

**Európska spoločnosť anestéziológie
Komisia pre európske vzdelávanie v anestéziológii**

**Slovenské centrum CEEA
I. klinika anestéziológie a intenzívnej medicíny
UPJŠ LF a UNLP Košice**

Slovenská spoločnosť anestéziológie a intenzívnej medicíny

**NOVINKY V ANESTÉZIOLÓGII,
ALGEZIOLÓGII
A INTENZÍVNEJ MEDICÍNE 2016**



2. postgraduálny kurz CEEA

Košice 30. 11. - 2. 12. 2016

Európska spoločnosť anestéziológie
Committee for European Education in Anaesthesiology

Slovenské centrum CEEA
I. klinika anestéziológie a intenzívnej medicíny UPJŠ LF a UNLP Košice
Slovenská spoločnosť anestéziológie a intenzívnej medicíny

Novinky v anestéziológii, algeziológii a intenzívnej medicíne 2016

Zborník z 2. kurzu CEEA, Košice 30. 11. - 2. 12. 2016

Usporiadateľ zborníka: MUDr. Štefan Trenkler, PhD.

Odborný posudok: doc. MUDr. Jozef Firment, PhD., MUDr. Judita Capková, PhD.

Jazyková a grafická úprava: MUDr. Monika Grochová, PhD., MUDr. Štefan Trenkler, PhD.

Vydal: Pavol Šidelský – Akcent print, Prešov

ISBN: 978-80-89295-75-3

Obsah

1. Fyziológia cirkulácie MUDr. T. Bachleda, PhD., DESA	5
2. Hemodynamické monitorovanie doc. MUDr. P. Török, CSc.	19
3. Predoperačná príprava kardiaka na nekardiálnu operáciu MUDr. Š. Trenkler, PhD.	49
4. Perioperačný manažment tekutín MUDr. P. Sturz, PhD.	65
5. Perioperačná hypotenzia MUDr. M. Pauliny, PhD.	73
6. Hypertenzia v perioperačnom období MUDr. Ľ. Romanová, PhD.	79
7. Stratégia perioperačnej antiarytmickej liečby MUDr. Ľ. Romanová, PhD.	93
8. Anestézia a ischemická choroba srdca MUDr. R. Koyš	107
9. Anestézia u pacienta s transplantovaným srdcom MUDr. Š. Trenkler, PhD.	119
10. Anestézia pri operáciách na brušnej aorte MUDr. P. Čandík, PhD., MPH	127
11. Anestézia pri operáciách na hrudnej aorte MUDr. P. Čandík, PhD., MPH	131
12. Anaesthesia for patients with acute heart failure syndromes prof. D. Longrois, MD, PhD.	137
13. Zastavenie obehu – individuálny prístup? MUDr. R. Škulec, PhD.	149
14. Kardiogénny šok MUDr. R. Škulec, PhD.	153
15. Tromboembolická choroba MUDr. V. Kollárik	159
16. Manažment akútneho infarktu myokardu doc. MUDr. M. Studenčan, PhD., FESC.....	183
17. Edém pľúc doc. MUDr. J. Firment, PhD.	189
18. Perioperačná echokardiografia MUDr. V. Černák, PhD.	201
19. Extrakorporálna membránová oxygenácia MUDr. T. Bachleda, PhD., DESA	207

Zoznam autorov

MUDr. Teodor Bachleda, PhD., DESA

Universitätsklinik für Anästhesie, allgemeine Intensivmedizin und Schmerztherapie,
Klinische Abteilung für Spezielle Anästhesie und Schmerztherapie, Medizinische
Universität Wien, Währinger Gürtel 18-20, A-1090 Wien
teodor.bachleda@meduniwien.ac.at

MUDr. Peter Čandík, PhD., MPH

Klinika anestéziológie a intenzívnej medicíny, Východoslovenský ústav srdcových
a cievnych chorôb a.s. a UPJŠ LF Košice, Ondavská 8, 040 11 Košice
pcandik@vussh.sk

MUDr. Vladimír Černák, PhD.

Univerzité medicínske centrum Groningen, Holandsko
vladocernak@yahoo.com

Doc. MUDr. Jozef Firment, PhD. I. klinika anestéziológie a intenzívnej medicíny,
Univerzitná nemocnica L. Pasteura, Rastislavova 43 a Univerzita P. J. Šafárika,
Lekárska fakulta, pracovisko Trieda SNP 1, 040 11 Košice
jozef.firment@upjs.sk

MUDr. Richard Koyš

Klinika anestéziológie a intenzívnej medicíny, Univerzita Komenského v Bratislave
Jesseniova lekárska fakulta v Martine, Kollárova 2, 036 59 Martin
koys.richard@gmail.com

MUDr. Vladimír Kollárik

II. klinika anestéziológie a intenzívnej medicíny, Fakultná nemocnica s poliklinikou
F. D. Roosevelta, nám. L. Svobodu 1, 975 17 Banská Bystrica
kollarik@post.sk

Prof. Dan Longrois, MD, PhD.

Département d'Anesthésie Réanimation Chirurgicale, Hôpital Bichat-Claude Bernard,
46, rue Henri Huchard 75877 Paris Cedex 18, France
dan.longrois@aphp.fr

MUDr. Matúš Pauliny, PhD. Klinika anestéziológie a intenzívnej medicíny,
Slovenská zdravotnícka univerzita, Univerzitná nemocnica Bratislava, Nemocnica
akad. L. Dérera Limbová 12, 833 05 Bratislava
mpauliny@gmail.com

MUDr. Ľubomíra Romanová, PhD. Oddelenie anestéziológie a intenzívnej
medicíny, Fakultná nemocnica s poliklinikou J.A. Reimana, Hollého 14, 08001 Prešov
romanova@fnspresov.sk

MUDr. Pavel Sturz, PhD.

Klinika anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicíny, Fakultní nemocnice Ostrava,
17. listopadu 1790, 708 52 Ostrava-Poruba
szturz@post.cz

Doc. MUDr. Martin Studenčan, PhD., FESC

Kardiocentrum, Fakultná nemocnica s poliklinikou J.A. Reimana, Hollého 14, 080 01
Prešov
mstudencan@gmail.com

MUDr. Roman Škulec, PhD.

Klinika anesteziologie, perioperační a intenzivní medicíny, Univerzita J. E. Purkyně v
Ústí nad Labem, Masarykova nemocnice v Ústí nad Labem, Ústí nad Labem, Česká
republika a Zdravotnická záchranná služba Středočeského kraje, Kladno, ČR a Klinika
anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicíny, Univerzita Karlova v Praze,
Lékařská fakulta v Hradci Králové, Fakultní nemocnice Hradec Králové, Hradec
Králové, ČR
skulec@email.cz

Doc. MUDr. Pavol Török, CSc.

Klinika anestéziológie a intenzívnej medicíny, Východoslovenský ústav srdcových
a cievnych chorôb a.s. a UPJŠ LF Košice, Ondavská 8, 040 11 Košice
ptorok@vussh.sk

MUDr. Štefan Trenkler, PhD.

I. klinika anestéziológie a intenzívnej medicíny, Univerzita P.J. Šafárika, Lekárska
fakulta, Trieda SNP 1, 040 11 Košice a OAİM, Nemocnica Kronpachy s.r.o., Banícka
štvrt', 053 42 Krompachy
stefan.trenkler@upjs.sk

Patofyziológia kardiovaskulárneho systému

Teodor Bachleda

Všeobecné vedomosti o princípoch kardiovaskulárnej fyziológie sú základom pre pochopenie kardioanestéziológie a vedenie anestézie u pacientov s kardiovaskulárnymi ochoreniami. Kardiovaskulárny systém pozostáva zo a) srdca, b) krvných ciev a c) krvi. Jeho základnou funkciou je zásoba tkanív kyslíkom a živinami a odstraňovanie produktov látkového metabolizmu. Krv prechádza dvomi obehovými systémami, ktoré sú radené v sérii - za sebou. V malom - pľúcnom obehu, prechádza krv alveolokapilárnou membránou, saturuje sa kyslíkom a eliminuje CO₂. Vo veľkom – systémovom obehu, prúdi oxygenovaná krv do tkanív, odkiaľ zbiera produkty látkového metabolizmu a transportuje ich za účelom eliminácie do pľúc, obličiek a pečene.

Na zhodnotenie kardiálnej dysfunkcie je dôležité systematické zhodnotenie všetkých súčastí, ktoré determinujú srdcový výdaj. Tieto štyri faktory – srdcový rytmus, preload, kontraktilita, afterload sú vzájomne závislé, takže dysfunkcia v jednom z nich naruší funkcie iných a často aj celku. Srdcový výdaj v kombinácii s periférnou cievnu rezistenciou určuje artériový tlak orgánovej perfúzie. Podobne, artériový systém sa podieľa na afterloade komory a moduluje spätnou väzbou venózný návrat, srdcový rytmus, kontraktilitu a artériovú rezistenciu medulárnym kardiálnym a vazomotorickým centrom s interakciou vyšších centier centrálného nervového systému cez mechanoreceptory v arteria carotis a arcus aortae.

Primárna funkcia srdca je pokrytie metabolických požiadaviek tkanív transportom dostatočného množstva oxygenovanej krvi. Hoci tkanivový metabolizmus reguluje spätne cirkulačné požiadavky, srdce sa môže stať limitujúcim faktorom, zvlášť u pacientov so srdcovým ochorením. Z tohoto dôvodu je dôležité rozlišovať cirkulačnú funkciu od srdcovej, resp. myokardiálnej.

1. *Cirkulačná funkcia srdca* sa vzťahuje na celý kardiovaskulárny systém (KVS), včítane srdca, ciev a krvi. Dysfunkcia jedného z týchto činiteľov vedie ku kardiálnemu a obehovému zlyhaniu. Hypovolémia môže viesť ku obehovému zlyhaniu a šoku aj pri zdravom srdci a zdravých cievach.

2. *Srdcová funkcia* zahŕňa myokard, chlopne, spojovacie a podporné tkanivá. Myokard môže byť napríklad intaktný, ale chlopňová chyba napriek tomu môže spôsobiť zlyhanie srdca.

Srdcový cyklus ľavej komory (LV) začína excitáciou myokardu, ktorá vyúsťuje do celého sledu mechanických činností, ktoré vedú k vytvoreniu tlakového gradientu, ejekcii vývrhového objemu (SV) zo srdca a následný tok krvi do organizmu. Všetky tieto procesy sa dajú opísať na báze: a) elektrickej aktivity, b) intrakardiálnych tlakov, c) objemov, d) postupnosti otvárania a zatvárania chlopni alebo e) prietoku krvi do periférneho riečiska.

Najpraktickejšie z hľadiska výkladu sú zmeny tlaku a objemu v priebehu srdcového cyklu. *Systola* preto predstavuje prudký nástup intrakardiálneho tlaku, nasledovaný rýchlym poklesom objemu. *Diastola* naopak predstavuje najskôr prudký pokles tlaku nasledovaný zvýšením objemu.

Fázy srdcového cyklu

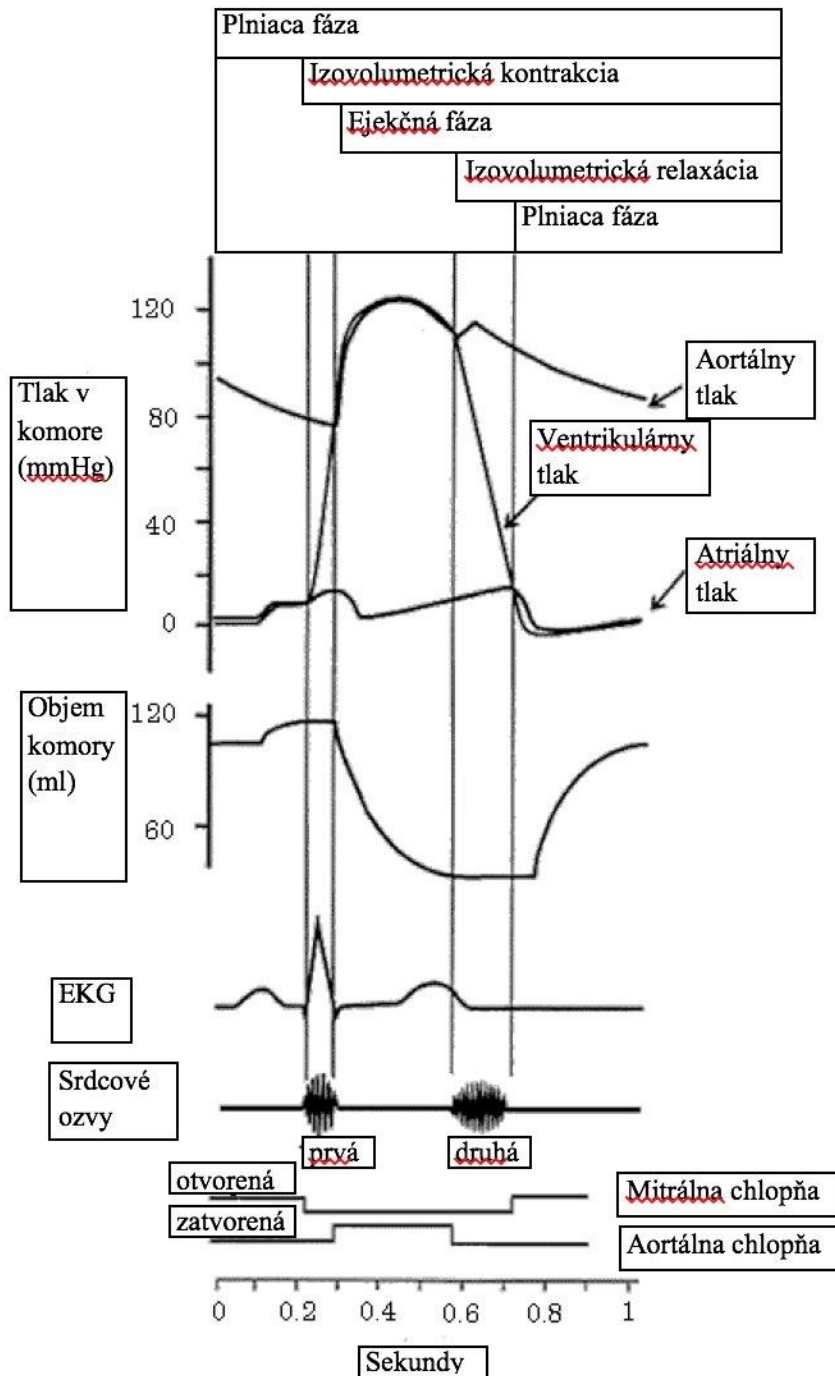
Fáza izovolumetrickej kontrakcie

Táto fáza nastupuje na EKG hneď za QRS komplexom, kedy sa začínajú jednotlivé myofibrily skracovať. S postupom kontrakcie sa prudko zvýši tlak (T) v komore, prevýši tlak v predsieňach a z dôvodu obrátenia tlakov spôsobí uzavretie atrioventrikulárnych (AV) chlopni. Komory pokračujú v zmene tvaru bez zmeny objemu, čo spôsobí zvyšovanie tlaku. Skoré Frankove (3) práce dokázali, že tlak vyvinutý srdcovým svalom je determinovaný iniciálnou dĺžkou svalu. Pri pokusoch in vitro bola optimálna dĺžka definovaná ako L_{max} . Pri dĺžke fibril menšej ako L_{max} je tlak vyvinutý svalom nižší než maximálny. Neskoršie štúdie

ukázali, že determinantom nie je dĺžka svalu L, ale dĺžka sarkoméry SL (4). V zdravom srdci je ekvivalentom L-T vzťahu tlakovo-objemový vzťah meraný počas izovolumickej fázy kontrakcie. Tento tlak je definovaný Laplaceovým zákonom, ktorý hovorí, že

$$P = T / r$$

kde P je vyvinutý tlak, T je tlak steny komory a r je polomer komory. Toto dokazuje, že polomer a tlak steny určujú spoločne tlak a nie objem komory.



Obrázok 1. Fázy srdcového cyklu s krivkami tlaku a objemu v čase

Ejekčná fáza

Potom, čo vyvinutý tlak v komore prekročí tlak v aorte, resp. v pľúcnici, otvoria sa semilunárne chlopne a začína sa fáza ejekcie. Pohyb krvi okolo polmesiaca chlopní, spôsobený zmenou tlaku, spôsobí ich otvorenie. Fáza ejekcie vedie k značnému poklesu objemu komory a iniciálnemu ľahkému vzostupu tlaku, ktorý však rýchlo klesá (dikrotický zárez na tlakovej krivke). Vyrovnanie tlaku v komore a aorte je koncom ejekčnej fázy a manifestuje sa uzavretím semilunárných chlopní. Toto je moment najmenšieho objemu a veľkosti komory a označuje sa end-systolický objem (ESV). O dvadsať rokov neskôr, ako Frank publikoval svoju prácu o vzťahu L-T, boli publikované práce Patersona a Starlinga (6). Tieto dokázali, že v srdciach cicavcov sa pri konštantnom tlaku v aorte SV mení v závislosti od EDV. Toto Starlingove zistenie dokazuje, na rozdiel od Franka, že SV nezávisí len od vzťahu L-T, ale aj od interakcie medzi silou, rýchlosťou a dĺžkou svalu. V klinickej praxi je táto súvislosť ťažko aplikovateľná, preto sa zaviedol pre výpočet SV rozdiel objemov na konci systoly (ESV) a diastoly (EDV)

$$SV = EDV - ESV$$

Pri použití rovnice na výpočet SV a dosadení EDV do menovateľa môžeme získať ejekčnú frakciu

$$EF = (EDV - ESV) / EDV$$

$$EF = SV / EDV$$

Ejekčná frakcia (EF) je všeobecne akceptovaný parameter na zhodnotenie srdcovej funkcie ako celku. Priama vizualizácia EDV a ESV sa začala vo veľkom používať až s nástupom transezofageálnej echokardiografie (TEE).

Fáza izovolumetrickej relaxácie

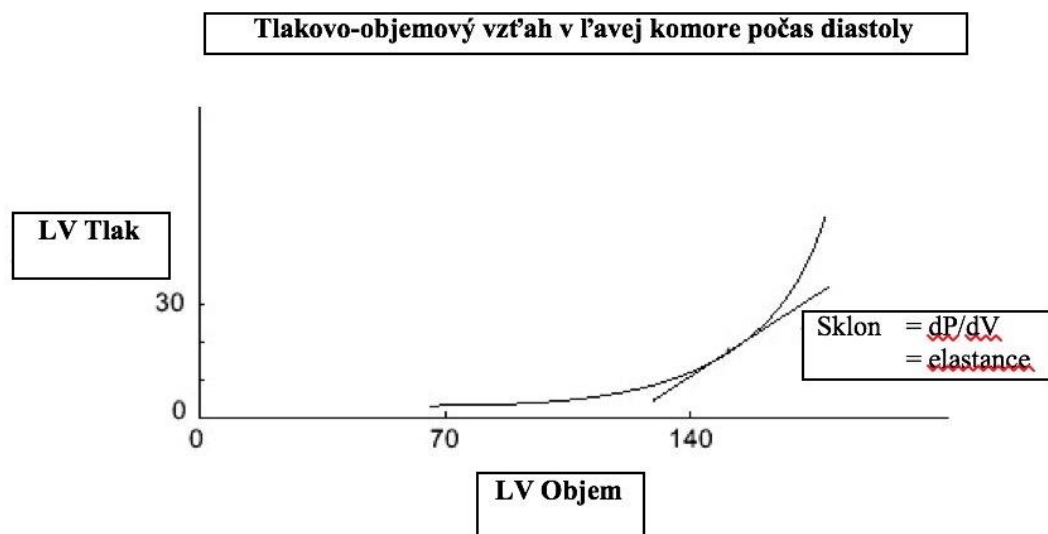
Biochemický proces izovolumetrickej relaxácie je energeticky závislý proces, ktorý začína uzavretím semilunárných chlopní. V tejto fáze, kedy v komore dochádza k prudkému poklesu tlaku bez zmeny objemu, sa obnovuje konfigurácia spred kontrakcie. V priebehu posledných rokov sa vynorilo veľa otázok v súvislosti s touto fázou srdcového cyklu. Až pokrok srdcových zobrazovacích metód nám dovolil lepšie pochopiť túto fázu. Prevažujúca srdcová záťaž, inaktivácia aktino-myozínového kríženia a priestorovo-časová variabilita predchádzajúcej kontrakcie mali za efekt, že diastolická funkcia sa dostáva do popredia v klinickej praxi (detailnejšie popísané v kapitole *Diastolická funkcia*).

Plniaca fáza

S postupom relaxácie klesá tlak v komore. V tom istom čase prúdi do predsieni krv z pľúcnych vén (LA), resp. krv z hornej a dolnej dutej žily (RA) a spôsobuje v predsieňach nárast tlaku a objemu. Po náraste tlaku v predsieni a poklese tlaku v komore je dosiahnutý zlomový bod, kedy sa otvárajú cípovité AV chlopne a krv prúdi v smere tlakového gradientu do komory. Tento vtok má

- 1) fázu rýchleho plnenia – závislú výlučne od tlakového gradientu
- 2) fázu pomalého plnenia – závislú od tzv. atriálnej kontrakcie.

Počas tejto fázy sa značne zvyšuje objem komory a tlak sa nemení takmer vôbec. Toto je merané enddiastolickým vzťahom zmeny tlaku a objemu (obr. 2), ktorý popisuje rozťažnosť komory a súvisí s poddajnosťou komory, vonkajšími faktormi a determinantami komorovej relaxácie. Tento proces pokračuje do ďalšieho elektrického impulzu, ktorý zahájí novú kontrakciu.



Obrázok 2. Krivka predstavuje diastolickú elastance ľavej komory. Sklon dotyčnice vedenej v akomkoľvek bode zodpovedá komorovej tuhosti, resp. poddajnosti. Podobne hodnotu poddajnosti (compliance) komory, resp. jej rozťažiteľnosti získame matematickou inverziou sklonu v ktoromkoľvek bode krivky. Vzťah tlaku a objemu v ľavej komore nie je lineárny, lebo elastance sa zvyšuje s LV objemom. V bode, kde krivka predstavuje koniec diastoly, odzrkadľuje endiastolický objem aj tlak komorový preload.

Diastolická funkcia

Diastológia – štúdium diastolickej funkcie, sa stalo najdôležitejším bodom záujmu srdcovej fyziológie v posledných rokoch. Diastolická dysfunkcia bola pozorovaná u 40 - 50 % pacientov s kongestívnym srdcovým zlyhaním aj napriek normálnej systolickej funkcii. Toto spôsobilo zmenu v náhľade na veľa vecí srdcovej funkcie. Zavedenie transtorakálnej (TTE), resp. transezofageálnej echokardiografie (TEE) prinieslo nové poznatky o problematike diastoly, kinetike srdca v reálnom čase vo vzťahu ku plniacim tlakom, tvaru a relaxácii. Vďaka tomu je možné teraz priradiť diastolickú dysfunkciu, čo je vlastne zvýšený odpor komorovému plneniu, k štruktúrnym a funkčným príčinám chronického srdcového zlyhania. Zlyhanie pravej komory môže zhoršiť ľavokomorovú diastolickú dysfunkciu zvýšením srdcových tlakov, čo spôsobí zhoršenie relaxácie myokardu a pokles myokardiálnej rozťažnosti.

Determinanty diastolickej funkcie

Relaxácia myokardu

Relaxácia myokardu je prvým krokom vo fyziológii diastoly. Začína počas predchádzajúcej systolickej kontrakcie a je úzko spojená so systolickými silami. Je tiež kľúčovou v kvantifikácii a dĺžke včasného komorového plnenia. Relaxácia je energeticky závislý proces so spotrebou ATP pri transporte kalciových iónov z buniek do sarkoplazmatického retikula. Tento energeticky náročný proces je kontrolovaný množstvom regulačných proteínov a aj početnými klinickými faktormi. Porucha v relaxácii vedie k overloadu kalciovými iónmi, zvlášť pri vyššej frekvencii stimulácie srdca. Toto by mohlo vysvetliť aj diastolickú dysfunkciu pri použití kardiostimulátorov nastavených na vysoké frekvencie. Kľúčovým determinantom izovolumetrickej relaxácie je vrchol negatívneho poklesu tlaku (peak negative pressure drop) v komore počas relaxácie meraný z prvej derivácie tlakovej krivky v ľavej komore. Dá sa zmerať presným mikromanometrickým prevodníkom (transducerom) v ĽK. Časová

konštanta (τ), ktorá je meradlom relatívnej relaxácie, je získaná z vrcholu negatívneho poklesu tlaku a rozložená monoexponenciálne na hladine približne 5 mm Hg. Skutočnosť, že subjektívne určená hodnota je použitá pri rozklade, môže viesť k určitej navodenej chybe. Rozložením tohoto poklesu tlaku v čase sa zistilo, že τ je menej závislá od afterloadu a kontraktility ako negatívny pokles tlaku sám. V klinickej porovnávacej štúdií pacientov s hypertrofickou obštrukčnou kardiomyopatiou (HOCM) vz. zdravá vzorka populácie zistil Kato et al. zvýšenie τ a ľavokomorového end-diastolického tlaku (LVEDP) u pacientov s HOCM. Toto zvýšenie sa mu podarilo dokázať identifikáciou vrcholového negatívneho myokardiálneho rýchlostného gradientu (peak negative myocardial velocity gradient) tkanivovým Dopplerom, čo je vlastne neinvazívny index diastolickej funkcie. Ďalší rozvoj tejto zobrazovacej technológie prispel k pochopeniu diastolickej funkcie a jej vzťahu ku patologickým procesom.

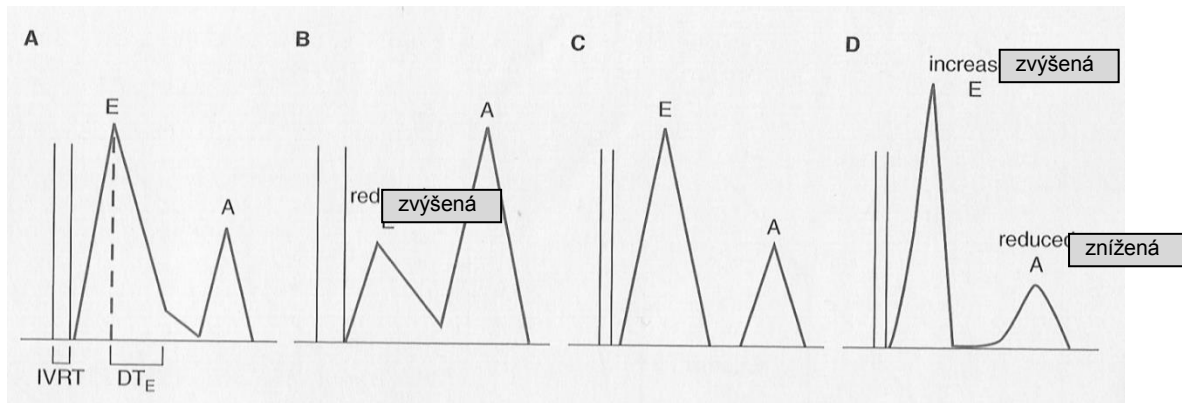
Pasívne komorové plnenie

Prvá fáza začína otvorením mitrálnej chlopne (MV) a vtokom po vytvorení tlakovom gradiente z LA do LV. Rýchlosť toku sa spomaľuje, ako sa tlakový gradient postupne vyrovnáva. Diastáza je perióda so zastaveným tokom cez chlopňu po ukončení pasívneho plnenia pred nástupom atriálnej systoly. Hlavné determinanty toku cez MV sú tuhosť ľavej komory (stiffness) a rýchlosť poklesu transmitrálneho gradientu. Vysoký gradient rýchlosť vtoku zvyšuje a nízky spomaľuje. Z ostatných faktorov sú to spätné odrazenie (recoil), komorové diastolické nasávanie a perikardiálne obmedzenie (constraints) môžu spôsobiť tiež zmeny v pasívnom plnení. Firstenberg dokázal, že vnútrokomorový gradient, spôsobený relaxáciou, priamo koreluje s plnením a event. následnou systolickou funkciou. Veľa chorôb sa môže podieľať na zvýšení tuhosti komory a tak limitovať množstvo pasívneho plnenia. S postupujúcim vekom, pri angíne, ICHS a HOCM je myokardiálna tuhosť značne zvýšená a spomaľuje vtok krvi do komory. Mnohé lieky, príp. chirurgická revaskularizácia myokardu, môžu znížiť tuhosť a tým zlepšiť diastolickú dysfunkciu komory.

Atriálna kontrakcia

Atriálna kontrakcia nastupuje na konci diastoly, tesne pred uzatvorením AV chlopni po dosiahnutí diastázy. Za normálnych okolností 75 % množstva krvi vtečie počas pasívneho plnenia v diastole. V prítomnosti ťažkej diastolickej dysfunkcie sa tento pomer mení a atriálna kontrakcia sa stáva nevyhnutnou na udržanie SV a dostatočného srdcového výdaja. Atriálna kontrakcia kompenzuje zníženú komorovú poddajnosť (a zvýšenie LVEDP) a plnenie LV je spočiatku udržané. Ak sa táto kapacita prekročí a tlak v komore prevýši kompenzačnú schopnosť predsiení, tieto sa stanú pasívne a postupne dilatujú. Pri strate normálneho srdcového rytmu nemôže atriálna kontrakcia participovať na toku krvi a chronické srdcové zlyhanie nastupuje oveľa skôr. Znovu nastolenie sinusového rytmu kardioverziou, príp. sekvenčnou elektrostimuláciou, môže oddialiť príznaky srdcového zlyhania.

Nástup TTE, resp. TEE, prispel výrazne k poznaniu a definovaniu patofyziológie diastolickej dysfunkcie. Transmitrálny pulzný Doppler, 2-D Doppler pľúcnych vén a farebný M-Modus Doppler sú metódami merania a kvantifikácie diastolickej dysfunkcie na základe analýzy echokardiografických stôp, resp. kriviek (obr. 3). Detailnejší výklad týchto metód presahuje rozsah tejto publikácie, preto sa mu nebudeme viac venovať.



Obrázok 3. Dopplerovské znázornenie rýchlosti transmitrálneho diastolického prietoku (m/s) v závislosti od času (s) so zvyšujúcou sa závažnosťou diastolickej dysfunkcie (A až D)

	Normálna	Narušená relaxácia	Pseudonormalizácia	Reštrikcia
IVRT	70 – 90 msec	> 100 msec	70 – 90 msec	< 90 msec
E/A	0,8 – 1,2	< 0,8	0,8 – 1,2	> 1,2
DT _E	150 – 300 msec	> 250 msec	150 – 300 msec	< 150 msec

E – fáza včasného transmitrálneho diastolického vtoku (*early*)

A – fáza predsieňovej kontrakcie (*atrial*)

IVRT - čas (trvanie) izovolumetrickej relaxácie

DT_E – čas decelerácie

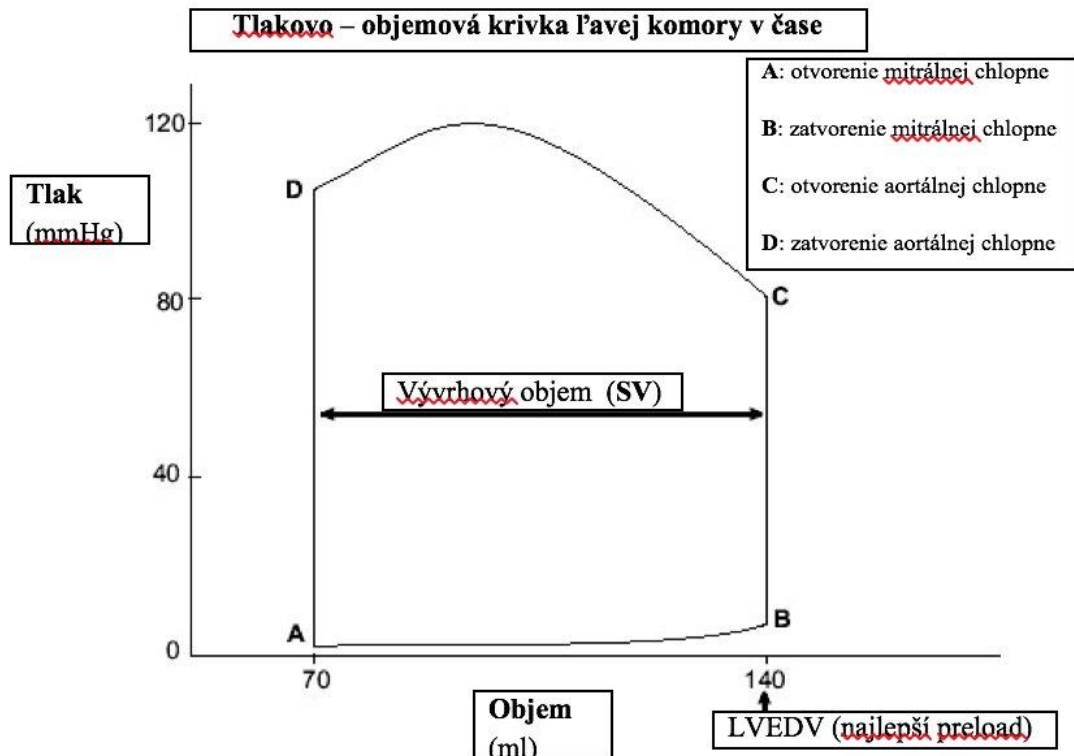
Systolická funkcia

Systola je perióda medzi uzavretím MV a začiatkom ejekcie krvi zo srdca. Jej hlavnou úlohou je vývrh krvi do riečiska po vygenerovaní tlakovom gradiente. Systolická funkcia bola roky používaná na určenie terapeutického výsledného stavu u pacientov. Zavedenie TEE zlepšilo hodnotenie systolickej funkcie srdca a hlavne v kardiochirurgickej operatívne prispelo ku zoptimalizovaniu liečby v reálnom čase a zlepšeniu výsledného stavu u pacientov. To, čo bolo kedysi nástrojom kardiológov sa dnes stalo každodennou súčasťou výbavy anesteziológov na sále a jednotke intenzívnej starostlivosti.

Srdcový výdaj

Srdcový výdaj (CO) je množstvo krvi, ktoré vtečie do cirkulácie počas jednej minúty. CO odráža podmienky v srdci, ale aj v celom KVS a je subjektom autoregulácie na úrovni ciev a tkanív. Výpočet CO zahŕňa srdcovú frekvenciu (HR) a vývrhový objem (SV), ktoré sú aj jeho hlavnými determinantami (obr. 4).

$$CO = SV \times HR$$



Obrázok 4. Tlakovo-objemová krivka ľavej komory

Okrem toho, CO je závislý od venózneho návratu, systémovej cievnej rezistencie, spotreby kyslíka na periférii, celkového objemu krvi, respirácie a polohy tela. Fyziologický rozsah u 70 kg muža je 5 až 6 litrov, SV od 60 do 90 ml pripadajúcich na jeden úder a HR 80 úderov za minútu. Srdcový výdaj je veľmi variabilný a v situáciách zvýšených metabolických nárokov sa môže zvýšiť až na 25 až 30 l za minútu. Pre porovnanie rôzne veľkých jednotlivcov sa zaviedla do klinickej praxe indexovaná hodnota - srdcový index (CI). Ten je určený korekciou srdcového výdaja na povrch tela (BSA).

$$CI = (SV \times HR) / BSA$$

$$CI = CO / BSA$$

Fyziologické hodnoty sa pohybujú od 2,5 do 3,5 l/min/m² u 70 kg muža.

Vývrhový objem

Vývrhový objem je množstvo krvi vyvrhnuté do obehu jednotlivou komorovou kontrakciou. Na tlakovo-objemovej krivke je SV rozdiel medzi EDV a ESV. Hlavnými determinantami SV sú predťaženie (preload), doťaženie (afterload) a kontraktilita.

Preload

Preload je rovný napätiu steny komory na konci diastoly. Je definovaný komorovým EDV, EDP a hrúbkou steny. Interakcia týchto faktorov je vyjadrená už skôr spomenutým Laplaceovým zákonom. Faktory ovplyvňujúce preload sú: celkový objem krvi, poloha tela, intraperikardiálny tlak, venózny tonus, pumpovacia schopnosť kostrového svalstva a podiel atriálnej kontrakcie na plnení komory. Celkový objem krvi 70 až 75 ml/kg je rozložený medzi:

- hrudný (15 %) a
- mimohrudný kompartment (85 %).

Mimohrudný kompartment je rozdelený na:

- vény (70 %)
- artérie (10 %)
- kapiláry (5 %).

Vény ako kapacitné riečisko dokážu uskladniť až 20 x väčšie množstvo krvi ako artérie. Zmeny v celkovom objeme krvi preto viac zasahujú venóznym objem. Poddajnosť (compliance) je definovaná ako podiel zmeny objemu (dV) a zmeny v tlaku (dP). Venóznym tlak môže byť zvýšený infúziou tekutín do venózneho rezervoára alebo poklesom venóznej compliance. Venomotorický tonus je kontrolovaný a) lokálnymi, b) regionálnymi a c) centrálnymi autonómymi nervovými mechanizmami a d) farmakologickou intervenciou prostredníctvom ovplyvnenia svaloviny cievnej steny. Nervové mechanizmy ovplyvňujú venóznym tonus počas svalovej námahy, strachu a značnej hypotenzie. Najčastejšie klinické príčiny zmeny preloadu sú pokles alebo vzostup celkového objemu krvi. Tlakový gradient medzi periférnou a centrálnou časťou venózneho riečiska je zodpovedný za návrat krvi ku pravému srdcu a plnenie pravej komory (RV) počas diastoly, kým RVEDV je dosiahnutý na konci diastoly.

Plúcne riečisko je vo svojej podstate venóznym systémom s vysokou compliance a nízkymi tlakmi. Na tvorbe plúcneho tlaku sa podieľa vzájomná interakcia plúcneho prietoku, odpor vtoku do LA (napr. atriálne tumory, mitrálna chlopňová vada, dysfunkcia LV so zvýšením LVEDP). Veľké zvýšenie HR zníži trvanie diastoly a zníži celkovo preload. Synchronizovaná atriálna kontrakcia sa významne podieľa na preloade LV. Toto je klinicky zjavné pri nodálnom rytme, kedy môže krvný tlak a CO poklesnúť až o 30 % pri strate atriálnej kontrakcie. LVEDP môžeme merať invazívne pri chirurgickom zavedení katétra do LA počas kardiokirurgických operácií, ale aj neinvazívne pomocou echokardiografie, ventrikulografie, rádionuklidového skenu. Tlak v plúcnom zaklínení (PCWP), získaný neinvazívnym hemodynamickým meraním Swan-Ganzovým katétrom, poskytuje relatívne dobrý odhad LVEDP. K značným odchýlkam však môže dôjsť pri zvýšení tlaku v dýchacích cestách, resp. pri použití vysokého pozitívneho tlaku na konci výdychu (PEEP) pri mechanickej ventilácii. Z hľadiska presnosti LVEDP poskytuje najhorší odhad meranie centrálného venózneho tlaku (CVP), hoci práve táto metóda je najčastejšie používaná u pacientov s dobrou funkciou komôr. Je tiež dôležité zdôrazniť, že krivky preloadu LV a RV často nie sú paralelné a ani podobné. CVP je dobrým ukazovateľom preloadu RV. Relatívne presne odzrkadľuje RVEDV vo všetkých prípadoch okrem zmeny pravokomorovej poddajnosti v zriedkavých prípadoch ako je infarkt RV.

Afterload

Afterload je druhým veľkým determinantom mechanických vlastností myofibril srdcového svalu intaktného srdca. Dá sa vyjadriť ako napätie, ktoré pôsobí na stenu komory počas systoly, alebo ako artériový odpor (impedancia) proti ejekcii vývrhového objemu. Afterload môžeme vypočítať pomocou viacerých premenných. Sú to: napätie steny, odpor (impedancia), efektívna elasticita artérií, systolický intraventrikulárny tlak, systémová a plúcna cievna rezistencia.

Napätie steny môžeme kvantifikovať Laplaceovou rovnicou:

$$\text{Tlak steny} = P \times R / 2 H$$

kde P je tlak krvi LV generovaný počas systoly, R a H odpovedá piemeru a hrúbke steny LV.

Impedancia sa dá vyjadriť určitým cirkulačným analógom Ohmovho zákona:

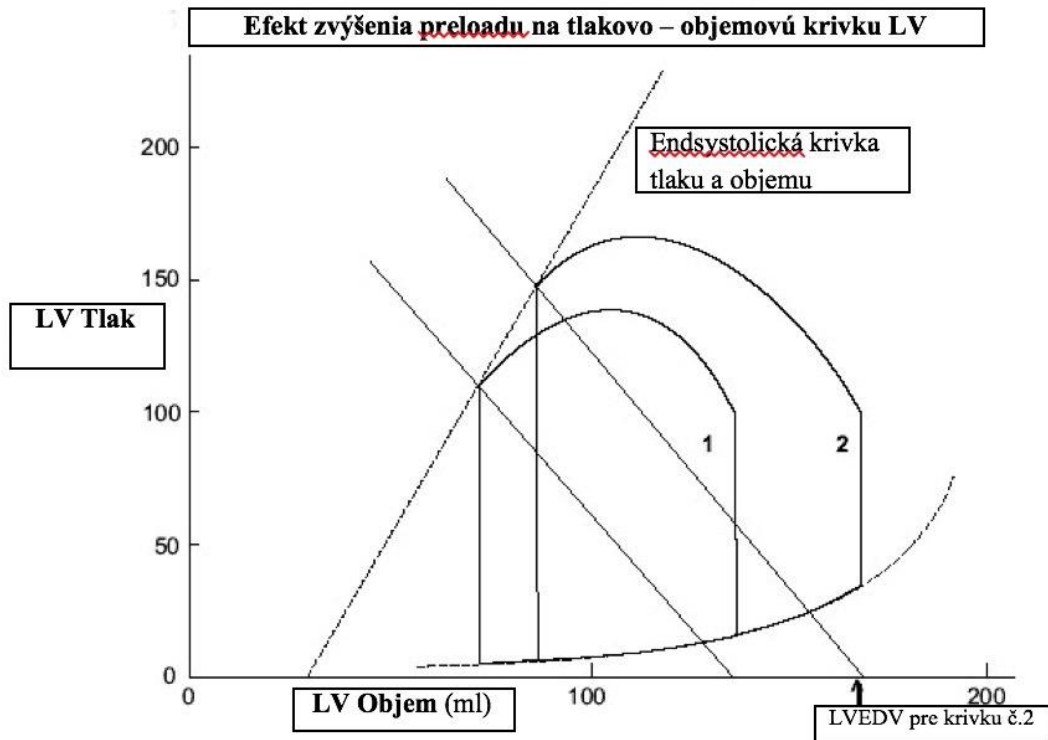
$$Q = P / R \quad \text{alebo} \quad P = Q \times R$$

Tlak (P) vytvorený komorou je priamoúmerný prietoku (Q) a odporu (R), ktorú prietok prekonáva. Tento odpor (impedancia) je podmienený rezistenciou arteriol – systémovou cievnu rezistenciou (SVR)

$$\text{SVR} = (\text{MAP} - \text{CVP}) / \text{CO}$$

Vzťah medzi CO a SVR je teda nepriamoúmerný. Analogicky môžeme definovať pľúcnu cievnu rezistenciu (PVR) ako

$$PVR = (PCWP - LAP) / CO$$



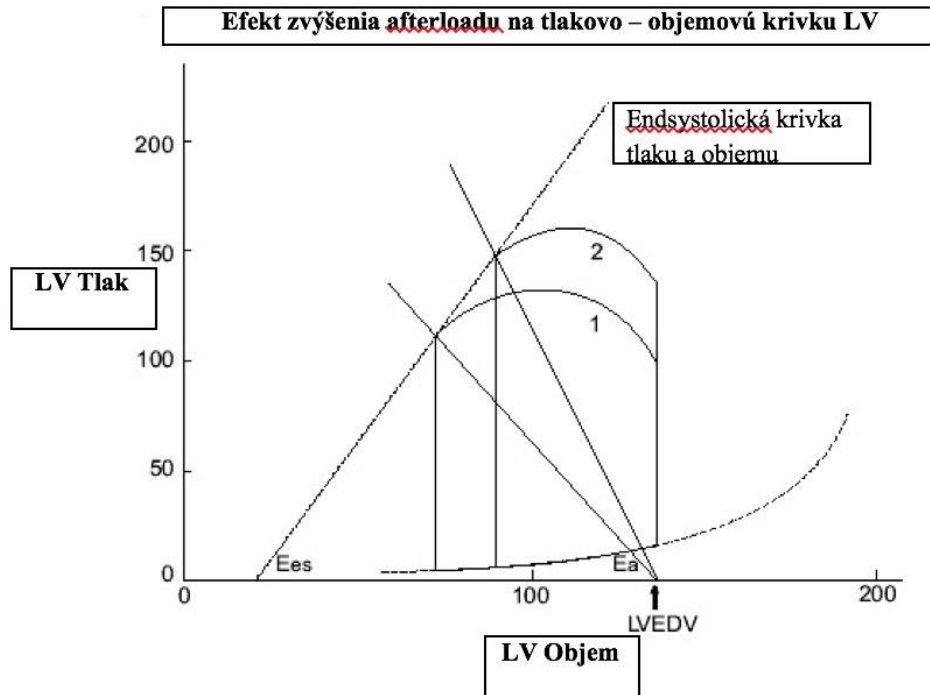
Obrázok 5. Pacient so zvýšeným preloadom (krivka č. 2) má oproti pacientovi s normálnym preloadom (krivka č. 1) značne vyššiu LVEDV

Efektívna elasticita artérií popisuje afterload ako mechanickú charakteristiku cievneho systému. Je založená na pozorovaní, že každý bolus krvi, resp. SV vyvrhnutý do obehu vytvorí určitý tlak. Čím väčší je SV, tým väčší je tlak.

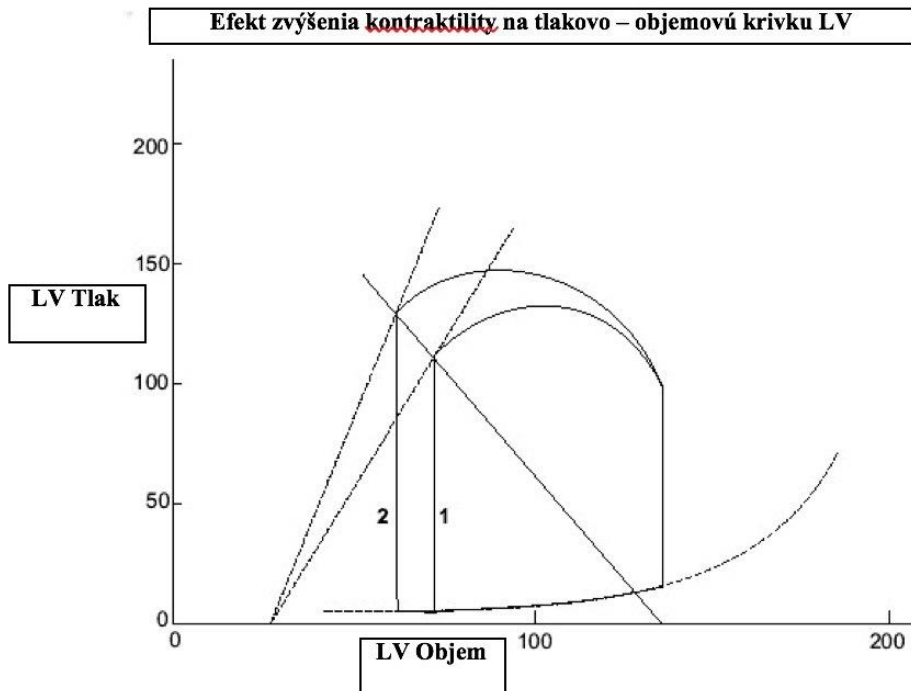
Systolický intraventrikulárny tlak je dôležitou zložkou afterloadu a medzi LV a SV existuje nepriamoúmerný vzťah. Ak sa systolický tlak náhle zvýši (napr. pri zaklepaní hrudnej aorty), SV sa zníži a neskôr normalizuje kompenzačným zvýšením LVEDV alebo tzv. heterometrickou autoreguláciou. Neskôr iníciaľne zvýšenie EDV je nasledované zvýšením kardiálnej kontraktility, kým sa LVEDV a LVEDP normalizuje. Tento jav sa volá Anrepov fenomén a adaptívny mechanizmus homeometrická autoregulácia.

Kontraktilita

Kontraktilita je jedným zo základných determinantov SV. Je vlastnou funkciou srdcových buniek a definuje množstvo práce, ktorú srdce vykoná pri určitej záťaži. Hlavným determinantom kontraktility je intracelulárne kalcium. Počas depolarizácie vstupuje do buniek malé množstvo kalciových iónov a spúšťa uvoľnenie ďalších zásob zo sarkoplazmatického retikula. Kalcium sa viaže na troponín, tropomyozín sa uvoľní z väzobného miesta na aktíne a aktinomyozínové mostíky sa postupne formujú. Všetky lieky s pozitívne inotropickými vlastnosťami, ako sú katecholamíny, zlepšujú kontraktilitu zvýšením intracelulárneho kalcia, pričom negatívne inotropné lieky majú opačný efekt.



Obrázok 6. Krivka č. 2 predstavuje pacienta so zvýšeným afterloadom. Táto diagnóza je zrejmá z toho, že pri rovnakom dosiahnutom LVEDV zodpovedajú obom pacientom rôzne hodnoty endsystolického tlaku a objemu (z priamky). Sklony dotyčníc sú odlišné, čo zapríčinil vyšší afterload. Preload sa nezmenil, čo vidíme z rovnakej hodnoty LVEDV a kontraktilita sa tiež nezmenila, keďže endsystolické body krivky 1 a krivky 2 ležia na tej istej priamke. Druhý spôsob porovnania kontraktility je uhol vytvorený osou x a priamkou *endsystolickej krivky tlaku a objemu*, ktorý je zhodný u oboch kriviek. So zvyšujúcou sa kontraktilitou by sa pre pacienta č. 2 zrotovala *endsystolická krivka tlaku a objemu* doľava, t.j. zvýšil by sa jej sklon.



Obrázok 7. Krivka č. 2 predstavuje pacienta so zvýšenou kontraktilitou

Kontraktilita pravej komory

V kontraste s kontraktilitou LV, ktorá má relatívne jednoduchý a unifikovaný mechanizmus kontrakcie, prebieha kontrakcia RV v troch fázach. Špirálová svalová kontrakcia vyúsťuje do pohybu trikuspidálnej chlopne smerom nadol a longitudinálneho skrátenia pozdĺžnej osi RV. Toto je nasledované pohybom voľnej steny RV dovnútra smerom k interventrikulárnemu septu (IVS). Keďže voľná stena komory má relatívne obmedzenú svalovú silu, alterácia alebo zlyhanie kontrakcie IVS naruší systolickú funkciu RV oveľa viac ako strata kontraktility voľnej steny RV. Na záver, tretia fáza kontrakcie RV nastáva, keď kontrakcia LV priložením zvyšuje celkovú kontrakciu RV. Charakteristika ejekcie tenkostennej RV odráža nemožnosť prekonať akékoľvek akútne zvýšenie afterloadu. Hoci RV je ideálne stavaná na vyvrhnutie veľkých objemov krvi, nie je schopná prekonať vysoké intraventrikulárne prietoky. Ak je zdravá RV vystavená akútnemu zvýšeniu intraventrikulárnemu tlaku, pozorujeme niekoľko násobné zvýšenie napätia steny. Akékoľvek zvýšenie RV afterload vedie k zvýšeniu obidvoch EDV aj transmuralného tlaku. Normálna ejekčná funkcia RV je spravidla udržaná až do zvýšenia stredného tlaku v pľúcnici (mean PAP) 40 mm Hg alebo vyššie.

Srdcový rytmus

Druhý hlavný determinant srdcového výdaja je srdcový rytmus. Je to najvariabilnejšia premenná vo fyziológii srdca a zároveň najdôležitejšia vo všetkých fázach srdcového cyklu. Rytmus je kontrovaný celou radou systémov, ako je srdcový vodivý systém, centrálny nervový systém a autonómny nervový systém, ktoré ho ovplyvňujú v komplexných regulačných procesoch. Okrem nervových a humorálnych činiteľov prichádzajú do úvahy samozrejme aj početné lieky. Primárny determinant rytmu leží v RA na úrovni junkcie hornej dutej žily – sinoatriálny uzol, ktorého pomalá spontánna depolarizácia zabezpečuje primárny pacing srdcového svalu. Nervové mechanizmy ovplyvňujú rytmus alteráciou rýchlosti na AV-uzle. Signály z autonómnych receptorov v cirkulácii sú prenášané do mozgového kmeňa, ktorý následne ovplyvňuje srdcový rytmus prostredníctvom sympatiku, resp. parasympatiku.

Srdcový rytmus je síce jedna z mnohých premenných - a ako je spomenuté vyššie, zároveň aj najvariabilnejšia z premenných - ovplyvňujúcich fyziológiu srdca, z terapeutického hľadiska z pohľadu aneztiológa, či kardiológa je však relatívne ľahko ovplyvniteľná. Spôsoby môžu byť farmakologické, ktorými dokážeme ovplyvniť aj ostatné premenné, ako sú preload, afterload a kontraktilita, alebo elektrická stimulácia, ktorá môže byť dočasná alebo trvalá a je v dnešnej dobe už pomerne široko dostupná. Z dôvodu, že aneztiológ býva stále častejšie konfrontovaný s trvale elektricky stimulovanými pacientami s implantovanými kardioverter-defibrilátormi či kardiostimulátormi, dovoľujeme si tu uviesť aspoň stručnú charakteristiku rozdelenia elektrostimulátorov podľa stimulovaných a snímaných parametrov v jednotlivých srdcových oddieloch. Zároveň podotýkame, že detailnejší popis problematiky ďalej presahuje rozsah tejto publikácie.

Základná charakteristika medzinárodného kódovania kardiostimulátorov

Primárnou funkciou kardiostimulátora je prenášanie impulzu na myokard – tzv. pacing. Energia tohoto impulzu závisí od napätia na elektróde (mV) a doby trvania impulzu (msek). Energia potrebná na prenos impulzu na myokard je tzv. prah dráždivosti. Závisí nielen od vlastností elektródy, ale aj od vlastností myokardu, resp. množstva väzivového tkaniva, hladiny stresu, telesnej teploty a vlastností podaných liekov. Vnímavosť stimulátora na elektrické kardiálne signály prebieha tiež prostredníctvom elektród a nazýva sa sensing. Ak je nastavený príliš nízko - undersensing, stimulátor nereaguje na vlastnú akciu srdca.

Medzinárodné kódovanie kardiostimulátorov je založené na anatomických charakteristikách stimulovaných (pacing) a snímaných (sensing) oddielov srdca a funkcii stimulátora (inhibícia alebo trigger). Typicky sa kardiostimulátory implantujú s dvoma elektródami, jednou do pravej predsiene a jednou do pravej komory. Môžu sa implantovať však aj s jednou, či už do komory alebo do predsiene.

	<i>Pacing</i>	<i>Sensing</i>	<i>Trigger / Inhibícia</i>
<i>SSI</i>	Predsieň alebo komora	Predsieň alebo komora	Inhibuje
<i>VVI</i>	Komora	Komora	Inhibuje
<i>AAI</i>	Predsieň	Predsieň	Inhibuje
<i>DDD</i>	Predsieň a komora	Predsieň a komora	Inhibuje a triggeruje
<i>V00</i>	Komora	Žiadny	Žiadna ďalšia funkcia
<i>D00</i>	Predsieň a komora	Žiadny	Žiadna ďalšia funkcia

Prvé a druhé písmeno predstavujú topografické údaje

A – atrium, teda pravá predsieň

V – pravá komora

D – duálne, teda predsieň aj komora

Tretie písmeno predstavuje kontrolnú funkciu

I – inhibícia: stimulátor vníma vlastné srdcové signály. Ak nastúpia zavčasu, impulz sa potlačí.

T – trigger (stimulácia): stimulátor vníma vlastné signály srdca alebo inej elektródy. Po uplynutí zadaného časového intervalu spustí stimuláciu.

D – duálny modus: stimulátor podľa potreby zároveň inhibuje aj stimuluje.

Štvrté písmeno (nie vždy uvádzané) predstavuje frekvenčnú adaptáciu.

R – frekvenčná adaptácia: stimulátor prispôsobí svoju frekvenciu telesnej aktivity.

On-demand je funkcia kardiostimulátora, pri ktorej je sensing predpokladom na inhibíciu. Inhibičný tzv. demand-stimulátor stimuluje len vtedy, keď je to potrebné a vlastná akcia nedosahuje úroveň, na ktorú je naprogramovaný. Naproti tomu tzv. asynchrónny stimulátor stimuluje bez ohľadu na vlastnú akciu srdca. Takýto stimulátor má využitie iba v určitých situáciách:

- pre diagnostické účely sa automaticky prepne do asynchrónneho módu každý kardiostimulátor, resp. kardioverter-defibrilátor po priložení magnetu. Táto frekvencia je tzv. magnetická frekvencia a je predprogramovaná a spravidla vyššia, ako vlastná naprogramovaná frekvencia stimulácie
- v prípade, že je stimulátor vystavený nechcenému magnetickému poľu (napr. detektoru kovov), nevypne sa, ale sa prepne na asynchrónnu magnetickú frekvenciu, ktorá chráni pacienta pred bradykardiami.

Spomenieme ešte termín hysterézy, pri ktorom je stimulátor nastavený na určitú frekvenciu, ktorou stimuluje (napr. 60/min). Takýto stimulátor u pacienta (napr. s fibriláciou predsieni), ktorý sa pohybuje tesne okolo, resp. pod touto frekvenciou nezačne stimulovať zakaždým, keď frekvencia klesne pod 60/min, ale má určenú ešte spúšťaciu frekvenciu (napr. 50/min), kedy sa spúšťa a začína stimulovať svojou frekvenciou 60/min. Takýto stimulátor je inhibovaný až keď pacient vlastnou akciou prekročí jeho stimulačnú frekvenciu.

Záver

Výskum fyziológie KVS nie je ešte zd'aleka ukončený. Fyziológovia aj lekári neustále dosahujú pokroky v štúdiu individuálnych parametrov systolickej a diastolickej funkcie srdca. Tieto poznatky sú aplikované do klinickej praxe podobne ako Frank-Starlingov zákon.

Zavedenie do praxe a denné používanie zobrazovacích metód (zvlášť TEE), používanie miniaturizovaných počítačov a možnosť dynamickej identifikácie srdcových patológií v reálnom čase výrazne zvyšujú možnosti lekárov zasiahnuť v najčiasnejších fázach u chorých pacientov. Kontinuálny rozvoj 3D-echokardiografie sa ukazuje ako veľmi sľubný pri zobrazení objemových vzťahov v reálnom čase aj pre nie veľmi skúseného užívateľa.

Literatúra

1. Kaplan JA, et al. Kaplan's Cardiac Anesthesia, Elsevier, Inc. 5th ed, 2006.
2. Morgan G, et al. Clinical Anesthesiology, McGraw-Hill Medical 4th ed 2005.
3. Frank, O. Zur dynamik des Herzmuskels. Z Biol 32;370:1895.
4. Ter Keurs HEDJ, Rijnsburger WH, van Heuningen R, et al. Tension development and sarcomere length in rat cardiac trabeculae. Evidence of length dependent activation. Circ Res 46;703:1980.
5. Paterson S, Starling EH. On the mechanical factors which determine the output of the ventricles. J Physiol 48;357:1914.
6. Kato T, Noda A, Iiwa H, et al: Myocardial velocity gradient as a noninvasively determined index of left ventricular diastolic dysfunction in patient with hypertrophic cardiomyopathy. J Am Coll Cardiol 42;278:2003.
7. Firstenberg MS, Greenberg NL, Main ML et al: Determination of diastolic myocardial tissue Doppler velocities: Influence of relaxation and preload. J Appl Physiol 2001;90:299.
8. <http://www.pharmacology2000.com/cardiac/cardiac1.htm>.

Monitorovanie hemodynamiky

Pavol Török, Peter Čandík, Martin Nosál

Úvod

Zabezpečenie dostatočných energetických substrátov vrátane kyslíka tkanivám má zásadný vplyv na zníženie množstva komplikácií, na zníženie morbidity a mortality u kriticky chorých pacientov. Optimalizácia funkcie kardiovaskulárneho systému, výmeny plynov respiračným systémom a homeostázy vnútorného prostredia predstavujú základné piliere liečby v intenzívnej medicíne. Základnú schopnosť kardiovaskulárneho systému transportovať krv vyjadrujú a) systolická a diastolická funkcia komôr, b) tonus cievneho systému, c) distribúcia toku krvi, d) efektívny cirkulujúci objem a e) venózný návrat.

Príchod a vývoj sofistikovaných monitorovacích metód v posledných rokoch možno považovať za výrazný pokrok v oblasti anestéziológie a intenzívnej medicíny. Zavedenie monitorovania hemodynamiky tak výrazným spôsobom uľahčilo vykonávať rizikové chirurgické zákroky, diagnostiku, manažment a liečbu pacienta. Nanešťastie v súčasnej dobe počas anestézie, ako aj u pacientov na intenzívnych lôžkach, ešte stále nastávajú kritické situácie, plynúce z neadekvátneho alebo nedostatočného monitorovania pacienta. Avšak treba brať na zreteľ aj fakt, že príliš veľké spoliehanie sa na monitorovacie prístroje môže taktiež vyústiť do nečakaných, až život ohrozujúcich situácií.

Cieľom tejto publikácie je zhrnúť princípy fungovania jednotlivých monitorovacích metód, ich prínos v praxi, výhody a nevýhody, indikácie a kontraindikácie ich používania a informácie, ktoré tieto metódy poskytujú.

1 Hemodynamika

Hemodynamika ako pojem vyjadruje hydrodynamiku prietoku krvi v uzavretom cievnom riečiisku, zahŕňa merané a matematicky derivované parametre funkcie srdca ako čerpadla, ako aj dynamické vlastnosti celého vaskulárneho systému, vrátane krvi. Zlepšenie perfúzie tkanív a dodávky kyslíka v perioperačnom období, ale aj u kriticky chorých, sú významnými faktormi, ktoré vedú k zlepšeniu výsledkov pacientov hlavne v situáciách s vysokým operačným rizikom a pri náročných operačných výkonoch, ako aj u kriticky chorých pacientov. Optimalizácia hemodynamiky je založená hlavne na monitorovaní minútového objemu srdca MOS (cardiac output – CO) a z neho derivovaných parametrov, vrátane parametrov dodávky-spotreby O₂. Množstvo O₂ dodávaného do tkanív závisí od koncentrácie hemoglobínu, saturácie hemoglobínu a od CO.

$$DO_2 = \text{konc. Hb} \times \text{saturácia Hb} \times K \times CO$$

K – konštanta pre množstvo O₂ naviazaného na 1 g Hb

Z rovnice vyplýva, že zmena akejkoľvek komponenty je proporcionálna a má rovnaký účinok na DO₂.

V anestéziológii je preto dôležité kontinuálne merať hemodynamiku s cieľom optimalizácie preloadu, afterloadu, kontraktility titrovaním tekutín, diuretikami, inotropnými a vazooaktívnymi látkami na dosiahnutie adekvátnej dodávky kyslíka do tkanív (mitochondrií).

Špecifickú skupinu monitorovaných parametrov tvorí monitorovanie mikrocirkulácie.

2 Fyziológia kardiovaskulárneho systému

Základom pre pochopenie perioperačnej starostlivosti u pacientov s kardiovaskulárnymi ochoreniami je predpoklad znalosti základných princípov fyziológie kardiovaskulárneho systému, ktorý pozostáva zo srdca, krvných ciev a krvi. Základné funkcie tohto systému sú

prísun živín a kyslíka ku tkanivám a odstraňovanie metabolitov tkanív. Krv cirkuluje v dvoch v sérii zapojených systémoch. Malý krvný obeh slúži k prechodu krvi alveolokapilárnou membránou, kde sa krv saturuje kyslíkom a zároveň zbavuje CO₂. Veľký-systémový krvný obeh má význam v transporte oxygenovanej krvi ku tkanivám a zároveň od nich zbiera produkty metabolizmu za účelom ich transportu s následnou elimináciou do pľúc, pečene a obličiek. Pre správne zhodnotenie kardiálnej dysfunkcie je dôležité brať do úvahy všetky súčasti, ktoré sa podieľajú na určovaní srdcového výdaja. Faktory ako srdcový rytmus, preload, afterload, kontraktilita vzájomne súvisia, takže dysfunkcia jedného z nich spôsobí narušenie funkcie iných a často aj celku. Srdcový výdaj, spolu s periférnou cievnou rezistenciou, determinujú arteriálny tlak orgánovej perfúzie. Arteriálny systém sa podieľa na afterloade komory a tak ovplyvňuje spätnou väzbou venózy návrat, srdcový rytmus, kontraktilitu a artériovú rezistenciu prostredníctvom medulárneho vazomotorického a kardiálneho centra, ktoré majú navyše interakcie s vyššími centrami CNS prostredníctvom mechanoreceptorov (baroreceptorov) lokalizovaných v arteria carotis a arcus aortae. Transport dostatočného množstva kyslíka krvou je hlavnou funkciou srdca na splnenie metabolickej potreby tkanív, a aj keď metabolizmus tkanív reguluje spätné cirkulačné požiadavky, tak srdce sa môže stať limitujúcim faktorom a to najmä u pacientov s kardiálnymi ochoreniami. Preto je potrebné rozlišovať funkciu *cirkulačnú* od funkcie srdca ako *pumpy* (myokardiálnej).

Cirkulačná funkcia obehu sa vzťahuje na celý kardiovaskulárny systém a to vrátane srdca, ciev a krvi. Ak dôjde k dysfunkcii jedného z nich, dochádza k obehovému zlyhaniu. Napr. hypovolémia môže byť aj u zdravého srdca a ciev príčinou obehového zlyhania a šoku.

Funkcia srdca ako pumpy zohľadňuje hlavne funkcie myokardu, chlopní, spojovacích a podporných tkanív, koronárnych ciev atď. Napr. chlopňová chyba môže byť príčinou srdcového zlyhania, zatiaľ čo myokard je intaktný. V komore sa srdcový cyklus začína excitovaním myokardu, čo vyúsťuje do kaskády mechanických činností, ktoré sú zodpovedné za vytvorenie tlakového gradientu a ejakciu vývrhového objemu (SV – stroke volume) s následným tokom krvi do organizmu.

2.3 Systolická funkcia

Systolou rozumieme periódu izovolumetrickej kontrakcie a ejakčnej fázy, ktorá začína uzavretím mitrálnej a trikuspidálnej chlopne a končí začiatkom ejakcie krvi zo srdca. Na začiatku systolickej kontrakcie dochádza k zvyšovaniu vnútrokomorového tlaku - pasívnemu uzavretiu mitrálnej chlopne, pokračovanie kontrakcie spôsobí zmenu geometrie ľavej komory z elipsoidu na guľovitý tvar - izometrická kontrakcia ktorá je nasledovaná otvorením aortálnej chlopne a ejakčnou fázou. Počas ejakčnej fázy pokračuje kontrakcia ľavej komory, jej objem sa znižuje. Pri zdravom srdci je táto fáza charakterizovaná maximom napätia steny, ktoré je priamo úmerné priemeru komory, tlaku v komore a nepriamo úmerné hrúbke steny komory. Hlavnou úlohou je vývrh krvi z komory do krvných ciev v smere vytvoreného tlakového gradientu. V minulosti bola systolická funkcia vodidlom na určenie terapeutického výsledku pacientov. K zlepšeniu hodnotenia systolickej funkcie a optimalizácii liečby v kardiochirurgii prispelo až zavedenie TEE, preto je dnes súčasťou vybavenia anesteziológov v operačnej sále a JIS.

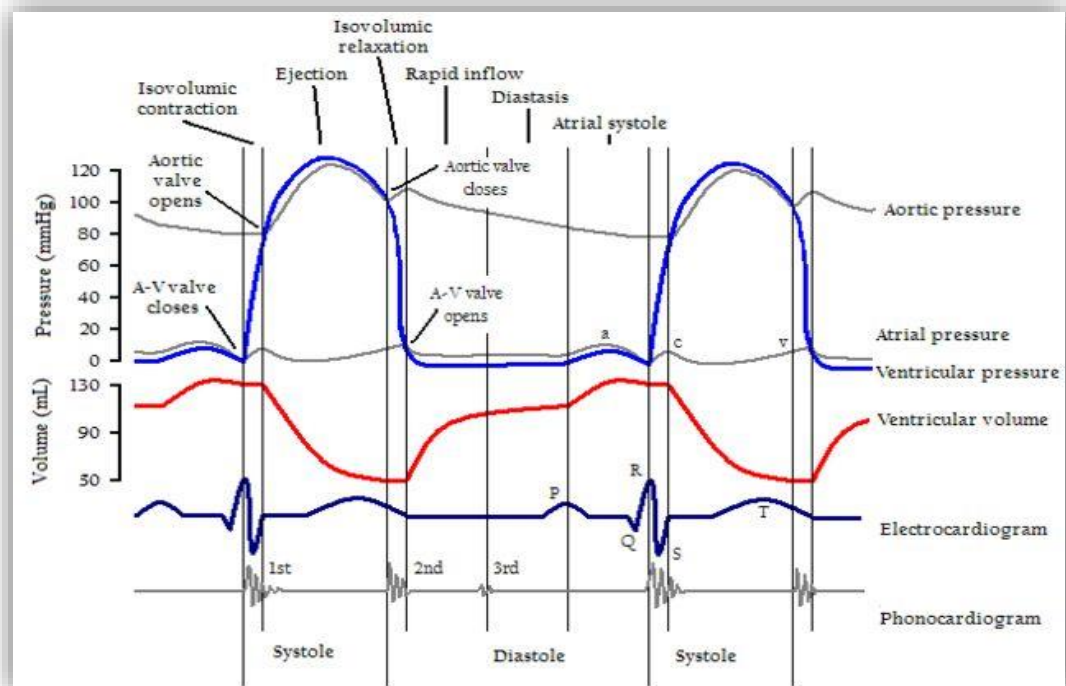
2.3.1 Srdcový výdaj

Je množstvo krvi vyvrhutej do cirkulácie za minútu. Podlieha autoregulácii ciev a závisí od venózneho návratu, systémovej cievnej rezistencie, spotreby O₂ na periférii, celkového objemu krvi, dýchania a polohy tela. Za fyziologické hodnoty CO sa považuje u muža o hmotnosti 70 kg 5 - 6 litrov, SV od 60 až 90 ml na jeden srdcový úder a HR 80 za minútu. Za okolností vyšších metabolických potrieb môže CO dosiahnuť hodnoty až 25 – 30 l/min.

Keďže jednotliví pacienti môžu byť konštitučne rôzne veľkí, do klinickej praxe bol zavedený srdcový index (CI), ktorý vzťahuje CO na povrch tela (BSA).

$$CI = (SV \times HR) / BSA \quad CI = CO / BSA$$

Za fyziologické sa považujú u zdravého, priemerne veľkého muža hodnoty okolo 2,5 až 3,5 l/min/m².



Obrázok 1. Popis srdcového cyklu (zdroj: Wiggers)

2.3.2 Vývrhový objem (SV)

Je to objem krvi, ktorý srdce vyvrhne do cirkulácie jednou kontrakciou komory. Na tlakovo objemovej krivke je SV rozdielom medzi EDV a ESV. Jeho hlavné determinanty sú preload, afterload a kontraktilita.

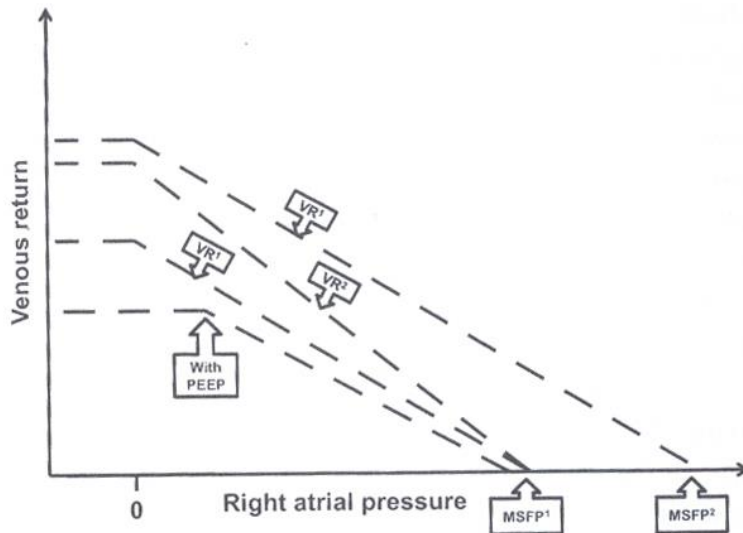
2.3.3 Preload

Je to objem krvi v komore srdca na konci diastoly, ktorý efektívne určuje dĺžku každej komorovej sarkoméry pred fázou izovolumickej kontrakcie a priamo súvisí s end-diastolickým napätím steny komory. Je daný intravaskulárnym objemom, venóznym návratom a vlastnosťami komory: poddajnosťou, kontraktilitou a afterloadom.

Podľa Frank-Starlingovho mechanizmu zvýšenie objemu krvi a následne väčšie predĺženie svalových vlákien komory vedie k zvýšeniu preloadu a kontrakcie až po istú hranicu, po prekročení ktorej už zvyšovanie preloadu silu kontrakcie ďalej nezvyšuje. Zvyšovaním preloadu do určitej hranice je možné zvýšiť CO.

Ako ukazovateľ preloadu pravej komory sa považuje hodnota CVP a ukazovateľ preloadu ľavej komory hodnota PAWP (PCWP) \cong LAP (LAP-left atrial pressure - tlak v ľavej predsieni). Priame meranie sa vykonáva najmä pri kardiochirurgických operáciách ale pri chlopňových chybách, pľúcnej hypertenzii, vysokom vnútrohrudnom tlaku pri UVP s PEEP býva PAWP skreslený. Taktiež jeho hodnoty (PAWP) závisia od toho, v ktorej Westovej zóne sa tlak meria. Je potrebné si uvedomiť, že preload je enddiastolický objem a nie tlak, preto merané hodnoty tlaku nemusia vždy udávať presné hodnoty preloadu, ako napr. pri tamponáde perikardu, kedy sú tlaky vysoké, ale enddiastolický objem je nízky, alebo napr. pri čerstvom IM, kedy je porušená poddajnosť komory.

Na presnejšie definovanie veľkosti venózneho návratu a predstavy o efektívnom cirkulujúcom objeme nám posluží koncepcia stredného tlaku náplne cievneho riečiska (MSFP – mean systemic filling pressure), čo je tlak meraný v ktorejkoľvek cieve po zastavení srdca. Už v roku 1955 Guyton definoval výpočet venózneho návratu = MSFP - tlak v pravej predsieni / venózna rezistencia. Veľkosť MSFP je priamo úmerná veľkosti efektívneho cirkulujúceho objemu (stresový objem) a nepriamo úmerná compliance cievneho riečiska. Zmeny jednotlivých parametrov znázorňuje graf:



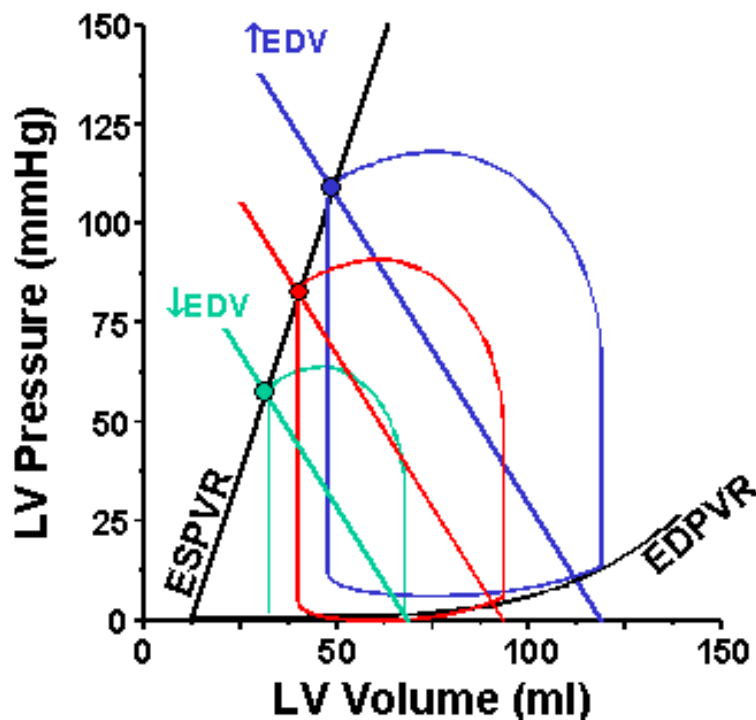
Obrázok 2. Prebraté od: Nils Siegenthaler, popis v texte

Pri konštantnom MSFP venózneho návrat stúpa pri poklese tlaku v pravej predsieni až do dosiahnutia tzv. kritickej uzatváracie hodnoty, kedy dochádza ku kolapsu ciev. Pri nemeniacej sa hodnote venózneho návratu a tlaku v pravej predsieni, vzostup MSFP (MSFP¹ → MSFP²) spôsobí vzostup venózneho návratu. Pri fixovanej hodnote MSFP pokles venózneho návratu z VR¹ → VR² spôsobí opäť vzostup venózneho návratu. UPV s použitím PEEP posúva krivku doľava so znížením venózneho návratu (Funk DJ a kol. 2013). Z uvedených vzťahov je pre klinickú prax najdôležitejšie uvedomiť si, že podaním tekutín dochádza k zväčšeniu MSFP a efektívneho cirkulujúceho objemu (stresový objem) a zároveň zväčšením priemeru vén dochádza k zmenšeniu venózneho návratu. Podanie vazopresora spôsobí konstrikcii ciev, ale účinok je výrazne variabilný a ťažko predvídateľný; môže dôjsť k zväčšeniu efektívneho cirkulujúceho objemu so zvýšením venózneho návratu konstrikcii kapacitných vén, alebo k zvýšeniu venózneho návratu pri účinku na veľké cievy a tak k poklesu návratu. Ďalším faktorom, na ktorý treba myslieť, je compartment syndróm najmä v brušnej dutine, ktorý môže zvýšiť rezistenciu natoľko, že dôjde k poklesu srdcového výdaja i napriek podávaniu tekutín a zvyšovaniu MSFP.

Preload ovplyvňujúce faktory sú: celkový objem krvi, poloha tela pacienta, intraperikardiálny tlak, venózneho tonus, pumpovacia schopnosť kostrového svalstva a podiel atriálnej kontrakcie na plnení komory. Celkový objem krvi, tj. 70 – 75 ml/kg, je rozdelený na hrudný a mimohrudný kompartment. Mimohrudný kompartment (85%) sa delí na veny (70%), artérie (30%) a kapiláry (5%). Keďže veny sú v porovnaní s artériami a kapilármi kapacitným riečiskom, zmeny v celkovom objeme krvi viac ovplyvňujú venózneho objem. Poddajnosť (compliance) sa definuje ako podiel zmeny objemu (dV) a zmeny tlaku (dP). Tento venózneho tlak sa môže zvýšiť venóznym podaním infúzie alebo poklesom venózneho compliance. Venomotorický tonus kontrolujú jednak lokálne, regionálne a centrálné autonómne nervové mechanizmy a to najmä počas fyzickej námahy, pri strachu a výraznej hypotenzii. Ale svalovinu cievnej steny je možné ovplyvniť

aj farmakologicky. Ku zmenám preloadu najčastejšie vedú pokles, alebo naopak, vzostup celkového objemu krvi. Za spätný tok krvi ku pravej predsieni (RA) a následne do pravej komory (RV) počas diastoly zodpovedá tlakový gradient vznikajúci medzi periférnou a centrálnou časťou venózneho riečiska a RVEDV sa dosahuje na konci diastoly. V prípade pľúcneho riečiska je tento cievny systém považovaný vo svojej podstate za venózny a charakterizuje ho vysoká compliance a nízke tlaky. Vzájomná interakcia pľúcneho prietoku a odporu vtoku do ľavej predsieni (LA) (tumory atria, chyba mitrálnej chlopne, dysfunkcia ľavej komory (LV) a zvýšenie LVEDP) sa podieľajú na generovaní pľúcneho tlaku. Ak dôjde k výraznému zvýšeniu HR, táto situácia vedie ku skráteniu diastoly a zníži sa aj preload. Na preloade LV sa značne podieľa synchronizovaná atriálna kontrakcia, čo je klinicky zrejme pri nodálnom rytme a fibrilácii predsieni, pretože strata atriálnej kontrakcie môže byť príčinou poklesu krvného tlaku a CO až o 30 %.

LVEDP sa môže merať invazívne aj neinvazívne. Invazívne chirurgickým zavedením katétra do LA, neinvazívne pomocou echokardiografie, ventrikulografie alebo rádionuklidovým skenom. Neinvazívnym meraním tlaku v pľúcnom zaklínení (PCWP) pomocou Swan-Ganzovho katétra sa dá LVEDP relatívne dobre odhadnúť, avšak ku značným odchýlkam dochádza pri použití mechanickej ventilácie s vysokým PEEP, pretože ten je príčinou nárastu tlaku v dýchacích cestách. V prípade pacientov s dobrou komorovou funkciou sa LVEDP najčastejšie odhaduje z meraní centrálného venózneho tlaku (CVP), ale týmto spôsobom býva odhad najmenej presný. CVP je dobrým ukazovateľom preloadu RV a pomocou neho sa dá relatívne presne stanoviť RVEDV, s výnimkou situácie sprevádzanou zmenou pravokomorovej poddajnosti, akou je napr. infarkt RV.



Obrázok 3. Efekt zvýšenia preloadu na tlakovo – objemovú krivku LV

Pacient so zvýšeným preloadom má oproti pacientovi s normálnym preloadom značne vyšší LVEDV.

2.3.4 Afterload

Je dodatočná záťaž, ktorej podlieha srdcový sval ihneď od začiatku kontrakcie. Je to odpor kladený voči ejekcii komory, ktorý závisí od objemu komory, jej hrúbky, aj od mechanických vlastností systémového cievneho riečiska a poddajnosti aorty. Fyzikálne je definovateľný ako napätie pôsobiace na stenu komory počas systoly, alebo ako arteriálny odpor (impedancia) proti ejekcii vývrhového objemu. Vyvíja sa kontrakciou vlákien jednak počas izometrickej, ako aj izotonickkej fázy kontrakcie komorového myokardu. Pri monitorovaní sa vyhodnocuje najmä systémový vaskulárny odpor (systemic vascular resistance - SVR, resp. indexovaná podoba SVRI) a pľúcny vaskulárny odpor (pulmonary vascular resistance - PVR, resp. indexovaná forma PVRI). V dôsledku uzatvárania sa pľúcnych kapilár nie je v pľúcnom kapilárnom riečišku ideálny odpor a pri vypočítavaní pľúcnej vaskulárnej rezistencie:

$$PVR((dyne*sec)/cm^{-5}) = (80 * (MPAP - PCWP) / CO)$$

Riziko výpočtovej chyby je pomerne veľké. Preto je vhodnejšie hodnotiť zmeny tlaku v pľúcnej artérii - systolický, diastolický a stredný - PAPs, PAPd, MPAP vo vzťahu ku klinickému stavu pacienta a na základe nich následne hodnotiť perfúziu pľúc. Znižovaním periférnej rezistencie je teda možné zvyšovať CO a naopak.

Pri výpočte afterloadu sa využívajú premenné ako: napätie steny, odpor (impedancia), efektívna arteriová elasticita, intraventrikulárny systolický tlak, systémová a pľúcna rezistencia. Podľa Laplaceovej rovnice sa napätie kvantifikuje:

$$\text{Tlak steny} = P \times R / 2 H$$

P – tlak krvi v ľavej komore počas systoly

R – priemer ľavej komory

H – hrúbka steny ľavej komory

Pre impedanciu platí: $Q = P / R$ alebo $P = Q \times R$

Pri tom tlak P, ktorý komora generuje, je priamo úmerný prietoku Q a odporu R, ktorý prietok prekonáva. Impedanciu podmieňuje rezistencia arteriol, systémová cievna rezistencia (SVR).

$$SVR = (MAP - CVP) / CO * 80$$

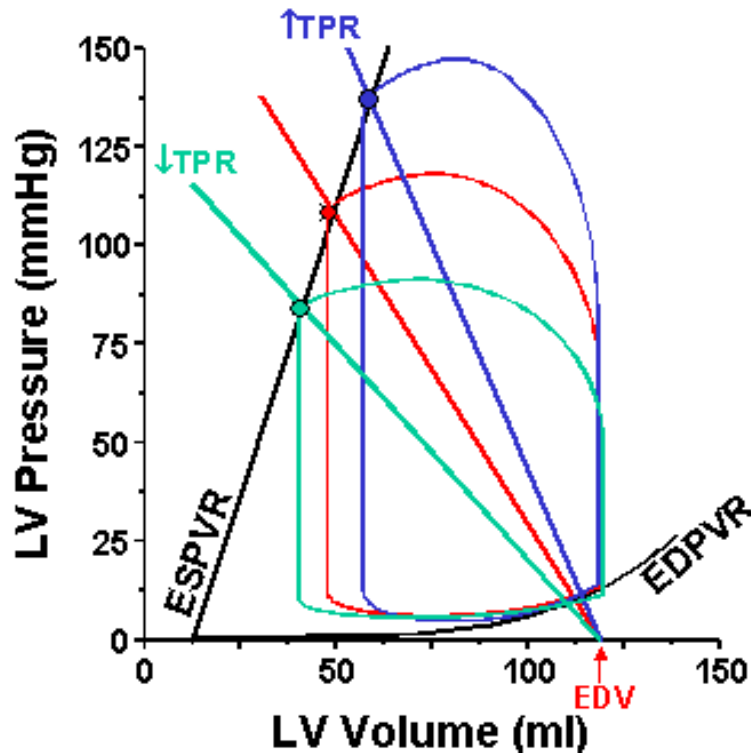
Z rovnice vyplýva, že vzťah CO a SVR je nepriamo úmerný. Podobne možno tiež odvodiť pľúcnu rezistenciu:

$$PVR = (PCWP - LAP) / CO * 80$$

Z hľadiska efektívnej elasticity artérií možno afterload chápať ako mechanickú charakteristiku cievneho systému. Každý SV vyvrhnutý do cirkulácie vyvolá vznik určitého tlaku a preto čím je SV väčší, tým väčší je aj tlak. Vzťah medzi SV a systolickým intraventrikulárnym tlakom LV je nepriamo úmerný, z toho vyplýva, že ak sa tento systolický tlak prudko zvýši, SV sa zníži s neskoršou kompenzáciou v zmysle zvýšenia LVEDV alebo tzv. heterometrickou autoreguláciou. Počiatočný nárast EDV neskôr nasleduje zvýšená kontraktilita, zatiaľ čo sa LVEDV a LVEDP normalizujú. Tento jav sa označuje tiež ako Anrepov fenomén a adaptívny mechanizmus ako homeometrická autoregulácia.

Pri dosiahnutí rovnakého LVEDV sú u pacientov rôzne hodnoty endsystolického tlaku a objemu. Sklon dotyčnic je rôzny, čoho príčinou je rôzny afterload. Preload je nezmenený, pretože hodnoty LVEDV sú rovnaké. Nezmenila sa ani kontraktilita, pretože endsystolické body všetkých troch kriviek ležia na tej istej priamke. Uhol vytvorený osou x a priamkou endsystolickej krivky tlaku a objemu je zhodný u všetkých troch kriviek. U pacienta s vyšším

afterloadom by sa zvyšujúcou kontraktilitou posunula endsystolická krivka tlaku a objemu vľavo, t.j zvýšil by sa jej sklon.



Obrázok 4. Efekt zvýšenia afterloadu na tlakovo – objemovú krivku LV

2.3.5 Kontraktilita

Je to vnútorná schopnosť myokardiálnych buniek energicky sa kontrahovať nezávisle na preloade a afterloade. Je základnou funkciou kardiomyocytov, pomocou ktorej je srdce schopné vykonať určité množstvo práce pri určitej záťaži. Hlavným predpokladom pre kontrakciu je prítomnosť intracelulárneho kalcia, ktorý počas depolarizácie v malom množstve vstupuje do buniek a podieľa sa na uvoľňovaní svojich zásob zo sarkoplazmatického retikula. Jeho úlohou je väzba na troponín, tropomyozín sa v tomto okamihu uvoľní z väzbového miesta aktínu, čím je umožnený vznik aktino-myozínových mostíkov.

Substancie ako katecholamíny, ktoré majú pozitívne inotropný účinok, zvyšujú kontraktilitu myokardu na princípe zvýšenia hladiny intracelulárneho kalcia. V prípade negatívne intotropných liekov je tento efekt opačný.

Za priamy ukazovateľ kontraktility sa považuje tlak vyvinutý komorou za istú časovú jednotku ($\Delta p - \Delta t$). Indikátorom kontrakčnej schopnosti je najčastejšie vývrhová práca pravej alebo ľavej komory a udáva sa ako index na 1 m^2 . V prípade vývrhovej práce pravej komory je to hodnota jednorazového vývrhového objemu (SV-stroke volume) a čistý tlak ako rozdiel medzi CVP a MPAP. SV je pre ľavú komoru identický, ale čistý tlak je rozdiel medzi MAP a PAWP.

2.3.6 Srdcový rytmus

Hlavný determinant srdcového rytmu je sinoatriálny uzol, ktorý sa nachádza v pravej predsieni (RA) v oblasti junkcie vena cava superior. V tomto mieste dochádza k pomalej spontánnej depolarizácii, ktorej výsledkom je primárny pacing myokardu. Rytmus ovplyvňujú

nervové mechanizmy alteráciou rýchlosti v AV uzle. Signály autonómnych receptorov cirkulácie sa prenášajú do mozgového kmeňa, ktorý je miestom ovplyvnenia rytmu pomocou sympatiky alebo parasymptiku.

Zmeny v srdcovej frekvencii paralelne súvisia aj so zmenami kontraktility ľavej komory. Zlepšenie cirkulácie kalcia (Ca) a citlivosti myofilament na Ca má vplyv na stupeň kontraktility, ktorej maximum sa dosahuje pri frekvencii 150 - 180/min. Zvýšenie kontraktility ľavej komory zároveň zvyšuje CO a to najviac pri frekvencii 175/min u trénovaných jedincov, u netrénovaných okolo 160/min. Nad touto hranicou sa kontraktilita už zhoršuje v dôsledku preťaženia intracelulárneho transportu Ca z kontraktilného aparátu. Diastolický čas komory sa skracuje a zvyčajne klesá aj CO.

3 Monitorovanie hemodynamiky

Monitorovanie CO u kriticky chorých pacientov sa považuje za štandard pre zabezpečenie oxygenácie tkanív obyčajne s použitím PAC (termodilučný katéter v a. pulmonalis). V posledných rokoch je význam PAC otázný, pretože jeho použitie už nemusí byť nevyhnutné a môže byť aj potenciálne nebezpečné. Spolu s objavením nových menej invazívnych zariadení na meranie CO sa rozšírenie používania PAC značne znížilo. Dnes už viacero meracích zariadení je schopných merať, resp. odhadnúť CO, za použitia iných metód. Niektoré kontinuálne sledujú SV a poskytujú dynamické ukazovatele citlivosti tekutín, iné umožňujú stanoviť premenné preloadu a niektoré z nich sú schopné aj kontinuálne merať centrálnu venóznú saturáciu použitím špeciálnych katétrov, ktoré sú napojené na ten istý prístroj. Všetky tieto hodnoty spolu s CO prispievajú k zlepšeniu hodnotenia hemodynamiky u kriticky chorých pacientov. Ale každé meracie zariadenie má svoje vlastné limity.

Optimalizácia hemodynamiky je základom manažmentu u kriticky chorých pacientov a jej značný význam bol dokázaný zlepšením výsledkov perioperačne a na JIS. Výber zariadenia na meranie CO závisí od viacerých faktorov. Najviac limitujúce sú faktory danej inštitúcie v zmysle dostupnosti príslušného prístroja. Ďalej sú to aj vlastnosti samotného zariadenia, ako napr. invazívnosť, ktoré obmedzujú ich použiteľnosť. Okrem toho, použitie invazívnej, minimálne invazívnej alebo neinvazívnej metódy ovplyvňuje aj samotný klinický stav pacienta.

V klinickej praxi sa meranie v cievach, t.j. priame metódy veľmi nepoužívajú, najčastejšie sú to metódy nepriame. U kriticky chorých pacientov sa používajú monitorovacie techniky, pomocou ktorých je možné získať informácie za účelom diagnostickým a terapeutickým. Metóda musí byť objektívna, reprodukovateľná a pre potreby získavania údajov čo najmenej agresívna.

4 Spôsoby monitorovania srdcového výdaja

Srdcový výdaj znamená množstvo krvi dodanej srdcom tkanivám každú minútu. Jeho meranie odráža stav celej cirkulácie, nie len srdca, pretože podlieha autoregulácii tkanivami.

$$CO = SV \text{ (stroke volume/vývrhový objem)} \times HR \text{ (Heart rate/srdcová frekvencia)}$$

Preload, afterload, srdcová frekvencia a kontraktilita sú hlavnými determinantami CO.

Srdcový výdaj CO je možné určiť niekoľkými spôsobmi: Fickova metóda, indikátor-dilučná metóda, termodilučná metóda a angiografia. Srdcový výdaj sa vyjadruje v l/min, prepočítava sa na plochu ako srdcový index (CI) v l/min./m². Normálne hodnoty CO sú 5 - 8 l/min a pre CI > 2,4 l/min/m².

4.1 Fickova metóda

Fickov zákon vyjadruje: úplná absorpcia alebo vylúčenie danej látky orgánom je výsledkom krvného prietoku orgánom a arterio-venóznou diferenciou obsahu tejto látky. Ak sú orgánom pľúca a danou látkou je kyslík, vtedy krvný prietok pľúcami možno vypočítať na základe vzťahu:

$$\text{Prietok krvi pľúcami} = \text{spotreba O}_2 \text{ (VO}_2\text{)}/\text{arterio-venózna diferencia O}_2 \text{ (CaO}_2\text{ - CvO}_2\text{)}$$

Keďže prietok krvi pľúcami je rovnaký ako prietok systémový, tento vzťah je možno využiť na výpočet systémového CO. Arterio-venózna diferenciacia je rozdiel obsahu O_2 v krvi naprieč pľúcny rievčiskom a je vyjadrená ako rozdiel arteriálneho obsahu O_2 a obsahu O_2 v zmiešanej venózne krvi.

$$CO = \text{spotreba } O_2 / (\text{art. saturácia } CaO_2 - \text{zmiešaná venózna saturácia } CvO_2) \times Hb \times 13,8$$

Normálne hodnoty AV- O_2 diferencie sú 20 - 50 ml/l. V prípade malého srdcového výdaja je využitie O_2 tkanivami vyššie a preto bude $Cv O_2$ nižší, čo vedie k veľkej AV- O_2 diferencii. Veľký srdcový výdaj spôsobuje rýchlejší a väčší prísun O_2 tkanivám s následným vysokým CvO_2 a malou AV- O_2 diferenciou. Vysoký obsah CvO_2 indikuje vysoký CO a naopak.

Obsah kyslíka v arteriálnej krvi (CaO_2) vyjadruje množstvo kyslíka v mililitroch, ktorý sa nachádza v jednom litri krvi.

$$CaO_2 = (1,38 * Hb * SaO_2) + (0,0031 * PaO_2) \text{ (ml } O_2 \text{ / liter krvi)}$$

PaO_2 v torroch (mmHg)

Hb - v g/l

SaO_2 - v relat. hodnote (0,XX)

0,0031 - konštanta rozpustnosti O_2 v plazme

Obsah kyslíka v zmiešanej venózne krvi (v a.pulmonalis) (CvO_2) vyjadruje množstvo kyslíka v mililitroch, ktorý sa nachádza v jednom litri zmiešanej venózne krvi.

$$CvO_2 = (1,38 * Hb * SvO_2) + (0,0031 * PvO_2) \text{ (ml } O_2 \text{ / liter krvi)}$$

PvO_2 v tor (mmHg)

SvO_2 v relat. hodnote (0,XX)

AV- O_2 diferenciacia sa dá presne zmerať simultánne na základe vzoriek systémovej artériovej a zmiešanej venózne krvi - centrálna aorta/a. femoralis/a. radialis ↔ a. pulmonalis. Spotreba O_2 je rýchlosť, akou je O_2 z pľúc vychytávaný krvou a najlepšie sa meria priamo v katetrizačných laboratóriách s nasadenou maskou, pomocou ktorej sa zaznamenáva množstvo O_2 vo vydychovanom vzduchu. Tento spôsob merania je však časovo náročný a ťažkopádny a dnes sa už veľmi nepoužíva. Väčšina laboratórií tak využíva tzv. odhadované hodnoty na spotrebu O_2 sú závislé od veku, pohlavia a veľkosti povrchu tela. Hodnota spotreby O_2 u priemerného dospelého človeka sa pohybuje okolo 120 ± 20 ml/min/m², u starších pacientov 110 ml/min/m². Odhadové metódy sú pomerne nepresné.

4.2 Indikátor-dilučná metóda

Metóda založená na Fickovom princípe, kedy sa CO určuje na základe prietoku príslušného indikátora. Ihneď po vpichu indikátora do cirkulácie rýchlosť vzostupu a poklesu jeho koncentrácie priamo koreluje s CO. Ak je CO veľký, tak sa maximálna koncentrácia indikátora dosiahne rýchlo a následne aj rýchlo vymizne. Naopak, ak je CO malý, vtedy indikátor dosahuje maximálne koncentrácie pomalšie a tým aj jeho odstránenie bude trvať dlhšie.

Podstatou je meranie koncentrácie farbiva za určitý čas na definovanom mieste systémovej artériálneho riečiska, resp. (a. pulmonalis). Zmena koncentrácie indikátora v čase sa matematicky vyhodnocuje a z tejto zmeny sa derivuje prietok krvi. Ako indikátor sa najčastejšie používa indocyanínová zeleň. Na časovo-koncentračnej krivke sa spočiatku objavuje náhly vzostup koncentrácie indikátora s postupným poklesom a neskoršie mierne zvýšenie v dôsledku recirkulácie.

Medzi nevýhody tejto metódy patrí instabilita indocyanínu na svetle, potreba dostatočného premiešania s krvou a pred ďalším meraním sa musí koncentrácia farbiva znížiť a vylúčiť

z organizmu a teda metóda sa nedá použiť opakovane v krátkom časovom intervale. Dnes sa už veľmi nepoužíva.

4.3 Termodilučná metóda

Je to najjednoduchšia a najpoužívanejšia metóda na meranie CO. Predstavuje variáciu indikátor-dilučnej metódy, keď ako indikátor sa využíva teplota krvi. Chladná kvapalina známej teploty sa aplikuje z proximálnej časti balónkovho Swan-Ganzovho katétra do pravej predsiene a premiešaním s krvou sa teplota krvi zníži. Táto zmena teploty sa meria v a. pulmonalis s použitím termistora umiestneného na distálnom konci katétra a graficky sa znázorňuje teplotná krivka. U pacientov s fyziologickým CO je pokles krivky náhly, u pacientov s malým CO táto krivka klesá pomalšie.

Minútový objem srdca sa vypočíta z kalorimetrickej rovnice:

$$CO = \frac{S_i \cdot p_i \cdot (T_b - T_i) \cdot V_i}{S_b \cdot p_b \cdot \int_0^t dT_b(t) \cdot dt}$$

S_i - merné teplo injektátu

p_i - hustota injektátu

T_b - teplota krvi pred inj.

T_i - teplota injektátu

V_i - objem injektátu

S_b - merné teplo krvi

p_b - hustota krvi

Integrál dT_b - plocha pod teplotnou krivkou zaznamenanou termistorom .

Štandardne sa vykonáva 3 - 5 meraní CO a výsledky sa spriemerujú. V prípade veľkých rozdielov v meraniach sa podľa potreby vykonávajú ešte doplňujúce merania.

4.4 Reverzná termodilučná metóda s „kontinuálnym“ meraním CO (MOS)

Inovovaný spôsob kontinuálneho merania CO, ktorý namiesto aplikácie chladnej kvapaliny do proximálneho portu SG katétra používa špeciálnu „topnú špirálu“, ktorá v krátkych časových intervaloch zahrieva okolo tečúcu krv o niekoľko desiatín °C. Termistor registruje zmenu teploty a MOS vypočítava podobne ako pri klasickej termodilučnej metóde. Výhodou tejto metódy je možnosť viacnásobného opakovania merania už po niekoľkých desiatkach sekúnd až minút. Tým sa zvyšuje presnosť merania ako aj vyhodnocovanie dynamických zmien.

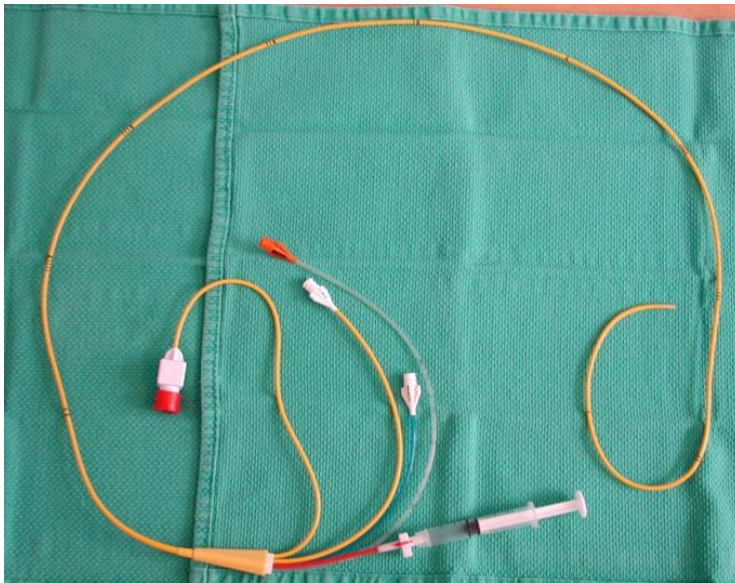
5 Invazívny monitoring CO termodilučnou metódou PAC

Pulmonary artery catheter (PAC) na invazívny monitoring CO bol posledných viac než 20 rokov považovaný za klinický štandard. Komplikácie jeho použitia sú dávno známe a aj napriek vývoju v tejto oblasti má PAC stále klinický význam. Merané hodnoty CO s použitím intermitentnej termodilučnej metódy sa považujú za referenčné v porovnaní so všetkými ostatnými zariadeniami. Výsledky však môžu byť ovplyvnené operátorom, pacientom (mitrálna alebo trikuspidálna insuficiencia, skraty) alebo aj nesprávnym umiestnením katétra. PAC je schopný merať aj iné hemodynamické parametre, ako napr. plniace tlaky, tlaky v a. pulmonalis, SvO₂ (venózna saturácia O₂). Preto je PAC indikované v prípade požiadavky na monitoring tlaku v a. pulmonalis a SvO₂ alebo v situáciách, kedy nie je možné použiť metódy menej invazívne.

PAC hrá významnú úlohu v manažmente kriticky chorých pacientov s pravostranným zlyhaním srdca, pulmonálnou hypertenziou a zlyhaním víningu - odpojenia od ventilátora, z kardiálnej príčiny. Umožňuje merať pulmonálny arteriálny tlak (PAP), pulmonary artery wedge

pressure (PAWP - PCWP) a kontinuálne zmiešanú venóznú saturáciu O_2 (SvO_2). Tieto parametre sú najdôležitejšie pre interpretáciu hemodynamických následkov kardio-pulmonálnymi interakciami a na výber adekvátneho terapeutického postupu v situáciách, ako je pravostranné srdcové zlyhanie alebo zlyhanie vlningu kardiálneho pôvodu. Navyše, CO získaný PAC intermitentnou termofilúciou sa považuje za zlatý štandard v analýze presnosti novovyvinutých monitorujúcich metód CO.

Podľa štúdie Connors et al. bola uskutočnená analýza 62 katetrizácií PAC, ktorej výsledkom bolo zistenie, že bez PAC viac než polovica zo zúčastnenej skupiny lekárov nesprávne odhadla CO a PCWP, a vyše polovica vykonala aspoň jednu terapeutickú zmenu po následnom použití PAC. Waller a Kaplan dokázali, že skupina skúsených kardioanestéziológov a chirurgov, ktorí počas koronárnych bypass operácií nepoužili PAC, si v 65 % nevšimli žiadne vážne hemodynamické abnormality. Podobne štúdia Iberti and Fisher ukázala, že lekári na JIS neboli schopní presne predpovedať hemodynamické zmeny a až zo získaných informácií pomocou PAC 60 % lekárov urobilo aspoň jednu terapeutickú zmenu a 33 % z nich pozmenilo diagnózu pacienta. V roku 1996 Connors et al. publikovali výsledky rozsiahlej štúdie zo zozbieraných dát piatich amerických univerzitných nemocníc z rokov 1989 až 1994. Vychádzala z 5735 kriticky chorých pacientov na JIS s výsledkom, že katetrizácia pravého srdca je príčinou zvýšenej mortality týchto pacientov. Na základe tejto a ďalších neskorších štúdií potvrdzujúcich tento fakt sa použitie PAC značne obmedzilo. Pochopenie potencionálnych benefitov a úskalí PAC je pre anestéziológov esenciálne.



Obrázok 5. Swan-Ganzov katéter

5.1 Technické aspekty použitia PAC

Najčastejším prístupom na zavedenie Swan-Ganzovho katétra je pravá vena jugularis interna kvôli najľahšiemu prechodu do pravej predsene. V prípade zavedenia cez vena subclavia vzniká riziko zaseknutia katétra, na hrudníku približne v mieste, kde sa sternum uvoľňuje pri kardiotorakálnych operáciách. Pri tomto prístupe (cez vena subclavia) bolo až v 45 % prípadoch PAC nefunkčné. PAC sa zavádza cez zavádzač – sheath, do arteria pulmonalis a súbežne sa monitoruje pulzová krivka z distálneho portu katétra.

Tabuľka 1. Normálne cirkulačné tlaky, mmHg

	Systolický	Diastolický	Stredný
AO	120	80	100
LV	120	8	-
LA	7	10	4
PA	15	7	12
RV	15	2	-
RA	4	4	0
PCW	7	10	4

Tabuľka 2. Normálne hemodynamické parametre získané s použitím PAC

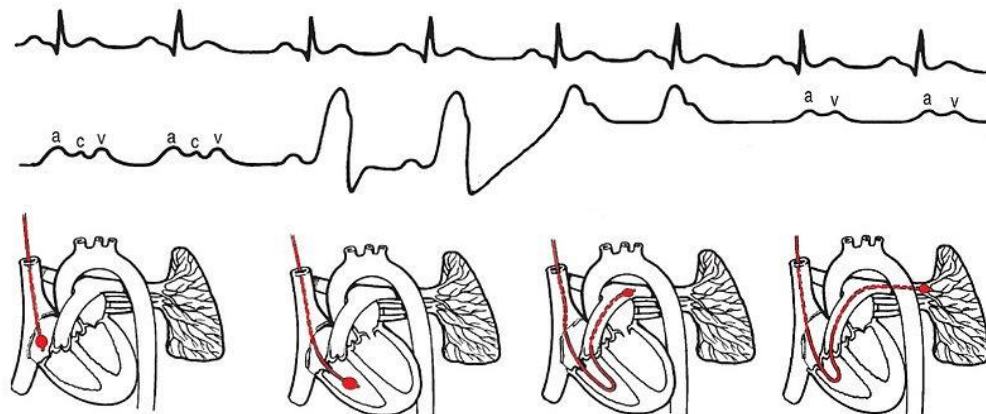
MAP	70 - 110 mmHg
SVRI	900 - 1200 dyn*s*m-5*m-2
PVR	80 - 120 dyn/m ²
CO	4 - 7 l/min
DO₂	700 - 1400 ml/O ₂ /m ²
VO₂	140 - 280 ml/O ₂ /m ²
O₂ extrakcia	20 - 30 %
Qs/Qt	3 - 5 %
CaO₂	200 ml
CvO₂	150 ml

Na začiatku sa katéter zavádza asi 15 - 20 cm cez sheath ešte pred nafúknutím balónika. Jeho nafukovanie neskôr uľahčuje postupné zavádzanie katétra cez pravú predsieň, pravú komoru až do a. pulmonalis. Pre jeho správne umiestnenie je žiaduca manipulácia katétra a polohovanie. Trendelenburgovým polohovaním sa RV dostáva viac superiórne voči RA a v dôsledku toho sa uľahčuje prechod PAC cez trikuspidálnu chlopňu. V tejto situácii je veľmi prínosné použitie TEE pre správny prechod katétra priamo cez orificium trikuspidálnej chlopne (TV). Pulzová krivka RA sa zobrazuje až do chvíle, kedy vrchol katétra prejde cez TV a vojde do RV. V tejto RV lokalizácii dochádza k prudkému vzostupu systolického tlaku, ale minimálnej zmene diastolického tlaku v porovnaní s RA. V tejto oblasti RV pri zavádzaní katétra dochádza často k objaveniu arytmií, ale tie sa takmer vždy spontánne upravujú po prechode cez pulmonálnu chlopňu. Reverznou Trendelenburgovou polohou s naklonením doprava sa jednak minimalizuje pravdepodobnosť vzniku arytmií a taktiež uľahčuje pasáž PAC cez výtokovú časť RV a pulmonálnu chlopňu do a. pulmonalis. Po prechode cez pulmonálnu chlopňu sa objavuje dikrotický zárez pulzovej krivky s prudkým vzostupom diastolického tlaku. Poloha PCWP sa dosahuje ďalším zasunutím katétra priemerne o 3 až 5 cm až kým nedôjde k zmene pulznej krivky s poklesom stredného tlaku. Deflácia balónika vedie k znovuoobjaveniu pulznej krivky PA a vzostupu stredného tlaku.

Použitím prístupu cez vena jugularis interna sa dosahuje u väčšiny pacientov: RA pri 25 - 35 cm, RV pri 35 - 45 cm, PA pri 45 - 55 cm a PCWP pri 50 - 60 cm. V prípade, že ani po 60 cm nevstúpi katéter do PA, je potrebná deflácia balónika a následne povytiahnutie katétra do RA a až potom zopakovať úkon. Nafúknutie balónika by malo trvať len krátku dobu na zmeranie PCWP.

Monitorovanie pulznej krivky PA by nemalo byť kontinuálne, aby sa predišlo trvalému zaklíneniu, pretože to by mohlo vyústiť do ruptúry PA prípadne k pulmonálnemu infarktu. PCWP pulzná krivka je analogická ku krivke CVP. Ak je balónik nafúknutý, zobrazujú sa vlny

A, C, V. Veľké vlny V na PCWP sa objavujú pri mitrálnej regurgitácii a zníženej ľavokomorovej diastolickej poddajnosti a pri epizódach ischemie myokardu. Tieto V vlny sa tiež objavujú aj na PA pulznej krivke ako obrovské vlny objavujúce sa trochu neskôr než typické vzostupy. Ich prítomnosťou sú PA krivky širšie a mizne dikrotický zárez. Príčinou vzniku veľkých vln V pri ischemii myokardu je pravdepodobne pokles komorovej diastolickej compliance a/alebo mitrálnej regurgitácia indukovaná ischemickou dysfunkciou papilárnych svalov. V tomto prípade sa vlny V môžu objaviť skôr na začiatku vlny C, ktorá vzniká na začiatku komorovej kontrakcie, a vtedy sa označuje ako C-V vlna. Avšak vlny V sa často vyskytujú aj bez prítomnosti ischemie, preto je diagnostická hodnota limitujúca.



Obrázok 6. Zavádzanie Swan-Ganzovho katétra a zmeny vln CVP pri prechode jednotlivými oddielmi srdca (http://commons.wikimedia.org/wiki/File:Swan-Ganz_catheter.jpg)

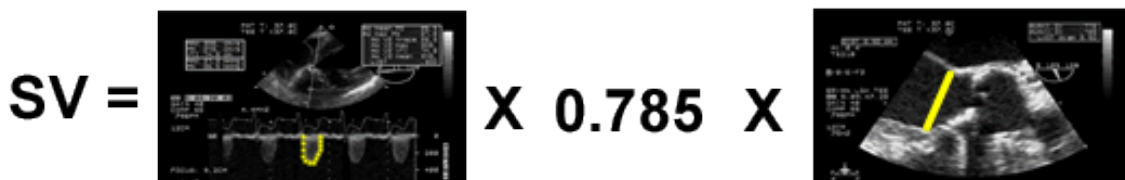
Jednou z hlavných klinických dôvodov merania PCWP a diastolického tlaku v PA je skutočnosť, že týmito parametrami sa hodnotí LAP (tlak ľavej predsene), ktorý je odhadom LVEDP (ľavokomorový end-diastolický tlak). LVEDP je indexom LVEDV (ľavokomorový end-diastolický objem), ktorý dobre koreluje s preloaddom ľavej komory.

6. Alternatívne metódy merania CO s použitím USG

6.1. Dopplerovská ultrasonografia

Metóda, pomocou ktorej sa získavajú informácie o toku krvi analýzou zmien frekvencií echa, ktoré sa odrážajú od pohybujúcich sa erytrocytov. Jej výsledkom sú informácie ako rýchlosť toku krvi, jej zrýchlenie a smer. Na základe získaných hodnôt možno následne vypočítať SV a CO s použitím vzorca:

$$SV = VTI \times CSA (0,785 \times d^2)$$



Obrázok 7. Obrazové znázornenie výpočtu SV pri Doppler USG

Ľavá časť obr. 7: VTI (Velocity-time integral) – oblasť pod doppl. spektrálnou krivkou (cm)
Pravá časť obr. 7: CSA (Cross-sectional area) – plocha prierezu v mieste merania (cm²)

Vzdialenosť, ktorú erytrocyty prekonajú počas jednej systoly srdca, je tzv. stroke distance (vývrhová vzdialenosť) a meria sa ako VTI počas každej systoly. Parametre merané touto metódou v jednej CSA srdca sú také isté ako v inej CSA srdca (za predpokladu neprítomnosti skratov). Teoreticky je teda meranie CO možné vo všetkých anatomických oblastiach srdca, kde možno určiť CSA a umiestniť žiarič. Najčastejšie sa používajú transezofageálne, okrem nich aj transtracheálne, transtorakálne a suprasternálne transduktory. Na kontinuálne meranie CO sa používa transezofageálny Doppler s úzkou flexibilnou sondou umiestnenou v ezofágu a zväzok lúčov smeruje posteriórne smerom k aorta descendens, snímač sa nachádza na hrudníku. Táto metóda sa môže používať na monitoring CO u kriticky chorých pacientov a pri úprave telových tekutín počas operácií.

Dnes ju už však väčšinou nahrádzajú metódy transezofageálnej echokardiografie. Tie sú najpresnejšie a nevyžadujú snímač na prednej stene hrudníka, pretože pracujú s odrazeným lúčom.

6.2. Dvojrozmerná (2D) echokardiografia

Dvojrozmerná echokardiografia umožňuje vypočítať CO s použitím vzorca:

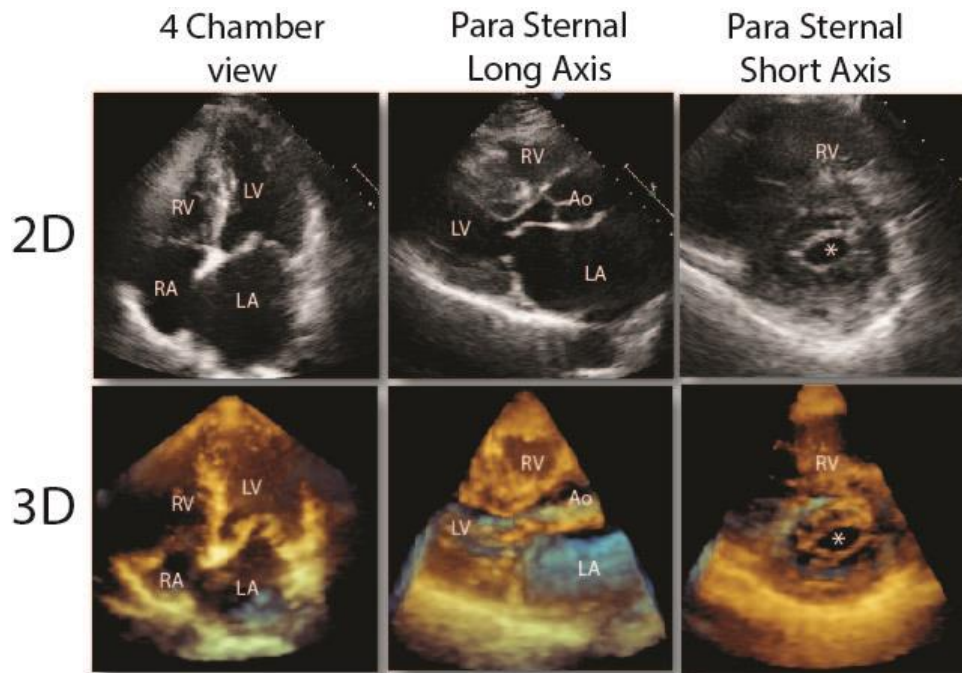
$$CO = (EDV - ESV) \times HR$$

EDV – enddiastolický objem

ESV – endsystolický objem

HR – srdcová frekvencia

Objem ľavej komory a CO sú ultrazvukom dvojrozmerné odvodené a závisia od veľkosti a tvaru dutiny komory. Súčasťou metódy pri použití TEE býva algoritmus ABD (Automated border detection), ktorý umožňuje merať oblasť ľavej komory. Pomocou neho sa dá zobrazíť end-diastolická, end-systolická a frakčná kontrakčná oblasť komory a prepočítaním získaných 2D dát prístrojom sa získavajú hodnoty objemu ľavej komory a ejekčná frakcia. Medzi nevýhody však patrí manuálne určovanie oblasti záujmu a kolísajúca kvalita signálu ovplyvňujúca výsledné 2D zobrazenie, čo vyžaduje neustálu a opakovanú úpravu nastavení prístroja sprevádzanú manipuláciou sondy. Z týchto dôvodov sa táto metóda štandardne počas kardiálnych operácií veľmi nepoužíva. Z tejto metódy je odvodená trojrozmerná (3D) echokardiografia, ktorá na vytvorenie trojrozmerného obrazu vyžaduje sekvenčne nadobudnuté 2D obrázky viacerých zobrazovacích rovín.



Obrázok 8. Porovnanie 2D a 3D echokardiografie

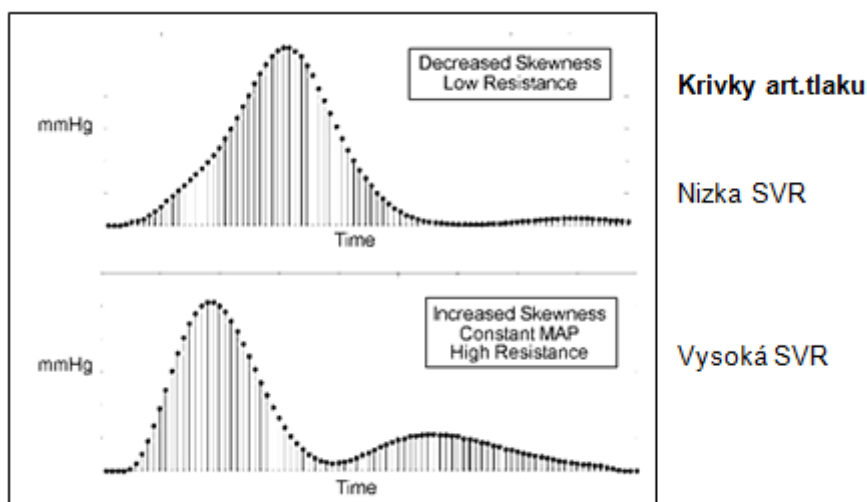
7 Minimálne invazívny monitoring CO

Zariadenia pre minimálne invazívny monitoring využívajú jeden zo štyroch hlavných princípov v meraní CO: 1) analýza pulzného tlaku, 2) Dopplerov jav, 3) Fickov princíp a 4) bioimpedancia/bioreaktancia.

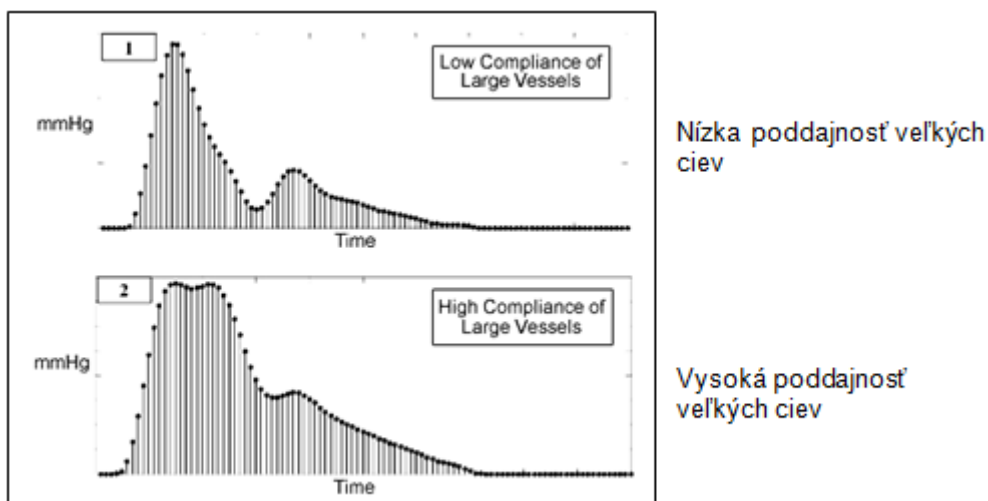
7.1 Analýza pulzného tlaku

Metódy analýzy pulzného tlaku sú založené na princípe predpovedania toku krvi z arteriálnej tlakovej vlny. Táto vlna je odvodená z interakcie medzi SV vyvrhnutého ľavou komorou a fyzikálnymi vlastnosťami systémovej vaskularizácie pri každom údere srdca. Preto sú pri počítaní SV a CO simultánne sledované ventrikulárna kontraktilita, rezistencia, poddajnosť a arteriálna impedancia.

Teóriu analýzy pulzovej krivky prvýkrát popísal v roku 1899 Otto Frank. V 20. storočí sa vedci snažili merať dynamickú arteriálnu impedanciu spôsobmi kalibrácie a inými testami in vitro alebo in vivo. Dnes sa kalibrácia najčastejšie uskutočňuje priamo termodilučne pre určenie SV, naviac so skúškami in vitro, ktoré sa používajú kvôli zmenám v čase. Touto metódou možno určiť SV rozdelením integrálu tlakovej zmeny v čase (od začiatku systoly po dikrotický zárez) hodnotou aortálnej impedancie. SV sa potom upravuje podľa HR, MAP a veku. Nameňovaný SV sa potom ešte koriguje podľa referenčnej metódy. Teda hlavný záujem spočíva v meraní celkovej vaskulárnej impedancie, čo je kľúčový faktor pre výpočet SV z vlny arteriálneho tlaku.



Obrázok 10. Princíp analýzy a typy pulzových kriviek



Obrázok 11. Princíp analýzy a typy pulzových kriviek 2 (Török a Sopko, 2011)

Komerčne dostupné systémy pre analýzu pulzovej krivky pracujú s inými algoritmi, ale vychádzajú z toho istého princípu. Tieto systémy sa rozdeľujú na:

1. Analyzátoary pulzovej krivky vyžadujúce indikátor a dlučné meranie CO pre kalibráciu pulzovej krivky
2. Analyzátoary pulzovej krivky vyžadujúce demografické a telesné informácie pacienta
3. Analyzátoary pulzovej krivky bez kalibrácie a predchádzajúcich dát.

Dôležitým faktorom pri interpretácii CO pomocou analýzy pulzovej krivky je oblasť, kde sa meranie krvného tlaku uskutočňuje. Pretože existuje viacero situácií, kedy sa krvný tlak na periférii a centrálny tlak nezhodujú, ako napr. kardiopulmonálny bypass, pacienti v septickom šoku s vysokými dávkami vazokonstriktorov, pacienti po transplantácii pečene počas reperfúzie. Tieto tlakové rozdiely medzi jednotlivými oblasťami môžu byť veľké a preto zavádzajúce s falošne nízkymi hodnotami CO. Navyše bolo dokázané, že u objemovo-responzívnych pacientov je redistribúcia krvi selektívna pre cerebrálnu cirkuláciu a značne nízka v a.brachialis. Za takýchto situácií teda vznikajú chybné výsledky, ak sa na analýzu využíva a.radialis. Aj závažné srdcové arytmie môžu ovplyvňovať presnosť merania, preto použitie intra-aortálnej

balónkovej pumpy znemožňuje adekvátne použitie zariadenia. Okrem toho, môže byť presnosť analýzy ovplyvnená aj periódami hemodynamickej instability, ako napr. náhle zmeny vaskulárnej rezistencie. To platí hlavne pri nekalibrovannej analýze pulzného tlaku. V prípade kalibrovannej analýzy je pre presnejšie meranie žiaduca častejšia recalibrácia.

7.2 Analýza pulzovej krivky vyžadujúca demografické a telesné informácie pacienta bez kalibrácie, FloTrac/Vigileo

Systém FloTrac pozostáva zo senzora FloTrac a zodpovedajúceho monitora Vigileo. Je nezávislý od obsluhy, nevyžaduje kalibráciu a vyžaduje len periférny arteriálny katéter. Systém používa špeciálny FloTrac transduktor napojený na katéter a. radialis alebo a. femoralis a ten následne na monitor Vigileo. Pre výpočet CO sa štandardne získava pulzný tlak každých 20 sekúnd a koreluje s tzv. normálnym SV. Ten je stanovený na základe demografických údajov pacienta ako vek, pohlavie, hmotnosť, výška a je zaradený v databáze s CO získaných pomocou PAC. Z týchto dát sa dá taktiež odvodiť impedancia, nakoľko poddajnosť a rezistencia ciev sa určujú za pomoci analýzy tvaru arteriálnej krivky.

Základný princíp spočíva v priamom vzťahu medzi pulzným tlakom a SV. SV sa získava na základe vzťahu:

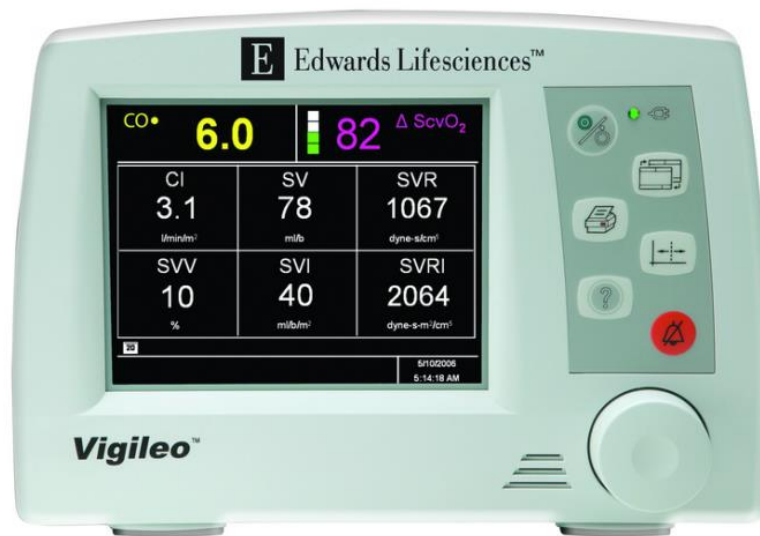
$$SV = SDAP \times X$$

SDAP je štandardná odchýlka dát a odzrkadľuje pulzný tlak. Faktor X je konverzným faktorom a závisí od arteriálnej poddajnosti, MAP a vlastností krivky. Poddajnosť ciev sa stanovuje pomocou biometrických hodnôt ako je vek, pohlavie, výška, hmotnosť. Z vlastností krivky sa posudzuje stupeň asymetrie a stupeň vrcholnosti každej arteriálnej tlakovej krivky a tieto vlastnosti reprezentujú zmeny krivky, ktoré sú odrazom zmien cievneho tonusu. Tento faktor X sa prepočítava každú minútu a umožňuje vypočítať SV bez kalibrácie.

Aj keď na presnosti merania sa neustále pracuje úpravou software prístroja, FloTrac/Vigileo systém má stále význam pri intraoperačnej úprave hemodynamiky, znížení komplikácií a redukcii dĺžky hospitalizácie pacienta. Limitom tohoto systému je však fakt, že systém nie je schopný presne zaznamenať zmeny SV po podaní tekutín alebo po aplikácii vazopresorov, čo je dôvodom jeho obmedzenejšieho klinického použitia.



Obrázok 12. FloTrac senzor



Obrázok 13. Monitor Vigileo (<http://www.bormiamed.com/edwards-lifesciencenesproducts.html>)

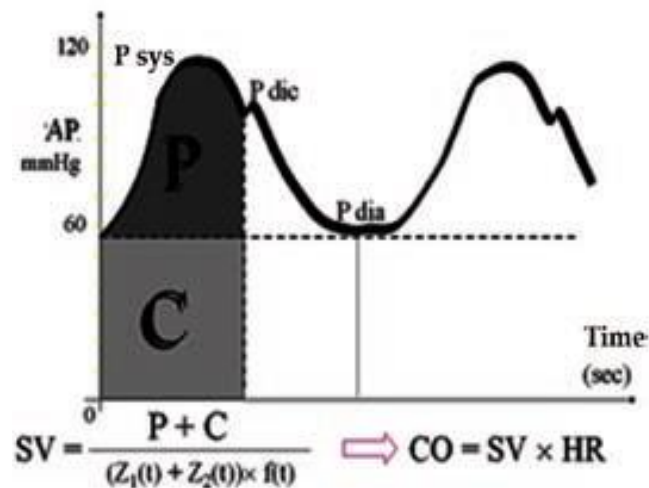
7.3 Analýza pulzovej krivky nevyžadujúca dáta pacienta a bez kalibrácie, MostCare

MostCare systém používa analytickú metódu nahrávania tlaku PRAM (Pressure recording analytic method) na určenie SV. PRAM metóda je schopná merať základné hemodynamické parametre, ako systémový tlak krvi, SV, CO, vaskulárnu rezistenciu. Je to metóda navrhnutá pre kontinuálne určovanie CO z krivky arteriálneho tlaku a je zároveň jedinou metódou, ktorá nevyžaduje nijakú kalibráciu, centrálny venózný katéter alebo iné nastavenia. Jedinou podmienkou pre prácu PRAM je artériová linka (a. radialis, a. brachialis, a. femoralis).

Je založená na princípe, že v akejkoľvek cieve dochádza ako odpoveď na zmeny tlaku pri jej expanzii k objemovým zmenám v cieve. Proces zahŕňa dynamickú súhru medzi jednotlivými parametrami ako sila ľavokomorovej ejekcie, arteriálna impedancia pôsobiaca proti pulzujúcemu prítoku krvi, arteriálna poddajnosť a periférna rezistencia malých ciev. Tieto premenné sú vzájomne závislé a simultánne hodnotené metódou PRAM. Teda akýkoľvek prúd krvi v periférnych artériách, či už pulzný alebo kontinuálny je metódou PRAM hodnotený.

Analyzuje sa teda morfológia tlakovej vlny a v reálnom čase systém rozpoznáva diastolickú fázu podľa dikrotického zárezu. Oblasť pod vlnou sa potom rozdeľuje na časť systolickej fázy a diastolickej fázy, podľa ich charakteristík s 2 impedanciami. Podľa analýzy pulzovej krivky zmeny v oblasti pod systolicou časťou krivky odrážajú zmeny SV. Táto oblasť je prepočítaná tak, že berie do úvahy aj kontinuálnu aj pulznú zložku, ktoré sú základom vzťahu medzi tvarom tlakovej krivky a krvným tokom. SV sa počíta podľa kontinuálnej a pulznej časti rozdelených faktorom systémovej impedancie $Z(t)$, ktorá je určená vzhľadom na fyzickú charakteristiku cirkulácie. Technológia umožňuje u každého vypočítať $Z(t)$ priamo analýzou tlakového signálu.

Bolo vypracovaných iba pár štúdií, ktoré potvrdili presnosť tohoto systému s dobrými výsledkami. Podľa štúdie Bland-Altman bolo dokázané, že celkovo odhady CO merané PRAM tesne súhlasili s CO meraných PAC. Avšak niektoré nezávislé štúdie zistili zmiešané výsledky.

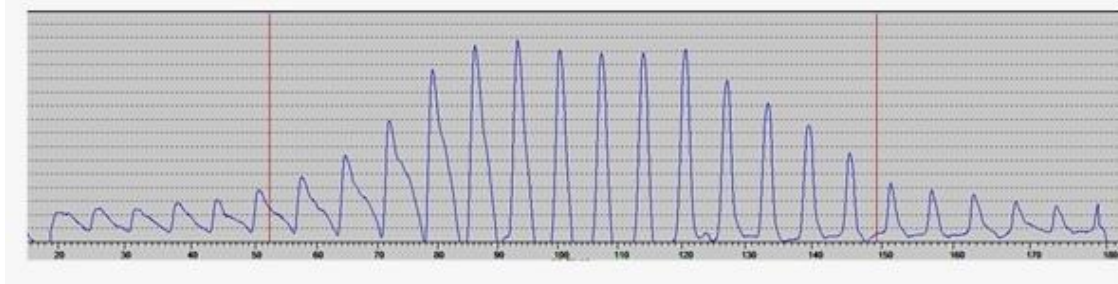


Obrázok 14. Základný algoritmus systému PRAM (Maus TM, Lee DE 2008)

7.4 Monitorovanie centrálnej hemodynamiky s použitím NIKO (neinvazívna kompresívna oscilometria).

Terapeutické intervencie, ktoré sú zodpovedné za zlepšenie perfúzie tkanív v perioperačnom období, možno dnes považovať za významné faktory, ktoré značne vedú k zlepšeniu výsledkov hlavne u rizikových pacientov a pri náročných operačných výkonoch. Optimalizácia hemodynamiky, ako tzv. liečba zameraná na výsledok (goal directed therapy), je založená primárne na monitorovaní minútového objemu srdca (MOS/CO) a parametroch z neho odvodených. Častejšie v minulosti používaný termodilučný Swan-Ganzov katéter dnes však v mnohých klinických situáciách nie je možné použiť a aj riziká spojené s jeho aplikáciou viedli k postupnému poklesu jeho využitia. Časom zavedené menej invazívne a neinvazívne metódy sú dnes vhodnou alternatívou k PAC. Rozličné dnes používané metódy merania hemodynamiky majú svoje limity jednak z hľadiska ich použitia, ale aj presnosti merania. Za zlatý štandard sa už dlho považuje monitorovanie TD Swan-Ganzovym katétrom, ale experimentálnymi meraniami na zvieratách bolo dokázané, že jeho presnosť nie je až taká ako sa myslelo.

Jednou z perspektívnych metód monitorovania hemodynamiky sa ukazuje „Ne Invazívna Kompresívna Oscilometria“ (NIKO). Podstata tejto metódy spočíva v monitoringu tlaku a pulznej krivky na artériách horných alebo dolných končatín počas inflácie manžety štandardného tlakomeru (NIBP), pričom toto nafukovanie je riadené počítačovým softvérom, ktorý zároveň vyhodnocuje pulzovú tlakovú krivku a podľa algoritmu z nej vyhodnocuje jednotlivé premenné. V závislosti od veku, pohlavia, záťaže a pod. sú ešte dodatočne softvérovo korigované.



Obrázok 15. Oscilometrická krivka merania (NIKO)

Ak je interpretácia získaných parametrov a klinického stavu pacienta správna, je možné adekvátne optimalizovať perfúziu tkanív a manipulovať s dodávkou O₂ spôsobom regulácie objemu cirkulujúcich tekutín, ako aj aplikáciou a reguláciou vazopresorickéj a inotropnej terapie. V rámci pooperačnej starostlivosti po kardiochirurgických výkonoch je monitorovanie centrálnej hemodynamiky rutinnou záležitosťou. Najčastejšie používajú TD Swan-Ganzov katéter, vyhodnocovanie pulzovej krivky Vigileo, vzácnejšie kontinuálny TD katéter.

Tabuľka 3. Parametre vyhodnocované z merania hemodynamiky s použitím NIKO

BP	Blood pressure	Tlak krvi	Jednotka
SBP	Systolic BP	Systolický TK	mmHg
DBP	Diastolic BP	Diastolický TK	mmHg
BP	Lateral BP	Laterálny tlak	mmHg
BP	Mean BP	Stredný tlak	mmHg
BP p	Pulse BP	Pulzový tlak	mmHg
BP a	BP acceleration	Akcelerácia tlaku	mmHg
BP str	Stroke BP	Vývrhový tlak	mmHg
Cardiac parametres		Obehové parametre	
HR	Heart rate	Pulz	/min
CO	Cardiac output	MOS	l/min
CI	Cardiac index	Srdcový index	l x min ⁻¹ x m ⁻²
SV	Stroke volume	Vývrhový objem	ml
SVI	Stroke volume index	Index SV	ml x m ⁻²
VSS	Volum. stroke speed	Objemová rýchlosť vývrhu	ml/sek
LVSP	Left ventricular stroke power	Sila vývrhu ľavej komory	W
EE	Energy expenditure	Energetická spotreba	W
Vascular parametres		Cievne parametre	
BFV	Blood flow velocity	Rýchlosť krv.toku	cm x s ⁻¹
PWV	Pulse wave velocity	Rýchlosť pulz.vlny	cm x s ⁻¹
SVC	Systemic vascular compliance	Systémová cievna poddajnosť	ml/mmHg
SVR	Systemic vascular resistance	Systémový cievny odpor	dyn x cm ⁻⁵ x s ⁻¹
SVPR	Specific vascular resistance	Špecifický cievny odpor	s.u.

Na KAIM VUSCH v Košiciach bola počas mesiacov august 2012 až december 2016 u 700 pacientov po kardiochirurgickom, alebo ťažšom cievnom chirurgickom výkone so zavedenou invazívnou alebo semiinvazívnou metódou monitorovania hemodynamiky, paralelne monitorovaná hemodynamika cestou manžety merajúcej NIBP monitorom KAP-CG, Globus s.r.o. RF. Medzi jednotlivými metódami boli vzájomne porovnávané zmerané hodnoty CO. Hlavnými kritériami u pacientov boli: rozdiel TK na horných končatinách viac ako 30 mmHg v systole, aplikácia noradrenalínu (NA) v dávke 8 µg/min, tachykardia nad 160/min, použitie IABC (kontrapulzátora), MAP menej ako 35 mmHg. Monitorovanie pomocou TD-SG katétra bolo vykonávané minimálne 1x za 2 - 3 hod, Vigileom kontinuálne a NIKO automaticky každých 15 - 20 min. Hodnoty CO boli zaznamenávané z obidvoch porovnávaných monitorov

v tom istom čase monitorovacieho cyklu. Cieľom tohto porovnávania bolo zistiť, či je zariadenie NIKO možné použiť univerzálne, ale hlavne či existuje vo vyhodnocovaní jednotlivých parametrov významná korelácia, ktorá by tak umožnila aplikáciu NIKO v klinickej praxi. A v neposlednom rade, či sú nejaké limity z hľadiska patofyziologických zmien, terapeutických intervencií a ako spoľahlivé je monitorovanie z pohľadu liečby „goal directed“ a perioperačnej optimalizácie hemodynamiky.

Bolo zistené, že pri poklese MAP pod 35 - 40 mmHg sa presnosť NIKO v porovnaní s ostatnými metódami znižuje, podobne aj pri prekonaní MAP 100 - 110 mmHg. Z toho vyplýva, že u pacientov v šoku a u ťažkých hypertonikov bude meranie NIKO menej presné. V rozsahu MAP od 35 - 40 mmHg do 100 - 110 mmHg je korelácia meraného CO medzi jednotlivými metódami dobrá, $R = 0,98$. Pri použití IABC (intra aortic ballon contrapulsation) bolo zistené, že metódou NIKO dochádza k nadhodnoteniu hodnoty CO o 25 - 30 % oproti TD-SG metóde. Hodnotil sa aj vplyv NA na presnosť merania CO pomocou NIKO pri aplikácii štandardných dávok 1 - 5 $\mu\text{g}/\text{min}$, s výsledkom bez zásadných zmien v porovnaní s TD-SG a Vigileo. Ale v situáciách, kedy boli pacienti v šoku s nízkym CO (pod 1,8 l/min) a pri vysokých dávkach NA, bola presnosť merania CO nehodnotiteľná a v týchto prípadoch tak bolo NIKO nepoužiteľné.

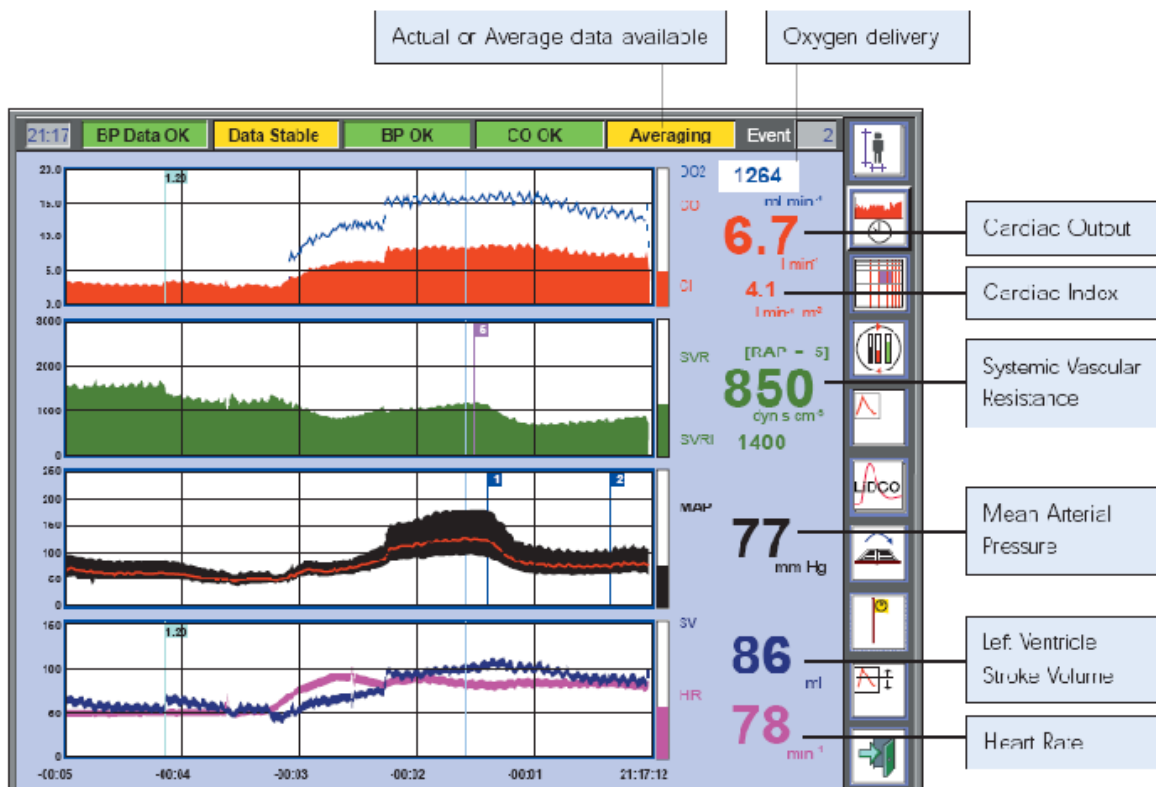
Oproti monitorovaniu pomocou PAC, metóda NIKO nie je schopná hodnotiť pravé srdce, tlaky v pľúcnici ani tlaky v zaklínení (PCWP). Preto v takýchto situáciách bude vhodné použiť PAC. Ak sa vylúčia nevhodné skupiny pacientov uvedených vyššie, je možné konštatovať, že u 80 - 90 % pacientov perioperačne a počas anestézie je táto metóda aplikovateľná s potenciálne dobrými výsledkami a dobre presná.

7.5 Lítiová dilúcia a analýza pulzovej krivky, LiDCO systém

Systém kombinuje analýzu pulzovej krivky s lítiovou dilúciou pre kontinuálne meranie SV a SVV (stroke volume variation). Zjednodušene, v systéme dochádza k premene arteriálnej tlakovej krivky do objemového ekvivalentu korekciou podľa poddajnosti a aortálneho objemu. Autokorelácia objemovej krivky sa získava z HR a SV.

Algoritmus je založený na predpoklade, že net power change (čistá zmena výkonu) systému pri údere srdca je rozdielom medzi množstvom krvi vstupujúceho do systému (SV) a množstvom krvi odtekajúcej do periférie. Uplatňuje sa zákon zachovania energie a vzťah medzi net power and net flow. (čistý výkon - čistý prietok) Krivka arteriálneho tlaku sa vysvetľuje ako kontinuálna krivka, ktorá opisuje objem arteriálnej krvi. Efektívna hodnota tejto objemovej krivky sa počíta vzorcom matematicky pre výpočet jej kvantitatívneho rozsahu. Základná priemerná plocha, tzv. nominálny SV, sa ešte upraví na tzv. aktuálny SV podľa pacient-špecifického kalibračného faktora. Ten sa získava indikátor-dilučnou lítiovou metódou merania CO a upravuje sa podľa poddajnosti artérií a individuálnych variácií pacienta. Lítium sa podáva do periférnej žily v dávke bez farmakologického účinku.

Spoľahlivosť LiDCO systému môžu narušiť vysoké dávky myorelaxancií, ktoré skrížene reagujú so senzorom pre lítium. Dá sa tomu vyhnúť, ak sa kalibrácia pre lítium uskutoční 30 minút pred alebo po podaní myorelaxancií. Výhoda systému spočíva v znížení rizika komplikácií a skracuje dĺžku hospitalizácie pacientov po prekonaní náročných operácií. Podobný systém LiDCOrapid používa pri určovaní CO nomogramy. Jeho hlavnou indikáciou ako nekalibrovaného zariadenia je perioperačné použitie na optimalizáciu SV.



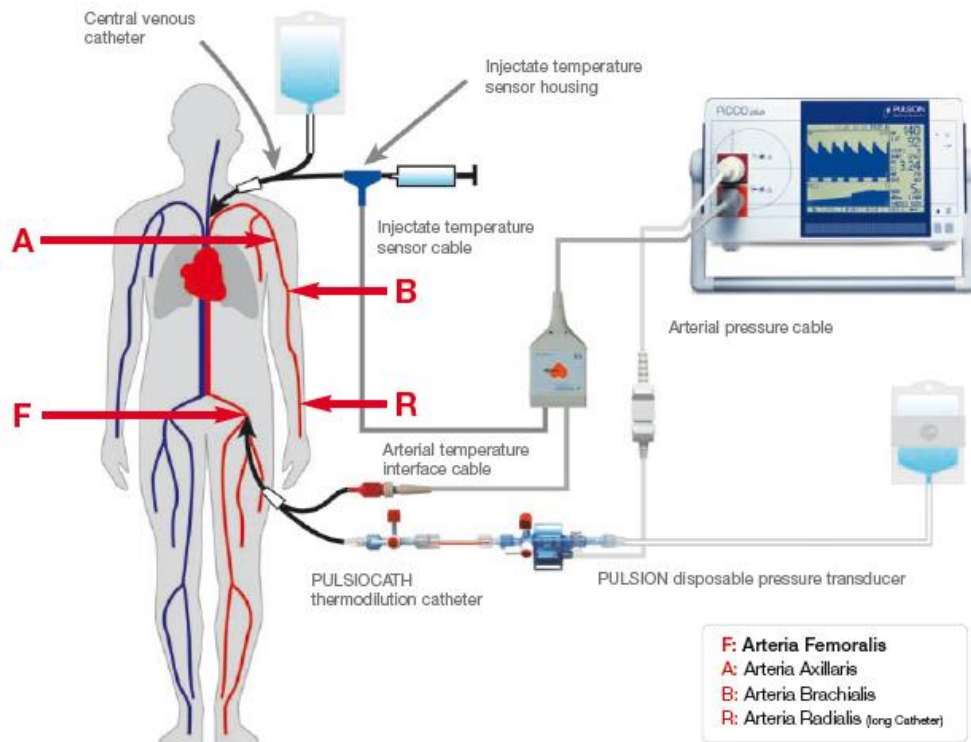
Obrázok 16. Monitor LiDCO

7.6 Transpulmonálna termofilúcia a analýza pulzovej krivky, PiCCO

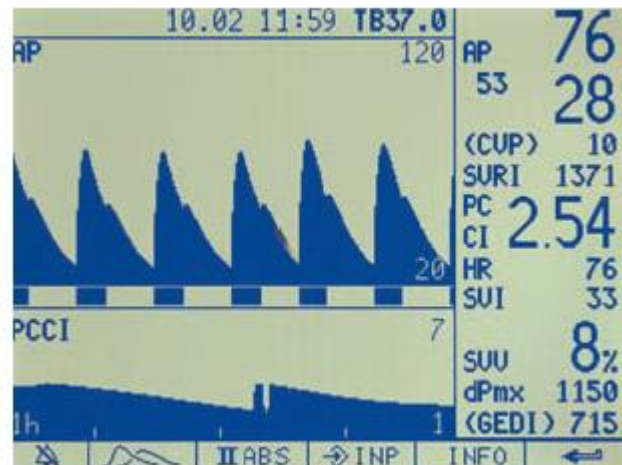
Na získanie hemodynamických parametrov kombinuje PiCCO monitorovací systém analýzu pulzovej krivky s transpulmonálnou termofilúciou CO (TPCO). TPCO vyžaduje jednak centrálny venózný katéter (v. jug. interna, v. subclavia), ako aj centrálny arteriálny katéter (a. femoralis). Arteriálny katéter zakončený termistorom, pre stanovenie SV na základe beat-to-beat (úder od úderu) sa umiestňuje do a. femoralis. V niektorých prípadoch sa zavádza aj do a. radialis alebo a. brachialis, ale vtedy je potrebné použiť dlhšie katétre než v prípade a. femoralis, aby bol signál pre arteriálnu tlakovú krivku adekvátny.

Kalibrovanie CO prostredníctvom transpulmonálnej termofilúcie vyžaduje zavedenie centrálného venózneho katétra. V tom istom čase ako prebieha termofilúcia sa analyzuje pulzová krivka a stanovuje aortálna poddajnosť. Nakalibrovaný PiCCO tak následne stanoví individuálny SV, CO a SVV. Kalibrácia sa vykonáva aj pri úprave aortálneho odporu a to každých osem hodín u hemodynamicky stálych pacientov. V prípadoch hemodynamickej instability je kalibrácia častejšia.

Kontinuálne získavané SV z pulzovej krivky sa vypočítava z oblasti pod systolickou časťou arteriálnej krivky. Navyše je pre výpočet potrebné brať do úvahy tvar arteriálnej krivky, arteriálnu poddajnosť, SVR a pacient-spezifický kalibračný faktor. Arteriálna poddajnosť sa získava z SVR a z tvaru diastolickej časti arteriálnej krivky. Presnosť nakalibrovaného prístroja sa udrží do 6 hodín od kalibrácie a to dokonca aj pri zmene vaskulárneho tonusu. Okrem toho termofilúčná krivka sa dá využiť aj na meranie globálneho EDV (zahŕňa všetky dutiny srdca-je odrazom preloadu) a extravaskulárnej vody pľúc ako marker pľúcneho edému. Monitor taktiež hodnotí pomer SVV/PVV, ktorý je prediktívny pre objemovú odpoveď.



Obrázok 7. Schéma napojenia monitoru PiCCO

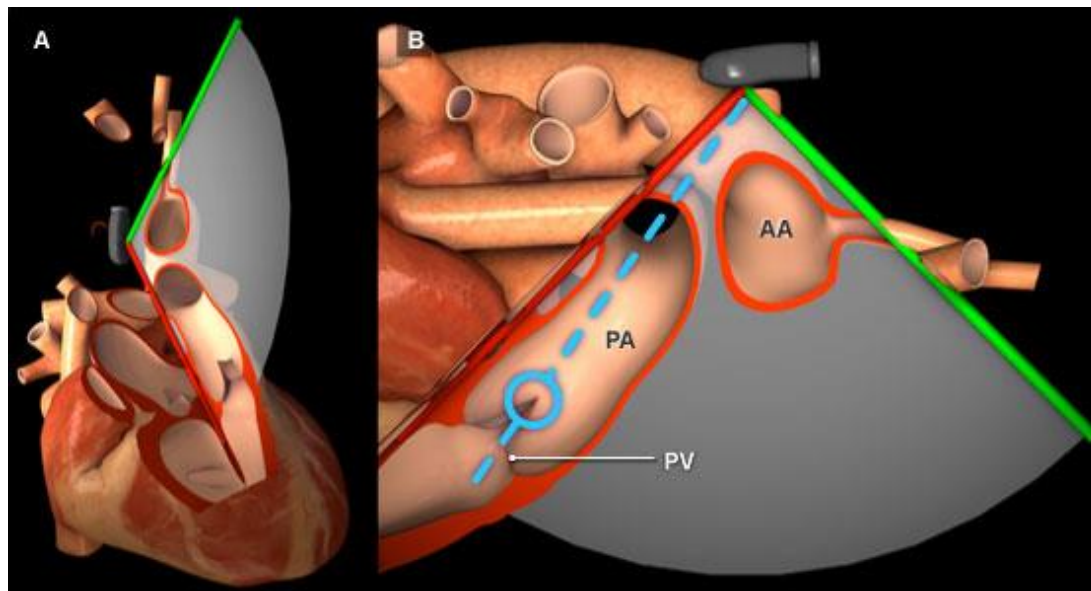


Obrázok 18. Monitor PiCCO

7.7 Dopplerov jav

Na meranie CO sa u pacientov neinvazívne používa aj ezofageálna alebo transtorakálna dopplerovská technika. V prvom prípade sa sonda zavádza do ezofágu u sedovaného, mechanicky ventilovaného pacienta s následnou rotáciou sondy smerom k aorta descendens za účelom získania signálu o rýchlosti krvného toku. CO sa vypočítava na základe priemeru aorty, distribúcie CO do aorta descendens a nameranej rýchlosti krvného toku v aorte. Priemer aorty

sa získava buď z nomogramu alebo priamo pomocou M-mód echokardiografie. Keďže ezofageálna dopplerovská sonda sa zasúva naslepo, výsledný tvar krivky výrazne závisí od správneho umiestnenia sondy. Lekár preto musí regulovať hĺbku zasunutia sondy, rotovať ju, aby bol signál optimálny.



Obrázok 19. Pozícia sondy pri TEE a zázornenie CSA

Použitie ezofageálnych dopplerovských zariadení má však niektoré svoje obmedzenia. Zariadenie meria krv v aorta descendens a predpokladá stabilné rozdelenie krvi medzi mozgovými cievami a descendentnou aortou. To síce platí u zdravých, ale u komorbidných pacientov a za hemodynamicky nestabilných podmienok sa tento pomer môže meniť kvôli väčšiemu množstvu krvi prúdiacej k mozgu. Preto nárast rýchlosti prúdenia krvi v aorte nemusí úplne korelovať so zvýšením SV. Ďalší problém je veľkosť dopplerovskej sondy, ktorá je od konvenčných, používaných na transezofageálne ECHO, menšia a jej poloha sa môže mimovoľne meniť a tým ovplyvňovať aj hodnoty CO. Konečný výsledok teda výrazne závisí od lekára a podľa štúdií je potrebné opakovane 10 - 12 krát zasunúť sondu, aby sme získali čo najpresnejšie merania. Navyše, CSA aorty nie je konštantná, ale dynamická, preto použitie nomogramu v meraní môže viesť k menej presným odhadom CO. Aj napriek niektorým limitom sú dnes dopplerovské zariadenia perioperačne používané a taktiež znižujú riziko komplikácií a skracujú dobu hospitalizácie.

Alternatívou pre ezofageálnu cestu je transtorakálny prístup, ale jeho merania sú intermitentné. Príkladom je USCOM™ zariadenie na meranie CO, ktoré je namierené v parasternálnej a suprasternálnej oblasti hrudníka na aortálnu a pulmonálnu chlopňu. Jeho nevýhodou je však premenlivá detekcia signálu čoho následkom sú nepresné výsledky. Presnosť USCOM technológie pre CO závisí predovšetkým od presnosti určeného VTI, ktorý zase vyžaduje čo najlepší signál toku krvi a správnu interpretáciu. A teda tie v konečnom dôsledku závisia od lekára a pacienta.

7.8 Fickov princíp, NICOTm

NICOTm systém: na výpočet CO tento systém aplikuje Fickov princíp na CO₂ u intubovaných, sedovaných a mechanicky ventilovaných pacientov za pomoci vlastného jednorazového systému so spätným vdychovaním, ktorý je napojený na okruh ventilátora. Prístroj obsahuje infračervený senzor určený na meranie CO₂, prietokomer - Q (jednorazový snímač prietoku

plynov) a pulzový oxymeter. Tvorba CO₂ sa vypočítava ako súčin koncentrácie CO₂ a Q (prietok plynov) počas dychového cyklu, kým obsah arteriálneho CO₂ je odvodený od EtCO₂. Každé 3 minúty sa vytvára čiastočný re-breathing stav pomocou okruhu so spätným vdychovaním, ktorý vyúsťuje k zvýšeniu EtCO₂ a znižuje elimináciu CO₂. Predpokladá sa, že CO sa výrazne nezmení medzi normálnym stavom a stavom rebreathing, (spätne vdychovanie) ale rozdiel ich pomeru sa používa na výpočet CO.

Táto parciálna CO₂ rebreathing metóda porovnáva parciálny tlak EtCO₂ získaný počas nonbreathing fázy s tým, ktorý sa získava nasledujúcou rebreathing fázou. Stupeň zmeny EtCO₂ a eliminácie CO₂ po čiastočnej rebreathing fáze (zvyčajne 50 sek) umožňuje neinvazívne odhadnúť CO.

Za limitujúce pre tento systém sa považujú potreba intubácie, stabilná mechanická ventilácia a minimálne abnormality vo výmene dýchacích plynov. Ďalším problémom je v rebreathing CO₂, pretože sa meria len krvný tok pulmonálnych kapilár. Pre úplný výpočet je potrebné vziať do úvahy jednak intrapulmonálny shunt, t.j. percentuálny podiel krvi, ktorý sa nedostáva do kontaktu s inhalovaným vzduchom k obsahu O₂ arteriálnej, venóznej krvi a krvi pľúcnych kapilár $(Q_s/Q_t) = (CCO_2 - CaO_2) / (CCO_2 - Cvo_2)$, a taktiež aj anatomicke shunt. NICO systém vykonáva túto korekciu algoritmom za pomoci využitia saturácie O₂ pulzovým oxymetrom a frakčnej koncentrácie inšpirovaného O₂. Za zníženie presnosti merania môžu byť zodpovedné aj zmeny v nastaveniach ventilátora, mechanické dopomáhanie spontánnemu dýchaniu, zväčšenie prítomného pulmonálneho shuntu a hemodynamická nestabilita. Takto sa teda táto technika uplatňuje výhradne v presne definovaných klinických situáciách u mechanicky ventilovaných pacientov, pretože u spontánne dýchajúcich pacientov je rebreathing fáza spojená s nárastom minútovej ventilácie.

7.9 Torakálna (hrudníková) bioimpedancia

Elektrická bioimpedancia využíva stimuláciu elektrickým prúdom za účelom odhalenia torakálnej alebo telovej zmeny impedancie, ktorej zmena je spôsobená cyklickými zmenami krvného toku pri každom údere srdca. CO sa kontinuálne hodnotí za pomoci elektród aplikovaných na kožu (BioZ®, CardioDynamics, San Diego, USA) alebo elektródami pripojenými na endotracheálnu kanylu (ECOMTM, Conmed Corp, Utica, USA) matematicky analýzou zmien signálu.

Podstatou systémov bioimpedancie je aplikácia vysokofrekvenčného elektrického prúdu známej amplitúdy a frekvencie cez hrudník pacienta za účelom merania zmien napätia po jeho návrate z tela. Pomer medzi napätím a amplitúdami prúdu sa využíva v meraní impedancie (Z_o) a tá sa mení v závislosti od množstva tekutiny v hrudníku. Okamžitá rýchlosť zmeny Z_o sa vzťahuje na tok krvi v aorte v danom čase. Preto je SV úmerné súčinu maximálnej rýchlosti zmeny Z_o (dZ_o/dt_{max}) a VET (ventricular ejection time).

Avšak medzi torakálnou bioimpedanciou a invazívnym meraním CO sú výsledky dosť odlišné. Bioimpedancia je považovaná za nepresnú metódu merania na JIS a pri iných situáciách sprevádzaných elektrickým šumom a pohybom tela pacienta a taktiež aj u pacientov s edémom pľúc. Okrem toho je táto metóda citlivá aj na umiestnenie elektród na povrch tela, na veľkosť tela pacienta a iné fyzikálne faktory, ktoré ovplyvňujú elektrickú vodivosť medzi povrchom tela a elektródami (teplota, vlhkosť,...)

7.10 Bioreaktancia

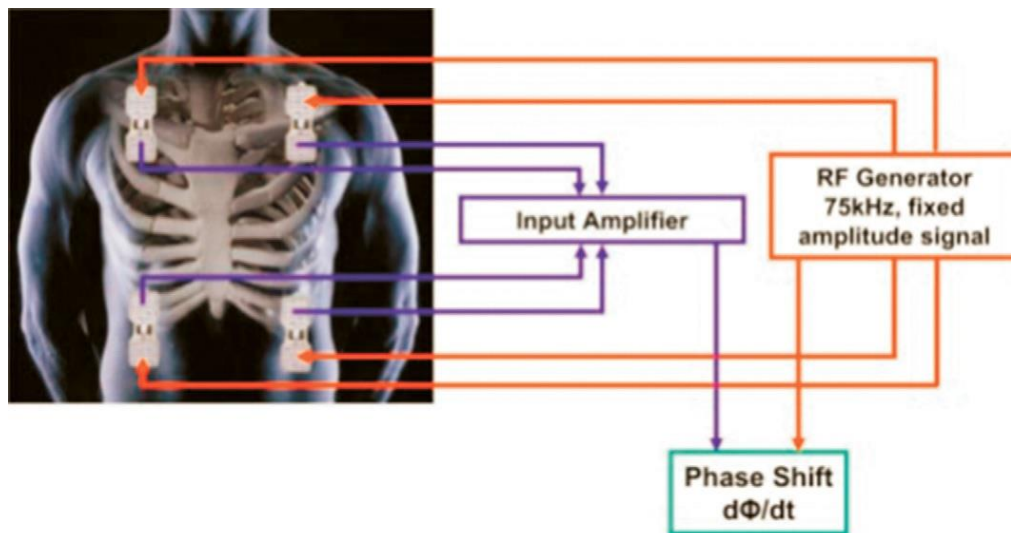
V dôsledku obmedzení, ktorými trpia zariadenia bioimpedancie, boli časom vyvinuté novšie metódy spracovania signálu impedancie. Najslubnejšie sa ukazuje neinvazívne NICOM zariadenie, ktoré meria bioreaktanciu, alebo tzv. fázový posun napätia naprieč hrudníkom. Hrudník človeka možno považovať za elektrický okruh s rezistorom (R), kondenzátorom (C), ktoré dokopy vytvárajú torakálnu impedanciu (Z_o). Hodnoty R a C určujú dve hlavné zložky impedancie a sú to amplitúda (a), veličina impedancie meraná v ohmoch, a fáza (f_i), ktorá vyjadruje smer impedancie meraná v stupňoch. Pulzová ejakcia krvi zo srdca ovplyvňuje hodnotu R a hodnotu C, čo vedie k okamžitým zmenám amplitúdy a fázy impedancie (Z_o). Fázový posun

môže nastať len v prípade prítomného pulzného toku. Drvivá väčšina torakálneho pulzného toku pochádza z aorty. Preto NICOM signál koreluje takmer úplne s aortálnym tokom. Prístroj obsahuje špeciálny vysoko senzitívny fázový detektor, ktorý kontinuálne zachytáva torakálny fázový posun so vznikom NICOM signálu. Systém pozostáva z vysokofrekvenčného generátora sínusovej vlny (75 kHz) a štyroch dvojelektrodových samolepiacich elektród, ktoré sprostredkujú elektrický kontakt s telom. Z dvoch samolepiacich elektród sa jedna elektróda používa na zavedenie vysokofrekvenčnej sínusovej vlny vytvorenej generátorom do tela, zatiaľ čo druhá elektróda sa používa ako zosilňovač vstupného napätia. Dve samolepiace elektródy sa aplikujú na pravú stranu tela, druhé dva na ľavú. Samolepiace elektródy na danej strane tvoria pár tak, že prúdy prechádzajú medzi vonkajšími elektródami páru a napätia sa zaznamenávajú medzi vnútornými elektródami toho istého páru. Na toto neinvazívne meranie CO sa teda využívajú signály z oboch strán tela získané samostatne a výsledný CO signál sa určí ich vzájomným spriemerovaním. Systémová jednotka spracováva signál stanovuje relatívny fázový posun ($\Delta\Phi$) medzi vstupnými a výstupnými signálmi. Najvyššia rýchlosť zmeny Φ ($d\Phi/dt_{max}$) je úmerná vrcholovému aortálnemu toku pri každom údere srdca. SV sa potom vypočítava pomocou vzorca:

$$SV = C \times VET \times (d\Phi/dt_{max})$$

C - konštanta úmernosti

VET - ventricular ejection time/čas od otvorenia do uzavretia semilunárnej chlopne



Obrázok 20. Schéma pripojenia systému NICOM

Na rozdiel od bioimpedancie, hodnoty CO získané metódou bioreaktancie nevyužívajú pri počítaní statickú impedanciu (Z_0) a výsledky nezávisia ani od vzdialenosti medzi elektródami. Zariadenie NICOM priemeruje signál každú minútu, preto umožňuje presnejšie meranie u pacientov so srdcovými arytmiami.

Výsledky namerané metódou bioreaktancie sa ukázali ako vysoko korelujúce s tými, ktoré boli získané termodilúciou a analýzou pulzovej krivky. Štúdia Squarra et al. porovnávala CO systému NICOM s CO získaným pomocou PAC u 110 pacientov po prekonaní kardiálnej operácie. Zistená výchylka bola +0,16 L/min, LOA bola $\pm 1,04$ L/min s relatívnou chybou 9 %. Presnosť systému NICOM bola lepšia než pri termodilúcii. V štúdiu 3 jednotiek JIS (70 pacientov), Raval et al, sa zistila výchylka -0,09 L/min a LOA $\pm 2,4$ L/min, pomocou NICOM, ktorý tesne sledoval zmeny CO ako pri termodilúcii. Štúdia Rich et al. vykonala katetrizáciu pravého

srdca u 24 pacientov s pulmonálnou hypertenziou. Simultánne sa merania CO uskutočnili termomoduláciou, NICOM, Fickovou metódou a po podaní adenosínu. Hodnoty pre srdcový výdaj, meraný spôsobom NICOM, boli signifikantne presnejšie ako s použitím termomodulácie ($3,6 \% \pm 1,7 \%$ vz. $9,9 \% \pm 5,7 \%$). Bland-Altman analýzy odhalili malé odchýlky CO a LOA, $-0,37 \pm 2,6$ l/min a $0,21 \pm 2,3$ l/min. Taktiež podanie adenosínu vyústilo k podobným, slabo stúpajúcim CO pri použití každej z testovaných metód. Presnosť systému NICOM sa ukázala u hemodynamicky nestabilných pacientov na JIS, u zdravých dobrovoľníkov po pasívnom zdvíhaní dolnej končatiny a po podaní tekutín, za pomoci použitia dopplerovskej metódy na a. carotis alebo a. brachialis ako referenčnej techniky. Výsledkom bola takmer 100% zhoda v meraní. Podľa štúdie Benomar et al. je systém NICOM schopný predvídať vnímavosť tekutín presne podľa zmien CO počas pasívneho zdvíhania dolnej končatiny ako súčasť perioperačnej terapie u pacientov podstupujúcich rozsiahlejšie operácie. Štúdia Waldron et al. porovnávala vnímavosť tekutín pomocou metód ako ezofageálny doppler a systém NICOM. Aj napriek známym limitujúcim faktorom ezofageálneho dopplera, zhoda medzi obidvomi metódami bola vysoká. Hemodynamické premenné sa nezobrazili u 7,8 % meraní použitím ezofageálneho dopplera, v porovnaní s NICOM to bolo 3,7 %.

Taktiež je dôležité, že použitie elektrokauteera interferuje s NICOM signálom. Na získanie výsledkov CO potrebuje NICOM systém aspoň 20 sekúnd počas danej minúty. V prípade, že sa elektrokauter v danej minúte používa viac než 40 sekúnd, CO sa nezobrazuje. Hodnotenie CO pomocou NICOM je možné u ventilovaných, neventilovaných a tiež u pacientov s atrialnymi a ventrikulárnymi arytmiami.

8 Ďalšie nepriame ukazovatele perfúzie a efektívnosti hemodynamiky

8.1 Monitorovanie SVV (stroke volume variation)

Pri snahe lekárov dosiahnuť optimálny prísun kyslíka (DO_2) dochádza často k jej narušeniu v dôsledku nepresných a hlavne nešpecifických informácií z monitorovacích systémov a veličín, nie príliš senzitívnych pre hodnotenie DO_2 . Pri posudzovaní objemu cirkulujúcej krvi sú tradičné parametre hemodynamiky (HR, MAP, CVP, PCWP) často necitlivé až zavádzajúce. Pritom jedným z prvých terapeutických intervencií lekára pri optimalizácii DO_2 je objem.

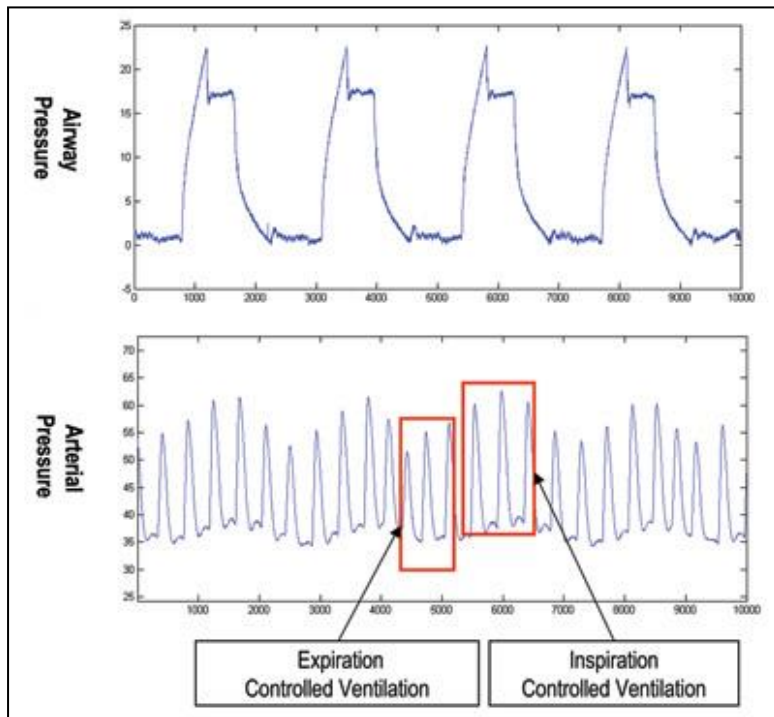
8.1.1 Príčina a vznik stroke volume variation (SVV)

SVV možno chápať ako prirodzene sa vyskytujúci jav, pri ktorom dochádza počas inšpiria k poklesu arteriálneho pulzového tlaku a naopak počas expíria k jeho stúpaniu v dôsledku zmien vnútrohrudného tlaku. Pri variácii nad 10 mmHg tak vzniká pulsus paradoxus. Za normálny rozsah variácie sa považuje $SVV = 5 - 10$ mmHg. Podobným javom je reverzný pulsus paradoxus, objavujúci sa pri riadenej ventilácii, kedy arteriálny pulzový tlak stúpa počas inšpiria a klesá počas expíria. SVV možno vypočítať:

$$SVV = SV_{max} - SV_{min}/SV$$

8.1.2 SVV a hodnotenie náplne cievneho riečiska

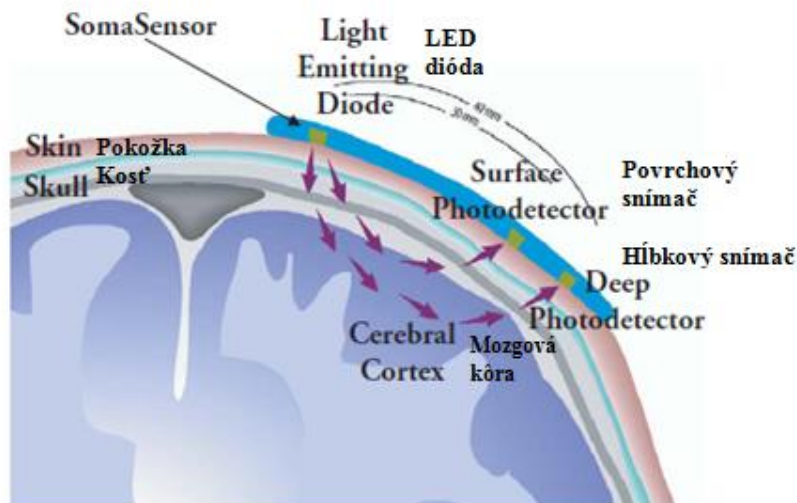
SVV a jej meranie kolísaním PPV nemožno považovať za priame ukazovatele náplne cievneho riečiska, ale v porovnaní s klasickými parametrami (HR, CVP, PCWP a pod.) sú veľmi citlivé a vysoko špecifické. Hodnota SVV je za istých okolností dobrý indikátor objemového naplnenia cievneho riečiska. Normálne hodnoty sú do 10 - 15 torr. Metóda má však nevýhodu v tom, že je menej presná, ak je pulz nepravidelný a pri použití balónikovej kontrapulzácie (IABC).



Obrázok 21. Zmeny pri umelej pľúcnej ventilácii

9 Nepriame metódy - neinvazívne hodnotenie mikrocirkulácie s použitím NIRS

NIRS predstavuje relatívne novú technológiu, umožňujúcu s pomerne vysokou presnosťou a výbornou senzitivitou monitorovať regionálnu saturáciu krvi v monitorovanom tkanive. Najčastejšie je to v mozgu, ale aj splanchnickej oblasti, pečeni či svalstve. Princíp tohto monitorovacieho systému je postavený na snímaní infračervených lúčov prenikajúcich tkanivom emitovaných LED diódou, v prijímacom senzore. Pre lepšiu identifikáciu nepresností a zvýšenie senzitivity sa používajú dva prijímacie prvky, z ktorých jeden sníma rSO_2 z povrchových častí tkaniva a druhý z hlbších častí tkaniva. V elektronickej jednotke sa vyhodnocuje signál ako hodnota saturácie krvi v tkanive.

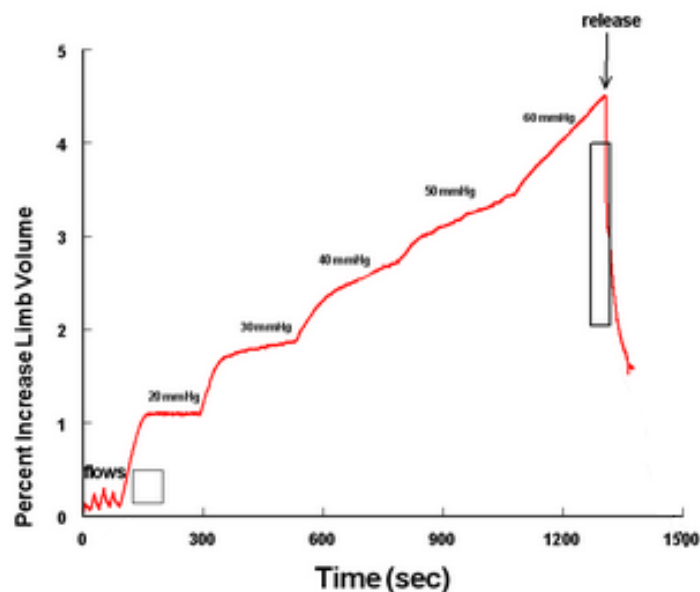


Obrázok 22. Princíp činnosti NIRS pri aplikácii monitoringu v oblasti CNS

Kardiochirurgické operácie sú charakteristické zmenami mikrocirkulácie v zmysle zníženia orgánovej perfúzie v dôsledku kombinácie samotného chirurgického zákroku, anestézie, hypotermie, hemodilúcie, vzniku mikroembolizácií a najmä v dôsledku systémovej zápalovej odpovede, ktorá sa rozvíja a vrcholí v prvých 24 hodinách po operácii. Postoperačné zmeny môžu nastať aj na úrovni periférneho toku krvi a dodávky O_2 a to práve kvôli rozvinutému stavu s nízkym CO. Takéto okolnosti sa objavujú napr. u pacientov so systolickou alebo diastolickou chlopňovou poruchou, alebo ako výsledok myokardiálneho "šoku" kvôli ischemicko-reperfúznemu poškodeniu srdca. Ak by nedošlo k úprave, výsledkom by bolo tkanivové poškodenie a orgánové zlyhanie.

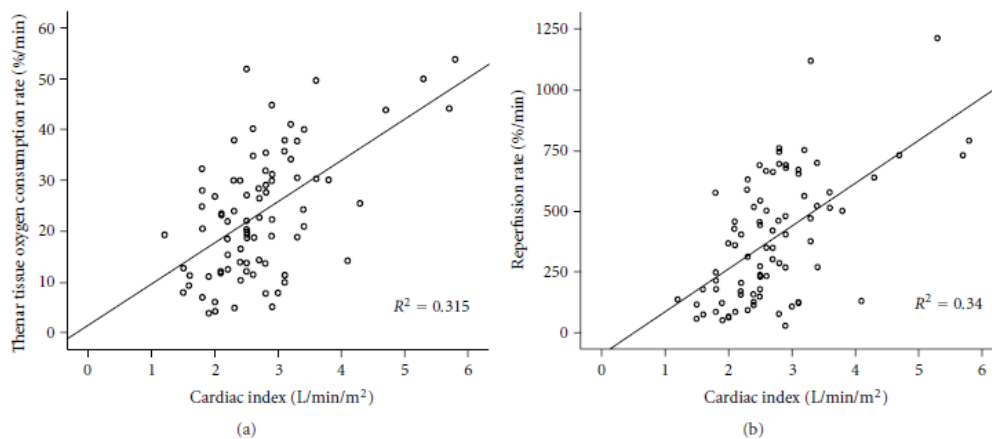
Blízka infračervená spektroskopia (NIRS) je neinvazívnou metódou, ktorá sa používa na kontinuálne meranie oxygenácie tkanív. Na hodnotenie mikrocirkulácie pomocou techniky vaskulárnej oklúzie (VOT) je možné NIRS použiť jednak v pokoji, ako aj počas intervencií. Mikrocirkulačné zmeny zistené pomocou NIRS po kardiochirurgických zákrokoch súvisia aj s makrocirkuláciou. Hoci viditeľné svetlo kvôli svojej výraznej absorpcii tkanivami a rozptylu nie je schopné preniknúť hlbšie ako 1 cm, časť svetla v oblasti infračerveného spektra ľahšie preniká hlbšie do biologických tkanív. V tkanivách cicavcov existujú len tri látky, ktoré sú schopné meniť spektrum absorpcie a to svojou oxygenáciou: hemoglobín, myoglobín a cytochróm aa3. Keďže sa spektrum absorpcie oxyhemoglobínu a deoxyhemoglobínu líši, je podľa Beer-Lambertovho zákona táto skutočnosť užitočná na detekciu ich relatívnej koncentrácie v tkanivách. StO_2 (tkanivová saturácia O_2) odráža pomer oxyhemoglobínu k celkovému hemoglobínu. Keďže merania získané pomocou NIRS sú nezávislé od systolickej a diastolickej fázy a len 20 % objemu krvi tkanivovej mikrocirkulácie je intraarteriálna, táto spektroskopia poukazuje primárne na venóznú koncentráciu oxyhemoglobínu.

StO_2 tenaru sa meria pomocou NIRS. Týmto spôsobom možno odhadnúť saturáciu O_2 v mikrocirkulácii (StO_2) svalového tkaniva, ktorá takto zahŕňa kompartment arteriol, kapilár a venul. Merania sa uskutočňujú v čase vaskulárnej oklúzie. Po odmeraní pokojového StO_2 sa aplikuje manžeta nad úroveň lakťa s následnou infláciou 50 mmHg nad pacientov systolický tlak (po dobu 3 minút). Dosahuje sa venózna oklúzia, ktorej výsledkom je zvýšený artériový prítok krvi bez jej odtoku. Toto zvýšenie objemu krvi za manžetou je rovné krvnému toku končatiny a je merateľné pomocou NIRS, ktoré sleduje zvýšenie signálu pre tHb (total Hb) spôsobené oklúziou. Signál sa získava počas oklúzie až dovtedy, kým hodnoty StO_2 klesnú po uvoľnení manžety na pôvodné hladiny.



Obrázok 23. Zmeny total Hb spôsobené venóznou oklúziou

Parametre mikrocirkulácie odvodené oklúznou technikou, hlavne rýchlosť tkanivovej spotreby O_2 spolu s rýchlosťou reperfúzie, boli u pacientov s vysokými hladinami laktátu znížené. Príčinou môže byť postoperačne vyvinutý SIRS, ktorý viedol k alterácii mikrocirkulácie a preto zvýšil koncentráciu laktátu. Podľa štúdie reperfúzy sklon krivky koreluje s hladinou laktátu. Vzťah medzi StO_2 (%) tenaru u pacientov prijatých na JIS postoperačne a vrcholovými hladinami laktátu monitorovaných počas prvých 6 hodín znamenajú, že zmeny mikrocirkulácie súvisia s narušenou oxygenáciou buniek. Je dôležité si uvedomiť silnú koreláciu medzi rýchlosťou tkanivovej spotreby O_2 a rýchlosťou reperfúzie. Pretože čím väčšia je spotreba O_2 tkanivami, tým rýchlejšie sa O_2 spotrebuje za danú časovú jednotku, čo vedie k výraznejšej ischémií svalov a nasledujúcemu zvýšenému uvoľňovaniu vazodilatačných substancií. Po uvoľnení manžety preto dochádza k rýchlejšej reperfúzii. Podobne bol pozorovaný aj vzťah medzi reperfúznym sklonom krivky a prežívaním pacientov. U pacientov neprežívajúcich bol reperfúzny sklon krivky výraznejšie nižší než u pacientov prežívajúcich. Abnormality v mikrocirkulácii boli spojené s orgánovou dysfunkciou a zhoršením pri kardiogénnom a septickom šoku.



Obrázok 24. Korelácia medzi CI a parametrami mikrocirkulácie po vaskulárnej oklúzii

- graf zobrazuje tkanivovú spotrebu O_2 (%/min) počas 3 min vaskulárnej oklúzie
- graf reperfúzie (%/min), svedčiaci o endotelálnej funkcii po uvoľnení manžety po 3 minútach

Záver

Monitorovanie ako systém sledovania fyziologických, ako aj patofyziologických funkcií organizmu pacientov, je dôležitým faktorom v modernej anestéziológii a intenzívnej medicíne. Jednotlivé monitorovacie metódy a techniky sa vzájomne prelínajú a sú použiteľné ako v anestéziológii, tak v intenzívnej medicíne.

Je nevyhnutné zdôrazniť, že akýkoľvek prístrojový monitoring nemôže nahradiť klinické sledovanie pacienta a analýzu jednotlivých monitorovaných veličín erudovaným lekárom.

V prípade monitorovania hemodynamiky je ale výraznou pomôckou, pri ktorej v mnohých klinických situáciách nie je možná adekvátna klinická diagnostika a terapia. Pri optimalizácii obehového systému, dodávky kyslíka a prevencii kumulatívneho kyslíkového dlhu, ako v anestéziológii tak v intenzívnej medicíne, môže viesť k významným medicínskym, ale aj ekonomickým prínosom.

Hemodynamický monitoring môže byť v niektorých prípadoch život zachraňujúci, ale pri patofyziologickej analýze v organizme prebiehajúcich dejov nemôže nahradiť lekára.

Predoperačné vyšetrenie kardiálnych pacientov pred nekardiálnou operáciou

Štefan Trenkler

1 Úvod

Bezpečnosť pacienta počas anestézie, ale aj v celom **perioperačnom** období, je v súčasnosti v popredí záujmu verejnosti, pacientov i zdravotníckych pracovníkov. Anestéziológovia stoja spravidla v čele iniciatív na zvyšovanie bezpečnosti, preberajúc skúsenosti napr. z leteckej dopravy. Zníženie morbidity a mortality v perioperačnom období závisí od kvality **komplexnej perioperačnej starostlivosti**. Štúdie potvrdzujú, že v tomto úsilí môže byť nápomocné používanie vopred definovaných kontrolných protokolov (checklist). Mortalita súvisí nielen s počtom pooperačných komplikácií, ale aj so schopnosťou riešiť včas a kvalifikovane vzniknuté komplikácie v každej jednej nemocnici.

Dôležitou súčasťou bezpečnej anestézie je **predoperačné vyšetrenie** pacienta a **optimalizácia** jeho stavu pred plánovanou operáciou. Z pohľadu komplikácií je najdôležitejší stav kardiovaskulárneho systému. Americká kardiologická spoločnosť i Európska kardiologická spoločnosť vypracovali pokyny pre manažment kardiálnych pacientov pred nekardiálnou operáciou, s poslednou aktualizáciou v roku 2014. Odporúčania, ktoré vychádzajú z relevantnej literatúry, aby sa mohli považovať za odporúčania vychádzajúce z medicíny založenej na dôkazoch, sa zameriavajú na otázku, ako by mal byť kardiálny pacient **najlepšie** vyšetrený a pripravovaný na operáciu. A to aj vo svetle stále väčšieho uvedomenia si, že ďalšie testovanie, popri anamnéze a fyzikálnom vyšetrení, má význam iba vtedy, ak povedie k dôležitej zmene v perioperačnom manažmente. Ak tomu tak nie je, dôvody pre ďalšie vyšetrenie sú pochybné.

Okrem toho, indikácia k operácii v súčasnosti nie je vecou iba chirurga, ale musí brať do úvahy aj existujúce riziko operácie, poznanie pacienta a plánovanej operácie, ako aj alternatívnych prístupov. Súčasný koncept **perioperačnej medicíny** požaduje multidisciplinárny, tímový prístup, na ktorom sa zúčastní okrem všeobecného lekára, anestéziológa a chirurga aj kardiológ, internista, geriatier, fyzioterapeut, apod. So stúpajúcim vekom operovaných pacientov budú pri týchto rozhodovaniach pribúdať etické problémy; nehovoriac o stúpajúcej záťaži stále drahších intervencií na sociálny zdravotný systém. Dôležitá úloha v tomto procese patrí **anestéziológom**, ktorí sa stále viac podieľajú na **perioperačnej** starostlivosti a musia prevziať v tomto procese vedúcu úlohu.

Vzhľadom na komplexnosť problému, predovšetkým vo vzťahu ku kardiálnym pacientom podstupujúcim nekardiálnu operáciu, experti európskej kardiologickej a anestéziologickej spoločnosti v pravidelných intervaloch hodnotia nové poznatky a prijímajú príslušné odporúčania.

Odporúčania (guidelines and recommendations) sumarizujú a hodnotia existujúce dôkazy v čase ich písania o určitej problematike s cieľom pomôcť lekárom pri výbere najlepšej liečebnej stratégie (manažmentu) u individuálneho pacienta s daným stavom, pričom berú do úvahy vplyv na výsledok, ako aj pomer prínos/riziko pri použití určitej diagnostickej a liečebnej stratégie. Odporúčania by mali pomôcť zdravotníkom vykonávať rozhodnutia v ich každodennej praxi. Ale konečné rozhodnutie u daného pacienta sa musí prijať zodpovedným lekárom v spolupráci s pacientom a ďalšími odborníkmi.

Odporúčania by mali uvádzať úroveň dôkazov a triedu odporúčania (tab. 1 a 2).

V Európe, s populáciou okolo 500 miliónov obyvateľov, sa ročne vykoná okolo 19 miliónov veľkých chirurgických operácií, pričom okolo 30 % pacientov má kardiovaskulárne (KV) komorbidity (temer 6 miliónov operácií ročne). Pooperačné komplikácie sa vyskytujú u 7 - 11 % pacientov a mortalita okolo 0,8 - 1,5 %. V štúdií EuSOS to ale bolo v priemere 4 %, s veľkým rozptylom medzi krajinami. Odhaduje sa, že v roku 2020 sa počet operovaných

pacientov zvýši o 25 %, podiel seniorov o 50 %. Toto sú výzvy pre aneztézológov ale aj celý perioperačný tím.

Tabuľka 1. Triedy odporúčaní

Trieda odporúčania	Definícia	Výraz
Trieda I	Dôkazy a/alebo všeobecná zhoda, že daná liečba alebo postup sú účinné, prínosné a bezpečné	Odporúča sa, je indikované
Trieda II	Rozporné dôkazy a/alebo existuje rozdielnosť názorov o užitočnosti/účinnosti danej liečby alebo postupu	
Trieda IIa	Váha dôkazu/názoru je v prospech užitočnosti/účinnosti	Treba zvážiť
Trieda IIb	Užitočnosť/účinnosť sú menej podporované dôkazom/názorom	Je možné zvážiť
Trieda III	Dôkazy alebo všeobecný súhlas, že daná liečba alebo postup nie je užitočná/účinná a v niektorých prípadoch môže byť škodlivá	Neodporúča sa

Tabuľka 2. Úroveň dôkazov

Úroveň dôkazov	Definícia
A	Údaje získané z viacerých randomizovaných klinických štúdií alebo meta-analýz
B	Údaje získané z jednotlivých randomizovaných klinických štúdií alebo veľkých nerandomizovaných štúdií
C	Konsenzus názorov expertov a/alebo malé štúdie, retrospektívne štúdie, registre

2 Predanestetické/predoperačné vyšetrenie

Cieľom predanestetického vyšetrenia (tab. 3) je **identifikovať** pacientov, ktorí vyžadujú kardiologickú konzultáciu. Po odobratí anamnézy a fyzikálnom vyšetrení treba event. určiť potrebu ďalších vyšetrení (biochemické, zobrazovacie, záťažové ...) tak, aby boli vykonané iba potrebné vyšetrenia, neboli vykonané nepotrebné vyšetrenia (náklady, záťaž pre pacienta, senzitivita/specificita testov, falošne pozitívne výsledky, odloženie operácie). Ďalej je potrebné stanoviť (odhadnúť) očakávané **riziko**; okrem krátkodobého je to v súčasnosti aj dlhodobé riziko nielen operácie, ale aj nevykonania operácie. Napokon treba zvážiť **optimalizáciu** medikamentóznej liečby a potrebu intervenčnej liečby (revaskularizácia, chlopne). Konečným cieľom predoperačného vyšetrenia je zlepšiť celkový operačný výsledok, krátkodobý i dlhodobý.

V súčasnosti sa v rámci predanestetického vyšetrenia presadzuje snaha o zmenu **životného štýlu** s cieľom zlepšiť kvalitu ďalšieho života, aby pacienti mohli čo najdlhšie užívať výsledky úspešnej operácie (zrieknutie sa fajčenia, primeraný pohyb, výživa a hmotnosť, dobrý psychický stav). V celom procese by mala narásť úloha všeobecného lekára. Celý proces musí vychádzať z medicíny založenej na dôkazoch so zameraním na individuálneho pacienta.

V tab. 4 sú odporúčania ESA/ECS pre predanestetické vyšetrenie.

Tabuľka 3. Ciele predanestetického vyšetrenia

1. Identifikovať pacientov so zvýšeným rizikom perioperačných (KV) komplikácií
2. Cielene zvoliť ďalšie vyšetrenia
3. Stanoviť riziko operácie
4. Optimalizovať liečbu
5. Zvážiť intervenčnú liečbu
6. Posúdiť prínos/riziko vykonania /nevykonania operácie
7. Povzbudiť pacienta k zmene životného štýlu (fajčenie, stravovanie, fyzická aktivita...)

Tabuľka 4. Odporúčanie pre predoperačné vyšetrenie

Odporúčanie	Trieda	Úroveň
Vybraní pacienti s kardiálnym ochorením pred nekardiálnou operáciou s nízkym alebo stredným rizikom môžu byť odoslaní k anesteziológovi za účelom kardiovaskulárneho vyšetrenia a optimalizácie farmakologickej liečby	IIb	C
Pacienti so známym alebo vysoko rizikovým kardiálnym ochorením pred vysoko rizikovou operáciou majú byť zhodnotení multidisciplinárnym tímom expertov	IIa	C

3 Chirurgické riziko kardiálnych príhod

Kardiálne komplikácie po nekardiálnej operácii závisia nielen od špecifických rizikových faktorov pacienta, ale aj od typu operácie a okolností, za ktorých sa operácia vykonáva. Chirurgické faktory, ktoré majú vplyv na kardiálne riziko, majú súvislosť s:

- urgentnosťou
- invazívnosťou
- typom a trvaním operácie
- zmenami v telesnej **teplote**
- krvnými stratami
- presunmi tekutín.

Každá operácia vyvoláva stresovú odpoveď. Táto odpoveď je podmienená poranením tkanív a sprostredkovaná neuroendokrinnými faktormi, pričom môže viesť k tachykardii a hypertenzii, resp. nerovnováhe medzi sympatikom a parasympatikom. Presuny tekutín v perioperačnom období potencujú chirurgický stres. Tento stres zvyšuje spotrebu kyslíka.

Operácia ďalej mení pomer medzi protrombotickými a fibrinolytickými faktormi, čo potenciálne vedie k hyperkoagulabilite a nožnej koronárnej trombóze (zvýšenie fibrinogénu a ďalších koagulačných faktorov, zvýšenie aktivity a agregácie trombocytov a zníženie fibrinolyzy). Rozsah týchto zmien je úmerný rozsahu a trvaniu intervencie. Všetky tieto faktory, spolu s polohou pacienta, manažmentom teploty, krvácaním a typom anestézie, môžu prispievať k hemodynamickej instabilite s následnou ischémiou myokardu a zlyhaním srdca. Vo všeobecnosti, regionálna a neuraxiálna anestézia sa líšia čo do vyvolanej stresovej odpovede na operáciu. Menej invazívne anestetické techniky môžu znížiť včasnú mortalitu u pacientov so stredným alebo vysokým kardiálnym rizikom a znížiť výskyt pooperačných komplikácií.

Hoci faktory špecifické pre pacienta sú pre predikciu kardiálneho rizika pre nekardiálnu operáciu dôležitejšie ako chirurgické faktory, pri manažovaní pacienta, u ktorého sa má vykonať operácia, nemožno ignorovať *typ* operácie.

S ohľadom na kardiálne riziko je možné chirurgické zákroky, tak otvorené, ako aj endovaskulárne, rozdeliť na intervencie s nízkym, stredným a vysokým rizikom, s odhadovanou 30-dňovou incidenciou kardiálnych príhod (kardiálne úmrtie a infarkt myokardu) < 1 %, 1 - 5 % a > 5 %, tab. 5. Hoci ide iba o hrubý odhad, táto stratifikácia rizika poskytuje dobrý indikátor potreby hodnotenia funkcie srdca, medikamentózneho liečby a stanovenia rizika pre kardiálne príhody.

Tabuľka 5. Odhady chirurgického rizika (riziko IM a kardiálneho úmrtia do 30 dní)

Nízke riziko < 1 %	Stredné riziko 1 - 5 %	Vysoké riziko > 5 %
Operácia prsníka	Brušná	Veľká cievna operácia
Stomatochirurgická	Karotická	Operácia na aorte
Endokrinná	Angioplastika periférnych ciev	Operácia na perif. cievach
Očná	Endovaskulárna operácia aorty	
Gynekologická	Operácie na hlave a krku	
Rekonštrukčná	Neurologické/veľké ortopedické výkony	
Malá ortopedická	Transplantácia obličiek, pečene, pľúc	
Malá urologická	Veľká urologická	

Do vysoko rizikovej skupiny patria veľké cievne operácie. V strednej kategórii riziko závisí aj od veľkosti, trvania, lokalizácie, krvných strát a presunov tekutín počas operácie. V nízko rizikovej kategórii je kardiálne riziko zanedbateľné, pokiaľ nie sú prítomné silné rizikové faktory zo strany pacienta.

Potreba a význam predoperačného kardiálneho vyšetrenia bude ďalej závisieť od *urgentnosti* operácie. V prípade *emergentnej* operácie, ako je ruptúra aneuryzmy brušnej aorty (AAA), polytrauma alebo perforácia tráviaceho traktu, kardiálne vyšetrenie nezmení priebeh a výsledok intervencie, ale môže mať vplyv na manažment v bezprostrednom perioperačnom období. V prípade *urgentnej* operácie, ako je bypass pre akútnu ischémiu končatiny, alebo liečba obštrukcie tráviaceho traktu, morbidita a mortalita neliečeného základného ochorenia bude významnejšia ako potenciálne kardiálne riziko vo vzťahu k intervencii. V týchto prípadoch môže kardiologické vyšetrenie ovplyvniť perioperačné postupy zamerané na zníženie kardiálneho rizika, ale nebude mať vplyv na rozhodnutie o vykonaní intervencie.

V niektorých prípadoch môže kardiálne riziko ovplyvniť typ operácie a viesť k voľbe menej invazívneho postupu, ako je periférna artériová angioplastika namiesto infra-inguinálneho bypassu, alebo extra-anatomická rekonštrukcia namiesto aortálnej intervencie, hoci by aj mohli viesť k menej priaznivému dlhodobému výsledku.

Napokon, v niektorých situáciách by sa malo kardiálne vyšetrenie brať do úvahy aj pri rozhodovaní o vykonaní alebo nevykonaní intervencie, pokiaľ možno spoľahlivo predvídať perioperačné kardiálne komplikácie a stanoviť neskoré prežívanie. Takto je tomu napr. pri niektorých preventívnych intervenciách, ako je liečba malej aneuryzmy brušnej aorty alebo asymptomatická karotická stenóza, kde prežívanie a riziko operácie sú dôležitými faktormi pri hodnotení potenciálneho prospechu operácie.

3.1 Typ operácie

Vo všeobecnosti sa predpokladá, že endoskopické a endovaskulárne operácie urýchľujú zotavenie, skracujú čas hospitalizácie a znižujú počet komplikácií. Príslušné štúdie ale spravidla nezahŕňajú starších, komorbidných či urgentných pacientov, takže tieto predpoklady tu nemusia platiť.

Navyše, v súčasnosti používané široké spektrum operácií v rôznych kontextoch neumožňuje vykonať porovnania špecifického rizika veľkých kardiálnych príhod pre každý jeden postup.

Pri rozhodovaní sa pre endoskopickú/endovaskulárnu metódu vz. otvorenú treba vziať do úvahy pomer medzi včasným prínosom pre zníženie morbiditu a stredným a dlhodobým prínosom (tab. 6).

Endovaskulárna verzus otvorená vaskulárna intervencia

Operácie na cievach sú predmetom zvláštneho záujmu, pretože sú spojené s najvyšším rizikom kardiálnych komplikácií, keďže možno predpokladať, že aterosklerotický proces postihuje aj koronárne cievy. Na druhej strane, mnoho štúdií ukázalo, že toto riziko je možné priaznivo ovplyvniť vhodným perioperačnými prístupom.

Otvorené operácie na aorte a infrainguinálne intervencie treba považovať za vysoko rizikové operácie. Hoci infrainguinálne revaskularizácie sú menej rozsiahle, majú kardiálne riziko podobné, alebo dokonca vyššie, ako operácie na aorte. Je to možné vysvetliť vyššou incidenciou diabetu, renálnej dysfunkcie, ICHS a vyšším vekom týchto pacientov. To tiež vysvetľuje, prečo riziko periférnych artériových angioplastík, ktoré sa považujú za minimálne invazívne postupy, nie je zanedbateľné. Viacero štúdií zistilo, že riziko endovaskulárnej operácie aneurizmy brušnej aorty (EVAR) je nižšie ako pri otvorenom prístupe. Táto skutočnosť môže mať vzťah k menšiemu poškodeniu tkaniva a vyhnutiu sa kľemu aorty a pooperačnému ileu. Tento prínos sa ale neskôr stráca, pretože je jednak určovaný základným kardiologickým ochorením, jednak naň vplývajú komplikácie v súvislosti s graftom a event. reintervencie u pacientov s EVAR. Štúdie ukazujú, že dlhodobá mortalita je pri otvorenom i EVAR prístupe podobná.

Meta-analýza porovnania otvorenej a perkutánnej transluminálnej metódy pri femoro-popliteálnej chorobe ukázala podobnú 30-dňovú mortalitu. Po 4 rokoch ale bol stav pacientov lepší v skupine s bypassom. Pri rozhodovaní preto treba brať do úvahy viacero faktorov. Endovaskulárny prístup je odporúčaný skôr u pacientov s komorbiditami, bypass ako prvá voľba u pacientov s dlhodobou perspektívou.

Pri operáciách stenózy karotíd sa porovnávajú aortická endarterektómia (CAS) a karotický stenting (CAS). Hoci je CAS menej invazívny a znižuje výskyt perioperačného IM a náhlejšieho cievneho mozgovej príhody (NCMP), kombinovaná 30-dňová mortalita pre NCMP a úmrtie je vyššie ako pri CEA, zvlášť u symptomatických a starších pacientov. Prínos karotickej revaskularizácie je zvlášť vysoký u pacientov s nedávnym (< 3 mesiace) tranzientným ischemickým atakom (TIA) alebo NCMP a pri vyše 60% stenóze v oblasti bifurkácie. U neurologicky asymptomatických pacientov je až na výnimky prínos revaskularizácie sporný v porovnaní s medikamentóznou liečbou. Voľba musí zahrnúť anatómiu ciev, krku, komorbidít, ale aj skúsenosť operátora.

Otvorený verzus laparoskopický/torakoskopický prístup

Laparoskopické postupy majú výhody v menšom poškodení tkaniva a menšej paralýze čreva ako otvorené operácie, čo je spojené s menšou incíznou bolesťou, lepšími pľúcnymi funkciami, menším počtom komplikácií zo strany brušnej steny a menšom pooperačnom presune tekutín vo vzťahu k paralýze čreva. Na druhej strane, použitie pneumoperitonea je spojené so zvýšeným vnútrobrušným tlakom a zníženým venóznym návratom. To vedie k zníženiu srdcového výdaja a zvýšeniu systémovej vaskulárnej rezistencie. Zdraví jedinci na riadenej ventilácii tieto zmeny tolerujú spravidla dobre, pacienti s KV obmedzeniami alebo obézni pacienti môžu mať nežiaduce účinky. Preto kardiálne riziko u pacientov so zlyhávaním srdca nie je pri laparoskopických operáciách v porovnaní s otvorenými operáciami znížené a v oboch prípadoch treba postupovať v perioperačnom manažmente rovnakým spôsobom. To platí zvlášť u pacientov s operáciami pre morbidnú obezitu.

Pre video-asistovanú hrudníkovú chirurgiu (VATS) je k dispozícii iba málo porovnávacích štúdií.

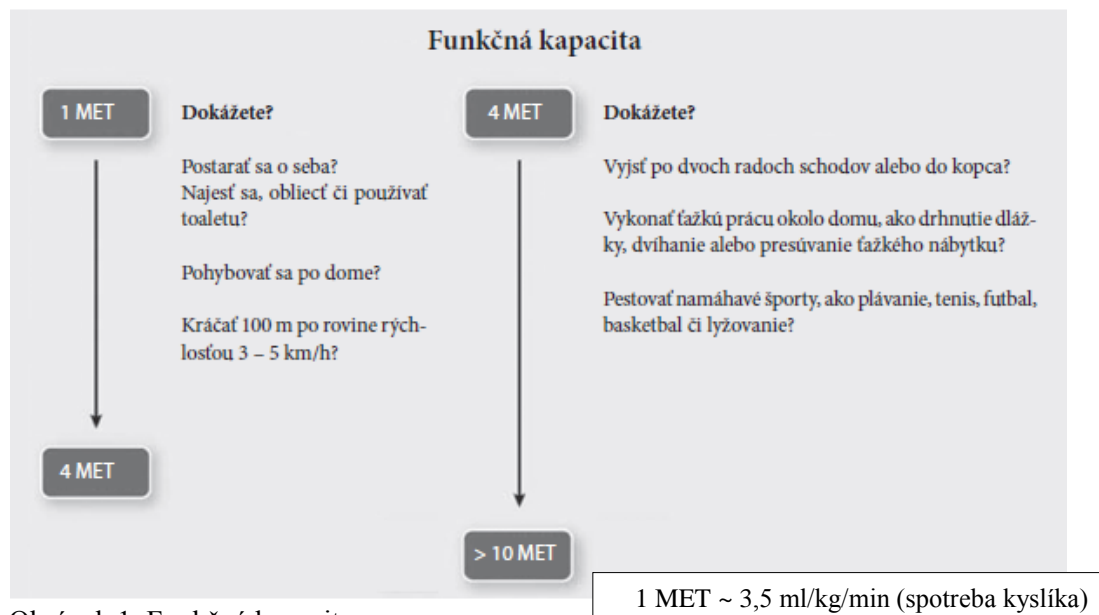
Tabuľka 6. Odporúčanie pre výber chirurgického prístupu a jeho vplyv na riziko

Odporúčanie	Trieda	Úroveň
Odporúča sa, aby predoperačné riziko bolo stanovené nezávisle od použitia otvorenej alebo laparoskopickej techniky	I	C
U pacientov s AAA \geq 55 mm anatomicky vhodných pre EVAR nemožno uprednostniť otvorenú alebo endovaskulárnu techniku, ak je chirurgické riziko prijateľné	I	A
U pacientov s asymptomatickou AAA, ktorí nie sú vhodní pre otvorený prístup, možno zvážiť EVAR s optimálnou medikamentóznou liečbou	IIb	B
U pacientov s postihnutím artérií dolných končatín s potrebou revaskularizácie má najvhodnejší prístup stanoviť tím expertov, berúc do úvahy anatómiu, komorbiditu, vybavenie a skúsenosť	IIa	B

4 Funkčná kapacita

Stanovenie funkčnej kapacity sa považuje za najdôležitejší krok pri odhade predoperačného kardiálneho rizika. Funkčná kapacita sa meria v metabolických ekvivalentoch (MET). Jeden MET zodpovedá bazálnej metabolickej spotrebe kyslíka.

Vyšetrovanie počas fyzickej záťaže poskytuje objektívne stanovenie funkčnej kapacity. Bez testovania je možné funkčnú kapacitu stanoviť na základe schopnosti vykonávať aktivity denného života. Ak vychádzame z predpokladu, že 1 MET predstavuje metabolickú aktivitu v pokoji, potom chôdza po schodoch do druhého poschodia vyžaduje 4 MET a namáhavý šport, ako je plávanie, >10 MET (obr. 1).



Obrázok 1. Funkčná kapacita

Neschopnosť vyjsť do druhého poschodia, alebo bežať na krátku vzdialenosť (< 4 MET), svedčí o nedostatočnej funkčnej kapacite a je spojená so zvýšenou incidenciou pooperačných kardiálnych príhod. Po hrudníkovej operácii je nedostatočná funkčná kapacita spojená so zvýšenou mortalitou (relatívne riziko 18,7, 95% CI 5,9 - 59). Ale v porovnaní s hrudníkovou chirurgiou zlý funkčný stav nie je spojený so zvýšenou mortalitou po iných nekardiálnych

operáciách. Táto skutočnosť môže poukazovať na dôležitosť funkcie pľúc, ktorá silne koreluje s funkčnou kapacitou ako silným prediktorom prežívania po hrudníkovej operácii.

Ak berieme do úvahy slabý vzťah medzi funkčnou kapacitou a pooperačným kardiálnym výsledkom, aký význam máme teda pripisovať vyšetreniu funkčnej kapacity v rámci predoperačného vyšetrenia rizika pre nekardiálnu operáciu? Ak je funkčná kapacita vysoká, prognóza je výborná aj v prítomnosti ICHS alebo iných rizikových faktorov. V tomto prípade sotva dôjde k zmene perioperačného manažmentu na základe ďalších kardiálnych testov, takže je možné rovno prejsť k operácii. Ak je pacient schopný vyjsť bez ťažkostí na druhé poschodie, alebo bežať na krátku vzdialenosť, jeho funkčná kapacita je dobrá. Na druhej strane, ak je funkčná kapacita nedostatočná alebo neznáma, predoperačnú stratifikáciu rizika a perioperačný manažment vo vzťahu k riziku operácie bude určovať prítomnosť a počet rizikových faktorov.

5 Indikátory rizika

Efektívne stratégie, zamerané na zníženie rizika perioperačných kardiálnych komplikácií, by mali zahŕňať predoperačné kardiálne vyšetrenie, vrátane anamnézy, a to z dvoch hlavných dôvodov.

Po prvé, pacientov s predpokladaným nízkym kardiálnym rizikom je možné po starostlivom vyšetrení bezpečne operovať bez ďalšieho zdržiavania. Je nepravdepodobné, že stratégie na zníženie rizika by u týchto pacientov mohli ešte viac znížiť perioperačné riziko.

Po druhé, znižovanie rizika s použitím liekov má najvyšší pomer cena/účinnosť u pacientov s predpokladaným zvýšeným kardiálnym rizikom. Ďalšie zobrazovacie neinvazívne kardiálne techniky sú prostriedkami na identifikovanie pacientov so zvýšeným rizikom. Treba ich rezervovať pre tých pacientov, u ktorých by výsledky testov viedli k zmene manažmentu. Je zrejmé, že *intenzita predoperačného kardiálneho vyšetrenia* musí byť prispôbená klinickému stavu pacienta a urgentnosti stavu, ktorý si vyžaduje operáciu.

Ak je potrebná neodkladná operácia, vyšetrenie musí byť nutne obmedzené. Ale vo väčšine klinických situácií je možné použiť rozšírený systematický prístup, pričom odhad kardiálneho rizika, ktorý vychádza z klinických charakteristík a typu operácie, sa v prípade potreby rozširuje o pokojové EKG, laboratórne vyšetrenia a iné neinvazívne (námahové) vyšetrenia.

V ostatných 30 rokoch bolo vyvinutých viacero indikátorov rizika, ktoré na základe multivariantnej analýzy observačných údajov stanovujú vzťah medzi klinickými charakteristikami a perioperačnou kardiálnou morbiditou a mortalitou. Dobré známe sú indexy, ktoré vyvinuli Goldman (1977), Detsky (1986) a Lee (1999).

Hoci staršie indexy poskytujú iba hrubý odhad rizika, pre lekára môžu byť užitočné pri rozhodovaní o kardiálnom vyšetrení, medikamentóznej liečbe a zhodnotení rizika KV komplikácií.

5.1 Leeho index (RCRI)

Leeho index, alebo revidovaný index kardiálneho rizika (Revised cardiac risk index, RCRI), je modifikáciou pôvodného Goldmanovho indexu a bol navrhnutý s cieľom predpovedať pooperačný infarkt myokardu (IM), pľúcny edém, komorovú fibriláciu alebo zastavenie obehu a kompletný blok srdca. Index rizika zahŕňa 6 premenných:

1. anamnéza ICHS
2. anamnéza CMP
3. anamnéza zlyhávania srdca
4. diabetes I. typu
5. dysfunkcia obličiek (kreatinín > 177 µg/l)
6. veľký operačný výkon.

Všetky faktory prispievajú do indexu rovnakou mierou (po jednom bode), pričom incidencia veľkých kardiálnych komplikácií je odhadovaná na 0,4 %, 0,9 %, 7,0 %, a 11,0 % u pacientov s 0, 1, 2 a 3 bodmi. Index má veľkú schopnosť rozlišovať medzi pacientmi bez komplikácií

a s veľkými kardiálnymi komplikáciami. Index má ale svoje slabé miesta, mimo iného, napr. nadmerné zastúpenie pacientov s hrudníkovou, vaskulárnou alebo ortopedickou operáciou, alebo iba dva typy závažnosti operácie. Zdá sa, že zahrnutie viacerých stupňov závažnosti operácie, napr. podľa modelu Erasmus, vedie k lepšej rozlišovacej schopnosti. V tomto modeli viedlo použitie podrobného popisu závažnosti operácie a zahrnutie veku k zvýšeniu prognostickej hodnoty modelu na predpovedanie perioperačných kardiálnych príhod.

Tabuľka 7. Leeho index a Erasmus model: klinické rizikové faktory používané na stratifikáciu predoperačného rizika

Klinické charakteristiky	Lee index	Erasmus model
ICHS (angina pectoris a/alebo IM)	x	x
Chirurgické riziko	Vysoko riziková operácia	Vysoké Stredné – vysoké Stredné – nízke Nízke riziko
Zlyhávanie srdca	x	x
CMP/TIA	x	x
Diabetes I. typu	x	x
Porucha funkcie obličiek/hemodialýza	x	x
Vek		x

CMP, cievna mozgová príhoda; TIA, tranzitórny ischemický atak

Od vzniku týchto indexov ale došlo v liečbe ICHS k mnohým zmenám, zmenil sa aj operačný či perioperačný prístup. V súčasnosti sú k dispozícii novšie predikčné modely na stanovenie intra/pooperačného IM či kardiálnej smrti.

5.2. American College of Surgeons National Surgical Quality Improvement Program (NSQIP) Database - NSQIP MICA model

Tento predikčný model bol vytvorený na základe údajov z veľkej databázy, pričom bol následne validovaný na veľkom súbore pacientov s výbornou predikčnou schopnosťou.

Primárnym výsledným ukazovateľom je intra/pooperačný IM alebo náhle zastavenie obehu (NZO) do 30 dní od operácie.

Model zahŕňa 5 faktorov:

1. vek
2. kreatinín >130 $\mu\text{mol/l}$
3. ASA
4. funkčný stav
5. typ operácie.

Výpočet podľa tohto modelu je možné vykonať kdekoľvek, rýchlo a spoľahlivo s použitím on-line kalkulačky alebo aplikácie pre smartfón.

https://www.qxmd.com/calculate/calculator_245/gupta-perioperative-cardiac-risk.

Na rozdiel od iných skórovacích systémov NSQIP model nie je skórovací systém, ale poskytuje na základe modelu odhad rizika IM/náhle zastavenie obehu (NZO) pre individuálneho pacienta. Jeho presnosť je lepšia ako u RCSI indexu rizika, s horšou predpoveďou pre vaskulárnych pacientov, hoci aj tu je stále lepší ako RSCI. Ale keďže databáza NSQIP nesledovala komplikácie ako je edém pľúc alebo kompletný blok, tieto situácie model nerieši. Na druhej strane, Leeho index RSCI je jednoduchší a umožňuje stanoviť riziko perioperačného edému pľúc a kompletného bloku, navyše k predikcii NZO a IM.

Vzhľadom na tieto a ďalšie rozdiely sa oba prístupy považujú za doplnkové a môžu lekárom pomôcť pri klinickom rozhodovaní.

Okrem toho, existuje aj **NSQIP Universal surgical risk calculator**, ktorý má 21 položiek a predvída okrem IM a NZO aj 30-dňovú mortalitu zo všetkých príčin. Na výpočet slúži stránka <http://riskcalculator.facs.org/RiskCalculator/>

Modely na stanovenie rizika neurčujú manažment pacienta, ale treba ich považovať za súčasť mozaiky pri komplexnom hodnotení pacienta.

5.3 Biomarkery

Biologický marker je taký, ktorý umožňuje jeho objektívne stanovenie, pričom indikuje biologické procesy. V perioperačnej medicíne je možné biomarkery použiť ako indikátory:

1. myokardiálnej ischémie a poškodenia
2. zápalu
3. funkcie ľavej komory srdca.

1. Srdcové troponíny T a I (cTnT a cTnI) sú prednostne využívané na diagnózu IM, pretože vykazujú vysokú senzitivitu a tkanivovú špecifickosť. Prognostická informácia je nezávislá a doplnková k iným dôležitým biomarkerom rizika, ako je ST elevácia a porucha funkcie ľavej komory. Aj malý vzostup cTnT v perioperačnom období je výrazom klinicky závažného poškodenia myokardu s horšou kardiálnou prognózou a výsledkom. Do úvahy prichádzajú aj vysoko senzitivné troponíny. Je teda možné zvážiť vyšetrenie troponínov pred a 48 - 72 hod po operácii u vysoko rizikových pacientov, nie ale rutinne. Treba poznať ďalšie situácie, kedy dochádza k vzostupu troponínov perioperačne.

2. Indikátory zápalu môžu identifikovať predoperačne pacientov so zvýšeným rizikom nestabilného koronárneho plaku. V prostredí chirurgie ale zatiaľ nemáme štúdie, ktoré by stanovili, ako by zápalové markery mohli ovplyvniť stratégie na zníženie rizika.

3. Biomarkery BNP (B-type natriuretic peptide) a NT-proBNP (N-terminal pro BNP) sú produkované v kardiálnych myocytoch ako odpoveď na zvýšené napätie steny srdca. Je to výrazom zlyhávania srdca, nezávisle od prítomnosti koronárnej ischémie. Mimo chirurgie sa plazmatické koncentrácie týchto biomarkerov používajú stále častejšie ako prognostické indikátory. Ich predoperačné koncentrácie majú dodatočnú prognostickú hodnotu pre stanovenie dlhodobej mortality a pre výskyt KV komplikácií po veľkej nekardiálnej cievnej operácii.

V súčasnosti je nedostatok údajov o predoperačnom využití týchto biomarkerov. Preto zatiaľ nie je možné odporúčať ich rutinné vyšetrenie; je možné zvážiť ich vyšetrenie u vysoko rizikových pacientov (MET > 4 alebo RCRI > 1 pri vaskulárnej operácii a > 2 pri nevasculárnej operácii).

Troponíny budú zrejme mať stále dôležitejšie miesto pri diagnóze tzv. myokardiálneho poškodenia po nekardiálnej operácii (MINS), kedy nie sú splnené kritériá pre IM.

Tabuľka 8. Odporúčania pre stratifikáciu kardiálneho rizika

Odporúčania	Trieda	Úroveň
Odporúča sa použiť klinické indexy rizika na stratifikáciu perioperačného rizika	I	B
Odporúča sa použiť NSQIP model alebo Leeho rizikový index na stratifikáciu perioperačného kardiálneho rizika	I	A
Je možné zvážiť stanovenie kardiálnych troponínov u vysoko rizikových pacientov, pred operáciou a 48 - 72 hod po veľkej operácii	IIb	B
Je možné zvážiť stanovenie NT-proBNP a BNP na získanie nezávislej prognostickej informácie pre perioperačné a neskoré KV komplikácie u vysoko rizikových pacientov	IIb	B
Neodporúča sa univerzálne rutinné predoperačné vyšetrenie biomarkerov na stratifikáciu rizika a prevenciu KV komplikácií	III	C

6 Neinvazívne vyšetrenie

Predoperačné neinvazívne vyšetrenie je zamerané na získanie informácie o troch markeroch kardiálneho rizika:

1. dysfunkcia LK,
2. ischémia myokardu,
3. abnormality činnosti srdcových chlopní,

pretože toto sú hlavné determinanty nepriaznivého pooperačného výsledku. Funkcia LK sa stanovuje v *pokoji*, pričom k dispozícii sú rôzne zobrazovacie metódy. Na detegovanie ischémie myokardu je možné použiť *záťažové* EKG a neinvazívne zobrazovacie techniky. Rutinné RTG pred nekardiálnou operáciou sa má vykonať iba v špecifických indikáciách.

Všeobecný prístup spočíva v tom, že diagnostický algoritmus na stratifikáciu rizika ischémie myokardu a funkcie LK by sa mal podobat' algoritmu u nechirurgických pacientov so známou alebo predpokladanou ICHS. Neinvazívne testovanie by sa malo zvažovať nielen kvôli plánovanej koronárnej revaskularizácii, ale aj za účelom poradenského informovania pacientov a prípadnej zmeny perioperačného prístupu čo do typu operácie, anestetikkej techniky a dlhodobej prognózy.

6.1 Neinvazívne vyšetrenie srdca

Elektrokardiografia

12-zvodové EKG sa často používa na stanovenie perioperačného kardiovaskulárneho rizika u pacientov s nekardiálnou operáciou. U pacientov s ICHS obsahuje predoperačné EKG dôležitú prognostickú informáciu a má prediktívnu hodnotu pre dlhodobý výsledok, nezávisle od klinických nálezov a perioperačnej ischémie. Ale EKG môže byť u pacientov s ischémiou alebo IM aj normálne alebo nešpecifické.

Tabuľka 9. Odporúčania pre rutinné predoperačné EKG

Odporúčania	Trieda	Úroveň
Predoperačné EKG sa odporúča u pacientov s rizikovými faktormi a so stredne až vysoko rizikovou operáciou	I	C
Predoperačné EKG je možné zvážiť u pacientov s rizikovými faktormi a s nízko rizikovou operáciou	IIb	C
Predoperačné EKG je možné zvážiť u pacientov bez rizikových faktorov, s vekom nad 65 rokov a so stredne rizikovou operáciou	IIb	C
Rutinné predoperačné EKG sa neodporúča u pacientov bez rizikových faktorov s nízko rizikovou operáciou	III	B

Hodnotenie funkcie ľavej komory

Pokojovú funkciu LK je možné zhodnotiť pred nekardiálnou operáciou s použitím rádionuklidovej ventrikulografie, SPECT vyšetrenia (gated single photon emission computed tomography), echokardiografie, magnetickej rezonancie (MRI) alebo viacvrstvovej počítačovej tomografie (multislice computed tomography, CT), s podobnou presnosťou. Echokardiografické vyšetrenie je najdostupnejšou a najvšestrannejšou metódou na hodnotenie funkcie komôr srdca. Rutinné použitie na zhodnotenie funkcie komôr pred nekardiálnou operáciou sa neodporúča, ale je možné ho vykonať u pacientov s vysokým chirurgickým rizikom. Predoperačná dysfunkcia ľavej komory, mitrálna regurgitácia a zvýšený transvalvulárny gradient, sú spojené so závažnými KV komplikáciami. Obmedzená predikčná hodnota stanovenia funkcie LK na perioperačný výsledok môže mať vzťah k neschopnosti metódy detegovať prítomnosť závažnej existujúcej ICHS.

Tabuľka 10. Odporúčania pre pokojovú echokardiografiu

Odporúčania	Trieda	Úroveň
U pacientov podstupujúcich vysoko rizikový chirurgický zákrok je možné zvážiť pokojovú echokardiografiu na posúdenie funkcie ľavej komory	IIb	C
Rutinná pokojová echokardiografia sa neodporúča u pacientov s malou alebo stredne závažnou operáciou	III	C

Neinvazívne vyšetrenie pri ischemickej chorobe srdca

Fyzická záťaž s použitím bicyklového alebo pásového ergometra je preferovanou metódou na detegovanie ischemie. Fyzická záťaž umožňuje odhadnúť funkčnú kapacitu, stanovuje odpoveď frekvencie srdca a krvného tlaku a deteguje ischemiu myokardu cez zmeny ST segmentu. Údaje o presnosti záťažového EKG medzi štúdiami značne kolíšu. Stratifikácia rizika s použitím záťaže nie je vhodná u pacientov s obmedzenou záťažovou kapacitou pre ich neschopnosť dosiahnuť cieľovú frekvenciu srdca. Okrem toho, preexistujúce abnormality ST segmentu, zvlášť v prekordiálnych zvodoch V5 a V6 v pokoji, bránia správnej analýze ST segmentu. Stupeň závažnosti výsledku testu má vzťah k perioperačnému výsledku: nástup ischemickej myokardiálnej odpovede pri nízkom zaťažení je spojený so signifikantne zvýšeným počtom perioperačných a dlhodobých kardiálnych príhod. Na rozdiel od toho, nástup ischemie myokardu až pri vysokom zaťažení je spojený so signifikantne nižším rizikom, ktoré je ale stále vyššie ako pri úplne normálnom teste. U pacientov s obmedzenou fyzickou kapacitou je možné použiť farmakologické záťažové vyšetrenie so zobrazením metódou nukleárnej perfúzie alebo echokardiografie.

Úloha zobrazenia myokardiálnej perfúzie v rámci stratifikácie predoperačného kardiálneho rizika je dobre známa. U pacientov s obmedzenou fyzickou kapacitou je možné použiť alternatívne farmakologickú záťaž (dipyridamol, adenosín alebo dobutamín). Zobrazenia sú odrazom distribúcie krvi v čase injekcie. Štúdie sa vykonávajú počas záťaže a v pokoji, aby bolo možné určiť prítomnosť *reverzibilných* defektov, ktoré sú odrazom ohrozeného ischemického myokardu a *fixovaných* defektov, odrážajúcich jazvu alebo neživé tkanivo.

Prognostická hodnota stanovenia rozsahu ischemického myokardu s použitím semikvantitatívneho zobrazenia perfúzie myokardu po dipyridamole bola predmetom meta-analýzy štúdií u pacientov s vaskulárnou operáciou. Výsledným parametrom bolo perioperačné úmrtie a IM. Autori zahrnuli 9 štúdií s 1179 pacientmi s vaskulárnou operáciou so 7% 30-dňovou incidenciou príhod. Reverzibilná ischemia < 20 % myokardu LK nezmenila pravdepodobnosť perioperačnej kardiálnej príhody v porovnaní s pacientmi bez ischemie. Pacienti s väčšími reverzibilnými defektmi 20 - 50 % mali zvýšené riziko.

Druhá meta-analýza hodnotila 10 štúdií s dipiridamolom vo vaskulárnej chirurgii počas 9 rokov. 30-dňová kardiálna mortalita alebo nefatálny IM sa pozorovali v 1 % pri normálnom náleze, v 7 % pri fixných defektoch a v 9 % pri reverzibilných defektoch. Okrem toho, v troch štúdiách sa pozorovala zvýšená incidencia KV príhod u pacientov s 2 a viac reverzibilnými defektmi.

Vo všeobecnosti, pozitívna predikčná hodnota reverzibilných defektov pre perioperačné úmrtie alebo IM sa v ostatných rokoch znížila. To má pravdepodobne vzťah k zmenám v perioperačnom manažmente a chirurgických postupoch so znížením incidence kardiálnych príhod u pacientov s ischemiou myokardu zistenou predoperačným kardiálnym záťažovým testom. Ale vzhľadom na vysokú senzitivitu týchto metód na detekciu ICHS pacienti s normálnym skenom majú výbornú prognózu. Zobrazenie perfúzie myokardu s použitím dobutamínovej záťaže má dobrý bezpečnostný profil. K hypotenzii dochádza u 3,4 % a k závažnej arytmiu u 3,8 % pacientov.

Záťažová echokardiografia s použitím fyzikálnej alebo farmakologickej záťaže (dobutamín, dipyridamol) sa často používala na predoperačné stanovenie kardiálneho rizika. Test kombi-

nuje informácie o funkcii LK v pokoji, abnormalitách chlopni a prítomnosti a rozsahu záťažou navodenej ischémie. Metóda DSE (dobutamínový záťažový test) môže identifikovať 60 % pacientov ako nízko rizikových a 8 % ako vysoko rizikových. DSE je možné vykonať bezpečne s dobrou toleranciou pacientmi. Má aj určité obmedzenia, napr. sa nemá použiť u pacientov so závažnými arytmiami, signifikantnou hypertenziou, hypotenziou alebo veľkou aneuryzmou aorty s trombom.

Vo všeobecnosti, záťažová echokardiografia má vysokú negatívne predikčnú hodnotu (90 - 100 %), negatívny test je spojený s veľmi nízkou incidenciou kardiálnych príhod a svedčí o bezpečnosti operácie. Ale pozitívna predikčná hodnota je relatívne nízka (25 - 45 %); to znamená, že postoperačná pravdepodobnosť kardiálnej príhody je nízka, napriek poruchám motility steny zistenej počas záťažovej echokardiografie.

Negatívna DSE pred plánovanou operáciou na aorte ale nevylučuje pooperačnú myokardiálnu nekrózu. Často sa nedosiahne plánovaná frekvencia srdca napriek agresívnemu DSE režimu. Negatívna DSE bez abnormalít steny v pokoji má výbornú negatívnu predikčnú hodnotu bez ohľadu na dosiahnutú frekvenciu. Pacienti s abnormalitami pohybu steny majú zvýšené riziko perioperačných príhod aj bez navodenia ischémie.

Meta-analýzy, ktoré porovnávali zobrazenie dipyrídamol talium-201 a DSE na stratifikáciu rizika pred vaskulárnou operáciou ukázali, že prognostická hodnota zobrazenia abnormalít pre perioperačné ischemické príhody je porovnateľná s dostupnými technikami, ale presnosť kolíše podľa prevalencie ICHS. U pacientov s nízkou incidenciou ICHS je diagnostická presnosť znížená v porovnaní s pacientmi s vysokou incidenciou ICHS.

Kardiovaskulárna magnetická rezonancia (CMR)

Na detekciu ischémie je možné použiť aj MRI (cardiovascular magnetic resonance, CMR); tak perfúziu, ako aj pohyby stien, je možné zistiť v pokoji i pri záťaži. Presnosť stanovenia ischémie je vysoká so senzitivitou 83 % a špecificitou 86 % pri použití kritéria hybnosti steny komory. Ak sa na vrchole abnormalít pohybov steny pridá perfúzia, senzitivita pre stanovenie ischémie sa zvýši na 91 %, ale špecificita poklesne na 81 %. MRI s dobutamínovým záťažovým testom a novou abnormalitou pohybu steny ako markera ischémie bola predmetom štúdie, kde sa ukázalo, že ischémia myokardu je najsilnejším prediktorom perioperačných kardiálnych príhod. MRI umožňuje vykonanie neinvazívnej angiografie; pri porovnaní s ICHS detegovanou na základe koronárnej angiografie sa zistila senzitivita 75 % a špecificita 85 %. V súčasnosti nemáme k dispozícii žiadne údaje o význame tejto metódy pri stratifikácii predoperačného rizika.

Počítačová tomografia

Počítačovú tomografiu je možné použiť na detekciu koronárneho kalcia, ktoré je odrazom koronárnej aterosklerózy. Okrem toho, tak elektrónové, ako aj mnohovrstvové CT (multi-slice CT), boli použité ako neinvazívna angiografia. Údaje pre stratifikáciu predoperačného rizika nie sú k dispozícii. Treba na tomto mieste spomenúť riziko ožiarenia. U pacientov s operáciou chlopne bola na stanovenie ICHS použitá CT angiografia, aby sa vyhlo riziku invazívnej koronárnej angiografie. Tento prístup sa môže použiť na stratifikáciu predoperačného rizika, v súčasnosti ale nemá žiadne potvrdzujúce údaje.

Ako je možné tieto údaje vložiť do praktického algoritmu? Vyšetrenie sa má vo všeobecnosti vykonať iba vtedy, ak jeho výsledky povedú k zmene perioperačného manažmentu. Pacienti s rozsiahlou, záťažou indukovanou ischémiou, predstavujú vysoko rizikovú populáciu, u ktorej je zrejme štandardná medikamentózna liečba nedostatočná na prevenciu perioperačných kardiálnych príhod.

Predoperačné testovanie sa odporúča pri vysoko rizikovej operácii u pacientov s nízkou funkčnou kapacitou (pod 4 MET) a viac ako 3 klinickými rizikovými faktormi, ale je možné ho zväziť aj u pacientov s menej ako tromi rizikovými faktormi. Čo je dôležité, predoperačné testovanie môže oddialiť operáciu. Podobné odporúčanie je možné dať pri stredne veľkej operácii, hoci tu nemáme žiadne údaje z randomizovaných štúdií. Ak zväzíme nízky výskyt komplikácií u pacientov s nízkou rizikovou operáciou, je nepravdepodobné, že výsledky testov zmenia perioperačný manažment u stabilných kardiálnych pacientov.

Tabuľka 11. Klinické rizikové faktory podľa RCRI

Ischemická choroba srdca (angina pectoris a/alebo predchádzajúci infarkt myokardu)
Zlyhanie srdca
Náhla cievna mozgová príhoda alebo tranzientný ischemický atak (TIA)
Porucha funkcie obličiek (sérový kreatinín > 170 µmol/l alebo klírens kreatinínu < 60 ml/min/1,73m ²)
Diabetes mellitus I.

Tabuľka 12. Odporúčania pre záťažové testy pred operáciou u asymptomatických pacientov

Odporúčania	Trieda	Úroveň
Záťažový test sa odporúča u pacientov s vysokou rizikovou operáciou s > 2 klinickými rizikovými faktormi a nízkou funkčnou kapacitou (MET < 4)	I	C
Záťažový test je možné zvážiť u pacientov so strednou alebo vysoko rizikovou operáciou s 1 - 2 klinickými rizikovými faktormi a nízkou funkčnou kapacitou (MET < 4)	IIb	B
Záťažový test sa neodporúča pri operáciách s nízkym rizikom bez ohľadu na klinické rizikové faktory	III	C

Koronarografia

Koronárna angiografia je osvedčený diagnostický postup, ktorý je ale iba zriedkavo indikovaný na stanovenie rizika nekardiálnej operácie. Chýbajú informácie z randomizovaných klinických štúdií o jeho užitočnosti u pacientov s nekardiálnou operáciou. Okrem toho, používanie invazívnej koronárnej angiografie môže viesť k nepotrebným a nepredvídateľným oneskoreniam pri plánovanej operácii, pričom má vlastné nezávislé procedurálne riziká. Navyše, ICHS môže byť prítomná u signifikantného počtu pacientov, u ktorých je indikovaná nekardiálna operácia. U pacientov so známou ICHS sú indikácie pre predoperačnú angiografiu a revaskularizáciu podobné ako indikácie v neoperačnom prostredí. Kontrola ischemie pred operáciou, či už medikamentózna alebo intervenčná, sa odporúča tam, kde je možné operáciu odložiť.

Tabuľka 13. Odporúčania pre predoperačnú koronárnu angiografiu

Odporúčania	Trieda	Úroveň
Indikácie pre predoperačnú angiografiu a revaskularizáciu sú podobné ako u nechirurgických pacientov	I	C
Urgentná angiografia sa odporúča u pacientov s akútnym STEMI, ktorí si vyžadujú neurgentnú nekardiálnu operáciu	I	A
Urgentná alebo vysoko invazívna stratégia sa odporúča u pacientov s NSTEMI-AKS, ktorí vyžadujú neurgentnú nekardiálnu operáciu podľa stratifikácie rizika	I	B
Predoperačná angiografia sa odporúča u pacientov s preukázanou ischemiou myokardu a nestabilnou bolesťou na hrudníku (NYHA III-IV) pri adekvátnej medikamentóznej liečbe, ktorí vyžadujú neurgentnú nekardiálnu operáciu	I	C
Predoperačná angiografia sa môže zvážiť u kardiálne stabilných pacientov, ktorí vyžadujú neurgentnú karotickú endarterektómiu	IIb	B
Predoperačná angiografia sa neodporúča u kardiálne stabilných pacientov s operáciou s nízkym rizikom	III	C

NSTEMI, infarkt myokardu bez elevácie ST segmentu; STEMI, infarkt myokardu s eleváciou ST segmentu; NSTE-AKS, koronárny syndróm bez elevácie ST segmentu

Tabuľka 14. Nestabilné kardiálne stavy

Nestabilná angina pectoris
Akútne zlyhanie srdca
Závažné srdcové arytmie
Symptomatická chlopňová chyba
Nedávny infarkt myokardu (do 30 dní) a reziduálna ischémia myokardu

7 Súhrn algoritmu pre prípravu kardiaka na nekardiálnu operáciu (obr. 2)

Krok 1

Ak je operácia urgentná, stratégiu určujú faktory pacienta a/alebo operácie; ďalšie testovanie nie je možné. Konzultant radí ohľadom perioperačnej medikamentóznej stratégie, sledovania KV príhod a pokračovania v chronickej KV liečbe.

Krok 2

Ak je pacient nestabilný, treba to objasniť a liečiť pred operáciou. Môže ísť o nestabilnú AP, dekompenzované zlyhanie srdca, závažnú arytmiu alebo symptomatické chlopňové postihnutie. Treba zvážiť odloženie alebo zrušenie operácie. Pacient s nestabilnou AP vyžaduje angiografiu. Manažment treba diskutovať v multidisciplinárnom tíme expertov, vrátane lekára perioperačnej medicíny, pretože treba prijať rozhodnutia o operácii i anestézii v ich vzájomnej interakcii (antikoagulačná liečba). Je možné zvážiť by-pass, balónikovú angioplastiku alebo stent.

Krok 3

U stabilných kardiakov treba stanoviť riziko operácie. Ak je odhadované 30-dňové riziko nízke (< 1 %), je nepravdepodobné, že by akýkoľvek test zmenil ďalší postup; treba prikrčiť k operácii. Treba identifikovať rizikové faktory, odporúčať zmenu životného štýlu a upraviť medikamentóznú liečbu s ohľadom na dlhodobý výsledok. U pacientov s ICHS je možné začať s podávaním beta-blokátorov podľa odporúčanií 30 - 14 dní pred operáciou s pokračovaním perioperačne. Začať s nízkou dávkou, titrovať frekvenciu srdca na 60 - 70/min a TKs > 100 mmHg. Pri systolickej dysfunkcii a zlyhávaní zvážiť ACEi. Pri vaskulárnej operácii zvážiť podanie statínov. Pri očakávaných problémoch s koaguláciou prerušiť podávanie aspirínu.

Krok 4

Zistiť funkčnú kapacitu. Ak má asymptomatický alebo stabilný pacient MET > 4, ďalšie testovanie sotva zmení perioperačný manažment pacienta, bez ohľadu na operačný výkon. Aj v prítomnosti rizikových faktorov je možné pokračovať k operácii.

Krok 5

U pacientov so strednou alebo nízkou funkčnou kapacitou treba vziať do úvahy rozsah operačného výkonu. Pri strednom riziku je možné pokračovať k operácii. Ak je prítomný jeden alebo dva klinické rizikové faktory, odporúča sa predoperačné EKG.

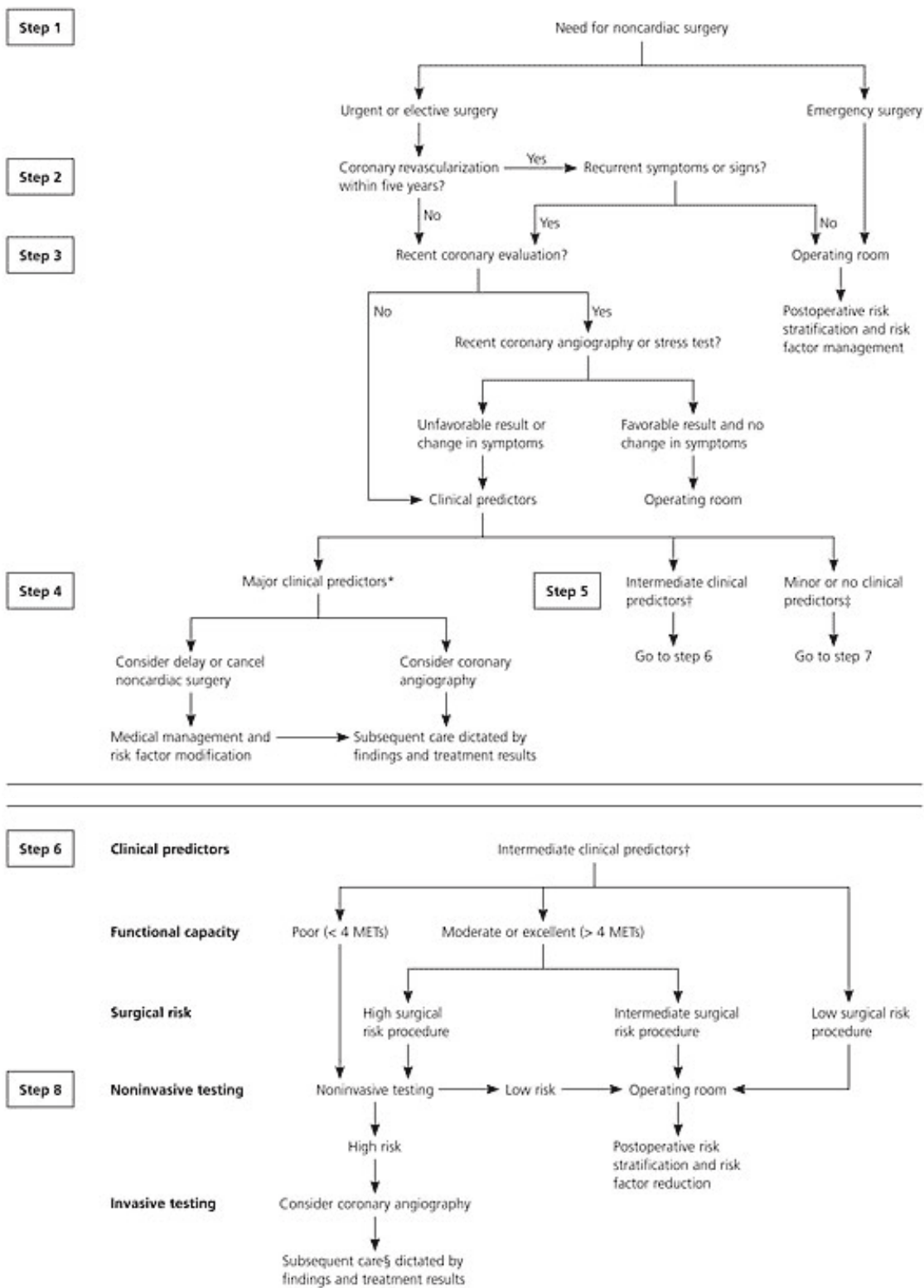
Krok 6

Pri vysoko rizikovej operácii treba zvážiť neinvazívne testovanie ak má pacient viac ako dva klinické rizikové faktory. Toto možno zvážiť aj pri akejkoľvek operácii kvôli poradenstvu pre pacienta alebo event. zmenu v perioperačnom manažmente vo vzťahu k typu operácie a anestézii. Je možné identifikovať rizikové faktory a optimalizovať medikamentóznú liečbu ako v kroku 3.

Krok 8

Interpretácia neinvazívnych testov: pacienti bez stresovej ischémie, alebo so strednou či miernou ischémiou s predpokladom postihnutia 1 - 2 ciev, môžu pokračovať k operácii. Pri výraznej stresovej ischémii treba pristúpiť k individuálnemu perioperačnému manažmentu zohľadňujúc prínos operácie s predpokladaným rizikom operácie. Treba zvážiť vplyv

medikamentózne liečby a revaskularizácie nielen na peroperačný priebeh, ale aj na dlhodobý výsledok. Vždy zohľadniť následky nasadenia antitrombotickej liečby.



Obrázok 2. Algoritmus prípravy kardiaka na nekardiálnu operáciu

8 Záver

Odporúčania ESA/ECS predstavujú štandardný, na dôkazoch založený postup pre perioperačný kardiálny manažment, ktorý vychádza z najnovších vedeckých poznatkov. Odporúčaný postup je v dennej praxi realizovateľný, upravený do formy postupných krokov s individuálnym prístupom k pacientovi, pričom zohľadňuje klinické rizikové faktory, chirurgické riziko, telesnú zdatnosť a výsledky neinvazívnych testov.

Odporúčania pomáhajú lekárom pri rozhodovaní v dennej praxi s cieľom optimalizovať perioperačnú starostlivosť a dosiahnuť optimálny krátkodobý i dlhodobý výsledok. Konečné rozhodnutie zahŕňa: EBM + lekár + konziliári + pacient. Väčšina pacientov so stabilným KV ochorením a operáciou s malým alebo stredným rizikom nepotrebuje ďalšie vyšetrenie. Vybraní pacienti potrebujú multidisciplinárny tímový prístup.

Odporúčania majú potenciál zlepšiť pooperačný klinický výsledok. Je ale známe, že pridržovanie sa pokynov je v praxi nedostatočné. Preto tu (proces zavádzania odporúčaní do praxe) existuje široký priestor na zlepšenie kvality starostlivosti v tejto vysoko rizikovej skupine pacientov.

Odporúčania zdôrazňujú význam multidisciplinárneho prístupu – anesteziológa, chirurga, internistu, kardiológa. Odporúčania zdôrazňujú, že koordinátorom predoperačného vyšetrenia pacienta má byť anesteziológ, ktorý je znalcom záťaže jednotlivých výkonov pre kardiálneho pacienta. Zdôrazňuje sa význam nielen krátkodobej, ale aj dlhodobej prognózy pacienta s dôrazom na zdravý životný štýl po úspešnej operácii.

Literatúra

1. Kristensen SD, Knuuti J, Saraste A, et al. ESC/ESA Guidelines on non-cardiac surgery: cardiovascular assessment and management of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Society of Anaesthesiology (ESA). *Eur J Anaesthesiol* 2014;31:517-573.
2. Souhrn doporučených postupů Evropské kardiologické společnosti pro nekardiální operace. Český překlad. <http://www.kardio-cz.cz/doporučene-postupy-ceske-kardiologicke-spolecnosti-460/>
3. Pearse RM, Moreno RP, Bauer P, et al. Mortality after surgery in Europe: a 7 day cohort study (EuSOS). *Lancet* 2012;380:1059-65.

Perioperační tekutinová léčba

Pavel Szturz

V průběhu perioperační tekutinové léčby se ošetřující anesteziolog dennodenně setkává s různými praktickými problémy, které musí vyřešit. Za normálních okolností je stav náplně cévního řečiště, každého jednotlivého pacienta neznámý a v klinické praxi také obtížně měřitelný. Kromě toho, přesný cíl terapeutické intervence zůstává mnohdy nejasný, i z důvodů existence různých teoreticky možných cílů léčby.

Volba tekutinové strategie zůstává základním tématem debat týkajících se perioperační péče let minulých i v současnosti. Stejně kontroverzní zůstává také diskuse na téma krystaloidní a koloidní roztoky,^{1,2} včetně problematiky složení ideálního intravenosního roztoku.^{3,4} Hlavní důraz je kladen na množství tekutin nutných k úpravě deficitu intravazálního objemu,^{5,6} když dominují názory stoupců liberálních postupů a algoritmů,⁷⁻⁹ a to i přes existenci prací, které prokázaly souvislost mezi nadměrným perioperačním přísunem tekutin a jejich hromaděním ve tkáních.¹⁰

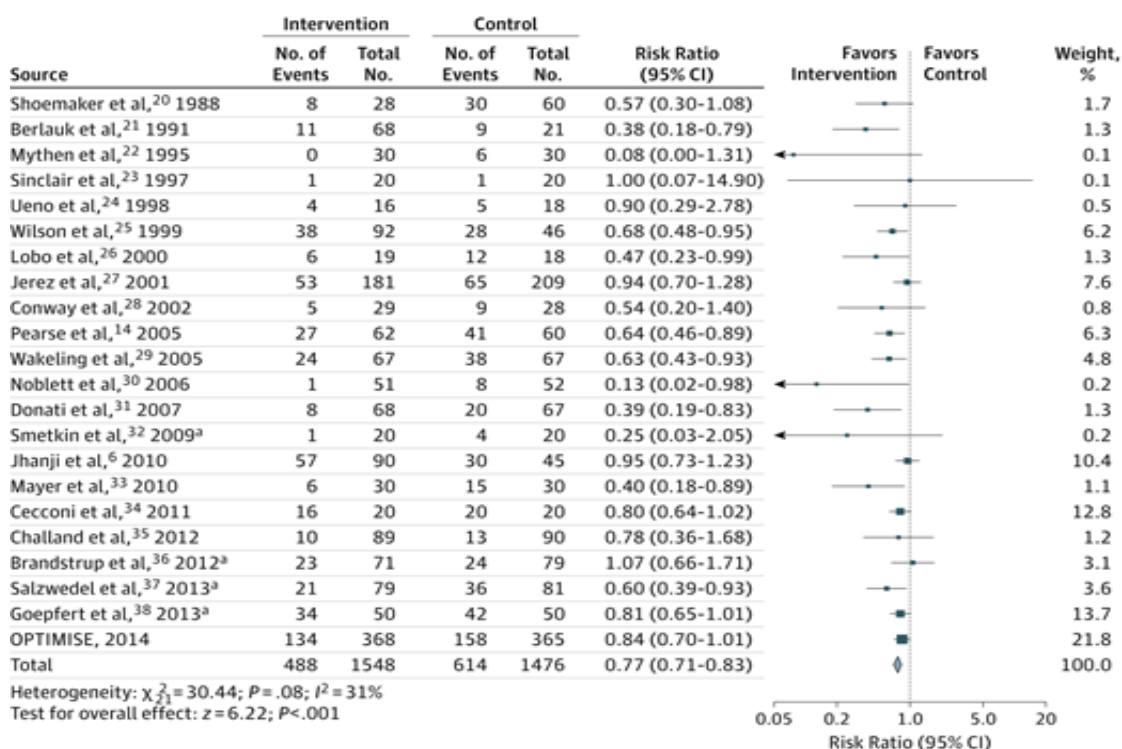
Časná hemodynamická optimalizace (GDT - goal directed therapy) se stala součástí léčby kriticky nemocných pacientů hospitalizovaných na jednotkách intenzivní péče. Zůstává nedílnou součástí často vzrušených debat anesteziologů a lékařů pracujících na jednotkách intenzivní péče. Základy koncepce časně (GDT) dávající do souvislosti mortalitu, morbiditu, incidenci infekčních komplikací a délku hospitalizace ve vztahu k manipulaci s dodávkou kyslíku do tkání, publikoval prof. Shoemaker¹¹ se svým kolektivem na přelomu 80. a 90. let minulého století na skupině vysoce rizikových chirurgických pacientů. Tyto přelomové práce následně umožnily identifikovat první skupiny rizikových, nejenom chirurgických nemocných, které profitovaly z léčebných postupů a umožňovaly upravit zhoršené hemodynamické parametry do požadovaného pásma. Jako dostatečné se jeví dosažení fyziologických hodnot dodávky kyslíku DO_2 a srdečního výdeje CO/CI . V případě existence kyslíkového dluhu můžeme léčebné algoritmy rozšířit o postupy umožňující maximalizaci dodávky kyslíku tkáním DO_2 . Musíme si ale uvědomit, že efektivita těchto léčebných intervencí je časově omezena.

V současnosti je dostatečně prokázáno, že jsou to především dynamické průtokové parametry derivované např. termodilučním plicnicovým katetrem: DO_2/CO (Swan-Ganzův katetr), analýzou pulzní tlakové křivky: SVV- variace tepového objemu, (PICCO, LiDCO, Vigileo), nebo transoesophageální dopplerometrie: FTc- doba ejekce levé komory, Acc- akcelerace, PV- vrcholová rychlost (Cadio Q), oproti statickým tlakovým proměnným (MAP, tepová frekvence a CVP). Rutinní hemodynamické parametry jako jsou: MAP, P, CVP se totiž ukázaly jako nedostatečné, ve smyslu indentifikace intraoperační hypovolémie, nebo detekce změn v srdečním indexu ev. průtokovým parametrů definující preload, kontraktilitu a afterload.^{12,13}

Základem současných léčebných algoritmů, které jsou založeny na úpravě systémové perfúze za pomoci dynamických průtokových parametrů, je Frank-Starlingův zákon. V klinické praxi pak využíváme především tu část umožňující maximalizaci tepového objemu srdce za pomoci tekutin (optimalizace preloadu).¹³ V těchto případech je dosažení maximálního tepového objemu (SV) dáváno do souvislosti s maximální globální dodávkou kyslíku tkáním. Výhodou tohoto přístupu je snížení rizik vyplývajících z masivní tekutinové resuscitace, především omezení úniku tekutin do intersticia. Z širšího pohledu na Frank-Starlingův zákon však maximalizace tepového objemu zahrnuje pouze tu část Frank-Starlingovy srdeční křivky, která je ovlivnitelná změnami preloadu. Tekutiny jsou tedy odpovědné za posuny v průběhu křivky, zatímco posuny mezi křivkami můžeme ovlivnit změnami v kontraktilitě a afterloadu. (inotropní látky/vasopresory/ vasodilatancia).¹⁴ V některých klinických situacích (hypovolemičtí nemocní/pacienti v sepsi) je vhodné tyto léčebné algoritmy doplňovat také o parametry definující afterload (SVR) či kontraktilitu (Acc, PV). Jejich úprava do požadovaných rozmezí

často vede k dosažení stanovených hemodynamických cílů (DO₂/CI). Přičemž rizika komplikací vyplývající z agresivní tekutinové resuscitace mohou být opět redukovány.

Nejčastějším cílem úpravy zhoršených hemodynamických parametrů zůstává optimalizace preloadu, který je definován jako tepový objem (SV). Optimalizace preloadu, ale neznamená, jak je často prezentováno, jeho maximalizaci¹⁵ a neměla by být rutinně prováděna. Metody, které používáme k měření objemu krve, mají mnohdy složitou metodiku a vyžadují invazivní přístup do cévního řečiště, čímž, v různé míře, ovlivňuje interpretovatelnost výsledků, které generují.^{16,17} Měření deficitu intravazálního objemu krve, ze změn hematokritu, jsou založené na jeho odhadu a mohou hodnotit objem krve pouze v části cévního řečiště¹⁸ a úplně ignoruje, tu část krevní plazmy, která se nepohybuje. I z těchto důvodů se stává přímé měření objemu krve v zásadě nemožné a pro běžnou praxi nepoužitelné.



Tabulka 1. Tabulka efektivity GTD intervencí ve srovnání s kontrolní skupinou

Rupert M. Pearse et al. Effect of a Perioperative, Cardiac Output-Guided Hemodynamic Therapy Algorithm on Outcomes Following Major Gastrointestinal Surgery: A Randomized Clinical Trial and Systematic Review. *JAMA* 2014;311:2181-90.

Nejčastějším cílem úpravy zhoršených hemodynamických parametrů zůstává optimalizace preloadu, který je definován jako tepový objem (SV). Optimalizace preloadu, ale neznamená, jak je často prezentováno, jeho maximalizaci¹⁵ a neměla by být rutinně prováděna. Metody, které používáme k měření objemu krve, mají mnohdy složitou metodiku a vyžadují invazivní přístup do cévního řečiště, čímž, v různé míře, ovlivňuje interpretovatelnost výsledků, které generují.^{16,17} Měření deficitu intravazálního objemu krve, ze změn hematokritu, jsou založené na jeho odhadu a mohou hodnotit objem krve pouze v části cévního řečiště¹⁸ a úplně ignoruje, tu část krevní plazmy, která se nepohybuje. I z těchto důvodů se stává přímé měření objemu krve v zásadě nemožné a pro běžnou praxi nepoužitelné.

"Goal-directed" léčebné postupy jsou tedy takové léčebné postupy, které způsobí měřitelnou změnu intravazálního objemu (fluid challenge test).¹⁵ Na první pohled se jedná o zajímavou

alternativu přímého měření krevního objemu, avšak s několika omezeními. Za prvé, neexistuje žádný důkaz, že takto provedena náhrada krevního objemu, umožňuje maximálně vyšší tepový objem srdce, včetně skutečnosti, zda je tento objem optimální? Za druhé, dva nejčastěji používané parametry (plicní kapilární tlak v zaklínění a centrální žilní tlak), neumožňují přesně odhadnout reakci na podaný objem tekutin, což je ve zřejmém rozporu s obecně přijatými předpoklady.¹⁹ Naopak, systolický tlak a variace tepové křivky sice umožňují předvídat reakce kardiovaskulárního systému na podaný objem tekutin, ale nezlepšují výsledek pacientů.²⁰ Maximalizace tepového objemu srdce za pomoci transoesophageální dopplerometrie pomocí bonusů tekutin vedlo ke zlepšení výsledků určitých skupin nemocných, zejména u starších osob.¹⁵ Tyto metody však nelze aplikovat na všechny subpopulace pacientů a to, jak z praktických, tak finančních důvodů. Jedná se však o zajímavý způsob, jak aplikovat racionální tekutinovou terapii prakticky od samého počátku operačního výkonu. Tedy časně, ještě dříve než dojde k rozvoji perioperačních komplikací. V některých případech, u elektivních chirurgických výkonů, mohou tyto postupy znamenat účinnou prevenci následných orgánových selhávání.

	No. of studies	No. of patients	Control group mortality	Odds ratio (95% CI)
Monitor				
ODM	9	894	28/448 (6%)	0.75 (0.41–1.37)
PAFC	15	3511	179/1739 (10%)	0.35 (0.19–0.65)*
Other ^a	5	400	17/198 (9%)	0.61 (0.27–1.35)
Therapy				
Fluids	10	700	16/350 (5%)	0.44 (0.19–1.06)
Fluids and inotrops	19	4105	208/2035 (10%)	0.47 (0.29–0.76)*
Goals				
CI/Do ₂	17	3350	183/1657 (11%)	0.38 (0.21–0.68)*
FTc/SV	9	894	28/448 (6%)	0.75 (0.41–1.37)
Other ^b	3	561	13/280 (5%)	0.43 (0.15–1.19)
Resuscitation target				
Supranormal	8	0.29 (0.18–0.47)	89/346 (26%)	0.29 (0.18–0.47)*
Normal	21	0.86 (0.66–1.13)	135/2039 (7%)	0.86 (0.66–1.13)

- ODM = esophageal Doppler monitoring; PAFC = pulmonary artery flotation catheter; CI = cardiac index; Do₂ = oxygen delivery; FTc = corrected flow time; SV = stroke volume.
- ^a PiCCOplus, CVP/A line, DX2020, FloTrac, LidCOplus.
- * Statistically significant

Tabulka 2. Proměnné ovlivňující mortalitu chirurgických pacientů

Hamilton MA, et al. A systemic review and meta-analysis on the use of preemptive hemodynamic intervention to improve postoperative outcomes in moderate and high-risk surgical patients *Anesth Analg* 2011;112:1392-402.

Výsledky studií zabývajících se hodnocením efektivity různých strategií tekutinové léčby budou mít dopad na každodenní klinickou praxi pouze v případě, pokud lékaři budou schopni tyto výsledky přijímat a zapracovávat do stávajících léčebných algoritmů. Přes existenci a zavádění nových léčebných protokolů v oblasti perioperační medicíny, které mají pozitivní vliv

na výsledek, se mnoho lékařů se zdráhá měnit své zavedené postupy. Jedním z problémů, při zavádění nových poznatků do klinické praxe, je v současnosti často obtížně definovaný cíl výzkumu, ale tradičně také nedostatek standardizace a komplikované zařazování pacientů do studovaných skupin. Výsledkem je pak ta skutečnost, že restriktivní režim v jedné studii se často označuje, jako liberální ve studii druhé. Studie zaměřené na porovnání restriktivních a liberálních tekutinových strategií, by měly být hodnoceny spíše ve smyslu srovnání hypovolémie vs. normovolemie.²¹ Tyto často formální nedostatky brání, mnohdy i slibným výsledkům, ovlivňovat každodenní klinickou praxi.

Výsledky studií hodnotících různé cílem řízené "goal directed" postupy, u pacientů podstupujících velké operační výkony mimo dutinu břišní, neprokázaly vztah k důležitým parametrům výsledku.²² Jiná situace je u pacientů po velkých břišních výkonech, kde bylo prokázáno, že u skupin s restrikcí tekutin snižuje výskyt perioperačních komplikací, jako jsou: kardiopulmonální, porucha střevní motility a zároveň zlepšují hojení anastomózy, včetně zkrácení délky hospitalizace.^{5,23} U nemocných po resekcii tlustého střeva, s poměrně agresivní intraoperační tekutinovou resuscitací ($20 \text{ ml/kg}^{-1}\text{h}^{-1}$), kteří byli v pooperačním období náhodně rozděleni do dvou skupin s restriktivním příjmem tekutin (≤ 2 litru denně) a standardním (≥ 3 litru za den) bylo výsledkem, že skupina se standardním příjmem tekutin měla výrazně vyšší tělesnou hmotnost, později se objevila peristaltika a byl zaznamenán delší pobyt pacientů v nemocnici.²³ Zdá se tedy, že nejenom v průběhu operace, ale i v pooperačním období, může tekutinová léčba významným způsobem ovlivnit výsledek nemocných. Jiná studie, operačních výkonů pro tumor střev, ale tyto nálezy nepotvrdila a to navzdory skutečnosti, že jejich protokoly pro pooperační tekutinovou léčbu byly na první pohled srovnatelné.²⁴ Zpětná analýza dat odhalila značné rozdíly v metodikách, ve kterých se obě studie lišily. Zařazení pacientů do skupiny s restrikcí tekutin znamenala v první studii²³ dosažení hodnot ($10 \text{ ml/kg}^{-1}\text{h}^{-1}$). Ve srovnání s druhou prací (asi $18 \text{ ml/kg}^{-1}\text{h}^{-1}$), kde byla tekutina v intersticiálním kompartmentu potvrzena pooperačním nárůstem hmotnosti.²⁴ Rozdíly v pooperačních hmotnostech v restriktivní a liberální skupině prokázaly nemožnost porovnat jednotlivé studie mezi sebou, z důvodu rozdílných cílů tekutinové léčby. Výsledky těchto prací však naznačují důležitost sledování tekutinové léčby nejenom v průběhu operačního výkonu, ale i v celém perioperačním období. V jiném multicentrické studii bylo v homogenní skupině 141 pacientů kolorektální chirurgie prokázáno, že perioperační restrikce tekutin (2740 ml vs. 5388 ml) významně snížilo výskyt hlavních a vedlejších komplikací, jako jsou: dehiscence anastomózy, edém plic, zápal plic a infekce operační rány. Použití omezeného množství tekutin a snížení množství moči v perioperačním období nevedlo k akutnímu selhání ledvin u žádného z pacientů. Nicméně, z analýzy infuzních protokolů vyplývá, že v restriktivní skupině byly použity převážně koloidní roztoky a v liberální skupině byly podány převážně krystaloidní roztoky.⁵ Další práce zaznamenala snížení pooperační morbidit a zkrácení pobytu v nemocnici, v restriktivní skupině versus liberální (1200 ml vs. 3700ml), a to ve více heterogenní populaci 152 pacientů smíšené elektivní břišní chirurgie.²⁵ Ze systematického přehledu 80-ti randomizovaných klinických studií vyplývá, že jak hypovolémie tak hypervolemie jsou stavy, které nepříznivým způsobem ovlivňují výsledek nemocných, když výhody použití rozšířeného hemodynamického monitorování spočívají především v možnosti individuální úpravy zhoršených hemodynamických parametrů.²⁶

Přesto můžeme přesuny tekutiny z cévního řečiště do intersticia v perioperačním období zaznamenat. Přímá a nepřímá měření objemu krve ukázala, že velký chirurgický zákrok je zodpovědný za deficit perioperačně podaných tekutin v rozmezí 3-6 litru.^{12,13} Tyto přesuny tekutin zaznamenáváme nejen v průběhu operačních výkonů, ale také v celém perioperačním období. U pacientů s traumatem byla zaznamenána maximální kumulace tekutin v 5 hodině po traumatu, které přetrvává po dobu dalších až 72 hodin.²² V jiné práci zaznamenali, že 40% pacientů přijatých na chirurgické jednotce intenzivní péče mělo více než 10% zvýšení předoperační váhy, když důvodem byl nadměrný přívod tekutin v průběhu operačního výkonu.²³ U pacientů se sepsí bylo prokázáno zvýšení extracelulárního objemu tekutin, pokud bylo v průběhu prvních dvou dnů tekutinové resuscitace podáno více než 10 litrů intravenosních

roztoků, když trvalo přibližně 3 týdny, než došlo k vyloučení tekutiny a úpravě váhy.²⁴ U zdravých dobrovolníků bylo prokázáno, že vyloučení fyziologického roztoku v dávce 22 ml/kg, trvá přibližně 2 dny.²⁵ Obdobné výsledky byly pozorovány u popálených pacientů, kde pouze polovina byla schopna odstranit objem (3 -7 litru) z podaných infusních roztoků.²⁶ Je důležité upozornit také na skutečnost, že nejenom přesuny tekutin z cév do intersticia mohou být nebezpečné pro pacienty. Také, reabsorpce tekutin může vést k přetížení srdce a k akutnímu srdečnímu selhání a rozvoji plicního edému.²⁷ Perioperační nárůst hmotnosti patří mezi nejspolehlivější ukazatele upozorňující na retenci tekutiny v extravaskulárním kompartmentu. V jedné retrospektivní studii byla prokázána těsná souvislost s mezi úmrtností a perioperačním přibýváním na váze. Pacienti byli náhodně rozděleni do různých režimů tekutinové léčby. Ti, u kterých, byl nalezen vzestup tělesné hmotnosti do 10%, měli úmrtnost okolo 10%, než pacienti s nárůstem tělesné hmotnosti mezi 10 a 20% s úmrtností okolo 32% a skupinou pacientů s nárůstem hmotnosti nad 20%, u kterých úmrtnost vzrostla až na 100 %.²⁸ Také další práce prokázaly, že pozitivita tekutinové bilance u kriticky nemocných pacientů je běžným jevem vyskytujícím se na jednotkách intenzivní péče a je často spojena se zvýšenou úmrtností, prodlužováním délky hospitalizace a závislosti na umělé plicní ventilaci.²⁹ Bylo prokázáno, že masivní infuze krystaloidů zhoršuje spotřebu kyslíku ve tkáních, zatímco nižší rychlost infuze umožňuje zlepšit přísun kyslíku tkáním na podkladě snížené akumulace intersticiální tekutiny.

Nekončící diskuse hodnotící efektivitu krystaloidních a koloidních roztoků, byla následně rozšířena o problematiku srovnávání jednotlivých typů krystaloidních a koloidních roztoků používaných v resuscitační péči. A to především z důvodů vysoké nehomogenity a variability vlastností jednotlivých intravenosně používaných tekutin. Tyto se liší nejenom svým složením, ale také svými fyzikálně-chemickými a biologickými vlastnostmi. Volba by měla vždy pečlivě rozlišovat, jaké krystaloidní, nebo koloidní roztoky, v jakém množství a v jaké indikaci použijeme. Bohužel, v současnosti nejsou k dispozici velké randomizované klinické studie, které umožňují porovnat především nejčastěji užívané tekutiny (krystaloidy vs. lidský albumin vs. moderní hydroxyethylškroby třetí generace) a spolehlivě odpovědět na tyto zásadní otázky. Údaje hodnotící účinky krystaloidů a koloidů jsou často rozporuplné. Studie hodnotící kardiopulmonální účinky Ringerova roztoku a 10% hydroxyethylškrobu u kriticky nemocných našla zvýšení srdečního indexu, indexu práce levé a pravé komory, centrálního žilního tlaku a tlaku v zaklínění včetně spotřeby kyslíku po podání koloidních roztoků.³⁰ Jiná často citovaná studie hodnotící substituční léčbu inzulinem u pacientů v těžké sepsi porovnávala efektivitu 10% hydroxyethylškrobu 200/0,5 a Ringerova roztoku byla předčasně zastavena kvůli výraznému nárůstu akutních renálních komplikací ve skupině pacientů tekutinově resuscitované škroby.³¹ Podrobnější pohled na design studie, však ukázal, že množství podaných koloidních roztoků často výrazně překračoval v lékopise doporučenou maximální dávku. Analýza podskupin pacientů s nízkými dávkami (< 22 ml/kg) a vysokými dávkami (> 22 ml/kg) následně odhalila výrazně nižší úmrtnost ve skupině s nízkou dávkovanými škroby (31% vs 58%), a to i ve srovnání se skupinou objemově resuscitovanou krystaloidy (41%). I z těchto důvodů, by měl být každý závěr, týkající se aplikace jednotlivých typů intravenosně podávaných roztoků vyslovován s maximální obezřetností a velkou opatrností. Přes tyto výsledky je použití škrobů, zatíženo závažnými nežádoucími účinky, jako jsou: svědění, pleiotropní účinky na koagulační systém, včetně snížení hladiny koagulačních faktorů, snížení počtu a funkce krevních destiček a zvýšená fibrinolýza a renální selhávání.³² Některé studie naznačují, že tyto účinky souvisejí s kumulativními dávkami, molekulovou hmotností a místem substituce škrobů.³³ Další koloidní roztok, používaný k tekutinové resuscitaci je 5% albumin, jehož použití ve srovnání s krystaloidními roztoky nezlepšilo, ale ani nezhoršilo výsledek u 6997 kriticky nemocných.³⁴ Ve podskupině pacientů kraniotraumatem, ale zpětná analýza prokázala zvýšení mortality.³⁵

Ze současných poznatků vyplývá, že pro korekci deficitu intravasálního objemu je třeba podat více krystaloidních roztoků než koloidních. Velkoobjemové náhrady krystaloidy však vedou ke snížení onkotického tlaku, které se následně může podílet na vzniku plicního edému nebo edému aker³⁶, který zhoršuje vstřebávání a výměnu kyslíku ve tkáních a zhoršuje hojení operačních ran.³⁷ Je nutné si uvědomit skutečnost, že nejenom krystaloidní, ale i koloidní roztoky mohou

unikat do třetího prostoru.³⁸ Tato diskuse tak vyvolává spíše množství otázek, na které v současnosti neumíme spolehlivě odpovědět, než důležitých odpovědí, které očekáváme.

Rozšíření terapeutického algoritmu o možnost podání vazoaktivních léků, umožňuje vyvarovat se nepříznivým důsledkům vyplývajícím z overloadu tekutin. Byl potvrzen také jejich vliv na úpravu alterovaných parametrů globální perfuse, což, v konečném důsledku, pomáhá účinněji titrovat množství podaných krystaloidních, roztoků aby bylo možno vyvarovat se rizikům vyplývajícím jak nedostatku, tak z nadměrného intravenosního podání krystaloidních roztoků.

Literatura

1. Bellomo R. Fluid resuscitation: Colloids versus crystalloids. *Blood Purif* 2002;20:239-42.
2. Choi PT, Yip G, Quinonez LG, Cook DJ: Crystalloids versus colloids in fluid resuscitation: A systematic review. *Crit Care Med* 1999;27:200-10.
3. Rehm M, Conzen PF, Peter K, Finsterer U: The Stewart model: "Modern" approach to the interpretation of the acid-base metabolism. *Anaesthesist* 2004;53:347-57.
4. Reid F, Lobo DN, Williams RN, Rowlands BJ, Allison SP: (Ab)normal saline and physiological Hartmann's solution: A randomized double-blind crossover study. *Clin Sci* 2003;104:17-24.
5. Brandstrup B, Tonnesen H, Beier-Holgersen R, Hjortso E, et al. Effects of intravenous fluid restriction on postoperative complications: Comparison of two perioperative fluid regimens - A randomized assessor-blinded multicenter trial. *Ann Surg* 2003;238:641-8
6. Holte K, Sharrock NE, Kehlet H: Pathophysiology and clinical implications of perioperative fluid excess. *Br J Anaesth* 2002;89:622-32.
7. Campbell IT, Baxter JN, Tweedie IE, Taylor GT, Keens SJ: IV fluids during surgery. *Br J Anaesth* 1990;65:726-9.
8. Holte K, Klarskov B, Christensen DS, Lund C, Nielsen KG, Bie P, Kehlet H: Liberal versus restrictive fluid administration to improve recovery after laparoscopic cholecystectomy: A randomized, double-blind study. *Ann Surg* 2004;240:892-9.
9. Waters JH, Gottlieb A, Schoenwald P, Popovich MJ, Sprung J, Nelson DR: Normal saline versus lactated Ringer's solution for intraoperative fluid management in patients undergoing abdominal aortic aneurysm repair: An outcome study. *Anesth Analg* 2001;93:817-22.
10. Farstad M, Haugen O, Rynning SE, Onarheim H, Husby P: Fluid shift is moderate and short-lived during acute crystalloid hemodilution and normothermic cardiopulmonary bypass in piglets. *Acta Anaesthesiol Scand* 2005;49:949-55.
11. Shoemaker WC, Schluchter M, Hopkins JA, Appel PL, Schwartz S, Chang PC. Comparison of the relative effectiveness of colloids and crystalloids in emergency resuscitation. *AM J Surg* 1981;42:73-74.
12. Shoemaker WC, Wo CC, Thangathurai D, et al. Hemodynamic patterns of survivors and nonsurvivors during high risk elective surgical operations. *World J Surg* 1999;23:1264-2670.
13. Chytra I, Pradl R, Bosman R, Pelnar P, Kasal E, Zidkova A. Esophageal Doppler-guided fluid management decreases blood lactate levels in multiple-trauma patients: a randomized controlled trial. *Crit Care* 2007;11: R24.
14. Starling EH, On the absorption of fluids from the convective tissue spaces *J. Physiol. (London)* 1896;19:312
15. Noblett SE, Snowden CP, Shenton BK, Horgan AF: Randomized clinical trial assessing the effect of Doppler-optimized fluid management on outcome after elective colorectal resection. *Br J Surg* 2006;93:1069-76.
16. Jacob M, Rehm M, Orth V, Lotsch M, Brechtelsbauer H, Weninger E, Finsterer U: Exact measurement of the volume effect of 6% hydroxyethyl starch 130/0.4 (Voluven) during acute preoperative normovolemic hemodilution. *Anaesthesist* 2003;52:896-904.
17. Rehm M, Orth V, Kreimeier U, Thiel M, et al. Changes in intravascular volume during acute normovolemic hemodilution and intraoperative retransfusion in patients with radical hysterectomy. *Anesthesiology* 2000;92:657-64.
18. Sjostrand F, Hahn RG: Volume kinetics of glucose 2.5% solution during laparoscopic cholecystectomy. *Br J Anaesth* 2004;92:485-92.
19. Solus-Biguenet H, Fleyfel M, Tavernier B, et al. Non-invasive prediction of fluid responsiveness during major hepatic surgery. *Br J Anaesth* 2006;97:808-16.

20. Bendjelid K, Romand JA: Fluid responsiveness in mechanically ventilated patients: A review of indices used in intensive care. *Intensive Care Med* 2003;29:352-60.
21. Jacob M, Chappell D, Rehm M: Clinical update: Perioperative fluid management. *Lancet* 2007;369:1984-6
22. Holte K, Kehlet H: Fluid therapy and surgical outcomes in elective surgery: A need for reassessment in fast-track surgery. *J Am Coll Surg* 2006;202:971-89.
23. Lobo DN, Bostock KA, Neal KR, Perkins AC, et al. Effect of salt and water balance on recovery of gastrointestinal function after elective colonic resection: A randomised controlled trial. *Lancet* 2002;359:1812-8.
24. MacKay G, Fearon K, McConnachie A, et al. Randomized clinical trial of the effect of postoperative intravenous fluid restriction on recovery after elective colorectal surgery. *Br J Surg* 2006;93:1469-74.
25. Nisanevich V, Felsenstein I, Almogy G, et al. Effect of intraoperative fluid management on outcome after intraabdominal surgery. *Anesthesiology* 2005;103:25-32
26. Robarts WM: Nature of the disturbance in the body fluid compartments during and after surgical operations. *Br J Surg* 1979;66:691-5.
27. Lowell JA, Schifferdecker C, Driscoll DF, et al. Postoperative fluid overload: Not a benign problem. *Crit Care Med* 1990;18:728-33.
28. Gump FE, Kinney JM, Iles M, Long CC: Duration and significance of large fluid loads administered for circulatory support. *J Trauma* 1970;10:431-9.
29. Simmons RS, Berdine GG, Seidenfeld JJ, et al. Fluid balance and the adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1987;135:924-9.
30. Hankeln K, Siebert-Spelmeyer C, Bohmert F, Beez M, Laniewski P: Effect of colloid volume replacement substances and Ringer's lactate on hemodynamics and oxygen consumption of intensive care patients. *Infusionstherapie* 1988;15:33-8.
31. Brunkhorst FM, Engel C, Bloos F, et al. Intensive insulin therapy and pentastarch resuscitation in severe sepsis. *N Engl J Med* 2008;358:125-39.
32. de Jonge E, Levi M: Effects of different plasma substitutes on blood coagulation: A comparative review. *Crit Care Med* 2001;29:1261-7.
33. Jungheinrich C, Neff TA: Pharmacokinetics of hydroxyethyl starch. *Clin Pharmacokinet* 2005;44:681-99.
34. Finfer S, Bellomo R, McEvoy S, et al. Effect of baseline serum albumin concentration on outcome of resuscitation with albumin or saline in patients in intensive care units: Analysis of data from the saline versus albumin fluid evaluation (SAFE) study. *BMJ* 2006;333:1044.
35. Myburgh J, Cooper J, Finfer S, et al. Saline or albumin for fluid resuscitation in patients with traumatic brain injury. *N Engl J Med* 2007;357:874-84.
36. Rackow EC, Falk JL, Fein IA, et al. Fluid resuscitation in circulatory shock: A comparison of the cardiorespiratory effects of albumin, hetastarch, and saline solutions in patients with hypovolemic and septic shock. *Crit Care Med* 1983;11:839-50.
37. Twigley AJ, Hillman KM: The end of the crystalloid era? A new approach to peri-operative fluid administration. *Anaesthesia* 1985;40:860-71.
38. Rehm M, Haller M, Brechtelsbauer H, Akbulut C, Finsterer U: Extra protein loss not caused by surgical bleeding in patients with ovarian cancer. *Acta Anaesthesiol Scand* 1998;42:39-46.

Perioperačná hypotenzia

Matúš Pauliny

Úvod

Súčasná doba nesie so sebou spolu so zdokonaľovaním anestetických a operačných techník aj čoraz viac rizikových výkonov u rizikových pacientov. Hodnota krvného tlaku, sledovaná v rámci základného monitoringu, je jedným z najviac ovplyvňovaných a meniacich sa parametrov počas celkovej anestézie a operačného výkonu. Pokles krvného tlaku – hypotenzia, je veľmi častým javom v celom priebehu anestézie. Závažnosť spúšťacích faktorov tejto situácie, rizikové faktory chronického stavu pacienta, kritické fázy perioperačného obdobia a dĺžka trvania hypotenzie korelujú s perianestetickou morbiditou a mortalitou pacientov. Pozornosť pri monitorovaní, identifikácia príčin a včasná korekcia takéhoto stavu je pre anestéziológa dôležitou súčasťou perianestetického manažmentu pacienta.

Definícia

Intraoperačná hypotenzia je najčastejšie definovaná ako náhly pokles stredného artériového tlaku (mean arterial pressure – MAP) o 20 % pokojovej hodnoty pred anestéziou alebo pred indukciou do anestézie, resp. MAP < 60 torr na dobu 5 - 10 minút. Treba však poznamenať, že rôzne štúdie a rôzni autori udávajú rozličné definície – až do poklesu o 30 % pokojového MAP, z čoho vyplýva i rôzne udávaná incidencia 1,5 - 41 % intraoperačných prípadov. Najčastejšie sú udávané rôzne stupne poklesu tlaku v korelácii s mierou rizika orgánového poškodenia a vplyvu na perioperačnú morbiditu a mortalitu.

Incidencia

Ak berieme do úvahy rôzne použité definície, rôzne skupiny pacientov a typy operačných výkonov, je výskyt intraoperačnej hypotenzie udávaný podľa niektorých autorov extrémne rôzny – až v rozsahu 5 - 99 %. Taffé uvádza pri 147 573 anestéziách incidencia hypotenzie 3.04% pokiaľ k nej došlo samostatne, ale až 66 % v koincidencii s inou komplikáciou (najčastejšie arytmie, krvácanie, problémy so žilovým prístupom, hypoxia, predĺžená intubácia, hypotermia, čakanie na chirurga). Veľké rozdiely v incidencii hypotenzných epizód sú udávané medzi jednotlivými nemocnicami (0,6 - 5,2 %) a medzi anestéziami pri rôznych chirurgických špecializáciách (0,3 - 12 %).

V súvislosti s farmakodynamickým efektom anestetík je ako najrizikovejšie obdobie celkovej anestézie uvádzaná indukcia, preto je v tomto období aj výskyt hypotenzie častejší – udávaný v 9 –21 % všetkých celkových anestézií s maximom 5 - 10 minút po podaní úvodnej dávky anestetík. Hypotenzné epizódy sú vo vysokej frekvencii udávané po podaní lokálneho anestetika pri zvodových anestéziách – až 60 % prípadov, u tehotných pacientiek pred cisárskym rezom až v 80 % prípadov.

Fyziologické princípy krvného prietoku

V transporte kyslíka z okolitého prostredia do periférie, až na úroveň kapiláry, hrá popri respiračnom systéme kľúčovú úlohu krvný obeh. Jeho základnou funkciou je zabezpečiť prostredníctvom kapilárneho prietoku dodávku kyslíka a iných substancií adekvátne jej aktuálnej potrebe v tkanivách a odstraňovať produkty metabolizmu. Prietok kapilárami je zaistený prostredníctvom perfúzneho tlaku. Keďže kapiláry sú kolabovateľné, sú otvorené len vďaka tomu, že tlak v nich je vyšší ako tlak okolitého tkaniva.

Platí rovnica:

krvný prietok = (artériový tlak – venózný tlak) / vaskulárna rezistencia

pričom jedným z hlavných determinantov vaskulárnej rezistencie je externý tlak okolitého tkaniva. Ak intrakapilárny tlak klesne pod externý, kapilára kolabuje a prietok krvi tkanivom sa zastaví. Príkladom pre známe hodnoty tkanivového tlaku je intrakraniálny tlak 5 - 13 torr, alebo tlak pod obličkovou kapsulou 10 - 18 torr. Úplné zastavenie koronárneho prietoku sa popisuje pri perfúznom tlaku srdcovej kapiláry 7 - 12 torr. Ak počítame s normálnym tlakom tkaniva (ktorý stúpa napr. pri generalizovaných opuchoch alebo edéme mozgu), prietok funguje len vďaka artériu – venózne diferencii a keďže venózne tlak je normálne zanedbateľný (nemusí byť napríklad pri umelej pľúcnej ventilácii s vysokým PEEPom), je základným parametrom determinujúcim perfúziu artériový tlak.

Pri hypotenzii spôsobenej vazodilatáciou (napr. podaním vazodilatačne pôsobiacich látok a anestetík), býva prítomná fyziologická baroreceptorová odpoveď a dochádza ku kompenzačnému zvýšeniu srdcového výdaja. Hoci k úprave hypotenzie dôjde len čiastočne, pokles perfúzie tkanivami zostáva zachovaný a nie je natoľko dramatický. Vyššie riziko ischémie nastáva pri neschopnosti kardiovaskulárneho systému zvýšiť srdcový výdaj (podanie b-blokátorov, strata krvi, srdcové zlyhanie), kde je riziko ischémie podstatne vyššie.

Pri porovnávaní efektu hypotenzie na klinické a laboratórne známky mozgovej a koronárnej ischémie u zdravých dobrovoľníkov a dobrovoľníkov s aterosklerózou v 50. a 70. rokoch minulého storočia (Finnerby, 1954, Harmsen 1971) sa zistilo:

- klinické známky mozgovej ischémie (zívanie, zmätenosť, nauzea, závrat) vznikali pri poklese MAP o 29 - 80 torr
- horeuvedené rozdiely boli prítomné v porovnaní zdravých pacientov a pacientov s chronickou hypertenziou a ICHS, pričom príznaky ischémie vznikli u hypertonikov pri podstatne vyšších tlakoch
- klinické známky ischémie mozgu predchádzali klinické a laboratórne známky koronárnej ischémie – mozog je na hypotenziu podstatne citlivejší
- za bezpečnú úroveň hypotenzie autori pokladajú pokles tlaku o menej ako 2/3 pokojového MAP
- pre hodnoty MAP, mozgového prietoku (CBF – cerebral blood flow) a klinického stavu platí:

MAP (torr)	CBF (ml/100g/min)	Klinika
normál	45 - 55	normálna
2/3 normálu	31	príznaky ischémie
20 – 50	16 - 20	spomalenie EEG
15 - 36	11 - 16	„flat“ EEG

Vplyv vzniknutej hypotenzie prirodzene nie je rovnaký u všetkých pacientov. Pri posudzovaní závažnosti hypotenzie je potrebné brať do úvahy viaceré faktory: pokojový tlak pacienta, vaskulárne poruchy (napríklad stenóza karotíd), kardiálne zlyhávanie, fixovaný srdcový výdaj (chronické podávanie beta-blokátorov), celková vz. zvodová anestézia (pri celkovej anestézii môžeme predpokladať istú rezervu v znížení metabolizmu mozgovej bunky a spotrebe kyslíka).

Zásadnú úlohu v manažmente krvného obehu u anestézovaného a operovaného pacienta hrá spôsob monitoringu cirkulácie (spôsob EKG monitorovania, výška meracej manžety oproti hlave pri polohe v sede a na boku); u rizikových pacientov je potrebné rozšíriť monitoring o dostupné merania ako je bispektrálny index, srdcový výdaj, neinvazívne meranie tkanivovej oxygenácie a hlavne meranie artériového tlaku.

Etiológia a rizikové faktory hypotenzie

Ako už bolo spomenuté, zlepšovanie kvality a úrovne chirurgickej i anestetikkej praxe sa za posledných 50 rokov dramaticky zlepšilo, ale chirurgický výkon a ani samotná anestézia nie je

v súčasnosti bez rizika iatrogénnej morbidity. Hypotenzia počas anestézie je pri tom jednou z najčastejších takýchto epizód.

Hypotenzia počas operačného výkonu môže byť spôsobená samotnou anestéziou, chirurgicky spôsobeným krvácaním, predchádzajúcim ochorením, ale aj menej častými a zvláštnymi situáciami.

Samotné anestetiká spôsobujú v drvivej väčšine pokles krvného tlaku – prevažne vazodilatáciou, menej priamym negatívnym efektom na kontraktilitu myokardu a negatívnym chronotropným účinkom. Zvodová anestézia spôsobí hypotenziu vazodilatáciou v ovplyvnenej oblasti na podklade sympatikolýzy. V oboch prípadoch závažnosť poklesu tlaku súvisí so stavom hydratácie pacienta resp. jeho intravazálnou náplňou.

K omnoho závažnejším, i keď menej častým etiologickým faktorom patria:

- náhla strata krvi z chirurgických príčin
- znížený venózy návrat – kompresia v. cava inferior, poloha, vysoký tlak v dýchacích cestách, pneumotorax
- embolizácia do artérie pulmonalis (vzduch, CO₂, ortopédia)
- poruchy srdcového rytmu
- kardiálne zlyhanie
- akútne koronárny syndróm
- alergická reakcia
- septický šok
- endokrinná porucha (Addisonská kríza).

Perioperačná diagnostika týchto príčin nemusí byť jednoduchá a často prebieha až pri operačnom výkone a primárnom nešpecifickom manažmente hypotenzie.

Keďže intenzita hypotenzie, ale aj závažnosť jej dopadu sa odvíja od veku a pridružených ochorení pacienta, je potrebné pred anestéziou venovať pozornosť najsilnejším prediktorom: pacientovým chronickým ochoreniam (chronická hypertenzia, ICHS, stenózy veľkých ciev), medikáciám (najmä beta-blokátory a antihypertenzíva) a pokojovým hodnotám krvného tlaku. K ďalším rizikovým faktorom patrí i dĺžka chirurgického výkonu, typ anestézie (celková, zvodová, kombinovaná), spôsob úvodu do anestézie a podobne. V prípade rizikového pacienta je potrebné venovať vedeniu anestézie veľkú pozornosť a vyvarovať sa akémukoľvek poklesu tlaku.

Vzájomná komunikácia chirurgického a anestetického tímu spolu s priebežným sledovaním krvných strát je predpokladom včasnej – preventívnej reakcie na hypovolémiu spôsobenú krvácaním. Pri rizikových pacientoch a výkonoch dlhších ako 3 hodiny spojených so značnými krvnými stratami je vhodné rozšíriť monitoring (napr. sledovanie artériového tlaku, centrálného venózneho tlaku, diuréza, srdcový výdaj) a robiť priebežnú tekutinovú bilanciu. Zvláštnu pozornosť je potrebné venovať rizikovým situáciám a nestabilite vitálnych funkcií (poruchy srdcového rytmu, aortokaválna kompresia, polohovanie pacienta, reperfúzia, cementovanie pri endoprotézach).

Následky intraoperačnej hypotenzie

- Následky intraoperačnej hypotenzie úzko súvisia s patofyziologickým substrátom poruchy – so zníženým prietokom krvi v postihnutých orgánových systémoch. Medzi najčastejšie patria kognitívne dysfunkcie, ischemické cievne mozgové príhody, poškodenie myokardu, akútne renálne zlyhanie a s tým súvisiaci konečný efekt na štatistiku pooperačnej morbidity a mortality.
- K najväčším rizikám pre poškodenie myokardu pri kardio i non-kardiochirurgických výkonoch patrí vek > 65 rokov, ASA III a pokles MAP o 40 % na viac ako 30 minút (Waes et al. 2016, Bijker et al 2009) s jasnou asociáciou medzi dobou trvania hypotenzie a prežívaním pacientov.

- Za rizikový pokles tlaku pre perioperačné akútne renálne zlyhanie je považovaný MAP < 60 torr na 20 minút resp. MAP < 50 torr na 5 minút (Sun et al 2015).
- Napriek horeuvedeným efektom na cerebrálny prietok krvi nie je jednoznačná evidencia súvislosti vzniku náhlej cievnej príhody počas hypotenzie. Pokles na hodnotu MAP < 55 torr je však podľa veľkých retrospektívnych analýz zodpovedný za zvýšenú perioperačnú morbiditu a zvýšené riziko 90-dňovej mortality (Monk et al 2015).
- K najčastejším a najľahším poanestetickým prejavom prebehnutej epizódy hypotenzie je zmätenosť, nauzea, vracanie, v ťažších prípadoch sa k postihnutiu CNS pridáva poškodenie obličiek, spomalený nástup peristaltiky, prípadne poruchy periférnej cirkulácie.
- Napriek existencii známych stratégií redukujúcich výskyt hypotenzie (i.v. podanie bolusu kryštaloidov a koloidov pred úvodom do anestézie, preventívne podávanie vazopresorov) sa tomuto javu nedá úplne vyhnúť a anestéziológ hrá v riešení tejto situácie vždy prvú úlohu.

Manažment hypotenzie počas anestézie

Diagnóza perioperačnej hypotenzie si vyžaduje rýchly odhad situácie a jej terapeutické ovplyvnenie. Veľmi výhodné je použiť niektorú z mnohých popisovaných štandardných schém. Za naliehavú je považovaná situácia pri náhlom poklese MAP o 20 - 30 % pod pokojovú hodnotu pred anestéziou. Za emergentný stav považujeme vždy hypotenziu MAP < 55 torr. Po potvrdení stavu opakovaným meraním je vždy nutný okamžitý zásah anestéziológa, ktorý spočíva v rozšírení diagnostiky (monitoringu) a terapeutickom postupe. Najlepšie, ako vo väčšine náhlych situácií, je použiť štandardne štruktúrovaný postup, ako napríklad:

- Rozšírený monitoring a diagnostika
 1. pri neinvazívnom meraní zopakovať meranie, pri artériovom meraní overiť tvar pulzovej krivky, vylúčiť zalomenie kanyly / hadičiek, rýchle vynulovanie
 2. overiť klinický stav – prítomnosť periférneho pulzu (na a. radialis, a. temporalis superficialis), farba kože, porucha vedomia, zívanie, nauzea (pri zvodovej anestézii), zmeny na EKG v ST segmente
 3. overiť nezávislé monitorovanie krvného prietoku: pletyzmografická krivka, krivka a hladina exspirovaného CO₂
- Terapeutický zásah
 1. zvýšiť FiO₂
 2. overiť dávku anestetík, resp. znížiť hĺbku anestézie
 3. overiť efektivitu ventilácie
 4. odstrániť známu príčinu – aortokaválna kompresia, tenzné pneumoperitoneum, klem veľkých ciev, nafúknutý turniket, masívne krvácanie, poloha pacienta
 5. objemová resuscitácia – predovšetkým pri zvodovej anestézii, po úvode do celkovej anestézie, predpokladanej hypovolémii pri základnej príčine ochorenia (ileus), krvácaní
 6. vazopresorická podpora – známa vazodilatácia pri zvodovej anestézii, limitovaná možnosť rýchlej objemovej resuscitácie (nedostatočný žilový prístup), neefektívna objemová liečba
 7. antiarytmická liečba pri poruchách rytmu
 8. zvážiť ďalší žilový prístup
 9. pri neefektívnej liečbe – zvážiť zavedenie centrálného žilového katétra, rozšírenie hemodynamického monitoringu, overiť zriedkavé príčiny (anafylaxia, embolizácia, infarkt, chyba v dávkovaní liekov, tamponáda, sepsa, adrenokortikálna insuficiencia, transfúzna inkompatibilita).

Záver

Intraoperačná hypotenzia je známa a častá súčasť perianestetického obdobia. Riziká vzniku hypotenzie sú známe – chronické ochorenia pacienta, typ anestézie a operačného výkonu – a mali by byť súčasťou predanestetickej úvahy o stratégii monitoringu i vedenia anestézie. Hypotenzívne epizódy počas anestézie predstavujú najmä u predisponovaných pacientov závažné riziko kardiálneho a renálneho poškodenia s dopadom na celkovú pooperačnú morbiditu a mortalitu. Správne posúdenie situácie, predoperačné príprava, včasná identifikácia a terapeutický zásah sú kľúčové kroky pre dobrý perioperačný výsledok.

Literatúra

1. Fasting S., Gisvold SE. Serious intraoperative problems – a five year review of 83844 anesthetics. *Can J Anesth* 2002;49:545-53.
2. Teffe P., Sicard N., Pittet V. et al. The occurrence of intra-operative hypotension varies between hospitalis: observational analysis of more than 147000 anesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 2009; 53:995-1005.
3. Waes JAR et al. Association between Intraoperative Hypotension and Myocardial Injury after Vascular Surgery. *Anesthesiology* 2016;124:35-44.
4. Bijker JB et al. Intraoperative Hypotension and 1-Year Mortality after Noncardiac Surgery. *Anesthesiology* 2009;111:1217-26.
5. Sun LY et al. Association of Intraoperative Hypotension with Acute Kidney Injury after Elective Noncardiac Surgery. *Anesthesiology* 2015;123:515-23.
6. Monk TG et al. Association between Intraoperative Hypotension and Hypertension and 30-day Postoperative Mortality in Noncardiac Surgery. *Anesthesiology* 2015;123:317-19.

Hypertenzia v perioperačnom období

Ľubomíra Romanová

„Nevieš byť šťastný, pretože sa ženieš za tým, čo nemáš, a čo máš, na to zabúdaš.“
William Shakespeare

V klinicky zmenenej situácii, akou je anestézia, ochorenie, pre ktoré má byť pacient operovaný, stav jeho obehu, doterajšia liečba hypertenzie s jej komplikáciami, typ operačného výkonu predstavuje *artériová hypertenzia* (AH) širokú škálu problémov, ktoré ovplyvňujú v perioperačnom období morbiditu a mortalitu. Artériová hypertenzia je najvýznamnejším rizikovým faktorom kardiovaskulárnych ochorení, vrátane cerebrálnej cirkulácie. Je rizikovým faktorom, ktorému patrí prvé miesto medzi príčinami vedúcimi k celkovej mortalite. V európskej dospeléj populácii sa prevalencia AH pohybuje medzi 30 - 45 %, výskyt narastá s vekom. Priamy vzťah medzi stúpajúcimi hodnotami TK a kardiovaskulárnymi a renálnymi fatálnymi príhodami jednoznačne preukázali mnohé observačné klinické štúdie. Na Slovensku v dôsledku obehových komplikácií hypertenzie zomiera 47 % mužov a vyše 60 % žien. Miera úmrtnosti má v ostatných 5 rokoch klesajúci charakter v celej populácii, ale tento pokles je menej výrazný u nás ako napr. v Poľsku či Česku. V základnom zhodnotení jedinca s AH je rozhodujúce: 1. správne zmeranie TK, 2. včasná detekcia príčin možnej sekundárnej AH, 3. určenie celkového KV rizika, 4. včasná detekcia asymptomatických orgánových poškodení, 5. diagnostika konkomitantných ochorení. Štandardná klasifikácia AH musí obsahovať stupeň a popis rizika (Metodické listy racionálnej farmakoterapie, 2014).

Definícia hypertenzie

Artériová hypertenzia je definovaná ako trvalé a opakovanými meraniami potvrdené zvýšenie systolického krvného tlaku (STK) ≥ 140 mmHg a diastolického krvného tlaku (DTK) ≥ 90 mmHg, alebo trvalé užívanie antihypertenzívnej liečby. Táto forma AH je označovaná ako systolicko-diastolická a je nutné odlišiť ju od izolovanej systolickej hypertenzie. Artériová hypertenzia sa delí na:

- esenciálnu: 90 - 95% populácie hypertonikov
- sekundárnu: 5 - 8 %; sprevádza ochorenia obličiek, endokrinné ochorenia, ochorenia KV systému a nervového systému...

Tabuľka 1. Klasifikácia TK podľa WHO (Guidelines EHS/ECS, 2014)

Kategória	STK mmHg	DTK mmHg
Optimálna hodnota	< 120	< 80
Normálna hodnota	< 130	80 - 85
Vyššia normálna hodnota	130 - 139	85 - 89
Hypertenzia		
Hraničná	140 - 149	90 - 94
I. stupeň – mierna	140 - 159	90 - 99
II. stupeň – stredne ťažká	160 - 179	100 - 109
III. stupeň – ťažká	≥ 180	≥ 100

Podľa JNC 8 (2014) sa artériová hypertenzia kategorizuje do podobného systému

Tabuľka 2. Definícia a klasifikácia tlaku (podľa JNC 8, 2014)

Kategória	STK (mmHg)	DTK (mmHg)
Optimálna	120	< 80
Normálna	120 - 129	80 - 84
Horná hranica normálu	130 - 139	85 - 89
1. štádium (mierna)	140 - 159	90 - 99
2. štádium (stredne závažná)	160 - 179	100 - 109
3. štádium (závažná)	≥ 180	≥ 110
Izolovaná systolická hypertenzia	≥ 140	< 90
Hraničná hypertenzia	140 - 149	≤ 90

Rozdiel medzi klasifikáciou WHO/ISH a klasifikáciou podľa JNC je v terminológii. JNC VIII klasifikácia používa štádia a WHO/ISH používa stupne hypertenzie.

Klasifikácia pacientov iba podľa hladiny krvného tlaku nemapuje prognózu pacienta, preto sa ku hladine krvného tlaku priradil v roku 2003 nový skórovací systém - SCORE kritériá (Guidelines EHS/ECS, 2014).

V klinickej praxi sa ešte stále používa systém klasifikácie arteriovej hypertenzie *podľa vývojových štádií a ten člení hypertenziu na:*

- I. štádium - vyšší tlak bez orgánových zmien
- II. štádium - vyšší tlak s orgánovými zmenami a poškodením
- III. štádium - vyšší tlak s ťažkými orgánovými zmenami až zlyhávaním orgánov.

Rizikové kardiálne faktory potrebné pre stratifikáciu pacienta s AH sú následné usporiadané podľa systému SCORE (2003) (tab. 3)

Tabuľka 3. Stratifikácia rizika podľa systému SCORE ako odhad prognózy hypertonia pred operáciou (ESH/ESC, 2014)

Rizikové faktory a anamnéza	Tlak krvi (mmHg)				
	normálny STK 120-129 alebo DTK 80-84	vysoká norma STK 130-139 alebo DTK 85-89	Stupeň 1 STK 140-159 alebo DTK 90-99	Stupeň 2 STK 160-179 alebo DTK 100-109	Stupeň 3 STK ≥180 alebo DTK ≥110
Bez rizikových faktorov	primerané riziko	primerané riziko	nízke riziko	mierne riziko	vysoké riziko
1 - 2 rizikové faktory	nízke riziko	nízke riziko	mierne riziko	mierne riziko	veľmi vysoké riziko
3 alebo viac rizikových faktorov alebo PCO alebo DM	mierne riziko	vysoké riziko	vysoké riziko	vysoké riziko	veľmi vysoké riziko
Klinické kardiálne jednotky	vysoké riziko	veľmi vysoké riziko	veľmi vysoké riziko	veľmi vysoké riziko	veľmi vysoké riziko

PCO – poškodenie cieľových orgánov, STK – systolický krvný tlak, DTK – diastolický krvný tlak

Liečba hypertenzie

Podľa *Evidence Based Guideline for the Management of High Blood (JNC 8, 2014)* sa vytvorili najdôležitejšie odporúčania pre liečbu artériovej hypertenzie

*Odporúčania pre manažment hypertenzie***Odporúčanie 1**

V bežnej populácii vo veku ≥ 60 rokov začať farmakologickú liečbu na zníženie krvného tlaku (TK) pri STK ≥ 150 mmHg alebo DTK ≥ 90 mmHg a liečiť: cieľový STK < 150 mmHg a cieľový DTK < 90 mmHg (Grade A)

Vo všeobecnej populácii vo veku ≥ 60 rokov, ak je farmakologická liečba dosiahnutá v nižšej hladine STK (napr. < 140 mmHg) a liečba je dobre tolerovaná, bez nežiaducich účinkov na kvalitu života, liečba nemusí byť upravená (Grade E)

Odporúčanie 2

V všeobecnej populácii < 60 rokov začať farmakologickú liečbu na zníženie tlaku pri DTK ≥ 90 mmHg, cieľový DTK < 90 mmHg. Pre vekové kategórie 30 - 59 rokov, silné odporúčanie - Grade A, vo vekovej skupine 18 - 29 rokov odporúčanie Grade E

Odporúčanie 3

V všeobecnej populácii < 60 rokov začať farmakologickú liečbu pri STK ≥ 140 mmHg, cieľový STK < 140 mmHg (Grade E)

Odporúčanie 4

V populácii vo veku ≥ 18 rokov s chronickým ochorením obličiek začať farmakologickú liečbu pri STK ≥ 140 mmHg alebo DTK ≥ 90 mmHg, liečiť hraničný STK < 140 mmHg a DBP < 90 mmHg (Grade E)

Odporúčanie 5

V populácii vo veku ≥ 18 rokov s diabetom začať farmakologickú liečbu pri STK ≥ 140 mmHg alebo DTK ≥ 90 mmHg, cieľový STK < 140 mmHg a DTK < 90 mmHg (Grade E)

Odporúčanie 6

V „bielej“ populácii, vrátane s cukrovkou, počiatočná antihypertenzívna liečba by mala zahŕňať tiazidové diuretiká, blokátor kalciových kanálov (CCB), blokátor angiotenzín-konvertujúceho enzýmu (ACEI), alebo blokátor angiotenzínového receptora (ARB), nie beta-blokátor (Grade B)

Odporúčanie 7

V „čiernej“ populácii, vrátane s cukrovkou, počiatočná antihypertenzívna liečba by mala zahŕňať tiazidové diuretiká alebo CCB (Grade B, u „čiernych“ pacientov s diabetom Grade C)

Odporúčanie 8

V populácii vo veku ≥ 18 rokov s chronickým ochorením obličiek v počiatočnom štádiu (alebo add-on) antihypertenzívna liečba by mala obsahovať ACEI alebo ARB s cieľom zlepšiť výsledky obličkových funkcií. To platí pre všetkých pacientov s chronickým ochorením obličiek a s hypertenziou bez ohľadu na rasu alebo stav diabetu (Grade B)

Odporúčanie 9

Hlavným cieľom liečby hypertenzie je dosiahnuť a udržať hranicu TK. Ak cieľový TK nie je dosiahnutý v priebehu jedného mesiaca liečby, zvýšiť dávku pôvodného lieku alebo pridať druhý liek z jednej z tried v súlade s odporúčaním 6 (tiazidové diuretiká, CCB, ACEI alebo ARB). Lekár by mal pokračovať v hodnotení TK a upraviť liečebný režim, kým sa nedosiahne cieľový TK. Ak sa cieľový TK nedosiahne s 2 liekmi, pridať a titrovať tretí liek z poskytnutého zoznamu. Nepoužívať ACEI a ARB spoločne u toho istého pacienta. Ak sa cieľový TK nedosiahne s použitím liekov v odporúčaní 6, prípadne z dôvodu kontraindikácie alebo potreby použiť viac ako 3 lieky na dosiahnutie cieľového TK, môžu byť použité antihypertenzíva z iných tried.

Zhrnutie liečby a úvah o cieľových hodnotách TK u pacientov s AH*Odporúčania podľa metodických listov racionálnej farmakoterapie (ML, 2014)*

Cieľový STK < 140 mmHg sa odporúča:

- u pacientov s nízkym a stredným KV rizikom
- u pacientov s DM
- zväžiť u pacientov po prekonanej NCMP alebo TIA, u pacientov s koronárnou chorobou srdca
- u pacientov s diabetickým alebo nediabetickým CCHO ?.

U starších pacientov s AH vo veku < 80 rokov so STK \geq 160 mmHg existujú dôkazy, ktoré odporúčajú zníženie STK na 150 - 140 mmHg. U výkonných starších pacientov < 80 rokov sa majú zväžiť hodnoty STK < 140 mmHg, zatiaľ čo u krehkej staršej populácie majú byť cieľové hodnoty STK prispôbené individuálnej tolerabilite. U pacientov > 80 rokov s úvodným STK \geq 160 mmHg sa odporúča pokles STK na 150 - 140 mmHg, ak sú v dobrej fyzickej a psychickej kondícii. Cieľ DTK < 90 mmHg je odporúčaný vždy, s výnimkou pacientov s DM, u ktorých sa odporúča DTK < 85 mmHg. Hodnoty DTK 80 - 85 mmHg by sa napriek tomu nemali považovať za hodnoty bezpečné a dobre tolerované.

Tabuľka 4. Naliehavé stavy spojené s hypertenziou

Akútne hypertenzné stavy	
Naliehavá artériová hypertenzia (NAH)	charakterizovaná náhlym vzostupom krvného tlaku bez poškodenia cieľových orgánov
Hypertenzná kríza (HK)	život ohrozujúca komplikácia artériovej hypertenzie, ktorú charakterizuje vzostup krvného tlaku (DTK > 130 mmHg) s orgánovým poškodením alebo zlyhaním. Závažnosť a prognózu neurčuje hladina TK, ale výška vzostupu TK, pre existujúce orgánové poškodenie a hladina cirkulujúcej substancie, ktorá udržiava abnormálny krvný tlak

Artériová hypertenzia v perioperačnom období

V intraoperačnom období, v čase operácie a anestézie a v bezprostrednom pooperačnom období, nie je WHO/ISH definícia celkom vyhovujúca. Je veľmi jednoduché považovať pacienta s artériovým tlakom 138/88 mmHg za pacienta bez hypertenzie a nerizikového, zatiaľ čo pacient s tlakom 145/92 mmHg je rizikovým pre perioperačné kardiovaskulárne komplikácie. Definícia AH v intraoperačnom období sa snaží nájsť praktický význam pre orientáciu klinikov (Romanová, 2007).

Intraoperačná definícia akceptuje fakt, že AH je vyšší systémový krvný tlak, ktorý sa stáva pre pacienta veľkým rizikom s ohľadom na poškodenie cieľových orgánov (srdce, mozog, cievy, obličky) pri jeho ďalšom zvyšovaní. Z pohľadu anestéziológa, ktorý sa o pacienta v intraoperačnom období stará, je zaujímavá Kaplanom popularizovaná definícia: „*uvedomenie si systémového krvného tlaku ako vzťah - aktívna/pasívna*“ (Hartle, 2016). Hodnota artériového tlaku v medziach vopred stanovenej normy v intraoperačnom období je prínosom. Znižuje sa riziko KV, ale aj iných orgánových komplikácií, čo sú *aktívna*. Zvýšenie nákladov na lieky použité na udržanie tlaku, intenzívne neinvazívne alebo invazívne monitorovanie krvného tlaku, anestéziologické, farmakologické intervencie na jeho zníženie alebo udržanie v rámci normy predstavujú *pasívna*.

Absolutizovanie jednotlivých hodnôt krvného tlaku počas anestézie a operácie musí ustúpiť pred zameraním sa na prevenciu poškodenia cieľových orgánov.

„Anestéziologická definícia“, ktorá sa ešte aj dnes používa (Hartle, 2016) charakterizuje ťažkú hypertenziu v perioperačnom období ako DTK > 110 mmHg (je spojený s kardiovasku-

lárny rizikom u mladších jedincov) alebo trvalé zvýšenie STK o 30 mmHg nad pokojovú hodnotu, či STK > 140 mmHg (kardiovaskulárne a cerebrovaskulárne riziko starších pacientov). Autor pripúšťa, že aj táto definícia je neobratná, a preto stanovil „trigger hodnoty“ krvného tlaku, ktoré si vyžadujú patofyziologickú úvahu a prehodnotenie vplyvu vysokého krvného tlaku na cieľové orgány (CNS, myokard, obličky, sietnicu), ale aj na operačnú ranu a nové cievne anastomózy (McCormack, 2016).

Tabuľka 5. „Trigger hodnoty“ krvného tlaku pre perioperačnú hypertenziu (podľa Prys-Roberts, 1973)

	„Trigger hodnoty“ hypertenzie	„Trigger hodnoty“, hypotenzie
STK	140 - 175 mmHg	110 mmHg
DTK	95 - 110 mmHg	50 mmHg
Stredný TK	100 - 107 mmHg	70 mmHg

Prys-Roberts stanovil aj dolné „trigger“ hranice artériového tlaku, ktoré znamenajú riziko straty autoregulácie tonusu ciev a obehu u hypertonika, ktorý je potom ohrozený ischémiou.

Hypertenziou počas anestézie trpia aj pacienti, ktorí nikdy AH nemali diagnostikovanú. Hypertenzia sa objavuje vo vulnerabilných fázach anestézie a operácie, ako je intubácia, incízia, manipulácia s peritoneom a vnútornými orgánmi, operácia intrakraniálnych procesov, operácie v oblasti mozgového kmeňa.

Častými príčinami hypertenzie sú plytká anestézia, bolesť, hypoxia, hypovolémia s kompenzačnou vazokonstrikciou, mierna hypotermia (zvlášť v pooperačnom období), metabolický rozvrat v oblasti acidobazickej rovnováhy a iónov.

Osobitnú kategóriu intraoperačných problémov tvorí pacient s izolovanou systolickou hypertenziou. Izolovaná systolická hypertenzia (ISH) je definovaná ako zvýšenie systolického tlaku o 30 - 50 mmHg (> 140 mmHg) bez proporcionálneho zvýšenia diastolického tlaku (< 90 mmHg). Už vo Framinghamskej štúdii sa zistilo, že ISH a vysoký pulzný tlak sú významným rizikovým faktorom pre NCMP u starších pacientov s arteriosklerózou („choroba rigidných artérií“). Až v 90. rokoch sa venovala vyššia pozornosť ISH aj počas anestézie. Ako sa zistilo, ISH (STK > 140 mmHg a DTK < 90 mmHg) je nezávislým faktorom kardiovaskulárneho rizika u seniorov. Je aj rizikovým faktorom vzniku NCMP u seniorov vo vaskulárnej chirurgii a rizikovým faktorom vzniku tichej ischémie myokardu vo vaskulárnej chirurgii.

Hypertenzia počas anestézie ohrozuje pacienta závažnými komplikáciami dvojakým spôsobom:

- chronickými zmenami spôsobenými hypertenziou na srdci, cievach a na cieľových orgánoch, ktoré môže anestézia a operačná trauma demaskovať, urýchliť, dekompenzovať
- akútnym nekontrolovateľným vzostupom krvného tlaku.

Podľa ESA/EHS 2014 platia tieto **Odporúčania** pre artériovú hypertenziu **v perioperačnom období**

Všeobecne je známe, že prítomnosť AH je rizikovým faktorom, ale nie silným a nezávislým pre KV komplikácie v nekardiálnej chirurgii (pozri tab. 7). V systematickom prehľade a meta-analýze z 30 observačných štúdií, predoperačná hypertenzia bola spojená so zvýšením KV komplikácií počas tohto obdobia o 35 %.

Nekontrolovaný TK je jednou z najčastejších príčin odloženia operácie. Pri zvýšenom TK, objavenom pri predoperačnom vyšetrení, je vhodné hľadať orgánové postihnutia a pridruženú KV patológiu (EKG, obličkové funkčné parametre a dôkaz o zlyhávaní srdca) a začať liečbu na zníženie tlaku krvi. Na overenie diagnózy sú dôležité opakované merania.

Počas úvodu do anestézie môže sympatiková aktivácia spôsobiť zvýšenie TK o 20 - 30 mmHg a zvýšenie pulzovej frekvencie o 15 - 20 tepov za minútu aj u normotenzných pacientov. Táto odpoveď môže byť výraznejšia u pacientov s neliečenou AH. Hypertenzia s postupujúcou anestéziou a labilitou intraoperačného krvného tlaku môže viesť k ischemii myokardu. Potrebné je vyhnúť sa nadmernému výstupu tlaku. Tak hypertenzia, ako aj hypotenzia, sú u hypertonika nebezpečné. V štúdií s hypertenziou u diabetických pacientov bolo zníženie TK o > 20 mmHg počas hodiny považované za rizikový faktor. Odporúča sa, aby sa udržal perioperačne krvný tlak na 70 - 100 % východiskovej hodnoty. Pooperačné zvýšenie krvného tlaku je často spôsobené úzkosťou a bolesťou po prebudení. Po ošetrení týchto faktorov sa môže vrátiť do normálneho stavu.

Odporúčania ASA/AHS pre perioperačný manažment AH (Lee, 2014).

U pacientov s novozistenou AH sa odporúča v perioperačnom období sledovať dysfunkciu cieľových orgánov a KVS rizikové faktory (Grade IC)

U pacienta s nestabilným tlakom vylúčiť perioperačne jeho prudké výkyvy (Grade IIa/ B)

Klinici by nemali pacientov v nekardiálnej chirurgii odkladať ak STK < 180mmHg a DTK < 90 mmHg (Grade IIb/B).

Orgánové prejavy AH spojené s nekontrolovanými výstupmi v intraoperačnom období sú takéto (Romanová, 2007):

- CNS - hemoragia, ischemia, pooperačné vracanie, predĺžené budenie, kvantitatívna porucha vedomia, delírium, lateralizácia
- myokard - tichá ischemia, infarkt myokardu, hypotenzia, tlaková instabilita, poruchy srdcového rytmu, kardiálne zlyhávanie
- obličky - oligúria, zlyhávanie obličiek
- sietnica - hemorágie, poruchy videnia, bolesti hlavy
- anastomózy - krvácanie, lézie, ruptúry cievnych anastomóz.

Výskyt NAH a HK v intraoperačnom období, ktoré je spojené s hyperadrenergickým stavom, je častý. Hypertenzia s tachykardiou majú lineárny vzťah k mortalite pacientov v intraoperačnom období. Príčiny NAH a HK v intraoperačnom období sú jednoducho identifikovateľné, ale ich dôsledky sú rovnako tragické ako mimo intraoperačného obdobia (Promberg, 2012).

Tabuľka 6. Najčastejšie príčiny NAH a HK (Chen, 2014)

Mimo intraoperačného obdobia	V intraoperačnom období
prvý prejav artériovej hypertenzie	stres, strach, bolesť
vynechanie liečby	plytká anestézia, intubácia, incízia
feochromocytóm, Cushing sy, Connov sy	hypoxia, hypovolémia, hyperkapnia
preeklampsia, eklampsia	vynechanie liečby pred operáciou
neurogénna hypertenzia pri ICH	hypotermia
akútny IM, disekujúca aneurizma aorty	infarkt myokardu, zlyhanie srdca
hypertenzia sprevádzajúca iné KVS choroby	intrakraniálna hypertenzia
systémové ochorenie (lupus, vaskulitída...)	eklampsia, preeklampsia
hyperadrenergické stavy po vysadení clonidínu	nasadenie turniketov
renovaskulárna AH	plný močový mechúr
lieky (kokaín, amfetamín, cyklosporín...)	interakcie s liekmi MAO

Perioperačne môže hypertenzia zmať výsledok operácie, napr. pre poškodenie anastomóz a krvácanie.

V retrospektívnej, observačnej štúdií sa našiel vzťah medzi pooperačným krvácaním a hypertenziou u 10 pacientov, ale tieto výsledky nemožno extrapolovať na riziko predoperačnej

hypertenzie a krvácanie (Morton, 2011). Burkey (2001) v porovnaní s inými nepreukázal žiadne spojenie medzi krvným tlakom a pooperačným krvácaním na vzorke 13 387 pacientov. Chen (2014) opísal zvýšené riziko u ľudí s diagnostikovanou hypertenziou pred operáciou, a to najmä tých, ktorí neužívali antihypertenzíva.

Všetci anesteziológovia vedia o zvýšenom výskyte hemodynamickej lability pri liečenej a neliečenej hypertenzii, ale moderná anestézia ukazuje, že ovplyvňovanie artériového tlaku intravenóznymi látkami patrí plne do štandardnej každodennej praxe. Aj hypertenzia je dôvod na prijatie pooperačne na ICU. Vysoký predoperačný STK je často spájaný s vysokým pooperačným tlakom; prijatie možno odôvodniť tým, že na bežnom oddelení nebude sledovaný alebo korigovaný primerane. Perioperačná stratégia pre manipuláciu krvného tlaku musí brať do úvahy relatívne riziká hypotenzie vz. krvácania v prípade, že prebehnú príliš rýchlo a na extrémne hodnoty.

Je potrebné zdôrazniť fakt, že okrem vulnerabilných období v čase anestézie a operácie existujú určité typy operácií, ktoré sú spojené s vyšším výskytom hypertenzie (Hartle, 2016)

- dvoj dutinové výkony (brucho, hrudník)
- operácie veľkých ciev
- kardiochirurgia
- neurochirurgické výkony
- operácie obličiek
- operácie endokrinných žliaz
- hrudná chirurgia
- onkologické (dlhotrvajúce výkony)
- operačné ukončenie gravidity pri eklampsii.

Tabuľka 7. Riziko KV príhod podľa typu operácie (Kristensen, 2014)

Low-risk: < 1%	Intermediate-risk: 1-5%	High-risk: > 5%
<ul style="list-style-type: none"> • Superficial surgery • Breast • Dental • Endocrine: thyroid • Eye • Reconstructive • Carotid asymptomatic (CEA or CAS) • Gynaecology: minor • Orthopaedic: minor (meniscectomy) • Urological: minor (transurethral resection of the prostate) 	<ul style="list-style-type: none"> • Intraperitoneal: splenectomy, hiatal hernia repair, cholecystectomy • Carotid symptomatic (CEA or CAS) • Peripheral arterial angioplasty • Endovascular aneurysm repair • Head and neck surgery • Neurological or orthopaedic: major (hip and spine surgery) • Urological or gynaecological: major • Renal transplant • Intra-thoracic: non-major 	<ul style="list-style-type: none"> • Aortic and major vascular surgery • Open lower limb revascularization or amputation or thromboembolism • Duodeno-pancreatic surgery • Liver resection, bile duct surgery • Oesophagectomy • Repair of perforated bowel • Adrenal resection • Total cystectomy • Pneumonectomy • Pulmonary or liver transplant

Cieľové orgány pri hypertenzii a riziko počas anestézie

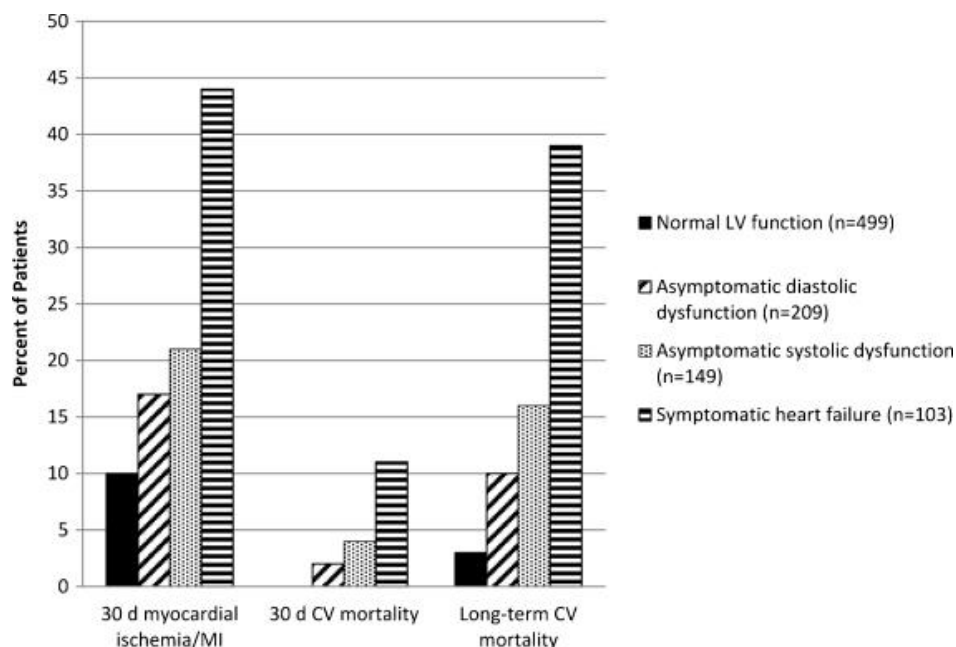
Riziko perioperačnej hypertenzie v zmysle zlyhávania cirkulácie sa odvíja od funkcie srdca a ciev.

Srdce

Srdce hypertonika, hlavne ľavá komora, pracuje proti odporu. Zvýšená záťaž ĽK vedie k hrubnutiu svaloviny komory a zvyšovaniu objemu ĽK. Hypertrofia svaloviny vedie k problému relaxácie ĽK, čo sa premieta do problémov s plnením srdca krvou. Problém plnenia srdca sa označuje ako diastolická dysfunkcia ľavej komory. Plnenie srdca hypertonika je závislé od predsieňovej kontrakcie. Akákoľvek porucha rytmu vedie k desynchronizácii srdcových sťahov, čo ďalej zhoršuje plnenie ĽK, ako aj nezabezpečí dostatočné plnenie koronárnych artérií (Hricák, 1995).

Nesynchronne sťahy predsiene a komôr nie sú ničím zriedkavým vo vulnerabilných fázach anestézie, ako je intubácia, incízia, budenie z anestézie, bolesť alebo reakcia na endotracheálnu kanylu v dýchacích cestách (Lee, 1999).

U hypertonika s rastom svaloviny LK nerastú cievy, ale vzniká nedostatočný koronárny prietok s poruchou jeho distribúcie. Ako dôsledok vznikajú fibrózne zmeny, ktoré môžu spôsobovať anginózne bolesti srdca, infarkt alebo poruchy rytmu.



Obrázok 1. Zmenená funkcia LK a riziko komplikácií (Grant, 2011)

Cievy

Osou bludného kruhu artériovej hypertenzie je zvýšená systémová rezistencia, ktorá je spôsobená uvoľňovaním vazoaktívnych látok. Rezistencia ciev stúpa až na hladinu „kritickej tenzie“. Dôsledkom tenzie vzniká pretlaková natriúria, hypovolémia a nové vyplavovanie vazokonstrikčných substancií do obehu a k receptorom v cievach. Cievy proliferujú, defekt endotelu sa zväčšuje. Vzniká tzv. *zriedená vaskulatura*. V centrálnom nervovom systéme sa cievy prestavujú, uplatňuje sa perfúzia pod tlakom. Mozgové cievy hypertonika sú málo prispôsobivé na prudké zmeny systémového artériového tlaku. Hypoxia mozgu normotonika spôsobená hypotenziou nastáva pri STK = 40 mmHg, ale u hypertonika už pri STK = 70 mmHg. Hypertonic nie je schopný dostatočne odpovedať vazodilatáciou na hyperkapniu a acidémiu v mozgovom riečisku, či vazokonstrikciou na hypokapniu a alkalózu (Promberg, 2012). Anestetiká narúšajú prietok krvi mozgom aj autoreguláciu ciev v mozgu. Anestézia a jej priebeh a operačné manévry vážne ovplyvňujú tonus ciev. Obeh v CNS počas celkovej anestézie je veľmi labilný, kompenzačné mechanizmy nefungujú ako za fyziologických podmienok a tkanivo mozgu je veľmi zraniteľné.

Hypertenzia v perioperačnom období

Kľúčovým bodom pre zdarný priebeh anestézie je predoperačná príprava. Musí byť všestranná, výhľadová, má identifikovať problémy a minimalizovať možné komplikácie (Romanová, 2007). Má byť účinná a určujúca. Musí šetriť čas, pacienta, personál a zdroje. Je určujúca pre všetkých zúčastnených - pacienta, chirurga, anestéziológa a internistu, ktorý lieči hypertenziu. Všetkým zúčastneným musí byť známy termín operácie. Predoperačná príprava zahŕňa stratégiu výberu a priebehu typu anestézie. Nesmieme však zabúdať na zdanlivé

banality, ako je smäd, hlad, strach, bolesť pacienta. Nemožno ignorovať na operačnom oddelení, kde pacient leží, hypovolémiu, hypoxiu, metabolický rozvrat, hypotermiu a nepriaznivú liekovú anamnézu, ktorá môže viesť k závažným liekovým interakciám. Najdôležitejším aspektom predoperačnej prípravy sú:

- úprava a udržanie adekvátnej oxygenácie a ventilácie
- úprava cirkulujúceho objemu u hypovolemického pacienta pri dehydratácii, črevných chorobách, sepe a krvných stratách
- úprava cirkulujúceho objemu u hypervolemického pacienta pri kardiálnom zlyhaní
- normalizácia krvného tlaku, frekvencie srdca a srdcového výdaja.

Predoperačné vyšetrenie u pacienta s hypertenziou

Pri štúdiu prác o predoperačnom vyšetrení sú pre rozhodovanie o výbere anestézie najdôležitejšie dôkladná anamnéza a dôsledné fyzikálne vyšetrenie. Dôkazom sú anestézie pri urgentných anestéziách, kde nie je čas na rozsiahly pohľad internistu. EKG hypertonika možno odhalí ischémiu a dysrytmie, hypertrofiu LK, ale o hemodynamickom stave veľa nepovie. RTG pľúc potvrdí zvyčajne starý nález a pre hypertonika robiť nové RTG vyšetrenie nie je nevyhnutné. Pri plánovaných výkonoch je pri špeciálnych operáciách (cievne, kardiochirurgické, torakochirurgia, dvoj dutinové operácie, neurochirurgia zadnej jamy...) u hypertonika s kardiovaskulárnymi komplikáciami (ischémia, hypertrofia, dysrytmie, kardiálne zlyhávanie) potrebné echokardiografické vyšetrenie. Odlíši nielen hypertrofiu, zistí ejekčnú frakciu, ale aj prípadné systolické alebo diastolické zlyhanie (lieči sa rozdielnymi liekmi), vzájomné vzťahy komôr a perikardu.

Laboratórne vyšetrenia u sledovaných a liečených hypertonikov často zlyhávajú. Sú to čísla, a tu si treba vštepiť fakt, že nie všetky laboratórne zmeny vyžadujú liečbu. Predoperačné podávanie antihypertenzív, ktoré pacient pravidelne užíva, je bezpečnejšie ako bezprostredná manipulácia anestéziológa s kardiovaskulárnymi liekmi pred anestéziou. Ráno a večer musí hypertonik užiť svoj obvyklý liek (McCormack, 2016).

Už v roku 1973 Prys Roberts stanovil kritériá, kedy treba odložiť výkon u hypertonika, a tie platia do dnes (Ullhas, 2016):

- pri diastolickej hypertenzii > 110 mmHg, pretože diastolický tlak je spojený s vysokým výskytom IM, iktov a dysrytmií
- pri hypertenzii s nestabilnou AP alebo so zlyhaním srdca, prípadne s hemodynamicky a prognosticky závažnými dysrytmiami.

Základné filozofické otázky anestéziológa v súvislosti s predoperačnou hypertenziou sú: Operovať? Liečiť? Odložiť operáciu? Neexistujú štúdie, ktoré by dokázali prínos pre ktorúkoľvek alternatívu. Problémy s krvným tlakom v bezprostrednom *pooperačnom* období sa vyskytujú u všetkých skupín.

V roku 2014 Guidelines ESA/EHS uviedli, že bežným dôvodom pre oddialenie operácie u pacientov s hypertenziou je nedostatočná kontrola krvného tlaku (STK \geq 180 mmHg a/alebo DT \geq 110 mmHg), nález poškodenia koncových orgánov, ktoré boli hodnotené alebo liečené, podozrenie na sekundárnu hypertenziu bez riadne zdokumentovanej etiológie. U pacientov so STK < 180 mmHg, alebo DTK < 110 mmHg neexistuje dôkaz o prínose z oddialenia operácie pre optimalizáciu terapie. V takýchto prípadoch by mala antihypertenzívna liečba pokračovať v perioperačnom období. Treba zvážiť prínos/riziko oddialenia operácie (Ullhas, 2016).

V roku 2016 vypracoval Hartle odporúčania pre prípravu hypertonikov pred plánovanou operáciou (dôležitá úloha praktických lekárov).

Praktické odporúčania:

1. Praktickí lekári u pacientov pred plánovanou operáciou by mali regulovať priemerný krvný tlak za posledných 12 mesiacov na nižšej úrovni, t.j. STK < 160 mmHg a DTK < 100 mmHg.
2. Anestéziológ by mal žiadať dokumentovanie krvného tlaku na hladinách STK < 160 mmHg a DTK < 100 mmHg za posledných 12 mesiacov. Na základe dokumentu potom možno chápať bezprostredný predoperačný výstup krvného tlaku u pacientov pred plánovanou operáciou ako situačnú hypertenziu.
3. Odloženie plánovanej operácie možno urobiť, ak pretrváva vysoký TK aj pri optimálnej antihypertenznej liečbe, alebo v prípade, ak antihypertenzívna liečba zlyhala.
4. Chirurgovia by mali vziať do úvahy hodnoty krvného tlaku za posledných 12 mesiacov, ak sú zdokumentované a podľa toho objednávať pacientov.
5. Predoperačné vyšetrenie ale vyžaduje meranie krvného tlaku pacientov. Pacienti s novozistenou hypertenziou by mali byť pred plánovanou operáciou odoslaní do primárnej sféry (Hartl, 2016).

Predoperačné lieky

Beta-blokátory

Beta-blokátory nepatria do prvej línie liekov na hypertenziu, napriek tomu ich výskyt v liečbe AH je vysoký, pri adekvátnej kvalite života hypertonikov. Pre ich indikáciu platia tieto pravidlá (van Klei, 2015):

- Beta-blokátory v chronickej liečbe *nevynechávať* pred operáciou.
- Beta-blokátory perioperačne nepodávať rutinne u všetkých pacientov.
- V perioperačnej beta-blokáde by sa mohli použiť beta-blokátory u vysokorizikových pacientov so známou ICHS, alebo s dôkazom choroby, po dôkladnom vyšetrení funkcie srdca a zvážení kontraindikácií.
- Beta-blokátory možno podávať perioperačne v malých dávkach metódou *titrácie*.
- Beta-blokátory môžu viesť počas anestézie a v perioperačnom období k bradykardii a hypotenzii.
- V zotavovacom období sú beta-blokátory skupinou liekov, ktoré spôsobujú kvantitatívne a kvalitatívne poruchy vedomia u starších pacientov - kognitívnu dysfunkciu.
- Na kontrolu artériového tlaku, angíny pectoris, CHZS v pooperačnom období treba vrátiť beta-blokátory pacientovi čo najskôr. Ak nemôže prijímať per os, možno ich podávať v inej forme (i.v. kontinuálne ...).
- Anémia výrazne zvyšujú riziko srdcových príhod a mortality pri beta-blokáde, malo by sa zväziť zvýšenie prahu pre transfúziu u týchto pacientov.

Statíny

Statíny sa odporúčajú aj perioperačne, liečba pokračuje hlavne u liekov s dlhým polčasom a pomalým vylučovaním (James, 2014).

U pacientov vo vaskulárnej chirurgii začať so statínmi predoperačne 2 týždne pred výkonom.

ACE inhibítory

- Pokračovať v ACE inhibítorech a blokátorech A1 receptora aj perioperačne pri sledovaní funkcie LK u pacientov so zlyhávaním srdca (Grade IIa/C).
- Z začať s ACE inhibítormi a blokátormi A1 receptora týždeň pred operáciou u stabilných pacientov s dysfunkciou LK a zlyhávaním srdca (Grade IIa/C).
- Prechodné vysadenie ACE inhibítorov a blokátorov A1 receptora predoperačne u pacientov s hypertenziou je možné (Grade IIa/C) (James, Oparil, 2014).

Celková verus regionálna anestézia a hypertonik

Základná filozofická otázka pri výbere anestézie pre hypertonika znie: Regionálna verus celková anestézia? Roy (2001) analyzoval významné štúdie porovnaním celkovej a regionálnej anestézie u seniorov. Nenašiel rozdiely v prínose jednej alebo druhej techniky. Poukázal na fakt, že *pre výhody celkovej anestézie* hovorí udržanie adekvátnej ventilácie, je možné pokračovanie v UPV aj po operácii, pokiaľ je to nutné. Celková anestézia neobmedzuje čas výkonu ako regionálne bloky (teraz katéetrové techniky tento faktor menia), izoluje pacienta od diania na operačnej sále.

V roku 2000 vykonal Rodgers meta-analýzu štúdií o prínose a rizikách regionálnej anestézie oproti celkovej anestézii. Našiel *prioritu* regionálnej anestézie nad celkovou. Výsledkom analýzy sú zistenia, že pri regionálnej anestézii chýba pooperačná zmätenosť. Regionálna anestézia je spojená s nižšou kardiálnou aj celkovou mortalitou. Rodgers dokázal, že znižuje ischemické príhody, kardiálne zlyhanie, hypertenzné krízy, respiračné a renálne zlyhanie.

Regionálna anestézia je vhodná pre hypertonikov aj v ambulantnej anestézii. Znalosť profilu zotavenia zo spinálnej anestézie je užitočná pri predpoklade splnenia kritérií odchodu pacienta z ambulantnej chirurgie. Skôr používané ciele pre analýzu zotavenia, ako je zmyslová a motorická blokáda, dnes nehrajú úlohu pri určení spôsobilosti pacienta na prepustenie do domácej starostlivosti. Informácia o dobe potrebnej na močenie a návrat funkcie je indikátorom prepustenia po spinálnej anestézii, ale aj pre poučenie pacienta o možnom probléme (Grant, 2011).

Zotavovanie (recovery) hypertonika

Čo znamená recovery? Pre anestéziológa to znamená návrat vedomia po anestézii hemodynamicky a respiračne stabilizovaného pacienta. Bez bolesti a pooperačného vracania sa môže pacient vrátiť na izbu. Pre chirurga recovery znamená vybratie stehov a prepustenie z nemocnice. Pre samotného pacienta znamená recovery návrat k zabešanému spôsobu života, ktorý bol kvôli operácii a ochoreniu prerušený.

Recovery môžeme zlepšiť a urýchliť (Grant, 2011)

- redukciou operačnej traumy miniinvasívnou chirurgiou
- použitím epidurálnej analgézie
- včasnou enterálnou výživou
- rýchlou mobilizáciou a intenzívnou rehabilitáciou pacienta.

Tabuľka 8. Rizikové faktory spomaľujúce recovery (prevzaté Ullhas, 2016)

Patient factors	Drug factors	Surgical and anesthetic factors	Metabolic factors
Extremes of age	Dosage	Long surgery and anesthesia	Hypo/hyperglycemia
Gender	Time of administration	Muscle relaxant use	Hypo/hypernatremia
Genetic variation	Blood gas solubility	Hypotension	Hypothermia
Co-morbidities	Metabolism	Hypoxia	Hypothyroidism
Body habitus	Excretion	Embolism	Hepatic and/or renal failure
Cognitive dysfunction	Drug interactions	Cardiac/neurosurgery	Central anticholinergic syndrome
Seizures	Fluid overload	Regional techniques with sedation	Acidosis
Stroke	Local anesthetic toxicity	Painful stimulation	Coagulation defects

Hypertenzia v perioperačnom období a recovery

Znížená kardiovaskulárna rezerva a peroperačná trauma vedú k vzniku komplikácií u hypertonikov v intraoperačnom období.

Kým počas operácie a anestézie je kontrola tlaku pomocou anestetík a analgetík ľahšia, s ich vysadzovaním sa objavuje hypertenzia na pooperačných izbách a v zotavovacích miestnostiach. Pooperačná hypertenzia úzko súvisí s hyperregulačným stavom spojeným s odpoveďou organizmu na operačnú traumu. Hypertenzia býva zvyčajne sprevádzaná tachykardiou. Príčinou je systémová vazokonstrikcia s hyperdynamickým kardiálnym stavom a hypovolémiou, ktorá je

spôsobená únikom tekutín do tretieho priestoru. Pooperačná hypertenzia je často pokračovaním problémov s krvným tlakom počas anestézie, či už ide o hypertenziu, hypotenziu alebo tlakovú instabilitu, ktoré sa riešia podávaním vazoaktívnych liekov (Romanová, 2007). Je veľmi dôležité vylúčiť faktory, ktoré môžu viesť k hypertenzii a nevyžadujú hypotenzíva.

Sú to:

- a) nedostatočná pooperačná analgézia
- b) plný močový mechúr
- c) hypoventilácia a hypoxia
- d) hypovolémia
- e) hypotermia a acidóza
- f) pooperačná nauzea a vracanie (PONV).

Hyperkapnia v pooperačnom období je spôsobená zníženou ventiláciou pľúc pre pretrvávajúcu paralýzu dýchacích svalov po relaxanciách, štetním svalov pri bolesti alebo poruchou dýchania pri zníženej citlivosti dýchacieho centra na $p\text{CO}_2$, ktorú spôsobujú opiatové analgetiká. Odstránenie bolesti, cieľená kyslíková terapia, dekurarizácia, využívanie regionálnych techník a redukcia systémových opiátov, prípadne použitie antidót pre opiáty, vedú k zlepšeniu výmeny plynov v pľúcach. Reakcia pacienta na endotracheálnu kanylu je často veľmi búrlivá a jemná anestéziologická technika dokáže odstrániť aj takýto negatívny stimul zapríčiniujúci hypertenziu.

V pooperačnom období treba pacientovi čím skôr *vrátiť* „jeho lieky“. Ak pacient žiadne lieky nemá, prichádza do úvahy začatie novej liečby. Ak pacient nemôže prijímať per os, podávame látky parenterálne, zvyčajne z farmakologickej skupiny, ktorú pacient užíval. Ak neexistuje rovnaká parenterálna forma lieku, volíme lieky z iných skupín.

Záver

Vieme, ako liečiť hypertenziu. Čo však nevieme, je dobre kontrolovať artériový tlak. Najdôležitejšie aspekty predoperačnej prípravy hypertonika sú úprava cirkulujúceho objemu u hypovolemického pacienta a úprava cirkulujúceho objemu u hypervolemického pacienta pri kardiálnom zlyhaní. Diastolická dysfunkcia u hypertonika je bežná, význam má úprava frekvencie a rytmu srdca, zachovanie prietoku koronárnymi artériami. Inotropné látky diastolickú dysfunkciu zhoršujú. Betablokátoary a ACE inhibítory predoperačne nevynechávať, počítať s renesanciou tiazidových diuretik, ktoré ovplyvňujú volémiu.

Hypertoniik, ktorý je dobre liečený a má správne kontrolovaný tlak, má hodnoty tlaku okolo 120/80 mmHg. Platí staré pravidlo, že 50 % pacientov s hypertenziou o svojej chorobe nevie, 50 % z tých, ktorí o nej vedia, neužívajú lieky a 50 % z tých, ktorí ich pravidelne užívajú nemajú dobre kontrolovaný tlak.

Literatúra

1. Burkey SH, van Heerden JA, Thompson GB, et al. Reexploration for symptomatic hematomas after cervical exploration. *Surgery* 2001;130:914–20.
2. Grant PJ, Cohn SL, Jaffer A. Update in Perioperative Medicine. *J Gen Intern Med* 2011;11:1358–1363.
3. Hartle A, McCormack T, Carlisle J, et al. The measurement of adult blood pressure and management of hypertension before elective surgery. *Anaesthesia* 2016;71:326–37.
4. Chen E, Cai Y, Li Q, et al. Risk factors target in patients with post-thyroidectomy bleeding. *International Journal of Clinical Experimental Medicine* 2014;7:1837–44.
5. James, PA, Oparil, S, Carter, BL, Cushman, WC, et al. Evidence-Based Guideline for the Management of High Blood Pressure in Adults. Report From the Panel Members Appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8). *JAMA*. 2014;311:507–520.
6. Lee A, Fleisher MD, Kirsten E et al. ACC/ AHA guideline on perioperative cardiovascular evaluation and management of patients undergoing noncardiac surgery. A report of the American College of Cardiology/ American Heart Association task force on practice guideline. *J Am Coll Cardiol* 2014;90:503–504.

7. Lee TH, Marcantonio ER, Mangione CM, Thomas EJ, Polanczyk CA, Cook EF. Derivation and prospective validation of a simple index for prediction of cardiac risk of major noncardiac surgery. *Circulation* 1999;100:1043–104.
8. McCormack T, Hartle A; Pre-operative hypertension guidelines Working Party: AAGBI pre-operative hypertension guidelines. *Anaesthesia* 2016;71:848–849.
9. Metodické listy (ML): 59. metodický list racionálnej farmakoterapie: Artérová hypertenzia, Metodické listy racionálnej farmakoterapie 2014, 17, č. 1–3.
10. Morton RP, Vandal AC. Postoperative Systolic Blood Pressure as a risk factor for haematoma following thyroid surgery. *Clinical Otolaryngology* 2015;40:462–7.
11. Kristensen SD. 2014 ESC/ESA Guidelines on non-cardiac surgery: cardiovascular assessment and management. *EJH* <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehu282> 2383–2431.
12. Promberger R, Ott J, Kober F, et al. Risk factors for postoperative bleeding after thyroid surgery. *British Journal of Surgery* 2012;99:373–9.
13. Prys-Roberts, C., Foex, P, Biro, G. P. Studies of anaesthesia in relation to hypertension. V. Adrenergic beta-receptor blockade. *Br J Anaesth* 1973;45:671–681.
14. Rodgers A, Walker N, Schug S, McKee A, et al. Reduction of postoperative mortality and morbidity with epidural or spinal anaesthesia: results from overview of randomised trials. *BMJ* 2000;321:1493.
15. Romanová Ľ. Je AH minor predictor KVS rizika počas anestézie? In: *Novinky v anestéziológii a intenzívnej medicíne 2007*. Vydavateľstvo M. Vaška, ISBN 978-80-7165-611-1.
16. Roy CR. Choosing general versus regional anesthesia for the elderly. *Anesthesiology Clinics* 2000;18:91–104.
17. Ullhas SM, Suchita AJ. Delayed recovery from anesthesia: A postgraduate educational review. *Anesth Essays Res* 2016;2:164–172.
18. Van Klei Wai. Which is the preferred perioperative beta-blocker? *Ned Tijdschr Geneesk* 2015;159:A9798.

Jednoduché zásady antiarytmickej liečby

Lubomíra Romanová

„Veda rozširuje našu moc rovnako, ako krotí našu pýchu.“
Claude Bernard

Poruchy srdcového rytmu patria medzi najčastejšie ochorenia myokardu. Vznikajú ako dôsledok odlišného vytvárania alebo vedenia elektrických vzruchov v srdci. Vo väčšine prípadov ide o nezávažné arytmie, ktoré si pacient vôbec neuvedomuje a ktoré možno zachytiť iba dlhodobým monitorovaním EKG. Okrem nich však existuje celá rada záchvatovitých alebo trvalých porúch srdcového rytmu v zmysle plus (rytmus rýchlejší ako normálne) alebo mínus (pomalý rytmus alebo dlhé pauzy srdcovej činnosti).

Pri úvahách o rytme a frekvencii treba tieto pojmy chápať a pochopiť ako „efektívna frekvencia“ a „efektívny rytmus“. Sú to také atribúty srdcovej činnosti, ktoré dokážu udržať optimálny srdcový výdaj, a tým aj perfúziu orgánov.

Incidenca peroperačného výskytu arytmie podľa Mangana je 16 - 61 %, pričom výskyt malígnych arytmií je len v 1 - 2 %. Anestéziológ by mal byť schopný vyhodnotiť vplyv arytmie na hemodynamický stav pacienta a ak je potrebné začať a uskutočniť urgentnú liečbu. Okrem farmakoterapie a elektroterapie má anestéziológ k dispozícii aj manévry ako prehlbenie anestézie a analgézie, úpravu vnútorného prostredia a cirkulujúceho objemu. Je dôležité zistiť a odstrániť príčinu, ktorá vedie k rekurentnej arytmii.

Počas anestézie môžu ovplyvniť poruchu rytmu a frekvenciu tieto parametre:

- typ arytmie
- závažnosť nespoznávaného kardiálneho ochorenia
- použitá chirurgická a anestéziologická technika.

Hemodynamický efekt arytmie (Romanová, 2010)

Srdcové arytmie predstavujú odchýlku od normálneho srdcového rytmu. To znamená, že sa srdce sťahuje nepravidelne. Srdce má schopnosť automacie, je schopné samo vytvárať sťahy a my ich nemôžeme vôľou ovplyvniť. Arytmia spôsobuje rozpojenie nerozlučného vzťahu excitácia - kontrakcia. V dôsledku tachykardie sa skraca diastola, znižuje sa plnenie srdca a čas relaxácie. Ejekčná frakcia a razový objem srdca klesajú. Zmeny sa prejavujú chorobou postihnutom srdci s hypertrofickým a fibrotickým myokardom (Jentzer, 2016).

Srdce, v snahe zabezpečiť prietok krvi myokardom, reaguje vazokonstrikciou koronárnych artérií, čo pri kritických stenózach narúša energetickú a kyslíkovú rovnováhu myokardiálneho vlákna. Zdravé srdce sa situácii dokáže prispôbiť, ale poškodený myokard má problém udržať srdcový výdaj. Kyslíkový dlh v myokarde narastá, vzniká kalciové preťaženie myocytu, myofilamenty a troponín sú necitlivé voči kalciumu, čím sa narúša kontraktilita. Napriek vysokej srdcovej frekvencii výdaj srdca klesá.

Elektrokardiogram má rozhodujúci význam pre diagnostiku srdcových arytmií. Ak to dovoľuje situácia, má byť pacient vyšetrený 12 štandardnými zvodmi. Je základným predpokladom pre úspešnú diferenciálnu diagnózu a súčasne slúži ako dokumentácia klinickej arytmie pre prípad elektrofyziologického vyšetrenia. Záťažové EKG je indikované predovšetkým u chorých pacientov s podozrením na arytmie spustené fyzickou aktivitou alebo ischémiou myokardu. V prípade menej častého výskytu arytmií, alebo pri samotnom podozrení, je stanovenie diagnózy ťažšie.

Pokyny pre identifikáciu arytmie počas anestézie:

- určiť frekvenciu predsienií verzus frekvenciu komôr
- spoznať nepravidelnosť krivky (využívať viaczvodové EKG)
- rozlíšiť rytmus (sinusový, predsieňový, komorový, junkčný)
- určiť morfológiu QRS komplexu a vzťah vlny P ku QRS komplexu.

Uloženie neštandardných zvodov počas monitorovania EKG pri anestézii je predmetom neustálych diskusií, ktoré viedli k vypracovaniu niekoľkých systémov uloženia elektród, aby bolo hodnotenie krivky prijateľné pre diagnostiku arytmie a ischémie.

Okrem hodnotenia EKG je potrebné neustále kontrolovať a porovnávať hodnoty krvného tlaku, oxymetrie a kapnometrie.

Delenie arytmií

Arytmie sú závažnou príčinou morbidity a mortality u ľudí s kardiálnymi chorobami.

Tabuľka 1. Patofyziologické delenie arytmií

Patofyziologické delenie	
Porucha frekvencie	tachyarytmie, frekvencia > 100/min
	bradyarytmie, frekvencia < 60/min
Porucha rytmu	extrasystoly, fibrilácia
Spomalenie vedenia	blokáda na úrovni vodivého systému
Zrýchlenie vedenia	syndrómy preexcitácie
Parasystólia	

Tabuľka 2. Rozdelenie arytmií (Monganroth, 1981)

Rozdelenie arytmie	
Benígne	sinusová tachykardia, respiračné arytmie...
Hemodynamicky závažné	fibrilácia predsienií s rýchlou odpoveďou komôr
Prognosticky závažné	predĺžený QT interval, torsades de points, komorová fibrilácia a WPW syndróm...

Tabuľka 3. Lownova klasifikácia extrasystólie

Lownova klasifikácia komorových extrasystol	
I	bez komorových extrasystol
II	menej ako 30 extrasystol
III	polytopné a multiformné extrasystoly
IVa	Kuplety
IVb	komorová tachykardia
	R na T fenomén extrasystoly

Lownov systém je najpoužívanejší pri hodnotení rizika náhlej smrti. Pre anestéziológa slúži len ako orientačná pomôcka na odhad prognostickej závažnosti arytmie. V najzraniteľnejších úsekoch vedenia anestézie, ako je intubácia, incízia a extubácia, sa môžu vyskytovať KES III až IV (sú hemodynamicky závažnejšie pre anestéziológa ako pre pacienta). Ale vznik extrasystólie mimo vulnérabilných okamihov môže signalizovať nebezpečenstvo.

Mechanizmus arytmií

Porucha automacie

Pri vzniku elektrického signálu spolupracuje vzájomne veľa iónových prúdov. Pre vznik arytmie stačí, aby ktorýkoľvek prúd bol oslabený alebo zosilnený.

Abnormálna automacia

Abnormálna automacia je spojená s aktivitou kanálov, ktoré za normálnych okolností v danom časovom priebehu akčného potenciálu nie sú aktivované. Kanály teda pracujú alebo mlčia, keď ich aktivita by mala byť diametrálne iná.

Trigger aktivita sa uplatňuje ako dodatkový potenciál

- **včasná dodatková aktivita (EAD)** - na rozhraní fázy 2 a 3 (skôr vo fáze 3) akčného potenciálu, podporuje ju ischemia, hypokaliémia, bradykardia a lieky spomaľujúce repolarizáciu

- **oneskorená dodatková aktivita (DAD)** - vyskytuje sa až po ukončení repolarizácie, zvyčajne vo chvíli (fáza 4), keď AP dosahuje prahový potenciál, spúšťa ju tachykardia, katecholamíny a digitalis.

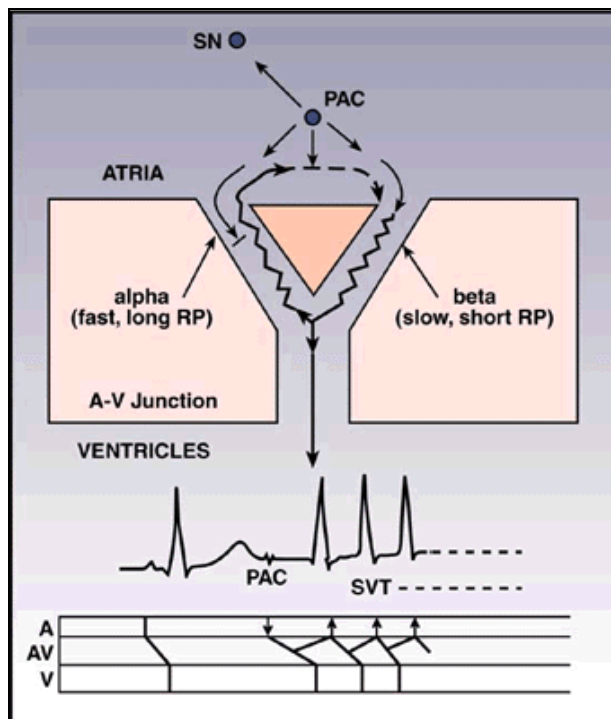
Parasytória

Reentry mechanizmus

Tento mechanizmus je pomerne podrobne študovaný a predpokladá existenciu elektrofyziologického kruhu a disperznej depolarizácie v ňom. Kruh musí obsahovať:

- anatomický, či funkčný blok vedenia
- spomalenie vedenia
- schopnosť bunky excitovať sa v refraktérnej fáze AP.

Po prechode elektrického signálu, vznikne blok signálu v jednom smere. Signál sa však môže dostať na to isté miesto z iného smeru. Ak zapadne „signál z iného smeru“, do relatívnej refraktérnej periódy, vyvolá závažnú zmenu v elektrickej aktivite bunky. Dôležitým predpokladom je pravá časová disperzia depolarizácie (Fontana, 2014).

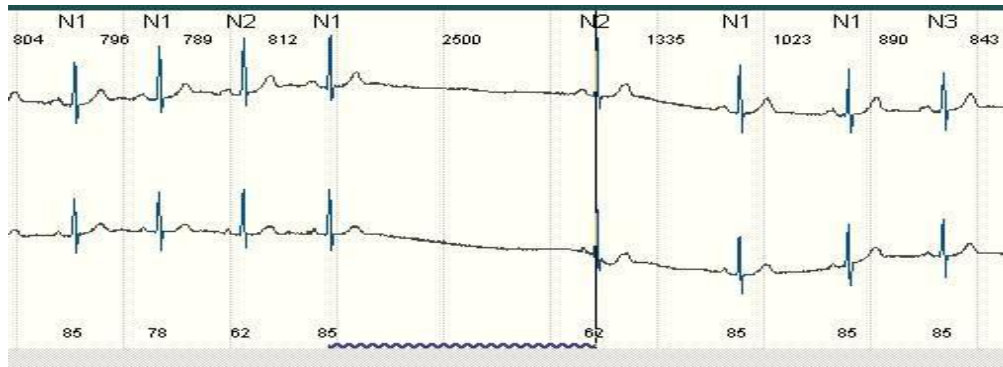


Obrázok 1. Mechanizmus re-entry pri nodálnej tachykardii

Vysvetlenie: predpokladá existenciu elektrofyziologického kruhu a disperznej depolarizácie. Okruh musí obsahovať: anatomický, či funkčný blok vedenia, signál sa môže dostať na to isté miesto z iného smeru, ak zapadne „signál z iného smeru“ do relatívnej refraktérnej periódy, vyvolá závažnú zmenu v elektrickej aktivite bunky, spomalenie vedenia a schopnosť bunky excitovať sa v refraktérnej fáze AP.

Blok vedenia

Existujú anatomické bloky, ktoré sú reprezentované napríklad Kentovým zväzkom, alebo funkčné bloky, ktoré spomaľujú vedenie v bunkách, čo spôsobuje rozptýlenie refraktérnej periódy v srdci.



Obrázok 2. Sinoatriálna blokáda



Obrázok 3. AV blokáda II. st. – Weckebachova perióda

Postupné predlžovanie PQ intervalu až do výpadku QRS komplexu



Obrázok 4. AV blokáda II.st. Mobitzov typ

Na obr. 4 sú náhle výpadky QRS komplexu za P vlnou, bez postupného predlžovania PQ intervalu. V dolnej časti AV blok vyššieho stupňa s výpadkom dvoch QRS komplexov za sebou.

Proarytmia sa definuje ako vznik nových arytmií, alebo zhoršenie preexistujúcich arytmií, ktoré sa pozorujú počas terapie liekmi v normálnych dávkach, alebo pri normálnych plazmatických koncentráciách. Hoci sa táto definícia všeobecne akceptuje, problémom je stanoviť presné kritériá proarytmie.

Riziko a faktory vzniku arytmie

1. *Arytmogénne kardiomyopatie* (ischemická, dilatačná, hypertrofická, prolaps mitrálnej chlopne, dysplázia pravej komory).

2. *Zvyšovanie sympatiku a vylučovanie katecholamínov* (spúšťa trigger aktivitu a zvlášť EAD, na ktorú sa následne viaže mechanizmus reentry). Tachykardia a zvyšovanie frekvencie je počas anestézie najnebezpečnejším typom arytmie (hemodynamicky aj prognosticky). Skracuje sa refraktérnosť, zvyšuje sa jej disperzia vo svale a vodivom systéme. Je predpokladom pre vznik funkčných blokov, rozvoja reentry a vzniku trigger aktivity (DAD). Pri rýchlej frekvencii 4. fáza neklesá na negatívne hodnoty ako pri primeranej frekvencii, znižuje sa fibrilačný prah a vytvorí sa priestor pre spustenie dodatkovej depolarizácie. Bradykardia až pri frekvencii pod 40/min. môže viesť k vzniku predĺženej refraktérnej fázy v takom rozmedzí, že vznikne EAD. Bradykardiu je možné ľahšie a jednoznačnejšie ovplyvniť farmakologicky.

3. *Lieky a anestetiká* - antiarytmiká, tricyklické antidepresíva, lokálne anestetiká, inhalačné anestetiká, relaxanciá, antihistaminiká, analgetiká, antikonvulzíva, katecholamíny. Antiarytmiká indikované s cieľom supresie a prevencie arytmií môžu paradoxne spôsobiť zhoršenie arytmií, vznik nových arytmií alebo náhlu arytmiickú smrť. Táto najzávažnejšia komplikácia antiarytmickej liečby je proarytmia.

4. *Preexistujúce ochorenie srdca* - ischemická choroba srdca s angínou pectoris alebo stavy po infarkte myokardu, kardiálne zlyhávanie, valvulopatie, hypertenzná choroba srdca, cor pulmonale, vrodené chyby srdca.

5. *Endokrinné ochorenia* - hypertyreóza, paratyreóza, feochromocytom, Cushingova choroba.

6. *Katéter, alebo elektróda v srdci*

7. *Iné ochorenia, stavy primárne nepostihujúce srdce* - alkoholový exces - Holiday heart syndróm - paroxysmus fibrilácie predsieni, intrakraniálna hypertenzia, hypoxia, ischemia, sepsa, hemoragický šok, renálne zlyhanie.

8. *Anestéziologické problémy* - plytká anestézia, bolesť, hypoxia, hypo a hyperkapnia, incízia, metabolický rozvrat, anémia, hypotenzia, intubácia, incízia, chirurgické manévry ako ťah za mezentérium, typ operácie - operácie v zadnej jame, cievne, pľúcne a srdcové operácie, urgentná anestézia. Hypotenzia a anestézia vedú ku prehĺbeniu hypoxie srdcového svalu, k intracelulárnej acidóze s presunom iónov draslíka a kalcia na oboch stranách membrány, čo vedie k vytvoreniu neheterogénnosti úsekov hyper a hypopolarizácie srdcových buniek. Táto situácia je živnou pôdou pre pokračovanie arytmie, alebo je zvrátením malígnej poruchy rytmu (Mathew, 2004).

Antiarytmiká

Jednou z možností zníženia mortality a zlepšenia kvality života pacientov sú antiarytmické lieky. Od antiarytmickej liečby sa očakáva pozitívny vplyv antiarytmík na symptómy, kvalitu života a na zníženie mortality. Avšak, antiarytmiká nevedli k zníženiu mortality, čo je dané špecifickosťou jednotlivých liekov, aj celých tried antiarytmík. Niektoré blokátory sodíkového kanála môžu zvýšiť mortalitu v prítomnosti dysfunkcie ľavej komory, preto je ich použitie limitované. Výnimkou sú beta-blokátory, ktoré znižujú mortalitu, ale majú obmedzený antiarytmický účinok. Z týchto dôvodov bol ukončený výskum antiarytmík I. triedy a záujem sa obrátil k antiarytmikám III. triedy, ktoré predlžujú repolarizáciu a k antiarytmikám, ktoré predlžujú repolarizáciu, ale súčasne majú adrenergne blokujúci účinok. S vývojom nových

antiarytmík pôvodný Vaughan-Williamsov systém klasifikácie antiarytmík už v mnohom nevyhovuje, ale v odbornej literatúre sa stále používa.

Cieľom liečby antiarytmikami je *znovunastolenie normálneho rytmu a vedenia v srdci* alebo prevencia smrteľných arytmií.

Všetky antiarytmiká menia membránovú vodivosť kardiomyocytu

- *blokádou rýchlych sodíkových kanálov* - tieto kanály určujú rýchlosť depolarizácie membrány behom akčného potenciálu, čo môže odstrániť tachyarytmie spôsobené mechanizmom reentry
- *ovplyvnením priebehu akčných potenciálov a hlavne relatívnej refraktérnej periódy* - predĺžením relatívnej refraktérnej periódy môže dochádzať k odstráneniu tachykardií, tieto lieky ovplyvňujú *draslíkové kanály*, spomaľujú repolarizáciu
- *blokádou pomalých kalciových kanálov* - znižujú sinusovú frekvenciu spomalením depolarizácie pacemakerových buniek, znižujú rýchlosť vedenia vzruchu v AV uzle
- *blokádou aktivity sympatiku* – beta-adrenoceptory sú spriahnuté s iónovými kanálmi, beta-blokátory nepriamo menia tok iónov cez membránu – kalcium a draslík
- *v prípade AV blokády sa používajú lieky inhibujúce vplyv n. vagus* (atropín, antagonist muskarinového receptora).

Tabuľka 4. Vaugham Wiliamsova klasifikácia antiarytmík

Trieda I. <i>pôsobia na NA kanál (membránu stabilizujúce lieky)</i>	Pôsobia na rýchly Na kanál cestou blokády vedenia v excitovaných oddieloch myokardu. Princiipiálne je ich účinok dosahovaný cez 0. fázu akčného potenciálu v rýchlom vlákne. Tieto lieky ale rôznym stupňom ovplyvňujú refraktérnu periódu, vo fáze 4. potláčajú automáciu, hyperpolarizujú membránu. Táto trieda je heterogénnou skupinou, ktorá sa líši podľa veľkosti účinku na 0. a 4. fázu, čo vytvára rôzne kombinácie vzťahov medzi efektom liekov aj v rámci jednej skupiny	
	Trieda I. A. (chinidinová skupina)	Pôsobia len mierne na 0. fázu prestrelenia, ale spomaľujú vedenie vo vodivom systéme a predlžujú repolarizáciu
	Trieda I. B. (lidocainová skupina)	Majú minimálny efekt na 0. fázu, ale významne ovplyvňujú refraktérnu fázu jej skrátením a zároveň spomaľujú vodivosť
	Trieda I. C. (propafenonová skupina)	Antiarytmiká v tejto najmladšej skupine výrazne zasahujú do 0. fázy a pôsobia mohutne na sodíkový kanál. Predlžujú vedenie, ale vôbec neovplyvňujú refraktérnu fázu
Trieda II <i>beta-blokátory</i>	Klasické beta-blokátory potláčajú normálnu aj abnormálnu automáciu a zvyšujú efektívnu refraktérnu periódu v AV uzle. Táto skupina má membránu stabilizujúci účinok podobne ako prvá skupina, ale pri bežnej dávke lieku sa neuplatní. Klinický efekt na stabilizáciu membrány je aj v suprafarmakologických dávkach malý. Ak v 90. rokoch panuje skôr rozčarovanie z veľkých štúdií zaoberajúcich sa antiarytmikami a mortalitou, neplatí to o beta-blokátoroch. Patria medzi antiarytmiká, ktoré znižujú riziko náhlej smrti, morbiditu aj celkovú mortalitu po akútnom infarkte myokardu	
Trieda III <i>predlžujú refraktérnu fázu</i>	Lieky tejto skupiny predlžujú akčný potenciál. Antagonizujú a spomaľujú repolarizáciu a predlžujú absolútnu aj celú refraktérnu periódu. Tento efekt je o to dôležitejší, že neexcitujú iné oddiely srdca, takže potláčajú reentry a časovú disperziu akčného potenciálu v srdci, zabraňujú uplatneniu sa trigger aktivity. Majú antifibrilačný efekt	
Trieda IV <i>Ca blokátory</i>	Elektrofyziológický efekt je primárne uskutočnený predĺžením vedenia v AV uzle a predĺžením refraktérnej periódy	
Nezatriedené	adenosin, digoxín, magnézium - zasahujú rôznorodým spôsobom do intermediárneho metabolizmu, alebo ovplyvňujú Na/K kanál na cytoplazmatickej membráne	

Tabuľka 5. Rozdelenie antiarytmík podľa fyziologických princípov

Antiarytmiká ovplyvňujúce kanály	Antiarytmiká ovplyvňujúce receptory	Kombinované antiarytmiká
Sodíkový	β -receptory	
Draslíkový	cholinergné receptory	
Kalciový	adenozínove receptory	
NA/K ATP-áza		

Tabuľka 6. Antiarytmiká a ich indikácie (Mathew 2004)

Trieda	Aplikácie	Indikácia	Spôsob
I. A. Trieda	Chinidin	AF, PSVT, VT, WPW	IV, oral
	Procainamid	AF, VT, WPW	IV, oral
	Disopyramid	AF, VT	IV, oral
	Ajmalin	PSVT, SVT, AF, VT	IV
I. B. Trieda	Lidocain	KES, VT, VF	IV
	Mexiletin	KES, VT	IV, oral
	Fenytoin	VT, digitalisove arytmie, arytmie pri kardiotoxicite lokálnych anestetík	
	Moracizin	SVT, VT	IV, oral
	Etacizin	VT	IV, oral
	Tocainid		
I. C. Trieda	Flecainid	KES, VT	IV, oral
	Propafenon	KES, VT	IV, oral
	Lorcainid	KES, VT	IV, oral
II. Trieda	Propranolol	SVT, VT, digitalisove arytmie	IV, oral
	Esmolol	VT, PSVT, AF, TDP	IV
	Pindolol	WPW	IV, oral
	Metoprolol	ST, KES	IV, oral
III. Trieda	Amiodaron	VT, KES, SVT, AF, Afl	IV, oral
	Bretylum	VT, VF	IV
	Sotalol	KES, VT, VF, SVT	IV, oral
IV. Trieda	Verapamil	SVT, PSVT, AF, Afl	IV, oral
	Dilthiazem	SVT, ST, PSVT	IV, oral
Nezatriedené	Adenosin	PSVT	IV
	Digoxin	AF, ST, SVT	IV, oral
	Magnezium	KES, VF, VT, TDP	IV

Antiarytmická liečba

Je problémom siahajúcim od majstrovského *nezasahovania* až po *heroické* opatrenia. V skutočnosti sa málo využíva dávka antiarytmík, čo vedie k prechádzaniu z jedného antiarytmika na druhé, čo následne zapríčiňuje proarytmický vplyv liekov. Takýto efekt môže ohroziť pacienta zvýšenou mortalitou a morbiditou.

Tabuľka 7. Nevhodné kombinácie antiarytmík

Nevhodné kombinácie antiarytmík, ktoré vedú k závažným bradyarytmiám a blokádám na úrovni AV uzla
chinidín + dizopyramid
sotalol + amiodaron
sotalol + neselektívny betablokátor

Podľa Stauera sa donedávna antiarytmiká považovali len za lieky potláčajúce arytmiu. Dnes sa na ne hľadí z prognostického hľadiska a podľa ich schopnosti zabrániť náhlej smrti.

- Trieda I. je u ICHS kontraindikovaná. Pri predsieňových tachykardiách sa používajú iné látky. Výnimku tvorí farmakologická kardioverzia a fibrilácie predsiení s rýchlou odpoveďou komôr
- Trieda II. - beta-blokátory sú nesporne najdôležitejšou skupinou pre potlačenie náhlej arytmickej smrti po akútnom IM
- Trieda III. sú antiarytmiká pre komorové tachykardie. Jediné sa pre dlhotrvajúcu liečbu KES používajú v resuscitácii. Sú najsilnejšími antiarytmikami v urgentných situáciách (amiodaron).
- IV. trieda z prognostického hľadiska nemá také významné postavenie ako II. trieda. Používa sa pri supraventrikulárnych tachykardiách s diastolickou dysfunkciou srdca.

Bradykardia

Atropín do 1,5 - 2 mg



Dopamín, adrenalín



Kardiostimulácia

Indikácie peroperačného zavedenia kardiostimulátora

hemodynamicky závažné rezistentné bradykardie, neúčinnosť antiarytmík, potreba zvýšiť komorové plnenie
AV blokáda II. - III. stupňa

Predoperačné zavedenie dočasného pacemakera

synkopy pri perzistujúcej tachykardii, bilaterálny blok, bifascikulárny blok, blok ľavého či pravého ramienka
tachykardia (automatická AV nodálna)

Obrázok 5. Schéma liečby bradykardie

Supraventrikulárne tachykardie (Kmec, 2008)

Supraventrikulárne arytmie sú skupinou porúch srdcového rytmu, ktoré sú relatívne bežné. Medzi najčastejšie liečebné stratégie týchto arytmií patrí antiarytmická liečba, elektrická kardioverzia a katérová ablácia. Závažnosť symptómov závisí od štrukturálneho srdcového ochorenia a od hemodynamickej rezervy pacienta. Akútna liečba pacientov s flutterom predsiení závisí od klinického stavu. Ak ide o pacienta hemodynamicky nestabilného alebo so srdcovým zlyhaním, indikovaná je elektrická kardioverzia. Ak je pacient hemodynamicky stabilný, môžeme pre kontrolu frekvencie zvoliť lieky blokujúce AV uzol. Pre dlhodobý manažment flutteru predsiení je prioritná katérová ablácia a antiarytmická liečba je vhodná

len u rekurentného a dobre tolerovaného flutteru predsiení. Hlavný problém v manažovaní pacientov s fibriláciou predsiení súvisí so samotnou arytmiou a prevenciou tromboembólie. Farmakologická kardioverzia je najúčinnnejšia, ak sa začne do siedmich dní od začiatku fibrilácie predsiení. Antiarytmická liečba je vhodná pre udržanie sinusového rytmu po úspešnej kardioverzii, ako aj na kontrolu frekvencie pri permanentnej alebo perzistujúcej fibrilácii predsiení.

Predsieňové tachykardie

Supraventrikulárne extrasystoly (SVES) sú vytvárané ektopickým miestom predsieni.

Môžu byť prítomné u pacientov so štrukturálnym srdcovým ochorením. Pacienti so SVES sú obvyčajne asymptomatickí a nevyžadujú liečbu. U pacientov s nepríjemnými symptómami sa používajú beta-blokátory v nízkych dávkach. Nie sú však uvádzané žiadne štúdie potvrdzujúce ich účinnosť. Sinusové tachyarytmie sú obvyčajne odpoveďou na záťaž alebo na iný problém (hypertyreóza).

Krátke salvy predsieňovej tachykardie nevyžadujú liečbu. Ak je farmakoterapia potrebná, liekom voľby sú beta-blokátory. Farmakoterapia paroxysmálnej predsieňovej tachykardie je náročná. Liekom voľby predsieňovej tachykardie sú propafenón, flekainid, dysopyramid, chinidín i antiarytmiká triedy III (amiodaron, sotalol). Podľa doterajších skúseností beta-blokátory úspešne kontrolujú paroxysmálnu predsieňovú tachykardiu len u malej skupiny pacientov. Liečba beta-blokátormi sa prednostne indikuje pri katecholamín-senzitívnych predsieňových tachykardiách. V rezistentných prípadoch stačí znížiť srdcovú frekvenciu digitalisom, beta-blokátormi alebo blokátormi kalciového kanála.

U pacientov s pľúcnym ochorením sa teofylínové preparáty musia zameniť za alternatívnu terapiu. V prípadoch predpokladanej digitalisovej toxicity je potrebné digoxín vysadiť. Beta-blokátory a blokátory kalciového kanála sú schopné ukončiť paroxysmus alebo znížiť frekvenciu. Metaanalýza viacerých prác ukázala, že pri liečbe SVT je metoprolol účinnejší (79 %) ako verapamil (43 %).

Ak je sinusová tachykardia prejavom iného ochorenia (febrilný stav, hypovolémia, hypoxia, dekompenzácia a pod.), antiarytmická liečba nie je potrebná. Pacienti s hypertyreózou dobre tolerujú liečbu beta-blokátormi.

Preexcitačný syndróm

Pacienti s preexcitačným syndrómom môžu mať reentry tachykardie a predsieňové arytmie. Racionálny výber antiarytmickej liečby závisí od správnej diagnózy. Zámerom liečby je akútne ukončenie paroxysmu a prevencia ďalších tachykardických epizód. Ukončenie paroxysmu možno často dosiahnuť depresiou vodivosti v AV uzle vagovými manévrami. Ak vagové manévry nie sú úspešné, intravenózne verapamil a adenzín ukončia paroxysmus ortodrómej AV reentry tachykardie v 95 % prípadov. Pre veľmi krátky polčas účinku sa adenzín uprednostňuje pred verapamilom u pacientov s hypotenziou a kongestívnym zlyhaním. Relatívnou nevýhodou adenzínu je častejší výskyt predsieňových extrasystol a atriálnej fibrilácie. Intravenózne podanie verapamilu a adenzínu je kontraindikované u pacientov s atriálnou fibriláciou a antidrómnu reentry tachykardiou. Vzhľadom na bežnú dostupnosť verapamilu sa ostatné antiarytmiká v akútnej liečbe paroxysmu používajú zriedkavo (Smith, 2016).

Chronická liečba sa opiera o beta-blokátorové účinky propafenónu. Digoxín, beta-blokátory a blokátory kalciového kanála sú liekmi druhej línie. Pri monoterapii nie sú schopné spomaliť retrográdne vedenie a refraktérnu periódu akcesórnej dráhy.

Amiodaron účinne predlžuje refraktérnu periódu a spomaľuje vodivosť vo fyziologickom prevodovom systéme i v akcesórnej dráhe a má výraznú antiadrenergnú a antiectopickú aktivitu. Pre akútne ukončenie paroxysmu je najvhodnejšia intravenózna aplikácia antiarytmika. Beta-blokátory sú účinné v 40 - 50 %. Verapamil je schopný ukončiť paroxysmus až v 85 % Účinnosť digoxínu sa odhaduje na 45 - 55 %.

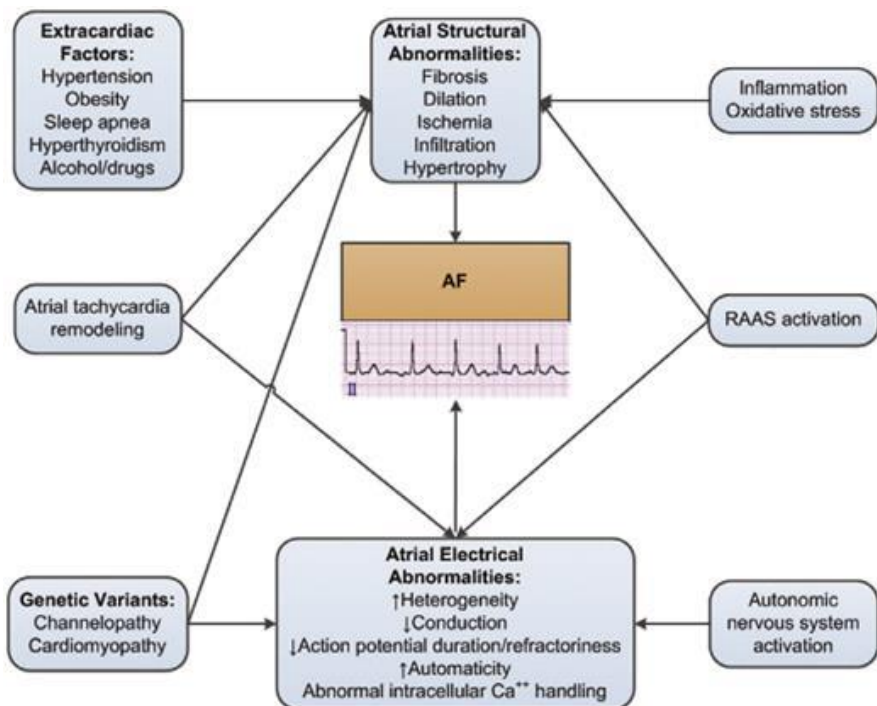
U symptomatických pacientov, ktorí záchvaty zle tolerujú, viacerí autori odporúčajú invazívne elektrofyziologické upresnenie diagnózy a intervenčné riešenie. Rádiofrekvenčná ablácia je vysoko úspešná a bezpečná liečebná metóda, ktorá sa stala metódou prvej voľby u väčšiny dospelých pacientov. V preventívnej liečbe sa najčastejšie používajú beta-blokátory a blokátory kalciového kanála, ktoré majú vplyv na pomalú dráhu AV uzla.

Okamžite (hemodynamická situácia je vyhrotená)	Neurgentne (hemodynamická situácia nie je závažná)
masáž karotického sinusu	beta-blokátor, verapamil
kardioverzia, rýchla kardiostimulácia predsieni	
Súrne (hemodynamická situácia je kritická, ale znesie odklad)	Návratna SVT (lieky prvej voľby zlyhávajú)
beta-blokátor, verapamil ↓ amiodaron 100 - 300 mg ↓ kardioverzia	

Obrázok 6. Postupy pri liečbe supraventrikulárnej tachykardie

Fibrilácia predsieni

Ide o najčastejší typ arytmie, s ktorou sa stretáva anesteziológ ako s chronickou arytmiou u pacientov s ischemickou kardiomyopatiou



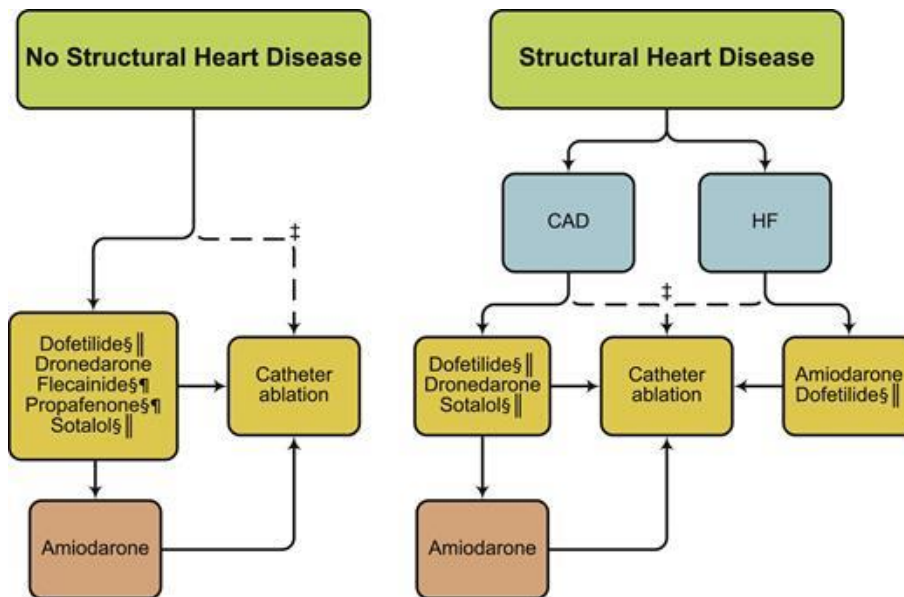
Obrázok 7. Mechanizmus fibrilácie predsieni (podľa EHJ, 2010)

Prioritou arytmie, ktorej zodpovedá aj ďalšia liečba, je:

- *dysfunkcia srdca a príčiny fibrilácie*
- *riziko embólie (trombus v predsieni) do arteriálneho systému*
- *spôsob a potreba úpravy na sinusový rytmus*
- *frekvencia komôr.*

Farmakologická liečba (Grade A):

- Amiodarone
- Dofetilide
- Dronedarone
- Flecainide
- Propafenone
- Sotalol



Obrázok 8. Stratégia pre kontrolu rytmu pri paroxýzmálnej a perzistentnej AF (EHJ, 2010)

Tabuľka 9. Prehľad arytmií verzus antiarytmikom

Arytmia	Liek	Komentár
sinusová tachykardia	trieda II, IV	kauzálna liečba príčiny
fibrilácia predsiení flutter	trieda I.A., I.C., II, III, IV, digitalis, kardioverzia	cieľom je kontrola komorovej frekvencie; nutná antikoagulačná liečba
paroxýzálna supra-ventrikulárna tachykardia	trieda I.A., I.C., II, III, IV,	vagové manévry
AV blokáda	atropín	akútny zvrät
komorové tachykardie	trieda I, II, III	amiodaron pri KPR
predčasné komorové komplexy (KES)	trieda II, IV, soli Mg ²⁺	môžu byť benígne a nevyžadujú liečbu
digitalisová toxicita	trieda IB, soli Mg ²⁺ , KCl	

Komorové arytmie

Komorová tachykardia je definovaná ako 6 a viac po sebe nasledujúcich komorových komplexov ektopického pôvodu s frekvenciou > 100/min. Podľa trvania rozdeľujeme KT na *pretrvávajúcu*, ak trvá viac ako 30 sekúnd, alebo v kratšom časovom intervale vedie k hemodynamicky závažným klinickým prejavom a na *nepretrvávajúcu*, ktorá spontánne končí do 30 sekúnd.

Podľa EKG morfológie QRS komplexov rozlišujeme monomorfnú KT (stabilná morfológia QRS a dĺžka cyklu) a polymorfnú KT (premenlivá morfológia QRS a dĺžka cyklu). Osobitným podtypom polymorfnej KT je KT typu torsades de points s charakteristickou cyklickou zmenou elektrickej osi. Pri komorovej fibrilácii ide o dezorganizovaný komorový rytmus, bez rozlíšiteľných QRS komplexov s hemodynamickým zrútením obehu.

Klinický sa KT zväčša vyskytuje vo forme paroxyzmálnej. Klinické prejavy závisia predovšetkým od komorovej frekvencie a pridruženého ochorenia srdca. Pacienti bez dysfunkcie ľavej komory (LK) môžu dobre tolerovať aj vysokú komorovú frekvenciu (200/min), zatiaľ čo pre pacienta so závažným pridruženým kardiálnym nálezom sú aj podstatne nižšie komorové frekvencie hemodynamicky závažné. Komorovú tachykardiu považujeme za hemodynamicky *nestabilnú* ak je spojená so synkopou, kardiogénnym šokom, symptomatickou hypotenziou, stenokardickým syndrómom alebo edémom pľúc s rizikom prechodu do zastavenia obehu.

Až u jednej štvrtiny pacientov KT degeneruje do KF. V prípade prítomnosti štrukturálneho postihnutia myokardu je riziko náhlej smrti v tejto skupine pacientov podobné ako v skupine pacientov s hemodynamicky nestabilnou KT.

Princípy liečby malígnych komorových arytmií sa v ostatnej dekáde posunuli hlavne v oblasti profylaktickej liečby. V liečbe sa preferujú beta-blokátory a antiarytmiká triedy III, došlo k masívnemu rozmachu implantácií ICD a katetrizačnej liečby (Hoffman, 2016).

Indikácie na implantáciu ICD v sekundárnej prevencii NKS

1. Stav po úspešnej resuscitácii pre zastavenie srdca pri KT/KF (okrem prvých 48 hodín od vzniku akútneho infarktu myokardu)
2. Hemodynamicky zle tolerovaná, pretrvávajúca KT v prítomnosti štrukturálneho ochorenia srdca
3. Hemodynamicky zle tolerovaná pretrvávajúca KT bez štrukturálneho ochorenia srdca (ak nebola úspešná medikamentózna liečba alebo intervenčná liečba katérovou abláciou)
4. Synkopa nejasného pôvodu, kardiomyopatia a indukateľná KT (súčasne musia vylúčené iné príčiny synkopy)
5. Synkopa nejasného pôvodu, závažná systolická dysfunkcia LK (EF LK < 40 %) (súčasne musí byť vylúčená iná príčina synkopy) (Colquitt, 2016).

Dnešné ablačné techniky umožňujú dôkladne zmapovať anatomický substrát počas KT aj mimo paroxyzmu KT, preto sa spektrum možností pre túto liečbu rozšírilo. Pri dlhodobom sledovaní pacientov je riziko recidívy KT (aj inej morfológie KT) v prítomnosti štrukturálneho poškodenia myokardu pravdepodobné, preto sa katérová ablácia kombinuje s implantáciou ICD. Katérová ablácia sa indikuje aj u pacientov primárne liečených implantáciou ICD, ak majú časté zásahy ICD. U pacientov s hemodynamicky dobre tolerovanou KT bez štrukturálneho postihnutia myokardu je však katérová ablácia metódou voľby, ICD sa indikuje len v prípade zlyhania tohto postupu.

Beta-blokátory majú z dostupných liečiv preukázateľne najvyšší potenciál v redukcii rizika náhlej smrti, predovšetkým u pacientov s ICHS. Mechanizmus účinku sa vysvetľuje redukciou sympatikom sprostredkovanej indukcie KT.

Nefarmakologické možnosti ovplyvnenia rizika malígnej arytmie

Kompletná revascularizácia myokardu má preukázaný pozitívny efekt na mortalitu. Ide o tri skupiny pacientov:

1. po prekonanom IM s EF LK < 35 - 40 %
2. neischemická dilatovaná KMP s EF LK < 35 %
3. syndróm chronického srdcového zlyhávania (akejkoľvek etiológie) s EF LK < 35 % (Dorian, 2005).

Základná úloha implantovateľných kardioverter-defibrilátorov (ICD) je prevencia náhlej smrti v dôsledku komorových tachyarytmií. ICD spolu s optimálnou farmakoterapiou predstavuje v súčasnosti najúčinnjšiu liečbu KT/KF. ICD pozostáva z generátora (vlastného prístroja) a elektródového systému. Technika implantácie je plne endovazálna, identická ako pri implantácii kardiostimulátora. ICD sú konštruované tak, aby boli schopné rozpoznať a ukončiť paroxysmy komorovej tachykardie alebo fibrilácie komôr a okrem toho spĺňajú aj funkciu kardiostimulátora.

Literatúra

1. Monganroth, J, Michelson EL. Limitations of routine long term EKG monitoring to asses ventricular ectopic frequency, *Circulation* 1981;58:408.
2. Fontana J. Funkce buněk a lidského těla , multimediální skriptá 2014 2014//fb.lt.cz/skripta/x-srdce-a-obeh-krve/3-zakladni-patofyziologie-kardiovaskularniho-systemu/
3. Guidelines for the management of atrial fibrillation, *European Heart Journal* 2010;31:2369–2429.
4. Compton, S. J. Ventricular Tachycardia [online]. Poslední revize 25.2.2013, [cit. 2013-05-28]. <<http://emedicine.medscape.com/article/159075-overview>>.
5. Boersma L.V, Castella M., van Boven W, et al. Atrial fibrillation catheter ablation versus surgical ablation treatment (FAST): a 2-center randomized clinical trial. *Circulation* 2012;125:23-30.
6. Tamariz LJ, Bass EB. Pharmacological rate control of atrial fibrillation. *Cardiol Clin* 2004;22:35-45.
7. Smith AH. Arrhythmias in Cardiac Critical Care. *Pediatr Crit Care Med* 2016;8:S146-54.
8. Jentzer JC, Clements CM, Wright RS, White RD, Jaffe AS. Improving Survival From Cardiac Arrest: A Review of Contemporary Practice and Challenges. *Ann Emerg Med* 2016;S0196.
9. Matthew RR, Pinto DS, Josephson ME. Sudden cardiac death. In: Fuster V, Alexander RW, O'Rourke RA, et al (eds). *Hurst's The Heart Manual of cardiology* 11th ed. New York; McGraw-Hill 2004:153-183.
10. Dorian P, Janse M, Bharati S, et al. Sustained ventricular tachycardia with heart disease. In: Sakseena S, Camm AJ et al (eds). *Electrophysiological disorders of the heart*. Philadelphia Elsevier; 2005:385-411.
11. Klein RC, Rai TM. Analysis of ICD therapy in atrial arrhythmic druha. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2003;14:940-948.
12. Merry, A. F., Cooper J. B., Soyannwo O., Wilson, I. H., Eichhorn, J. H.: An interactive process of global quality improvement: the International Standards for a Safe Practice of Anesthesia 2010. *Can J Anaesth* 2010;57:1027-1034.
13. Kmec J. Liečba supraventrikulárnych tachykardií, *Via pract* 2008;5:237-240.
14. Colquitt JL, Mendes D, Clegg AJ, et al. Implantable cardioverter defibrillators for the treatment of arrhythmias and cardiac resynchronisation therapy for the treatment of heart failure: systematic review and economic evaluation. *Health Technol Assess* 2014;56:1-560.
15. Hofman N, Wilde AA. Role of Genetic Testing in Patients with Ventricular Arrhythmias in Apparently Normal Hearts. *Role of Genetic Testing in Patients with Ventricular Arrhythmias in Apparently Normal Hearts*. *Card Electrophysiol Clin* 2016; 8:515-23.
16. Gillis AM. Guidelines for Potassium Channel Blocker Use. *Card Electrophysiol Clin* 2016;8:495-501.
17. Romanová E. Antiarytmiká a arytmie 2010. Kurz CEEA online: http://www.lf.upjs.sk/ceea/doc2/6_Romanova_antiarytmika.pdf 2-26

Anestézia a ischemická choroba srdca

Richard Koyš

Úvod

Anestéziológ sa s pacientami s ischemickou chorobou srdca stretáva každodenne. Rozsah ochorenia srdca, vek, pridružené ochorenia a operačný výkon, ktorý majú podstúpiť, môžu výrazne variovať a v celkovom kontexte to predstavuje pre pacienta veľmi rôznorodý stupeň záťaže a rizika. Od anestéziológa sa následne očakáva zohľadnenie vyššie uvedených faktorov pri voľbe optimálnej anestéziologickej prípravy, samotného vedenia anestézie a pooperačnej starostlivosti.

V roku 2009 Európska Anestéziologická spoločnosť (ESA) a Európska kardiologická spoločnosť (ECS) vydali spoločné odporúčania pre zhodnotenie stavu kardiovaskulárneho systému a perioperačný manažment pacientov, ktorí majú podstúpiť chirurgický výkon nekardiachirurgického charakteru. Vzhľadom na veľmi závažnú a potrebnú tému, ako aj nové zistenia, boli tieto aktualizované v roku 2014. Cieľom je zabezpečiť štandardizovaný a na dôkazoch postavený prístup k perioperačnému manažmentu kardiakov. Výsledkom by malo byť individualizované zhodnotenie kardiálneho rizika s možnosťou začať, ak je to potrebné, medikamentóznou liečbu, koronárnu intervenciu a špecifické chirurgické a anestéziologické techniky, aby bol optimalizovaný pacientov perioperačný stav.

Informácie o predoperačnom vyšetrení kardiálnych pacientov pred nekardiálnou operáciou sú v kapitole 3 tohto zborníka.

Perioperačná medikamentózna liečba

Veľká pozornosť je venovaná **beta-blokátorom**. Diskrepancie v účinku beta-blokátorov možno vysvetliť rozdielnosťou pacientov, typu operačného výkonu a metódy beta-blokády (časovanie začiatku podávania, dĺžka podávania, dávkovanie a typ lieku). U pacientov s klinickými rizikovými faktormi, podstupujúcich vysoko rizikový (najmä cievný) zákrok, sú dôkazy podporujúce znižovanie kardiálnej mortality a infarktov myokardu s beta-blokátormi (hlavne atenolol). Pacienti s myokardiálnou ischémiou, dokázanou záťažovými testami, však majú vysoké riziko perioperačných kardiálnych komplikácií napriek perioperačnému použitiu beta-blokátorov. Naopak, u pacientov bez klinických rizikových faktorov randomizované štúdie ukazujú, že perioperačná beta-blokáda neznižuje riziko kardiálnych komplikácií, ale môže naopak toto riziko zvýšiť (tab. 1).

Bradykardia a hypotenzia môžu byť škodlivé u pacientov s aterosklerózou a zvyšovať riziko mozgového infarktu alebo smrti. Perioperačné podávanie beta-blokátorov môže tiež zvýšiť výskyt pooperačného delíria u pacientov po cievnom výkone. Beta-blokátory by sa mali ďalej podávať, ak boli predpísané pre ICHS, arytmiu alebo hypertenziu. Tiež by nemali byť vysadené u pacientov liečených pre stabilné kardiálne zlyhanie pre systolickú dysfunkciu ľavej komory. U dekompenzovaného kardiálneho zlyhanie by liečba beta-blokátormi mala byť nastavená podľa klinického stavu. Nekardiachirurgický zákrok by mal byť, ak je to možné, odložený tak, aby ho bolo možné vykonať za optimálnej medikamentóznej liečby u stabilného pacienta. Kontraindikácie pre beta-blokátory (astma, závažné poruchy vedenia, symptomatická bradykardia a symptomatická hypotenzia) by mali byť rešpektované. Ak nie je kontraindikácia, beta-blokátor by mal byť pomaly titrovaný nahor, s počiatočnou nízkou dávkou beta-1 selektívneho lieku tak, aby sa dosiahla frekvencia v pokoji 60 - 70 úderov za minútu a primeraný krvný tlak. Beta-1 selektívne blokátory bez vnútornej sympatomimetickej aktivity sú uprednostňované a existujú dôkazy, že atenolol a bisoprolol sú lepšie ako metoprolol. Začatie liečby a optimálny výber dávky beta-blokátora úzko súvisia. Bradykardii a hypotenzii je potrebné sa vyhnúť. Je dôležitá prevencia predávkovania s fixnými vysokými úvodnými dávkami. Liečba nemá byť začatá v deň operácie, ale ak je to možné, treba ju začať týždeň až 30 dní pred výkonom s nízkou dávkou. U pacientov s normálnou funkciou obličiek možno začať liečbu atenololom

v dávke 50 mg denne, po výkone sa následne dávka nastaví na dosiahnutie pokojovej srdcovej frekvencie medzi 60 až 70 údermi za minútu so systolickým krvným tlakom > 100 mmHg. