

# VU Research Portal

## Optimizing fluid management in critically ill patients

Trof, R.J.

2012

### **document version**

Publisher's PDF, also known as Version of record

[Link to publication in VU Research Portal](#)

### **citation for published version (APA)**

Trof, R. J. (2012). *Optimizing fluid management in critically ill patients*.

### **General rights**

Copyright and moral rights for the publications made accessible in the public portal are retained by the authors and/or other copyright owners and it is a condition of accessing publications that users recognise and abide by the legal requirements associated with these rights.

- Users may download and print one copy of any publication from the public portal for the purpose of private study or research.
- You may not further distribute the material or use it for any profit-making activity or commercial gain
- You may freely distribute the URL identifying the publication in the public portal ?

### **Take down policy**

If you believe that this document breaches copyright please contact us providing details, and we will remove access to the work immediately and investigate your claim.

### **E-mail address:**

[vuresearchportal.ub@vu.nl](mailto:vuresearchportal.ub@vu.nl)

## Samenvatting voor niet-ingewijden

### Inleiding

Het doel van deze samenvatting is om niet-ingewijden in kennis te stellen van de inhoud van dit proefschrift. De titel van het proefschrift is “optimizing fluid management in critically ill patients”, ofwel vrij vertaald “Het optimaliseren van vloeistof therapie bij ernstig zieke patiënten”.

Ernstig zieke patiënten worden doorgaans op de Intensive Care (IC) opgenomen omdat er sprake is van een bedreiging van een of meerdere vitale functies zoals de bloedsomloop, ademhaling en/of bewustzijn, ten gevolge van een onderliggende ziekte, zoals een ernstige infectie (sepsis), of na een ingrijpende operatie zoals na hartchirurgie. De meeste patiënten die opgenomen worden op de Intensive Care hebben veelal te maken met een bedreiging van het in standhouden van de bloedsomloop, dit meestal ten gevolge van een absoluut of relatief vochttekort (hypovolemie). Dit uit zich meestal in een verlaagde bloeddruk waarbij de afgifte van zuurstof aan de weefsels en cellen tekort kan schieten, dit wordt circulatoire shock genoemd. Indien er binnen afzienbare tijd geen herstel optreedt dan zal de kans op progressief orgaanfalen en daarmee de sterftekans aanzienlijk toenemen. Het herstellen en het behouden van een effectief circulerend volume is dan ook één van de belangrijkste initiële doelen in de Intensive Care geneeskunde.

Het toedienen van artificiële vloeistoffen vormt de hoeksteen van de behandeling van circulatoire shock. Het doel van het toedienen van vloeistoffen is dat door een toegenomen voorbelasting van het hart (preload) en hartminuutvolume (cardiac output) de bloeddruk zal stijgen waardoor getracht wordt de doorbloeding (perfusie) van de organen en daarmee het zuurstoftransport te waarborgen. Indien namelijk te weinig vloeistof wordt gegeven bestaat er een risico op een aanhoudend perfusietekort van de organen, leidende tot orgaandysfunctie en uiteindelijk orgaanfalen. Echter, indien teveel vloeistof wordt toegediend neemt het risico op overvulling toe met als gevolg het ontstaan van vocht in de longen (longoedeem) en in andere organen; hierdoor kan de toestand van de patiënt verslechteren waardoor de beademingsduur en de kans op gerelateerde complicaties kan toenemen. Om te voorkomen dat een perfusietekort persisteert of juist overvulling kan ontstaan, zou het bewaken (monitoren) van vloeistoftherapie uitkomst kunnen bieden.

In dit proefschrift staan twee aspecten van het “optimaliseren van vloeistoftherapie” centraal. Ten eerste het soort vloeistof en ten tweede de wijze waarop de effectiviteit van vloeistoftherapie bewaakt zou kunnen worden (hemodynamisch monitoren).

In het eerste gedeelte van het proefschrift wordt nader ingegaan op het soort vloeistof waarbij zogenaamde colloïdale vloeistoffen en kristalloïde vloeistoffen met elkaar vergeleken worden met betrekking tot enerzijds de effecten op het hartminuutvolume (hemodynamische effecten) en anderzijds eventueel nadelige bijwerkingen.

