

ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΟΙ ΣΤΟΧΟΙ ΚΑΙ ΜΕΣΑ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΠΕΡΙΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΠΕΡΙΟΔΟ

Συντονισμός: Δημήτριος ΜΑΤΑΜΗΣ

ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ ΙΣΤΙΚΗΣ ΑΡΔΕΥΣΗΣ ΚΑΙ ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΗ «ΣΤΑΘΕΡΟΤΗΤΑ»

Φωτεινή ΒΕΡΟΝΙΚΗ

Εισαγωγή

Η διατήρηση της αιμοδυναμικής σταθερότητας στην περιεγχειρητική περίοδο στοχεύει στην εξασφάλιση ικανοποιητικής ιστικής άρδευσης και οξυγόνωσης, προκειμένου να καλυφθούν οι ενεργειακές ανάγκες σε κυτταρικό επίπεδο. Για πρακτικούς λόγους, στην καθημερινή κλινική πράξη η αιμοδυναμική σταθερότητα σκιαγραφείται από τη διατήρηση των βασικών μετρούμενων παραμέτρων εντός των φυσιολογικών ορίων. Ωστόσο, μία «φυσιολογική» αιμοδυναμική εικόνα, όπως περιγράφεται π.χ. από τη μέτρηση της αρτηριακής πίεσης, της καρδιακής συχνότητας ή ακόμη και της καρδιακής παροχής δεν είναι απαραίτητο ότι αντιπροσωπεύει τη διατήρηση της ενεργειακής ισορροπίας στον οργανισμό. Γι' αυτό λόγο, άλλωστε, αξιολογούνται και διάφορες άλλες παράμετροι, όπως είναι το χρώμα και η θερμοκρασία του δέρματος, η τριχοειδική επαναπλήρωση, η διούρηση, αλλά και η οξεοβασική ισορροπία, προκειμένου να διαγνωσθεί κλινικά η κυκλοφορική ανεπάρκεια. Ο απώτερος στόχος του κυκλοφορικού είναι η προσφορά οξυγόνου και μεταβολικών υποστρωμάτων προς τους ιστούς και η απομάκρυνση των βλαπτικών προϊόντων του μεταβολισμού και συνεπώς η κυκλοφορική ανεπάρκεια μπορεί να οριστεί και ως «ενεργειακή» ανεπάρκεια σε κυτταρικό επίπεδο.

Στοιχεία παθοφυσιολογίας

Η ανεπάρκεια της ιστικής άρδευσης οδηγεί στην ελαττωμένη προσφορά οξυγόνου προς τους ιστούς (DO_2), με αποτέλεσμα την ελάττωση της ιστικής μερικής πίεσης O_2 (PtO_2), η οποία με τη σειρά της, όταν ελαττωθεί κάτω από ένα κρίσιμο επίπεδο οδηγεί στην εκτροπή του κυτταρικού μεταβολισμού από τον αερόβιο προς τον αναερόβιο. Η οξειδωτική φωσφορυλίωση που οδηγεί στην παραγωγή ενώσεων υψηλής ενεργειακής απόδοσης (ATP) περιορίζεται σημαντικά λόγω της ανεπάρκειας O_2 , η παραγωγή γαλακτικού οξέος αυξάνεται, ενώ ταυτόχρονα συσσωρεύεται το ADP και τα ιόντα υδρογόνου με αποτέλεσμα την ανάπτυξη γαλακτικής μεταβολικής οξέωσης. Η κατάσταση αυτή, η οποία καλείται «δυσοξία» (dysoxia) -ορισμός ανάλογος του shock- αν δεν διαγνωσθεί και δεν αντιμετωπιστεί έγκαιρα από τον κλινικό ιατρό θα οδηγήσει ταχύτατα σε σημαντικές δομικές και λειτουργικές κυτταρικές βλάβες και τελικά στον κυτταρικό θάνατο.

Οι παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί που μπορούν να οδηγήσουν σε κυκλοφορική ανεπάρκεια είναι ποικίλοι, ενδεχομένως συνυπάρχουν και αλληλεπιδρούν μεταξύ τους, ωστόσο σε όλες τις περιπτώσεις το τελικό αποτέλεσμα είναι το ίδιο, δηλαδή η ανεπαρκής ιστική διήθηση. Από διαφοροδιαγνωστικής πλευράς διακρίνονται τέσσερις μεγάλες κατηγορίες κυκλοφορικής ανεπάρκειας (shock) με τα κλινικά τους ανάλογα: το υπο-ογκαιμικό shock λόγω ελάττωσης του κυκλοφορούντος όγκου αίματος (π.χ. αιμορραγία, απώλεια υγρών στον τρίτο χώρο), το καρδιογενές shock λόγω ανεπάρκειας της καρδιακής αντλίας (π.χ. οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου), το shock ανακατανομής λόγω μεταβολών του αγγειακού τόνου (π.χ. σήψη, συμπαθητικός αποκλεισμός, διατομή του νωτιαίου μυελού, αναφυλαξία) και το αποφρακτικό shock λόγω απόφραξης της αιματικής ροής σε κεντρικό επίπεδο (π.χ. πνευμονική εμβολή, διαχωρισμός της αορτής, καρδιακός επιπωματισμός).

Γίνεται κατανοητό ότι η αρχική αιμοδυναμική διαταραχή που οδηγεί τελικά στην κυκλοφορική ανεπάρκεια μπορεί να εντοπίζεται στα ακόλουθα σημεία: στη φλεβική επιστροφή που καθορίζει το προφορτίο, στη συσταλτικότητα του μυοκαρδίου αλλά και στην καρδιακή συχνότητα που επιδρούν στην καρδιακή παροχή, στις προτριχοειδικές αρτηριακές αντιστάσεις που αντιπροσωπεύουν το μεταφορτίο, στο επίπεδο της τριχοειδικής κυκλοφορίας αλλά και των μετατριχοειδικών αγγειακών αντιστάσεων που καθορίζουν την ανταλλαγή υγρών μεταξύ του αίματος και των ιστών, και στη χωρητικότητα του φλεβικού αγγειακού δικτύου που και αυτή με τη σειρά της θα καθορίσει το καρδιακό προφορτίο για ένα δεδομένο όγκο αίματος. Η έγκαιρη αναγνώριση της αρχικής αιμοδυναμικής διαταραχής είναι υψίστης σημασίας στην κλινική πράξη, καθώς θα κατευθύνει και τους ανάλογους θεραπευτικούς χειρισμούς.

Κλινική διάγνωση και εκτίμηση της κυκλοφορικής ανεπάρκειας

Ο κλινικός ιατρός στην περιεγχειρητική ιατρική, προκειμένου να αξιολογήσει την αιμοδυναμική «σταθερότητα» και την επάρκεια της ιστικής άρδευσης και να προβεί άμεσα στις κατάλληλες θεραπευτικές παρεμβάσεις θα πρέπει να εκτιμήσει ένα σύνολο κλινικών αλλά και παρακλινικών πληροφοριών που αφορούν είτε σε επεμβατικές αιμοδυναμικές μετρήσεις είτε σε μεταβολικές μετρήσεις, οι οποίες μάλιστα θα πρέπει να είναι κατά το δυνατό άμεσα διαθέσιμες στο περιβάλλον του χειρουργείου, της ΜΜΑΦ ή της ΜΕΘ. Η τελική κλινική διάγνωση και αντιμετώπιση της κυκλοφορικής ανεπάρκειας προκύπτει από ένα συγκερασμό όλων αυτών των πληροφοριών καθώς δεν υπάρχει ένα μοναδικό κλινικό ή εργαστηριακό σημείο το οποίο να είναι απόλυτα υποδηλωτικό αυτής της κατάστασης.

Τα «κλασσικά» κλινικά σημεία που αξιολογούνται είναι η αρτηριακή πίεση, η καρδιακή συχνότητα και ο καρδιακός ρυθμός, η τριχοειδική επαναπλήρωση, η διούρηση, το χρώμα και η θερμοκρασία του δέρματος (κυάνωση ή ωχρότητα, ψυχρά άκρα κλπ), το επίπεδο συνείδησης, καθώς και η επίδραση των μεταβολών της θέσης στην αρτηριακή πίεση. Ένα άλλο χρήσιμο κλινικό σημείο είναι η πίεση παλμού ή διαφορική πίεση (pulse pressure) που είναι η διαφορά ανάμεσα στη συστολική και τη διαστολική πίεση και αντιπροσωπεύει τον όγκο παλμού. Παρ' όλο που η κλινική διάγνωση είναι το πρώτο βήμα για την αναγνώριση της αιμοδυναμικής αστάθειας, καθώς τουλάχιστον θα θέσει την κλινική υποψία, πολλές φορές από μόνη της δεν επαρκεί ή μπορεί να οδηγήσει σε λανθασμένα συμπεράσματα (π.χ. διατήρηση της αρτηριακής πίεσης αρχικώς σε φυσιολογικά επίπεδα σε μία οξεία απώλεια όγκου με τη δράση του συμπαθητικού συστήματος, ή αυξημένη πίεση παλμού και θερμά άκρα στην περίπτωση του σηπτικού shock).

