Okołooperacyjna gospodarka płynowa u dzieci poddanych operacjom na otwartym sercu

Perioperative fluid balance in children undergoing open heart surgery

Krzysztof Mozol[1], Ireneusz Haponiuk[2]

[1]Klinika Kardiochirurgii Instytutu Pomnika-Centrum Zdrowia Dziecka w Warszawie
[2]Oddział Kardiochirurgii Dziecięcej Pomorskiego Centrum Traumatologii w Gdańsku

Kardiochirurgia i Torakochirurgia Polska 2012; 1: 41–45

Streszczenie

Okołooperacyjna gospodarka płynowa jest wiodącym problemem w kardiochirurgii wrodzonych wad serca. Wieloczynnikowe zjawiska prowadzą do retencji płynowej podczas operacji. Zmniejszenie urazu chirurgicznego i technicznego, podobnie jak specyficzne techniki hemofiltracji, mogą poprawić wyniki leczenia i zredukować okołooperacyjną śmiertelność.

Słowa kluczowe: gospodarka płynowa, krążenie pozaustrojowe, dzieci.

Abstract

Perioperative fluid balance is a leading problem in paediatric cardiac surgery. The multifactor phenomena lead to increase of fluid retention during and after surgical procedures. The reduction of surgical and technical trauma as well as specific haemofiltration techniques would improve results and reduce perioperative mortality and morbidity.

Key words: fluid balance, cardiopulmonary bypass, children.

Gospodarka płynowa jest jednym z kluczowych problemów opieki okołooperacyjnej dzieci z wrodzonymi wadami serca. Jej wyjątkowa labilność w tej grupie pacjentów jest wynikiem zwiększonego metabolizmu w okresie stresu operacyjnego, wzrostu i rozwoju organizmu, większej powierzchni ciała oraz niedojrzałości narządowej, w tym regulacji neurohormonalnej. W trakcie rozwoju, dojrzewania i przebudowy organizm zmniejsza ilość wody wchodzącej w jego skład. Stwierdzono, że u 3-miesięcznego płodu woda stanowi blisko 90% jego masy ciała, podczas gdy u donoszonego niemowlęcia 80%, a u dziecka 2-letniego ok. 70% [1]. Naturalna utrata wody w pierwszych miesiącach życia dziecka odbywa się głównie kosztem przestrzeni pozakomórkowej (ang. *extracellular fluid* – ECF), pozanaczyniowej. Zmniejsza się ona z wiekiem o ok. 60%, podczas gdy przestrzeń śródkomórkowa (ang. *intracellular fluid* – ICF) jedynie o ok. 20%.

Kliniczna manifestacja objawów niewydolności krążenia, towarzysząca wrodzonym wadom serca, jest wynikiem niewystarczającego zaspokojenia przez rzut serca potrzeb rozwijającego się organizmu. Niepełne opróżnianie lewej komory w wyniku zmniejszenia kurczliwości mięśnia sercowego objawia się redukcją frakcji wyrzutowej, której zmniejszenie o ponad 10% prowadzi do wzrostu ciśnienia późnorozkurczowego. Rezultatem jest zwiększenie ciśnienia w układzie żylnym i naczyniach włosowatych, a w konsekwencji przesięk i tworzenie obrzęków. Zachowanie prawidłowego ciśnienia systemowego w początkowych okresach niewydolności krążenia jest zapewnione zwiększeniem oporu naczyń obwodowych. Powoduje to zwiększenie obciążenia następczego (ang. *afterload*), narażając i tak słabo kurczący się mięsień sercowy na konieczność wykonania większej pracy. Nakręca to spiralę niewydolności, która bez interwencji prowadzi do załamania się podstawowych funkcji układu krążenia. Niedotlenienie życiowo ważnych narządów (takich jak: mózg, nerki, wątroba) nasila zaburzenia gospodarki płynowej. Autoregulacja krążenia nerkowego sprawia, że w początkowym etapie choroby przesączanie kłębkowe (ang. *glomerular filtration rate* – GFR) nie ulega zmianie. Zwiększona reabsorpcja jonów sodowych doprowadza do aktywacji układu renina–angiotensyna–aldosteron (RAA). Zwiększone stężenie reniny w niewydolności krążenia jest spotęgowane przez zwiększoną jej syntezę tkankową oraz zaburzony metabolizm w niedokrwionej wątrobie. Niewydolność krążenia powoduje redystrybucję przepływu krwi w nerce (zmniejszony przepływ korowy, zwiększony przepływ rdzeniowy i przyrdzeniowy). Wzrost ciśnienia koloidoosmotycznego w naczyniach przedkłębko-