In het tweede gedeelte van het proefschrift zal nader worden ingegaan op het monitoren van vloeistoftherapie, waarbij twee monitoringstechnieken centraal staan en met elkaar vergeleken worden; enerzijds de arteria pulmonalis katheter (PAC) en anderzijds de transpulmonale (thermo)dilutie techniek (TPTD). Beide technieken zullen bestudeerd worden met betrekking tot de behandeling van hypovolemie bij patiënten met verschillende ziektebeelden (sepsis en non-sepsis). In een aantal studies zal tevens onderzocht worden of de (ziekte gerelateerde) hartfunctie van invloed is op de toepasbaarheid van vullingsdrukken versus vullingsvolumina.

## **DEEL I**

### **Vloeistoffen**

Er zijn verschillende soorten artificiële vloeistoffen beschikbaar om het bloedplasmavolume te doen toenemen. Deze soorten kunnen grofweg worden ingedeeld in kristalloïde en colloïdale vloeistoffen. De meest gebruikte kristalloïde vloeistoffen zijn isotoon zout (NaCl 0,9%) en Ringer’s Lactaat. Een nadeel van kristalloïde vloeistoffen is dat het volume expanderend effect (toename van het bloedplasmavolume) van betrekkelijk korte duur is door snelle diffusie vanuit de bloedbaan via de celmembranen naar de weefsels. Slechts 20-25% van de toegediende hoeveelheid kristalloïde vloeistoffen blijft behouden voor (tijdelijke) volume expansie. Colloïdale vloeistoffen bevatten grote moleculen die minder snel door semipermeabele membranen kunnen diffunderen dan kristalloïden. Een theoretisch voordeel is dan ook dat colloïdale vloeistoffen langer in de bloedbaan blijven waardoor het volume

expanderend effect mogelijk langer aanhoudt. Colloïdale vloeistoffen zijn in te delen in natuurlijke colloïden (humaan albumine) en synthetische colloïden (hydroxyethyl zetmeel, gelatine).

In **hoofdstuk 2** hebben we onderzocht of het toedienen van colloïdale vloeistoffen tot een grotere toename van hartminuutvolume leidt in vergelijking met kristalloïde vloeistoffen. In zowel septische als niet-septische patiënten met klinische tekenen van hypovolemie werd gedurende 90 minuten, volgens randomisatie, colloïdale of kristalloïde vloeistoffen toegediend op geleide van een vooraf vastgesteld vloeistof toedieningsprotocol. Na toediening van vloeistof werden elke 30 minuten hemodynamische parameters gemeten.

Uit onze observatie bleek dat onafhankelijk van onderliggende ziekte het hartminuutvolume een grotere stijging liet zien na toediening van een zelfde hoeveelheid colloïdale vloeistoffen vergeleken met kristalloïde vloeistoffen (12% versus 2%). De verklaring hiervoor is een grotere toename van cardiale preload na toediening van colloïdale vloeistoffen met als gevolg een sterkere toename van cardiaal slagvolume. De groter toename van cardiale preload kan verklaard worden door een sterkere toename van de colloïd osmotische druk<sup>1</sup> na colloïdale vloeistoftoediening, in tegenstelling tot kristalloïde vloeistoffen, waardoor waarschijnlijk een grotere toename van het plasmavolume en dus cardiale preload. Dat na toediening van colloïdale vloeistoffen de toename van de colloïd osmotische druk, cardiale preload en het hartminuutvolume even groot was onder septische als niet-septische omstandigheden - althans binnen het gemeten tijdstraject van 90 minuten - is verassend aangezien de veronderstelde toename van vaatwandlekkage (permeabiliteit) tijdens sepsis aanleiding geeft tot snellere equilibratie van geïnfundeerde vloeistoffen met het compartiment buiten de vaatwand (extravasculaire compartiment). Klaarblijkelijk is de toename van permeabiliteit hiervoor onvoldoende hoewel een tragere equilibratie niet uitgesloten is. Onze resultaten laten zien dat vergeleken met colloïdale vloeistoffen, 2-3 maal de hoeveelheid kristalloïde vloeistoffen toegediend moeten worden voor het bereiken van een zelfde toename van hartminuutvolume.

<sup>1</sup> colloïd osmotische druk = het drukverschil dat tussen twee eiwitoplossingen (binnen- en buiten het bloedvat) van verschillende concentraties ontstaat ten gevolge van osmose.

In **hoofdstuk 3** hebben we uitgezocht wat er in de bestaande literatuur bekend is over het volume verschil (volumeratio) tussen colloïdale en kristalloïde vloeistoffen. In hoofdstuk 2 is aangetoond dat vergeleken met colloïdale vloeistoffen er 2 tot 3 keer meer kristalloïde vloeistoffen toegediend moeten worden om hetzelfde hemodynamische eindpunt te bereiken, echter hierover bestaat controversie, waarbij gesuggereerd wordt dat deze volumeratio hooguit 1:1.5 is.

Wij beoordeelden alle studies waarbij colloïdale vloeistoffen vergeleken zijn met kristalloïde vloeistoffen. Het resultaat hiervan was dat de volumeratio inderdaad 1:2-3 is, echter vooropgesteld dat dezelfde hemodynamische effecten zijn bereikt. Het verschil tussen onze observatie (1:2-3) en andere studies (1:1.5) lijkt derhalve gebaseerd te zijn op de variatie in hemodynamische eindpunten van de onderzochte studies.

In **hoofdstuk 4** zijn we ingegaan op de controversie die bestaat met betrekking tot vloeistof therapie bij patiënten met acute longbeschadiging (ALI)/ acuut respiratoir distress syndroom (ARDS). ALI/ARDS kan ontstaan bij patiënten met sepsis, na ernstig trauma of grote chirurgie. Deze ziektebeelden worden gekenmerkt door ontsteking (inflammatie) en een toegenomen lekkage/doorlaatbaarheid (permeabiliteit) van de longvaten. Deze toegenomen permeabiliteit kan leiden tot longoedeem. Het longoedeem belemmert de gaswisseling in de long waardoor zuurstoftekort en stapeling van koolzuur kan ontstaan. Toediening van vloeistof kan het longoedeem doen verergeren door lekkage vanuit de bloedvaten (extravasatie) naar het longweefsel met als gevolg dat de patiënt zijn conditie kan verslechteren. De mate van extravasatie wordt bepaald door de hydrostatische druk in de longhaarvaten (capillairen), de colloïd osmotische druk en de mate van permeabiliteit van de longcapillairen. Indien de druk in de capillairen de druk buiten de capillairen overschrijdt neemt de filtratiedruk toe waardoor toename van longoedeem kan ontstaan. Echter toediening van vloeistof bij ALI/ARDS leidt niet tot toename van oedeem indien de filtratiedruk lager is dan de druk in het longweefsel (interstitiële druk). Indien vloeistofoediening plaats vindt tijdens hypovolemie waardoor het hartminuutvolume significant zal toenemen (vloeistofresponsiviteit), zal door een relatief lage filtratiedruk geen toename van longoedeem ontstaan, ongeacht het soort vloeistof (kristalloïden of colloïden) en ondanks een toegenomen permeabiliteit.

Indien het hartminuutvolume echter niet meer toeneemt na toediening van vloeistof neemt het risico op de vorming van longoedeem belangrijk toe. Toediening van vloeistof tijdens ALI/ARDS is geïndiceerd zolang er sprake is van orgaan hypoperfusie waarbij verondersteld wordt dat toediening van vloeistof de mate van hypoperfusie zal verminderen, echter vooropgesteld dat de patiënt vloeistofresponsief is en de pulmonale filtratiedruk de interstitiële druk in de long niet zal overschrijden tijdens vloeistoftoediening. Indien er geen sprake meer is van hypoperfusie dan zou vloeistof beperking kunnen bijdragen aan het terugdringen van longoedeem waardoor de beademingsduur verkort zou kunnen worden.

In **hoofdstuk 5** hebben we gekeken naar de veiligheid van synthetische colloïden, in het bijzonder hydroxyethyl zetmeel oplossingen (HES) bij patiënten met sepsis. We hebben ons enerzijds gefocust op data inzake de relatie tussen het gebruik van colloïden en sterfte (mortaliteit), en anderzijds op het risico op HES geïnduceerd nierfalen.

Onze resultaten lieten zien dat op basis van de beschikbare literatuur niet kan worden gesteld dat het gebruik van colloïden (versus kristalloïden) de mortaliteit negatief of positief beïnvloedt. Echter de meeste studies die zijn onderzocht waren niet gepowered op sterfte noch was mortaliteit gedefinieerd als primaire uitkomstmaat.

Het gebruik van HES oplossingen lijkt geassocieerd te zijn met een toegenomen risico op hete ontstaan van acuut nierfalen. De oorzaak hiervan is niet geheel opgehelderd, mogelijk dat grote moleculen in HES oplossingen de niertubuli doen verstoppem waardoor nierfalen kan ontstaan. Dit verklaart wellicht waarom vooral oudere generatie HES oplossingen geassocieerd zijn met acuut nierfalen; oudere generaties HES oplossingen bevatten grotere moleculen dan de huidige HES oplossingen. Het gebruik van groot moleculaire HES oplossingen dient dan ook ontmoedigd te worden. Huidige generatie HES oplossingen lijken vooralsnog niet geassocieerd te zijn met een toegenomen risico op acuut nierfalen, ook niet bij patiënten met sepsis, hoewel er wel een dosisafhankelijk effect lijkt te bestaan.

## Conclusie

Gesteld kan worden dat toediening van colloïdale vloeistoffen (versus kristalloïden) leidt tot een grotere expansie van het plasmavolume en dientengevolge tot snellere hemodynamische optimalisatie in zowel septische als niet-septische condities. In tegenstelling tot oudere generaties HES oplossingen lijkt het gebruik van de huidige generatie HES oplossingen vooralsnog niet geassocieerd te zijn met een toegenomen risico op acuut nierfalen, vooropgesteld dat de maximaal aanbevolen dosering niet wordt overschreden.

## DEEL II

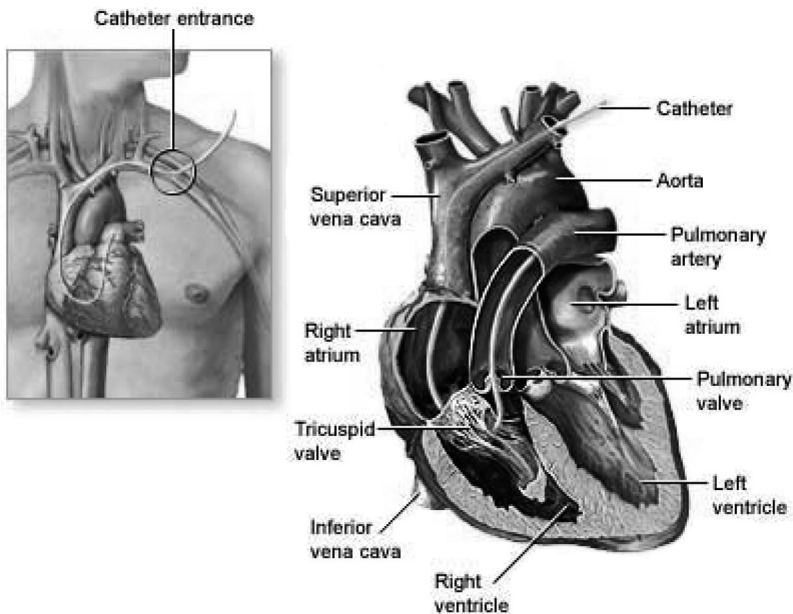
### Hemodynamische monitoring van vloeistoftherapie

Het is aannemelijk dat toediening van vloeistof ten behoeve van het optimaliseren van de bloedsomloop tijdens ernstige ziekte maatwerk is. Enerzijds, toediening van te weinig vloeistof kan leiden tot een insufficiënt hartminuutvolume leidende tot een verminderd aanbod van zuurstof aan de organen (hypoperfusie). Anderzijds, toediening van teveel vloeistof kan juist leiden tot overvulling (oedeem), bijvoorbeeld in de longen, met als gevolg verdere verslechtering van orgaanfunctie, toename van beademingsduur en Intensive Care opname.

Het bewaken van vloeistof therapie gebeurt door middel van hemodynamische monitoring. In dit proefschrift zijn twee hemodynamische monitoringstechnieken nader onderzocht, te weten de arteria pulmonalis katheter (PAC) en de transpulmonale (thermo)dilutie techniek (TPTD).

