

MONITORIZAREA HEMODINAMICII ÎN ANESTEZIE-TERAPIE INTENSIVĂ

Iurie Bazeliuc – anesteziolog-reanimatolog,
Centrul Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă,
Competitor USMF „Nicolae Testemițanu”

GSM: +373 695 257 50, e-mail: iuriebazeliuc@gmail.com

Rezumat

Articolul reprezintă o sinteză de literatură, care abordează subiectul monitorizării intraoperatorii și postoperatorii a hemodinamicii. Sunt trecute în revistă fundamentele teoretice, tehnicile clasice și cele contemporane de monitorizare hemodinamică invazivă și noninvazivă. Sunt menționate aplicațiile practice și modalitatea de utilizare a informației primite în luarea deciziei clinice.

Cuvinte-cheie: monitorizare, hemodinamică, invazivă, noninvazivă, perioperatoriu

Summary. Haemodynamic monitoring in anesthesia and intensive care

This article represents a synthesis of the literature, addressing intraoperative and postoperative hemodynamic monitoring. Theoretical foundations are reviewed, classic and contemporary techniques of invasive and noninvasive hemodynamic monitoring. Practical applications are mentioned and how to use the information received in clinical decision making.

Key words: monitoring, haemodynamics, invasive, noninvasive, preoperative

Резюме. Мониторинг гемодинамики в анестезиологии и интенсивной терапии

Статья представляет собой синтез литературы, в которой рассматривается вопрос мониторинга гемодинамики в врачебной практики анестезиолога и реаниматолога. Рассмотрены теоретические основы, а также классические и современные инвазивные и неинвазивные методы мониторинга гемодинамики. Даны советы для практического применения перечисленных методов и как использовать полученную информацию в процессе принятия клинических решений.

Ключевые слова: мониторинг, гемодинамика, инвазивный, неинвазивный, послеоперационный

Introducere

Monitorizare vine din latină de la cuvântul *monere* - a avertiza, a atrage atenția. Supravegherea este prima verigă într-un lanț decizional de detectare, interpretare și corectare pentru modificările nedorite ce pot apărea la bolnav. Începutul monitorizării prin de rădăcini încă din anii 1561-1636, când fizicianul italian Sanctorius a inventat termometrul, ca peste 78 de ani mai târziu în anul 1714 de către Fahrenheit și de către Celsius să fie aplicat în modificările fiziopatologice. În anul 1866 Draper și Seguin au creat conceptul de monitorizare a funcțiilor vitale. Evoluția tehnologică din ultimele decenii au produs schimbări esențiale a monitorizării în medicină, care au plasat pe locul de vârf specialitatea anestezie terapie intensivă. Anestezia și terapia intensivă este o specialitate „tânără”, care în doar o jumătate de secol a făcut progrese remarcabile în menținerea și tratamentul bolnavului critic.

Instabilitatea hemodinamică este principala manifestare a stării critice. Arborele decizional terapeutic în ATI este evaluarea statutului hemodinamic, supravegherea continuă sau intermitentă a parametrilor hemodinamici normali sau patologici, în scopul detectării precoce a necesarului de intervenție terapeutică. Rolul esențial al sistemului cardiovascular este reglarea, corejarea transportului de oxigen și substanțelor nutritive la nivel tisular [1].

Scopurile monitorizării hemodinamicii

1. Asigurarea perfuziei tisulare adecvate la pacient catalogat relativ „stabil”.
2. Detectarea precoce a perfuziei tisulare inadecvate, pe măsură ce pacientul devine hemodinamic instabil.
3. Titrare terapiei intensive spre o ținută hemodinamică specifică la pacientul instabil.

Ce “device” de monitorizare alegem pentru o anumită patologie?

1. Tehnicile de monitorizare hemodinamică au avantaje și dezavantaje.
2. Nu există nici un beneficiu de supraviețuire dovedit pentru o anumită tehnică de monitorizare, trebuie cunoscute mai multe tehnici de monitorizare.

Regulile monitorizării

1. Să observi din timp.
2. Să înțelegi ce vezi.
3. Să știi ce faci.
4. Să știi cum faci.
5. Să interpretezi.
6. Să notifici.
7. Să înregistrezi: ce ai observat, ce ai făcut, care au fost urmările.

8. Să tratezi pacientul, nu monitorul!

I. Monitorizarea debitului cardiac și transportul de O_2

Debitul cardiac (DC) este definit ca volumul de sânge pompat de către cord timp de un minut, care ne oferă evaluarea directă a performanțelor cardiace, aport adecvat de sânge către țesuturi, asigurarea cu oxigen, substanțe nutritive și eliminarea produselor metabolice. Cei șapte factori, care influențează DC sunt:

1. Întoarcerea venoasă.
2. Rezistența vasculară sistemică (RVS).
3. Cerința periferică în oxigen.
4. Volumul circulant.
5. Lipsa sau prezența respirației patente.
6. Tipul respirației.
7. Poziția corpului.

Formula de calcul a DC (1). Volumul bătaie și frecvența contracțiilor cardiace sunt determinanții majori ai debitului cardiac.

$$DC = (VB \times AV) \quad (1)$$

Volum bătaie (VB) este volumul de sânge pompat în circulație de către ventricul în cadrul unei contracții cardiace și reprezintă diferența între volum telediastolic (VTD) și volum telesistolic (VTS).

Volum bătaie (VB) este determinat: (1) presarcină, (2) postsarcină și (3) contractilitatea.

Parametrul ce reflectă *presarcina*, este *presiunea telediastolică a ventriculului stâng* (PTDVS).

Presarcina este determinată de VTD, presiunea telediastolică (PTD) și grosimea peretelui ventricular, ce este reprezentată prin ecuația Laplace (2).

$$T \approx Pr/2h \quad (2)$$

Unde: T - stresul asupra peretelui muscular, P - presiunea efectivă, r - raza, h - grosimea peretelui.

Volumul circulant, poziția corpului, presiunea intratoracică, presiunea intracardiacă, tonusul venos, funcția de pompă a musculaturii scheletale și componentul atrial în umplerea ventriculară sunt factorii ce influențează presarcina [26, 27].

Rezistența vasculară sistemică (RVS) este unul din factorii primari ce determină *postsarcina* și este definit prin formula Laplace (3).

$$\sigma = Prh/2 \quad (3)$$

Unde: σ -stresul ($\text{dyne} \cdot \text{cm}^2$), P - presiunea ($\text{dyne} \cdot \text{cm}^2$) generată de către ventriculul stâng în timpul sistolei, r - raza, h - grosimea peretelui ventricular.

Postsarcina, este o forță extracardiacă (impedanță) a circulației sistemice, ce se opune ejecției ventri-

culare şi fluxului pulsatil. În timp ce ventriculul stâng (VS) comunică cu sistemul circulator prin intermediul valvei aortale deschise, fluxul pulsatil, reprezentat de VB şi presiunea generată de VS, tind să fie reduse şi atunci relaţia *presiune/flux* este influenţată de complianţa şi rezistenţa sistemului arterial.

