

Monitorovanie hemodynamiky – prečo ???

Doc. MUDr. Pavol Török, CSc.

MUDr. Peter Čandík, PhD. MPH.

KAIM VÚSCH a.s. a UPJŠ LF Košice



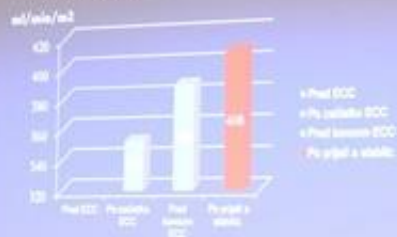
UNIVERZITA PAVLA JOZEFA ŠAFÁRIKA V KOŠICIACH



*Východoslovenský ústav srdcových
a cievnych chorôb, a.s.*

CEEAA Košice 2016

DO2 Index, m³/min/m² max = 630 min = 254



Dotaz :

Pecnosť, koľko má ECC pri 100 m³/min/m² vždy „režim“ kompenzácie

Pecnosť ECC nad 100 m³/min/m² zvyšuje máť väčšej prepravej prídatok

Záver: Počas analýzy je nevyhnutné v CC (DO2) hodnotiť ECC, ak sa má DO2 udržať 100 m³/min/m² - 100 m³/min/m², v ostatných prípadoch sa odhaduje



ÚVOD

Intenzívna medicína je odbor medicíny, ktorý zabezpečuje starostlivosť a liečbu kriticky chorých, u ktorých hrozí zlyhanie, zlyháva alebo zlyhala funkcia jedného alebo viacerých orgánových systémov.

Pri aplikácii princípov intenzívnej medicíny spolupracuje s operačnými a neoperačnými odbormi.

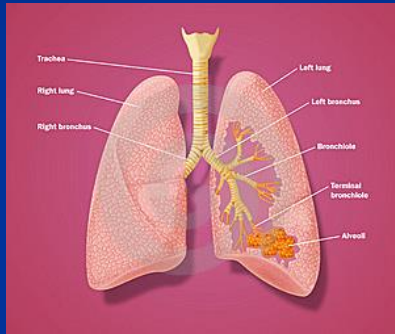
Je interdisciplinárnym a základným odborom v liečebno-preventívnej starostlivosti, ktorý skúma a poskytuje anestetickú, resuscitačnú a intenzívnu starostlivosť.

Jednoducho povedané – základnou úlohou intenzívnej medicíny je zabezpečiť adekvátny prísun kyslíka do mitochondrií všetkých tkanív podľa reálnej metabolickej potreby v čase.

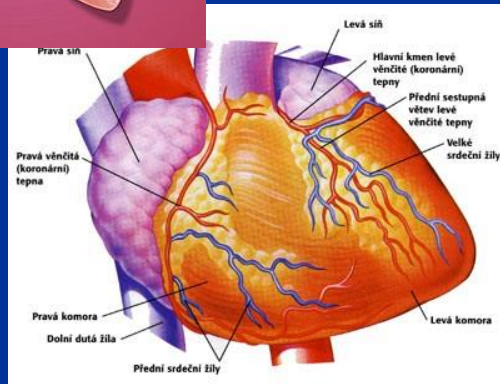
Schéma transportu kyslíka do buniek.



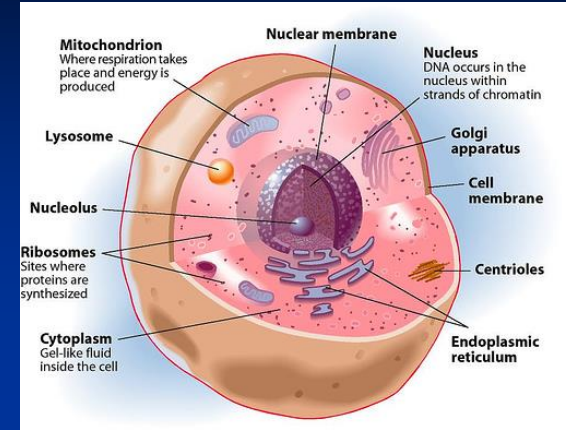
Ventilácia, perfúzia



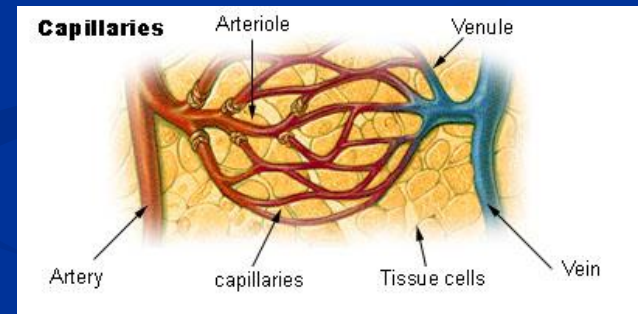
CO (výkon srdca- pumpy)



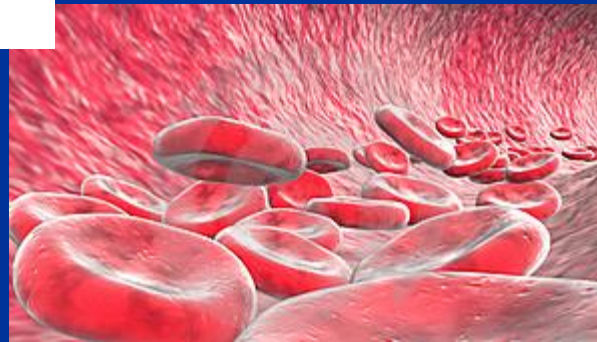
Mitochondria



Kapilárna perfúzia



$$DO_2 = CI \times CaO_2 \quad VO_2 = CI (CaO_2 - CvO_2)$$



Hb, Disociačná krivka a jej posuny-
teplota, pH... lokálna regulácia perfúzie

Energetická účinnosť anaeróbnej a aeróbnej tvorby ATP

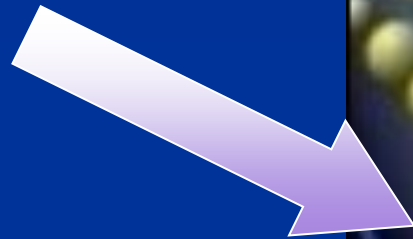
Glukóza



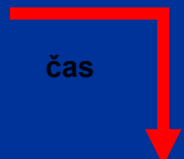
Efektivita glykolýzy je oproti aeróbnemu metabolizmu slabých 5%

+ 2 ATP

Laktát - pyruvát



Pokles metabolizmu (Proteosyntéza ↓) = VO₂/O₂ závislosť



Sekundárne poškodenie mitochondrií

Nekróza

Apoptóza



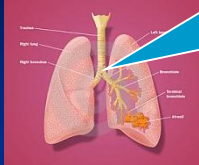
38 ATP

APOPTÓZA je programovaná **bunková smrť**. Na **bunku** pôsobia signály (z vnútorného alebo vonkajšieho prostredia), ktoré postupne vedú k tomu, že bunka sama rozštiepi svoju **DNA** na fragmenty, rozloží vlastné **proteíny** a pomocou **cytoskeletu** sa rozpadne na viaceré apoptotických teliesok, ktoré sú v extracelulárnom prostredí **pohltené** okolitými bunkami. V tom sa líši od **NEKRÓZY** kedy je bunka zničená „násilne“, jej obsah vytečie do okolia ostatných buniek a môže ich svojím obsahom neadekvátne ohroziť (výlevom mediátorov, ktoré mala vo vnútornom prostredí).

Najdôležitejšie faktory ovplyvňujúce transport O₂ do tkanív.

