

Reaktivita na volumexpanzi a její predikce u nemocných po srdeční zástavě léčených mírnou hypotermií

Škulec Roman¹, Linhart Aleš²

¹Záchranná služba Středočeského kraje, stanoviště Beroun

²II. interní klinika kardiologie a angiologie, Všeobecná fakultní nemocnice, Praha

Souhrn

Cíl studie: Zhodnotit, zda nemocní po srdeční zástavě léčení MH s nízkým srdečním indexem (CI) příznivě reagují na volumexpanzi. Posoudit, zda respirační variabilita maximální rychlosti průtoku krve aortální chlopní ($\Delta V_{\max ao}$) a respirační variabilita integrálu rychlosti proudění krve aortální chlopní (ΔVT_{lao}) predikují reaktivitu na volumexpanzi (klinicky relevantní nárůst CI o > 15 %).

Typ studie: Prospektivní observační studie.

Název a místo pracoviště: Územní středisko Záchrané služby, Interní klinika VFN Praha.

Materiál a metoda: Vyšetřili jsme celkem deset konsektivních pacientů po srdeční zástavě léčených MH s CI < 2,5 l · min⁻¹ · m⁻². Po ekvilibrizaci tělesné teploty v rozmezí 32–34 °C byly transtorakální echokardiografií stanoveny CI, $\Delta V_{\max ao}$ a ΔVT_{lao} . Po rychlé volumexpanzi fyziologickým roztokem v dávce 8 ml · kg⁻¹ byla měření opakována.

Výsledky: U 8 pacientů došlo k nárůstu CI (z 1,86 ± 0,36 na 2,69 ± 0,53 l · min⁻¹ · m⁻², p = 0,003, respondéři), u dvou ne (non-respondéři). U respondérů byly hodnoty $\Delta V_{\max ao}$ (25,6 ± 4,8 vs 4,2 ± 3,4 %, p < 0,001) a ΔVT_{lao} (35,6 ± 4,3 vs 4,1 ± 0,8 %, p < 0,001) před volumexpanzí výrazně vyšší než u non-respondérů. Po volumexpanzi došlo u respondérů k jejich poklesu ($\Delta V_{\max ao}$: na 6,9 ± 3,6 %, ΔVT_{lao} : na 7,0 ± 3,5 %, p < 0,001), u non-respondérů se nezměnily. Absolutní hodnoty $\Delta V_{\max ao}$ (r = 0,588, p = 0,003) a ΔVT_{lao} (r = 0,552, p = 0,003) před volumexpanzí korelovaly s nárůstem CI po volumexpanzi.

Závěr: Většina nemocných po srdeční zástavě léčených MH a s nízkým CI v našem souboru příznivě reagovala na volumexpanzi. Vysoké hodnoty $\Delta V_{\max ao}$ a ΔVT_{lao} predikovaly reaktivitu na volumexpanzi, nízké hodnoty areaktivitu na volumexpanzi.

Klíčová slova: srdeční zástava – mírná hypotermie – reaktivita na volumexpanzi

Abstract

Volume responsiveness and its predictability in cardiac arrest survivors treated by mild hypothermia (MH)

Objective: To assess whether cardiac arrest survivors treated by MH with low cardiac index (CI) respond to volumexpansion. To assess whether respiratory variability of maximal aortic valve blood flow ($\Delta V_{\max ao}$) and velocity time integral of aortic valve blood flow (ΔVT_{lao}) predict fluid responsiveness (increase of CI of >15%).

Design: Prospective observational study.

Setting: Emergency Medical Service, Cardiovascular Medicine Department, University Hospital.

Material and Method: We investigated 10 consecutive cardiac arrest survivors treated by MH, with CI of < 2.5 l/min/m². CI, $\Delta V_{\max ao}$ and ΔVT_{lao} were measured by transthoracic echocardiography after stabilization of body temperature in the range of 32–34 °C. This was followed by rapid administration of normal saline (8 ml/kg) and the second measurement.

Results: Volumexpansion was followed by CI increase in 8 patients (from 1.86 ± 0.36 to 2.69 ± 0.53 l/min/m², p = 0,003, responders) while in 2 subjects was not (non-responders). The values of $\Delta V_{\max ao}$ (25.6 ± 4.8 vs. 4.2 ± 3.4 %, p < 0.001) and ΔVT_{lao} (35.6 ± 4.3 vs. 4.1 ± 0.8%, p < 0,001) before volumexpansion were higher in responders than in non-responders. In responders, it decreased after volumexpansion ($\Delta V_{\max ao}$: to 6.9 ± 3.6%, ΔVT_{lao} : to 7.0 ± 3.5%, p < 0,001) while in non-responders not. The baseline values of $\Delta V_{\max ao}$ (r = 0.588, p = 0.003) and ΔVT_{lao} (r = 0.552, p = 0.003) correlated with further increase of CI.

Conclusion: Majority of MH treated cardiac arrest survivors with low CI in our set responded to volumexpansion. High values of $\Delta V_{\max ao}$ and ΔVT_{lao} predicted fluid responsiveness, low values fluid unresponsiveness.