Για τους λόγους αυτούς ο κλινικός ιατρός συχνά καταφεύγει στην αξιολόγηση των αιμοδυναμικών παραμέτρων με περισσότερο ή λιγότερο επεμβατικά μέσα. Για το σκοπό αυτό έχει αναπτυχθεί μία πληθώρα αιμοδυναμικών εργαλείων, όπως είναι ο καθετήρας της πνευμονικής αρτηρίας που προσφέρει άμεση μέτρηση των πιέσεων πλήρωσης, της καρδιακής παροχής και του κορεσμού του μικτού φλεβικού αίματος σε O_2 (SvO_2), η διοισοφάγιος υπερηχογραφία που προσφέρει άμεση και ελάχιστα επεμβατική εκτίμηση του προφορτίου και της συσταλτότητας, αλλά και οι νεότερες ελάχιστα επεμβατικές μέθοδοι εκτίμησης της καρδιακής παροχής (Doppler υπερηχογραφία, pulse contour analysis κλπ). Ειδικότερα, η κατάλληλη αξιολόγηση του SvO_2 παρέχει χρήσιμες πληροφορίες για τη συνολική εκτίμηση της σχέσης προσφορά-κατανάλωσης O_2 στον οργανισμό, καθώς παραπέμπει άμεσα στη σχέση $VO_2=CO \times (CaO_2-CvO_2)$, ενώ κάτι ανάλογο φαίνεται να ισχύει και για την αξιολόγηση του $ScvO_2$ (κορεσμός του κεντρικού φλεβικού αίματος) που παρέχεται από νεότερους κεντρικούς φλεβικούς καθετήρες.

Τέλος, η αξιολόγηση των μεταβολικών παραμέτρων από τα αέρια αίματος, όπως είναι το έλλειμμα βάσης λόγω υπερπαραγωγής H^+ , αλλά και η τιμή του γαλακτικού οξέος στο αίμα που είναι ένας πολύ πιο ειδικός δείκτης, παρέχει τη σημαντική κλινική πληροφορία της εκτροπής του μεταβολισμού από τον αερόβιο στο αναερόβιο σε κυτταρικό επίπεδο, και συνεπώς ενισχύει σημαντικά την κλινική διάγνωση της ανεπαρκούς ιστικής άρδευσης.

Συμπέρασμα

Για την εξασφάλιση αιμοδυναμικής «σταθερότητας» στην περιεγχειρητική περίοδο δεν αρκεί η διατήρηση των αιμοδυναμικών παραμέτρων εντός των φυσιολογικών ορίων. Απαιτείται η προσεκτική αξιολόγηση της επάρκειας της ιστικής άρδευσης και της διατήρησης της κυτταρικής ενεργειακής ισορροπίας καθώς αυτή σχετίζεται άμεσα με την έκβαση των ασθενών. Ο στόχος του κλινικού ιατρού είναι η έγκαιρη αναγνώριση της κυκλοφορικής ανεπάρκειας, η διερεύνηση του υποκείμενου παθοφυσιολογικού μηχανισμού που έχει οδηγήσει σε αυτήν και η άμεση αιτιολογική αντιμετώπισή της. Για το σκοπό αυτό, η διάγνωση ξεκινά από τα κλασσικά κλινικά σημεία και τις «παρακλίνεις» μετρήσεις και κλιμακώνεται ανάλογα σε λιγότερο ή περισσότερο επεμβατικές αιμοδυναμικές μετρήσεις, σε συνδυασμό με την εκτίμηση των μεταβολικών παραμέτρων. Ο συνδυασμός όλων αυτών των πληροφοριών θα κατευθύνει τους κατάλληλους θεραπευτικούς χειρισμούς με απώτερο σκοπό τη μείωση της περιεγχειρητικής νοσηρότητας και θνητότητας που σχετίζεται με την κυκλοφορική ανεπάρκεια.

ΠΡΟΤΕΙΝΟΜΕΝΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Weil MH. Defining hemodynamic instability. In: Pinsky MR, Payen D (eds). Functional Hemodynamic monitoring. Springer-Verlag 2005, p 9-17.

- Gattinoni L., Valenza F., Carlesso E. "Adequate" hemodynamics: A question of time? In: Pinsky MR, Payen D (eds). Functional Hemodynamic monitoring. Springer-Verlag 2005, p 69-86.
- Vallet B., Wiel E., Lebuffe G. Resuscitation from circulatory shock: an approach based on oxygen-derived parameters. In: Vincent JL (ed) Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine, Springer-Verlag 2005, p 249-58 .

ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ ΚΑΙ ΠΕΡΙΟΡΙΣΜΟΙ

Ελένη ΣΟΪΛΕΜΕΖΗ

Η μέτρηση της **αρτηριακής πίεσης (ΑΠ)** αποτελεί ρουτίνα για τους ασθενείς κατά την περιεγχειρητική περίοδο. Ποια τιμή πίεσης, ωστόσο, θα έπρεπε να επιτυγχάνεται για κάθε άρρωστο δεν είναι εύκολο να καθορισθεί. Οι περισσότεροι κλινικοί επιδιώκουν τιμές πίεσης τέτοιες ώστε να επιτυγχάνεται ικανοποιητική διούρηση και να παρατηρείται διόρθωση τυχόν μεταβολικής-γαλακτικής οξέωσης. Αρκετές, ωστόσο, μελέτες καταγράφουν ότι δεν υπάρχει συσχέτιση μεταξύ αρτηριακής πίεσης και ιστικής παροχής οξυγόνου.¹ Στην οξεία φάση των ταχύτατων μεταβολών του ενδαγγειακού όγκου, η αρτηριακή πίεση δεν είναι πάντα η καλύτερη φυσιολογική παράμετρος προς παρακολούθηση, καθώς αυτή μπορεί να παραμένει φυσιολογική σε καταστάσεις υποογκαιμίας εξαιτίας αύξησης των συστηματικών αγγειακών αντιστάσεων. Η επανάπαυση στην παρακολούθηση της συστολικής πίεσης σε τραυματίες μπορεί να καλύπτει μία κατάσταση υποογκαιμίας, η οποία μπορεί να ανιχνευθεί μόνο με απευθείας μέτρηση ιστικής αιματικής ροής ή με παρακολούθηση του κορεσμού του μικτού φλεβικού αίματος, του ελλείμματος βάσης και των γαλακτικών. Χρήσιμες πληροφορίες μας δίνει, επίσης, η μέτρηση της διαφοράς ανάμεσα στη μέγιστη συστολική πίεση και τη συστολική πίεση κατά τη διάρκεια μιας μακράς τελοεκπνευστικής παύσης ή μιας μικρής διάρκειας (5 δευτερολέπτων) άπνοιας (ΔUp), καθώς και η μέτρηση της διαφοράς ανάμεσα στην τελοεκπνευστική συστολική πίεση αναφοράς και στην ελάχιστη συστολική πίεση (ΔDown). Η τιμή ΔDown οφείλεται στην ελάττωση της φλεβικής επαναφοράς κατά τη μηχανική αναπνοή, και η τιμή της αντιπροσωπεύει την ανταπόκριση στη χορήγηση υγρών. Η τιμή ΔUp αντιπροσωπεύει την πρόωμη εισπνευστική ενίσχυση του όγκου παλμού της αριστεράς κοιλίας. Μελέτες έχουν δείξει ότι η παράμετρος ΔDown συσχετίζεται καλύτερα με τη μεταβολή της καρδιακής παροχής μετά από φόρτιση με όγκο από ότι η κεντρική φλεβική πίεση ή η πίεση από ενσφύρωση της πνευμονικής αρτηρίας.²⁻⁵

Η μέτρηση της **κεντρικής φλεβικής πίεσης (CVP)** παραδοσιακά χρησιμοποιήθηκε ως δείκτης καρδιακού προφορτίου, και ως τέτοιος θα πρέπει να μετρείται στην έναρξη του κύματος c, ώστε η τιμή της να αντιπροσωπεύει πραγματικά την τελοδιαστολική πίεση της δεξιάς κοιλίας. Επιπλέον, καθώς η πίεση διάτασης της δεξιάς κοιλίας είναι κατά κύριο λόγο η διατοιχωματική και όχι η ενδοκοιλιακή πίεση, η μέτρηση της CVP θα πρέπει να πραγματοποιείται στο τέλος της εκπνοής, χωρίς PEEP (ενδογενές ή εξωγενές), δηλαδή σε συνθήκες κατά τις οποίες η ενδοθωρακική πίεση ισούται με την ατμοσφαιρική πίεση και, επομένως, η διατοιχωματική πίεση ισούται με την ενδοκοιλιακή. Η χρησιμοποίηση, ωστόσο, της CVP ως δείκτη προφορτίου έχει περιορισμούς - η επιθυμητή ιδιότητα κάθε δείκτη προφορτίου είναι να προβλέπει με ασφάλεια αν η καρδιά θα ανταποκριθεί ή όχι στη χορήγηση υγρών, και μελέτες αδυνατούν να αποδείξουν συσχέτιση μεταξύ μιας αρχικής τιμής CVP και της ακόλουθης απάντησης στη χορήγηση υγρών.^{6,7} Φαίνεται πως είναι ορθότερη η χρησιμοποίηση της CVP για να βεβαιωθούμε ότι επαρκής όγκος υγρών έχει χορηγηθεί στην προσπάθεια αύξησης της καρδιακής παροχής. Εξάλλου, για να καθορίσουμε την κλινική σημασία μιας τιμής CVP θα πρέπει να πραγματοποιηθεί μια δυναμική δοκιμασία, όπως π.χ. η χορήγηση ενός όγκου υγρών που αυξάνει την CVP κατά τουλάχιστον 2 mmHg και η εκτίμηση της μεταβολής της καρδιακής παροχής. Από όλα τα παραπάνω συνάγεται ότι πως η απόλυτη τιμή της CVP δεν έχει τόση κλινική σημασία, όσο οι αιμοδυναμικές επιπτώσεις της μεταβολής της τιμής αυτής.

Η μέτρηση των **τιμών πλήρωσης της αριστεράς κοιλίας με τον καθετήρα Swan-Ganz** εξυπηρετεί δύο σκοπούς: πρώτον, η πίεση πλήρωσης εκτιμά την υδροστατική πίεση στα πνευμονικά τριχοειδή, η οποία σχετίζεται με τον κίνδυνο εμφάνισης πνευμονικού οιδήματος. Για την εκτίμηση αυτή, η μέση τιμή μόνο της πίεσης εξ ενσφύρωσης της πνευμονικής αρτηρίας κατά τη διάρκεια του καρδιακού κύκλου είναι η πίεση που ενδιαφέρει. Δεύτερον, η εκτίμηση του προφορτίου της αριστεράς κοιλίας, για την οποία η τελοδιαστολική πίεση από ενσφύρωση της πνευμονικής αρτηρίας είναι η καταλληλότερη τιμή. Η χρησιμοποίηση της τιμής της πίεσης από ενσφύ-

νωση στην πνευμονική αρτηρία (PCWP) ως δείκτη προβλεπόμενης απάντησης σε χορήγηση υγρών σε ασθενείς με υπόταση, ολιγουρία ή ταχυκαρδία είναι συνήθως τακτική στην περιεγχειρητική περίοδο. Μελέτες, ωστόσο, που διερεύνησαν τη χρησιμότητα της PCWP για τον παραπάνω σκοπό έδειξαν περιορισμούς.⁸ Η βέλτιστη επιθυμητή τιμή της PCWP διαφέρει στις διάφορες παθολογίες – η δε μέτρηση του όγκου παλμού σε διαφορετικές τιμές PCWP επιτρέπει το σχεδιασμό μιας καμπύλης καρδιακής λειτουργίας, από όπου θα προκύπτει η βέλτιστη PCWP για κάθε ασθενή. Επίσης, στην αιτιοπαθογένεια του πνευμονικού οιδήματος θα πρέπει να συνεκτιμάται, εκτός από την τιμή της PCWP, η διαπερατότητα των πνευμονικών τριχοειδών καθώς και η ευενδοτότητα της αριστεράς κοιλίας. Τέλος, η PCWP μπορεί να υποεκτιμά (π.χ. σε ελαττωμένη ευενδοτότητα αριστεράς κοιλίας, ανεπάρκεια μιτροειδούς, ανεπάρκεια πνευμονικής, αποκλεισμός δεξιού σκέλους) ή να υπερεκτιμά (PEEP, πνευμονική υπέρταση, πνευμονική εμβολή, στένωση μιτροειδούς, ανεπάρκεια μιτροειδούς, ταχυκαρδία, μεσοκοιλιακό έλλειμμα) την τελοδιαστολική πίεση της αριστεράς κοιλίας.

Η μέθοδος υπολογισμού της καρδιακής παροχής από την ανάλυση του σφυγμικού κύματος βασίζεται στη μέτρηση της επιφάνειας του συστολικού τμήματος της αρτηριακής κυματομορφής, η οποία διαιρούμενη με την αντίσταση στην αορτή επιτρέπει τον υπολογισμό του όγκου παλμού της αριστεράς κοιλίας. Αρχικά πραγματοποιείται μέτρηση της καρδιακής παροχής με διακαρδιοπνευμονική θερμοαραίωση (PiCCO σύστημα) και στη συνέχεια αυτή η τιμή της καρδιακής παροχής χρησιμοποιείται στη βαθμονόμηση του συστήματος μέτρησης καρδιακής παροχής με ανάλυση του σφυγμικού κύματος-ακολουθώς, η καρδιακή παροχή μετρείται συνεχόμενα με αυτοματοποιημένο τρόπο.⁹ Καθώς η μηχανική αναπνοή λειτουργεί ως χειρισμός χορήγησης και αφαίρεσης μιας ενδογενούς ποσότητας αίματος, η μελέτη της καρδιακής παροχής με την ανάλυση του σφυγμικού κύματος μας επιτρέπει να υποθέσουμε σε ποια θέση της καμπύλης των Frank-Starling λειτουργεί η αριστερά κοιλία (θέσεις μεγάλης κλίσης στην καμπύλη σχετίζονται με μεγάλη διακύμανση του όγκου παλμού, ενώ θέσεις μικρής κλίσης το αντίθετο). Η μέθοδος αυτή παρουσιάζει περιορισμούς, όπως η εξάρτηση των αποτελεσμάτων από την ποιότητα του σήματος της αρτηριακής γραμμής και η αναγκαιότητα αξιόπιστης επεμβατικής βαθμονόμησης.¹⁰ Το σύστημα LiDCO χρησιμοποιεί τον υπολογισμό της καρδιακής παροχής μετά από καταγραφή της καμπύλης συγκέντρωσης-χρόνου που ακολουθεί την έγχυση συγκεκριμένης ποσότητας λιθίου για τη βαθμονόμηση του συστήματος, ενώ χρησιμοποιεί έναν ξεχωριστό αλγόριθμο για την ανάλυση και την ερμηνεία της κυματομορφής. Οι ιδιαιτερότητές του αυτές επιτρέπουν τη βαθμονόμηση του ανά 8 ώρες και τη σχετική ανεξαρτησία των μετρήσεων από την ποιότητα της αρτηριακής κυματομορφής.¹¹

Η διοισοφάγιος υπερηχογραφία-doppler επιτρέπει την απεικόνιση μιας καμπύλης ταχύτητας ροής αίματος και χρόνου σε πραγματικό χρόνο. Το εμβαδόν της απεικόνισης είναι ανάλογο της ποσότητας του αίματος που κινείται στην κατιούσα θωρακική αορτή και επίσης ανάλογο του όγκου παλμού της αριστεράς κοιλίας. Η μέγιστη ταχύτητα καθώς και η επιτάχυνση παρέχουν πληροφορίες για τη συσταλτικότητα της αριστεράς κοιλίας, ενώ ο χρόνος ροής (διορθωμένος για την καρδιακή συχνότητα) είναι αντιστρόφως ανάλογος με τις συστηματικές αγγειακές αντιστάσεις – σε ορισμένες μελέτες^{12,13} μάλιστα, η τελευταία αυτή παράμετρος, έχει βρεθεί καλύτερη από τις μετρήσεις της PCWP όσον αφορά στη βελτίωση του προφορτίου. Παρά την πιθανή εξάρτηση της ακρίβειας της μεθόδου από την εμπειρία του χειριστή και την πιθανή δυσαρμονία των ευρημάτων σε σχέση με μετρήσεις από θερμοαραίωση σε καταστάσεις όπου υπάρχει δυσαναλογία αιματικής ροής στο άνω και κάτω μέρος του σώματος (π.χ. στην επισκληρίδιο αναισθησία¹⁴), η χρήση του σε περιεγχειρητικές μελέτες για βελτίωση αιμοδυναμικών παραμέτρων, σχετίστηκε με καλύτερη έκβαση των ασθενών.¹⁵

