

Intenzivno lečenje, trauma i transfuzija, (Treći kurs Evropskog komiteta za edukaciju u anesteziji, Kopaonik, 09-11. 03. 2013.)

HEMODINAMSKI MONITORING U SEPSI I TRAUMI

Vojislava Nešković¹

¹Vojnomedicinska akademija, Beograd

HAEMODYNAMIC MONITORING IN SEPSIS AND TRAUMA

Vojislava Nešković¹

¹Military Medical Academy, Belgrade

Sažetak. Bolesnici sa sepsom i traumom mogu imati različitu kliničku sliku tokom lečenja. Ona se može kretati u širokom spektru, od naizgled hemodinamski stabilnih do bolesnika sa evidentnim stanjem šoka, neposredno vitalno ugroženih. Kod ovih populacija bolesnika primena hemodinamskog monitoringa ima za cilj da obezbedi rano prepoznavanje disfunkcije kardiovaskularnog sistema, omogućujući ranu terapiju i spreči nastajanje ireverzibilnog oštećenja.

Hemodinamski parametri koji omogućavaju postavljanje adekvatne dijagnoze i odslikavaju globalni kardiovaskularni status bolesnika mogu biti direktno izmereni invazivnim i neinvazivnim metodama, ili pak mogu biti indirektno procenjeni ili izračunati.

Primena hemodinamskog monitoringa trebalo bi da omogućuje dijagnostikovanje tkivne hipoperfuzije pre nego što kardiovaskularni kolaps postane evidentan.

Reanimacija i lečenje bolesnika sa traumom i sepsom treba da budu usmereni ka poboljšanju ne samo hemodinamskih, već i metaboličkih pokazatelja globalne i regionalne perfuzije. Na žalost, nijedan marker ili parametar, bez obzira da li je dobio nekim hemodinamskim monitorom ili analizom krvi, nije dovoljan ili superioran u dijagnozi i lečenju ovih vrlo kompleksnih bolesnika.

Ključne reči: hemodinamski monitoring, sepsa, trauma, metabolička acidoza, venska oksimetrija

Summary. Diversity is present in patients with trauma and sepsis. They may appear as apparently stable, not very compromised patients, while on the other hand, presence of shock may be obvious.

The goal of applied hemodynamic monitoring is to recognize early dysfunction of the cardiovascular system, enable early treatment and prevent irreversible damage.

Physiologic parameters useful in the management of hemodynamic instability and derived from commonly available monitoring devices may be measured directly (invasively or noninvasively), or may be calculated or obtained indirectly.

Ideally, hemodynamic monitoring should enable early recognition of tissue hypo-perfusion, before obvious cardiovascular collapse ensues.

Resuscitation efforts and treatment in patients with trauma or sepsis should be guided towards improvement of both hemodynamic and metabolic parameters of global and regional tissue perfusion. Unfortunately, no single marker or parameter, derived from any hemodynamic monitor or blood analysis, has proven to be superior.

Key words: hemodynamic monitoring, sepsis, trauma, metabolic acidosis, venous oximetry

Uvod

Oko milion i petsto hiljada ljudi se svake godine hospitalizuje zbog različitih povreda izazvanih traumom.^{1,2} Lečenje bolesnika sa traumatskim povredama predstavlja jedno od većih opterećenja zdravstvenih sistema u zemljama širom sveta i jedan od osnovnih uzroka smrti kod populacije mlađe od 40 godina.³ Smrt je kod traumatizovanih bolesnika najčešće posledica teške povrede glave, krvarenja, sepse i multiorganske disfunkcije.^{1,4}

Kao što predstavlja jedan od osnovnih uzroka smrti kod traumatizovanih bolesnika, sepsa se javlja sa visokom incidencom kod svih kritično obolelih pacijenata. U Evropi, više od 35% bolesnika će biti septično tokom lečenja u jedinicama intenzivne nege.⁵ Visok mortalitet se održava i iznosi oko 27% za sve bolesnike sa sepsom, dok za bolesnike sa septičnim šokom dostiže stope više od 50%.⁵

Bolesnici sa sepsom i traumom mogu imati različitu kliničku sliku tokom lečenja. Ona se može kretati u širokom spektru, od naizgled hemodinamski stabilnih do bolesnika sa evidentnim stanjem šoka, neposredno vitalno ugroženih. Kod ove populacije bolesnika primena hemodinamskog monitoringa ima za cilj da obezbedi rano prepoznavanje disfunkcije kardiovaskularnog sistema, omogućiti ranu terapiju i spreči nastajanje ireverzibilnog oštećenja.