Key words: cardiac arrests, mild hypothermia, fluid responsiveness

Anest. intenziv. Med., 19, 2008, č. 4, s. 190–196

Úvod

Srdeční zástava s úspěšnou neodkladnou resuscitací je závažná náhlá situace bezprostředně ovlivňující nejenom kardiovaskulární systém, ale i další orgány. Mezi základní cíle v časně poresuscitační péči patří udržení dostatečného krevního tlaku a srdečního výdeje k zajištění optimální perfuze mozku. Hemodynamika je však většinou alterovaná zejména poresuscitační myokardiální dysfunkcí a celotělovým ischemicko-reperfučním syndromem [1, 2, 3]. Na oběhových změnách se může podílet i terapeutická mírná hypotermie (MH) [4]. V této složité situaci často není lehké správně posoudit, zda má být pacient léčen podáním tekutin, inotropní a/nebo vazopresorickou podporou či dokonce pomocí mechanické srdeční podpory. Volumexpanze je první volbou v terapii akutního oběhového selhání u kriticky nemocných. Z těchto pacientů však pouze někteří zareagují klinicky relevantním zvýšením srdečního výdeje [5]. V poslední době byly identifikovány dynamické parametry, které s vysokou senzitivitou a specificitou predikují reaktivitu na volumexpanzi (RNV) u uměle ventilovaných septických pacientů, kriticky nemocných i u spontánně ventilujících zdravých dobrovolníků [6–9]. Není známo, zda je možné tyto parametry využít i u nemocných s akutním selháním cirkulace po srdeční zástavě léčených mírnou hypotermií. Proto jsme se rozhodli zhodnotit, zda pacienti po srdeční zástavě s nízkým srdečním výdejem léčení MH příznivě reagují na volumexpanzi a zda tuto příznivou reakci predikuje respirační variabilita průtoku krve aortální chlopní.

Soubor pacientů a metoda

Definice souboru, protokol mírné hypotermie

Do studie jsme konsekutivně zařadili 10 nemocných po srdeční zástavě léčených mírnou hypotermií na Koronární jednotce (KJ) II. interní kliniky kardiologie a angiology VFN Praha, kteří splňovali zařazovací kritéria. Všichni pacienti byli iniciálně oběhově stabilizováni, udržováni v hluboké analgosedaci kontinuální infuzí midazolamu a fentanyl a relaxováni pipekuroniem nebo pankuroniem. Během MH byla každému pacientovi aplikována kontinuální infuze hořčíku (4 g/24 hodin). Glykémie byla udržována v rozmezí 4–7 mmol⁻¹. V terapii jsme respektovali doporučené hemodynamické cíle po srdeční zástavě [10]. Každý nemocný měl zavedený centrální žilní katétr a arteriální katétr. Swan-Ganzův katétr byl zaváděn podle potřeby. Rutinní kontinuální monitorování u všech pacientů sestávalo ze sledování EKG, tepové frekvence (TF), saturace O₂ (satO₂), koncentrace CO₂ ve vydechovaném vzduchu (EtCO₂), přímo měřeného arteriálního krevního tlaku, centrálního žilního tlaku (CVP) a tělesné teploty (TT). Tělesná teplota byla u všech nemocných kontinuálně monitorována pomocí rektálního čidla. U některých pacientů byla navíc měřena i tympanicky

a/nebo Swan-Ganzovým katétre.

Terapeutická mírná hypotermie byla indikována a realizována v souladu s platnými doporučeními [11, 12]. Oběhově nestabilní pacienti (splňující kritéria kardiogenního šoku podle Evropských doporučení pro diagnostiku a léčbu akutního srdečního selhání) nebyli automaticky vyloučeni z ošetření MH [13]. Pacienti byli ochlazení co nejrychleji na cílovou TT 33 °C pomocí povrchového chlazení ledovými obklady a rychlou nitrožilní infuzí fyziologického roztoku o teplotě 4 °C v dávce 16 ± 5 ml · kg⁻¹. Následně byla TT 32 až 34 °C udržována po dobu 12–24 hodin. Poté byli nemocní ponecháni pasivnímu ohřátí na 36 °C a udržováni v normotermii po dobu dalších 48 hodin [12].

Echokardiografie

Transtorakální echokardiografické vyšetření bylo prováděno ve standardní apikální čtyřdutinové projekci (A4C), apikální pětidutinové projekci (A5C) a parasternální projekci v dlouhé ose (PLAX). Měření jsme prováděli přístrojem Toshiba Corevision (Tokio, Japonsko). Měřené parametry byly nejvyšší (V_{max,ao,max}) a nejnižší (V_{max,ao,min}) hodnota maximálního průtoku krve aortální chlopní během respiračního cyklu, nejvyšší (VTlao_{max}) a nejnižší (VTlao_{min}) hodnota integrálu rychlosti průtoku krve aortální chlopní v čase během respiračního cyklu (měřené kontinuální dopplerovskou metodou v A5C), nejvyšší (VTIlvot_{max}) a nejnižší (VTIlvot_{min}) hodnota integrálu rychlosti průtoku krve výtokovým traktem levé komory během respiračního cyklu (měřené pulzní dopplerovskou metodou v A5C), průměr výtokového traktu levé komory (Dlvot) měřený M-módem v PLAX a diastolický (LKd) a systolický (LKs) rozměr levé komory M-módem v PLAX. Hodnota každého parametru byla stanovena třikrát ve třech po sobě jdoucích respiračních cyklech a zprůměrována pro další analýzu. Záznam byl nahráván na videokazetu a sledované parametry byly kalkulovány až po ukončení protokolu. Respirační variabilita maximální rychlosti proudění krve aortální chlopní (ΔV_{max,ao}) byla vypočtena podle vzorce:

$$\frac{(V_{\max,ao,\max} - V_{\max,ao,\min}) / (V_{\max,ao,\max} + V_{\max,ao,\min})}{2} \cdot 100$$

Analogicky, respirační variabilita integrálu rychlosti průtoku krve aortální chlopní (VTlao) byla stanovena [14, 15] podle vzorce:

$$\frac{(VTlao_{\max} - VTlao_{\min}) / (VTlao_{\max} + VTlao_{\min})}{2} \cdot 100$$

Tepový objem (SV) byl kalkulován podle vzorce:

$$\frac{(VTIlvot_{\max} + VTIlvot_{\min})}{2} \cdot \frac{(\pi \cdot Dlvot^2)}{4}$$

CI byl vypočten podle vzorce:

$$(S \cdot TF) / \text{plocha tělesného povrchu}$$

Systolickou funkci levé komory jsme stanovili v PLAX metodou frakčního zkrácení bazálních segmentů levé komory (FZ LK) v procentech, kalkulovanou podle vzorce: ((LKd – LKs)/LKd) · 100 [16].

