

Dysfunkcja rozkurczowa lewej komory – praktyczne znaczenie dla anestezyjologa

Mateusz Zawadka¹, Michał Marchel², Paweł Andruszkiewicz¹

¹II Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii, Warszawski Uniwersytet Medyczny, Warszawa, Polska

²I Katedra i Klinika Kardiologii, Warszawski Uniwersytet Medyczny, Warszawa, Polska

Abstract

Bedside point-of-care echocardiography is being increasingly incorporated in perioperative assessment and in intensive care units. Because of availability of tissue Doppler imaging in the modern ultrasound machines there has been an increased interest in research of diastolic function of left ventricle. The diastolic function is crucial for the hemodynamically effective function of the heart. Diastolic dysfunction is a well-established risk factor of the major adverse cardiac events during perioperative period, complications during weaning from ventilator and prognostic factor of mortality in septic shock.

Key words: diastolic dysfunction, heart failure, TDI, echocardiography, point of care, tissue Doppler, diastology, bedside echocardiography, Hfpef.

Anestezjologia Intensywna Terapia
2020; 52, 2: 240–247

Otrzymano: 09.10.2019,
zaakceptowano: 21.02.2020

ADRES DO KORESPONDENCJI:

Michał Marchel, I Katedra i Klinika Kardiologii,
Warszawski Uniwersytet Medyczny, Warszawa, Polska,
e-mail: michal.marchel@wum.edu.pl

Skuteczna hemodynamicznie praca serca zależy w dużym stopniu od prawidłowej czynności rozkurczowej mięśnia serca. Prawidłowe wypełnienie lewej komory, a wtórnie do niego również jej objętość wyrzutowa, zależy od zachowanej sprawności rozkurczowej miokardium [1]. Na czynność rozkurczową lewej komory znaczący wpływ mają warunki hemodynamiczne, tj. częstość pracy serca i związany z nią czas napełniania lewej komory, wielkość obciążenia wstępnego oraz, w mniejszym stopniu, obciążenia następczego. Pojawiające się przejściowe czy też utrwalone zaburzenia rozkurczu lewej komory mogą w efekcie prowadzić do zwiększenia ciśnienia w jej świetle i upośledzenia napływu krwi z lewego przedsionka i krążenia płucnego [2].

Ocena funkcji rozkurczowej ma ogromne znaczenie nie tylko w rozpoznawaniu niewydolności serca, przede wszystkim jej postaci z zachowaną frakcją wyrzutową lewej komory (*heart failure with preserved ejection fraction* – HFpEF) [1], lecz także w ocenie stanu hemodynamicznego pacjenta z ostrą niewydolnością serca (*acute heart failure* – AHF). Szczegółowy algorytm rozpoznawania HFpEF zaproponowano w niedawno opracowanych wytycznych Stowarzyszenia Niewydolności Serca Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego [3]. Należy jednak podkreślić, że termin HFpEF dotyczy rozpoznania klinicznego obejmującego znacznie szerszą grupę pacjentów niż tylko chorzy z zaburzeniami rozkurczu lewej komory, której obecność nie jest warunkiem koniecznym do rozpoznania HFpEF.

Rozkurczowy test wysiłkowy stosowany u pacjentów z podejrzeniem HFpEF ma z oczywistych powodów ograniczone zastosowanie w kontekście pacjentów hospitalizowanych na oddziałach intensywnej terapii. Prawidłowe oszacowanie ciśnień napełniania lewej komory może być kluczowe zwłaszcza w kontekście AHF. Badanie echokardiograficzne umożliwia nieinwazyjną, przyłóżkową ocenę tych ciśnień [2], a zrozumienie patofizjologii i konsekwencji hemodynamicznych dysfunkcji rozkurczowej ułatwia podejmowanie trafnych decyzji klinicznych.

Chociaż precyzyjna ocena funkcji rozkurczowej lewej komory wykracza poza zakres badania typu *point-of-care*, to znajomość podstaw fizjologii, rejestrowania podstawowych parametrów echokardiograficznych opisujących rozkurcz lewej komory oraz umiejętność ich interpretacji nie jest trudna. Jednocześnie jest bardzo przydatna w rutynowej pracy na oddziale intensywnej terapii i w trakcie prowadzenia znieczulenia. W pracy przedstawiono najważniejsze informacje dotyczące oceny funkcji rozkurczowej lewej komory i jej znaczenia.

PODSTAWY ECHOKARDIOGRAFICZNEJ OCENY FUNKCJI ROZKURCZOWEJ LEWEJ KOMORY

Próbując ocenić funkcję rozkurczową lewej komory, stawiamy sobie pytania o stopień dysfunkcji aktywnej relaksacji (procesu wymagającego wydatku energetycznego), bierną podatność lewej komory (zdeteminowaną zmianami strukturalnymi

mięśnia) oraz obciążenie wstępne (wtórne do warunków hemodynamicznych). Zaburzenia w zakresie tych trzech elementów są kluczowe w kontekście dysfunkcji lewej komory w okresie rozkurczu.

Pytając o wyjściową ocenę funkcji rozkurczowej lewej komory, chcielibyśmy znać odpowiedzi na następujące pytania: 1) jak napełnia się lewa komora, 2) jak odkształca się mięsień w rozkurczu, 3) czy prowadzi to do zwiększenia ciśnienia napełniania lewej komory oraz 4) czy prowadzi to do powiększenia/remodelingu lewego przedsionka.

W echokardiograficznej ocenie funkcji rozkurczowej lewej komory wykorzystuje się kilka metod pomiarowych.

(1) Oceniając napełnianie lewej komory, postępujemy się profilem napływu mitralnego w badaniu dopplerem pulsacyjnym (*pulsed wave – PW*) (rycina 1). Fala E odpowiada wczesnemu napływowi krwi z lewego przedsionka do lewej komory, natomiast fala A wynika ze skurczu lewego przedsionka.

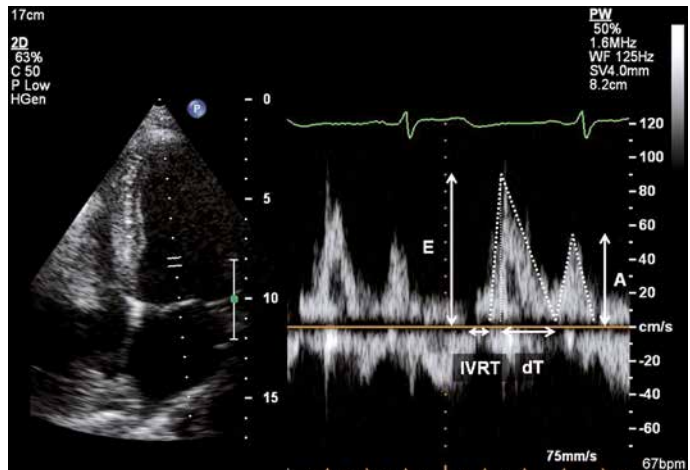
(2) W ocenie odkształcenia mięśnia lewej komory zastosowanie znajduje doppler tkankowy (*tissue doppler imaging – TDI*). Fala S wynika z ruchu pierścienia mitralnego podczas skurczu lewej komory, natomiast fale e' oraz a' odpowiadają ruchowi mięśnia wywołanemu napływem krwi z lewego przedsionka do lewej komory podczas napływu wczesnego (e') oraz skurczu przedsionka (a') (rycina 2) [3].

