom dôsledku závisia od lekára a pacienta.

7.8 Fickov princíp, NICOtm

NICOtm systém: na výpočet CO tento systém aplikuje Fickov princíp na CO₂ u intubovaných, sedovaných a mechanicky ventilovaných pacientov za pomoci vlastného jednorazového systému so spätným vdychovaním, ktorý je napojený na okruh ventilátora. Prístroj obsahuje infračervený senzor určený na meranie CO₂, prietokomer - Q (jednorazový snímač prietoku

plynov) a pulzový oxymeter. Tvorba CO₂ sa vypočítava ako súčin koncentrácie CO₂ a Q (prietok plynov) počas dychového cyklu, kým obsah arteriálneho CO₂ je odvodený od EtCO₂. Každé 3 minúty sa vytvára čiastočný re-breathing stav pomocou okruhu so spätným vdychovaním, ktorý vyúsťuje k zvýšeniu EtCO₂ a znižuje elimináciu CO₂. Predpokladá sa, že CO sa výrazne nezmení medzi normálnym stavom a stavom rebreathing, (spätne vdychovanie) ale rozdiel ich pomeru sa používa na výpočet CO.

Táto parciálna CO₂ rebreathing metóda porovnáva parciálny tlak EtCO₂ získaný počas nonbreathing fázy s tým, ktorý sa získava nasledujúcou rebreathing fázou. Stupeň zmeny EtCO₂ a eliminácie CO₂ po čiastočnej rebreathing fáze (zvyčajne 50 sek) umožňuje neinvazívne odhadnúť CO.

Za limitujúce pre tento systém sa považujú potreba intubácie, stabilná mechanická ventilácia a minimálne abnormality vo výmene dýchacích plynov. Ďalším problémom je v rebreathing CO₂, pretože sa meria len krvný tok pulmonálnych kapilár. Pre úplný výpočet je potrebné vziať do úvahy jednak intrapulmonálny shunt, t.j. percentuálny podiel krvi, ktorý sa nedostáva do kontaktu s inhalovaným vzduchom k obsahu O₂ arteriálnej, venózne krvi a krvi pľúcnych kapilár ($Q_s/Q_t = (CCO_2 - CaO_2) / (CCO_2 - Cvo_2)$), a taktiež aj anatomické shunt. NICO systém vykonáva túto korekciu algoritmom za pomoci využitia saturácie O₂ pulzovým oxymetrom a frakčnej koncentrácie inšpirovaného O₂. Za zníženie presnosti merania môžu byť zodpovedné aj zmeny v nastaveniach ventilátora, mechanické dopomáhanie spontánnemu dýchaniu, zväčšenie prítomného pulmonálneho shuntu a hemodynamická instabilita. Takto sa teda táto technika uplatňuje výhradne v presne definovaných klinických situáciách u mechanicky ventilovaných pacientov, pretože u spontánne dýchajúcich pacientov je rebreathing fáza spojená s nárastom minútovej ventilácie.

7.9 Torakálna (hrudníková) bioimpedancia

Elektrická bioimpedancia využíva stimuláciu elektrickým prúdom za účelom odhalenia torakálnej alebo telovej zmeny impedancie, ktorej zmena je spôsobená cyklickými zmenami krvného toku pri každom údere srdca. CO sa kontinuálne hodnotí za pomoci elektród aplikovaných na kožu (BioZ®, CardioDynamics, San Diego, USA) alebo elektródami pripojenými na endotracheálnu kanylu (ECOMTM, Conmed Corp, Utica, USA) matematicky analýzou zmien signálu.

Podstatou systémov bioimpedancie je aplikácia vysokofrekvenčného elektrického prúdu známej amplitúdy a frekvencie cez hrudník pacienta za účelom merania zmien napätia po jeho návrate z tela. Pomer medzi napätím a amplitúdami prúdu sa využíva v meraní impedancie (Z_o) a tá sa mení v závislosti od množstva tekutiny v hrudníku. Okamžitá rýchlosť zmeny Z_o sa vzťahuje na tok krvi v aorte v danom čase. Preto je SV úmerné súčinu maximálnej rýchlosti zmeny Z_o (dZ_o/dt_{max}) a VET (ventricular ejection time).