Protokol studie

Naše studie byla realizována v souladu s Helsinskou deklarací. Všechna vyšetření byla provedena za standardní vlhkosti a atmosférického tlaku, v podmín-

kách mírné hypotermie. Nikomu ve studii nebyl podán experimentální lék a nebyl použit žádný experimentální invazivní diagnostický postup. Všichni pacienti byli indikováni k volumexpanzi na základě klinického stavu a pouze jsme nekonvenčně zpracovali běžné echokardiografické parametry.

Reaktivitu na volumexpanzi jsme stanovovali pomocí parametrů $\Delta V_{\max}ao$ a ΔVT_{lao} 2–3 hodiny po zahájení udržovací fáze MH, tedy v době stabilní TT v rozpětí 32–34 °C; všichni nemocní byli vyšetřeni echokardiograficky včetně stanovení CI. Při splnění zařazovacích kritérií – $CI < 2,5 \text{ l} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{m}^{-2}$, dobrá možnost transtorakálního echokardiografického vyšetření, sinusový rytmus, v případě terapie inotropiky a/nebo vazopresory neměnná dávka v posledních 60 minutách a ventilační stabilita při běžném neagresivním ventilačním režimu – byl nastaven ventilační režim řízené mechanické objemové ventilace s dechovými objemy $10 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \text{ t. hm.}$, s dechovou frekvencí 10/min při poměru inspiria a expiria 1 : 2, s nulovým endexpiračním přetlakem. Po 10 minutové ekvilibrazaci bylo provedeno první specializované echokardiografické vyšetření se stanovením CI, $\Delta V_{\max}ao$, ΔVT_{lao} , LKd a LKs. Následně byl všem během 20 minut aplikován do centrální žíly bolus fyziologického roztoku o pokojové teplotě v dávce $8 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \text{ t. hm.}$ Ihned po aplikaci jsme v nezměněných podmínkách provedli druhé echokardiografické vyšetření se stanovením stejných parametrů. Před studií, v jejím průběhu i po ní byli pacienti standardně monitorováni. Naměřené údaje byly statisticky zpracovány. Za klinicky významný vzestup CI byl považován nárůst o $> 15 \%$. Za klinicky významnou redukci dávky vazopresorů a/nebo inotropik byla považována redukce o $> 10 \%$. Nemocní, u kterých došlo ke klinicky významnému vzestupu CI, byli označeni jako respondéři, ti u kterých nenastal, jako non-respondéři.

Do studie nebyli zařazeni pacienti se systolickou dysfunkcí pravé komory, s plicní hypertenzí, s jakýmkoliv postižením aortální chlopně a s jakoukoliv stenotickou vadou na ostatních chlopních či s regurgitační vadou na ostatních chlopních se závažností větší než 1 stupeň podle barevného mapování.

Statistika

Pro všechny proměnné byly kalkulovány průměrné hodnoty $\pm$ směrodatná odchylka (SD), nebo byly vyjádřeny v procentech. Rozdíly mezi skupinami byly porovnány chí-kvadrát testem a statistická významnost byla kalkulovaná Fischerovým exaktním testem pro všechny alternativní proměnné. Statistická významnost pro kontinuální proměnné byla stanovena Studentovým t-testem. Vzájemná korelace kontinuálních proměnných byla vyjádřena Spearmanovým korelačním indexem. Statistické zpracování dat bylo provedeno pomocí programu JMP 3.2 (SAS Institute, Cary, NC, USA). Za statisticky významné byly považovány rozdíly s $p < 0,05$.

Výsledky

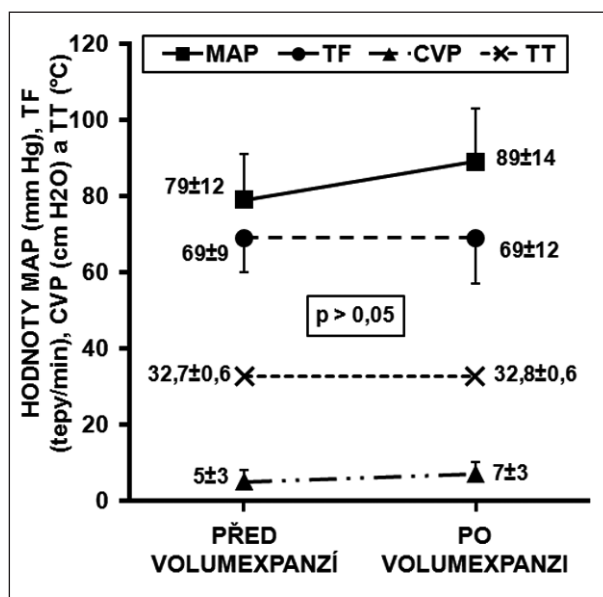
Demografie a konvenční hemodynamické parametry

V tabulce 1 jsou uvedena demografická data všech 10 nemocných. Všem byly od přijetí do zahájení studie, v rámci iniciální stabilizace a ochlazování, nitrožilně podány krystaloidy a koloidy v dávce $1620 \pm 489 \text{ ml}$. Všichni byli léčeni kontinuální infuzí dobutaminu ($4,1 \pm 2,7 \mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$) a noradrenalinu ($0,08 \pm 0,6 \mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$). Obrázek 1 ukazuje základní konvenční hemodynamické parametry před volumexpanzí a po ní u všech 10 pacientů. Mezi skupinou respondérů a non-respondérů nebyly statisticky významné