Adres do korespondencji: dr n. med. Krzysztof Mozol, Klinika Kardiochirurgii Instytutu Pomnika-Centrum Zdrowia Dziecka, Al. Dzieci Polskich 20, 04-730 Warszawa, tel. +48 22 815 73 46, faks +48 22 815 74 40, e-mail: krzymoz@epf.pl

wych powoduje zmniejszenie ciśnienia hydrostatycznego. Prowadzi to do zaburzeń w reabsorpcji jonów sodowych, frakcji filtracji kłębkowej i wzrostu ciśnienia filtracji. Zmniejszenie gradientu ciśnienia osmotycznego poprzez ścianę naczyń włosowatych, zwiększona przepuszczalność naczyń (wtórnie do narastającej kwasicy), wzmożona limfogeneza oraz zwiększona produkcja substancji naczynioaktywnych, wolnych rodników i cząsteczek prozapalnych nasila zjawisko ucieczki płynów z przestrzeni śródnaczyniowej. Narastająca niewydolność krążenia powoduje zwiększenie ciśnienia śródprzedsionkowego, w konsekwencji zwiększone wydzielanie przedsionkowego hormonu sodopędnego (ang. *atrial natriuretic peptide* – ANP). Jego poziom koreluje ze stopniem nasilenia zmian hemodynamicznych.

Obrzęki jako manifestacja choroby pojawiają się u dzieci stosunkowo wcześnie. Mogą wystąpić już w życiu wewnątrzmacicznym. Czas wystąpienia i stopień ich nasilenia jest zależny od typu wady oraz ciężkości niewydolności krążenia.

Każdy zabieg operacyjny predysponuje do kumulacji płynów w organizmie. Stwierdzono, że znieczulenie trwające powyżej 3 godzin powoduje zwiększenie całkowitej wody ustroju (ang. *total body water* – TBW) w pierwszych dobach pooperacyjnych. Zaburzenia przepływu tkankowego, obciążenie płynowe wypełnieniem wstępnym (primingiem), rozcieńczenie krwi pacjenta (hemodylucja), nasilona destrukcja elementów morfotycznych krwi i białek osoczowych oraz nasilona ogólnoustrojowa odpowiedź zapalna (ang. *systemic inflammatory response syndrome* – SIRS) sprawiają, że obrzęki są istotnie większe u pacjentów poddanych zabiegom kardiochirurgicznym na otwartym sercu [2, 3]. Operacje z zastosowaniem krążenia pozaustrojowego (ang. *extracorporeal circulation* – ECC) nasilają zmiany regulacji neurohormonalnej gospodarki płynowej [4]. Obniżona temperatura ciała (hipotermia) oraz manipulacje przedsionkiem serca wpływają na zwiększoną sekrecję ANP. Początkowo zwiększone wydzielanie sodu podczas ECC jest wynikiem paradoksalnej odpowiedzi na ponad fizjologiczny poziom hormonu antydiuretycznego (ang. *antidiuretic hormone* – ADH). W trakcie operacji obserwuje się spadek ANP i jego metabolitu – cyklicznego guanylomonofosforanu (cGMP) w moczu, wzrost wazopresyny oraz spadek aktywności reniny i aldosteronu. Po zakończeniu krążenia obserwuje się ponowne zwiększenie osoczowego stężenia ANP oraz zmniejszenie stężenia ADH, które utrzymują się do 24 godzin po zabiegu [5, 6]. Zjawisko to jest wtórne do pooperacyjnego zwiększenia objętości przedsionka. Głęboka hipotermia, technika perfuzji ze zmniejszonym przepływem oraz planowe zatrzymanie krążenia predysponują do kumulacji płynów w organizmie [7]. Hipotermia redukuje GFR oraz przepływ nerkowy. Hemodylucja koreluje ze zwiększonym wydzielaniem jonów sodowych przez nerki oraz wzrostem przepływu nerkowego. Opór naczyń nerkowych zmniejsza się proporcjonalnie do zwiększenia stopnia hemodylucji. Większość zmian jest konsekwencją zmniejszenia lepkości krwi. Jedynie niewielki ich procent powstaje w wyniku zjawisk zależnych od substancji naczynioaktywnych – wazodylatacji. Zwiększona objętość krwi na skutek hemodylucji powoduje pobudzenie mechanoreceptorów układu krążenia i zwiększone wydzielanie ANP. Uważa się, że zwiększenie krążącego ANP może odgrywać znaczącą rolę w zmniejszenia oporu naczyń nerkowych podczas hemodylucji. Umiarkowana hemodylucja poprawia przepływ wieńcowy. Pozostaje on tak długo zwiększony, jak długo gradient tętniczo-żylny tlenu pozostaje bez zmian [8]. Zwiększenie stopnia hemodylucji w niewydolnym mięśniu sercowym potęguje zmiany w dystrybucji jego ukrwienia [9]. Stwierdzono zmniejszenie podatności rozkurczowej, siły skurczu oraz wzrost konsumpcji tlenowej miokardium. Zjawiska te mogą potęgować objawy niewydolności krążenia. Należy podkreślić, że nasilona hemodylucja zmniejsza ciśnienie koloidoosmotyczne przestrzeni śródnaczyniowej i zwiększa ciśnienie hydrostatyczne. W konsekwencji predysponuje do kumulacji wody. Wtórna do rozwijającego się wstrząsu kardiogennego hiperglikemia może być powodem przejściowej poliurii. Rozwijający się wstrząs kardiogenny doprowadza do zmniejszenia frakcji wyrzutowej serca, w konsekwencji do retencji płynów.