Zwiększone ciśnienie napełniania lewej komory pomaga oszacować parametr pochodny dwóch poprzednich, tj. E/e' (rycina 3), dobrze korelujący z ciśnieniem końcoworozkurczowym w lewym przedsionku, oraz gradient wsteczny przez zastawkę trójdzielną, dobrze korelujący z ciśnieniem skurczowym w tętnicy płucnej (rycina 4).

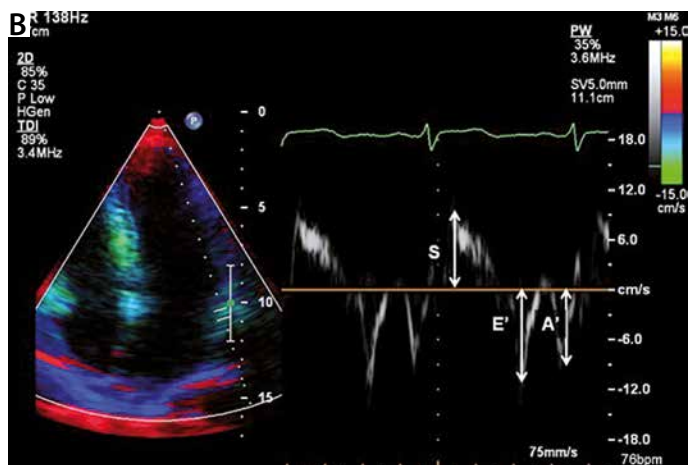
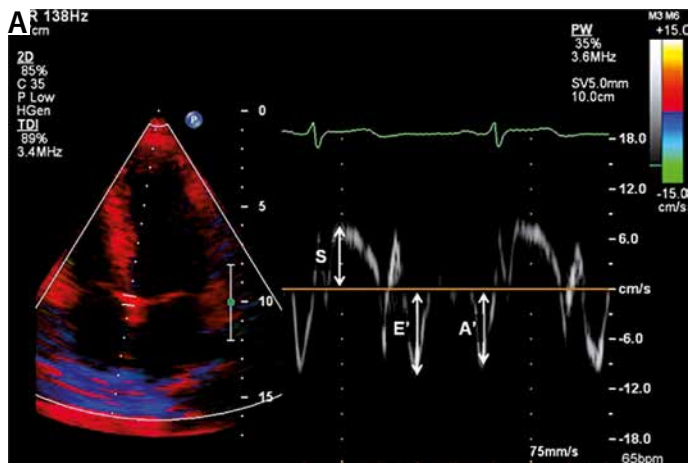
Powiększenie lewego przedsionka ocenia się na podstawie pomiaru jego wielkości i objętości (rycina 5).

ALGORYTM DIAGNOSTYCZNY DYSFUNKCJI ROZKURCZOWEJ U PACJENTÓW Z PRAWIDŁOWĄ FRAKCJĄ WYRZUTOWĄ LEWEJ KOMORY

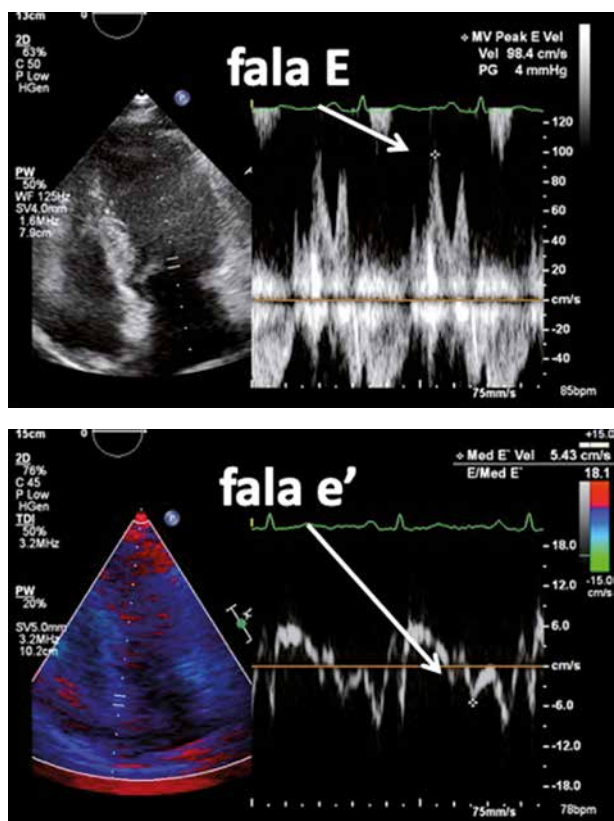
W przypadku prawidłowych wartości frakcji wyrzutowej lewej komory rozpoznanie dysfunkcji rozkurczowej następuje na podstawie usystematyzowanej oceny czterech parametrów (rycina 6). Taki algorytm zaproponowano w obowiązujących wytycznych [2]. Poniżej czytelnik znajdzie bardziej szczegółowe omówienie tego algorytmu. Ocenianymi parametrami są: 1) stosunek E/e' (im większy, tym bardziej prawdopodobna dysfunkcja rozkurczowa), 2) fala e' – prędkość pierścienia mitralnego mierzona w części przegrody lub bocznie (im mniejsze wartości prędkości w rozkurczu, tym większa dysfunkcja rozkurczowa), 3) maksymalna prędkość niedomykalności trójdzielnej (*tricuspid regurgitation velocity – TRV*) (im większa prędkość, tym większe ciśnienie