Tabulka 1. Demografické údaje

Ukazatel	n ($\pm$ SD)
Počet pacientů (n)	10
Věk (roky)	$68,0 \pm 11,1$
Hmotnost (kg)	$78,5 \pm 10,2$
BMI	$26,5 \pm 2,8$
Mužů (n)	5
Arteriální hypertenze (n)	7
Diabetes mellitus (n)	4
Kuřáci (n)	3
Hyperlipoproteinemie (n)	3
Nadváha / obezita (n)	6
Ischemická choroba srdeční (n)	7
AIM v anamnéze (n)	4
PCI / CABG v anamnéze (n)	2
Chronické srdeční selhávání (n)	3
Onemocnění plic (n)	3

PCI – perkutánní koronární intervence, CABG – aortokoronární bypass, AIM – akutní infarkt myokardu



Obr. 1. Konvenční hemodynamické parametry všech deseti nemocných před volumexpanzí a po ní
MAP – střední arteriální tlak, TF – tepová frekvence, CVP – centrální žilní tlak, TT – tělesná teplota

Tabulka 2. Systolická funkce a rozměry levé komory srdeční před volumexpanzí a po volumexpanzi u respondérů a non-respondérů

FZ LK (%)		Před volumexpanzí	Po volumexpanzi	p
	respondéři	29,8±10,1	39,0±10,1	0,090
	non-respondéři	36,5±0,5	40,0±2,9	0,235

FZ LK – frakční zkrácení levé komory, LKd – diastolický rozměr levé komory, LKs – systolický rozměr levé komory

rozdíly. Během procedury byl patrný trend nárůstu MAP. TT se mezi měřeními neměnila. Oxygenační a ventilační parametry byly také nezměněny (SatO₂ 99 ± 1 a 100 ± 1 %, EtCO₂ 3,3 ± 0,5 a 3,2 ± 0,6 kPa, p > 0,05).

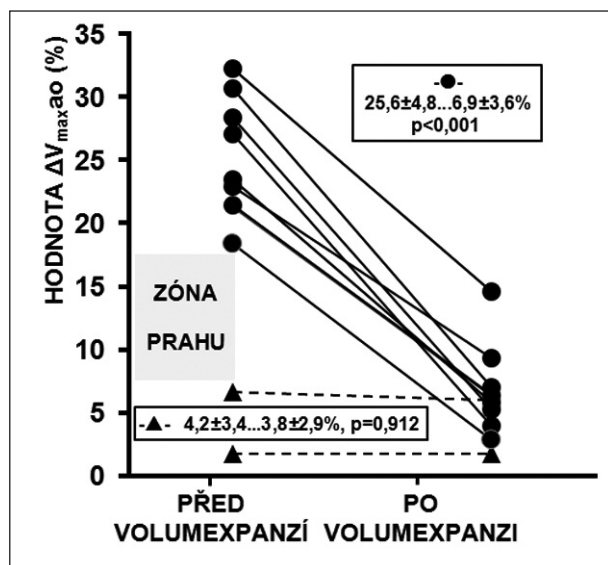
Vliv volumexpanze na CI a systolickou funkci LK

U 8 nemocných vedla volumexpanze ke klinicky relevantnímu nárůstu CI (z 1,86 ± 0,36 na 2,69 ± 0,53 l · m⁻², p = 0,003, respondéři), u dvou pacientů se CI nezměnil (z 2,39 ± 0,10 na 2,47 ± 0,11 l · min⁻¹ · m⁻², p = 0,526, non-respondéři). U respondérů byla vstupní hodnota CI nižší než u non-respondérů (p = 0,083). Průměrná bazální poresuscitační systolická funkce LK byla mírně snižena (FZ LK 31,2 ± 9,3 %). Po volumexpanzi byl patrný trend k nárůstu u všech nemocných (tab. 2), nicméně nárůst byl vyšší u respondérů (p = 0,043).

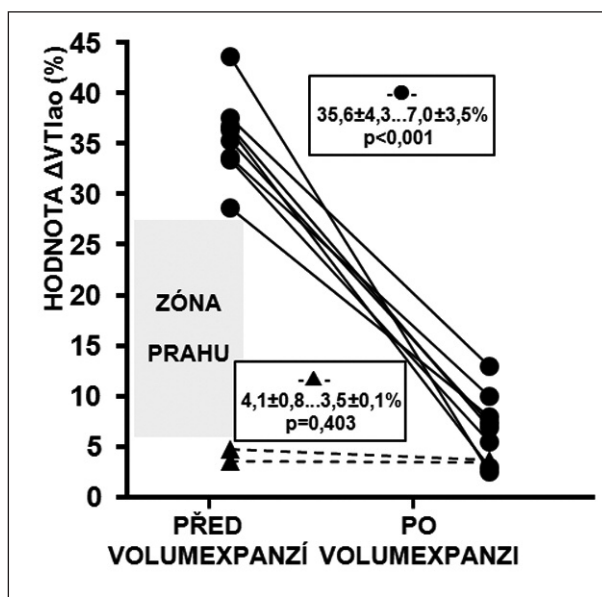
U šesti respondérů vedla volumexpanze ke klinicky relevantní redukci farmakologické podpory oběhu, zatímco u non-respondérů ne.