Ventilácia, V_d/V_t , Q_s/Q_t ,
Oxygenoterapia, Umelá
Ventilácia pľúc

Ventilácie a perfúzie zabezpečí adekvatnú saturáciu hemoglobínu kyslíkom



SaO₂

Množstvo Hb, Kvalita
Hb

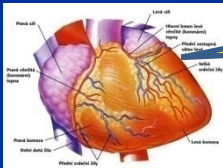
Schopnosť hemoglobínu viazať (tkanív. Transportná kapacita, m hemoglobínu, disociačná krivka



Zásadný kompenzačný mechanizmus pri narušení funkcie dýchacieho systému (SaO₂), alebo väzobnej schopnosti a množstva (Hb)

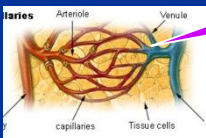
JE Minútový objem srdca (CO)

Minútový objem srdca (MOS) – (CO)



Lokálna a globálna regulácia perfúzie

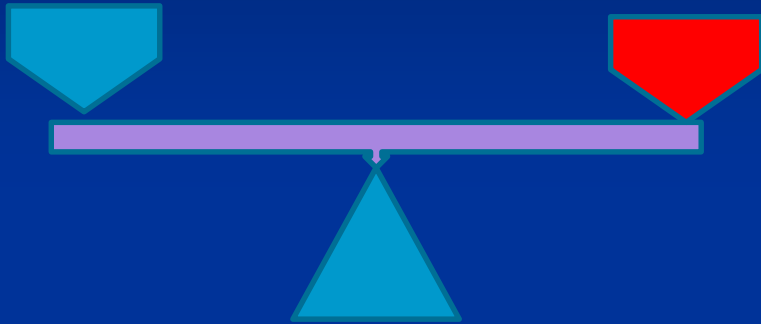
Kapilárna perfúzia, tlakové pomery - jej regulácia, hrúbka membrán, medzibunková tekutina- edém, endogénne či exogénne katecholamíny



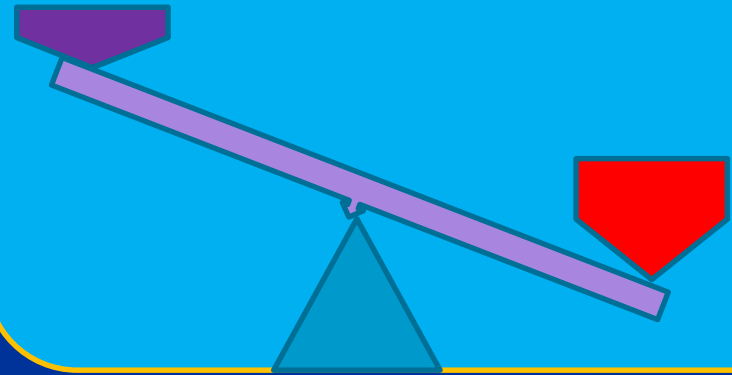
Lokálne pomery kapilár

DO₂ , VO₂, a Potreba O₂

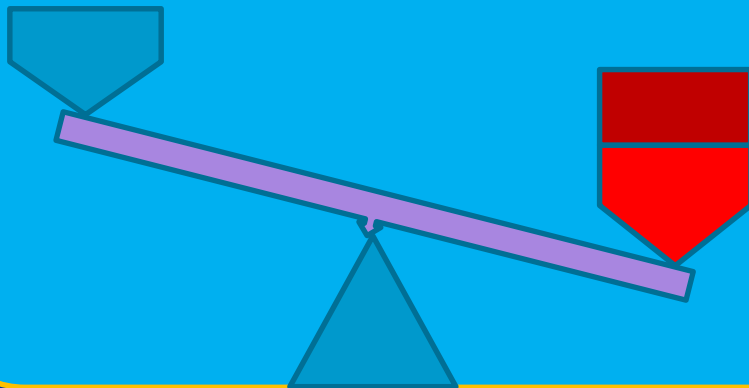
Dodávka – DO₂ = Spotreba VO₂
= Potreba



Dodávka < Spotreba = Potreba



Dodávka < Potreba > Spotreba DO₂ ~ Hb, CO, PaO₂(SaO₂)



$$DO_2 = CO \times CaO_2$$

$$VO_2 = CO (CaO_2 - CvO_2)$$

$$CaO_2 = SaO_2 \times 1.36 \times Hgb^* + (.0031 \times PaO_2)$$

$$CvO_2 = SvO_2 \times 1.36 \times Hgb^* + (.0031 \times PvO_2)$$

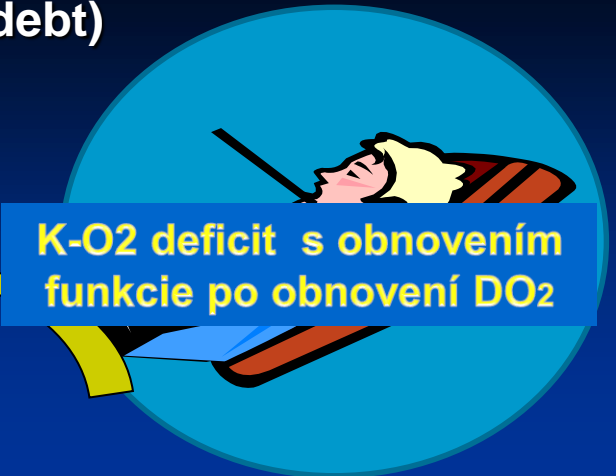
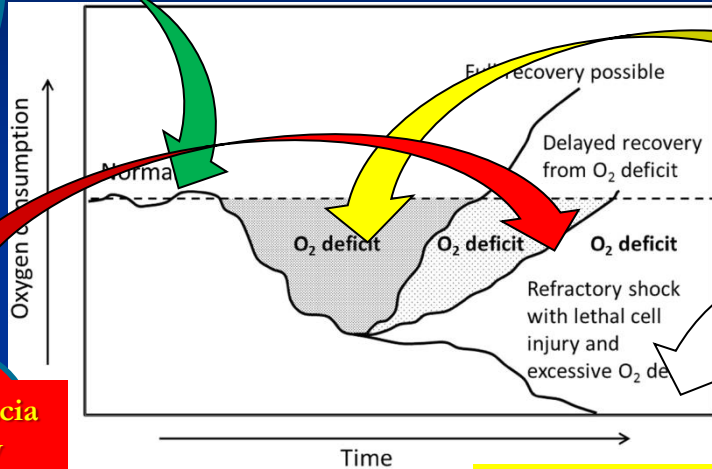
Vplyv nedostatku O₂ v tkanivách v závislosti na čase

Kumulatívny kyslíkov deficit (K-O₂ debt)



Normálny stav

$VO_2 = DO_2$



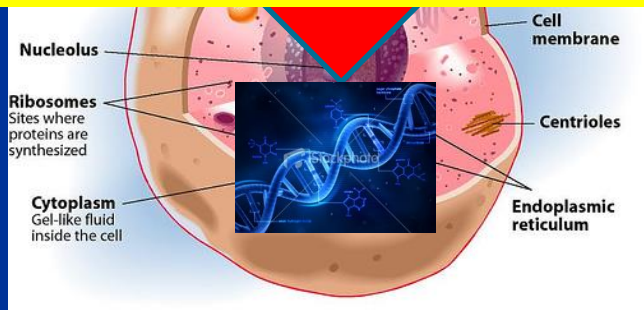
K-O₂ deficit s obnovením funkcie po obnovení DO₂

K-O₂ debt
5-8 litrov

Exprimácia Génov APOPTÓZY

K-O₂ deficit vedúci k APOPTÓZE
Obnovenie dodávky O₂ už exprimáciu génov apoptózy nezmeni

K-O₂ deficit vedúci k NEKRÓZE
Obnovenie dodávky O₂ je bez efektu – bunky odumreli



K-O₂ debt
8 – 20 litrov



K-O₂ debt
> 20 - 30 litrov



Indikátory energetického zlyhávania.

