

Několik poznámek k perioperační hemodynamické optimalizaci

Kula R., Szturz P., Chýlek V., Sklienka P.

ARK, Fakultní nemocnice Ostrava

Souhrn

Již několik desítek let je jedním z nejdiskutovanějších témat anesteziologie a intenzivní medicíny možnost a efektivita perioperační hemodynamické optimalizace, její kontroverze a technická stránka jejího užití. Cílem minireview je krátký retrospektivní pohled na vývoj této zajímavé problematiky, pokus vystihnout hlavní sporné otázky, vztahující se k danému tématu a v neposlední řadě také zmínit metodické problémy, které se perioperační hemodynamické optimalizace týkají. Autoři jsou si dobře vědomi, že tato malá stat nemůže a nepostihuje celý rámec problému. Jejich záměrem je opět připomenout skutečnost, že perioperační hemodynamická optimalizace zůstává jedním z nejaktuálnějších problémů každodenní praxe našeho oboru.

Klíčová slova: hemodynamika – perioperační období

Abstract

Notes on perioperative haemodynamic optimization

Perioperative haemodynamic optimization strategies, effectiveness, controversy and technical aspects have been a hot topic in anaesthesiology and intensive care medicine for some decades. In this brief review we aim to present a short retrospective summary of the development of this interesting issue and to address the main controversial matters and methodical problems of perioperative haemodynamic optimization. We are aware of our inability to address the whole extensive issue in this paper. We merely hope to raise awareness of the importance of perioperative haemodynamic optimization in daily practice.

Key words: haemodynamics – perioperative period

Anest. intenziv. Med., 18, 2007, č. 6, s. 345–350.

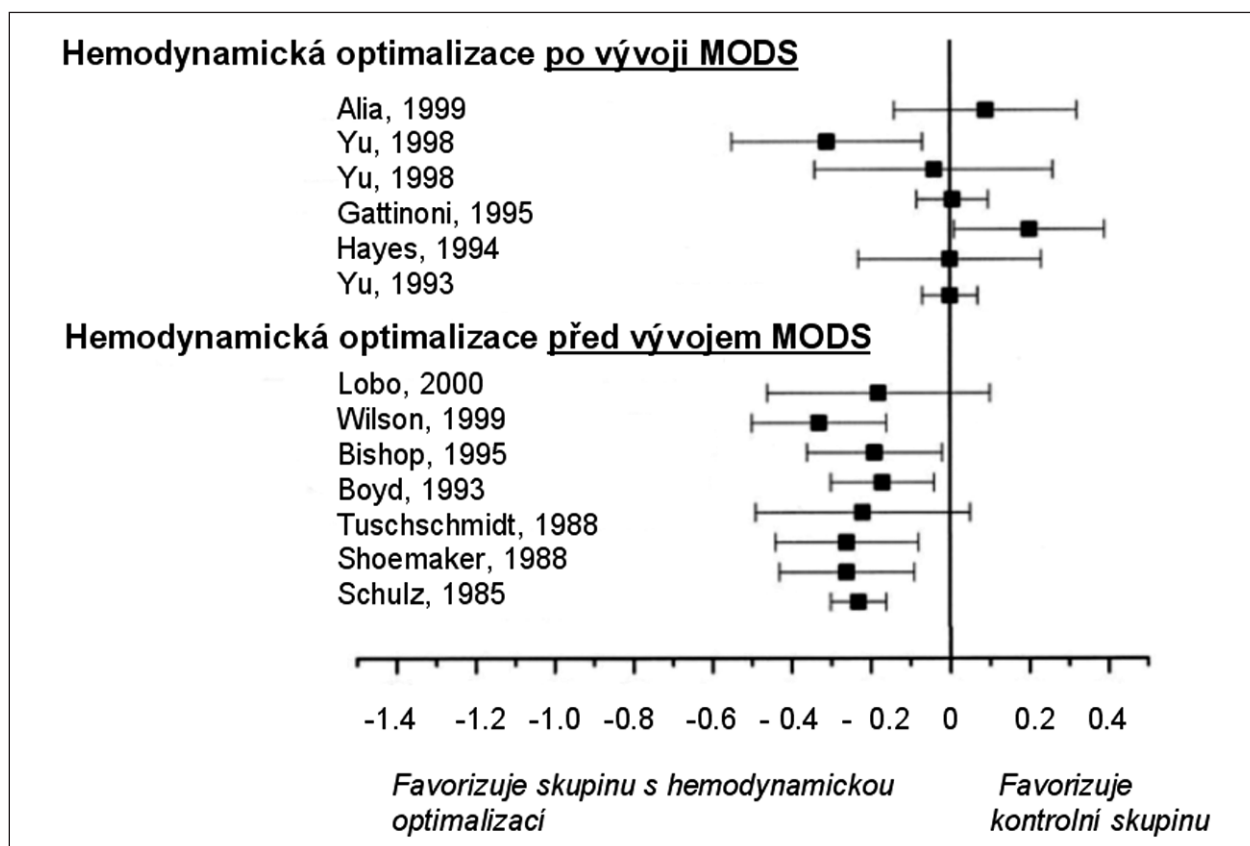
Dr. William Shoemaker a perioperační hemodynamická optimalizace