Vliv volumexpanze na $\Delta V_{\max ao}$ a ΔVT_{lao} , jejich prediktivita reakce na volumexpanzi

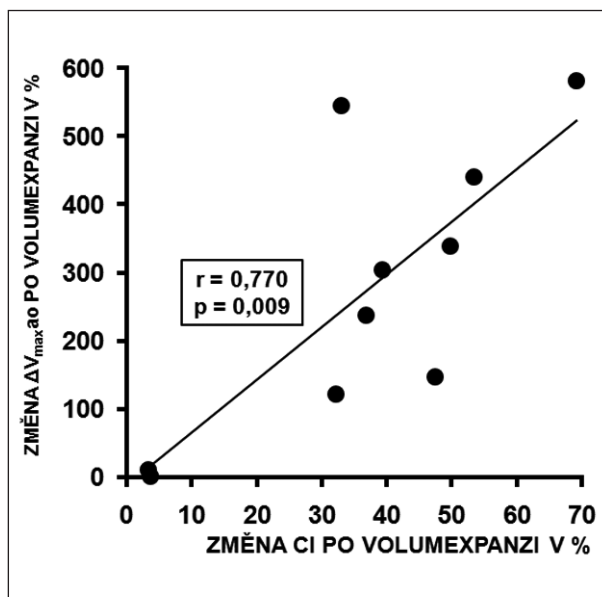
U respondérů byly hodnoty $\Delta V_{\max ao}$ (p < 0,001) a ΔVT_{lao} (p < 0,001) před volumexpanzí výrazně vyšší než u non-respondérů. Po volumexpanzi došlo u respondérů k jejich uniformnímu a statisticky významnému poklesu (obr. 2 a 3). Změna CI po volumexpanzi u všech nemocných pozitivně korelovala se změnou $\Delta V_{\max ao}$ a ΔVT_{lao} (obr. 4 a 5). Navíc, absolutní hodnoty $\Delta V_{\max ao}$ (r = 0,588, p = 0,003) a ΔVT_{lao} (r = 0,552, p = 0,003) před volumexpanzí korelovaly s nárůstem CI po volumexpanzi. Mezi maximální zjiš-



Obr. 2. Reakce $\Delta V_{\max ao}$ na volumexpanzi

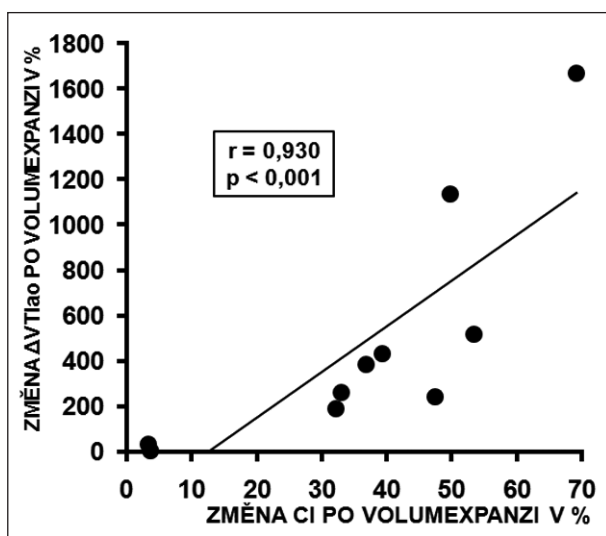


Obr. 3. Reakce ΔVT_{lao} na volumexpanzi



Obr. 4. Korelace změny $\Delta V_{\max ao}$ a změny CI po volumexpanzi

těnou hodnotou $\Delta V_{\max ao}$ a ΔVT_{lao} před volumexpanzí u non-respondérů a minimální zjištěnou hodnotou $\Delta V_{\max ao}$ a ΔVT_{lao} před volumexpanzí u respondérů byl zjištěn výrazný rozdíl (zóna prahu na obrázcích 2 a 3). Vysoké hodnoty $\Delta V_{\max ao}$ a ΔVT_{lao} tak predikovaly RNV se 100% senzitivitou a specificitou. Naopak, nízké hodnoty $\Delta V_{\max ao}$ a ΔVT_{lao} predikovaly areaktivitu na volumexpanzi.



Obr. 5. Korelace změny ΔVTI_{ao} a změna CI po volumexpanzi

Diskuse

Hlavním zjištěním je, že většina nemocných v našem souboru pacientů po srdeční zástavě léčených MH příznivě reagovala na volumexpanzi a vysoké hodnoty ΔV_{max} a ΔVTI_{ao} predikovaly RNV.

V akutní poresuscitační péči u nemocných úspěšně resuscitovaných pro srdeční zástavu je třeba co nejdříve zahájit komplexní neuroprotektivní přístup, který redukuje riziko vzniku závažné posthypoxické encefalopatie [10, 17]. Součástí tohoto přístupu je navození MH a co nejrychlejší dosažení hemodynamických cílů, které zajistí dostatečnou perfuzi mozku a dalších orgánů. Tyto cíle byly na konferenci v Rocky Mountains (USA) v roce 2003 definovány jako MAP 80–100 mm Hg a $CI > 2,5 \text{ l} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{m}^{-2}$ [10]. Hemodynamika po srdeční zástavě je však obvykle komplexně alterovaná. Za prvé, příčina zástavy (akutní infarkt myokardu, plicní embolie apod.) může vést k redukcí srdečního výdeje. Za druhé, srdeční zástava sama o sobě vede k omráčení myokardu a k reverzibilní systolické a diastolické dysfunkci [1, 18]. Za třetí, dysfunkce myokardu může být prohloubená podáváním vysokých dávek adrenalinu během neodkladné resuscitace [19]. Za čtvrté, v rámci ischemicko-reperfuční reakce se rozvíjí syndrom systémové zánětlivé odpovědi a vazodilatační reakce podobné septickému šoku [2, 20]. Za páté, hemodynamiku ovlivňuje i MH. Obecnou fyziologickou reakcí na hypotermii je proporcionální pokles CI, TF, vzestup periferní vaskulární rezistence a rozvoj absolutní i relativní intravaskulární hypovolemie [4]. Výsledkem těchto mnoha okolností může být až syndrom šoku, v úvodu převážně s kardiogenními rysy, později charakteru spíše septického [2, 21].