Hemodinamski monitoring predstavlja osnovu lečenja bolesnika koji su kritično oboleli i poslednjih godina smo svedoci tehnološke ekspanzije različitih monitora, međutim, korist i efekat na poboljšanje ishoda lečenja za većinu od njih nije jasno pokazana.⁶

Ne može se očekivati da svi lekari koji se bave hemodinamskim monitoringom u potpunosti poznaju svaki postojeći metod praćenja hemodinamskog profila bolesnika, ali poznavanje prednosti i nedostataka, kao i pravilna primena odabranog monitora je moguća. Ukoliko se pravilno koriste, monitori treba da poboljšaju kvalitet lečenja. Pravilna primena ne podrazumeva samo prikupljanje hemodinamskih podataka, već njihovu interpretaciju u kontekstu patofiziološkog profila prisutnog kod svakog bolesnika.

Osnove hemodinamskog monitoringa

Cilj hemodinamskog monitoringa je procena funkcije kardiovaskularnog sistema i usklađenosti minutnog volumena srca sa metaboličkim potrebama organizma, kao i prepoznavanje komponenti hemodinamskog profila na koji se može terapijski delovati tokom lečenja.⁶

Prilikom korišćenja hemodinamskog monitoringa važno je shvatiti značaj interpretacije dobijenih podataka i razumeti ograničenja svakog odabranog monitora. *Nijedan monitoring, bez obzira kako precizan i siguran, neće poboljšati ishod lečenja bolesnika, ukoliko ne dovodi do primene terapije koja sama po sebi poboljšava ishod.*⁶

Prilikom izbora hemodinamskog monitoringa potrebno je razmotriti nekoliko osnovnih principa:⁷

1. Treba koristiti najmanje invazivni monitor za dobijanje podataka koji omogućavaju sagledavanje hemodinamskog profila bolesnika, ali sama neinvazivnost nije osnovni i najvažniji cilj
2. Kontinuirani monitoring je bolji od intermitentnog
3. Aktivno lečenje bolesnika je bolje od reaktivnog
4. Ne postoje optimalni hemodinamski parametri, koji su primenljivi na sve bolesnike,
5. Prilikom interpretacije podataka potrebno je razumeti razliku između apsolutnih vrednosti i trenda pojedinačnih parametara, i
6. Potreba za različitim monitorima može da se menja tokom kliničkog toka bolesti i zavisi, između ostalog, od njihove raspoloživosti u bolnici.

Monitoring može biti neinvazivni i invazivni. Primena invazivnog monitoringa nosi sa sobom rizik od komplikacija za pacijente, tako da lekar treba da proceni korist od primene svake od metoda u odnosu na postojeći rizik od komplikacija.⁸

Invazivni monitoring u najužem smislu podrazumeva invazivno merenje arterijskog pritiska preko arterijske linije, merenje centralnog venskog pritiska preko plasiranog centralnog venskog katetera i primenu plućnog arterijskog katetera.

Pregled različitih hemodinamskih monitora i parametara prikazani su na Tabeli 1.

Tabela 1. Hemodinamski monitori i parametri koji se njima prate

Neinvazivni monitoring • EKG: srčana frekvencija, ritam i ishemija miokarda • Pulsna oksimetrija: SpO_2 i srčana frekvencija • Krvni pritisak (sfingomanometrija): sistolni, dijastolni i srednji TA, pulsus paradoksus • Centralni venski pritisak: distenzija jugularnih vena, hepatjugularni refleksi
Invazivni monitoring • Arterijski kateter: sistolni, dijastolni i srednji TA, pulsni pritisak, arterijske gasne analize, • Centralni venski kateter: CVP, analiza talasa CVP-a, $ScvO_2$, $PcvCO_2$ • Analiza krivulje arterijskog talasa: udarni volumen, minutni volumen, PPV i SVV, SPV • Termofilucioni neinvazivni parametri: udarni volumen, minutni volumen, intratorakalni volumen krvi, GEDV, DO_2 • Plućni arterijski kateter: sistolni, dijastolni i srednji plućni pritisak, plućni okluzivni (wedge) pritisak, analiza krive • SvO_2, $PvCO_2$, termofilucioni minutni volumen (kontinuirani i intermitentni), SV, ejectiona frakcija DK, EDV DK • Ezofagealni dopler monitoring: SV, CO, SVV

Legenda: TA = arterijski pritisak, SpO_2 = saturacija kiseonikom arterijske krvi, CVP = centralni venski pritisak, $ScvO_2$ = saturacija kiseonikom centralne venske krvi, $PcvCO_2$ = parcijalni pritisak ugljen-dioksida u centralnoj venskoj krvi, PPV = varijacija pulsno pritiska, SVV = varijacija udarnog volumena, SPV = varijacija sistolnog pritiska, GEDV = globalni end-dijastolni volumen, DO_2 = isporuka kiseonika perifernim tkivima, SvO_2 = saturacija kiseonikom mešane venske krvi, $PvCO_2$ = parcijalni pritisak ugljen-dioksida u mešanoj venskoj krvi, SV = udarni volumen, DK = desna komora, EDV DK = volumen krvi na kraju dijastole u desnoj komori