Formula de calcul a RVS (4)

$$RVS = TAM - PAD(PVC) / DC \quad (4)$$

Contractilitatea. Contractilitatea cardiomiocitului este primar determinată de disponibilitatea ionilor de Ca^{++} intracelular. În cadrul unui studiu Hiroyuki Suga şi col. săi din „Departamentul Fiziologiei Cardiace al Centrului Naţional Cardiovascular Osaks” Japonia, au cercetat variaţiile presiunii ventriculului stâng asupra volumului, fenomen denumit *elastanţă ventriculară*, ce variază în timpul fiecărui ciclu cardiac [26-28]. Autorul a definit valoarea maximă a raportului dat ca elastanţă tele-sistolică (Ets), iar punctul maxim în exprimarea grafică ca punct tele-sistolic (Emax).

Deci, prin reducerea rapidă a presarcinii s-a observat că toate punctele tele-sistolice (Esp) consecutive grafic s-au aliniat într-o singură linie dreaptă, cunoscută ca relaţia presiune-volum tele-sistolică (RPV-TS) [29,30].

Contractilitatea ventriculară este determinată de unghiul dintre linia Emax şi axa volum, fiind în relaţie direct proporţională. Transformările presarcinii au reflecţie asupra măsurărilor, în timp ce postsarcina nesemnificativ influenţează unghiul axei RPV-TS. H. Suga utilizând conceptul RPV-TS, a demonstrat că consumul de O_2 la nivel de cord este proporţională ariei ce corespunde ansei presiune-volum. Deci, lucrul ventriculului stâng (LVS) poate fi exprimat prin produsul dintre presiune şi diferenţa volumelor tele-diastolice şi telesistolice, care, de facto, este volumul bătaie [30]. Valoarea indexată a LVS reprezintă indicele de lucru al ventriculului stâng (ILVS). Deci, odată cu reducerea presiunii ventriculului asupra volumului de sânge propulsat în circulaţia sistemică în timpul unei sistole, scade lucrul ventriculului stâng. Intervalul Q sau timpul de răspândire a unei pulsatile (TRUP, exprimat în m/sec), ce corespunde contracţiei izovolumetrice a ventriculelor, ce se apreciază prin măsurarea intervalului de la începutul unei Q a ECG, şi debutul unei reografice. Rezultatul sporirii tonusului vascular sau sclerozării vaselor magistrale este micşorarea intervalului Q. Timpul de umplere vasculară rapidă (TUVR, exprimat în m/sec) corespunde segmentului cuprins între începutul ascensiunii sistolice şi punctul maxim de flexiune a braţului anacrotic al unei reografice. Parametrul dat reflectă

mărimea VB şi starea funcţională a vaselor magistrale. Timpul de umplere vasculară lentă (TUVL, exprimat în m/sec) este parametrul ce reflectă starea sistemului vascular la nivel de microcirculaţie şi corespunde segmentului din punctul maxim de flexiune al braţului anacrotic al unei reografice şi apex. Odată cu apariţia fenomenelor de vasospasm la nivel de pat microcirculator se observă sporirea valorilor TUVL.

Transportul de O_2

Administrarea în practică a echilibrului acido-bazic, aprecierea gazelor în sânge, prin metode invazive cu cateter Swan-Ganz, metoda termodiluţiei pentru aprecierea debitului cardiac a permis foarte uşor constatarea indicelui de transport a oxigenului (DO_2). Cu certitudine aici s-ar putea de oprit, dacă s-ar putea spune de o variantă a normei, însă dacă examinăm criteriile de trecere a oxigenului-indice cardiac (IC), extracţiei de oxigen (EO_2), concentraţia de Hb şi concentraţia de oxigen în sângele arterial, venos, vedem că aceşti parametri nu pot fi luaţi ca normă sau clasificaţi pentru dereglări diferite a unor funcţii şi această problemă rămâne deschisă până în prezent. Funcţiile principale ale aparatului respirator constau în îndepărtarea CO_2 din sângele care intră în circulaţia pulmonară şi în furnizarea de O_2 sângelui care părăseşte circulaţia pulmonară. Pentru ca aceste două funcţii să se desfăşoare normal, trebuie să existe o cantitate adecvată de aer proaspăt în alveole, care să elibereze O_2 şi să preia CO_2 (ventilaţie), o circulaţie corespunzătoare a sângelui prin cele pulmonare (perfuzie), o mişcare adecvată a gazelor între alveolele şi capilarele pulmonare (difuziune) şi un contact bun între gazul alveolar şi capilarele din circulaţia pulmonară (concordanţa ventilaţie-perfuzie).

Principiile de bază a transportului de O_2 şi formulele de calcul

Oferta de oxigen DO_2 (5) ce reprezintă cantitatea de oxigen O_2 livrată ţesuturilor timp de un minut şi este determinată de CI şi C_aO_2 .

$$DO_2 = CI \times C_aO_2 \quad (5)$$

CI – indexul cardiac.

C_aO_2 – conţinutul în oxigen al sângelui arterial

$$C_aO_2 = (1,3 \times Hb \times SaO_2) + (0,003 \times p_aO_2)$$

unde: 1,3 este cantitatea de O_2 ce poate fi transportată de un gram de Hb la maximă saturaţie 0,003 este cantitatea de O_2 dizolvat în 1dL de plasmă.

Consumul de oxigen VO_2 (6) - reprezintă cantitatea de oxigen utilizată de capilarele periferice într-un minut și este determinat de ecuația lui Fick. Consumul de oxigen VO_2 reprezintă etapa finală de transport al oxigenului la țesuturi și asigură metabolismul la nivelul tisular.

$$VO_2 = CI_x (C_aO_2 - C_vO_2) \text{ sau } VO_2 = CI_x (13_x Hb)_x (SaO_2 - SvO_2) \quad (6)$$

C_aO_2 - conținutul în oxigen al sângelui arterial.

C_vO_2 - conținutul în oxigen al sângelui venos.

Rata de extracție a oxigenului (ERO_2) (7) - care reprezintă consumul de oxigen raportat la distribuția acestuia și măsoară balanța între ofertă și cererea de oxigen la nivelul tisular.

$$O_2ER = VO_2 / DO_2 \quad (7)$$

II. Monitorizarea non-invazivă standard

Pulsoximetria

Puls oximetrele determină saturația în oxigen neinvaziv, prin spectrofotometrie de absorbție. Aportul de oxigen către țesuturi este o funcție directă a debitului cardiac, a capacității de transport a oxigenului (concentrația hemoglobinei) și a afinității față de oxigen a hemoglobinei pacientului. Măsurarea saturației în oxigen (SpO_2) poate fi un indicator atât al schimbului cât și transportului de oxigen.

Capnografia

Capnografia este monitorizarea aparatului respirator, prin aprecierea cantității de bioxid de carbon eliminată la sfârșitul expirului. Măsurarea dioxidului de carbon (CO_2) expirat este extrem de importantă pentru aprecierea fiziopatologiei și siguranța pacientului. Această monitorizare poate decela modificări ale ventilației, debitului cardiac, circulației pulmonare și activității metabolice. Capnografia reprezintă măsurarea continuă, grafică și cantitativă a CO_2 în inspir și expir.

TA non-invazivă

Tensiunea arterială (TA) reprezintă presiunea exercitată de coloana de sânge asupra peretelui vascular, în special, asupra tunicii interne-endoteliul, în timpul contracției și relaxării ritmice a inimii. Este o metodă bine cunoscută, practică pe scară largă, unde beneficiile nu sunt necesare de subliniat.