Είναι γνωστό ότι η ελάττωση της προσφοράς οξυγόνου στους ιστούς πέρα από ένα κριτικό όριο, σχετίζεται με ελάττωση της κατανάλωσης οξυγόνου. **Ο κορεσμός του μικτού φλεβικού αίματος (SvO₂)** ελαττώνεται καθώς η προσφορά οξυγόνου ελαττώνεται και η αρτηριοφλεβική διαφορά οξυγόνου αυξάνει. Συνεπώς το μοντέλο αυτό προβλέπει μία πρώιμη ελάττωση του SvO₂ από την ελάττωση της προσφοράς οξυγόνου, ώστε η τιμή SvO₂ να αποτελεί έναν πρώιμο δείκτη ανεπάρκειας της ιστικής οξυγόνωσης. Περιορισμούς της μεθόδου αποτελούν τα ακόλουθα: ενώ αναμένεται χαμηλή τιμή SvO₂ σε ελάττωση της προσφοράς οξυγόνου από υποξυγοναιμία, αναιμία ή ελάττωση της καρδιακής παροχής, σε καταστάσεις που σχετίζονται με υπόταση υψηλής παροχής (π.χ. σήψη, ηπατική ανεπάρκεια, παγκρεατίτιδα και άλλες καταστάσεις συστηματικής φλεγμονώδους αντίδρασης), το SvO₂ μπορεί να αυξάνεται παρά την αυξημένη κατανάλωση οξυγόνου ιδίως όταν έχει προηγηθεί αναζωογόνηση με υγρά. Συνεπώς, ενώ το χαμηλό SvO₂ σημαίνει ανεπαρκή αναζωογόνηση, το υψηλό SvO₂ δεν αποκλείει

απουσία ιστικής υποξίας/γαλακτικής οξέωσης ή εμφάνιση ανεπάρκειας οργάνων. Αρκετές μελέτες έχουν, τέλος, αποδείξει ότι αναζωογόνηση ασθενών βασισμένη μόνο σε ζωτικά σημεία και σε μετρήσεις από καθετηριασμούς, μπορεί να μην πετύχει αποκατάσταση επαρκούς ιστικής κυκλοφορίας, και οι ασθενείς να συνεχίζουν να έχουν υψηλά επίπεδα γαλακτικών τα οποία και συσχετίζονται πολύ καλύτερα με χαμηλές τιμές SvO₂.^{9,10}

Η μέτρηση του κορεσμού του αίματος στην κοίλη φλέβα (ScvO₂) είναι μια απλούστερη και λιγότερο δαπανηρή τεχνική σε σχέση με τη μέτρηση του SvO₂. Η φυσιολογική διαφορά μεταξύ SvO₂ και ScvO₂ δεν είναι σταθερή και μπορεί να επηρεαστεί από διάφορους παράγοντες, όπως η γενική αναισθησία, οι σοβαρές ΚΕΚ, η ανακατανομή του αίματος όπως αυτή παρατηρείται σε καταστάσεις shock, και ο κυτταρικός θάνατος. Αν και ακριβής πρόβλεψη της τιμής SvO₂ από την τιμή ScvO₂ δεν είναι δυνατή, φαίνεται πως υπάρχει καλή συσχέτιση μεταξύ των δύο σε ποικιλία παθοφυσιολογικών καταστάσεων, με την εξαίρεση της κυκλοφορικής καταπληξίας όπου το ScvO₂ δεν ακολουθεί με ακρίβεια το SvO₂.

Για την εκτίμηση της αιμοδυναμικής κατάστασης ενός ασθενούς μπορούν επίσης να χρησιμοποιηθούν **υπερηχογραφικές και Doppler μέθοδοι**. Με αυτές, ως δείκτες υποογκαιμίας χρησιμοποιούνται το μικρό μέγεθος της κάτω κοίλης φλέβας και οι μεγάλες μεταβολές αυτού με τις αναπνευστικές μεταβολές, μεγάλες μετακινήσεις του μεσοκοιλιακού διαφράγματος με την αναπνοή, μικρό μέγεθος αριστεράς κοιλίας, E/A ratio < 1 και άλλες παράμετροι.¹⁸

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Dutton R, Mackenzie C, Scalea T. Hypotensive resuscitation during active hemorrhage: impact on in-hospital mortality. *J Trauma* 2002; 52: 141-6.
2. Michard F, Boussat S, Chemla D, et al. Relation between respiratory changes in arterial pulse pressure and fluid responsiveness in septic patients with acute circulatory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 62: 134-8.
3. Coriat P, Vrillon M, Perel A, et al. A comparison of systolic blood pressure variations and echocardiographic estimates of end-diastolic left ventricular size in patients after aortic surgery. *Anesth Analg* 1994; 78: 46-53.
4. Ornstein E, Eidelman L, Drenger B, Elami A, Pizov R. Systolic pressure variation predicts the response to acute blood loss. *J Clin Anesth* 1998; 10:137-40.
5. Bennett-Guerrero E, Kahn R, Moskowitz D, Falcucci O, Bodian C. Comparison of arterial systolic pressure variation with other clinical parameters to predict the response to fluid challenges during cardiac surgery. *Mt Sinai J Med* 2002; 69: 96-100.
6. Calvin J, Driedger A, Sibbald W. The hemodynamic effect of rapid fluid infusion in critically ill patients. *Surgery* 1981; 90: 61-76.
7. Reuse C, Vincent J, Pinsky M. Measurements of right ventricular fluid volumes during fluid challenge. *Chest* 1990; 98: 1450-4.
8. Michard F., Teboul JL. Predicting fluid responsiveness in ICU patients : a critical analysis of the evidence. *Chest* 2002; 121: 2000-8.
9. Linton N, Linton R. Estimation of changes in cardiac output from the arterial blood pressure waveform in the upper limb. *Br J Anaesth* 2001; 86: 486-96.
10. Jansen J, Van den Berg P. Cardiac output by thermodilution and arterial pulse contour techniques. In: Update in intensive care and emergency medicine. Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2005; pp.149.
11. Pittman J, Sum Ping J, Sherwood M, El-Moalem H, Mark J. Continuous cardiac output monitoring by arterial pressure waveform analysis: a 24-hour comparison with the lithium dilution indicator method. Presented at: the Society of Cardiovascular Anaesthesia, New York 2002.
12. Seoudi HM, Perkal MF, Hanrahan A, Angood PB. The oesophageal Doppler monitor in mechanically ventilated surgical patients: does it work? *J Trauma* 2003; 55: 720-5.
13. Singer M, Bennett E. Non-invasive optimization of ventricular filling by oesophageal Doppler. *Crit Care Med* 1991; 19: 1132-7.
14. Leather H, Wouters P. Oesophageal Doppler monitoring overestimates cardiac output during lumbar anaesthesia. *Br J Anaesth* 2001; 86: 794-7.
15. Singer M. Esophageal Doppler monitoring: Update in intensive care and emergency medicine. Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2005; pp.200.
16. Ander D, Jaggi M, Rivers E, et al. Undetected cardiogenic shock in patients with congestive heart failure presenting to the emergency department. *Am J Cardiol* 1998; 82: 888-91.
17. Rady M, Rivers E, Martin G, Smithline H, Appelton T, Nowak R. Continuous central venous oximetry and shock index in the emergency department: use in the evaluation of clinical shock. *Am J Emerg Med* 1992; 10: 538-41.
18. Slama M. Cardiac preload evaluation using echocardiographic techniques. In: Update in intensive and emergency medicine. Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2005; pp.266.

ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ ΜΕ ΒΑΣΗ ΤΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ

Ματθαίος ΤΣΑΓΚΟΥΡΙΑΣ

Η βαρύτητα της κύριας νόσου ή της χειρουργικής επέμβασης ή της ανεπάρκειας οργάνων σε συνδυασμό με τις φυσιολογικές εφεδρείες του ασθενή και τη συνοδό του παθολογία καθορίζουν την τελική έκβαση. Μέχρι σήμερα δεν υπάρχει κάποια τυποποιημένη ή καθολικά αποδεκτή συσχέτιση των επιμέρους ειδικών αιμοδυναμικών μετρήσεων με εξειδικευμένη αντιμετώπιση συγκεκριμένων αιμοδυναμικών “παρεκτροπών”. Θα πρέπει δυστυχώς να συμφωνήσουμε ότι υπάρχει μία γενικότερη σύγχυση όσον αφορά στην ερμηνεία των αιμοδυναμικών δεδομένων. Αν στον ασθενή εφαρμοσθεί μη πρόσφορη θεραπευτική αγωγή που να βασίζεται απλά και μόνον σε επιφανειακή εκτίμηση ενός ή περισσότερων δεδομένων που προκύπτουν από τα διαγνωστικά μέσα, η θνητότητα αυξάνει.