Perioperační hemodynamická optimalizace (někdy označována také jako *goal directed therapy*) je založená na dosažení jistých hemodynamických parametrů, které jsou – podle originální představy Dr. Williama Shoemakera a jeho kolektivu – nástrojem prevence anebo časně pooperační eliminace intraoperačně vzniklého kyslíkového dluhu. V dnes již klasické práci [1] totiž autoři zaznamenali statisticky významné rozdíly jak v objemu, tak i v délce trvání kumulativního kyslíkového dluhu v perioperačním období mezi skupinou nepřeživších pacientů (O_2 dluh: $33,5 \pm 36,9$ l/m², trvání O_2 dluhu: $17,8 \pm 17,4$ hod), skupinou přeživších pacientů s pooperačním rozvojem multiorgánového selhávání (O_2 dluh: $26,8 \pm 32,1$ l/m², trvání O_2 dluhu: $13,5 \pm 16,4$ hod) a skupinou přeživších pacientů bez vývoje orgánových komplikací (O_2 dluh: $8,0 \pm 10,9$ l/m², trvání O_2 dluhu: $7,9 \pm 11,9$ hod). Tato svým rozsahem subtilní publikace s výstižným názvem „Tissue oxygen debt as a determinant of lethal and nonlethal postoperative organ failure“ je určitě milníkem v novodobé historii pokusů o interpretaci příčiny nepříznivého pooperačního vývoje u pacientů se zdánlivě „normálním“ perioperačním průběhem. Tou je – podle představy autorů – běžným klinickým monitorováním neidentifikovatelná alterace transportních mechanismů pro kyslík v peri-

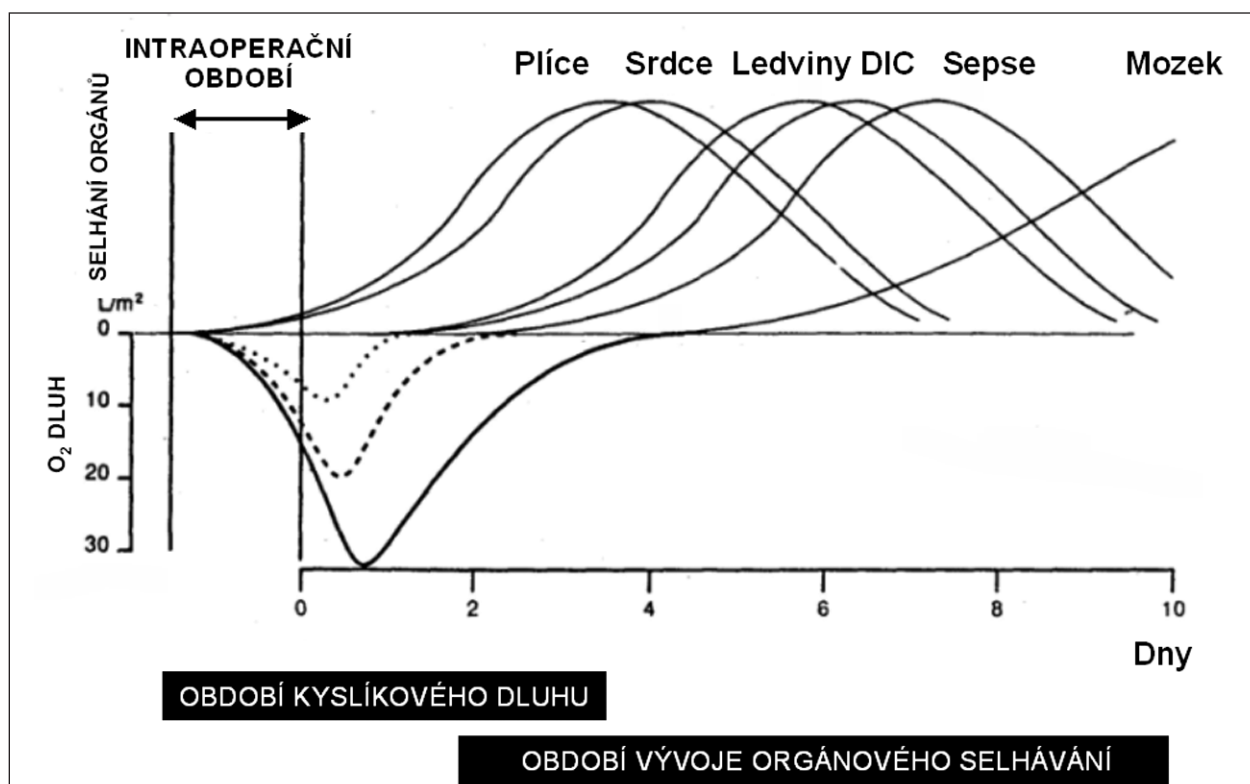
operačním období. Stejná skupina autorů také doporučila a úspěšně testovala [2] způsob prevence perioperačního vývoje kyslíkového dluhu cestou stimulace minutového objemu srdce (dále CI), dodávky kyslíku (dále DO_2I) a spotřeby kyslíku (dále VO_2I) do pásma hodnot pozorovaných u přeživších pacientů ($CI > 4,5$ l/min/m², $DO_2I > 60$ ml/min/m², $VO_2I > 140$ ml/min/m²). Tato pásma jsou v literatuře označována jako „supranormální“ nebo „suprafyziologické“ a k jejich dosažení bylo použito monitorování pomocí plicnicového termodilučního katétru.

V čem nebyla kritika dosahování supranormálních hodnot DO_2I v perioperačním období oprávněná?

Mohutná ofenziva kritiky perioperační hemodynamické stimulace [3] byla zahájena poté, co se v randomizovaných klinických studiích zjistilo, že dosažení supranormálních hodnot DO_2 ve skupině kriticky nemocných pacientů s již rozvinutou multiorgánovou dysfunkcí (MODS – multiple organ dysfunction syndrome) není efektivní [4], a může být dokonce i škodlivé [5]. Závěry těchto studií vedly k vážné pochybnosti o platnosti Shoemakerovy hypotézy. Ten však upozornil, že problém není v chybné hypotéze, ale ve správném načasování intervence, která může být efektivní pouze v situaci, kdy bude prevencí vývoje kyslíkového dluhu, nebo povede k jeho časně elimi-



Obr. 1. Efektivita hemodynamické optimalizace ve vztahu k vývoji multiorgánového selhávání (MODS)
Zpracováno volně podle [7].



Obr. 2. Časová souvislost mezi vývojem kyslíkového dluhu a vývojem orgánového selhávání
Zpracováno volně podle [Shoemaker, W. C., Appel, P. L., Kram, H. B. Role of oxygen debt in the development of organ failure, sepsis and death in high risk surgical patients. Chest, 1992, 102, p. 208–215].

naci – tedy ještě před začátkem rozvoje multiorgánového selhávání [6, 7], viz obrázky 1 a 2. Překvapivý nález škodlivosti nadměrné hemodynamické stimulace u pacientů s již rozvinutým MODS (byla zjištěna zvýšená mortalita) může souviset s moderní hypotézou, podle které je orgánové selhávání projevem adaptace související se systémovou zánětlivou odpovědí, např. v situaci přetrvávajícího kyslíkového dluhu [8]. Orgány v tomto stavu (někdy je označován jako *hibernace*) lépe tolerují hypoxii, jsou schopny přežít a plně regenerovat, avšak přechodně neplní svou funkci (*functio laesa* je podle Galena pátým typickým příznakem zánětu). V této situaci smysluplné metabolické a energetické „down-regulace“ může být nadměrný přívod kyslíku na tkáňovou úroveň zbytečný, nebo dokonce škodlivý.

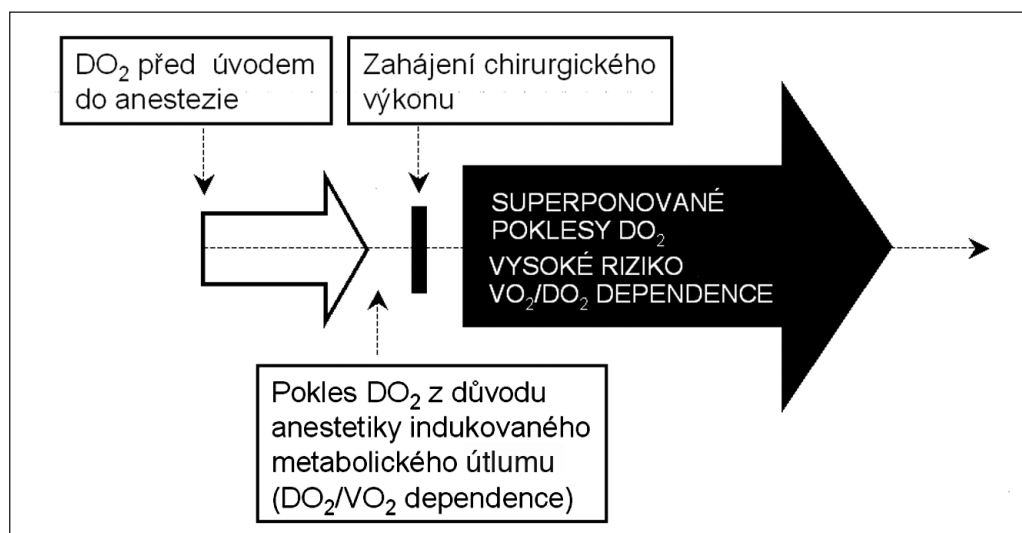
V čem jsou argumenty proti dosahování supranormálních hodnot DO_2I v perioperačním období opodstatněné?