Nízka hodnota $S_vO_2 \approx$ môže, ale NEMUSÍ indikovať prítomnosť energetického zlyhávania

-Nízke pH

-Vysoký laktát

-Negatívny BE

-Pokles aniónov

- Vysoké P_vCO_2

Tieto ukazovatele sú
indikátormi
energetického zlyhávania

Všeobecné závery teoretickej časti.

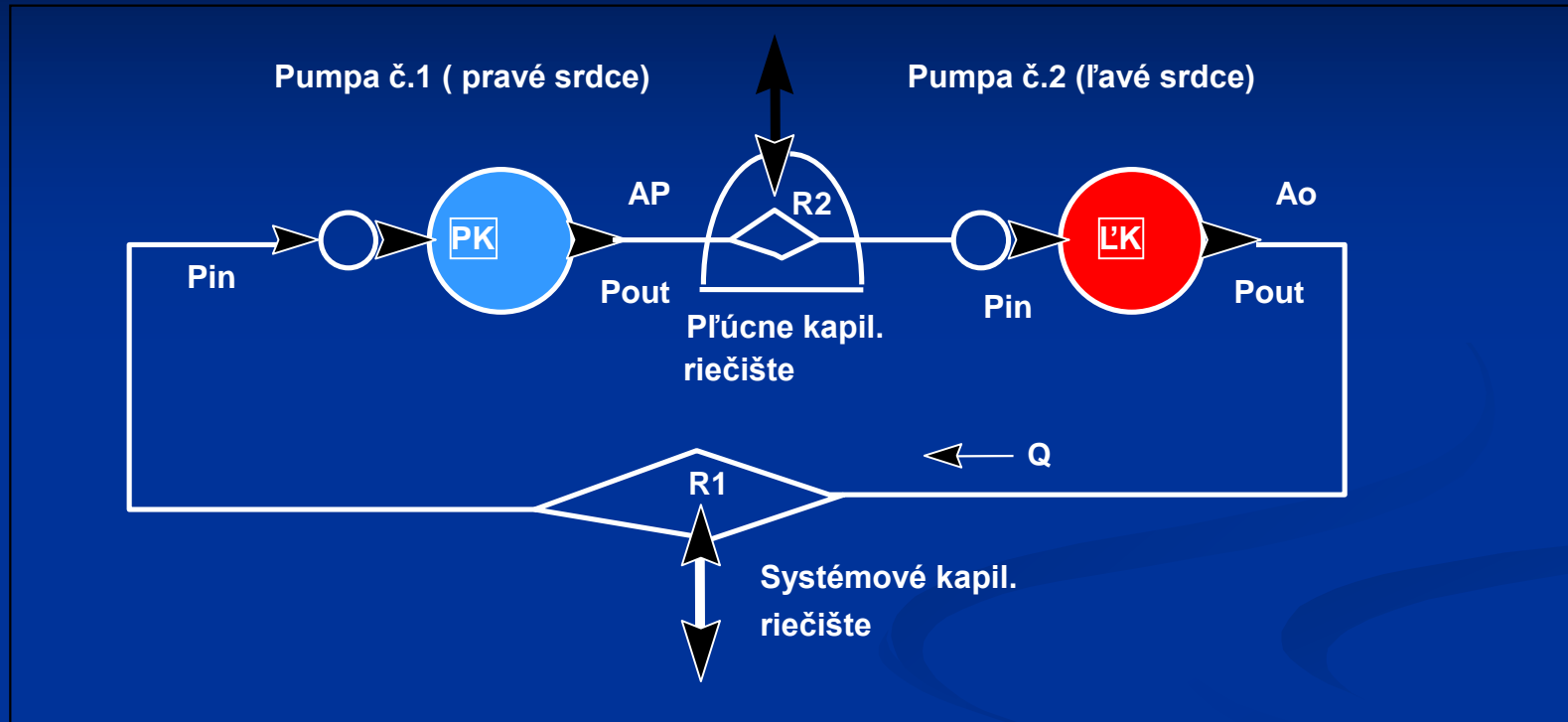
K energetickému zlyhávaniu organizmu môže viesť neadekvátna hemodynamika a /alebo mitochondriálna dysfunkcia

Monitorovanie hemodynamiky ako aj test objemovou náplňou a **Dobutamínom** môže napomôcť v diagnostike a smerovaní terapie

Prolongované energetické zlyhávanie môže viesť k ireverzibilným zmenám a mitochondriálnej dysfunkcii s následnou **apoptózou** postihnutých buniek, pri energetickom zlyhaní aj **nekrózou**.

Včasná a efektívna terapeutická intervencia vedená a kontrolovaná pomocou adekvátneho multimodálneho „monitoringu“, môže výrazným spôsobom **predchádzať sekundárnym ireverzibilným zmenám**.

Hydrodynamický model obehu.



Hemodynamika predstavuje komplexný „zaužívaný“ výraz pre vyjadrenie hydrodynamiky prietoku krvi v uzavretom cievnom riečišti, vrátane meraných a matematicky derivovaných parametrov funkcie čerpadla (srdce), ako aj dynamických vlastností celého cievneho systému a jeho náplne (krvi).



Monitorovanie hemodynamiky I

Fickov princíp

Fickov zákon vyjadruje nasledovné : úplná absorpcia alebo vylúčenie danej látky orgánom je výsledkom krvného prietoku orgánom a arteriovenóznou diferenciou obsahu tejto látky.

Monitorovanie pomocou :

- Spotreby O₂
- Farbičková metóda
- Termodilučná metóda
- Reverzná termodilučná metóda (tzv. kontinuálna) -

Dopplerovské metódy

Metóda, pomocou ktorej sa získavajú informácie o toku krvi analýzou zmien frekvencií ultrazvukových lúčov, 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 pomocou vzorca:

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

- Doppler USG
- 2 rozmerná echokardiografia
- 3 rozmerná echokardiografia

Monitorovanie hemodynamiky II.

Analýza pulzového tlaku

Metódy analýzy pulzového 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.

Monitorovanie pomocou :

- Analýza pulzovej krivky vyžadujúca demografické a telesné informácie pacienta bez kalibrácie, FloTrac/Vigileo.
- Analýza pulzovej krivky nevyžadujúca dáta pacienta a bez kalibrácie, MostCare.
- Monitorovanie centrálnej hemodynamiky pomocou NIKO (neinvazívna kompresívna oscilometria).

Elektroimpedančné metódy

Elektroimpedančné

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.

Bioimpedančné

V dôsledku obmedzení, ktorými trpia zariadenia bioimpedancie, boli časom vyvinuté novšie metódy spracovania signálu impedancie. Napr. neinvazívne NICOM zariadenie, ktoré meria bioreaktanciu alebo tzv. fázový posun napätia naprieč hrudníkom.

Monitorovanie hemodynamiky III.

Pomocné a nepriame ukazovatele identifikované pri hemodynamickom monitorovaní

SVV (stroke volume variation)

SVV možno chápať ako prirodzene sa vyskytujúci jav, pri ktorom dochádza počas inspíria k poklesu arteriálneho pulzového tlaku a naopak počas expíria k jeho stúpaniu v dôsledku zmien vnútrohrudného tlaku.