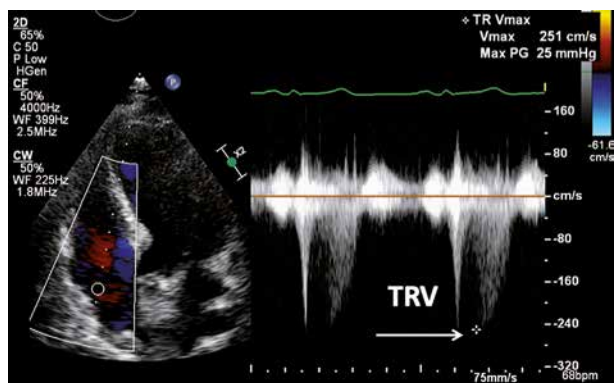
RYCINA 1. Ocena napływu mitralnego w badaniu dopplerem pulsacyjnym (*pulsed wave – W*). W fazie rozkurczu krew przepływa z lewego przedsionka do lewej komory przez otwartą zastawkę mitralną. W przypadku rytmu zatokowego i efektywnego skurczu lewego przedsionka napływ ma charakter dwufazowy. Pierwsza wczesna fala (fala E – *early*) jest związana z różnicą ciśnień między przedsionkiem i komorą, a druga fala (fala A – *atrium*) – ze skurczem przedsionka i wypchnięciem w końcowej fazie jego skurczu dodatkowej objętości krwi



RYCINA 2. Ocena odkształcenia mięśnia lewej komory w badaniu dopplerem tkanowym (*tissue doppler imaging – TDI*). W badaniu TDI zapis prędkości ruchu mięśnia (a nie krwi jak w dopplerze klasycznym!) odzwierciedla przemieszczanie się przyśrodkowej i bocznej części pierścienia mitralnego w okresie rozkurczu. Im większe prędkości ruchu mięśnia (e'), tym lepiej zachowana czynność rozkurczowa lewej komory



RYCINA 3. Ocena ciśnien napelniania lewej komory – parametr E/e'. E/e' – stosunek prędkości wczesnej fali napływu (E) do odpowiadającej jej prędkości ruchu mięśnia lewej komory (mierzonej w części przysrodkowej lub bocznej pierścienia mitralnego) (e'). Parametr E/e' najlepiej koreluje z ciśnieniami napelniania lewej komory. Wartości większe niż 14, jak w tym przypadku, odpowiadają zwiększonemu ciśnieniu napelniania lewej komory



RYCINA 4. Ocena ciśnien napelniania lewej komory – gradient wsteczny przez zastawkę trójdzielną. Maksymalna prędkość niedomykalności zastawki trójdzielnej (*tricuspid regurgitation velocity* – TRV) określana w dopplerze ciągłym, np. w projekcji cztero-jamowej, koreluje z ciśnieniem skurczowym w tętnicy płucnej. Wartości TRV mniejsze niż $2,8 \text{ m s}^{-1}$ wskazują na małe prawdopodobieństwo nadciśnienia płucnego

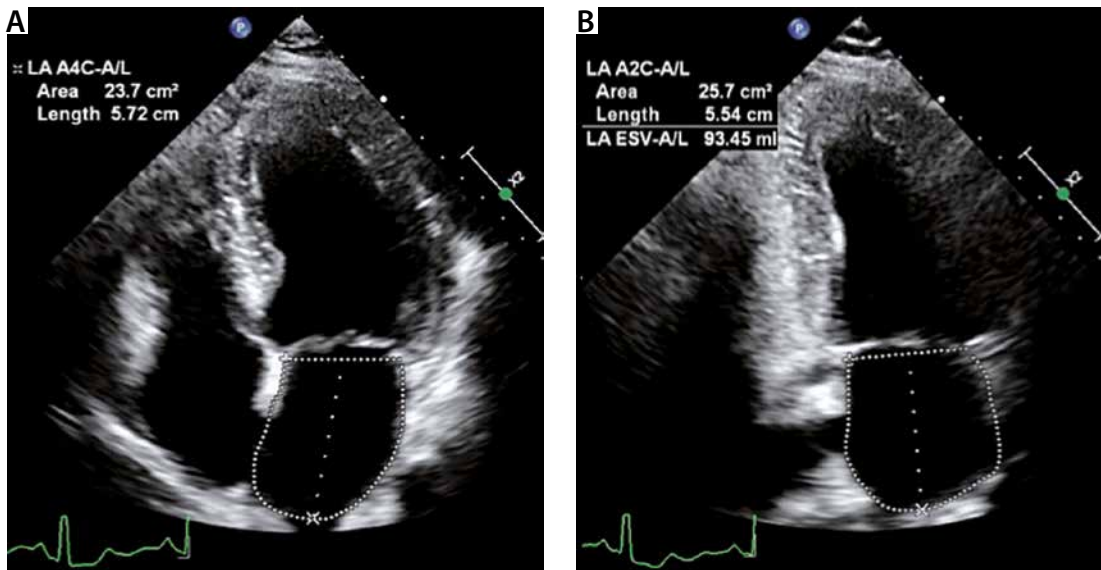
skurczowe w tętnicy płucnej, jako skutek dysfunkcji rozkurczowej), 4) indeksowana objętość lewego przedsionka (*left atrial volume index* – LAVI) (duży lewy przedsionek może pośrednio oznaczać zwiększone ciśnienie napelniania lewej komory). Sposób, w jaki wyznacza się wartości czterech powyższych

parametrów, omówiono na rycinach 1–5. Na rycinie 6 przedstawiono również stosowane w tym algorytmie punkty odcięcia uzyskanych wartości dla tych parametrów. Ich ocena zawiera się w standardowym protokole badania echokardiograficznego wykonywanego na urządzeniu z dostępną opcją dopplera tkankowego, tj. na większości dostępnych obecnie na rynku nowoczesnych aparatów z opcją kardiologiczną. Obecność trzech lub czterech nieprawidłowych wartości pozwala na rozpoznanie dysfunkcji rozkurczowej, podczas gdy mniej niż dwie nieprawidłowości pozwalają na stwierdzenie prawidłowej czynności rozkurczowej.

W praktyce klinicznej stosunkowo często mamy do czynienia z sytuacją, w której stwierdzamy jedynie dwie nieprawidłowe wartości, np. powiększony lewy przedsionek oraz nieznaczne zmniejszenie prędkości ruchu pierścienia mitralnego, jednak nieobecna jest zwiększona prędkość wstecznej fali niedomykalności trójdzielnej oraz stosunek E/e'. Inna nierzadka sytuacja to obecna niedomykalność trójdzielna ze zwiększoną prędkością wstecznej fali niedomykalności trójdzielnej oraz powiększenie lewego przedsionka. W takiej sytuacji ocena funkcji rozkurczowej musi być poszerzona o precyzyjną ocenę profilu napelniania lewej komory, a nieraz także inne parametry, takie jak np. ocena przepływu w żyłach płucnych czy prędkość propagacji napływu mitralnego. W pewnym uproszczeniu można przyjąć, że stosunek fal napelniania lewej komory w okresie rozkurczu będzie się zmieniał w zależności od zwiększania ciśnienia panującego w lewym przedsionku, a czas wczesnego napelniania będzie się wydłużał wraz postępującymi zaburzeniami relaksacji lewej komory. Analiza stosunku fal E i A oraz czasu deceleracji pozwala na określenie stopnia dysfunkcji rozkurczowej. Bardzo pomocne, zwłaszcza u pacjentów ze zmniejszoną frakcją wyrzutową lewej komory, bywa zarejestrowanie napływu krwi z żył płucnych do lewego przedsionka. Zmiana stosunku napływu w okresie skurczu i rozkurczu (odpowiednio fale S i D) koreluje z ciśnieniami napelniania lewej komory [2], jednak, co podkreślają sami autorzy cytowanego dokumentu, taka ocena jest często niemożliwa na oddziale intensywnej terapii.