Proces eliminace kyslíkového dluhu popsal Nečas tak výstižně [9], že by bylo chybou tuto pasáž necitovat celou: „Klesne-li přívod kyslíku do organismu pod hodnotu jeho aktuální potřeby, může organismus tuto situaci po omezenou dobu tolerovat, ovšem vzniká přitom tzv. kyslíkový dluh a v organismu se hromadí kyselina mléčná. Odstranění kyseliny mléčné probíhá pomaleji a může trvat několik hodin. Kyselina mléčná je přitom z menší části oxidována na CO_2 a H_2O a z větší části je použita k resyntéze glykogenu. Tento pochod je energeticky náročný a z tohoto důvodu musí organismus platit úroky, které mohou představovat až 100 %. Znamená to, že na úhradu kyslíkového dluhu potřebuje organismus více kyslíku, než jaký byl jeho deficit.“ Citovaný výklad v pasáži o „placení úroku“ je oprávněním k časné stimulaci DO_2 do supranormálního pásma, ovšem pokud je kyslíkový dluh přítomen. Cíleně to potvrdila nedávno publikovaná práce Pearse et al., kdy časná pooperační hemodynamická stimulace ve skupině vysoce rizikových

chirurgických pacientů (dosažení $DO_2I > 600$ ml/min/m² v intervalu do 8 hodin od operačního výkonu) vedla k významnému poklesu výskytu pooperačních komplikací a délky hospitalizace [10]. Otázkou však zůstává, zda je hemodynamická stimulace do supranormálního pásma nezbytná také pro prevenci pooperačního vývoje kyslíkového dluhu.

Je obecně známo, že inhalační anestetika snižují metabolické nároky tkání na kyslík, proporcionálně použité dávce anestetika. Důsledkem je pokles VO_2 a také proporcionální pokles DO_2 (závislost DO_2 na VO_2), takže se v rozsahu běžně používaných koncentrací inhalačních anestetik systémová extrakce kyslíku nemění (VO_2/DO_2 , dále OER) [11]. Dalším faktem je, že po zahájení operačního výkonu není nouze o další – *superponované* – poklesy DO_2 , zejména z důvodu hypovolémie (krevní ztráty, intersticiální tekutinová sekvestrace atd.). V této souvislosti je důležité, jak na tyto superponované poklesy DO_2 reaguje tkáňová extrakce kyslíku. Jinými slovy, je důležité, zda a nakolik anestezie/operační výkon neinterferují se schopností tkání extrahovat kyslík, a tak efektivně kompenzovat poklesy DO_2 . Z humánní fyziologie je přitom známo, že za normální a kritickou hodnotu OER (tj. maximální hodnota systémové extrakce kyslíku) se považují hodnoty 25 % a 60 %.

V četných experimentálních studiích ukázali Van der Linden P. et al., že schopnost tkání zvyšovat OER a tím kompenzovat superponovaný pokles DO_2 je v průběhu anestezie významně alterovaná. Zjistili, že maximální hodnota systémové OER (kritická OER) se pohybuje v pásmu 35–45 %, přičemž kontrolní skupina neanestezovaných zvířat reagovala na pokles DO_2 zvýšením OER téměř na 70 % [12]. Podobně, rozбором hemodynamických dat u kardiologických pacientů, stanovil Shibutani K. et al. kritickou hodnotu na $DO_2I = 330$ ml/min/m² (pozn. kritická DO_2 = nejnižší hodnota DO_2 při které ještě neklesá VO_2). Platí VO_2I při hodnotách $DO_2I \geq 330$ ml/min/m² bylo 109 ml/min/m², proto lze jednodu-



Obr. 3. Změny dodávky kyslíku (DO_2) v průběhu anestezie a operačního výkonu

chým výpočtem stanovit průměrnou hodnotu kritické OER na 33 % [13]. K téměř identickým závěrům dospěl Lugo G. et al. při analýze intraoperačních hemodynamických dat ve skupině vysoce rizikových chirurgických pacientů [14].