Patofiziološke osnove hemodinamskog monitoringa u trauma i sepsi

Klinička slika cirkulatornog šoka može da se razvije tokom različitih faza bolesti kod bolesnika sa traumom ili sepsom. Neadekvatna perfuzija i poremećaj isporuke kiseonika tkivima i organima dovodi do ćelijske disfunkcije, oštećenja organa i smrti, u zavisnosti od njene težine i dužine trajanja. Različiti kompenzatorni mehanizmi se uključuju tokom poremećene perfuzije sa ciljem da se obezbedi snabdevanje kiseonikom, međutim, ukoliko se ona održava dovoljno dugo, jasni znaci šoka i hemodinamske nestabilnosti postaju uočljivi. *Primena hemodinamskog monitoringa trebalo bi da omogući dijagnostikovanje tkivne hipoperfuzije pre nego što kardiovaskularni kolaps postane evidentan.*⁹

Hemodinamski parametri koji omogućavaju postavljanje adekvatne dijagnoze i odslikavaju globalni kardiovaskularni status bolesnika mogu biti direktno izmereni invazivnim i neinvazivnim metodama, ili pak mogu biti indirektno procenjeni ili izračunati.

Prilikom primene bilo kog monitora i analize podataka koji su njime dobijeni kod hemodinamski nestabilnog bolesnika potrebno je definisati nekoliko osnovnih problema koji utiču na izbor dal-

je terapije. Prvi problem se odnosi na nadoknadu volumena, odnosno mogućnosti da se kod datog bolesnika poveća minutni volumen srca nadoknadom cirkulišućeg volumena. Dakle, potrebno je prepoznati bolesnike kod kojih povećanje dijastolnog opterećenja srca (preload) dovodi do poboljšanja funkcije kardiovaskularnog sistema (volume responders and non-responders). Ovo je posebno značajno kod bolesnika sa sepsom, kod kojih je potrebna nadoknada tečnosti, posebno u inicijalnoj fazi lečenja.¹⁰

Ukoliko je bolesnik hipotenzivan, uprkos nadoknadi volumena, potrebno je definisati da li je njegov vaskularni tonus povišen, snižen ili normalan. I na kraju, da li će funkcija srca biti održana ukoliko se arterijski pritisak dovede do normalnih vrednosti.⁶

Hemodinamski monitoring za praćenje nadoknade volumena

Statički parametri

Statički parametri procenjuju pritiske punjenja srca ili procenjuju volumen krvi u srčanim šupljinama i intravaskularnom koritu. (Tabela 2)

Tabela 2. Statički hemodinamski parametri

Klasifikacija	Parametar	Monitoring
Pritisci punjenja	Centralni venski pritisak Arterijski plućni okluzivni pritisak	Centralni venski kateter Plućni arterijski kateter
Volumetrijski parametri	EDV LK/DK Intratorakalni volumen krvi GEDV	Ehokardiografija Picco Picco

Legenda: EDV=end/dijastolni volumen, LK=leva komora, DK=desna komora, GEDV= globalni end/dijastolni volumen

Centralni venski pritisak (CVP)

Merenje CVP zasniva se na pretpostavci da je njegova vrednost ekvivalentna pritisku u desnoj pretkomori i da odslikava dotok krvi u desnu komoru (preload). Uz neke dodatne pretpostavke (odsustvo plućne patologije i plućne hipertenzije, odsustvo valvularnih mana i izolovane insuficijencije desnog srca) CVP može da odslikava pritiske punjenja u levoj pretkomori i komori. Normalne vrednosti CVP iznose 6-12 mmHg. Kako su vrednosti CVP-a obično niske, tehnički ispravno merenje i definisanje hidrostatske nule (~nulovanje~ transdjusera) je veoma značajno radi dobijanja tačnih podataka. Važno je napomenuti da trend promena pritiska ima veću vrednost od pojedinačnih izmerenih vrednosti.¹¹