Monitorizarea electrocardiografică

Monitorizarea electrocardiografică (ECG) are costuri mici și crește siguranța actului medical.

Utilizată de rutină, dar astăzi putem beneficia de analiza computerizată a tulburărilor de conducere, dereglări de ritm-diferite tipuri de aritmii, modificărilor de segment ST.

Subdenivelarea segmentului ST este un semn

precoce de ischenie miocardică, deoarece deseori bolnavii sunt sedați, ventilați mecanic, comatoși. Supradenivelarea segmentului ST adesea ne vorbește de infarct miocardic acut la debut. Depistarea precoce ne permite administrarea imediată a tratamentului trombolitic.

Intervalul QT - este intervalul care redă repolarizarea ventriculară, care poate fi observată în situații clinice a tulburărilor de ritm ventricular și morții subite, tulburări electrolitice - hipomagnezemie, hipopotasemie sau ischemie.

III. Tehnicile de monitorizare hemodinamică

După datele lui M.S. Arbous și coautorilor săi dereglările hemodinamice în timpul anesteziei rămâne o problemă majoră și constituie 52%, de aceea necesitatea monitorizării hemodinamice este evidentă. [1, 2]. Măsurarea TA și FCC în timpul anesteziei nu ne permite o performanță de monitorizare a hemodinamicii, dar numai rezultatul insuficienței hemodinamice, unde sunt evitate momentele importante - lucrul inimii în dereglările acute [3]. Metoda clasică de monitorizare a hemodinamicii invazive, peste hotare, este considerată metoda invazivă cu cateter Swan-Ganz [4, 5]. Este obligatorie în ATI, dar are: Dezavantaje - complicații mai mari, riscuri, precauții suplimentare, impun echipament specializat și personal mai calificat. Avantaje - mai precisă, atitudini terapeutice imediate, continuă sau intermitentă. Metoda de monitorizare invazivă a hemodinamicii este tehnic complicată, și duce la leziuni vitale, dar totodată permite măsurarea debitului cardiac (DC), presiunii în capilarele pulmonare (PCP), presiunii venoase centrale (PVC). Cunoștințele teoretice și suportul tehnologic aflate în prezent la dispoziția clinicianului, presupun o monitorizare foarte diversă pentru a evalua tabloul hemodinamic al dezechilibrelor hemodinamice majore, atât de complexe și de eterogene. Hipovolemia este dezechilibrul hemodinamic, cel mai frecvent întâlnit la pacienții secțiilor de terapie intensivă, iar expansiunea volemică este utilizată frecvent la pacienții în stare critică pentru îmbunătățirea statusului hemodinamic. Totuși, studiile care au avut ca scop determinarea reactivității la administrarea de lichide, au arătat că numai (în jur de) 50% dintre pacienții în stare critică au răspuns la expansiunea volemică printr-o creștere semnificativă a volumului bătaie și a debitului/indexului cardiac. Aceste date subliniază necesitatea utilizării în practica clinică a unor parametri hemodinamici cu capacitate bună de predicție a reactivității la administrarea de lichide, pentru a evita ineficiența sau chiar efectele nefavorabile ale creșterii volemice (creșterea apei extravasculare pulmonare având ca rezultat potențial alterarea schimbului de gaze și o perioadă mai lungă

de ventilație mecanică) la pacienții non-responsivi, la care pentru îmbunătățirea statusului hemodinamic ar trebui folosit preferențial suportul inotrop și/sau vasopresor. Examenul clinic s-a dovedit a avea o valoare minimă în detectarea unei presarcini inadecvate și a reactivității la administrarea de lichide, deși clinicienii clasici apreciază că la valori ale PCP >18 mm Hg apar subcrepitante la baze, iar la valori ale indicelui cardiac ($IC < 2,5 \text{ l/min/m}^2$) încep să apară semnele clinice de debit cardiac scăzut. În mod tradițional, pentru a evalua mărimea presarcinii, au fost folosite presiunile de umplere intracardiace (PVC, PCP), o metodă bazată pe supoziția că presiunile de umplere se corelează cu volumele tele-diastolice ventriculare. Acest lucru presupune o complianță ventriculară normală și constantă. Din păcate, rezultatele unor trialuri clinice mari, retrospective, nu au arătat că ar exista vreun beneficiu asupra evoluției oferite de tratamentul clasic, ghidat prin cateterizarea arterei pulmonare (CAP), care rămâne încă cea mai utilizată metodă de monitorizare hemodinamică în cazul pacienților critici. Cateterul arterial pulmonar (Swan-Ganz) este un cateter multi-lumen (clasic are 4 lumene), o lungime de 150 cm și marcat din 10 în 10 cm. Dificultățile și erorile care apar în cursul evaluării hemodinamice efectuate cu ajutorul CAP sunt mult mai frecvente și mai probabile la pacientul ventilat mecanic, deci la o categorie de pacienți critici specifici terapiei intensive. Mai mult, rezultatele multor trialuri clinice au arătat că nici presiunea din atriul drept (PAD), nici presiunea arterială pulmonară de ocluzie (PCP) nu sunt factori predictivi pentru responsivitatea la administrarea de fluide. Această slabă corelație se datorează, probabil, mai ales, modificărilor complianței ventriculare și creșterii presiunii intratoracice, modificări care alterează corelația între presiunile și volumele cardiace.

Rolul central al CAP în monitorizarea pacientului critic este dezbătut de aproximativ 15 ani, și această poziție de lider devine din ce în ce mai fragilă, mai ales, după dezvoltarea metodelor mini-invazive (PiCCO, Lidco-Pulse CO) sau neinvazive precum Ecocardiografia transtoracică (ETT) și Doppler esofagian, bioimpedanța toracică, FloTrac-Vigileo, nexfin [1, 21-23]. Anumiți cercetători chiar au reclamat un moratoriu asupra CAP (Cateterul de arteră pulmonară) în anul 1987. Între timp piața CAP este în continuare înfloritoare, iar motivele pentru care CAP este încă utilizat pe scară largă sunt următoarele: utilizarea CAP oferă o analiză fiziopatologică precisă a datelor hemodinamice; modificările tehnologice aduse cateterului tradițional: fibre optice pentru măsurarea continuă a saturației venoase mixate în oxigen (SVO_2), filament termic pentru măsurarea automată și continuă a debitului cardiac; cultul anumitor medici pentru CAP.

Dezbaterea a fost relansată după publicarea studiului făcut de Connors, care a arătat, într-un studiu prospectiv observațional nerandomizat o legătură între CAP și mortalitate la pacienții din reanimare. Rezultatele acestui studiu au pus problema menținerii și utilizării CAP pentru urmărirea pacienților din reanimare.

Într-un alt studiu observațional, făcut perioperator în chirurgia noncardiacă, Polanczyck nu a regăsit, însă, rezultatele lui Connors [32]. De asemenea, Murdoch, într-un studiu monocentric pe parcursul a 6 ani pe 4002 de pacienți din terapie intensivă nu a observat o supramortalitate legată de utilizarea CAP. Critica adusă acestor studii este că toate au fost fie retrospective, fie observaționale. Recent într-un studiu multicentric francez prospectiv randomizat, Richard nu a pus în evidență o diferență semnificativă în ceea ce privește mortalitatea sau morbiditatea legată de CAP, într-o populație de 680 de pacienți în șoc sau ARDS. Până la analiza obiectivă a datelor problemei trebuie subliniat că reproșul principal făcut CAP este caracterul său invaziv. Folosirea unui examen complementar foarte invaziv cu viză diagnostică nu este recomandabil decât dacă riscurile sunt minime, în condițiile în care beneficiile scontate sunt maxime.