Μια απλοποιημένη θεραπευτική προσέγγιση θα πρέπει να ξεκινά με την απάντηση τριών ερωτήσεων:

- Θα αυξηθεί ή θα ελαττωθεί η αιματική ροή προς τους ιστούς αν ο ενδοαγγειακός όγκος του ασθενή αυξηθεί ή ελαττωθεί και αν ναι κατά πόσο;
- Τυχόν πτώση της αρτηριακής πίεσης οφείλεται σε απώλεια του αγγειακού τόνου ή σε ανεπαρκή αιματική ροή;
- Είναι ικανή η καρδιά στο να διατηρεί μια ικανοποιητική αιματική ροή με μια αποδεκτή πίεση ύρδευσης χωρίς να περιπίπτει σε ανεπάρκεια;

Θα πρέπει να γίνει κατανοητό ότι οι μετρήσεις δεικτών του προφορτίου δεν προδικάζουν και την απάντηση στη χορήγηση υγρών. Τέτοιοι δείκτες είναι η πίεση του δεξιού κόλπου (RAP), η πίεση εξ ενσφηνώσεως των πνευμονικών τριχοειδών (PCWP), ο δείκτης του τελοδιαστολικού όγκου της δεξιάς κοιλίας (RVEDVI) και η τελοδιαστολική επιφάνεια της αριστερής κοιλίας (LVEDA).

Η RAP έχει μικρή αξία στην πρόβλεψη της απάντησης στην αύξηση του προφορτίου. Μελέτες σε αιμοδυναμικά ασταθείς ασθενείς έδειξαν ότι η ελάχιστη πίεση στο δεξιό κόλπο σε ασθενή που δεν απάντησε στη χορήγηση υγρών ήταν 2 mmHg και η μέγιστη, σε ασθενή που απάντησε στη χορήγηση υγρών ήταν 18 mmHg. Αν και ασθενείς με τιμές του RVEDVI > 120 ml/m² είναι λιγότερο πιθανό να αυξήσουν την καρδιακή τους παροχή ως απάντηση στη φόρτιση με υγρά, η προγνωστική αξία και αυτού του δείκτη είναι χαμηλή. Οι μετρήσεις των τελοδιαστολικών όγκων της αριστερής κοιλίας υπερτερούν ελαφρά στην πρόβλεψη της θετικής απάντησης στη φόρτιση με υγρά. Άτομα με μικρό τελοδιαστολικό όγκο της αριστερής κοιλίας (LVEDV) μπορεί να έχουν περιορισμένη απάντηση στη φόρτιση με υγρά, αν η πλήρωση της αριστερής κοιλίας παρεμποδίζεται από επιπωματισμό, διάταση της δεξιάς κοιλίας ή διαστολική δυσλειτουργία. Ο ίδιος ο μηχανικός αερισμός ή η εφαρμογή PEEP δυσκολεύουν την ανάλυση των δεδομένων από τον καθετήρα της πνευμονικής αρτηρίας, καθώς οι πραγματικές πιέσεις πλήρωσης είναι τελείως διαφορετικές από τις μετρούμενες ενδοθωρακικές ενδοαγγειακές πιέσεις.

Ο ολικός ενδοθωρακικός όγκος αίματος (Total intrathoracic blood volume, TIBV) υπερτερεί ελαφρά από την πίεση του δεξιού κόλπου και την πίεση εξ ενσφηνώσεως των πνευμονικών τριχοειδών στην πρόβλεψη της αύξησης της καρδιακής παροχής μετά χορήγηση υγρών, ωστόσο το ένα τρίτο των ασθενών με χαμηλές τιμές TIBV δεν αυξάνουν την καρδιακή τους παροχή πάνω από 15%. Θα πρέπει να παραδεχθούμε τελικά ότι οι μετρήσεις του προφορτίου δεν προδικάζουν και την απάντηση (όσον αφορά στην αύξηση της καρδιακής παροχής) σε αύξηση του προφορτίου. *Αν και η πλειοψηφία των ασθενών που είναι υποογκαιμικοί και απαντούν στη χορήγηση υγρών έχουν χαμηλές πιέσεις πλήρωσης και τελοδιαστολικών όγκων, πολλοί ασθενείς με χαμηλές πιέσεις πλήρωσης ή μικρούς τελοδιαστολικούς όγκους δεν απαντούν στη χορήγηση υγρών, ενώ πολλοί άλλοι, με υψηλές πιέσεις πλήρωσης και αυξημένους τελοδιαστολικούς όγκους απαντούν ικανοποιητικά στη χορήγηση υγρών.*

Το αναμενόμενο αποτέλεσμα της έκπτυξης του ενδοαγγειακού όγκου σε καταστάσεις υποάρδευσης είναι η αύξηση του τελοδιαστολικού όγκου της αριστερής κοιλίας και η αύξηση της καρδιακής παροχής. Θα πρέπει να σημειωθεί ότι η αύξηση του προφορτίου προκαλεί αύξηση του όγκου παλμού μόνον όταν η αριστερή κοιλία λειτουργεί στο ανιόν σκέλος της καμπύλης του Starling. Όταν η αριστερή κοιλία εργάζεται στο επίπεδο τμήμα της καμπύλης του Starling, τότε η αύξηση του προφορτίου δεν προκαλεί σημαντικές μεταβολές στον όγκο παλμού.

Θα πρέπει ακόμη να επισημανθεί ότι σε μία κατάσταση υποάρδευσης, ο ασθενής θα απαντήσει στη φόρτιση με υγρά όταν τόσο η δεξιά όσο και η αριστερά κοιλία λειτουργούν στο ανιόν σκέλος της καμπύλης του Starling. Η αύξηση που θα παρατηρηθεί στον όγκο παλμού ως αποτέλεσμα της χορήγησης υγρών δεν θα είναι μόνον αποτέλεσμα της αύξησης του τελοδιαστολικού όγκου, αλλά και της λειτουργικότητας των κοιλιών, καθώς η ελάττωση της συστολικής λειτουργίας του μυοκαρδίου ελαττώνει την κλίση της συσχέτισης μεταξύ τελοδιαστολικού όγκου και όγκου παλμού. Η χορήγηση υγρών σε φυσιολογικά άτομα σχεδόν πάντοτε προκαλεί αύξηση του όγκου παλμού. Ωστόσο, σε ασθενείς με οξεία κυκλοφορική ανεπάρκεια, το ποσοστό απάντησης σε χορήγηση υγρών δεν υπερβαίνει το 50%. Σημειώνουμε τέλος ότι η αλόγιστη υπερφόρτιση με υγρά μπορεί να έχει δυσμενέστερες επιδράσεις σε όργανα και συστήματα.

Οι υποχρεωτικές μικρές μεταβολές της πλήρωσης των κοιλιών που προκαλούνται από την αυτόματη αναπνοή ή τον μηχανικό αερισμό και η αντανάκλασή τους στο αρτηριόγραμμα έχουν εξετασθεί όσον αφορά στη δυνατότητά τους να προβλέπουν την απάντηση στην αύξηση του προφορτίου. Η χρήση οιασδήποτε μέτρησης που να στηρίζεται στις προκαλούμενες από το μηχανικό αερισμό μεταβολές του όγκου παλμού της αριστερής κοιλίας (Systolic Pressure Variation, Pulse Pressure Variation ή Stroke Volume Variation) υπόκειται στους εξής σημαντικότερους περιορισμούς.

- Αν η μηχανική εισπνοή δεν είναι αρκετά μεγάλου εύρους ώστε να προκαλέσει αύξηση της ενδοθωρακικής πίεσης ή να μεταβάλει την ενδοθωρακική αγγειακή χωρητικότητα, μπορεί να μην παρατηρηθούν μεταβολές του όγκου παλμού της αριστερής κοιλίας ακόμη και σε ασθενείς που θα απαντούσαν θετικά στην αύξηση του προφορτίου.
- Σε βαριά καρδιακή ανεπάρκεια με υπερφόρτιση όγκου, οι αυξήσεις της ενδοθωρακικής πίεσης μπορούν να οδηγήσουν σε ελάττωση του μεταφορτίου της αριστερής κοιλίας και να αυξήσουν τον όγκο παλμού της αριστερής κοιλίας. Αυτό δίνει γένεση σε εισπνευστική αύξηση της αρτηριακής πίεσης σφυγμού (arterial pulse pressure) δίνοντας γένεση στο φαινόμενο του ανάστροφου παράδοξου σφυγμού (reverse pulse paradoxus). Ασθενείς με βαριά καρδιακή ανεπάρκεια, εμφανίζουν διακυμάνσεις της πίεσης σφυγμού (Pulse Pressure Variation, PPV) πρώιμα όταν καθίστανται υποογκαιμικοί και όψιμα όταν καθίστανται υπερογκαιμικοί. Στην ομάδα αυτή των ασθενών η “τυφλή” χρήση των PPV και SVV δεν ενδείκνυται.
- Κάθε ασθενής που εμφανίζει PPV ή SVV > 15% δεν σημαίνει ότι έχει ανάγκη χορήγησης υγρών, αλλά απλά ότι θα αυξήσει την καρδιακή του παροχή όταν αυξηθεί το προφορτίο.

Με τη χρήση της υπερηχοκαρδιογραφίας, η κατάσταση υποογκαιμίας χαρακτηρίζεται συχνά από μικρής διαμέτρου κάτω κοίλη φλέβα με μεγάλες μεταβολές της διαμέτρου της κατά το μηχανικό αερισμό, μεγάλες αναπνευστικές μετακινήσεις του μεσοκοιλιακού διαφράγματος, μικρή κοιλότητα της αριστερής κοιλίας (συχνά με “kissing walls”), E/A < 1, χρόνο επιβράδυνσης (deceleration time) του E κύματος > 150 msec, χρόνο επιβράδυνσης του A κύματος > 60 msec, χαμηλή καρδιακή παροχή και μεγάλες αναπνευστικές διακυμάνσεις της ταχύτητας ροής στην αορτή.

Ασθενείς οι οποίοι απαντούν στην αύξηση του προφορτίου αλλά δεν παρουσιάζουν ελαττωμένο αγγειοκινητικό τόνο, χρειάζονται μόνο έκπτυξη του ενδοαγγειακού τους όγκου. Το σενάριο αυτό απαντάται στο κλασσικό υποογκαιμικό shock, όπως σε οξεία απώλεια αίματος ή βαριά αφυδάτωση.

Ασθενείς που απαντούν στην αύξηση του προφορτίου αλλά έχουν ελαττωμένο αγγειοκινητικό τόνο, όπως στο κλασσικό σηπτικό shock, στις τραυματικές κακώσεις του νωτιαίου μυελού, στη φλοιοεπινεφριδική ανεπάρκεια και στην υψηλή ραχιαία αναισθησία, απαιτούν τόσο έκπτυξη του ενδοαγγειακού τους όγκου όσο και θεραπεία με αγγειοσυσπαστικά. Στο σηπτικό shock η αιμοδυναμική εικόνα σχετίζεται όχι μόνο με την προϋπάρχουσα καρδιαγγειακή παθολογία, αλλά και με τη χρονική φάση στην οποία πραγματοποιούνται οι μετρήσεις. Θα πρέπει να μη λησμονηθεί στο σηπτικό shock η χορήγηση στεροειδών (υδροκορτιζόνη 300 mg/ημέρα), ιδιαίτερα όταν η ελαττωμένη αρτηριακή πίεση απαιτεί υψηλές ή ολοένα αυξανόμενες δόσεις αγγειοσυσπαστικών παραγόντων και αφού παράλληλα χορηγούνται τα κατάλληλα αντιβιοτικά και η σηπτική εστία είναι υπό έλεγχο.

Ασθενείς οι οποίοι δεν απαντούν στην αύξηση του προφορτίου και έχουν ελαττωμένο αγγειοκινητικό τόνο, χρειάζονται μόνο αγγειοσυσπαστική αγωγή για διατήρηση της πίεσης άρδευσης στην περιφέρεια.

Όταν το πρόβλημα δεν αφορά ούτε το προφορτίο, ούτε ελαττωμένο αγγειοκινητικό τόνο, τότε μάλλον θα πρέπει να αρχίσει η αναζήτηση για καρδιακή αιτιολογία της αιμοδυναμικής αστάθειας. Η καρδιακή ανεπάρκεια

μπορεί να είναι αποτέλεσμα μυοκαρδιακής βλάβης (ισχαιμικής ή λοιμώδους αιτιολογίας) ή κωλύματος στην εξώθηση (αυξημένο μεταφορτίο της δεξιάς κοιλίας, αυξημένες πνευμονικές αγγειακές αντιστάσεις, αυξημένο μεταφορτίο της αριστερής κοιλίας, αυξημένες συστηματικές αγγειακές αντιστάσεις) και/ή ελλείμματος στην πλήρωση των κοιλιών (ελαττωμένο προφορτίο της δεξιάς ή της αριστερής κοιλίας, βαλβιδοπάθεια, ελάττωση του χρόνου διαστολικής πλήρωσης λόγω ταχυκαρδίας). Η υπερηχοκαρδιογραφία και ο καθετηριασμός της πνευμονικής αρτηρίας ενδείκνυνται για την ομάδα αυτή των ασθενών.

Στον καρδιακό επιποματισμό, που οδηγεί σε αποφρακτικό shock, η μη επαρκής πλήρωση της καρδιάς έχει ως αποτέλεσμα την ελάττωση της καρδιακής παροχής, αντανακλαστική αγγειοσύσπαση και αυξημένες πιέσεις πλήρωσης των δεξιών καρδιακών κοιλοτήτων. Το σημείο Kussmaul, ο παράδοξος σφυγμός, το ελαττωμένο ύψος των δυναμικών στο ηλεκτροκαρδιογράφημα και η βυθιότητα των καρδιακών τόνων έχουν χρησιμοποιηθεί ως επιβοηθητικά της διάγνωσης. Η εξίσωση των πιέσεων (RAP, RVEDP και PCWP) χρησιμοποιήθηκε ως “παθολογικό” εύρημα της ανωτέρω κατάστασης, με τις αυξημένες πιέσεις να ευρίσκονται σε ένα όριο 5 mmHg η μία από την άλλη. Η υπερηχοκαρδιογραφία αποτελεί ωστόσο στις περιπτώσεις αυτές την εξέταση εκλογής και πέρα από την ανάδειξη (ποσοτική και ενίοτε ποιοτική) της περικαρδιακής συλλογής, δίνει ενδείξεις και για την τελο-συστολική σύμπτωση των τοιχωμάτων της δεξιάς κοιλίας, τις φασικές αναπνευστικές διακυμάνσεις των ταχυτήτων ροής δια της τριγλώχινας καθώς και το ιδιαίτερα μικρό μέγεθος της κοιλότητας της αριστερής κοιλίας.

Η μαζική πνευμονική εμβολή αποτελεί μία άλλη μορφή αποφρακτικού shock, που οδηγεί σε αύξηση των πιέσεων των δεξιών καρδιακών κοιλοτήτων, με φυσιολογική τιμή PCWP και χαμηλή καρδιακή παροχή. Η υπερηχοκαρδιογραφία (διοισοφάγιος ή διαθωρακική) μπορεί να καταστεί πολύτιμη για διάγνωση στο χώρο του χειρουργείου ή της ΜΕΘ, είτε με κατάδειξη του ίδιου του θρόμβου στην πνευμονική αρτηρία ή με την απεικόνιση των σημείων υπερφόρτισης με πίεση των δεξιών καρδιακών κοιλοτήτων. Στις περιπτώσεις κυκλοφορικής κατέρρευσης, ο ρόλος της φόρτισης με υγρά, της χορήγησης αγγειοδραστικών φαρμάκων, της θρομβόλυσης (αν δεν αντενδείκνυται) ή της χειρουργικής εμβολεκτομής θα πρέπει να συζητηθεί.

Θεραπευτικοί στόχοι που αφορούν την μεταφορά και κατανάλωση οξυγόνου

Η παροχή οξυγόνου στους ιστούς (DO_2), η κατανάλωση οξυγόνου (VO_2) και ο καρδιακός δείκτης (CI) χρησιμοποιούνται συχνά στην αξιολόγηση του αποτελέσματος της θεραπείας σε ασθενείς με αιμοδυναμική αστάθεια. Η χρήση του SvO_2 (ή του $ScvO_2$) για την αξιολόγηση του αποτελέσματος της θεραπείας θα πρέπει να γίνεται με την παραδοχή ότι τέσσερις καταστάσεις ευθύνονται για πτώση της τιμής του SvO_2 : η πτώση του SaO_2 , η αύξηση του VO_2 , η ελάττωση της καρδιακής παροχής και/ή η ελάττωση του ποσού της Hb. Η αιτιολογική προσέγγιση των μεταβολών του SvO_2 μετά την εφαρμογή συγκεκριμένης θεραπευτικής αγωγής μπορεί σε ορισμένες περιπτώσεις να βοηθήσει στην καλύτερη διαγνωστική και θεραπευτική προσπέλαση της αιμοδυναμικής αστάθειας.

Τα επίπεδα γαλακτικών βοηθούν σημαντικά στην εκτίμηση της βαρύτητας αλλά και στην παρακολούθηση της ανταπόκρισης στους θεραπευτικούς χειρισμούς. Ωστόσο, τα επίπεδα γαλακτικών δεν μπορούν να χρησιμεύσουν ως πρώιμος δέκτης της καταπληξίας, ενώ ευρίσκονται αυξημένα και σε διάφορες άλλες καταστάσεις. Αν και η εκτίμηση των παραμέτρων μεταφοράς οξυγόνου αποτελεί τον καλύτερο τρόπο εκτίμησης της ύπαρξης γενικά ιστικής υποάρδευσης, δεν θα πρέπει να αποκλεισθεί το γεγονός να υφίσταται περιοχική ιστική υποάρδευση παρά την ύπαρξη φυσιολογικών τιμών των παραμέτρων μεταφοράς οξυγόνου και επιπέδων γαλακτικού.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Pinsky MR (2002): Functional hemodynamic monitoring: Applied physiology at the bedside. In Vincent JL (ed). Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine. Springer – Verlag, Heidelberg, pp537-552.
2. Pinsky MR(2005): Protocolized cardiovascular management based on ventricular – arterial coupling. In Pinsky MR and Payen D (eds). Update in Intensive Care and Emergency Medicine. Springer – Verlag, Heidelberg, pp 381-395.
3. Mythen M et al (2005). Standardization of Care by defining endpoints of resuscitation. In Pinsky MR and Payen D (eds). Update in Intensive Care and Emergency Medicine. Springer – Verlag, Heidelberg, pp 348-379.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΟΤΗΤΑ ΤΩΝ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΩΝ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΩΝ. ΤΙ ΕΔΕΙΞΑΝ ΟΙ ΜΕΤΑ-ΑΝΑΛΥΣΕΙΣ; *Δημήτριος ΜΑΤΑΜΗΣ*

Οι διάφορες πολυκεντρικές μελέτες για τη χρησιμότητα του καθετήρα της πνευμονικής αρτηρίας για τη βελτιστοποίηση της αιμοδυναμικής κατάστασης των ασθενών υψηλού κινδύνου έχουν δώσει αντικρουόμενα αποτελέσματα [1,2,3,4,5,6]. Με κύριο στόχο (primary end point) την ελάττωση της θνητότητας, άλλες μελέτες έδειξαν ελάττωση της θνητότητας [3,4,5] και άλλες καμιά διαφορά ή και ακόμη αύξηση της θνητότητας σε σχέση με την ομάδα ελέγχου [1,2,6]. Διάφορες μετα-αναλύσεις [7,8] προσπάθησαν να ρίξουν φως στο πρόβλημα αλλά ακόμη και αυτές, αναλύοντας τις πλέον αξιόλογες πολυκεντρικές μελέτες, υποφέρουν από διάφορα προβλήματα σχεδιασμού. Οι πολυκεντρικές μελέτες οι οποίες αναλύονται στις μετα-αναλύσεις, να μεν περιλαμβάνουν μελέτες οι οποίες έχουν όλες τον ίδιο κύριο στόχο, την ελάττωση της θνητότητας, διαφέρουν όμως σε πολλά σημαντικά σημεία μεταξύ τους. Οι κυριότερες διαφορές των πολυκεντρικών μελετών που περιλαμβάνονται στις μετα-αναλύσεις αφορούν τη βαρύτητα των ασθενών οι οποίοι περιλαμβάνονται στη μελέτη, τον χρόνο έναρξης της βελτιστοποίησης της αιμοδυναμικής κατάστασης των ασθενών, την ύπαρξη ή όχι ανεπάρκειας πολλών οργάνων πριν την έναρξη της θεραπείας, το είδος της θεραπείας καθώς και τη θνητότητα της ομάδας ελέγχου με την οποία η ομάδα θεραπείας θα συγκριθεί. Οι περισσότερες πολυκεντρικές μελέτες που περιλαμβάνονται στις μετα-αναλύσεις έχουν σαν στόχο την αύξηση του καρδιακού δείκτη και της προσφοράς οξυγόνου στην ομάδα θεραπείας, καθώς η μεγιστοποίηση-βελτιστοποίηση αυτών των αιμοδυναμικών παραμέτρων ελαττώνει τη θνητότητα.

Το ερώτημα αν η μεγιστοποίηση-βελτιστοποίηση της αιμοδυναμικής κατάστασης με οδηγό τον καθετήρα της πνευμονικής αρτηρίας ελαττώνει την θνητότητα των ασθενών υψηλού κινδύνου δεν έχει απόλυτα απαντηθεί, αλλά δύο πρόσφατες μελέτες ρίχνουν λίγο περισσότερο φως στο πρόβλημα.

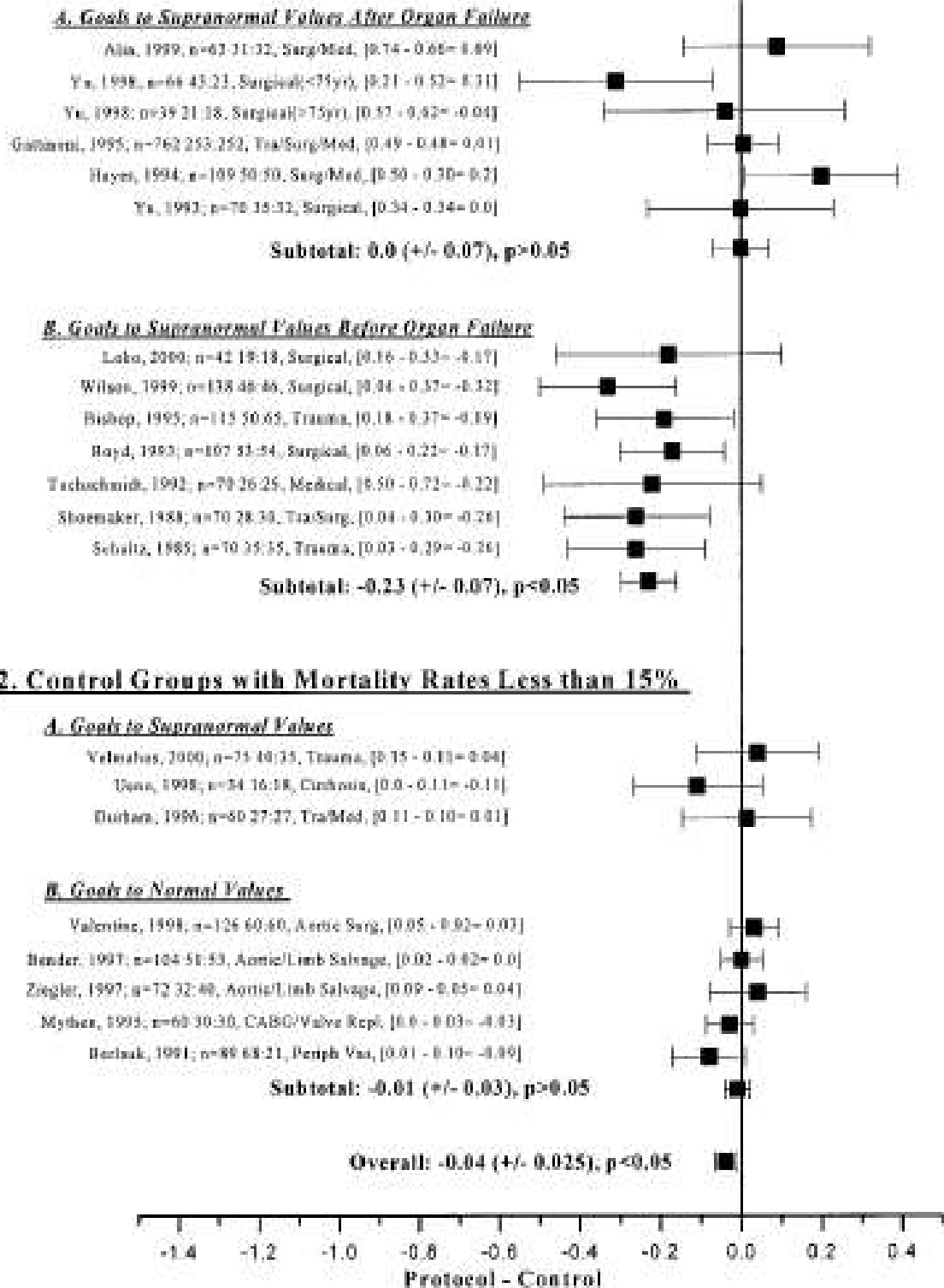
Η πρώτη μελέτη [9] αφορά μια μετα-ανάλυση 21 τυχαιοποιημένων πολυκεντρικών κυρίως μελετών, από τις οποίες λαμβάνονται υπ' όψιν:

- ο χρόνος έναρξης εφαρμογής του πρωτοκόλλου της αιμοδυναμικής βελτιστοποίησης, πρόωγα (8-12 ώρες από την έναρξη της νόσου ή πριν την ανάπτυξη ανεπάρκειας πολλών οργάνων) ή όψιμα μετά την ανάπτυξη ανεπάρκειας πολλών οργάνων
- η σοβαρότητα της νόσου όπως αυτή προκύπτει από την θνητότητα της ομάδας ελέγχου (< 15% ή >20%). Η μελέτη συμπεραίνει ότι η βελτιστοποίηση των αιμοδυναμικών παραμέτρων ($CI > 4,5 \text{ lit/min/m}^2$, $PAOP < 18 \text{ mmHg}$, $DO_2 > 600 \text{ ml/min/m}^2$, $VO_2 > 170 \text{ ml/min/m}^2$) ελαττώνει τη θνητότητα, μόνον όταν εφαρμόζεται έγκαιρα ή προφυλακτικά (στην περιεγχειρητική περίοδο) και πριν την ανάπτυξη ανεπάρκειας πολλών οργάνων και σε ασθενείς των οποίων η βαρύτητα της νόσου είναι αρκετά μεγάλη, ώστε η θνητότητα να είναι μεγαλύτερη από 20% (εικόνα 1).

Η στοχο-κατευθυνόμενη θεραπεία αποτυγχάνει όταν εφαρμόζεται όψιμα, μετά δηλαδή την ανάπτυξη ανεπάρκειας πολλών οργάνων, καθώς η περίσσεια οξυγόνου προσφέρεται σε όργανα με μη αναστρέψιμη βλάβη λόγω της μακρόχρονης λειτουργίας τους με χρέος οξυγόνου. Επί πλέον, για να υπάρξει διαφορά στη θνητότητα πρέπει η θεραπεία να απευθύνεται σε ασθενείς με σημαντικές εκτροπές από το φυσιολογικό και κατά συνεπεία σε ασθενείς που έχουν μια αναμενόμενη θνητότητα αρκετά υψηλή στην ομάδα ελέγχου (>15 %). Τέλος, η θεραπεία είναι μη αποτελεσματική σε ασθενείς με χρόνιες νόσους των οποίων η φυσιολογική αντιστάθμιση έχει εξαντληθεί με το να ευρίσκεται ήδη στο μέγιστο βαθμό.

Η άλλη μελέτη που επιβεβαιώνει τα αποτελέσματα της μετα-ανάλυσης που προαναφέρθηκε, είναι η μελέτη των Rivers και συν [10]. Η μελέτη αυτή αφορά σηπτικούς ασθενείς οι οποίοι αντιμετωπίστηκαν στο Τμήμα Επειγόντων Περιστατικών και στόχος στην ομάδα θεραπείας ήταν η έγκαιρη και με κάθε τρόπο αύξηση του $SvO_2 > 70\%$ (χορήγηση υγρών, μετάγγιση αίματος, χορήγηση ινοτρόπων). Τα αποτελέσματα της μελέτης φαίνονται στον πίνακα 1 [ελάττωση της θνητότητας κατά 16% (από 46,5% σε 30,5%)]. Και αυτή η μελέτη δίνει έμφαση στην έγκαιρη αναζωογόνηση του καρδιαγγειακού συστήματος, τουτέστιν στην αποκατάσταση της ισορροπίας μεταξύ προσφοράς και ζήτησης οξυγόνου, πριν την εγκατάσταση παρατεταμένης διάρκειας χρέους οξυγόνου, που έχει σαν αποτέλεσμα την αύξηση της διαπερατότητας του ενδοθηλίου, την παράλυση του τόνου των αγγείων, την ανεπάρκεια της μικρο-κυκλοφορίας και τη μη αναστρέψιμη βλάβη των διαφόρων οργάνων.

1. Control Groups with Mortality Rates Greater than 20%



Εν κατακλείδι, η στοχο-κατευθυνόμενη θεραπεία με τη βοήθεια του καθετήρα της πνευμονικής αρτηρίας ή του καθετήρα της μέτρησης του κορεσμού του φλεβικού αίματος στην άνω κοίλη φλέβα (ScvO₂) ελαττώνει τη θνητότητα των ασθενών υψηλού κινδύνου εφ' όσον εφαρμόζεται έγκαιρα ή προφυλακτικά και σε ασθενείς με προβλεπόμενη θνητότητα > 20%.

TABLE 3. KAPLAN-MEIER ESTIMATES OF MORTALITY AND CAUSES OF IN-HOSPITAL DEATH.*

VARIABLE	STANDARD THERAPY (N= 133)	EARLY GOAL-DIRECTED THERAPY (N= 130)	RELATIVE RISK (95% CI)	P VALUE
	no. (%)			
In-hospital mortality†				
All patients	59 (46.5)	38 (30.5)	0.58 (0.38–0.87)	0.009
Patients with severe sepsis	19 (30.0)	9 (14.9)	0.46 (0.21–1.03)	0.06
Patients with septic shock	40 (56.8)	29 (42.3)	0.60 (0.36–0.98)	0.04
Patients with sepsis syndrome	44 (45.4)	35 (35.1)	0.66 (0.42–1.04)	0.07
28-Day mortality†	61 (49.2)	40 (33.3)	0.58 (0.39–0.87)	0.01
60-Day mortality†	70 (56.9)	50 (44.3)	0.67 (0.46–0.96)	0.03
Causes of in-hospital death‡				
Sudden cardiovascular collapse	25/119 (21.0)	12/117 (10.3)	—	0.02
Multiorgan failure	26/119 (21.8)	19/117 (16.2)	—	0.27

*CI denotes confidence interval. Dashes indicate that the relative risk is not applicable.

†Percentages were calculated by the Kaplan–Meier product-limit method.

‡The denominators indicate the numbers of patients in each group who completed the initial six-hour study period.

BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Hayes MA, Timmins AC, et al: Elevation of systemic oxygen delivery in the treatment of critically ill patients. *N Engl J Med* 1994; 330:1717-1722.
2. Gattinoni L, Brazzi L, Pelosi P et al: A trial of goal-oriented hemodynamic therapy in critically ill patients. *N Engl J Med* 1995; 333: 1025-1032.
3. Boyd O, Grounds M, Bennett D et al: Preoperative increase of oxygen delivery reduces mortality in high-risk surgical patients. *JAMA* 1993;270: 2699.
4. Yu M, Levy MM, Smith P et al: Effect of maximizing oxygen delivery on mortality and mortality rates in critically ill patients: A prospective randomized controlled study. *Crit Care Med* 1993; 21: 830-838.
5. Tuchschildt j, Fried J, Astiz M et al. Evaluation of cardiac output and oxygen delivery improves outcome in septic shock. *Chest* 1992; 202:216-220.
6. Alia I, Esteban A, Gordo F, et al: A randomized and controlled trial of the effect of treatment aimed at maximizing oxygen delivery in patients with severe sepsis or septic shock. *Chest* 1999;115:453-461.
7. Boyd O. The high risk surgical patient: Where are we now? *Clin Intensive Care* 2000; Special issue: 3-10.
8. Heyland DK, Cook DJ, King D et al: maximizing oxygen delivery in critically ill patients: A methodological appraisal of the evidence. *Crit Care Med* 1996;24: 517-524.
9. Kern JW, Shoemaker WC. Meta-analysis of hemodynamic optimization in high-risk patients. *Crit care Med* 2002; 30:1686-1692.
10. Rivers E, Nguyen B, Havstad S et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* 2001;345:1368-1377.