Na žalost, ne postoje vrednosti CVP-a koje jasno identifikuju bolesnike kod kojih će se minutni volumen srca povećati ukoliko se primeni terapija tečnostima,¹¹ što se odnosi i na povišene vrednosti CVP-a koje su prisutne samo kod patoloških stanja.¹² Jasna korist i mogućnost uticanja na ishod

lečenja sa merenjem CVP-a kod kritično obolelih nije dokazana.¹²

Poslednjih godina, pogotovu kod lečenja bolesnika sa sepsom i septičnim šokom, saturacija krvi kiseonikom iz centralne vene (ScvO₂) koristi se kao surogat saturacije mešane venske krvi (SvO₂), odnosno krvi iz plućne arterije.⁹ Iako se ove vrednosti razlikuju, prisustvo patološki niskih vrednosti ScvO₂ ukazuje da hipoperfuzija i tkivna hipoksija mogu biti prisutne.⁹ Studija Riversa i saradnika,¹³ u kojoj je prikazana rana ciljana terapija bolesnika sa sepsom (early goal-directed therapy (EGDT)), pokazala je da je primena ScvO₂ uz merenje srednjeg arterijskog pritiska i CVP-a, dovela do poboljšanja lečenja i sniženja mortaliteta kod bolesnika sa teškom sepsom i septičnim šokom.

Plućni arterijski kateter

Uvođenje plućnog arterijskog (PA) katetera u kliničku praksu omogućilo je merenje različitih hemodinamskih parametara koje nije moguće odrediti na drugi način (Tabela 3).

Tabela 3. Hemodinamski parametri koji se dobijaju PA kateterom

Parametar	Normalne vrednosti
Centralni venski pritisak CVP	1-6 mmHg
Plućni kapilarni wedge pritisak PCWP	6-12 mmHg
Srčani indeks CI	2,4-4 L/min/m ²
Indeks udarnog volumena SVI	40-70 ml/m ²
Indeks rada leve komore LVSWI	40-60 g.m/m ²
Indeks rada desne komore RVSWI	4-8 g.m/m ²
Indeks sistemske vaskularne rezistencije SVRI	1600-2400 dyna.sec.cm ⁵ /m ²
Indeks plućne vaskularne rezistencije PVRI	200-400 dyna.sec.cm ⁵ /m ²

Saturacija mešane venske krvi (SvO_2) je važan pokazatelj adekvatne cirkulacije. Dobija se analizom gasova i određivanjem saturacije krvi uzete iz plućne arterije, dakle distalnog ili PA lumena PA katetera. Ona odslikava ravnotežu između potreba tkiva i njihovog snabdevanja kiseonikom.^{9,14} Vrednosti SvO_2 se snižavaju ukoliko dolazi do narušavanja snabdevanja ili povećavanja potreba za kiseonikom. Kada se kompenzatorni mehanizmi prekorače SvO_2 ostaje nizak, nastaje tkivna hipoksija i dolazi do nastanka metaboličke acidoze.^{9,14}

SvO_2 se koristi kao prediktor ishoda lečenja, ali i kao pokazatelj narušenih hemodinamskih parametara sa ciljem uspostavljanja adekvatne terapije.^{9,14}

Iako predstavlja zlatni standard hemodinamskog monitoringa i sinonim jedinica intenzivnog lečenja, postoje brojna ograničenja u korišćenju plućnog arterijskog katetera. Najveći problem predstavlja korišćenje ovog monitora od strane nedovoljno obučanih lekara što može biti povezano sa lošim terapijskim odlukama. Danas je teško dokazati jasne prednosti PA katetera, a primena drugih monitora i dijagnostičkih metoda, ehokardiografije pre svega, dovodi do njegove sve ređe primene.¹⁴

Nemogućnost statičkih parametara, kao što su CVP i PAOP, da predvide odgovor bolesnika na nadoknadu tečnosti ima svoja fiziološka objašnjenja. Prvo, Frank-Starlingova kriva koja određuje odnos između pritiska i volumena nije statična i menja se u skladu sa srčanom funkcijom, koja može biti promenljiva tokom bolesti kod svakog pojedinačnog bolesnika.¹⁵ Osim toga, pritisci punjenja zavise od komplijanse leve komore, koja je često izmenjena kod kritično obolelih.¹⁵ Ni apsolutne vrednosti pritiska, ali ni njihove promene tokom vremena, ne odslikavaju jednoznačno volumene na kraju diastole u srčanim šupljinama. Primena mehaničke ventilacije dovodi do povećanja intratorakalnog i perikardnog pritiska, što indirektno dovodi do povećanja izmerenih vrednosti pritiska punjenja i dalje komplikuje procenu hemodinamskog statusa bolesnika.¹⁶