Všechny uvedené experimentální a klinické práce upozorňují na sníženou schopnost tkání kompenzovat pokles DO_2 v průběhu operace vzestupem OER. Jaký to má klinický význam? Za prvé, již malý „superponovaný“ pokles DO_2 může vést k šoku (tedy k závislosti VO_2 na DO_2), a to navíc bez toho, že bychom tento stav odhalili běžným monitorováním krevního tlaku a pulzové frekvence. Za druhé, tomuto stavu lze předejít monitorováním a korekcí superponovaných poklesů DO_2 . Z logiky předchozího výkladu vyplývá, že dostatečně bezpečným cílovým pásmem budou hodnoty DO_2 v normálním a nikoliv v supranormálním rozmezí (obr. 3).

Opakovaně bylo prokázáno, že intraoperační monitorování vybraných hemodynamických parametrů pomocí jícnové dopplerometrie a především jejich následná korekce do normálního pásma (dosažení normovolémie nebo normálních hodnot minutového objemu srdce) [15, 16, 17] je spojeno se zlepšením klinického vývoje v pooperačním období, zejména s významnou redukcí výskytu pooperačních komplikací a zkrácením doby hospitalizace. K podobným závěrům dospěl také Chytrá I. et al. u polytraumatizovaných pacientů [18].

„Cardiovascular enhancement strategy“ vs „myocardial protection strategy“

Odborná literatura 90. let minulého století přinesla zprávy o úspěšném použití blokátorů beta-adrenergických receptorů v předoperační přípravě vysoce rizikových chirurgických pacientů. Mangano et al. [19] zjistili, že předoperační aplikace atenololu u pacientů podrobujících se cévní chirurgii snižuje pooperační mortalitu z 21 na 10 %. Poldermans et al. [20] tento výsledek v prospektivní randomizované klinické studii potvrdili snížením pooperační mortality ze 17 na 3,4 %. Navíc tento rozdíl v mortalitě dosáhl statistické významnosti.

Filozofie beta-adrenergické blokády u vysoce rizikových chirurgických pacientů vychází z představy o ochraně *a priori* ischemického myokardu před dalšími možnými ischemickými inzulty v perioperačním období a v kuloárních diskusích je tato strategie v protikladu s postupem založeným na perioperační hemodynamické stimulaci. Tento opoziční názor se obvykle zakládá na úvaze o diametrálně odlišném vlivu obou strategií na minutový objem srdce a svým původem spadá do 70. let minulého století, kdy byly blokátory beta-adrenergických receptorů považovány za nevhodné u pacientů se selhávajícím myokardem právě pro riziko negativně inotropního efektu [21]. Avšak hemodynamické změny monitorované při použití betablokátorů u selhávajícího myokardu mají paradoxně jiný charakter: pokles levokomorového end-diastolického tlaku, vzestup ejekční frakce levé

komory a vzestup srdečního indexu. Jinými slovy, betablokátor zlepšují kontraktilitu selhávajícího myokardu, co je zřejmě podstatou následně pozorovaného zlepšení tolerance fyzické zátěže [22]. Ve světle těchto poznatků není možné považovat beta-adrenergní blokádu jednoznačně za protipól strategie založené na perioperační hemodynamické stimulaci. Podstata příznivého klinického efektu betablokátorů u vysoce rizikových chirurgických pacientů spočívá zřejmě v tom, že u kardiálně kompromitovaného pacienta umožní dosáhnout v perioperačním období spontánní, nebo terapeuticky navozený „cardiovascular enhancement“ (tj. adekvátní hemodynamickou odpověď na operační stres). Tento mechanismus má pro pooperační prognózu pravděpodobně větší význam než samotná ochrana myokardu před ischemií [23]. Konečně, časná a cílená hemodynamická optimalizace u vysoce rizikových chirurgických pacientů nezvyšuje incidenci akutní myokardiální ischemie a u pacientů v septickém šoku dokonce významně snižuje incidenci fatálních kardiálních příhod [24, 25].

Plicnicový termodiluční katétr versus „other devices“

V poslední době byl zaznamenán výrazný odklon od používání plicnicového termodilučního katétru (dále PA-katétr) při perioperační hemodynamické optimalizaci vysoce rizikových chirurgických pacientů. Bezsporně to souvisí s invazivitou při zavádění PA-katétru, značnou potřebou technické zručnosti a schopností správně interpretovat naměřené hodnoty, a konečně s dostupností méně invazivních způsobů poskytujících při monitorování hodnoty srovnatelné výpovědnosti (např. nejčastěji je používána jícnová dopplerometrie) [26]. Neméně významný vliv na rozhodování kliniků mají také výsledky studií, které neprokázaly přínos užití PA-katétru pro prognózu kriticky nemocných pacientů na jednotkách intenzivní péče, nebo dokonce našli zvýšení ekonomické efektivity, pokud se od používání PA-katétru v intenzivní péči ustoupí [27, 28]. Navzdory těmto názorům je třeba připomenout, že při srovnání PA-katétru vs „other devices“ u vysoce rizikových chirurgických pacientů jedině použitím PA-katétru bylo dosaženo v některých studiích významného poklesu mortality [29–31]. Týká se to zejména pacientů s vysokým rizikem úmrtí, z čehož plyne, že právě této skupině chirurgických pacientů by mohl být PA-katétr nadále nejvíce užitečný [32, 33].

Cílové skupiny pacientů pro perioperační hemodynamickou optimalizaci

Odrazem snahy vyřešit tuto otázku je existence celé řady skórovacích systémů nebo předoperačně používaných testů schopných odhalit rezervy pacienta pro operační zátěž (např. Goldmanovo skóre pro stanovení rizika kardiálních příhod, nebo předoperační testování fyzickou zátěží s cílem zjistit hodnotu anaerobního prahu) [34, 35]. V praxi se zřejmě nejčastěji používá způsob identifikace podle Shoemake-

ra, který je založen na zjištění, že riziko hemodynamické maladaptace je vyšší u starších pacientů trpících limitujícími komorbiditami a podrobujících se rizikovým typům operačních výkonů, zejména rozsáhlé nitrobršňší chirurgii [36]. V modifikované verzi jsou kritéria pro identifikaci uvedena v tabulce 1 a pro tyto pacienty se používá označení „high-risk surgery patient“. Důvodem přívlastku „high-risk“ je horší pooperační prognóza ve srovnání s běžnou chirurgickou populací (vyšší mortalita, vyšší incidence pooperačních komplikací, delší doba hospitalizace). Jejich incidence se v literatuře udává kolem 12 %, přičemž se podílejí více jak 80 % na celkové úmrtnosti pacientů v souvislosti s chirurgickým výkonem. Paradoxně, jenom u části z nich (méně než u 15 %) se v praxi používá perioperační hemodynamická optimalizace [37, 38]. Situace v České republice bude zřejmě stejná, jak plyne z dat zjištěných v jednodenní prevalenční studii z dubna 2007 (studie HemoOptim, nepublikovaná data). Z celkového počtu 575 operovaných pacientů splňovalo kritéria pro „high-risk“ 66 pacientů (11,5 %) a z toho pouze 7 pacientů (10,6 %) se podrobilo hemodynamické optimalizaci.

Tabulka 1. Identifikace vysoce rizikového chirurgického pacienta

- Anamnéza závažného kardiálního a/nebo respiračního onemocnění (infarkt myokardu, selhání srdce, cévní mozková příhoda, COPD, těžké asthma bronchiale ...)
- Věk nad 70 let s limitovanou rezervou alespoň jednoho z vitálně důležitých orgánů
- Rozsáhlý břišní chirurgický výkon pro tumor, nebo vyžadující střevní anastomózu (duodenopankreatektomie, ezofagektomie, hepatektomie, cystektomie ...)
- Akutní břišní katastrofa (pankreatitida, perforovaný orgán, krvácení do GIT ...)
- Velká cévní chirurgie (rekonstrukce/resektce na břišní aortě ...)
- Chirurgie pro polytrauma (postižené tři orgány, nebo dva systémy, anebo potřeba intervence nejméně ve dvou dutinách ...)
- Akutní respirační selhání ($\text{paO}_2 < 8 \text{ kPa}$ při $\text{FiO}_2 \text{ } 0,4$)
- Akutní renální selhání (urea $> 20 \text{ mmol/l}$, kreatinin $> 250 \text{ } \mu\text{mol/l}$)
- Sepse (pozitivní mikrobiologie a/nebo známe ložisko)
- Masivní krevní ztráta ($> 2 \text{ litry}$)

Společným jmenovatelem je výkon trvající více než 90 minut.

Zpracováno volně podle [38].

Závěr

Perioperační hemodynamická optimalizace zaměřená na prevenci intraoperačního vývoje kyslíkového deficitu a jeho časnou pooperační eliminaci je postup, který prokazatelně zlepšuje prognózu ve skupině vysoce rizikových chirurgických pacientů. Na přelomu století nám tak zůstává jenom implementovat toto poznání do každodenní klinické praxe.

Literatura

1. Shoemaker, W. C., Appel, P. L., Kram, H. B. Tissue oxygen debt as a determinant of lethal and nonlethal postoperative organ failure. *Crit. Care Med.*, 1988, 16, p. 1117–1120.
2. Shoemaker, W. C., Appel, P. L., Kram, H. B., Waxman, K., Lee, T. S. Prospective trial of supranormal values of survivors as therapeutic goals in high-risk surgical patients. *Chest*, 1988, 94, p. 1176–1186.
3. Heyland, D. K., Cook, D. J., King, D., Kernerman, P., Brun-Buisson, C. Maximizing oxygen delivery in critically ill patients: a methodological appraisal of the evidence. *Crit. Care Med.*, 1996, 24, p. 517–524.
4. Gattinoni, L., Brazzi, L., Pelosi, P., Latini, R., Tognoni, G., Pesenti, A., Fumagalli, R. for the SvO₂ Collaborative Group: A trial of goal-oriented hemodynamic therapy in critically ill patients. *N. Engl. J. Med.*, 1995, 333, p. 1025–1032.
5. Hayes, M. A., Timmins, A. C., Yau, E. H., Palazzo, M., Hinds, C. J., Watson, D. Elevation of systemic oxygen delivery in the treatment of critically ill patients. *N. Engl. J. Med.*, 1994, 330, p. 1717–1722.
6. Shoemaker, W. C., Belzberg, H. Maximizing oxygen delivery in high-risk surgical patients. *Crit. Care Med.*, 1997, 25, p. 714–716.
7. Kern, J. W., Shoemaker, W. C. Meta-analysis of hemodynamic optimization in high-risk patients. *Crit. Care Med.*, 2002, 30, p. 1686–1692.
8. Singer, M., De Santis, V., Vitale, D., Jeffcoate, W. Multiorgan failure is an adaptive, endocrine-mediated, metabolic response to overwhelming systemic inflammation. *Lancet*, 2004, 364, p. 545–548.
9. Nečas, E. *Patofyziologie zásobování organismu a jeho tkáňový kyslíkem*. Praha: Avicenum, Zdravotnické nakladatelství 1982.
10. Pearse, R., Dawson, D., Fawcett, J., Rhodes, A., Grounds, R. M., Bennett, E. D. Early goal-directed therapy after major surgery reduces complications and duration of hospital stay. A randomised, controlled trial. *Crit. Care*, 2005, 9, R687–693.
11. Scheeren, T. W., Schwarte, L. A., Arndt, J. O. Metabolic regulation of cardiac output during inhalation anaesthesia in dogs. *Acta Anaesthesiol. Scand.*, 1999, 43, p. 421–430.
12. Van Der Linden, P. Reduction in oxygen demand: Sedative drugs. In 3rd European Consensus Conference in Intensive Care Medicine – Tissue hypoxia, Paris 1995.
13. Shibutani, K., Komatsu, T., Kubal, K., Sanchala, V., Kumar, V., Bizzarri, D. V. Critical level of oxygen delivery in anesthetised man. *Crit. Care Med.*, 1983, 11, p. 640–643.
14. Lugo, G., Arizpe, D., Domínguez, G., Ramírez, M., Tamariz, O. Relationship between oxygen consumption and oxygen delivery during anesthesia in high-risk surgical patients. *Crit Care Med.*, 1993, 21, p. 64–69.
15. Wakeling, H. G., McFall, M. R., Jenkins, C. S., Woods, W. G., Miles, W. F., Barclay, G. R., Fleming, S. C. Intraoperative oesophageal Doppler guided fluid management shortens postoperative hospital stay after major bowel surgery. *Br. J. Anaesth.*, 2005, 95, p. 634–642.
16. Szturz, P., Sklienka, P., Chýlek, V., Martínek, L., Kula, R. Intraoperační úprava nízkého srdečního výdeje do fyziologického pásma zlepšuje pooperační vývoj u pacientů podrobujících se rozsáhlým nitrobršňší chirurgickým výkonům. *Rozhl. Chir.*, 2005, 84, p. 223–227.
17. Noblett, S. E., Snowden, C. P., Shenton, B. K., Horgan, A. F. Randomized clinical trial assessing the effect of Doppler-optimized fluid management on outcome after elective colorectal resection. *Br. J. Surg.*, 2006, 93, p. 1069–1076.
18. Chytra, I., Pradl, R., Bosman, R., Pelnář, P., Kasal, E., Židková, A. Esophageal Doppler-guided fluid management