W pionierskich pracach Kirklina zaobserwowano wzrost ciśnienia śródtkankowego jako wynik wzrostu objętości wody w przestrzeni śródmiąższowej u pacjentów poddanych zabiegom z zastosowaniem ECC [10]. Zmiany te nasilały się wraz z wydłużeniem czasu trwania perfuzji oraz stopnia hemodylucji. Sprzeczne doniesienia w piśmiennictwie sprawiają, że okołooperacyjna gospodarka wodna u pacjentów poddanych operacjom z zastosowaniem ECC jest tematem wciąż kontrowersyjnym. Ocena kliniczna oparta jest na podstawie obrzęków i wyliczenia bilansów płynowych, które są metodami nie do końca wiarygodnymi. Obecnie zastosowanie kliniczne znalazły metody: pomiaru densytometrycznego masy ciała pacjenta, metoda rozcieńczenia znaczników izotopowych, pomiar zawartości izotopu potasu – ^{40}K oraz pomiar bioelektrycznej impedancji ustroju [7, 11–18]. Na rycinie 1. przedstawiono graficznie okołooperacyjne zmiany TBW u pacjentów poddanych operacjom z zastosowaniem ECC. Początkowy wzrost TBW jest wynikiem podaży płynów wraz z primingiem oraz płynami infuzyjnymi podanymi w okresie indukcji anestezjologicznej. Wielkość TBW w tym okresie jest zależna od masy ciała, objętości i typu przetoczonych płynów w okresie indukcji, wielkości urządzenia (proporcji objętości primingu do objętości krwi krążącej), składu primingu oraz stanu ogólnego dziecka w okresie przedoperacyjnym. Dzieci z objawami infekcji i zaawansowaną niewydolnością krążenia wykazują tendencję do większej początkowej kumulacji płynów.

Spadek objętości TBW w trakcie trwania ECC jest spowodowany śródoperacyjnym krwawieniem i hemofiltracją. Stopień redukcji TBW w tym okresie jest zależny od czasu trwania operacji, typu operowanej wady oraz zespołu operującego. Ocena przestrzeni płynowej z zastosowaniem metody rozcieńczenia znaczników izotopowych stwierdziła wzrost TBW, ECF i ICF w 2 godziny po zakończaniu ECC [10]. Uważa się, że zwiększony TBW jako rezultat destrukcyjnego działania samej techniki może utrzymywać się od 2. do 6.

doby po niepowikłanym zabiegu z zastosowaniem ECC [11, 12, 16–21]. Stopień kumulacji płynów w okresie pooperacyjnym jest zależny od masy ciała i wieku operowanego dziecka, wielkości urządzenia (objętość primingu i powierzchni sztucznej urządzenia kontaktującej się z krwią pacjenta), przed- i pooperacyjnej wydolności hemodynamicznej, zastosowanej techniki perfuzji (stopień hipotermii, specyficzne techniki perfuzji, czas ekspozycji na urządzenie, zastosowania hemofiltracji zmodyfikowanej – MUF, objawów infekcji. Ocena TBW za pomocą pomiaru bioelektrycznej impedancji ustroju (ang. *bioelectrical impedancje* – BEI) dowodzą, że maksymalny wzrost TBW jest obserwowany 6–48 godzin po operacji [13, 20, 21]. Okres ten może być decydujący w przełamaniu mechanizmów obronnych ustroju i rozwoju pooperacyjnych obrzęków oraz niewydolności wielonarządowej. Analiza przestrzeni płynowych dowodzi, że obserwowane w 2. i 3. dobie pooperacyjnej zmniejszenie ICF oraz zwiększenie współczynnika ECF/ICF są typowe dla pacjentów poddanych zabiegom z zastosowaniem ECC [21]. Zwiększona przepuszczalność błon komórkowych i ścian naczyń krwionośnych powodują ucieczkę płynów z przestrzeni śródkomórkowej i śródnaczyniowej do śródmiąższowej. Zwiększony współczynnik ECF/ICF koreluje z ciężkością zaburzeń gospodarki wodnej, pogorszeniem parametrów hemodynamicznych oraz nasileniem objawów niewydolności wielonarządowej. Zmiany w ECF mogą utrzymywać się do 2 tygodni po operacji i są konsekwencją zmian hemodynamicznych powstałych w wyniku korekcji wady serca. W pracach, w których udokumentowano brak istotnych różnic w TBW po zabiegach w ECC zarejestrowano przemieszczenia w obrębie przestrzeni płynowych organizmu [15].

Specyfiką zabiegów z zastosowaniem ECC u dzieci małych jest relatywnie duża powierzchnia obca kontaktująca się z krwią pacjenta, w konsekwencji nasilony SIRS oraz relatywnie duża hemodylucja i istotne obciążenie płynowe. W okresie noworodkowym oraz wczesnoniemowlęcym operowane są głównie wady złożone. W tej grupie pacjentów stosuje się specyficzne techniki ECC (głęboka hipotermia z zatrzymaniem krążenia, głęboka hipotermia ze zmniejszonym przepływem, umiarkowana hipotermia ze zwiększonym przepływem), które predysponują do okołooperacyjnej retencji płynowej. Obserwacje kliniczne wskazują na szczególną skłonność do kumulacji płynów u dzieci z niską masą ciała, wadami przewodozależnymi i sinicznymi oraz wadami serca ze wzmożonym przepływem płucnym. Dzieci z tymi wadami charakteryzuje wyjątkowa labilność hemodynamiczna oraz zwiększona skłonność do wystąpienia i cięższych przebiegów SIRS.

Profilaktyka retencji płynowej u niemowląt poddanych operacjom z zastosowaniem ECC jest jednym z kluczowych i wciąż aktualnych problemów kardiochirurgii wrodzonych wad serca. Wśród arsenału możliwości wiodącą rolę odgrywa koncepcja tzw. fizjologicznego ECC. Kluczową rolę w powyższej filozofii przypisuje się technice i technologii, która ma na celu minimalizację urazu operacyjnego. Mechaniczne usuwanie substancji zwiększających przepuszczalność naczyń krwionośnych (ang. *extracorporeal blood treatment* – EBT), stabilizacja hemodynamiczna, profilaktyka i leczenie infekcji okołooperacyjnej oraz racjonalne stosowanie płynów i leków wspomagających układ krążenia mają zadanie uzupełniające. W erze technik mało inwazyjnych, miniaturyzacja urządzenia do ECC jest jedną z istotnych dróg wiodących do zmniejszenia niekorzystnych następstw techniki, w tym ograniczenia zjawiska okołooperacyjnej retencji płynowej. Zastosowanie w praktyce zminiaturyzowanych układów do ECC przynosi korzyści zarówno kliniczne, jak i ekonomiczne [22].

Piśmiennictwo

1. Romanowski Z. Równowaga wodno-elektrolitowa. W: Neonatologia. Szczapa J. (red.). PZWL, Warszawa 1999: 40-67.
2. Tárnok A, Hambsch J, Emmrich F, Sack U, van Son J, Bellinghausen W, Borte M, Schneider P. Complement activation, cytokines, and adhesion molecules in children undergoing cardiac surgery with or without cardiopulmonary bypass. Pediatr Cardiol 1999; 20: 113-25.
3. Mozol K, Haponiuk I, Markowicz-Małek M, Maruszewski B. Zespół Ogólnoustrojowej Odpowiedzi Zapalnej w następstwie operacji na otwartym sercu u dzieci. Standardy Medyczne 2008; 5: 37-41.
4. Wernovsky G., Jonas R., Hickey P., du Plessis A., Newburger J. Clinical neurologic and developmental studies after cardiac surgery utilizing hypothermic circulatory arrest and cardiopulmonary bypass. Cardiol Young 1993; 3: 308-316.
5. Schaff HV, Mashburn JP, McCarthy PM, Torres EJ, Burnett JC. Natriuresis during and early after cardiopulmonary bypass: relationship to atrial natriuretic factor, aldosterone, and antidiuretic hormone. Thorac Cardiovasc Surg 1989; 98: 979-986.
6. Stewart JM, Gewitz MH, Clark BJ, Seligman KP, Romano A, Zeballos GA, Chang A, Murdison K, Woolf PK, Norwood WI. The role of vasopressin and atrial natriuretic factor in postoperative fluid retention after the Fontan procedure. J Thorac Cardiovasc Surg 1991; 102: 821-829.
7. Brans YW, Dweck HS, Harris HB, Parr GV, Bailey PE, Kirklin JW, Cassady G. Effect of open-heart surgery on the body composition of infants and young children. Pediatr Res 1981; 15: 1024-1028.
8. Levy PS, Kim SJ, Eckel PK, Chavez R, Ismail EF, Gould SA, Ramez Salem M, Crystal GJ. Limit to cardiac compensation during acute isovolemic hemodilution: influence of coronary stenosis. Am J Physiol 1993; 265: H340-349.
9. Guyton AC, Richardson TQ. Effect of hematocrit on venous return. Circ Res 1961; 9: 157-164.
10. Kirklin J, Barratt-Boyes B. Cardiac surgery. 2nd ed. New York, Churchill Livingstone 1992; 61-91.
11. Elliott MJ. Ultrafiltration and modified ultrafiltration in pediatric open heart operations. Ann Thorac Surg 1993; 56: 1518-1522.
12. Mitchell IM, Davies PS, Pollock JC, Jamieson MP. Total body water in children with congenital heart disease, before and after cardiac surgery. J Thorac Cardiovasc Surg 1995; 110: 633-640.
13. Novak I, Davies PS, Elliott MJ. Noninvasive estimation of total body water in critically ill children after cardiac operations. Validation of a bioelectric impedance method. J Thorac Cardiovasc Surg 1992; 104: 585-589.
14. Schoeller DA. Update: NIH consensus conference. Bioelectrical impedance analysis for the measurement of human body composition: where do we stand and what is the next step? Nutrition 1996; 12: 760-762.
15. Manno CS, Hedberg KW, Kim HC, Bunin GR, Nicolson S, Jobes D, Schwartz E, Norwood WI. Comparison of the hemostatic effects of fresh whole blood, stored whole blood, and components after open heart surgery in children. Blood 1991; 77: 930-936.
16. Maehara T, Novak I, Wyse RK, Elliot MJ. Perioperative monitoring of total body water by bio-electrical impedance in children undergoing open heart surgery. Eur J Cardiothorac Surg 1991; 5: 258-264.
17. Smith LJ, el Habbal MH. Application of kinetics in intensive care management of children with generalized oedema. Intensive Care Med 1996; 22: 964-967.
18. Shime N, Ashida H, Chihara E, Kageyama K, Katoh Y, Yamagishi M, Tanaka Y. Bioelectrical impedance analysis for assessment of severity of illness in pediatric patients after heart surgery. Crit Care Med 2002; 30: 518-520.

19. Beattie HW, Evans G, Garnett ES, Regoeczi E, Webber CE, Wong KL. Albumin and water fluxes during cardiopulmonary bypass. J Thorac Cardiovasc Surg 1974; 67: 926-931.
20. González Chon O, Luna P, Molina J, Reyes A, Huerta M, Izaguirre R, Rojas A. [Hematological differences between the effects of roller vs, centrifugal pump]. Arch Inst Cardiol Mex 1996; 66: 29-37.
21. Yamaguchi H, Yamauchi H, Hazama S, Hamamoto H. Evaluation of body fluid status after cardiac surgery using bioelectrical impedance analysis. J Cardiovasc Surg (Torino) 2000; 41: 559-566.
22. Mozol K, Haponiuk I, Byszewski A, Maruszewski B. Cost-effectiveness of mini-circuit cardiopulmonary bypass in newborns and infants undergoing open heart surgery. Kardiol Pol 2008; 66: 925-931.