Međutim, iako se smatraju nepouzdanim parametrima za procenu odgovora na nadoknadu volumena,¹⁵ još uvek se preporučuju kao ciljni hemodinamski parametri u lečenju bolesnika sa sepsom. U najnovijim preporukama za lečenje bolesnika sa sepsom i septičnim šokom (Surviving Sepsis Campaign) iz 2012. god., slično kao u prethodnim, tokom inicijalne reanimacije unitar prvih 6 sati lečenja, dostizanje vrednosti CVP-a od 8-12 mmHg se smatra jednim od osnovnih hemodinamskih cilje-

va (early, goal-directed therapy).^{10,17}

Dinamički parametri

Osnovni princip dinamičkih parametara zasniva se na razumevanju Frank-Starlingove krive za svakog individualnog bolesnika prema cikličnim promenama dijasolnog opterećenja (preload-a) izazvanih mehaničkom ventilacijom. Pozitivni pritisak mehaničkog udara smanjuje volumen krvi u desnoj komori što dovodi do smanjenja priliva krvi u levo srce.¹⁵ Analizom efekata na udarni volumen ili njegove surogate kao što su pulsni pritisak ili sistolni pritisak, odnosno njihovih varijacija izazvanih mehaničkom ventilacijom, moguće je prepoznati bolesnike kod kojih je indikovana nadoknada volumena (volume responders). Respiratorne varijacije hemodinamskih parametara, kao što su to sistolni pritisak (SP), pulsni pritisak (PP), udarni volumen (SV) i krive pletizmografije, dovelo je do razvoja novijih monitora koji omogućavaju analizu udarnog i minutnog volumena srca u realnom vremenu.

Varijacije sistolnog pritiska

Pokazano je da su varijacije sistolnog krvnog pritiska tokom mehaničke ventilacije i minimalna vrednost sistolnog pritiska u odnosu na vrednost tokom apneje (δ down) sensitivni pokazatelji hipovolemije.^{15,18} Sistolni pritisak tokom apneje je osnovna vrednost, dok se varijacija, u različitim fazama respiratornog ciklusa tokom mehaničke ventilacije, odvija ili prema višim (δ up), ili nižim (δ down) vrednostima. Ukupna varijacija sistolnog krvnog pritiska predstavlja zbir odstupanja (δ up + δ down).

Varijacije pulsog pritiska i udarnog volumena

Nekoliko različitih kompjuterskih sistema omogućava kontinuirano merenje varijacije PP i SV. Na primer, Picco sistem omogućava kontinuirano računanje udarnog volumena na osnovu merenja površine ispod sistolnog dela krive arterijskog pritiska i deljenjem sa aortnom impedancom. Aortna impedanca se određuje tokom inicijalne pripreme aparata, transpulmonarnom hemodilucijom.¹⁹ Ovako određen udarni volumen i njegove varijacije od jedne sistole do druge, mogu da se očitavaju kontinuirano, ili se računa njihova srednja vrednost za period od 30 sekundi.

Zajedničko za sve dinamičke parametre je da jako naglašene varijacije ukazuju na bolji hemodinamski odgovor posle nadoknade volumena.

Nedostaci korišćenja ovih parametara su: nedovoljno jasne granične vrednosti koje diskriminuju hipovolemiju u različitim kliničkim situacijama, konflikti rezultati kod različitih populacija i mogućnost primene samo kod mehanički ventiliranih bolesnika.¹⁹

Neinvazivno merenje minutnog volumena srca

Primena ezofagealnog Doppler monitorin ga predstavlja kontinuirani, minimalno invazivni metod za određivanje minutnog volumena i omogućava nadoknadu tečnosti i optimizaciju intravaskularnog volumena bez invazivnog monitoringa, kao što su CVP i PA kateter. Plasiranjem sonde u ezofagus, uz pomoć monitora, generiše se ultrazvučni signal koji detektuje promene u brzini protoka krvi kroz descendntnu aortu. Iz signala se dobijaju parametri kao što su udarni volumen (SV) ili distanca udarnog volumena (SD). Optimizacija minutnog volumena i hemodinamskih parametara se postiže pomoću algoritama sa primenom probne doze intravaskularnog volumena (fluid challenge) i analizom izazvanog hemodinamskog odgovora.

Mnoge studije su pokazale bolji ishod operisanih visoko rizičnih bolesnika kod kojih je postignuta perioperativna optimizacija ezofagealnim doplerom, zbog čega se ovaj monitor danas preporučuje za rutinsku primenu.²⁰ Korist kod kritično obolelih, septičnih bolesnika još uvek nije jasno pokazana.

Analiza krive arterijskog pulsa (Arterial Pulse Contour Analysis) omogućava merenje udarnog volumena u realnom vremenu, sa svakim otokajem srca. Kompjuterski programi računaju površinu ispod sistolnog dela krive arterijskog pritiska, iz koje se računa i udarni volumen. Smatraju se neinvazivnim monitorima, iako je potrebna femoralna ili aksilarna arterijska kanulacija. Podaci iz literature ukazuju na dobru korelaciju između izmerenog minutnog volumena ovim metodama i vrednosti dobijenih invazivnim merenjem pomoću PA katetera.