CAP este o procedură invazivă care prezintă un risc teoretic de complicații ce pot surveni în timpul inserției sale, menținerii sau retragerii sale. Printre aceste complicații majoritatea sunt benigne, incluzând hematoame subcutane, infecții de cateter, aritmii supraventriculare, pneumotorax. Alte complicații sunt mai serioase: - tahicardie sau fibrilație ventriculară, - infarct pulmonar, - ruptură de arteră pulmonară, - tromboză venoasă, - endocardită.

În orice caz, riscul complicațiilor în timpul inserției ar trebui să fie în special redus prin experiența reanimatorului. Totuși numeroase complicații în special infecțioase survin în timpul menținerii cateterului, ele pot fi diminuate prin retragerea rapidă, ca și de dezvoltarea de reguli vizând reducerea riscului infecției de cateter.

Avocații CAP susțin, pe bună dreptate de altfel, că unele informații furnizate de către CAP (ca de exemplu SvO_2 , VTDVD, FEVD) nu pot fi obținute prin alte metode, iar erorile în măsurarea presarcinii se datorează, în mare măsură, interpretării eronate a datelor oferite de către CAP, din cauza necunoașterii sau neglijării efectelor ventilației mecanice asupra sistemului cardiovascular. Nici măcar măsurarea volumelor absolute ale ventriculului stâng nu ne oferă date cu mult mai bune ca predicție a responsivității la administrarea de fluide. Subiecții cu un volum tele-diastolic stâng (VTDVS) mic pot avea o responsivitate slabă la administrarea de lichide dacă umplerea este limitată prin: tamponadă, cord pulmonar sau dis-

funcție diastolică. Volumul tele-diastolic indexat al ventriculului drept (VTDVDi) este un predictor mai precis al statusului presarcinii ventriculului drept și al repleției volemică decât PCP, în special la pacienții care necesită PEEP, dar cu limite care vor fi reamintite mai jos.

Din păcate VTDVD și VTDVDi nu pot fi măsurate decât cu un cateter pulmonar special, destul de scump, și nu ne oferă date precise decât asupra presarcinii unui ventricul (cel drept), iar evaluarea corectă hemodinamică a răspunsului la umplere presupune și existența unor date despre presarcina ventriculului stâng.

După cum vom vedea mai jos, nici ceilalți parametrii volumetrici (STDVS, ITBV, GEDV) nu sunt capabili în toate situațiile clinice să prevadă răspunsul la umplere. Date fiind dificultățile întâmpinate - la pacienții critici sub ventilație mecanică - în sensul determinării și monitorizării cu precizie a presarcinii ambilor ventriculi atât prin evaluarea clasică presiională (PVC, PCP), cât și prin cea volumetrică (VTDVD, măsurarea ecografică a STDVS, GEDV, ITBV). Interesul clinicienilor se îndreaptă tot mai mult către noi metode, care sunt capabile să efectueze o predicție precisă a răspunsului hemodinamic la umplere. Prin urmare au fost propuși pentru a ajuta anestezistul, reanimatologul, pentru luarea unei decizii privind administrarea de lichide volemică, parametri mai mulți ai "dependenței de presarcină" a debitului cardiac. Evaluarea „dependenței de presarcină” a debitului cardiac, necesită analizarea poziției pe curba lui Frank-Starling, a funcției celor doi ventriculi. Dată fiind incapacitatea parametrilor clasici (PVC, PCP, PAS) de a evalua cu acuratețe presarcina cardiacă, precum și evidența că efectuarea unei probe de umplere volemică la un pacient critic poate fi nu numai inutilă, dar și periculoasă, soluția posibilă atunci când pacientul este ventilat mecanic controlat, constă în utilizarea variațiilor volumului de ejeție sistolic (VES) induse de către ventilația mecanică în scopul determinării „dependenței de presarcină” a debitului cardiac.

Efectele ventilației mecanice asupra sistemului cardiovascular sunt cunoscute de multă vreme, dar abia în ultimii 10-15 ani au început să fie folosite și monitorizate efectele specifice ale acestora în evidențierea dependenței de presarcină a debitului cardiac.

Pe scurt, deși inspirul mecanic cu presiune pozitivă induce modificări de presarcină a ambilor ventriculi, efectul dominant este scăderea returului venos către ventriculul drept.

Scăderea returului venos către cordul drept induce o diminuare tranzitorie a volumului de ejeție sistolică a VD, care datorită aranjamentului ventricular

VD-VS „în serie”, se transmite câteva bătăi cardiace mai târziu către VS rezultând astfel o diminuare ciclică și a volumului de ejeție sistolic (VES) a VS.

Deoarece proprietățile mecanice ale peretelui arterial nu variază de la o bătaie cardiacă la alta, aceste variații ale VES induc variații proporționale ale presiunii arteriale (PA), în particular variații ale presiunii arteriale sistolice (PAS), ritmate de către ventilație. Variațiile PA pot fi cuantificate fie ca variații ale PA diferențiale (sau presiunea pulsului) (PP), fie ca variații ale presiunii arteriale sistolice (VPS).

Interesul pentru studiul variațiilor respiratorii ale PA (fie că este vorba despre PP, fie că este vorba despre VPS) este mai mult decât justificat dacă ne raportăm la curbele lui Starling: - deoarece inspirul mecanic produce variații ciclice ale presarcinii ventriculare, variațiile de mare amplitudine ale PA vor traduce variații de mare amplitudine ale VES, ale celor doi ventriculi. În acest caz, cei doi ventriculi „lucrează” pe panta ascendentă a curbei lui Starling, VES este „dependent de presarcină” și va crește în caz de umplere - variațiile de mică, amplitudine ale PA, traduc variații mici ale VES, deci cel puțin unul dintre ventriculi „lucrează” pe partea plată a curbei lui Starling, VES este „non-dependent de presarcină” și nu va crește după repleție volemică. Limitele utilizării acestor metode sunt reprezentate de faptul că pacientul trebuie să fie ventilat mecanic controlat, ritmul cardiac trebuie să fie reglat, iar toracele să fie închis. Avantajul net al metodelor care utilizează „dependența de presarcină” a debitului cardiac la pacienții sub ventilație mecanică, față de metodele presiionale clasice, constă în faptul că aceste metode noi, traduc comportamentul global al cordului la umplere (oricare dintre aceste metode estimează comportamentul VES-VS aproape în timp real) și nu sunt măsurători statice ale unor parametri care măsoară doar indirect presarcina.

De altfel, studiile din literatura de specialitate a ultimilor 4-5 ani nu conțin să evidențieze avantajele acestui nou model de explorare și monitorizare hemodinamică și să îndemne la utilizarea lui pe scară mai largă, în detrimentul monitorizării invazive clasice.