De PAC techniek bestaat reeds enkele decennia en maakt gebruik van een katheter die wordt ingebracht in een grote ader (meestal in de hals of onder het sleutelbeen) en via de rechter harthelft wordt opgevoerd tot in de longslagader (figuur 1). Met deze techniek kan de druk worden bepaald in de bovenste holle ader (centraal veneuze druk, CVD), rechter hartboezem, rechter hartkamer en in de longslagader. Deze drukken worden de zogenaamde vullingdrukken genoemd. Daarnaast kan door het inspuiten van (koude) vloeistof een schatting worden gemaakt van het hartminuutvolume van de rechter harthelft. Door middel van het opblazen van een ballonnetje aan het uiteinde van de katheter stopt de flow distaal van de katheter waardoor de zogenaamde occlusie druk (PAOP) in de longslagader kan worden gemeten. Deze

occlusie druk is een surrogaat voor preload van de linker harthelft, terwijl de CVD een surrogaat is voor preload van de rechter harthelft. Een lage CVD en PAOP suggereren de mogelijkheid van preload toename en dus toename van hartminuutvolume na vloeistoftoediening, terwijl een hoge CVD en PAOP vloeistofresponsiviteit wellicht uitsluit. Deze drukken worden echter beïnvloed door de drukken die ontstaan tijdens mechanische beademing waardoor interpretatie kan worden bemoeilijkt.



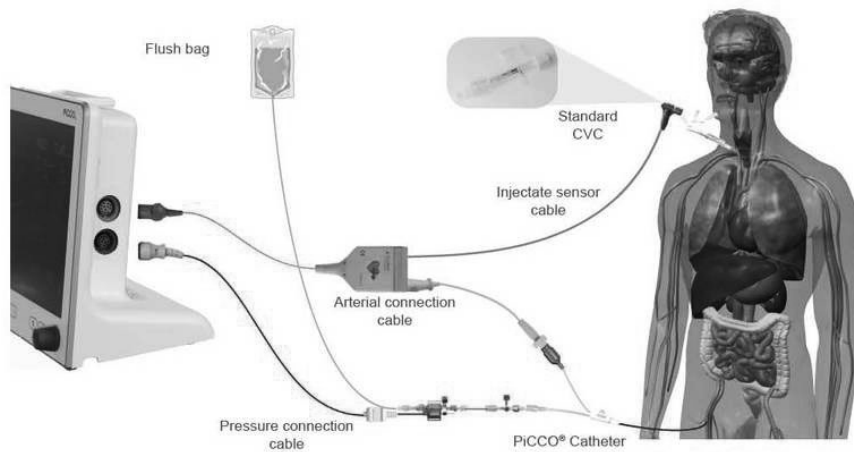
**Figuur 1.** Arteria Pulmonalis Katheter. De katheter wordt ingebracht via een centrale grote ader (catheter entrance) en via de bovenste holle ader (superior vena cava) door de rechter boezem (right atrium) door de tricuspidalis hartklep (tricuspid valve), via de rechter hartkamer (right ventricle) door de pulmonalis hartklep (pulmonary valve) in de longslagader opgevoerd (pulmonary artery).

De TPTD techniek is in de jaren 90 van de vorige eeuw ontwikkeld. Deze techniek vereist de aanwezigheid van een centraal veneuze katheter en een speciale katheter in de liesslagader. Door toediening van een zogenaamde indicator wordt door middel van subtractie (vullings)volumina berekend. Omdat geen gebruik gemaakt wordt van een katheter die door het hart opgevoerd dient te worden, wordt deze techniek als minder invasief beschouwd. Initieel werd gebruik gemaakt van een



dubbele indicator: een kleurstof indicator (indocyanine groen) en thermale indicator (koude vloeistof). Inmiddels is de dubbele indicator techniek vervangen door gebruik van alleen een thermale indicator. De thermale indicator wordt toegediend via de centraal veneuze katheter. Na toediening detecteert de katheter in de liesslagader de temperatuursverandering in de tijd (figuur 2). Een computer berekent onder andere het hartminuutvolume, het (virtuele) volume van de hartkamers als maat voor cardiale preload (globaal einddiastolisch volume, GEDV) en de mate van longoedeem (extravasculair longwater, EVLW). Door het monitoren van het EVLW kan in theorie vloeistof overbelasting worden voorkomen, een extra voordeel van deze techniek. Een ander voordeel van deze techniek is dat de gegenereerde parameters niet beïnvloed worden door mechanische beademing.