UPROSZCZONA OCENA FUNKCJI ROZKURCZOWEJ LEWEJ KOMORY

Ocena funkcji rozkurczowej lewej komory, zgodnie z wytycznymi Amerykańskiego Towarzystwa Echokardiograficznego, wykracza poza zakres badania przyłóżkowego typu *point-of-care*. Ocena czterech wymaganych parametrów może być niemożliwa ze względów technicznych (np. gorsze warunki obrazowania u pacjentów wentylowanych mechanicznie) lub być zbyt czasochłonna, aby mogła być zaada-



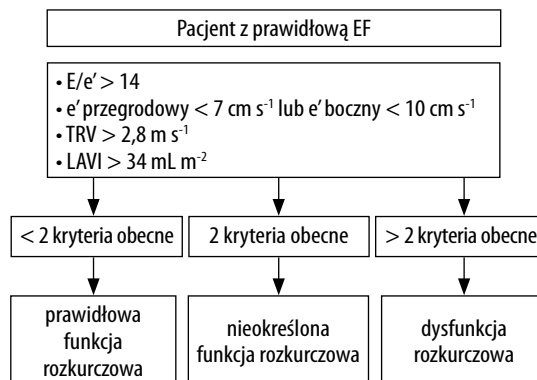
RYCINA 5. Ocena wymiarów i objętości lewego przedsionka. Następnym dysfunkcji rozkurczowej i zwiększonych ciśnień panujących w lewym przedsionku jest jego remodeling, czyli zwiększanie objętości. Za istotne powiększenie lewego przedsionka uznajemy zwiększenie jego pola powierzchni w projekcji koniuszkowej czterojamowej przekraczające 20 cm² i objętość indeksowaną do powierzchni ciała większą niż 34 ml m⁻². Większość współczesnych aparatów dokonuje pomiaru objętości lewego przedsionka automatycznie na podstawie trzech wykonanych pomiarów: pola powierzchni w projekcji czterojamowej, pola powierzchni w projekcji dwujamowej i wymiaru górnego-dolnego. Objętość jest liczona według wzoru:

$$\text{LA objętość} = \frac{8}{3\pi} \times \frac{A1 \times A2}{L}; \text{LAVI} = \frac{\text{LA objętość}}{\text{BSA}}$$

gdzie A1 to pole przedsionka w projekcji czterojamowej, A2 – w projekcji dwujamowej, a L to wymiar górno-dolny przedsionka.

LA (left atrium) – lewy przedsionek, LAVI (left atrial volume index) – indeksowana objętość lewego przedsionka, BSA (body surface area) – powierzchnia ciała

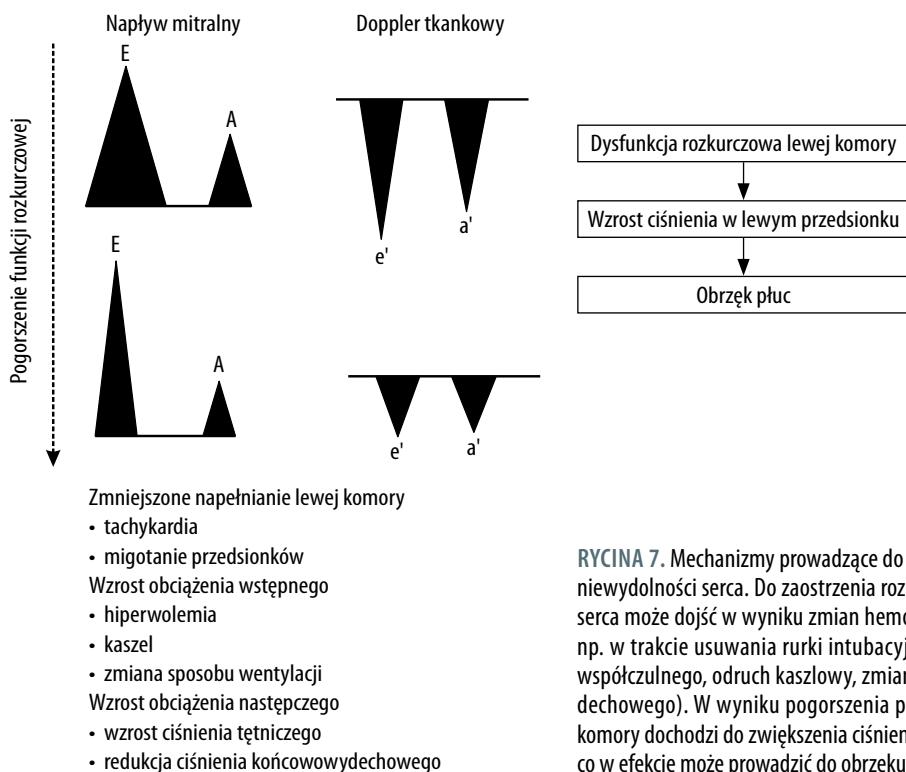
ptowana na potrzeby oddziału intensywnej terapii. W artykule opublikowanym w czasopiśmie „Critical Ultrasound Journal” zaproponowano uproszczone badanie dysfunkcji rozkurczowej lewej komory, ograniczone jedynie do oceny prędkości fali e’ przegrody oraz fali e’ ściany bocznej [4]. Dysfunkcję rozkurczową zidentyfikowano jako uśrednienie pomiarów fal e’ z przegrody i ściany bocznej. Za punkt odcięcia przyjęto wartość < 9 cm s⁻¹ jako jedyny oceniany parametr. Badanie było wykonywane przez lekarzy medycyny ratunkowej, którzy mieli ograniczone doświadczenie w wykonywaniu echokardiografii. Następnie zidentyfikowani w ten sposób pacjenci zostali poddani badaniu echokardiograficznemu wykonywanemu przez kardiologa zgodnie z aktualnymi wytycznymi oceny dysfunkcji rozkurczowej. Dysfunkcję rozkurczową potwierdzono u 41 z 48 pacjentów, a współczynnik kappa wyniósł 0,74 (95% CI: 0,57–0,92). Takie uproszczenie jest jednak obciążone dużym ryzykiem popełnienia błędu, szczególnie w sytuacjach, w których zmiana ruchomości pierścienia mitralnego może nie wynikać ze zmian funkcji rozkurczowej (np. zaawansowana niewydolność skurczowa serca, migotanie przedsionków, dyssynchronia komór czy regionalne zaburzenia kurczliwości) [5–7]. Amerykańskie Towarzystwo Echokardiograficzne podaje w wytycznych, że ze względu na liczne zmienne hemodynamiczne,