Avšak medzi torakálnou bioimpedanciou a invazívnym meraním CO sú výsledky dosť odlišné. Bioimpedancia je považovaná za nepresnú metódu merania na JIS a pri iných situáciách sprevádzaných elektrickým šumom a pohybom tela pacienta a taktiež aj u pacientov s edémom pľúc. Okrem toho je táto metóda citlivá aj na umiestnenie elektród na povrch tela, na veľkosť tela pacienta a iné fyzikálne faktory, ktoré ovplyvňujú elektrickú vodivosť medzi povrchom tela a elektródami (teplota, vlhkosť,...)

7.10 Bioreaktancia

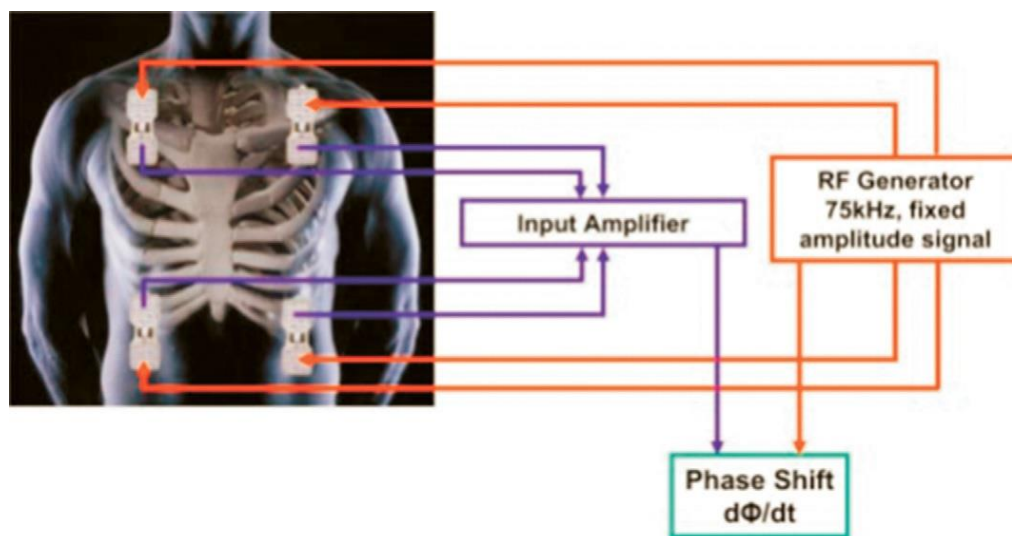
V dôsledku obmedzení, ktorými trpia zariadenia bioimpedancie, boli časom vyvinuté novšie metódy spracovania signálu impedancie. Najslubnejšie sa ukazuje neinvazívne NICOM zariadenie, ktoré meria bioreaktanciu, alebo tzv. fázový posun napätia naprieč hrudníkom. Hrudník človeka možno považovať za elektrický okruh s rezistorom (R), kondenzátorom (C), ktoré dokopy vytvárajú torakálnu impedanciu (Z_o). Hodnoty R a C určujú dve hlavné zložky impedancie a sú to amplitúda (a), veličina impedancie meraná v ohmoch, a fáza (f_i), ktorá vyjadruje smer impedancie meraná v stupňoch. Pulzová ejakcia krvi zo srdca ovplyvňuje hodnotu R a hodnotu C, čo vedie k okamžitým zmenám amplitúdy a fázy impedancie (Z_o). Fázový posun

môže nastať len v prípade prítomného pulzného toku. Drvivá väčšina torakálneho pulzného toku pochádza z aorty. Preto NICOM signál koreluje takmer úplne s aortálnym tokom. Prístroj obsahuje špeciálny vysoko senzitívny fázový detektor, ktorý kontinuálne zachytáva torakálny fázový posun so vznikom NICOM signálu. Systém pozostáva z vysokofrekvenčného generátora sínusovej vlny (75 kHz) a štyroch dvojelektrodových samolepiacich elektród, ktoré sprostredkujú elektrický kontakt s telom. Z dvoch samolepiacich elektród sa jedna elektróda používa na zavedenie vysokofrekvenčnej sínusovej vlny vytvorenej generátorom do tela, zatiaľ čo druhá elektróda sa používa ako zosilňovač vstupného napätia. Dve samolepiace elektródy sa aplikujú na pravú stranu tela, druhé dva na ľavú. Samolepiace elektródy na danej strane tvoria pár tak, že prúdy prechádzajú medzi vonkajšími elektródami páru a napätia sa zaznamenávajú medzi vnútornými elektródami toho istého páru. Na toto neinvazívne meranie CO sa teda využívajú signály z oboch strán tela získané samostatne a výsledný CO signál sa určí ich vzájomným spriemerovaním. Systémová jednotka spracovávala signál stanovuje relatívny fázový posun ($\Delta\Phi$) medzi vstupnými a výstupnými signálmi. Najvyššia rýchlosť zmeny Φ ($d\Phi/dt_{max}$) je úmerná vrcholovému aortálnemu toku pri každom údere srdca. SV sa potom vypočítava pomocou vzorca:

$$SV = C \times VET \times (d\Phi/dt_{max})$$

C - konštanta úmernosti

VET - ventricular ejection time/čas od otvorenia do uzavretia semilunárnej chlopne



Obrázok 20. Schéma pripojenia systému NICOM

Na rozdiel od bioimpedancie, hodnoty CO získané metódou bioreaktancie nevyužívajú pri počítaní statickú impedanciu (Z_0) a výsledky nezávisia ani od vzdialenosti medzi elektródami. Zariadenie NICOM priemeruje signál každú minútu, preto umožňuje presnejšie meranie u pacientov so srdcovými arytmiami.

Výsledky namerané metódou bioreaktancie sa ukázali ako vysoko korelujúce s tými, ktoré boli získané termofilúciou a analýzou pulzovej krivky. Štúdia Squarra et al. porovnávala CO systému NICOM s CO získaným pomocou PAC u 110 pacientov po prekonaní kardiálnej operácie. Zistená výchylka bola $+0,16$ L/min, LOA bola $\pm 1,04$ L/min s relatívnou chybou 9 %. Presnosť systému NICOM bola lepšia než pri termofilúcii. V štúdiu 3 jednotiek JIS (70 pacientov), Raval et al, sa zistila výchylka $-0,09$ L/min a LOA $\pm 2,4$ L/min, pomocou NICOM, ktorý tesne sledoval zmeny CO ako pri termofilúcii. Štúdia Rich et al. vykonala katetrizáciu pravého

srdca u 24 pacientov s pulmonálnou hypertenziou. Simultánne sa merania CO uskutočnili termomoduláciou, NICOM, Fickovou metódou a po podaní adenozínu. Hodnoty pre srdcový výdaj, meraný spôsobom NICOM, boli signifikantne presnejšie ako s použitím termomodulácie ($3,6 \% \pm 1,7 \%$ vz. $9,9 \% \pm 5,7 \%$). Bland-Altman analýzy odhalili malé odchýlky CO a LOA, $-0,37 \pm 2,6$ l/min a $0,21 \pm 2,3$ l/min. Taktiež podanie adenozínu vyústilo k podobným, slabo stúpajúcim CO pri použití každej z testovaných metód. Presnosť systému NICOM sa ukázala u hemodynamicky nestabilných pacientov na JIS, u zdravých dobrovoľníkov po pasívnom zdvíhaní dolnej končatiny a po podaní tekutín, za pomoci použitia dopplerovskej metódy na a. carotis alebo a. brachialis ako referenčnej techniky. Výsledkom bola takmer 100% zhoda v meraní. Podľa štúdie Benomar et al. je systém NICOM schopný predvídať vnímavosť tekutín presne podľa zmien CO počas pasívneho zdvíhania dolnej končatiny ako súčasť perioperačnej terapie u pacientov podstupujúcich rozsiahlejšie operácie. Štúdia Waldron et al. porovnávala vnímavosť tekutín pomocou metód ako ezofageálny doppler a systém NICOM. Aj napriek známym limitujúcim faktorom ezofageálneho dopplera, zhoda medzi obidvomi metódami bola vysoká. Hemodynamické premenné sa nezobrazili u 7,8 % meraní použitím ezofageálneho dopplera, v porovnaní s NICOM to bolo 3,7 %.

Taktiež je dôležité, že použitie elektrokautea interferuje s NICOM signálom. Na získanie výsledkov CO potrebuje NICOM systém aspoň 20 sekúnd počas danej minúty. V prípade, že sa elektrokautea v danej minúte používa viac než 40 sekúnd, CO sa nezobrazuje. Hodnotenie CO pomocou NICOM je možné u ventilovaných, neventilovaných a tiež u pacientov s atrialnymi a ventrikulárnymi arytmiami.

8 Ďalšie nepriame ukazovatele perfúzie a efektívnosti hemodynamiky

8.1 Monitorovanie SVV (stroke volume variation)

Pri snahe lekárov dosiahnuť optimálny prísun kyslíka (DO_2) dochádza často k jej narušeniu v dôsledku nepresných a hlavne nešpecifických informácií z monitorovacích systémov a veličín, nie príliš senzitívnych pre hodnotenie DO_2 . Pri posudzovaní objemu cirkulujúcej krvi sú tradičné parametre hemodynamiky (HR, MAP, CVP, PCWP) často necitlivé až zavádzajúce. Pritom jedným z prvých terapeutických intervencií lekára pri optimalizácii DO_2 je objem.

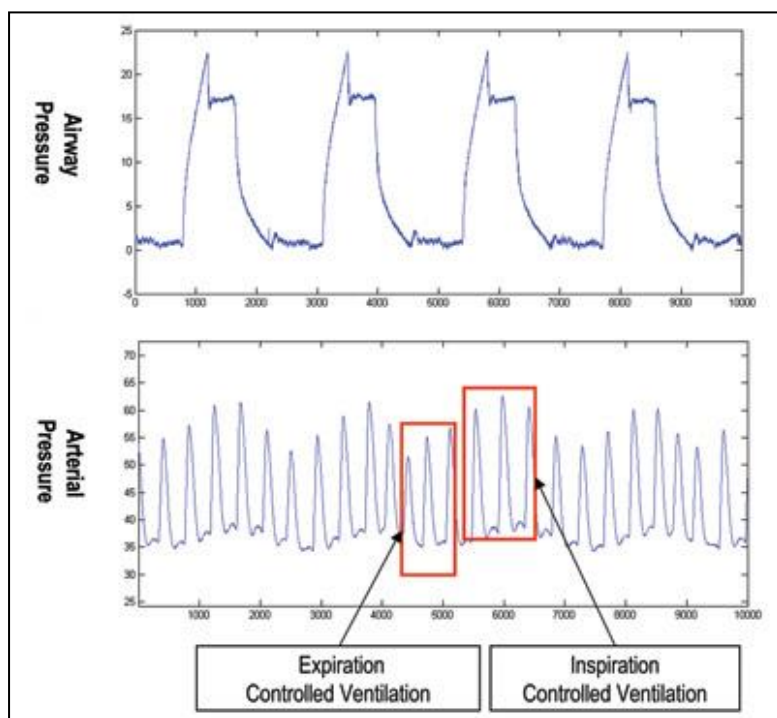
8.1.1 Príčina a vznik stroke volume variation (SVV)

SVV možno chápať ako prirodzene sa vyskytujúci jav, pri ktorom dochádza počas inšpiria k poklesu arteriálneho pulzového tlaku a naopak počas expíria k jeho stúpaniu v dôsledku zmien vnútrohrudného tlaku. Pri variácii nad 10 mmHg tak vzniká pulsus paradoxus. Za normálny rozsah variácie sa považuje $SVV = 5 - 10$ mmHg. Podobným javom je reverzný pulsus paradoxus, objavujúci sa pri riadenej ventilácii, kedy arteriálny pulzový tlak stúpa počas inšpiria a klesá počas expíria. SVV možno vypočítať:

$$SVV = SV_{max} - SV_{min} / SV$$

8.1.2 SVV a hodnotenie náplne cievneho riečiska

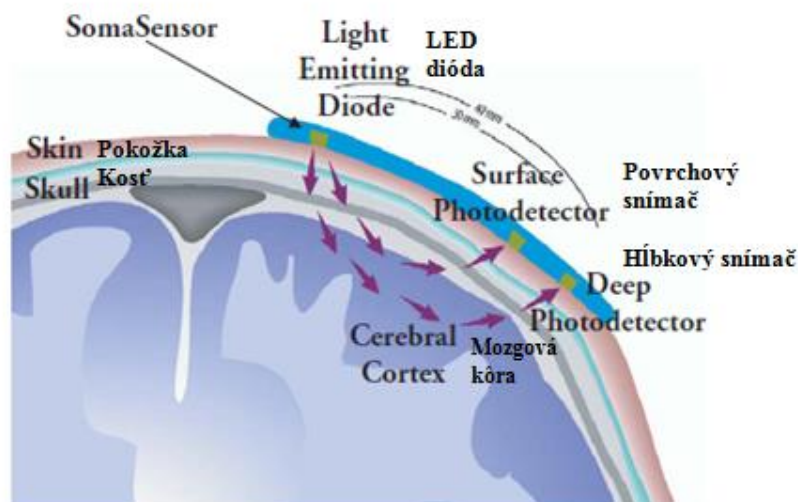
SVV a jej meranie kolísaním PPV nemožno považovať za priame ukazovatele náplne cievneho riečiska, ale v porovnaní s klasickými parametrami (HR, CVP, PCWP a pod.) sú veľmi citlivé a vysoko špecifické. Hodnota SVV je za istých okolností dobrý indikátor objemového naplnenia cievneho riečiska. Normálne hodnoty sú do 10 - 15 torr. Metóda má však nevýhodu v tom, že je menej presná, ak je pulz nepravidelný a pri použití balónikovej kontrapulzácie (IABC).



Obrázok 21. Zmeny pri umelej pľúcnej ventilácii

9 Nepriame metódy - neinvazívne hodnotenie mikrocirkulácie s použitím NIRS

NIRS predstavuje relatívne novú technológiu, umožňujúcu s pomerne vysokou presnosťou a výbornou senzitivitou monitorovať regionálnu saturáciu krvi v monitorovanom tkanive. Najčastejšie je to v mozgu, ale aj splanchnickej oblasti, pečeni či svalstve. Princíp tohto monitorovacieho systému je postavený na snímaní infračervených lúčov prenikajúcich tkanivom emitovaných LED diódou, v prijímacom senzore. Pre lepšiu identifikáciu nepresností a zvýšenie senzitivity sa používajú dva prijímacie prvky, z ktorých jeden sníma rSO_2 z povrchových častí tkaniva a druhý z hlbších častí tkaniva. V elektronickej jednotke sa vyhodnocuje signál ako hodnota saturácie krvi v tkanive.

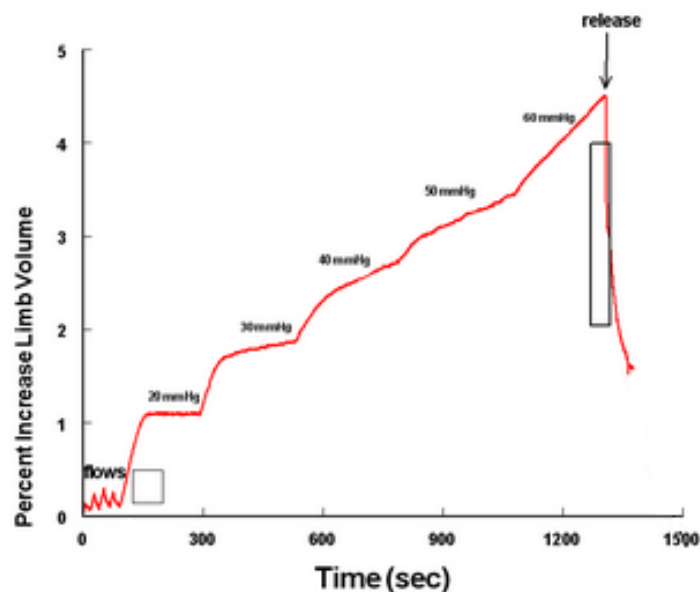


Obrázok 22. Princíp činnosti NIRS pri aplikácii monitoringu v oblasti CNS

Kardiochirurgické operácie sú charakteristické zmenami mikrocirkulácie v zmysle zníženia orgánovej perfúzie v dôsledku kombinácie samotného chirurgického zákroku, anestézie, hypotermie, hemodilúcie, vzniku mikroembolizácií a najmä v dôsledku systémovej zápalovej odpovede, ktorá sa rozvíja a vrcholí v prvých 24 hodinách po operácii. Postoperačné zmeny môžu nastať aj na úrovni periférneho toku krvi a dodávky O_2 a to práve kvôli rozvinutému stavu s nízkym CO. Takéto okolnosti sa objavujú napr. u pacientov so systolickou alebo diastolickou chlopňovou poruchou, alebo ako výsledok myokardiálneho "šoku" kvôli ischemicko-reperfúznemu poškodeniu srdca. Ak by nedošlo k úprave, výsledkom by bolo tkanivové poškodenie a orgánové zlyhanie.

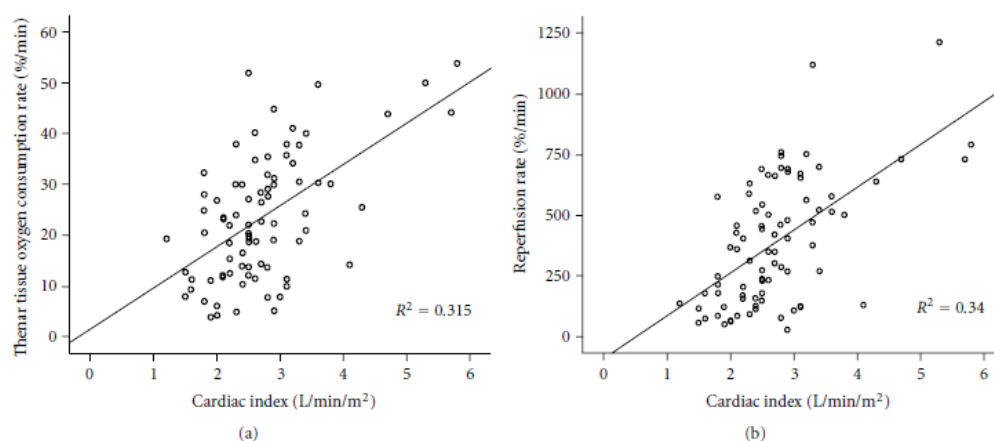
Blízka infračervená spektroskopia (NIRS) je neinvazívnou metódou, ktorá sa používa na kontinuálne meranie oxygenácie tkanív. Na hodnotenie mikrocirkulácie pomocou techniky vaskulárnej oklúzie (VOT) je možné NIRS použiť jednak v pokoji, ako aj počas intervencií. Mikrocirkulačné zmeny zistené pomocou NIRS po kardiochirurgických zákrokoch súvisia aj s makrocirkuláciou. Hoci viditeľné svetlo kvôli svojej výraznej absorpcii tkanivami a rozptylu nie je schopné preniknúť hlbšie ako 1 cm, časť svetla v oblasti infračerveného spektra ľahšie preniká hlbšie do biologických tkanív. V tkanivách cicavcov existujú len tri látky, ktoré sú schopné meniť spektrum absorpcie a to svojou oxygenáciou: hemoglobín, myoglobín a cytochróm aa3. Keďže sa spektrum absorpcie oxyhemoglobínu a deoxyhemoglobínu líši, je podľa Beer-Lambertovho zákona táto skutočnosť užitočná na detekciu ich relatívnej koncentrácie v tkanivách. StO_2 (tkanivová saturácia O_2) odráža pomer oxyhemoglobínu k celkovému hemoglobínu. Keďže merania získané pomocou NIRS sú nezávislé od systolickej a diastolickej fázy a len 20 % objemu krvi tkanivovej mikrocirkulácie je intraarteriálna, táto spektroskopia poukazuje primárne na venóznú koncentráciu oxyhemoglobínu.

StO_2 tenaru sa meria pomocou NIRS. Týmto spôsobom možno odhadnúť saturáciu O_2 v mikrocirkulácii (StO_2) svalového tkaniva, ktorá takto zahŕňa kompartment arteriol, kapilár a venul. Merania sa uskutočňujú v čase vaskulárnej oklúzie. Po odmeraní pokojového StO_2 sa aplikuje manžeta nad úroveň lakt'a s následnou infláciou 50 mmHg nad pacientov systolický tlak (po dobu 3 minút). Dosahuje sa venózna oklúzia, ktorej výsledkom je zvýšený artériový prítok krvi bez jej odtoku. Toto zvýšenie objemu krvi za manžetou je rovné krvnému toku končatiny a je merateľné pomocou NIRS, ktoré sleduje zvýšenie signálu pre tHb (total Hb) spôsobené oklúziou. Signál sa získava počas oklúzie až dovtedy, kým hodnoty StO_2 klesnú po uvoľnení manžety na pôvodné hladiny.



Obrázok 23. Zmeny total Hb spôsobené venóznou oklúziou

Parametre mikrocirkulácie odvodené oklúznou technikou, hlavne rýchlosť tkanivovej spotreby O_2 spolu s rýchlosťou reperfúzie, boli u pacientov s vysokými hladinami laktátu znížené. Príčinou môže byť postoperačne vyvinutý SIRS, ktorý viedol k alterácii mikrocirkulácie a preto zvýšil koncentráciu laktátu. Podľa štúdie reperfúzy sklon krivky koreluje s hladinou laktátu. Vzťah medzi StO_2 (%) tenaru u pacientov prijatých na JIS postoperačne a vrcholovými hladinami laktátu monitorovaných počas prvých 6 hodín znamenajú, že zmeny mikrocirkulácie súvisia s narušenou oxygenáciou buniek. Je dôležité si uvedomiť silnú koreláciu medzi rýchlosťou tkanivovej spotreby O_2 a rýchlosťou reperfúzie. Pretože čím väčšia je spotreba O_2 tkanivami, tým rýchlejšie sa O_2 spotrebuje za danú časovú jednotku, čo vedie k výraznejšej ischémií svalov a nasledujúcemu zvýšenému uvoľňovaniu vazodilatačných substancií. Po uvoľnení manžety preto dochádza k rýchlejšej reperfúzii. Podobne bol pozorovaný aj vzťah medzi reperfúznym sklonom krivky a prežívaním pacientov. U pacientov neprežívajúcich bol reperfúzny sklon krivky výraznejšie nižší než u pacientov prežívajúcich. Abnormality v mikrocirkulácii boli spojené s orgánovou dysfunkciou a zhoršením pri kardiogénnom a septicom šoku.



Obrázok 24. Korelácia medzi CI a parametrami mikrocirkulácie po vaskulárnej oklúzii

- a) graf zobrazuje tkanivovú spotrebu O_2 (%/min) počas 3 min vaskulárnej oklúzie
- b) graf reperfúzie (%/min), svedčiaci o endoteliálnej funkcii po uvoľnení manžety po 3 minútach

Záver

Monitorovanie ako systém sledovania fyziologických, ako aj patofyziologických funkcií organizmu pacientov, je dôležitým faktorom v modernej anestéziológii a intenzívnej medicíne. Jednotlivé monitorovacie metódy a techniky sa vzájomne prelínajú a sú použiteľné ako v anestéziológii, tak v intenzívnej medicíne.

Je nevyhnutné zdôrazniť, že akýkoľvek prístrojový monitoring nemôže nahradiť klinické sledovanie pacienta a analýzu jednotlivých monitorovaných veličín erudovaným lekárom.

V prípade monitorovania hemodynamiky je ale výraznou pomôckou, pri ktorej v mnohých klinických situáciách nie je možná adekvátna klinická diagnostika a terapia. Pri optimalizácii obehového systému, dodávky kyslíka a prevencii kumulatívneho kyslíkového dlhu, ako v anestéziológii tak v intenzívnej medicíne, môže viesť k významným medicínskym, ale aj ekonomickým prínosom.

Hemodynamický monitoring môže byť v niektorých prípadoch život zachraňujúci, ale pri patofyziologickej analýze v organizme prebiehajúcich dejov nemôže nahradiť lekára.