In dit gedeelte van dit proefschrift hebben we bovengenoemde monitoringstechnieken met elkaar vergeleken en onderzocht of de klinische toepasbaarheid beïnvloed wordt door onderliggende ziekte (sepsis of non-sepsis) en/of (gerelateerde) hartfunctie.



**Figuur 2.** Transpulmonale thermodilutie techniek (PiCCO™). Benodigd zijn een katheter in een centrale grote ader (standard CVC) en een katheter in de liesslagader (PiCCO® Catheter) die tevens fungeert als invasieve bloeddruk meter (pressure connection cable). Via een injectie met koude vloeistof in de centrale grote ader wordt in de katheter in de liesslagader gedetecteerd hoelang het duurt voordat de koude bolus hier arriveert. Een computer die aangesloten is op beide katheters (injectate sensor cable, arterial connection cable) berekent vervolgens het hartminuutvolume, het globaal einddiastolisch volume (GEDV) en het extravasculair longwater (EVLW).

In **hoofdstuk 6** hebben we verondersteld dat bij patiënten met een verminderde hartfunctie (systolische disfunctie) na hart- en vaatchirurgie, vullingsdrukken (CVD en PAOP) superieur zijn aan vullingsvolumina (GEDV) voor het voorspellen van vloeistofresponsiviteit.

Hiertoe hebben we 32 patiënten onderzocht (18 na hartchirurgie, 14 na vaatchirurgie) op de Intensive Care. Deze patiënten hadden allemaal klinisch tekenen van hypovolemie. Colloïdale vloeistof werd gegeven gedurende 3 achtereenvolgende intervallen van 30 minuten op geleide van een vooraf vastgesteld algoritme gebaseerd op verandering van centraal veneuze druk. Patiënten werden onderverdeeld in twee groepen; verminderde systolische hartfunctie en normale systolisch hartfunctie. In totaal werden 32 maal 3 = 96 vloeistofstappen geëvalueerd, waarbij onderscheid werd gemaakt tussen responders (toename van hartminuutvolume na toediening van vloeistof) en non-responders.

Uit de resultaten bleek dat de CVD voorspellende waarde had in beide groepen. Echter PAOP bleek superieur aan GEDV inzake het voorspellen van vloeistofresponsiviteit bij patiënten met systolische disfunctie, terwijl bij patiënten met een normale systolisch functie dit juist andersom was.

Het lijkt erop dat in patiënten met systolisch disfunctie, preload toename meer afhankelijk is van drukken dan van volumes. Derhalve kan worden gesuggereerd dat bij patiënten na hart- of vaatchirurgie met een verminderde systolische hartfunctie, het gebruik van vullingsdrukken gegenereerd door de arteria pulmonalis katheter wellicht de voorkeur heeft boven het gebruik van volume parameters zoals de TPTD techniek.

In **hoofdstuk 7** hebben we ons gericht op patiënten met ernstige sepsis / septische shock<sup>2</sup>. Een deel van de patiënten met ernstige sepsis / septische shock ontwikkelt cardiale disfunctie zich uitend in systolisch falen en dientengevolge verwijding (dilatatie) van de hartkamers. Gesuggereerd wordt dat deze dilatatie een adaptief mechanisme is ten behoeve van het in stand houden een hoog hartminuutvolume, hetgeen geassocieerd is met overleving. Door toepassing van de TPTD techniek kan deze cardiale dilatatie worden gereflecteerd door een verhoogd GEDV.

<sup>2</sup> Septische shock is de ernstigste manifestatie van sepsis. Hierbij is er meestal sprake van aanhoudend lage bloeddrukken ondanks het toedienen van adequate hoeveelheden vloeistoffen waarbij het functioneren van organen ernstig bedreigd is.

Wij onderzochten of een verhoogd GEDV als uiting van cardiale dilatatie ten gevolge van systolisch dysfunctie inderdaad geassocieerd is met het in stand houden van vloeistofresponsiviteit. Hiertoe bestudeerden we 16 patiënten met ernstige sepsis/septisch shock op de Intensive Care. Colloïdale vloeistof werd gegeven gedurende 3 achtereenvolgende intervallen van 30 minuten op geleide van een vooraf vastgesteld algoritme gebaseerd op verandering van centraal veneuze druk. Patiënten werden onderverdeeld in twee groepen; verminderde systolische hartfunctie (9 patiënten) en normale systolisch hartfunctie (7 patiënten). In totaal werden 16 maal 3 = 48 vloeistofstappen geëvalueerd, waarbij onderscheid werd gemaakt tussen responders (toename van hartminuutvolume na toediening van vloeistof) en non-responders.