- decreases blood lactate levels in multiple-trauma patients: a randomized controlled trial. *Crit. Care*, 2007, 11, R24.
19. **Mangano, D. T., Layung, E. L., Wallace, A., Tateo, L.** Effect of atenolol on mortality and cardiovascular morbidity after noncardiac surgery. Multicenter Study of Perioperative Ischemia Research Group. *N. Engl. J. Med.*, 1996, 335, p. 1713–1720.
 20. **Poldermans, D., Boersma, E., Bax, J. J., Thomson, I. R., van de Ven, L. L., Blankensteijn J. D., Baars, H. F., Yo, T. I., Trocino, G., Vigna, C., Roelandt, J. R., van Urk, H.** The effect of bisoprolol on perioperative mortality and infarction in high-risk patients undergoing vascular surgery. Dutch Echocardiographic Cardiac Risk Evaluation Applying Stress Echocardiography Study Group. *N. Engl. J. Med.*, 1999, 341, p. 1789–1794.
 21. **Böhm, M., Maack, C.** Treatment of heart failure with beta-blockers. Mechanisms and results. *Basic Res. Cardiol.*, 2000, 95, Suppl 1, 1/15–1/24.
 22. **Lee, T. H.** Reducing cardiac risk in noncardiac surgery. *N. Engl. J. Med.*, 1999, 341, p. 1838–1840.
 23. **Deitch, E. A.** Overview of multiple organ failure. In *Critical Care: State of Art*. Anaheim, CA : Society of Critical Care Medicine, 1993, p. 131–168.
 24. **Pearse, R. M., Dawson, D., Fawcett, J., Rhodes, A., Grounds, R. M., Bennett, D.** The incidence of myocardial injury following post-operative Goal Directed Therapy. *BMC Cardiovasc. Disord.*, 2007, 7, p. 10.
 25. **Rivers, E., Nguyen, B., Havstad, S., Ressler, J., Muzzin, A., Knoblich, B., Peterson, E., Tomlanovich, M.** Early Goal-Directed Therapy Collaborative Group. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N. Engl. J. Med.*, 2001, 345, p. 1368–1377.
 26. **Bundgaard-Nielsen, M., Holte, K., Secher, N. H., Kehlet, H.** Monitoring of peri-operative fluid administration by individualized goal-directed therapy. *Acta Anaesthesiol. Scand.*, 2007, 51, p. 331–340.
 27. **Harvey, S., Harrison, D. A., Singer, M., Ashcroft, J., Jones, C. M., Elbourne, D., Brampton, W., Williams, D., Young, D., Rowan, K.** PAC-Man study collaboration. Assessment of the clinical effectiveness of pulmonary artery catheters in management of patients in intensive care (PAC-Man): a randomised controlled trial. *Lancet*, 2005, 366, p. 472–477.
 28. **Stevens, K., McCabe, C., Jones, C., Ashcroft, J., Harvey, S., Rowan, K., PAC-Man Study Collaboration.** The incremental cost effectiveness of withdrawing pulmonary artery catheters from routine use in critical care. *Appl. Health Econ. Health Policy*, 2005, 4, p. 257–64.
 29. **Boyd, O., Grounds, R. M., Bennett, E. D.** A randomised clinical trial of the effect of deliberate perioperative increase of oxygen delivery on mortality in high risk surgical patients. *JAMA*, 1993, 270, p. 2699–2707.
 30. **Wilson, J., Woods, I., Fawcett, J., Whall, R., Dibb, W., Morris, C., McManus, E.** Reducing the risk of major elective surgery: randomised controlled trial of preoperative optimisation of oxygen delivery. *Br. Med. J.*, 1999, 318, p. 1099–1103.
 31. **Lobo, S. M. A., Salgado, P. F., Castillo, V. G. T. et al.** Effect of maximising oxygen delivery in high risk surgical patients. *Crit. Care Med.*, 2000, 28, p. 3396–3404.
 32. **Boyd, O.** The high risk surgical patient-where are we now? *Clin. Intens. Care*, 2000, Special issue, p. 3–10.
 33. **Pinsky, M. R., Vincent, J. L. V.** Let us use the pulmonary artery catheter correctly and only when we need it. *Crit. Care Med.*, 2005, 33, p. 1119–1122.
 34. **Goldman, L., Caldera, D. L., Nussbaum, S. R. et al.** Multifactorial index of cardiac risk in noncardiac surgical procedures. *N. Eng. J. Med.*, 1977, 297, p. 845–850.
 35. **Older, P., Hall, A., Hader, R.** Cardiopulmonary Exercise Testing as a screening test for perioperative management of major surgery in the elderly. *Chest*, 1999, 116, p. 355–362.
 36. **Shoemaker, W. C., Kram, H. B., Appel, P. L., Fleming, A. W.** The efficacy of central venous and pulmonary artery catheters and therapy based upon them in reducing mortality and morbidity. *Arch. Surg.*, 1990, 125, p. 1332–1338.
 37. **Pearse, R. M., Harrison, D. A., James, P., Watson, D., Hinds, C., Rhodes, A., Grounds, R. M., Bennett, E. D.** Identification and characterisation of the high-risk surgical population in the United Kingdom. *Crit. Care*, 2006, 10, R81.
 38. **Tote, S. P., Grounds, R. M.** Performing perioperative optimization of the high-risk surgical patient. *Br. J. Anaesth.*, 2006, 97, p. 4–11.

Adresa pro korespondenci:
 MUDr. Roman Kula, CSc.
 ARK FN Ostrava
 Tř. 17. listopadu 1790
 708 52 Ostrava-Poruba
 e-mail: roman.kula@fnspo.cz