Ehokardiografija

Poslednjih godina ehokardiografija, transtorakalna i transezofagealna, dobija sve veći značaj u

jedinicama intenzivnog lečenja i operacionim salama. Ona omogućava direktnu vizualizaciju srca i srčanih struktura, što daje jasan uvid u različita patološka stanja koja sama po sebi mogu imati posledice na hemodinamsku stabilnost bolesnika. Takođe, primenom ehokardiografije, moguće je odrediti volumen krvi u srcu, minutni volumen i hemodinamski profil bolesnika.

Prema preporukama Američkog koledža za kardiologiju, Američke asocijacije za srce i Američkog udruženja za ehokardiografiju (American College of Cardiology, American Heart Association, and American Society of Echocardiography),²¹ transtorakalna (TTE) i transezofagealna ehokardiografija (TEE) su indikovane kod velikog broja bolesnika sa traumom. TEE može biti bolji izbor kod:

- 1) Hemodinamski nestabilnih bolesnika kod kojih su dobijene suboptimalne TTE slike,
- 2) Mehanički ventiliranih, hemodinamski nestabilnih bolesnika
- 3) Teških trauma, kod kojih nije moguće lako pozicionirati bolesnike za pregled, i kod
- 4) Suspektnih povreda aorte ili aortne disekcije.

Ehokardiografijom je moguće dijagnostikovati povrede različitih struktura u srcu ili grudnom košu: kontuzija srčanog mišića, ruptura srčanog mišića, povreda valvule, povrede velikih ili koronarnih krvnih sudova, tamponada perikarda, kontuzija pluća, hemo i pneumotoraks, kao i povrede dijafragme.²² Bolesnici sa traumom često su izmenjenog hemodinamskog profila zbog hipotenzije i hipovolemije, anemije i iskrvarenja, vazokonstrikcije koronarnih krvnih sudova i visokih nivoa kateholamina u krvi.²³ I TTE i TEE omogućavaju brzu dijagnozu i ocenu hemodinamskog statusa, procenu intravaskularnog volumena i minutnog volumena srca.²⁴

S druge strane, pokazano je kod bolesnika sa sepsom, da je prekomerna nadoknada tečnosti povezana sa lošijim ishodom lečenja, dužom mehaničkom ventilacijom i boravkom u jedinicama intenzivnog lečenja, kao i sa povećanim mortalitetom.²⁵ Iako se u inicijalnoj fazi lečenja preporučuje nadoknada tečnosti do dostizanja prethodno definisanih hemodinamskih ciljeva,¹⁰ poslednjih godina se sve više razmatra izbegavanje prekomernih pozitivnih bilansa tečnosti tokom kasnijeg toka lečenja septičnih bolesnika.

Dvodimenzionalna ehokardiografija sa ili bez Doppler-a omogućava procenu statusa intravaskularnog volumena (preload) vizualizacijom

preseka i volumena leve komore (LK) na kraju diastole (LV end-diastolic area and volume), vreme ejekcije LK, kao i postojanjem kolapsa gornje i donje šuplje vene tokom srčanog i respiratornog ciklusa. Ovi parametri se smatraju dobrim pokazateljima intravaskularnog volumena.^{25,26}

Ukoliko se tokom reanimacije i lečenja bolesnika sa traumom i sepsom hemodinamska nestabilnost i dalje održava, uprkos primenjenom lečenju, primena TTE i TEE može da bude značajan monitor kojim se može lakše odrediti potreba za daljom nadoknadom tečnosti ili primenom inotropnih lekova,²⁶ ali i postavlja se dijagnoza uzroka izmenjenog hemodinamskog statusa.

Osnovno ograničenje za primenu ehokardiografije je potreba za dodatnom edukacijom i opremom, koja još uvek nije dovoljno prisutna u našoj zemlji.

Acido-bazni status, bikarbonati, bazni ekscec i laktati

U nekim kliničkim situacijama, tkivna hipoksija može da postoji uprkos normalizovanju uobičajenih hemodinamskih parametara, kao što su arterijski pritisak (AP), centralni venski pritisak (CVP), srčana frekvencija i diureza.⁹

Na primer, kod traumatizovanih bolesnika, uobičajeno je da srčana frekvencija i arterijski pritisak predstavljaju osnovne hemodinamske parametre tokom reanimacije i nadoknade tečnosti.²⁷ Međutim, posle normalizovanja ovih parametara, čak 85% teško povređenih još uvek ima prisutne neke od pokazatelja neadekvatne tkivne oksigenacije (postojeća metabolička acidoza),²⁸ što se često opisuje kao kompenzovana faza šoka. Samo krvni pritisak loše odražava adekvatnost minutnog volumena,²⁹ što predstavlja ključnu informaciju za lečenje bolesnika koji su traumatizovani.