RYCINA 6. Algorytm diagnostyczny dysfunkcji rozkurczowej u pacjentów z prawidłową frakcją wyrzutową lewej komory. Powyższy algorytm omówiono w tekście

TRV (tricuspid regurgitation velocity) – maksymalna prędkość niedomykalności zastawki trójdzielnej, LAVI (left atrial volume index) – indeksowana objętość lewego przedsionka, E/e’ – stosunek prędkości wczesnej fali nappływu (E) do odpowiadającej jej prędkości ruchu mięśnia lewej komory (mierzonej w części przysrodkowej lub bocznej pierścienia mitralnego) (e’)

które mogą wpływać na oceniane parametry, żaden parametr przy ocenie funkcji rozkurczowej nie powinien być brany pod uwagę pojedynczo. Dlatego niezwykle ważny przy badaniu *point-of-care* jest kontekst kliniczny. Jeśli w badaniu przyłóżkowym wskaźnik E/e’ przekracza 15, a w USG płuc są obecne cechy obrzęku płuc, to z czułością 100% i swoistością 95,8% możemy rozpoznać niewydolność serca [8].



RYCINA 7. Mechanizmy prowadzące do zaostrzenia rozkurczowej niewydolności serca. Do zaostrzenia rozkurczowej niewydolności serca może dojść w wyniku zmian hemodynamicznych pacjenta, np. w trakcie usuwania rurki intubacyjnej (pobudzenie układu współczulnego, odruch kaszlowy, zmiana ciśnienia końcowo-wydechowego). W wyniku pogorszenia podatności mięśnia lewej komory dochodzi do zwiększenia ciśnienia w lewym przedsionku, co w efekcie może prowadzić do obrzęku płuc

TABELA 1. Czynniki ryzyka wystąpienia dysfunkcji rozkurczowej lewej komory

wiek
płeć żeńska
nadciśnienie tętnicze
choroba niedokrwienna serca
cukrzyca
niewydolność nerek
otyłość
niedokrwistość
przewlekła obturacyjna choroba płuc
obturacyjny bezdech senny

ZABURZENIE FUNKCJI ROZKURCZOWEJ LEWEJ KOMORY – ZNACZENIE DLA ANESTEZJOLOGA

Częstość występowania dysfunkcji rozkurczowej wśród osób po 60. roku życia szacuje się na 28% [9]. Pacjenci z dysfunkcją rozkurczową mają mniejsze możliwości kompensacji zmian w wypełnieniu łożyska naczyniowego oraz kompensacji zaburzeń rytmu serca, do których może dochodzić w trakcie zabiegu chirurgicznego. Zwiększone ciśnienie napełniania lewej komory przy hiperwolemii może prowadzić do obrzęku płuc, natomiast w przypadku hipowolemii – do znacznego zmniejszenia rzutu serca. Stabilność hemodynamiczna pacjenta z dysfunkcją rozkurczową zależy od rytmu pracy serca i efektywności skurczu lewego przedsionka, które wpływają na czas rozkurczu lewej komory i objętość jej wypełnienia przed rozpoczęciem skurczu (rycina 7).

Obecność dysfunkcji rozkurczowej lewej komory jest niezależnym czynnikiem 30-dniowej śmiertelności pacjentów poddawanych zabiegom chirurgicznym [10]. Mimo to nie została ona dotąd uwzględniona w powszechnie używanych skalach oceny ryzyka okołoperacyjnego. Można zatem przypuszczać, że ryzyko wystąpienia powikłań w grupie pacjentów z upośledzoną funkcją rozkurczową jest niedoszacowane.

CZYNNIKI RYZYKA WYSTĄPIENIA DYSFUNKCJI ROZKURCZOWEJ LEWEJ KOMORY (TABELA 1) [3]

Dla anestezjologa informacja o zaburzeniach funkcji rozkurczowej lewej komory może być równie ważna jak informacja o dysfunkcji skurczowej mięśnia sercowego czy obecności wad zastawkowych. Identyfikacja pacjentów z zaburzeniem funkcji rozkurczowej może mieć istotny wpływ na przebieg okresu okołoperacyjnego, ponieważ ograniczona podatność mięśnia sercowego może wymagać odpowiedniego monitorowania i indywidualnego podejścia terapeutycznego w kontekście zarówno płynoterapii, jak i leków modyfikujących funkcję układu krążenia.

POSTĘPOWANIE OKOŁOPERACYJNE

Pacjenci z zaburzeniem funkcji rozkurczowej lewej komory mają ograniczone możliwości kompensacji rzutu serca w odpowiedzi na zmiany hemodynamiczne, do których może dochodzić w trakcie zabiegu chirurgicznego. Zakres tolerancji na podaż płynów w tej grupie chorych jest bardzo ograniczony [11].

Newralgiczny jest z tego powodu czas indukcji znieczulenia ogólnego, gdy często dochodzi do hipotensji spowodowanej rozszerzeniem łożyska naczyniowego i zmniejszeniem powrotu żylnego. Równie niebezpieczna może być nadmierna płynoterapia, prowadząca do gwałtownego zwiększenia ciśnienia napełniania lewej komory i obrzęku płuc [12].

U osób z upośledzeniem funkcji rozkurczowej lewej komory wystąpienie zaburzeń rytmu serca lub tachykardii może prowadzić do gwałtownego zmniejszenia rzutu serca, spowodowanego zmniejszeniem napełniania lewej komory [13]. Anestezjolog musi dołożyć wszelkich starań, aby w miarę możliwości unikać nadmiernej stymulacji adrenergicznej w czasie intubacji i usuwania rurki intubacyjnej.

Dlatego zaleca się, aby osoby z dysfunkcją rozkurczową lewej komory były uznawane za pacjentów wysokiego ryzyka wystąpienia powikłań sercowo-naczyniowych w okresie okołoperacyjnym. Taką informację należy również przekazać choremu w trakcie anestezjologicznej wizyty przedoperacyjnej. W kontekście zwiększonego ryzyka okołoperacyjnej niestabilności hemodynamicznej należy rozważyć rozszerzenie zakresu monitorowania funkcji układu krążenia oraz wcześniejsze przygotowanie roztworu amin presyjnych [11].

DYSFUNKCJA ROZKURCZOWA A POWIKŁANIA OKOŁOPERACYJNE W OPERACJACH KARDIOCHIRURGICZNYCH

U pacjentów poddawanych operacji pomostowania aortalno-wieńcowego obecność dysfunkcji rozkurczowej jest związana z większą częstością występowania poważnych powikłań sercowo-naczyniowych (*major adverse cardiac events* – MACE) [12]. W tej grupie pacjentów występowanie dysfunkcji rozkurczowej czterokrotnie zwiększa prawdopodobieństwo stosowania leków inotropowych i wazoaktywnych [14]. W przypadku trudności z zakończeniem stosowania krążenia pozaustrojowego uzasadnione może być zastosowanie milrinonu [12, 15].

DYSFUNKCJA ROZKURCZOWA A POWIKŁANIA OKOŁOPERACYJNE

Z licznych badań przedstawionych w przeglądach systematycznych i metaanalizach wynika, że obecność zaburzeń funkcji rozkurczowej lewej komory jest niezależnym czynnikiem ryzyka wystąpienia powikłań sercowo-naczyniowych w okresie okołoperacyjnym [16–20].

W badaniu echokardiograficznym przeprowadzonym u 1005 pacjentów przed operacjami naczyniowymi dowiedziono, że dysfunkcja rozkurczowa występowała u 50% badanych, z czego u 80% była bezobjawowa i stanowiła czynnik ryzyka wystąpie-

nia powikłań sercowo-naczyniowych w okresie do 30 dni od operacji [21].

U pacjentów z dużym współczynnikiem E/e' (dużym ciśnieniem napełniania lewej komory) poddawanych zabiegom niekardiochirurgicznym niskiego i umiarkowanego ryzyka wartość E/e' była czynnikiem predykcyjnym wystąpienia obrzęku płuc w okresie okołoperacyjnym [22].

Wykazano również, że pacjenci z tej grupy poddawani zabiegom naczyniowym oraz zabiegom w obrębie jamy brzusznej byli dłużej hospitalizowani [19, 23]. Badanie przeprowadzone w grupie 325 pacjentów poddanych zabiegom naczyniowym wykazało dłuższy czas hospitalizacji pacjentów z dysfunkcją rozkurczową [7 dni (5–10 dni) vs 5 dni (4–6 dni); $P < 0,001$] [24].

U pacjentów z dysfunkcją rozkurczową zaobserwowano również zwiększoną liczbę zawałów mięśnia sercowego zarówno we wczesnym okresie pooperacyjnym (do 48 godzin), jak i w obserwacji odległej (30 dni od zabiegu operacyjnego) [24, 25].

Okołoperacyjne czynniki nasilające rozkurczową niewydolność serca i zalecenia proponowane przez autorów niniejszego opracowania przedstawiono w tabeli 2.

ODZWYCZAJANIE OD RESPIRATORA

Występowanie dysfunkcji rozkurczowej lewej komory u pacjentów wentylowanych mechanicznie jest niezależnym czynnikiem ryzyka niepowodzenia odzwyczajania od respiratora i ukończenia testu SBT (*spontaneous breathing trial*) [26, 27]. Zamiana wentylacji z użyciem dodatknych ciśnień w drogach oddechowych na oddech spontaniczny powoduje zmniejszenie ciśnienia wewnątrz klatki piersiowej i w następstwie zwiększenie powrotu żylnego oraz zwiększoną stymulację adrenergiczną. U osób z upośledzoną funkcją rozkurczową lewej komory w takich okolicznościach może dochodzić do nasilenia dekompensacji układu krążenia. Zwiększanie obciążenia wstępnego i następczego prowadzi do zmniejszenia podatności lewej komory i niedokrwienia miokardium, tzw. *weaning-induced myocardial ischemia*, lub niewydolności prawej komory [28, 29]. Obecnie nie istnieją rekomendacje oparte na badaniach z randomizacją, które wskazywałyby, jaką strategię należy przyjąć w tej grupie chorych w czasie procesu odzwyczajania od respiratora i usuwania rurki intubacyjnej. Mając na względzie patofizjologię, rozsądną strategią postępowania może być: 1) unikanie nadmiernej stymulacji adrenergicznej poprzez optymalizację leczenia beta-adrenolitycznego oraz zapewnienie odpowiedniej sedacji i analgezji w trakcie tego procesu, 2) zmniejszenie obciążenia następczego poprzez stosowanie diuretyków [30], 3) zastosowanie dodatniego ciśnie-

TABELA 2. Podsumowanie: okołooperacyjne czynniki nasilające rozkrczową niewydolność serca i proponowane postępowanie

Czynnik	Zalecenia
Wizyta przedoperacyjna • większe ryzyko powikłań	Identyfikacja pacjentów z istotną dysfunkcją rozkrczową. Poinformowanie pacjenta o zwiększonym ryzyku wystąpienia powikłań.
Indukcja • zmniejszenie oporu obwodowego • zmniejszenie powrotu żylnego • zwiększenie częstości pracy serca • labilność hemodynamiczna	Rozważenie rozszerzenia zakresu monitorowania hemodynamicznego. Unikanie leków o istotnym potencjale kardiodepresyjnym. Wcześniejsze przygotowanie roztworów amin presyjnych. Płynoterapia uzależniona od stanu wypełnienia łożyska naczyniowego.
Śródoperacyjnie • stymulacja adrenergiczna • zamiany w wypełnieniu łożyska naczyniowego • zaburzenia elektrolitowe • anemizacja • niedokrwienie mięśnia sercowego • zaburzenia rytmu pracy serca	Utrzymanie wyjściowego rytmu serca. Wczesne wdrażanie leczenia epizodów hipotencji. Utrzymywanie wartości ciśnienia tętniczego i częstości pracy serca w przedziale 10–20% od wartości wyjściowej. Śródoperacyjna kontrola stężenia hemoglobiny i kontrola jonogramu. W przypadku utrzymującej się hipertencji rozważyć zastosowanie nitrogliceryny. Włączenie diuretyków w przypadku przeciążenia płynami.
Usuwanie rurki intubacyjnej • zmiana wentylacji na oddech własny • stymulacja adrenergiczna • kaszel • hipoksja	Zapewnienie odpowiedniej sedacji i analgezji. Stosowanie PEEP przy oddechu spontanicznym oraz rozważenie zastosowania wentylacji nieinwazyjnej po usunięciu rurki intubacyjnej.
Okres pooperacyjny • napad migotania przedsionków • przeciążenie płynami • nadciśnienie tętnicze • ból	Zapewnienie adekwatnej suplementacji elektrolitów. Stosowanie restrykcji płynowej na podstawie monitorowania hemodynamicznego. Wczesny powrót do stałych leków hipotensyjnych i antyarytmicznych pacjenta. Skuteczne leczenie bólu.

nia końcowydechowego w okresie po usunięciu sztucznej drogi oddechowej [31], 4) rozważenie włączenia nitrogliceryny podczas tych działań [32], 5) optymalizacja leczenia chorób podstawowych (nadciśnienia tętniczego, zaburzeń rytmu pracy serca, astmy oraz przewlekłej obturacyjnej choroby płuc) przed usunięciem rurki intubacyjnej.

WSTRZĄS SEPTYCZNY

Z przeprowadzonej przez Sanfilippo i wsp. [33] metaanalizy 23 prac, w których oceniano zmiany hemodynamiczne we wstrząsie septycznym, wynika, że zaburzenia funkcji rozkrczowej wystąpiły w ponad 50% przypadków. Dysfunkcja rozkrczowa lewej komory była również niezależnym czynnikiem ryzyka śmiertelności (nie obserwowano podobnej zależności dla funkcji skrczowej). Autorzy sugerują,

że w populacji pacjentów we wstrząsie septycznym parametry mierzone za pomocą metody dopplera tkankowego – prędkość fali e' oraz stosunek E/e' – dobrze korelują z zaburzeniem funkcji rozkrczowej jako parametrem mniej podatnym na zmiany w obciążeniu wstępnym [34]. Wykazano również, że wartości e' i E/e' mogą być przydatne w prowadzeniu płynoterapii [35]. W badaniu ESMOSEPSIS, którego wyniki opublikowano w 2013 r. w czasopiśmie „Journal of the American Medical Association”, pacjentów we wstrząsie septycznym randomizowano do leczenia antagonistą receptora beta-adrenergicznego – esmololem – lub placebo [36]. W grupie pacjentów otrzymujących esmolol zaobserwowano: zwiększony rzut serca, zmniejszone zapotrzebowanie na noradrenalinę oraz zmniejszoną śmiertelność. Paradoksalnie lek, który ma ujemne działanie inotropowe, poprawił rzut serca (prawdopodobnie w mechanizmie zwolnienia rytmu serca) i w ten sposób, poprzez poprawę funkcji rozkrczowej, spowodował poprawę napełniania lewej komory. Dużym ograniczeniem badania jest to, że w grupie kontrolnej odnotowano śmiertelność wynoszącą 80%. Możliwe, że u pacjentów z mniej nasiloną postacią wstrząsu septycznego nie otrzymano by takich wyników.

WNIOSKI

Dysfunkcja rozkrczowa lewej komory jest częsta w populacji pacjentów po 60. roku życia i częściej dotyczy chorych podawanych operacjom naczyniowym. Stanowi niezależny czynnik ryzyka wystąpienia powikłań sercowo-naczyniowych oraz zwiększonej śmiertelności w okresie okołooperacyjnym. Pacjenci z tej grupy źle tolerują incydenty tachykardii, zwiększenie oporu naczyniowego i istotne wahania wolemii. Wcześniejsza identyfikacja osób z zaburzeniem funkcji rozkrczowej może pozwolić anesteziologowi na odpowiednie przygotowanie, wybór zastosowanych leków i zakresu monitorowania funkcji życiowych. Mimo że badanie funkcji rozkrczowej wykracza poza podstawowe badanie *point-of-care*, nabycie przez anesteziologa umiejętności oceny funkcji rozkrczowej może być niezwykle przydatne w jego pracy na sali operacyjnej i oddziale intensywnej terapii.

PODZIĘKOWANIA

1. Konflikt interesów: brak.
2. Finansowanie: brak.

PIŚMIENNICTWO

1. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA)

- of the ESC. *Eur Heart J* 2016; 37: 2129-2200. doi: 10.1093/eurheartj/ehw128.
2. Nagueh SF, Smiseth OA, Appleton CP, et al. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr* 2016; 29: 277-314. doi: 10.1016/j.echo.2016.01.011.
 3. Pieske B, Tschöpe C, de Boer RA, et al. How to diagnose heart failure with preserved ejection fraction: the HFA-PEFF diagnostic algorithm: a consensus recommendation from the Heart Failure Association (HFA) of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2019; 40: 3297-3317. doi: 10.1093/eurheartj/ehz641.
 4. Del Rios M, Colla J, Kotini-Shah P, Briller J, Gerber B, Prendergast H. Emergency physician use of tissue Doppler bedside echocardiography in detecting diastolic dysfunction: an exploratory study. *Crit Ultrasound J* 2018; 10: 4. doi: 10.1186/s13089-018-0084-5.
 5. Via G, Tavazzi G. Diagnosis of diastolic dysfunction in the emergency department: really at reach for minimally trained sonologists? A call for a wise approach to heart failure with preserved ejection fraction diagnosis in the ER. *Crit Ultrasound J* 2018; 10: 26. doi: 10.1186/s13089-018-0107-2.
 6. Poelaert J, Roosens C. Is tissue Doppler echocardiography the Holy Grail for the intensivist? *Crit Care* 2007; 11: 135. doi: 10.1186/cc5903.
 7. Poelaert J. Diastolic dysfunction and sepsis: the devil is in the detail. *Br J Anaesth* 2017; 119: 555-557. doi: 10.1093/bja/aex325.
 8. Ohman J, Harjola VP, Karjalainen P, Lassus J. Rapid cardiothoracic ultrasound protocol for diagnosis of acute heart failure in the emergency department. *Eur J Emerg Med* 2019; 26: 112-117. doi: 10.1097/MEJ.0000000000000499.
 9. Kuznetsova T, Herbots L, López B, et al. Prevalence of left ventricular diastolic dysfunction in a general population. *Circ Hear Fail* 2009; 2: 105-112. doi: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE.108.822627.
 10. Toda H, Nakamura K, Nakagawa K, et al. Diastolic dysfunction is a risk of perioperative myocardial injury assessed by high-sensitivity cardiac troponin T in elderly patients undergoing non-cardiac surgery. *Circ J* 2018; 82: 775-782. doi: 10.1253/circj.CJ-17-0747.
 11. Singh A, Mehta Y. Heart failure with preserved ejection fraction (HFpEF): implications for the anesthesiologists. *J Anaesthesiol Clin Pharmacol* 2018; 34: 161-165. doi: 10.4103/joacp.JOACP_352_16.
 12. Swaminathan M, Nicoara A, Phillips-Bute BG, et al. Utility of a simple algorithm to grade diastolic dysfunction and predict outcome after coronary artery bypass graft surgery. *Ann Thorac Surg* 2011; 91: 1844-1850. doi: 10.1016/j.athoracsur.2011.02.008.
 13. Godfrey GE, Peck MJ. Diastolic dysfunction in anaesthesia and critical care. *BJA Educ* 2016; 16: 287-291. doi: 10.1093/bjaed/mkw007.
 14. Bernard F, Denault A, Babin D, et al. Diastolic dysfunction is predictive of difficult weaning from cardiopulmonary bypass. *Anesth Analg* 2001; 92: 291-298. doi: 10.1213/0000539-200102000-00002.
 15. Monrad ES, McKay RG, Baim DS, et al. Improvement in indexes of diastolic performance in patients with congestive heart failure treated with milrinone. *Circulation* 1984; 70: 1030-1037. doi: 10.1161/01.CIR.70.6.1030.
 16. Pirracchio R, Cholley B, De Hert S, Solal AC, Mebazaa A. Diastolic heart failure in anaesthesia and critical care. *Br J Anaesth* 2007; 98: 707-721. doi: 10.1093/bja/aem098.
 17. Sellers D, Srinivas C, Djaiani G. Cardiovascular complications after non-cardiac surgery. *Anaesthesia* 2018; 73: 34-42. doi: 10.1111/anae.14138.
 18. Nicoara A, Swaminathan M. Diastolic dysfunction, diagnostic and perioperative management in cardiac surgery. *Curr Opin Anaesthesiol* 2015; 28: 60-66. doi: 10.1097/ACO.0000000000000141.
 19. Fayad A, Ansari MT, Yang H, Ruddy T, Wells GA. Perioperative diastolic dysfunction in patients undergoing noncardiac surgery is an independent risk factor for cardiovascular events. *Anesthesiology* 2016; 125: 72-91. doi: 10.1097/ALN.0000000000001132.
 20. Kuznetsova T, Thijs L, Knez J, Herbots L, Zhang Z, Staessen JA. Prognostic value of left ventricular diastolic dysfunction in a general population. *J Am Heart Assoc* 2014; 3: 1-11. doi: 10.1161/JAHA.114.000789.
 21. Flu W, Kuijk J Van, Hoeks SE, Kuiper R. Prognostic implications of asymptomatic left ventricular. *Anesthesiology* 2010; 112: 1316-1324.
 22. Cho DH, Park SM, Kim MN, Kim SA, Lim H, Shim WJ. Presence of preoperative diastolic dysfunction predicts postoperative pulmonary edema and cardiovascular complications in patients undergoing noncardiac surgery. *Echocardiography* 2014; 31: 42-49. doi: 10.1111/echo.12285.
 23. Shounak M, Vimal R, Colinc S, Silverman DI. A retrospective analysis of the impact of diastolic dysfunction on one-year mortality after transjugular intrahepatic porto-systemic shunt, liver transplantation and non-transplant abdominal surgery in patients with cirrhosis. *Ann Gastroenterol* 2015; 28: 383-388.
 24. Matyal R, Hess PE, Subramaniam B, et al. Perioperative diastolic dysfunction during vascular surgery and its association with postoperative outcome. *J Vasc Surg* 2009; 50: 70-76. doi: 10.1016/j.jvs.2008.12.032.
 25. Fayad A, Yang H, Nathan H, Bryson GL, Cina CS. Acute diastolic dysfunction in thoracoabdominal aortic aneurysm surgery. *Can J Anaesth* 2006; 53: 168-173. doi: 10.1007/BF03021823.
 26. Papanikolaou J, Makris D, Saranteas T, et al. New insights into weaning from mechanical ventilation: left ventricular diastolic dysfunction is a key player. *Intensive Care Med* 2011; 37: 1976-1985. doi: 10.1007/s00134-011-2368-0.
 27. Moschietto S, Doyen D, Grech L, Dellamonica J, Hyvernat H, Bernardin G. Transthoracic Echocardiography with Doppler Tissue Imaging predicts weaning failure from mechanical ventilation: Evolution of the left ventricle relaxation rate during a spontaneous breathing trial is the key factor in weaning outcome. *Crit Care* 2012; 16: R81. doi: 10.1186/cc11339.
 28. Frazier SK, Brom H, Widener J, Pender L, Stone KS, Moser DK. Prevalence of myocardial ischemia during mechanical ventilation and weaning and its effects on weaning success. *Heart Lung* 2006; 35: 363-373. doi: 10.1016/j.hrtlng.2005.12.006.
 29. Hurford WE, Favorito F. Association of myocardial ischemia with failure to wean from mechanical ventilation. *Crit Care Med* 1995; 23: 1475-1480. doi: 10.1097/00003246-199509000-00006.
 30. Liu J, Shen F, Teboul JL, et al. Cardiac dysfunction induced by weaning from mechanical ventilation: Incidence, risk factors, and effects of fluid removal. *Crit Care* 2016; 20: 369. doi: 10.1186/s13054-016-1533-9.
 31. Bendjelid K, Schutz N, Suter PM, et al. Does continuous positive airway pressure by face mask improve patients with acute cardiogenic pulmonary edema due to left ventricular diastolic dysfunction? *Chest* 2005; 127: 1053-1058. doi: 10.1378/chest.127.3.1053.
 32. Routsis C, Stanopoulos I, Zakyntinos E, et al. Nitroglycerin can facilitate weaning of difficult-to-wean chronic obstructive pulmonary disease patients: A prospective interventional non-randomized study. *Crit Care* 2010; 14: R204. doi: 10.1186/cc9326.
 33. Sanfilippo F, Corredor C, Fletcher N, et al. Diastolic dysfunction and mortality in septic patients: a systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med* 2015; 41: 1004-1013. doi: 10.1007/s00134-015-3748-7.
 34. Ho CY, Solomon SD. A clinician's guide to tissue doppler imaging. *Circulation* 2006; 113: 396-398. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.105.579268.
 35. Mahjoub Y, Benoit-Fallet H, Airapetian N, et al. Improvement of left ventricular relaxation as assessed by tissue Doppler imaging in fluid-responsive critically ill septic patients. *Intensive Care Med* 2012; 38: 1461-1470. doi: 10.1007/s00134-012-2618-9.
 36. Morelli A, Ertmer C, Westphal M, et al. Effect of heart rate control with esmolol on hemodynamic and clinical outcomes in patients with septic shock: a randomized clinical trial. *JAMA* 2013; 310: 1683-1691. doi: 10.1001/jama.2013.278477.