Nepriame monitorovanie perfúzie tkanív

NIRS (infračervená spektroskopia)

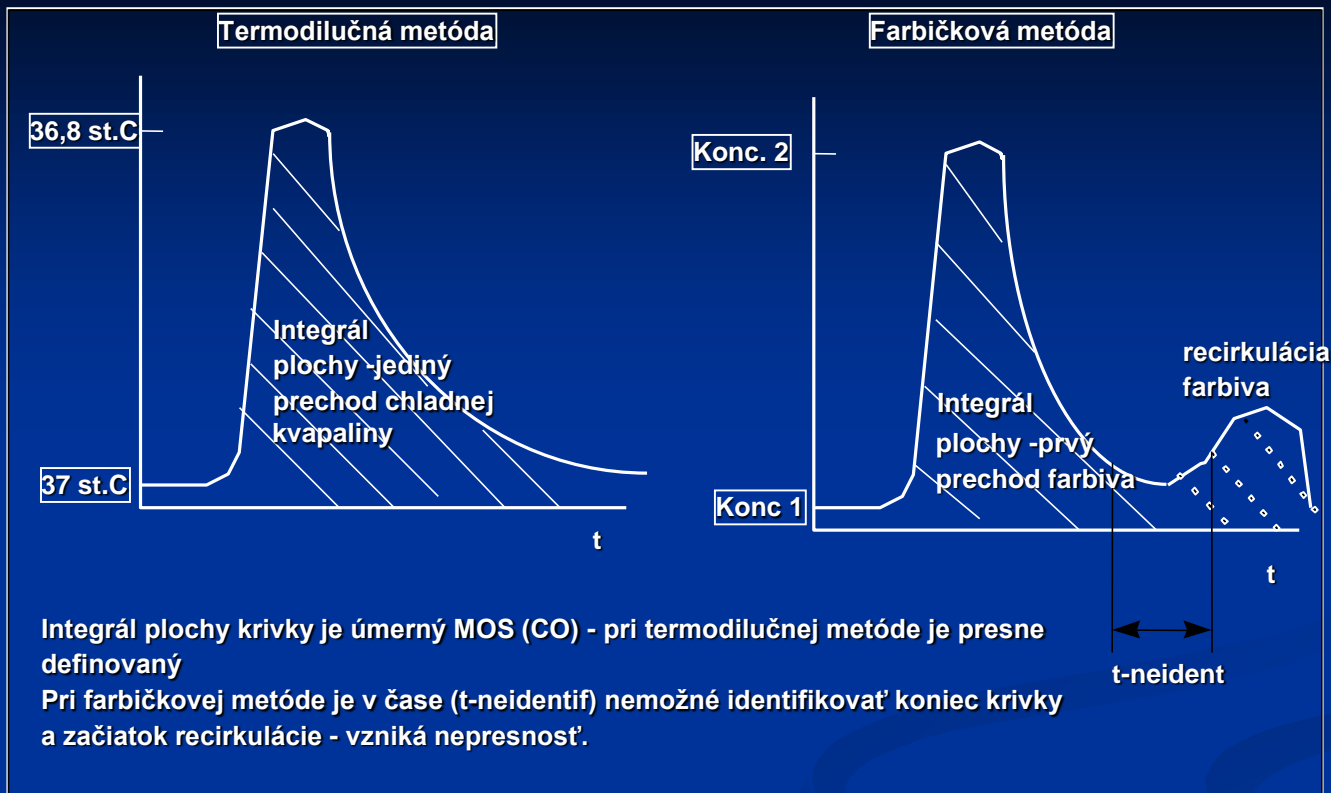
Princíp tohto monitorovacieho systému je postavený na snímaní infračervených lúčov prenikajúcich tkanivom emitovaných LED diódou, v prijímacom senzore.

Priame monitorovanie perfúzie tkanív

Mikroskopia kapilárnej perfúzie slizníc

Princípom je optické zobrazenie kapilár slizníc zvyčajne oblasti pod jazykom špeciálnou kamerou s osvetľivím a prenos obrazu na obrazovku, kde sa proces hodnotí.

Fyzikálny princíp merania CO (MOS) pri termodilučnej a farbičkovej metóde.



Minútový objem srdca (CO) sa vypočíta z kalorimetrickej rovnice .

$$CO = \frac{Si \cdot pi \cdot (Tb - Ti) \cdot Vi}{Sb \cdot pb \cdot \int dTb(t) \cdot dt}$$

Si - merné teplo injektátu

pi - hustota injektátu

Tb - teplota krvi pred inj.

Ti - teplota injektátu

Vi - objem injektátu

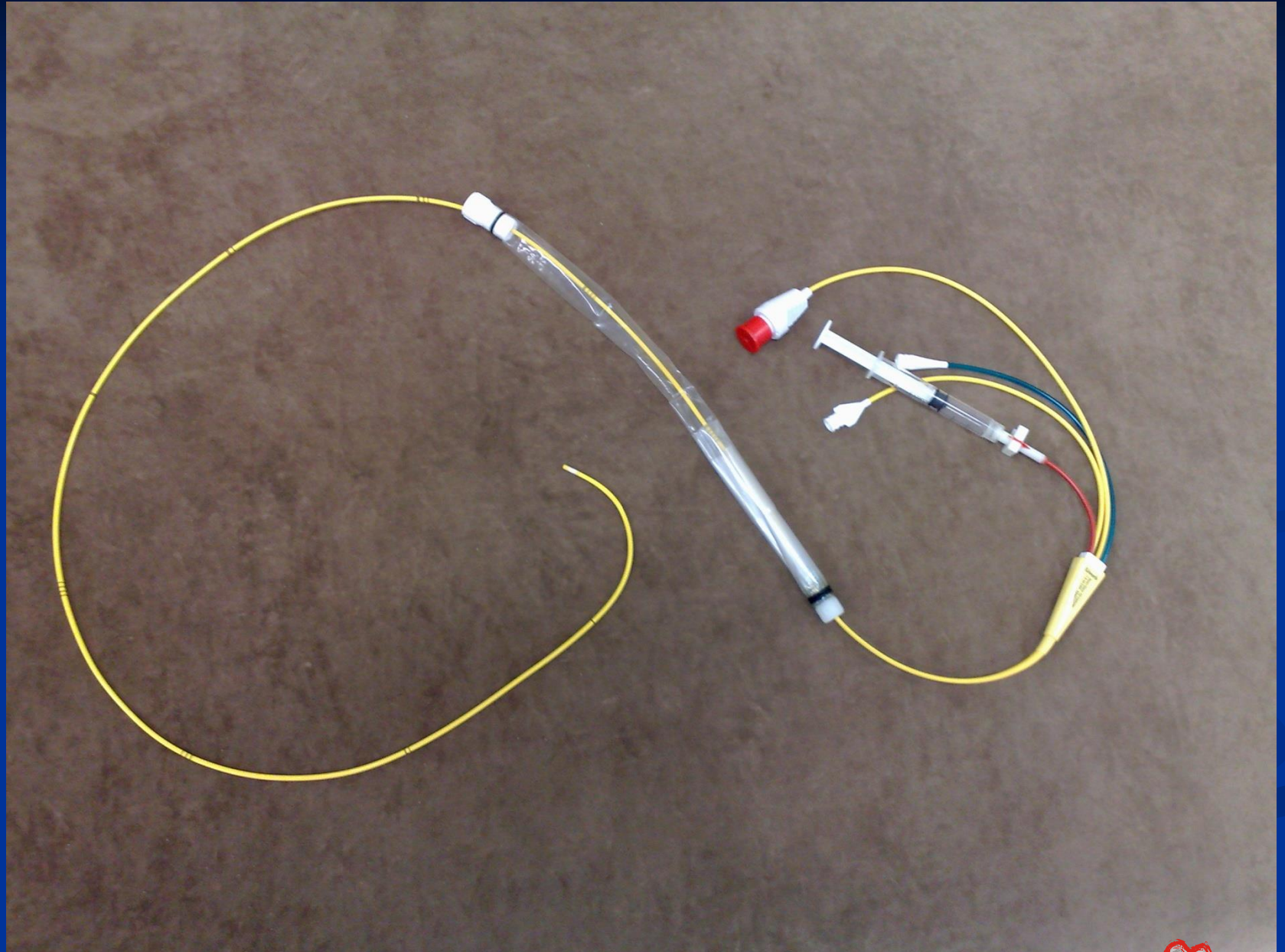
Sb - merné teplo krvi

pb - hustota krvi

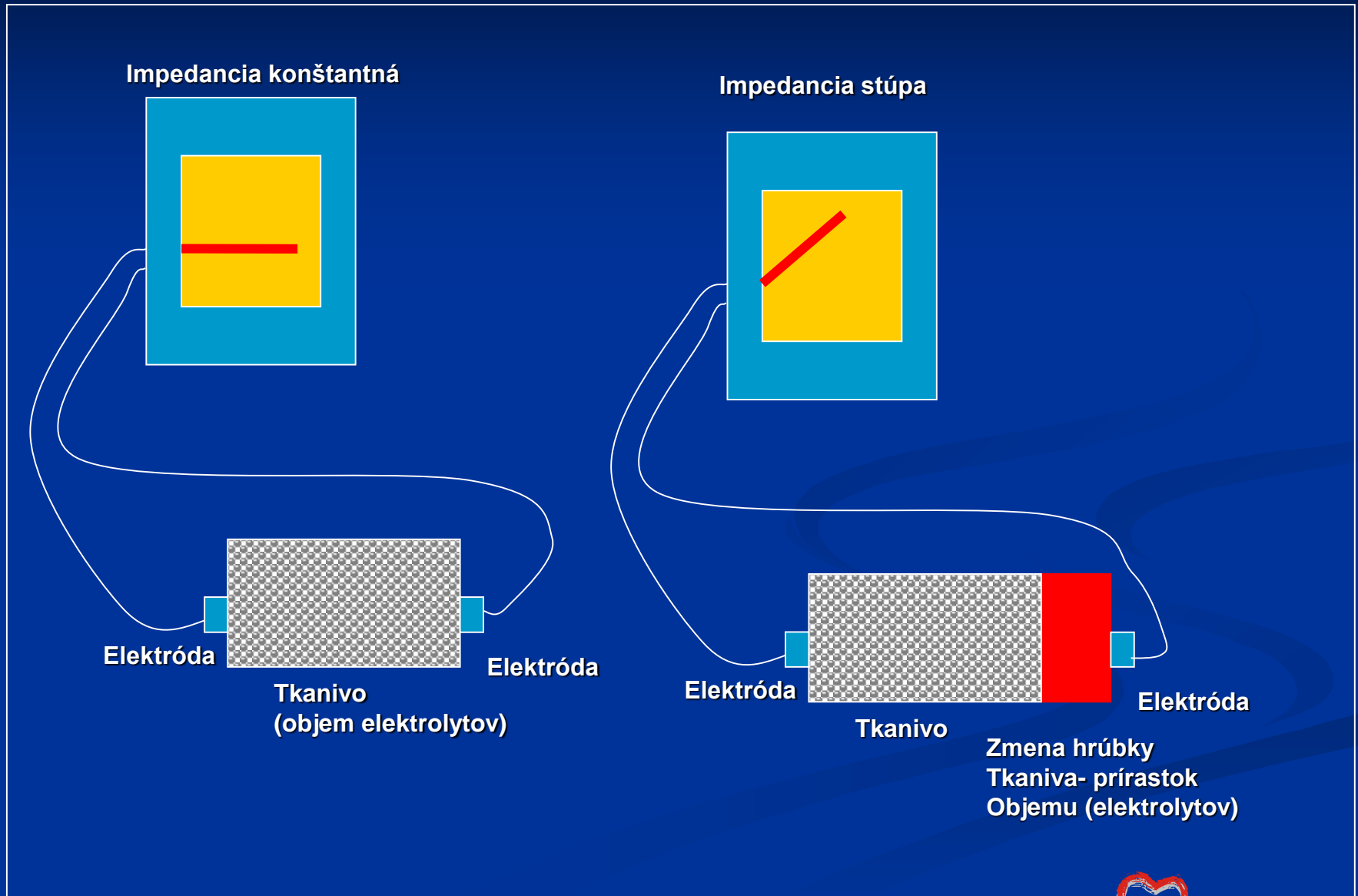
Integrál dTb- plocha pod teplotnou krivkou zaznamenanou termistorom



Swan – Ganzov katéter

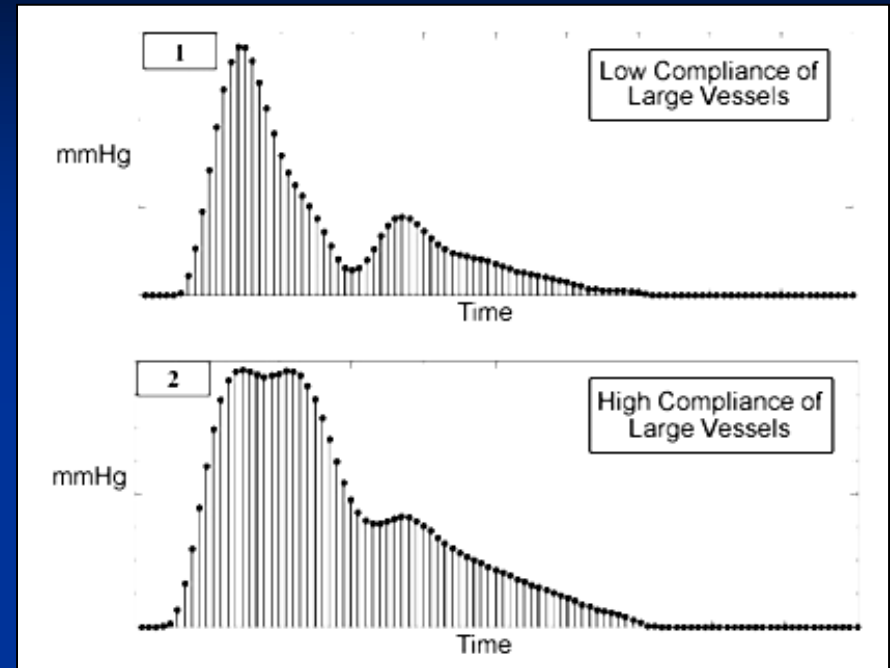
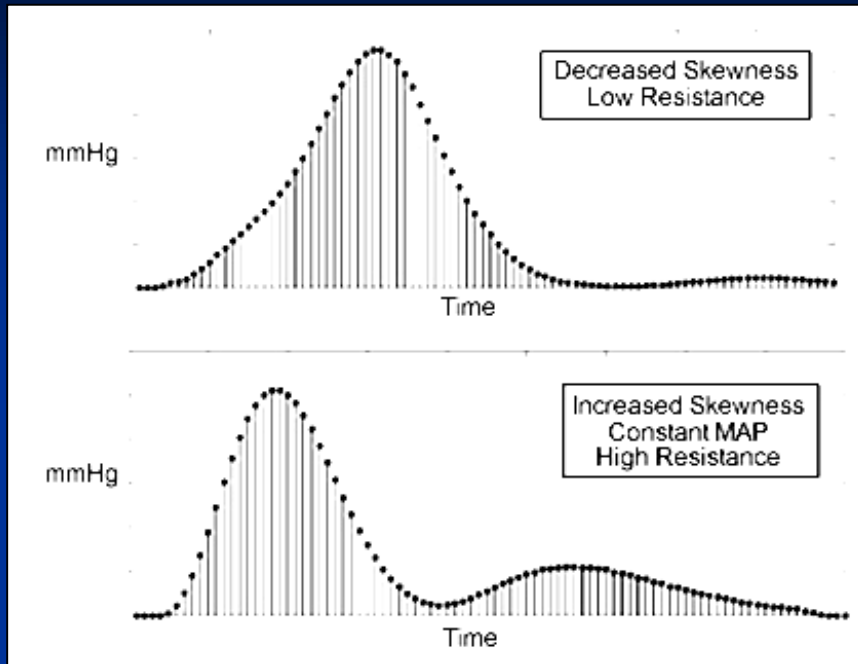


Monitor impedancie (odpor pre prechod vysokofrekvenčného el. prúdu)



Metódy derivácie prietoku z tlakovej krivky art. tlaku

Invazívne aj neinvazívne meranie



Je založená na princípe APCO (arterial pressure cardiac output) resp NICO – non invasive CO. Pre kontinuálne meranie je využívaná existujúca krivka arteriálneho tlaku

Semiinvazívne monitorovanie na základe analýzy AP umožňuje nepretržité sledovanie základných hemodynamických veličín. Monitorované veličiny môžu byť použité spolu s venóznou oxymetriou, čo predstavuje monitorovací systém pre pokročilé hemodynamické meranie.



Cardiac output - jeden z monitorov



Monitorovanie hemodynamiky - súhrn

Monitorovanie hemodynamiky ako spôsob sledovania stavu jedného či viacerých orgánových systémov pacienta , je dôležitým faktorom v modernej anestéziológii a intenzívnej medicíne. Jednotlivé monitorovacie metódy a techniky sa niekedy vzájomne prelínajú .

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

Vo väčšine prípadov len pomôcka, ale mnoho krát esenciálna, ktorá môže vo významnej miere zlepšiť kvalitu starostlivosti a bezpečnejšie previesť pacienta cez kritické obdobie jeho ochorenia.

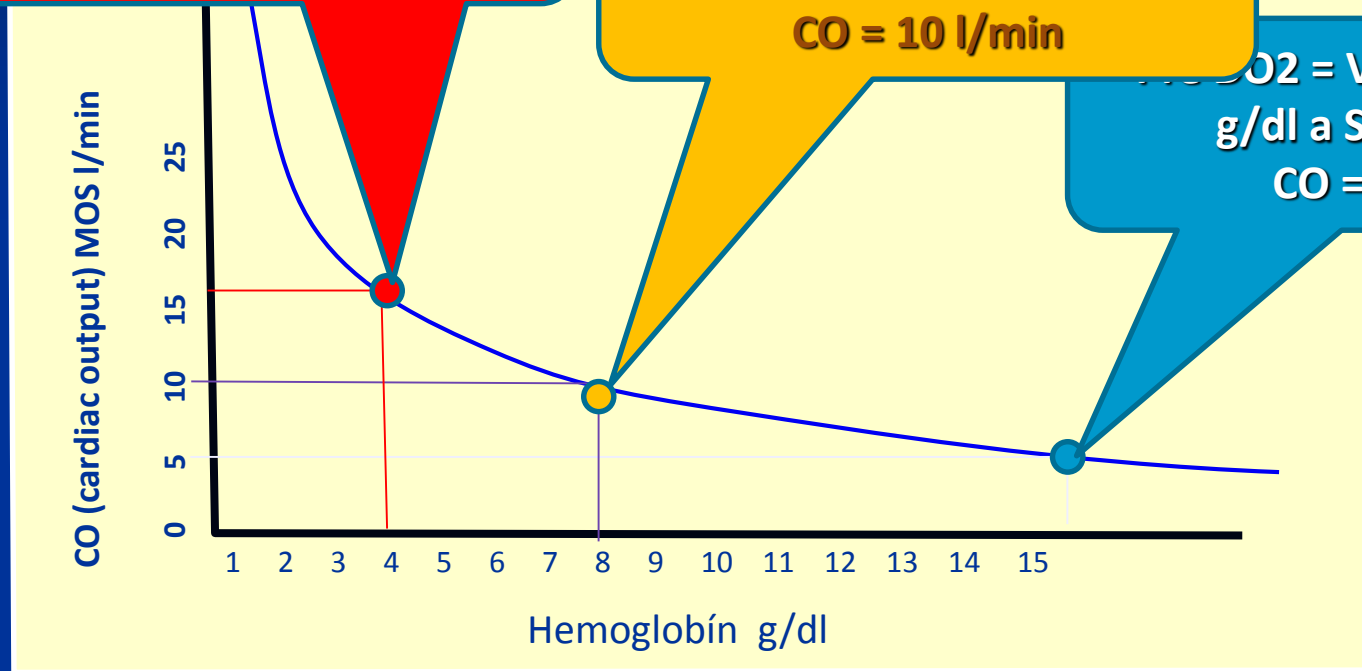


Zmena potrebného CO pri zmene Hb pre primeranú dodávku O₂ pri štandardnej spotrebe O₂ = 250 ml/min

Pre DO₂ = VO₂ pri Hb = 3,5
g/dl a SaO₂ = 98%
CO = 15 l/min

Pre DO₂ = VO₂ pri Hb = 7 g/dl
a SaO₂ = 98%
CO = 10 l/min

Pre DO₂ = VO₂ pri Hb = 14
g/dl a SaO₂ = 98%
CO = 5 l/min



$$DO_2 = CO \times CaO_2 = 1000 \text{ ml/min}$$

$$VO_2 = CO (CaO_2 - CvO_2) = 250 \text{ ml/min}$$

$$O_2 \text{ ext} = DO_2/VO_2 = 25\%$$

Anémia a transport O₂ .

Aká je teda hranica Hb (HTK), pri ktorej neriskujeme poškodenie pacienta ?

DeFoe a spol.2001
Habib a spol. 2003
Karkouti a spol. 2005
Ranucci a spol. 2006
Glenn a spol.2009

Analýza cca 20 000 OP výkonov svedčí pre fakt, že **kritickým HTK je 22-24%**

Nižšie hodnoty vedú hlavne k zvýšenému výskytu:

-CMP, resp. k neurologickému deficitu

-Renálnemu zlyhávaniu, resp. zvýšeniu hladiny kreatinínu

-Hepatálnemu poškodeniu

-Prípadne k poškodeniu už predtým postihnutého orgánového systému

-Zvyšuje sa aj pooperačná mortalita 1 ročná i 5 ročná oproti pacientom s

-HTK > 23 – 25%

Jednoduché riešenie- aplikácia transfúzných prípravkov – vedie ale tiež ku komplikáciám.

- Podobne ako nízky Hb – vedie k zvýšeniu 1 a 5 ročnej mortality, respiračným komplikáciám, infekciám, TRALI, vzostupu kreatinínu.....

KO₂ debt a poškodenie buniek v tkanivách - perfúzia

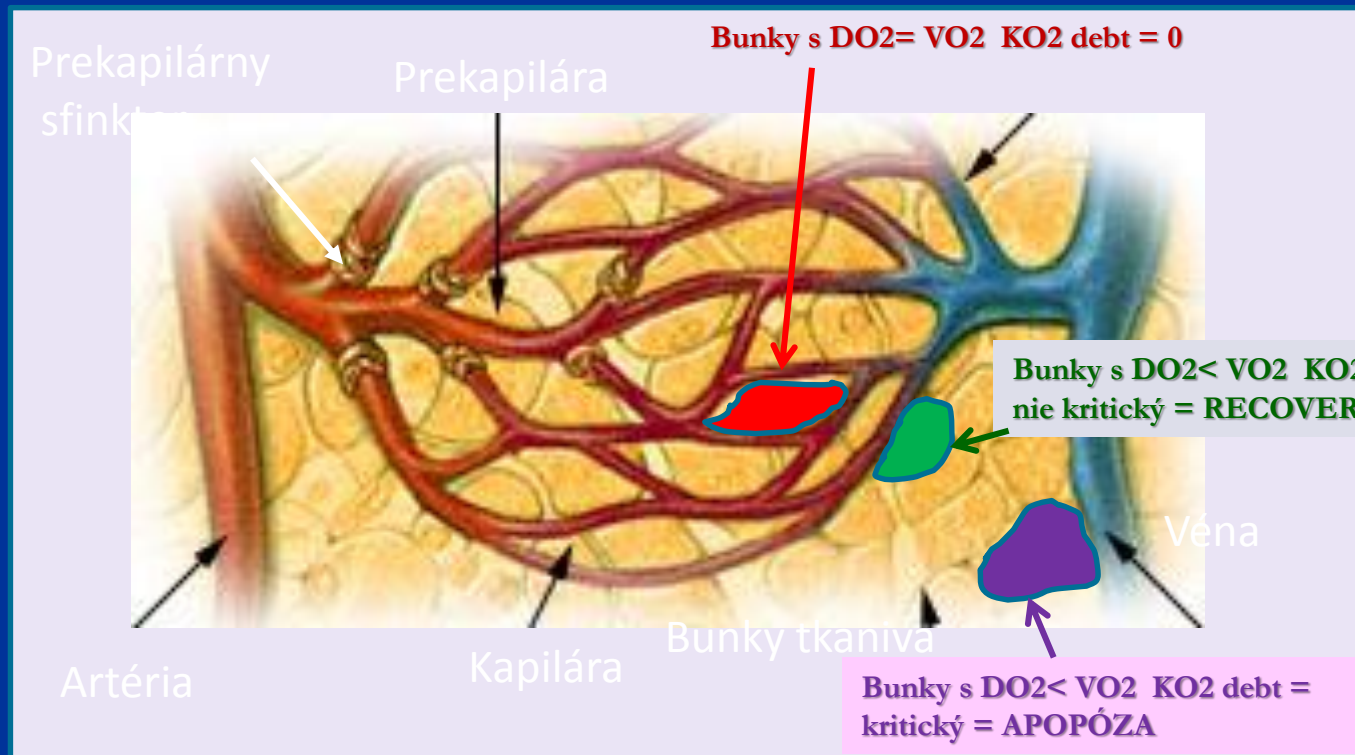
Lokálna regulácia perfúzie

Vzdialenosť buniek od kapiláry – transportná dráha pre O₂ difúziu

Intersticiálna tekutina (edém zhoršuje transport O₂) (SIRS, chronické srdcové zlyhávanie, renálna insuficiencia...)

Dostatok alebo nedostatok O₂ pre metabolizmus bunky

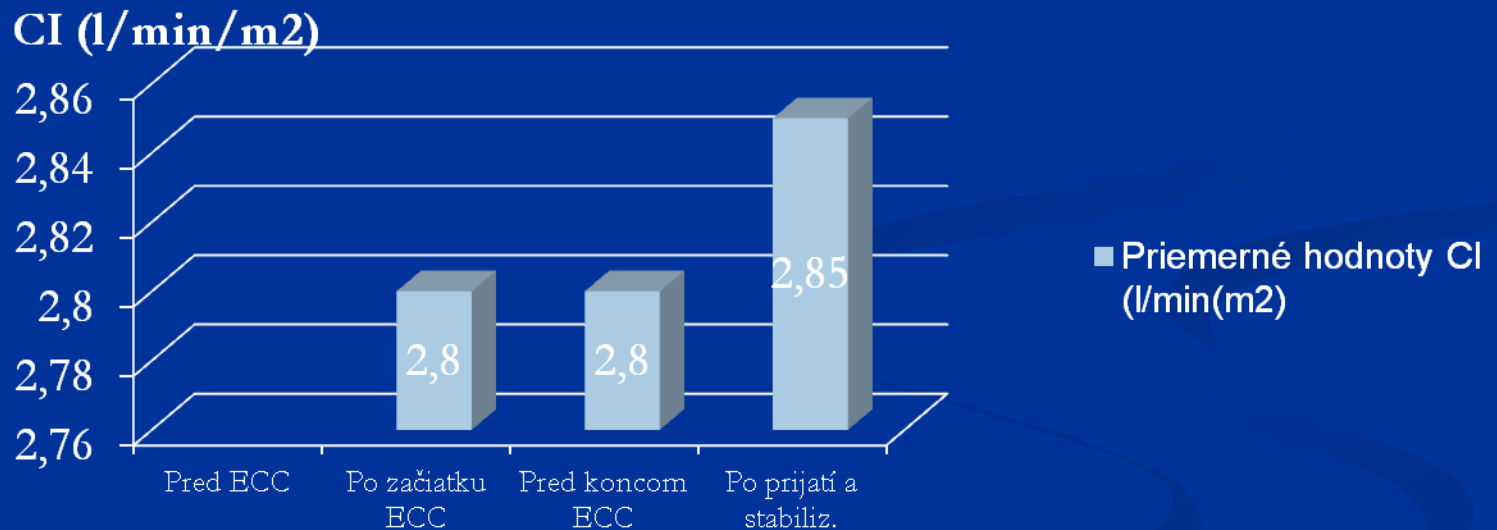
Nie všetky bunky sú poškodené rovnako a nie všetky majú exprimované gény apoptózy !



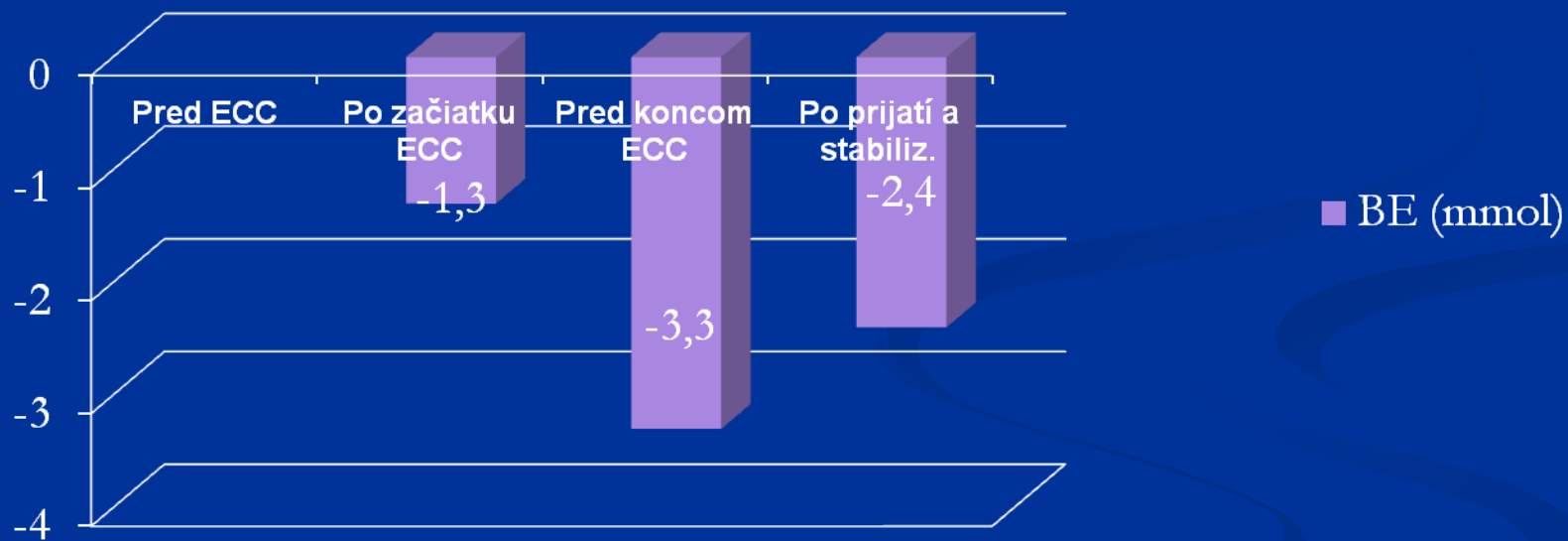
DO2 v reálnej praxi

Malý experiment – nepriame sledovanie mitochondriálnej dysoxie a optimalizácia DO2 po prijatí na KAIM do 2 hod. od prijatia
n = 30 (štatisticky nehodnotené)

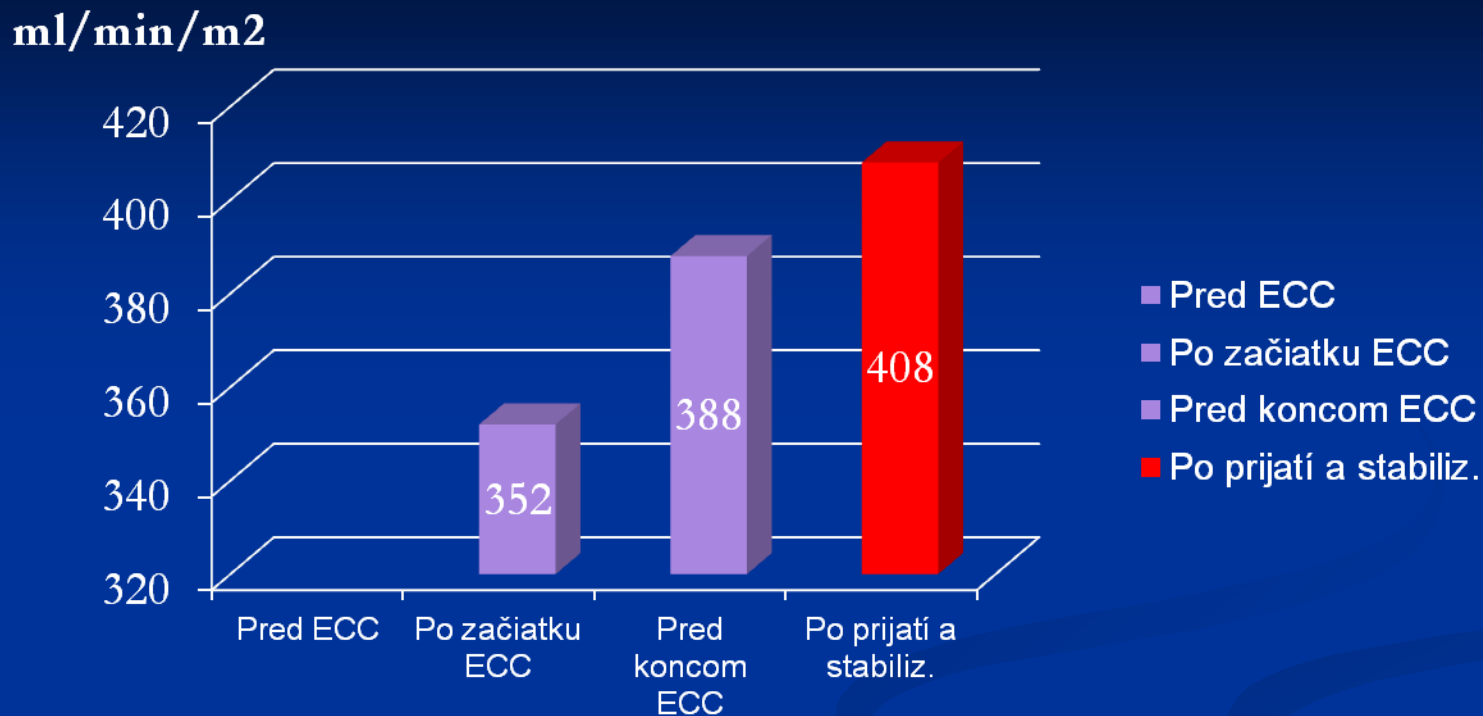
Priemerné hodnoty CI (l/min/m²)



BE (mmol)



DO2Index. ml/min/m2 max = 530 min= 254



Zistenie :

Pacienti, ktorí mali IDO2 **pod 300** ml/m2/min mali vždy „nejakú“ komplikáciu

Pacienti s IDO2 **nad 350** ml/m2/min/ zvyčajne mali hladký pooperačný priebeh

Záver: Našou snahou je manipuláciou s CO (MOS) , hodnotou Hb, ako aj SaO2 udržať IDO2 nad hodnotou 330 – 350 ml/m2/min. v celom perioperačnom období.

APOPTÓZA a jej „objem“ v rôznych tkanivách, alebo „operácia sa podarila – ale pacient zomrel“.

V prípade, že došlo ku kritickému KO₂ debtu a v postihnutých tkanivách boli exprimované gény apoptózy, závisí na „**objeme - % počte“ postihnutých buniek**

V prípade zanedbateľného „objemu“ – nedochádza k výraznejšej strate funkčnosti orgánov

Ak objem buniek u ktorých sa exprimovali gény apoptózy dosiahne **kritickú hodnotu**, dochádza postupne s rozkladom buniek **k postupnému porušeniu funkcie orgánu.**

V podstate ireverzibilný proces apoptózy môže trvať kratší čas a postupne v priebehu dní dôjde k prejavom insuficiencie orgánov **Prechod do orgánového zlyhávania.**

Niekedy to trvá aj týždne kým sa prejaví porušenie funkcie jednak priamym procesom apoptózy, alebo procesom preťaženia preživších buniek.

Klinicky sa tento proces môže prejavíť postupným zhoršovaním funkcie jednotlivých orgánov, ktoré začínajú zlyhávať po mesiacoch od inzultu.

Neurologické poruchy, renálna insuficiencia, hepatopatia, psychické poruchy.....

Pacient nakoniec umiera, alebo je invalidizovaný pre zlyhávanie, či zlyhanie jedného či viacerých orgánov **aj mesiace či roky po inzulte.**

(trauma, operácia, KPR, Intoxikácia CO, CO₂ a pod. vedúce ku kritickému KO₂ dlhu)

Praktické závery z hľadiska dodávky O₂

-**Hemoglobín** by nemal klesnúť **pod 7g/dl (70 g/l)**

-**HTK** by nemal klesnúť **pod 22-24 %**

-**CO** (za normotermie) by sa mal pohybovať **minimálne od 2,5–3 l/min/m² vyššie**

-**SaO₂** by nemala klesnúť **pod 92% (88-98%)**

-**PaO₂** by nemal byť nižší ako **80 mmHg**

-**PaCO₂** by sa mal pohybovať **okolo 35 – 45 mmHg**

Rozhodujúca je ale dodávka O₂. Pri miernej hypotermii by sa

IDO₂ by sa mala pohybovať nad 280, ale optimálne nad 300 ml/min/m²

U normotermného pacienta je možné hodnotu IDO₂ = 300 – 320 ml/min/m² považovať za hraničnú a ak je nižšia dodávka O₂ spojená s vyšším laktátom a PvCO₂, poklesom pH, a BE, riziko pooperačných ako aj neskorších komplikácií sa stáva reálnym.

Považovať za správne je možné dosahovanie IDO₂ > 350 ml/min/m²

Sledovať známky energetickej insuficiencie mitochondrií

ĎAKUJEM ZA POZORNOST