Opet, kod bolesnika sa teškom sepsom ili septičnim šokom, često postoji disbalans u snabdevanju kiseonikom na nivou tkiva. Ovo je čest patofiziološki mehanizam koji dovodi do teške tkivne hipoksije, naglašenog inflamatornog odgovora, oslobađanja veće količine proinflamatornih citokina, mitohondrijalne disfunkcije, aktivacije endotela i na kraju, organske disfunkcije i smrti.³⁰

Postaje očigledno da reanimacija i lečenje bolesnika sa sepsom treba da budu vođeni ne samo hemodinamskim, već i metaboličkim pokazateljima adekvatnog minutnog volumena srca. Na žalost,

nijedan pokazatelj ili marker tkivne hipoksije sam po sebi nije dovoljan, pouzdaniji ili bolji u odnosu na ostale.

Primarni cilj u lečenju bolesnika sa teškom sepsom i septičnim šokom je detektovati postojanje tkivne hipoksije pre nego što se očigledni kardiovaskularni kolaps razvije.

Metabolički markeri kao što su serumski laktati, bazni deficit i bikarbonati koriste se kao indikatori postojanja metaboličke acidoze, koja nastaje kao posledica tkivne hipoksije.³¹ Iako predstavljaju indikator postojanja globalne tkivne hipoksije, još uvek mogu da posluže za procenu težine šoka.

Pokazano je da početne vrednosti laktata, kao i njihov trend koreliraju sa ishodom lečenja i da se koriste kao markeri koji usmeravaju reanimaciju bolesnika.³⁰ Isto tako, snižene vrednosti bikarbonata i postojanje baznog deficita reflektuju postojanje metaboličke acidoze i mogu da se koriste kao pokazatelji težine šoka tokom reanimacije i lečenja.³¹

Laktati i bazni deficit se koriste kao pokazatelji tkivne hipoperfuzije i prediktori ishoda lečenja i u hemoragičnom šoku.²⁷ Povišene vrednosti laktata na prijemu i duže održavanje u krvi tokom primenjenog lečenja povezano je sa povećanim mortalitetom.³²

Svi ovi markeri su lako dostupni jer se dobijaju običnom analizom gasova arterijske krvi ili seruma kod kritično obolelih, traumatizovanih ili septičnih bolesnika. Međutim, kao i ostali hemodinamski parametri koji se koriste u kliničkoj praksi, oni predstavljaju samo deo sveukupne slike, zbog čega je potrebno da se interpretiraju i primenjuju oprezno. Metabolička acidoza može biti različitog porekla kod kritično obolelih, zbog čega ne mora uvek da odlikava samo hemodinamski status bolesnika.³³

Zaključak

Reanimacija i lečenje bolesnika sa traumom i sepsom treba da budu usmereni ka poboljšanju ne samo hemodinamskih, već i metaboličkih pokazatelja globalne i regionalne perfuzije. Na žalost, nijedan marker ili parametar, bez obzira da li je dobijen nekim hemodinamskim monitorom ili analizom krvi, nije dovoljan ili superioran u dijagnozi i lečenju ovih vrlo kompleksnih patoloških stanja. Izgleda da se uspešna strategija lečenja ovih bolesnika ne zasniva na tome koji se monitor ili parametar koriste, već kako i na koji način se interpretiraju dobijeni podaci.