Monitorizarea presiunii arteriale (PA), frecvenței contracțiilor cardiace (FCC), presiunii venoase centrale (PVC), presiunea în capilarele pulmonare (PCP), debitului cardiac (DC), ne permit calcularea rezistenței vasculare sistemice (RVS) și rezistenței vasculare pulmonare (RVP), dar analiza sângelui din artera pulmonară ne demonstrează consumul de oxigen (VO_2) și mărimea șuntului pulmonar [1, 6-9].

Toate acestea, duc la corecția dereglărilor hemodinamice cu terapie infuzională, indicarea în trata-

ment a preparatelor inotrope și vasopresore, care duc la îmbunătățirea stării funcționale a bolnavului după datele lui Vincent J.L. Dar în anii 1984-1996 Shippy R. et al., Dalen J.E. și-au expus părerea că monitorizarea presiunii venoase centrale PVC, presiunea în capilarele pulmonare PCP, indici presarcinii, nu arată statutul volemic și hemodinamic a pacientului și în anii 1996-1997 A. Conoors Jr., Kokw. C. Shoemaker și-au expus părerea asupra momentelor negative asupra pacientului/costului acestor metode [32].

Ca alternativă a metodelor invazive, apar metodele neinvazive și anume metodele impendansometrice. Opiniile multor savanți internaționali sunt diferite: unii susțin rezultate eronate a reografiei, alții dimpotrivă, au primit rezultate bune, în practica pediatrică și experimentală [33-51].

W.C. Shoemaker și coautorii, pe un lot de 700 pacienți au obținut cele mai bune rezultate comparative [52]. Donald P. Bernstein după datele reografiei comparativ cu datele de investigare după metoda termodiluției a obținut coeficientul de corelare de 0,88 la compararea volumului bătăii (VB). William C. Shoemaker cu autorii asociați au obținut coeficientul de corelare de 0,86 la un $p < 0,001$ [9, 12]. C. Jewkes și cu autorii asociați la investigarea a 16 pacienți, a obținut coeficientul de corelare de 0,72. C. M. Lebedinschii la investigarea lotului de 30 pacienți, au obținut coeficientul de corelare de 0,71 [13, 14]. Mark H. Drazner a investigat 50 pacienți cu ischemie cardiacă, unde coeficientul de corelare a indicelui cardiac a constituit 0,64 [15].

În anul 1973 M.I. Tișcenco a elaborat metoda reografiei integrale tetrapolare [10, 24, 25]. Această metodă include investigarea parametrilor hemodinamici-reograf-polianalizator (Sistemul reograf-polianalizator REAN-POLI Medicom MTD), rezultatele sunt analizate printr-un soft computerizat pentru aprecierea stării funcționale a sistemului cardiovascular, reacției de adaptare a sistemului cardiovascular și a sistemului vegetativ în regim real. În metoda obținerii reogramei este utilizat un dispozitiv special care emite curentul electric alternativ cu o frecvență mare de 50-100 kHz și intensitate mică (mai mică de 10 μA), care la rândul lor, ne oferă informație veridică a tonusului vascular, elasticitatea acestuia, rezistență vasculară periferică etc. Indicii de bază a hemodinamicii sistemice: Pas (Presiunea arterială sistolică), Pad (Presiunea arterială diastolică), Pam (Presiunea arterială medie) și PP (Presiunea pulsatilă), au fost apreciați prin metoda integral noninvazivă propusă de Tișcenco, partea tehnică fiind asigurată de către Reograf-polianalizator. Diferența monitorizării după Tișcenco, față de alte tehnologii este folosirea canalelor reografice, înscrierea reogramelor bipolare și tetrapolare, biopotențialilor, în sistemul cardio-vascular (Патент РФ

№ 207984 от 20.05.1997 г., патентообладатель НПКФ Медиком МТД).

Momentele importante a monitorizării după Tișcenco [24,25].

1) Înregistrarea tetrapolară a semnalului folosind patru electrozi curenți și patru potențiali, plasate în perechi pe mâini și picioare.

2) Corectarea diferențelor cu ghidul de formă - parte a corpului între electrozi.

3) Transformarea oscilațiilor respiratorii, din sunet în semnal înregistrat.

4) Ipoteza în care sângele are o rată constantă în timpul sistolei și, refluxul venos - uniform hidratat pe tot parcursul ciclului cardiac.

Metodele de monitorizare a hemodinamicii neinvazive sunt mai puțin costisitoare și nu aduc careva pericol pacientului. Metoda integral noninvazivă propusă de M.I. Tișcenco, include prelucrarea matematică computerizată a reogramei și ne dă posibilitatea de a analiza indicii reologici și lucrul cardiac în regim real [10,11]. Implementarea monitorizării neinvazive a debitului cardiac și a rezistenței vasculare periferice la bolnavii în șoc septic a permis diagnosticarea timpurie a disfuncției miocardice și asocierea aminelor inotrop pozitive la tratamentul vasopresor deja instituit, cu îmbunătățirea prognosticului, ameliorarea mortalității intra-spitalicești. Mai ieftină, mai puțin precisă în ARDS, edem pulmonar cardiac [31]. Continuă/intermitentă, ușor adoptată adultului, copiilor, nou-născutului [1].

Rezultatele înregistrate prin această metodă, sunt comparabile cu cele observate în studiile lui Rivers și colaboratorii, ceea ce ne sugerează o eficiență a acestei metode neinvazive de monitorizare hemodinamică comparabilă cu cea utilizată de cercetătorii americani, dar fără a prezenta complicațiile și efectele secundare asociate cu metodele invazive folosite în aceste studii clinice (cateter de arteră pulmonară). Transportul de oxigen din mediul exterior către țesuturi se realizează nu numai prin difuziune simplă (care este insuficientă datorită solubilității mici a oxigenului în apă), dar și printr-un transportor de oxigen care crește capacitatea oxiforică a sângelui. Hemoglobina reprezintă transportorul de oxigen și în cantități crescute conferă sângelui uman în jur de 200 ml de oxigen pe litru, dar cantitatea furnizată țesuturilor este de aproximativ 50 ml de oxigen pe litru, care poate ajunge la 140 ml oxigen pe litru în timpul unui efort intens. În prezent savantul rus Reabov G. A. evidențiază trei mecanisme de formare a tanatogenezei (Studiul cauzelor și mecanismelor care duc la moarte) [25]:

1) dereglarea funcției de organ pe fondalul intoxicației;

- 2) conflictul imun;
- 3) hipoxia.

Primele două mecanisme, evident, mai devreme sau mai târziu duc la HIPOXIE.

Hipoxia apare în stări patologice, care sunt legate de sistemul respirator, sistemul cardiovascular, cât și de funcția de transport și repartizare a microcirculației sanguine. Administrarea în practică a echilibrului acidobazic, aprecierea gazelor în sânge, prin metode invazive cu cateter Swan-Ganze, metoda termodiluției pentru aprecierea debitului cardiac a permis foarte ușor constatarea indicelui de transport a oxigenului (DO_2). Cu certitudine, aici s-ar putea de oprit, dacă s-ar putea vorbi de o variantă a normei, însă, dacă examinăm criteriile de trecere a oxigenului - indice cardiac (IC), extracției de oxigen (EO_2), concentrația de Hb, concentrația de oxigen în sângele arterial și venos, vedem că acești parametri nu pot fi luați ca normă sau clasificați pentru dereglări diferite a unor funcții și această problema rămâne deschisă până în prezent.