Uit de resultaten bleek dat in de groep van patiënten met een verminderde systolisch functie basaal GEDV hoger was in de responders dan in de non-responders. Echter in de groep patiënten met een normale systolische functie was er geen verschil in basaal GEDV tussen responders en non-responders. Onze bevinding bevestigt de resultaten van ander onderzoek dat de voorspellende waarde van basaal GEDV voor vloeistofresponsiviteit imperfect is omdat deze waarde afhangt van systolisch functie.

Geconcludeerd kan worden dat bij patiënten met een sepsis geïnduceerde systolische dysfunctie en dilatatie een hoog GEDV vloeistofresponsiviteit niet uitsluit, en GEDV dus nog verder kan toenemen. Dit is belangrijk gegeven omdat in de literatuur lagere normaalwaarden of streefwaarden worden gesuggereerd.

In **hoofdstuk 8** hebben we het principe en de toepasbaarheid van door de TPTD techniek verkregen extravasculaire longwater nader beschreven. Er is aangetoond dat EVLW metingen zeer goed correleren met de goudstandaard via post mortem gravimetry in proefdieren. Klinische studies bij patiënten toont aan dat aanhoudend verhoogd EVLW sterk gecorreleerd is met sterfte. Het is derhalve aannemelijk dat EVLW-geleide (vloeistof) therapie van invloed zou kunnen zijn op beademingsduur en wellicht opnameduur op de IC.

In **hoofdstuk 9** hebben we onderzocht of het risico op vloeistof overbelasting minder groot is wanneer vloeistof management wordt bepaald aan de hand van GEDV en EVLW metingen in vergelijking met PAOP metingen met de PAC. 120 patiënten opgenomen op de Intensive Care werden gerandomiseerd en geïncludeerd waarvan 60 patiënten werden voorzien van een PAC en 60 patiënten van de TPTD techniek. Patiënten werden gestratificeerd naar onderliggende ziekte: septische shock versus non-septische shock. Gedurende een periode van 72 uur werd op basis van vooraf gedefinieerde algoritmes vloeistof toegediend. Vloeistofoediening was toegestaan zolang bovenste limieten van PAOP, GEDV of EVLW niet waren bereikt. Primaire uitkomstmaat was beademingsvrije dagen, secundaire uitkomstmaten waren orgaanfalen en sterfte.

Uit de studie kwam naar voren dat zowel primaire als secundaire uitkomstmaten in beide groepen (PAC versus TPTD) vergelijkbaar was, maar dat TPTD monitoring geassocieerd was met langere beademingsduur en een langer verblijf op de Intensive Care een ziekenhuis in de niet-septische shock groep, doch niet in de septische shock groep. De verklaring hiervoor zou kunnen zijn dat in de non-septische groep er meer patiënten zaten met bijkomende hartziekten. Toepassing van een maximale limiet van 10 ml/kg EVLW zou in deze groep wellicht te hoog kunnen zijn waardoor er een grotere kans bestaat op het ontstaan van longoedeem, met als gevolg een langere beademingsduur. Onze resultaten lijken te bevestigen dat patiënten met septische shock anders reageren met betrekking tot cardiorespiratoire fysiologie dan patiënten met niet-septische shock.

### **Conclusie**

We mogen stellen dat de interpretatie van parameters verkregen door hemodynamische monitoring met de PAC of TPTD techniek gerelateerd dient te worden aan onderliggende ziekte en (gerelateerde) hartfunctie. De PAC faciliteert het inzichtelijk maken van de cardiale dynamiek tijdens vloeistoftherapie, met name bij patiënten met een verminderde systolische functie. De TPTD techniek daarentegen kan door de mogelijkheid van het relatief betrouwbaar schatten van de mate van het extravasculaire longwater behulpzaam zijn tijdens vloeistoftherapie bij patiënten die een verhoogd risico hebben op (toename van) longoedeem, zoals patiënten met ARDS, om schadelijke overvulling te voorkomen.