Prvním léčebným krokem bývá nejčastěji terapeutický pokus s volumexpanzí. Na tuto terapii však přibližně 50 % kriticky nemocných neodpovídá. U někte-

rych z nich může dokonce dojít ke zhoršení oběhového selhání [5, 6]. Bylo by tedy prospěšné mít k dispozici parametr, který by byl schopen jednoduše, rychle a spolehlivě predikovat příznivou RNV. Zatímco tradiční statické ukazatele preloadu (CVP, tlak v zaklíněné plicní kapiláře) v predikci RNV selhávají, v poslední době bylo identifikováno několik dynamických parametrů (respirační variabilita SV, průtok krve aortální chlopní, průměru dolní duté žíly, arteriálního krevního tlaku apod.), které s 80–90% senzitivitou i specificitou předpovídají, zda volumexpanze povede ke klinicky relevantnímu nárůstu srdečního výdeje [7, 22]. Fyziologickým podkladem dynamických parametrů u uměle ventilovaných pacientů je sepětí změn intrapleurálního a nitrohruďního tlaku navozeného umělou plicní ventilací a změn žilního návratu do pravého srdce s následnou reakcí levého srdce [23]. Respirační variabilita uvedených parametrů tak odráží, ve které části Frank-Starlingovy křivky aktuálně srdeční komory pracují. Pokud operují na vzestupné části křivky, srdeční komory jsou relativně méně naplněny, mají „vyšší poddajnost“ k respiračním změnám a změny intrakardiálních tlaků a průtoků jsou vyšší. Respirační variabilita uvedených parametrů tak bude vysoká a pacienti budou respondéři na volumexpanzi. Naopak, nízká variabilita dynamických parametrů znamená, že komory pracují na ploché části křivky, jsou optimálně či nadměrně plněné a reakce na volumexpanzi bude pravděpodobně nedostatečná.

Z nabídky dynamických parametrů jsme zvolili respirační variabilitu průtok krve aortální chlopní zejména proto, že echokardiografické vyšetření je rutinní diagnostickou metodou na koronární jednotce a nevyžaduje nadstandardní technické vybavení. Slama et al. analyzovali prediktivní hodnotu VTI_{ao} pro RNV u 12 mechanicky ventilovaných králíků během vykrvácení a reinfuze odebrané krve. Během krvácení VTI_{ao} narůstala a po vrácení krve klesla na původní hodnotu. Změny ΔVTI_{ao} korelovaly se změnou CI a hodnoty VTI_{ao} po odběru krve predikovaly RNV [14]. Feissel et al. měřili ΔV_{max} u 19 mechanicky ventilovaných nemocných se septickým šokem před volumexpanzí a po ní. Hodnota ΔV_{max} 12 % s vysokou senzitivitou a specificitou rozdělila soubor pacientů na respondéry a non-respondéry [15].

V našem souboru odpovědělo na volumexpanzi 80 % nemocných. To je v souladu s komplexní patofyziologií cirkulačního selhání po neodkladné resuscitaci u nemocných v MH, na kterém se podílí i hypovolemie. Mírná hypotermie má klinicky významný diuretický efekt [4]. Mezi respondéry nebyli pouze nemocní s normální systolickou funkcí LK, ale u většiny jsme naopak zjistili mírnou či středně těžkou systolickou dysfunkci LK. Volumexpanze se tedy jeví být účinná i v přítomnosti určitého stupně poresuscitační systolické dysfunkce LK [24, 25]. Navíc je zajímavé, že volumexpanze nevede ke zvýšení CI pouze mechanickým nárůstem enddiastolického objemu, ale také pozitivním vlivem na kontraktilitu myokardu a/nebo poklesem afterloadu. Toto bylo pozorováno u zdravých dobrovol-

níků, u kriticky nemocných i ve zvířecím experimentu s omráčeným myokardem [24–28]. Vzhledem k malému množství probandů však v našem souboru tento fenomén nelze spolehlivě ověřit. Volumexpanze byla v dávce 8 ml · kg⁻¹ u všech nemocných v našem souboru bezpečná a u některých vedla k redukci vazopresorické a/nebo inotropní podpory. U nemocných po srdeční zástavě léčených MH je tedy obzvláště důležitá kontrola bilance tekutin, její pravidelná konfrontace s hemodynamickými parametry včetně srdečního výdeje a udržování řádného preloadu, což je v souladu s klinickou zkušeností.