IV. Tehnologii noi de monitorizare

Tehnologiile noi utilizează unda de arteră pentru determinarea de CO (debit cardiac) și SV (volumul bătaie). Datele sunt continue, deciziile se pot lua în timp real. Metode noninvazive de determinare a debitului cardiac prin analiza puls contur calibrare se face obținând diametrul aortei prin ultrasonografie [53]. Modificările de tonus vascular limitează aplicarea lor. Metoda ultrasonografică – Doppler (transesofagian) măsurarea vitezei fluxului sanguin în aortă la nivelul aortei descendente [54]. Fluxul turbulent în aortă și găsirea locului potrivit pentru inserția sondei, sunt câteva din limitările metodei [55]. Ecocardiografia oferă cele mai multe informații anatomice și funcționale, necesare unui operator valabil care să facă o expertiză corectă [56]. Neinvaziv monitoring a indicatorilor hemodinamici de ultimă oră, care furnizează informații în timp real a debitului cardiac (CO), tensiunii arteriale (TA), precum și altor parametri hemodinamici sunt indicați pacienților chirurgicali care dezvoltă instabilitate hemodinamică în timpul intervenției chirurgicale [57, 58].

Ecocardiografia transtoracică și Doppler esofagian

Măsurarea debitului cardiac prin ecocardiografia transtoracică (ETT) ne asigură:

1. Analiza volumelor ventriculare în baza cărora se va calcula volumul de ejeție sistolică.
2. Dopplerul esofagian ne permite măsurarea vitezei sângelui ce traversează o suprafață vasculară sau valvulară și estimarea secundară a debitului de sânge [1].

În evaluarea DC la bolnavul critic Ecografia transtoracică are limite: măsurătoarea nu este continuă, la bolnavul ventilat fereastra ecografică poate să nu fie bună.

Estimarea debitului cardiac se face prin măsurarea noninvazivă a vitezei de scurgere a sângelui în aorta toracică ascendentă sau descendentă.

Sonda Doppler este rapid și ușor inserată 35-40 cm în esofag, identifică Fluxul sanguin din aorta toracică pe baza vitezelor afișate pe ecran și a sunetului caracteristic dat de fluxul aortic și ne permite înregistrarea continuă a fluxului sanguin aortic.

FloTrac-Vigileo (nu necesită echilibrare) traducător special pentru monitorizarea unde de puls, fiecare undă de arteră este analizată separat și comparată cu cea de dinainte și cu cea de după (20 sec). Datele sunt analizate împreună cu datele demografice ale pacientului, acuratețea metodei a crescut cu ultimele versiuni de Software [59].

PiCCO plus analizează aria (suprafața) de sub curba presiunii arteriale din zona sistolică a pulsului, posibilitate de estimare a volumelor cardiace de presarcină: GEDI, ITBI. Volumele nu sunt influențate de ventilația mecanică, oferă indici dinamici de presarcină și de răspuns la încărcarea volemică: PPV și SVV. Determină apa extrapulmonară ca măsură a edemului pulmonar și a permeabilității capilare.

LiDCO este un monitor care masoară DC continuu prin tehnica diluției transpulmonare a litiului, utilizată pentru calibrarea algoritmului de analiză a curbei arteriale. LiDCO Group Plc (LiDCO) LiDCOplus și PulseCO monitoare: calculatoare care au ca bază platforme pentru afișarea unui interval de timp real, continuu parametrii hemodinamici inclusiv debitul cardiac, livrarea de oxigen și volumul lichidului.

NICO monitor de debit cardiac analiza gazelor respiratorii, utilizând reinhalarea parțială diferențială Fick = ecuația Fick unde indicatorul este CO_2 , metoda Fick indirectă.

NICO monitor de debit cardiac cu măsurarea continuă, care are la bază reinhalarea parțială de bioxid de carbon. Dezavantaj - este aplicabil numai la bolnavii ventilați.

Nexfin CO-Trek monitor

Face parte din categoria III de monitoring. Principiul de funcționare - analiza unor date obținute prin pletismografie în combinație cu tehnica volum-clamp. Se analizează continuu curba pulsului arterial la nivelul unei falange. Senzorul conține o manșetă și un sistem de emisie recepție a unui fascicol luminos care trece prin părțile moi ale degetului și evaluează diametrele celor două artere digitale. Presiunea din manșetă este mărită sau scăzută pentru a se menține diametrul arterial constant pe tot par-

cursul ciclului cardiac, descrise în cartea autorilor A. Perel și J.J. Settels [65]. Inițial există o perioadă de 1-2 minute de calibrare după care se realizează recalibrări automate repetate. În funcție de presiune, aceste recalibrări survin la intervale de 5 până la 70 de bătăi. Un interval de recalibrare mai mare de 30 de secunde indică condiții tensionale stabile. Presiunea din arterele digitale este transformată în presiune brahială printr-un algoritm care se bazează pe o vastă bază de date.

Calcularea continuă a CO din curba de presiune brahială.

Aplicarea legii Otto Frank 1899.

$$\Delta P/Q = Z_{in} \quad (8)$$

Unde P = presiune care se măsoară.

Q = flux, variabilă calculată. Z_{in} = impedanța.

Modelul Wessling și col. 1983. Z_c impedanță corectată.

$$Z_c = K / (a + b \times HR + c \times MAP) \quad (9)$$

Constanta K trebuie măsurată cel puțin odată la fiecare pacient.

Modelul Modelflow descris și de Wessling anul 1993 [66].

Folosește tot modelul experimental Windkessel cu trei compartimente pentru descrierea curbei pulsului aortic [67].

Metoda Nexfin CO-Trek anul 2007. Folosește mai multe prelucrări.

Z₀ = impedanța caracteristică;

C_w = complianța arterială.

Ambele calculate după modelul Windkessel cu trei componente folosindu-se genul, vârsta, înălțimea și greutatea. Se folosește curba pulsului arterei brahiale ca substitut de curbă a pulsului aortic [67].

$$SV = 1/Z_{in} \times \int [P(t) - P_d] dt \quad (10)$$

Studiile de validare a metodei s-au efectuat cu succes pe pacienți cu risc înalt ca: chirurgie cardiovasculară, CABG, transplant hepatic, ICU. Ea a fost controlată cu metoda termodiluției seriate [63]. Rezultatele s-au arătat mai bune decât cele obținute cu metodele PiCCO și LiDCO și celelalte metode enumerate mai sus.

V. Diagnosticul hipovolemiei

Diagnosticul hipovolemiei la pacientul critic este ușor de determinat prin testele dinamice de diagnostic al hipovolemiei, care pot fi utilizate prin testul de ridicare pasivă a membrelor inferioare. Boulain et al. au descris corelația dintre modificările în presiunea

pulsului din artera radială și ridicarea pasivă a membrelor inferioare, cât și modificările volumului bătăie după bolusul de fluid la pacientul ventilat mecanic.

VI. Optimizarea hemodinamică prin implementarea terapiei ghidată de obiectiv

1. Tratament protocolizat ghidat de monitorizare hemodinamică, implementat devreme în scopul optimizării pacientului cu risc crescut.

2. Prima etapă a terapiei ghidată de obiectiv (GDT) este maximizarea SV prin administrare de lichide, testând rezervele de presarcină [60].

