

cirkulací. Průtok krve orgánem přítom není determinován rozdílem tlaků na arteriálním a venózním konci (tedy centrálním žilním tlakem, jak je často uváděno) ale zmíněným gradientem středního arteriálního tlaku a P_{cc} . Tento fenomén Guytonovského pohledu na hemodynamiku bývá označován „vascular-waterfall“, protože (podobně jako průtok vodopádu) není determinován spodní hladinou (P_{msf}), pokud tato nedosáhne jeho horního okraje, jak tomu může být při pokročilé kongesci. Uvedené fyziologické konsekvence vedou k tomu, že dolní dutá žíla, respektive centrální žilní tlak, nejsou determinantou srdečního výdeje a jejich stanovení nekoreluje se systolickým objemem.

Dolní dutá žíla ve stanovení volemie, tekutinové reaktivity a tekutinové tolerance

Šíře dolní duté žíly je minimálně z části diktována intravaskulární (respektive intravenózní) náplní. Vzhledem k tomu, že zhruba dvě třetiny intravaskulárního objemu nacházíme v kapacitním žilním řečišti (8), dalo by se předpokládat, že velikost stanovení rozměru dolní duté žíly bude reflektovat celkovou volemi. Problémem ale je, že množství tekutiny, které vykazuje transmuralní tlak, závisí na cévním tonu. Pokles napětí cévní stěny, který vidáme například u vazoplegického šoku, vede ke kolapsu dolní duté žíly, aniž by došlo k jakémukoli změně volemie a naopak – zahájení vazopresorické podpory způsobí zvýšení stressed volume, aniž bychom podali tekutinu. Jinými slovy ani zcela zkolabovaná dolní dutá žíla nutně neznamená hypovolemického pacienta. Je ale nepravděpodobné, že by takový pacient měl zvýšené plicní tlaky pravé komory, čehož lze využívat ve stavech jejího akutního selhání, protože je při svém tenkostěnném uspořádání náchylná na přetížení s další dilatací a progresivní dysfunkcí.

Velikost dolní duté žíly se v hodnocení tekutinové reaktivity nepřekvapivě podobá využití centrálního žilního tlaku, o kterém již deset let víme, že má v této indikaci jen velmi omezenou výpovědní hodnotu (9). Zejména jednorázové vyhodnocení jejich rozměrů neříká prakticky nic – jedná se o statickou hodnotu, která sice ukazuje na polohu pacienta na jeho Frank-Starlingově křivce, ale vůbec nereflektuje její tvar a pacient bez myokardiální rezervy se může i při nízké hodnotě pohybovat v její ploché části. Hodnocení kolapsibility dolní duté žíly v závislosti na změně preloadu vyvolané dechovým cyklem bylo zkoumáno u spontánně ventilujících pacientů i pacientů na umělé plicní ventilaci. U první skupiny máme k dispozici prakticky jen negativně vyznívající signály (10–12). Pouze jedna studie zahrnující pacienty urgentního příjmu ukázala dobrou korelaci kolapsibility dolní duté žíly s tekutinovou reaktivitou (13), byla ale kritizována pro řadu limitací (využití bioimpedance ve stanovení srdečního výdeje, pozdní zařazení do studie, předcházející tekutinová resuscitace a další). U selektovaných ventilovaných pacientů (s řízeným dechem a dostatečným dechovým objemem) je situace komplexnější, přičemž některé práce vyznívají pozitivně (14, 15). Zejména se zdá, že dobře nastavené cut-off hodnoty mohou odlišit pacienty reaktivní a non-reaktivní (16). Na druhou stranu u ventilovaných pacientů máme řadu jiných možností, jak posoudit tekutinovou rezpozivitu, mimo jiné přímou kvantifikací systolického objemu a jeho variace.

Sonografický obraz dilatované dolní duté žíly bez respirační variability je (při zvážení výše zmíněných non-volemických faktorů) patofyziologickým ekvivalentem zvýšení centrálního žilního tlaku k hodnotám středního systémového plicního tlaku, kdy se rozvíjí orgánová kongesce a prohlubuje se mikrocirkulární dysfunkce (17). Tekutinová resuscitace by neměla být řízena snahou dosáhnout maximálního rozměru této žilní struktury, kdy přechodně zlepšujeme parametry makrocirkulace na úkor mikrocirkulární abnormality spojené s potenciálním rozvojem (multi)orgánové dysfunkce při tekutinovém přetížení. Implementace těchto poznatků do komplexního sonografického zobrazení pacienta spolu s dalšími známkami tekutinové (in)tolerance (USG plic, validované skórovací systémy posuzující globální systémovou kongesci typu VExUS skóre) umožňuje odlišit pacienty, kteří mají nebo zřejmě budou mít prospěch z restriktivního přístupu k tekutinové terapii a pacienty profitující z dekongesce (18). Rozsáhlejší data potvrzující tuto myšlenku očekáváme na konci letošního roku spolu s ANDROMEDA-SHOCK 2 study, jejíž součástí bude prespecifikovaná podstudie hodnotící vztah mezi dopplerometricky zjištěnou venózní kongescí a nutností náhrady funkce ledvin a/nebo smrti (Andromeda-VEXUS) (19).

Praktické aspekty při zobrazení dolní duté žíly

Poměrně spolehlivá a přímočará je interpretace „prázdné, kolabující“ dolní duté žíly v kontextu krevní ztráty (hypovolemie), nebo distendované, nekolabující u pacienta s otoky a srdečním selháním (kongesce). Typickým (a na urgentních příjmech častým) příkladem, kdy hodnocení volemie pomocí dolní duté žíly selhává, je pacient se septickým šokem. Sonograficky je úvodní fáze sepse často spojená se zcela kolabovanou „prázdnou“ dutou žílou a doprovodnou hyperkinezi srdeční s fenoménem „kissing-ventricle“. Obojí jsou ukazatele, které instinktivně směřují k agresivní tekutinové resuscitaci. Příčinou těchto projevů zde ale nemusí být dominantně ztráta tekutin jako takových (pokud pacient neztrácí tekutiny v rámci gastrointestinálního traktu, profuzního pocení a jiných mechanismů), ale pokles „stressed-volume“ způsobený venodilatací a únikem tekutin do třetího prostoru přes dysfunkční endotel. Pokud u takového pacienta chceme zjistit, zda bude profitovat z tekutinové resuscitace, je využití statických parametrů (typu centrálního žilního tlaku a šíře dolní duté žíly) prakticky nepřínosné. Dostupné a doporučované dynamické testy hodnotící tekutinovou reaktivitu jsou u pacientů prvního kontaktu často obtížně uskutečnitelné. Navíc pokud se provádí nestandardně, vedou k nestandardním výsledkům (zejména prosté zvednutí dolních končetin s hodnocením změny krevního tlaku vypovídá o volemi velmi málo). Pacient hypovolemický či fluid-intolerantní (pacient s dilatovanou nekolabující dolní dutou žílou, B-liniami na USG plic a vysokým VExUS skóre) bude benefitovat z časného zahájení vazopresorické podpory. Ani u hypovolemického fluid-tolerantního pacienta ale není septický šok zvrátitelný pouhým podáním tekutin. Po úvodní přiměřené resuscitaci proto nemá větší význam opakovaně stanovovat tekutinovou reaktivitu (která může být zachována a vést tak k dalšímu podávání tekutinových bolusů, které sice krátkodobě navyšují krevní tlak, ale nenávratně pacienta směřují do tekutinového přetížení) a je na místě podat vazopresor působící protivažu septické vazoplegie. Další podávání tekutin je indikováno jen při jejich jasné potřebě a toleranci.