$\Delta V_{\max}$ ao a ΔVT lao se v našem souboru ukázaly být velmi citlivé prediktory reaktivity na volumexpanzi a naopak také prediktory areaktivity na volumexpanzi. Mnohonásobně vyšší hodnoty sledovaných parametrů před volumexpanzí než u non-respondérů jsme pozorovali u všech respondérů a predikovaly tak RNV. Po podání definovaného množství fyziologického roztoku klesly na hodnoty srovnatelné s non-respondéry. U nich se hodnoty $\Delta V_{\max}$ ao a ΔVT lao nezměnily a jejich nízká hodnota predikovala následnou areaktivitu na volumexpanzi. Výrazný rozdíl mezi hodnotami respirační variability průtoku krve aortální chlopní u respondérů a non-respondérů naznačuje, že u této specifické skupiny pacientů je asociace RNV, respektive asociace objemově dependentní změny srdečního výdeje a variability průtoku krve aortální chlopní, silným biologickým fenoménem (viz obr. 2 a 3). Teoreticky predikovaly RNV oba testované parametry se 100% senzitivitou i specificitou, nicméně se domníváme, že na tak malém souboru nelze reálnou a klinicky relevantní kalkulaci senzitivity a specificity aplikovat. CVP jako představitel statické konvenční míry preloadu tuto prediktivní hodnotu neměl. Toto bylo u kriticky nemocných opakovaně pozorováno a znamená to, že hodnota CVP sama o sobě není automaticky indikací ani kontraindikací podání tekutin [6, 7]. Vzhledem k tomu, že na volumexpanzi reagovala většina nemocných, praktický význam těchto parametrů u nemocných po srdeční zástavě v MH by mohl být především v predikci *areaktivity* na volumexpanzi. U této menšiny nemocných by jsme místo dalších pokusů o ovlivnění srdečního výdeje podáním bolusu tekutin mohli rovnou zvýšit dávku inotropní/vazopresorické podpory a uvažovat o zahájení mechanické srdeční podpory.

Validita a obecná akceptovatelnost nálezů naší studie je omezená zejména malým počtem probandů. Výsledky je třeba ověřit na větším souboru, kde bude možné stanovit i prahovou hodnotu a reálnou senzitivitu a specifitu $\Delta V_{\max}$ ao a ΔVT lao pro predikci RNV, resp. areaktivity na volumexpanzi. Otázkou zůstává, jaký vliv na validitu těchto parametrů má přítomnost systolické a/nebo diastolické dysfunkce levé komory její etiologie a reverzibilita. Zároveň důrazňujeme, že výsledky našeho souboru nelze extrapolovat na nemocné s těžkou systolickou dysfunkcí levé komory.

Literatura

1. **Laurent, I., Monchi, M., Chiche, J. D. et al.** Reversible myocardial dysfunction in survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2002, 40, p. 2110–2116.
2. **Adrie, Ch., Adib-Conquy, M., Laurent, I. et al.** Successful Cardiopulmonary Resuscitation After Cardiac Arrest as a “Sepsis-Like” Syndrome. *Circulation*, 2002, 106, p. 562–568.
3. **Jones, A. E., Shapir, N. I., Kilgannon, J. H. et al.** on behalf of the Emergency Medicine Shock Research Network (EMSHOCKNET) investigators. Goal-directed hemodynamic optimization in the post-cardiac arrest syndrome: A systematic review. *Resuscitation*, 2008, 77, p. 26–29.
4. **Polderman, K. H.** Application of therapeutic hypothermia in the intensive care unit. Opportunities and pitfalls of a promising treatment modality – Part 2: Practical aspects and side effects. *Intensive Care Med.*, 2004, 30, p. 757–769.
5. **Tavernier, B., Makhotine, O., Lebuffe, G. et al.** Systolic Pressure Variation as a Guide to Fluid Therapy in Patients with Sepsis-induced Hypotension. *Anesthesiology*, 1998, 89, p. 1313–1321.
6. **Michard, F., Teboul, J. L.** Using heart-lung interactions to assess fluid responsiveness during mechanical ventilation. *Crit. Care*, 2000, 4, p. 282–289.
7. **Pinsky, M. R.** Assessment of indices of preload and volume responsiveness. *Curr. Opin. Crit. Care*, 2005, 11, p. 235–239.
8. **Gunn, S. R., Pinsky, M. R.** Implications of arterial pressure variation in patients in the intensive care unit. *Curr. Opin. Crit. Care*, 2001, 7, p. 212–217.
9. **Skulec, R., Belohlávek, J., Linhart, A. et al.** Respiratory variability of aortic blood velocity: predictor of preload responsiveness in healthy spontaneously breathing volunteers. *Crit. Care*, 2005, 9, Suppl. 1, p. P54.
10. **Bell, D. D., Brindley, P. G., Forrest, D. et al.** Management following resuscitation from cardiac arrest: recommendations from the 2003 Rocky Mountain Critical Care Conference. *Can. J. Anesth.*, 2005, 52, p. 309–322.
11. American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Part 7.5: postresuscitation Support. *Circulation*, 2005, 112, Suppl. I, p. IV–84–88.
12. **Škulec, R., Bělohávek, J., Dytrych, V. et al.** Protokol pro použití terapeutické mírné hypotermie u nemocných po srdeční zástavě. *Cor. Vasa*, 2007, 49, s. 61–65.
13. **Nieminen, M. S., Bohm, M., Cowie, M. R. et al.** ESC Committee for Practice Guideline (CPG). Executive summary of the guidelines on the diagnosis and treatment of acute heart failure: the Task Force on Acute Heart Failure of the European Society of Cardiology. *Eur. Heart J.*, 2005, 26, p. 384–416.
14. **Slama, M., Masson, H., Teboul, J. L.** Respiratory variations of aortic VTI: a new index of hypovolemia and fluid responsiveness. *Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.*, 2002, 283, p. H1729–H1733.
15. **Feissel, M., Michard, F., Mangin, I.** Respiratory changes in aortic blood velocity as an indicator of fluid responsiveness in ventilated patients with septic shock. *Chest*, 2001, 119, p. 867–873.
16. **Linhart, A., Paleček, T., Aschermann, M.** *Echokardiografie pro praxi*, 1. vyd. The Hague Audioscan : Praha, 2002, 238 s.
17. **Wright, W. L., Geocadin, R. G.** Postresuscitative intensive care: neuroprotective strategies after cardiac arrest. *Semin. Neurol.*, 2006, 26, p. 396–402.
18. **Checchia, P. A., Sehra, R., Moynihan, J. et al.** Myocardial injury in children following resuscitation after cardiac arrest. *Resuscitation*, 2003, 57, p. 131–137.
19. **Tang, W., Weil, M. H., Sun, S. et al.** Epinephrine increases the severity of postresuscitation myocardial dysfunction. *Circulation*, 1995, 92, p. 3089–3093.
20. **Adrie, C., Laurent, I., Monchi, M. et al.** Postresuscitation di-

- sease after cardiac arrest: a sepsis-like syndrome? *Curr. Opin. Crit. Care*, 2004, 10, p. 208–212.
21. **Skulec, R., Kovarnik, T., Dostalova, G. et al.** Induction of mild hypothermia in cardiac arrest survivors presenting with cardiogenic shock syndrome. *Acta Anaesthesiol. Scand.*, 2008, 52, p. 188–194.
22. **Feissel, M., Michard, F., Faller, J. P. et al.** The respiratory variation in inferior vena cava diameter as a guide to fluid therapy. *Intensive Care Med.*, 2004, 30, p. 1834–1837.
23. **Sheldon, M.** Clinical Usefulness of Respiratory Variations in Arterial Pressure. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, 2004, 169, p. 151–155.
24. **Du, F., Chen, X. L., Drzewiecki, G.** Hypervolaemia improves global and local function and efficiency in postischaemic myocardium. *Clin. Exp. Pharmacol. Physiol.*, 2001, 28, p. 630–636.
25. **Sidi, A., Muehlschlegel, J. D., Kirby, D. S. et al.** Treating ischemic left ventricular dysfunction with hypertonic saline administered after coronary occlusion in pigs. *J. Cardiothorac. Vasc. Anesth.*, 2007, 21, p. 400–405.
26. **Kumar, A., Anel, R., Bunnell, E. et al.** Preload-independent mechanisms contribute to increased stroke volume following large volume saline infusion in normal volunteers: a prospective interventional study. *Crit. Care*, 2004, 8, p. R128–R136.
27. **Calvin, J. E., Driedger, A. A., Sibbald, W. J.** The hemodynamic effect of rapid fluid infusion in critically ill patients. *Surgery*, 1981, 90, p. 61–76.
28. **van Daele, M. E., Trouwborst, A., van Woerkens, L. C. et al.** Transesophageal echocardiographic monitoring of preoperative acute hypervolemic hemodilution. *Anesthesiology*, 1994, 81, p. 602–609.
- Došlo 20. 3. 2008.*
Přijato 12. 6. 2008.
- Adresa pro korespondenci:*
MUDr. Roman Škulec
Týršova 52
266 01 Beroun
email: skulec@email.cz

Vzdělávací akce IPVZ

Katedra anesteziologie a resuscitace

FN v Motole, V Úvalu 84, 150 06 Praha 5
Vedoucí: prof. MUDr. Karel Cvachovec, CSc., MBA,
tel.: 224 435 400, 224 435 401, fax 224 435 420,
e-mail: karel.cvachovec@lfmotol.cuni.cz

201082101 Specializační kurz – Anesteziologie a resuscitace

Určeno pro lékaře anesteziology v přípravě k atestaci.
Program: Aktuální poznatky v oboru AR.
Vedoucí: prof. MUDr. K. Cvachovec, CSc., MBA
Místo konání: Praha 5, V Úvalu 84, FN v Motole, KAR
Předpokládaná cena: 3000,- Kč
3.–14. 11. 2008

201082102 Kurz – Perioperační medicína

Určeno pro lékaře anesteziology a intenzivisty.
Program: Aktuální otázky perioperační medicíny.
Vedoucí: prof. MUDr. K. Cvachovec, CSc., MBA
Místo konání: Praha 4, Budějovická 15, Hotel ILF
Předpokládaná cena: 1500,- Kč
1.–3. 12. 2008

201082103 Kurz – Aktuální otázky v intenzivní medicíně

Určeno pro lékaře anesteziology a intenzivisty.
Program: Novinky z intenzivní medicíny.
Vedoucí: doc. MUDr. V. Černý, Ph.D., FCCM
Místo konání: Praha 4, Budějovická 15, Hotel ILF
Předpokládaná cena: 2500,- Kč
15.–19. 12. 2008

201082104 Specializační odborná stáž – Resuscitační péče o dospělé

Určeno pro lékaře anesteziology a intenzivisty.
Program: Postupy resuscitační péče u dospělých pacientů.
Školitel: MUDr. M. Pelichovská, MUDr. Z. Havelka
Místo konání: Praha 5, V Úvalu 84, FN v Motole, KAR
Předpokládaná cena: 1500,- Kč
22.–26. 9. 2008

201082105 Specializační odborná stáž – Resuscitační péče o děti

Určeno pro lékaře anesteziology a intenzivisty v přípravě k atestaci.
Program: Postupy resuscitační péče u dětí.
Školitel: MUDr. K. Dlask
Místo konání: Praha 5, V Úvalu 84, FN v Motole, KAR
Předpokládaná cena: 1500,- Kč
29. 9.–3. 10. 2008

201082106 Specializační odborná stáž v intenzivní medicíně

Určeno pro lékaře v přípravě k atestaci.
Program: Monitorování hemodynamiky a interpretace dat, protektivní plicní ventilace.
Školitel: MUDr. R. Kula, CSc., MUDr. P. Sklienka
Místo konání: Ostrava-Poruba, 17. listopadu 1790, FN, KAR
Předpokládaná cena: 300,- Kč/den, od 11. dne cena 200,- Kč/den
Termín podle dohody se školitelem.