3. Dacă după administrarea de lichide CO nu crește, se introduce inotropul.

4. Cu cât GDT este implementată precoce, cu atât rezultatele vor fi mai bune.

5. GDT la pacientul septic în departamentul de urgență a adus un beneficiu semnificativ la supraviețuire [61].

6. GDT la un pacient cu chirurgie majoră reduce rata de infecții și insuficiențe de organ [62].

Concluzii:

1. Monitorizarea hemodinamică ideală - simplă de aplicat, sigură pentru pacient, versatilă, benefică pentru supraviețuire, preț convenabil, nu există un oarecare compromis, este necesar. Direcțiile de cercetare care se desprind în urma conferinței de Consens privind monitorizarea în șoc sunt următoarele:

2. Compararea metodelor statice și dinamice de determinare a presarcinii ca factor de predicție a răspunsului la terapia fluidică, în contextul unor intervenții cu obiective hemodinamice care să îmbunătățească prognosticul pacienților critici.

3. Evaluarea titrării tratamentului pentru obținerea unor anumite valori ale DC, cu sau fără asocierea cu ținte de ScVO₂ pentru ameliorarea prognosticului pacienților cu șoc.

4. Definirea celei mai bune metode de determinare a DC, dacă aceasta are un rol în prognostic.

5. Evaluarea monitorizării microcirculației și a circulației regionale ca obiective terapeutice la pacienții în șoc.

6. Mijloacele de monitorizare trebuie judecate pe baza abilității lor, de a oferi parametrii care să-l ajute pe practicant să utilizeze strategii de optimizare a oxigenării tisulare.

7. Dacă monitorizarea hemodinamică se face în scopul optimizării hemodinamice și este implementată precoce, prognosticul pacientului se va îmbunătăți.

Bibliografie

1. Bubenek Ș. *Evaluarea și monitorizarea hemodinamică a pacientului critic*. București, 2005: 1983 p.
2. Arbous M., Grobee D., Van Kleef J. et al. *Mortality associated with anaesthesia: a qualitative analysis to identify risk factors*. *Anesth.*, 2001; 56(12): 1141-1153.

3. Stevenson L., Perloff J. *The limited reliability of physical signs for estimating hemodynamics in chronic heart failure*. JAMA, 1989; 261(6): 884-888.
4. Swan H., Ganz W. *Measurement of right atrial and pulmonary arterial pressures and cardiac output: Clinical application of hemodynamic monitoring*. Adv. Intern Med., 1982; (27): 453-73.
5. Swan H., Ganz W., Forrester J. et al. *Catheterization of the heart in man with use of a flow-directed balloon-tipped catheter*. NEJM, 1970; 283(9): 447-451.
6. Shoemaker W. *Early invasive and noninvasive monitoring of high risk surgical patients improves outcome*. A.P.I.C.E. 1999: 59-68.
7. Shoemaker W., Appel P., Kram H. *Hemodynamic and oxygen transport responses in survivors and nonsurvivors of high-risk surgery*. CCM, 1993; 2(1): 977-990.
8. Shoemaker W., Belzberg H., Wo C. et al. *Multicenter study of noninvasive monitoring systems as alternatives to invasive monitoring of acutely ill emergency patients*. Chest, 1998; 114(6): 1643-1652.
9. Shoemaker W., Wo C., Bishop M. et al. *Multicenter trial of a new thoracic electrical bioimpedance device for cardiac output estimation*. CCM, 1994; 22(12): 1907-1912.
10. Тищенко М., Смирнов А., Данилов Л., Александров А. *Характеристика и клиническое применение интегральной реографии нового метода измерения ударного объема*. Кардиология, 1973; 11: 54-62.
11. Тищенко М. *Измерение ударного объема крови по интегральной реографии тела человека*. Физиологический журнал СССР, 1973; 8: 1216-1224.
12. Bernstein D. *Continuous noninvasive real-time monitoring of stroke volume and cardiac output by thoracic electrical bioimpedance*. Crit. Care Med., 1986; 14(10): 898-901.
13. Jewkes C., Sear J., Verhoeff F. et al. *Non-invasive measurement of CO by thoracic electrical bioimpedance: a study of reproducibility and comparison with thermodilution*. Br. J. Anaesth., 1991; 67(6): 788-794.
14. Лебединский К. *Анестезия и системная гемодинамика: оценка и коррекция системной гемодинамики во время операции и анестезии*. СПб: Человек, 2000: с. 200.
15. Drazner M., Thompson B., Rosenberg P. et al. *Comparison of impedance cardiography with invasive hemodynamic measurements in patients with heart failure secondary to ischemic or nonischemic cardiomyopathy*. Am. J. Cardiol., 2002; 89(8): 993-95.
16. Randich A., Maixner W. *Interactions between cardiovascular and pain regulatory systems*. Neurosci. Biobehav. Review, 1984; 8(3): 343-367.
17. Согасти Ф. *Искусство и наука системной практики*. НИИВШ, 1989: 80-110.
18. Гологорский В., Гриненко Т., Макарова Л. *О проблеме адекватности общей анестезии*. Анестезиология и Реанимация, 1988; 2: 3-6.
19. Гологорский В., Усватова И., Ахундов А. *Метаболические изменения как критерий адекватности некоторых видов комбинированной общей анестезии*. Анестезиология и Реанимация, 1986; 2: 13-17.
20. Yeager M., Glass D., Neff R., Brink-Johnsen T. *Epidural anesthesia and analgesia in high risk surgical patients*. Anesthesiology, 1987; 66: 729-736.
21. Hensley F., Martin D. *A Practical Approach to Cardiac Anesthesia*. 1995: 713 p.
22. Gore J., Alpert J., Benotti J. et al. *Handbook of Hemodynamic Monitoring*. Boston, 1985: 158 p.
23. Grossman W. *Cardiac catheterization and angiography*. Philadelphia, 1985: 686 p.
24. Тищенко М. *Измерение ударного объема крови по интегральной реограмме тела человека*. Физиологический журнал СССР, 1973; 8: 1216-1224.
25. Тищенко М., Смирнов А., Данилов Л., Александров А. *Характеристика и клиническое применение интегральной реографии нового метода измерения ударного объема*. Кардиология, 1973; 11: 54-62.
26. Thys D., Dauchot P. *Advances in cardiovascular physiology*. In: Kaplan J.A. Cardiac anesthesia, 3rd edn, 1993: 209-235 p.
27. Reich D., Kaplan J. *Hemodynamic monitoring*. Cardiac anesthesia, 3rd edition. 1993: 1352 p.
28. Lake Carol L. *Cardiovascular anatomy and physiology*. Clinical Anaesthesia, 1989: 875 p.
29. Мартынов А. *Деятельность сердца*. Интенсивная терапия, Москва, 1998: с. 752.
30. Ream A. *Cardiovascular physiology: Application to clinical problems. Acute cardiovascular management. Anaesthesia and intensive care*. 1982: 9-45 p.
31. Critchley L., Tan P., Kew J. *The effect of lung injury and excessive lung fluid, on impedance cardiac output measurements, in the critically ill patients*. Intensive Care Med, 2000; 26(6): 679-85.
32. Connors A., Speroff T., Dawson N. et al. *The effectiveness of right heart catheterization in the initial care of critically ill patients*. J. of Am. Med. Associ., 1996; 276(11): 889-897.
33. Ekman L., Milsom I., Arvidsson S. et al. *Clinical evaluation of an ensemble-averaging impedance cardiograph for monitoring stroke volume during spontaneous breathing*. AAS. 1990; 34(3): 190-196.
34. Van der Meer N., Noordegraaf A., Kamp O. et al. *Noninvasive measurement of cardiac output: two methods compared in patients with mitral regurgitation*. Angiology, 1999; 50(2): 95-101.
35. Bowling L., Sogeman W., O'Connor S. et al. *Lack of agreement between measurement of ejection fraction by impedance. Cardiography versus radionuclide ventriculography*. CCM, 1993; 21(10): 1523-1527.
36. Clarke D., Raffin T. *Thoracic electrical bioimpedance measurement of cardiac output-not ready for prime time*. CCM, 1993; 21(8): 1111-1112.
37. Doering L., Lum E., Dracup K. et al. *Predictors of between-method differences in cardiac output measurement using thoracic electrical bioimpedance and thermodilution*. CCM, 1995; 23(10): 1667-1673.
38. Jewkes C., Seorj. W., Verhoeff F. et al. *Non-invasive measurement of cardiac output by thoracic electrical bioimpedance: a study of reproducibility and comparison with thermodilution*. BJA, 1991; 67(6): 788-794.

39. Mies D., Gotsholl R., Quinones J. et al. *Impedance cardiography fails to measure accurately left ventricular ejection fraction*. CCM, 1990; 18(2): 221-228.
40. Sagsman W., Amundson D. *Thoracic electrical bioimpedance measurement of cardiac output in post-aorto-coronary bypass patients*. CCM, 1993; 21(8): 1139-1142.
41. Thomas A., Ryan J., Doran B. et al. *Bioimpedance versus thermodilution cardiac output measurement: the Bomd NCCOM3 after coronary bypass surgery*. Int. Care Med., 1991; 17(7): 383-386.
42. Tibbolls J., Hochmann M., Osborne A. et al. *Accuracy of the BoMED NCCOM3 bioimpedance cardiac output monitor during induced hypotension: an experimental study in dogs*. Anaesth. Intensive Care, 1992; 20(3): 326-331.
43. Young J., McQuillon P. *Comparison of thoracic electrical bioimpedance and thermodilution for the measurement of cardiac index in patients with severe sepsis*. BJA, 1993; 70(1): 58-62.
44. Castor G., Klocke R., Stoll M. et al. *Simultaneous measurement of cardiac output by thermodilution, thoracic electrical bioimpedance and Doppler ultrasound*. BJA, 1994; 72(1): 133-138.
45. Castor G., Molter G., Helms J. et al. *Determination of cardiac output during positive end-expiratory pressure, noninvasive electrical bioimpedance compared with standard thermodilution*. CCM, 1990; 18(5): 544-546.
46. Perrino A., Lippman A., Ariyon C. et al. *Intraoperative cardiac output monitoring: comparison of impedance cardiography and thermodilution*. JCVA, 1994; 8(1): 24-29.
47. Shoemaker W., Wo C., Bishop M. et al. *Multicenter trial of a new thoracic electrical bioimpedance device for cardiac output estimation*. CCM, 1994; 22(12): 1907-1912.
48. Spinale F., Reines H., Crawford F. *Comparison of bioimpedance and thermodilution methods for determining cardiac output: experimental and clinical studies*. Ann. Thorac. Surg., 1988; 45(4): 421-425.
49. Wong D., Tremper K., Stemmer E. et al. *Noninvasive cardiac output: simultaneous comparison of two different methods with thermodilution*. Anesthesiology, 1990; 72(5): 784-92.
50. Jivegard L., Frid L., Holjomae H. et al. *Cardiac output determinations in the pig-thoracic electrical bioimpedance versus thermodilution*. CCM, 1990; 18(9): 995-998.
51. Spinale F., Smith A., Crawford F. *Relationship of bioimpedance to thermodilution and echocardiographic measurements of cardiac function*. CCM, 1990; 18(4): 414-418.
52. Shoemaker W., Belzberg H., Wo C. *Multicenter study of noninvasive monitoring systems as alternatives to invasive monitoring of acutely ill emergency patients*. Chest, 1998; 114(6): 1643-52.
53. De Vaal J.B., de Wilde R.B., van den Berg P.C., Schreuder J.J., Jansen J.R. *Less invasive determination of cardiac output from the arterial pressure by aortic diameter-calibrated pulse contour*. Br J Anaesth 2005; 95(3): 326-331.
54. Schober P., Loer S.A., Schwarte L.A. *Perioperative hemodynamic monitoring with transesophageal Doppler technology*. Anesth Analg 2009; 109(2): 340-353.
55. Singer M. *Oesophageal Doppler*. Curr Opin Crit Care 2009; 15: 244-248.
56. Salem R., Vallee F., Rusca M., Mebazaa A. *Hemodynamic monitoring by echocardiography in the ICU: the role of the new echo techniques*. Curr Opin Crit Care 2008; 14: 561-568.
57. Truijen J. et al. *Noninvasive Continuous Hemodynamic Monitoring*. Journal of Clinical Monitoring and Computing 2012; 26(4): 267-268.
58. Nowak R. et al. *Noninvasive continuous or intermittent blood pressure and heart rate patient monitoring in the ED*. AJEM, 2011; 29(7): 699-844.
59. Alhashemi J.A., Cecconi M., Hofer C.K. *Cardiac output monitoring: an integrative perspective*. Crit Care 2011; 15: 214.
60. Cecconi M., Parsons A.K., Rhodes A. *What is a fluid challenge*. Curr Opin Crit Care 2011; 17: 290-295.
61. 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(19): 1368-1377.
62. Dalfino L., Giglio M.T., Puntillo P. et al. *Haemodynamic goal-directed therapy and postoperative infections: earlier is better. A systematic review and meta-analysis*. Critical Care, 2011; 15(3): R 154.
63. Bubenek-Turconi S.I., Craciun M., Miclea I., Perel A. *Noninvasive Continuous Cardiac Output by the Nexfin Before and After Preload-Modifying Maneuvers: A Comparison with Intermittent Thermodilution Cardiac Output*. Anesth Analg. 2013; 117(2): 366-72.
64. Martina J.R., Westerhof B.E., van Goudoever J., de Beauont E.M., Truijen J., Kim Y.S., Immink R.V., Jöbsis D.A., Hollmann M.W., Lahpor J.R., de Mol B.A., van Lieshout J.J. *Noninvasive continuous arterial blood pressure monitoring with Nexfin®*. Anesthesiology 2012; 116(5): 1092-103.
65. Wesseling K.H., De Wit B., Van der Hoeven G.M.A., van Goudoever J., Settles J.J. *Physiological, calibrating finger vascular physiology for Finapres*. Homeostasis 1995; 36: 67-82.
66. Azabji Kenfack M., Lador F., Licker M., Moia C., Tam E., Capelli C., Morel D., Ferretti G. *Cardiac output by Modelflow method from intra-arterial and fingertip pulse pressure profiles*. Clin Sci (Lond). 2004; 106(4): 365-9.
67. Westerhof N., Lankhaar J.W., Westerhof B.E. *The arterial Windkessel*. Med Biol Eng Comput. 2009; 47(2): 131-41.