Literatura

1. Deitch EA, Dayal SD. Intensive care unit management of the trauma patient. *Crit Care Med* 2006; 34(9):2294-2301.
2. Mackenzie EJ, Fowler CJ: Epidemiology. In: Trauma. Fifth Edition. Moore EE, Feliciano DV, Mattox KL (Eds). New York, McGraw-Hill, 2004: 21-39
3. Sauaia A, Moore FA, Moore EE, Brennan R, Read RA. Epidemiology of trauma deaths: a reassessment. *J Trauma* 1995; 38: 185-93.
4. American College of Surgeons Committee on Trauma: Advanced Trauma Life Support. Seventh Edition. Chicago, American College of Surgeons, 2004, pp 1-10
5. Vincent JL, Sakr Y, Sprung CL, Ranieri VM, et al. Sepsis in European intensive care units: results of the SOAP study. *Crit Care Med* 2006;34(2):344-353.
6. Michael R. Pinsky. Hemodynamic Evaluation and Monitoring in the ICU. *Chest* 2007; 132:2020-2029
7. Vincent JL, Rhodes A, Perel A., et al. Clinical review: Update on hemodynamic monitoring – a consensus of 16. *Critical Care* 2011, 15:229.
8. Steven B Greenberg, Glenn S Marphy, Jeffery S Vender. Standard monitoring techniques. In: Clinical Anesthesia. Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, Cahalan MK, Stock MC. 6th Edition. Lippincott, William and Wilkins. Philadelphia. 2009.
9. Reinhart K, Bloos F. The value of venous oximetry. *Curr Opin Crit Care* 2005;11:259-263.
10. Dellinger RP; Levy MM, Rhoads A. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Severe Sepsis and Septic Shock: 2012. *Crit Care Med* 2013;41(2):580-637.
11. Kumar A, Anel R, Bunnell E, et al.: Pulmonary artery occlusion pressure and central venous pressure fail to predict ventricular filling volume, cardiac performance, or the response to volume infusion in normal subjects. *Crit Care Med* 2004, 32:691-699.
12. Pinsky M, Payen D. functional hemodynamic monitoring. *Critical Care* 2005; 9 (6): 566-572.
13. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B, Peterson E, Tomlanovich M: Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* 2001;345:1368-1377.
14. Marx G, Reinhart K. Venous oximetry. *Curr Opin Crit Care* 2006;12:263-268.
15. Williams G, Grounds M, Rhodes A. Pulmonary artery catheter. *Curr Opin Crit Care* 2002; 8:251-256.
16. Jochen Renner, Jens Scholz, Berthold Bein. Monitoring fluid therapy. *Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology* 2009; 23:159-171.
17. Magder S. Fluid status and fluid responsiveness. *Curr Opin Crit Care* 2010; 16:289-296.
18. Kramer A, Zygun D, Hawes H et al. Pulse pressure variation predicts fluid responsiveness following coronary artery bypass surgery. *Chest* 2004;126:1563-68.
19. Godje O, Hoke K, Goetz AE et al. Reliability of a new algorithm for continuous cardiac output determination by pulse contour analysis during hemodynamic instability. *Critical Care Medicine* 2002; 30: 52-58.
20. Singer M. Oesophageal Doppler monitoring: should it be routine for high-risk surgical patients? *Curr Opin Anaesth* 2011; 24(2):171-6.
21. Cheitlin MD, Armstrong WF, Aurigemma GP, et al. ACC/AHA/ASE 2003 guideline update for the clinical application of echocardiography: summary article- A report of the American College of Cardiology/American Heart Association/Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/ASE Committee to Update the 1997 Guidelines for the Clinical Application of Echocardiography). *Circulation* 2003; 108:1146-1162.
22. Kohli-Seth R, Neuman T, Sinha R, Bassily-Marcus A. Use of echocardiography and modalities of patient monitoring of trauma patients. *Curr Opin Anaesth* 2010, 23:239-245.
23. El-Chami MF, Nicholson W, Helmy T. Blunt cardiac trauma. *J Emerg Med* 2008; 35:127-133.
24. Josephs SA. The use of current hemodynamic monitors and echocardiography in resuscitation of the critically ill or injured patient. *Int Anesthesiol Clin* 2007; 45:31-59.
25. Wiedemann HP, Wheeler AP, Bernard GR, et al. Comparison of two fluid management strategies in acute lung injury. *N Engl J Med* 2006; 354:2564- 2575.
26. Boyd JH, Walley KR. The role of echocardiography in hemodynamic monitoring. *Curr Opin Crit Care* 2009, 15:239-243.
27. Van den Elsen MJLJ, Leenenb L, Kesecioglu J. Hemodynamic support of the trauma patient. *Curr Opin Anaesth* 2010; 23:269-275.
28. Tisherman SA, Barie P, Bokhari F, et al. Clinical practice guideline: endpoints of resuscitation. *J Trauma* 2004; 57:898-912.
29. Magder S, Bafaqeeh F. The clinical role of central venous pressure measurements. *J Intensive Care Med* 2007; 22:44-51.
30. Rivers EP, Ander DS, Powell D. Central venous oxygen saturation monitoring in the critically ill patient. *Curr Opin Crit Care* 2001, 7:204-211.
31. Englehart MS, Schreiber MA. Measurement of acid-base resuscitation points: lactate, base deficit, bicarbonate or what? *Curr Opin Crit Care* 2006;12:569-574.
32. Husain FA, Martin MJ, Mullenix PS, et al. Serum lactate and base deficit as predictors of mortality and morbidity. *Am J Surg* 2003; 185:485-49.
33. Gunnerson KJ, Kellum JA. Acid/base and electrolyte analysis in critically ill patients: are we ready for the new millennium? *Curr Opin Crit Care* 2003;9:468-73.