

tekutinovou reaktivitu (fluid responsiveness). Její přesná definice není vymezena, ale obecně se za pozitivní považuje zvýšení tepového objemu o alespoň 10 % při pasivním testu zvednutí dolních končetin nebo o 6–15 % při tekutinové výzvě (fluid challenge) v závislosti na podaném objemu (1). Data přitom ukazují, že jen zhruba polovina hypotenzních pacientů (nejen na urgentních příjmech, ale i v intenzivní péči a na operačních sálech) je volum-responzivních (2). Situaci dále komplikuje fakt, že rozpoznání tekutinové reaktivity není samo o sobě indikací k podání tekutin a podobně jako jiné léky i infuzní léčba předepisovaná v nadměrném množství poškozuje pacienta. Jednak rozvojem intersticiálního edému s mikrocirkulační dysfunkcí, a jednak přímým poškozením endotelu. Stav globální akumulace tekutin pak označujeme jako tekutinové přetížení (fluid overload) a víme, že je nezávislým rizikovým faktorem mortality (3, 4). Klíčovým konceptem tekutinové terapie je tekutinová tolerance (fluid tolerance), tedy míra, do které je pacient schopný tolerovat tekutinovou léčbu, aniž by došlo k rozvoji jejích nežádoucích účinků (5). Vztah mezi responzivitou, tolerancí a přetížením je komplexní, a ne vždy lineární – i responzivní pacient může být „fluid-intolerantní“ (například pacient s těžkou hypoxémií a syndromem akutní dechové tísně při virové pneumonii). Navíc se nejedná o fixní, ale pohyblivé body na přímce tekutinové resuscitace, jejichž polohu značně ovlivňují změny napětí cévní stěny. V klinické praxi je klíčové rozpoznat zejména pacienty tekutinově přetížené a intolerantní (jakkoliv se tyto dva termíny nemusí překrývat), protože u nich je další podání tekutin spojeno s iatrogenním poškozením.

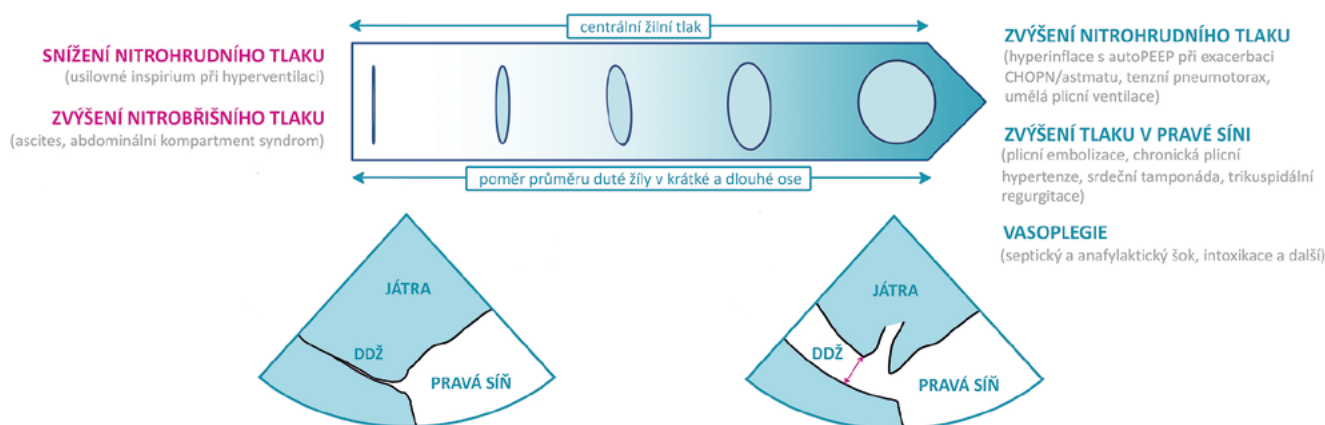
Jedním ze zásadních klinických problémů při prvním kontaktu s pacientem na urgentním příjmu je právě vyhodnocení jeho tekutinového stavu a adekvátní intervence. Kromě anamnézy a klinického obrazu (který je ale diagnostický až v krajních hodnotách hyper- či hypohydratace) spoléháme v zásadě na bed-side ultrasonografické vyšetření, přičemž zejména průměr dolní duté žíly a její kolapsibilita v inspiriu jsou často považovány za spolehlivé ukazatele volemie a tekutinové reaktivity.

Aplikovaná (pato)fyzioogie dolní duté žíly a centrálního žilního tlaku

Dolní dutá žíla je retroperitoneálně uložená žilní struktura, která vstupuje do pravé síně a představuje hlavní cestu žilního návratu z oblastí zásobovaných větvemi břišní aorty. Její sonografické zobrazení není standardizováno žádnými rozsáhlými studiemi. Nejčastěji se měří průměr v podélném řezu při odstupu jaterních žil v subxifoidálním okně, což je ale zatíženo řadou problémů – žíla kolabuje v různých místech svého průběhu odlišně a ve svém nenaplněném stavu nemá v průřezu tvar kruhu, ale spíše elipsoidu. Z toho důvodu je nutné hodnotit velikost vždy ve dvou na sebe kolmých rovinách. Anatomické rozměry jsou navíc značně interindividuální a kromě volemie ovlivňuje průsvit a respirační variabilitu i řada dalších faktorů (Schéma 1). Při standardizovaném zobrazení ale představuje šíře dolní duté žíly surogát sil žilního návratu.

Žilní návrat, tedy množství krve, které pítéká z žilního řečiště do pravostranných srdečních oddílů, determinuje rozdíl mezi středním systérovým plicním tlakem (P_{msf} – mean systemic filling pressure) a tlakem v pravé síni. Ten bývá někdy promiskuitně zaměňován za centrální žilní tlak a je závislý zejména na funkci pravé komory. Střední systolický plicní tlak je tlak, který bychom teoreticky naměřili v krevním oběhu, pokud by nebyl přítomen žádný krevní tok generovaný srdeční činností. Jeho determinanty jsou jednak objemové, a jednak tlakové. Objemovou komponentu tvoří tzv. „stressed-volume“, tedy takový objem krve, který zprostředkovává transmuralní tlak na cévní stěnu, což za normální situace představuje asi 15–30 % celkového krevního objemu (6). Tlakovou složku představuje napětí hladké svaloviny cévní stěny, jinými slovy míra venózní rezistance. Měření tohoto tlaku je z pochopitelných důvodů problematické, nicméně data odečítaná po asystolii v populaci monitorovaných pacientů na jednotce intenzivní péče ukazují, že se P_{msf} (naměřený s odstupem minuty po asystolii) pohybuje kolem 12 mm Hg a je vyšší u pacientů, kteří byli léčeni noradrenalinem jakožto potentním venokonstriktorem (7). Venózní návrat a srdeční výdej, ačkoliv jsou za fyziologických okolností shodné, představují dvě různé entity se složitou interakcí zprostředkovanou srdeční činností a systérovou (mikro)

Schéma 1. Změny velikosti a tvaru dolní duté žíly v závislosti na centrálním žilním tlaku. Poměr průměru dolní duté žíly v krátké a dlouhé ose při stoupajícím centrálním žilním tlaku roste, až dosáhne maximální kruhové dilatace. Klasický subxifoidální pohled v dlouhé ose je omezen pouze jednou hodnotou



LA – Long Axis (dlouhá osa). SA – Short Axis (krátká osa). Non-volemické faktory ovlivňující rozšíření (modře) či zúžení (růžově) dolní duté žíly.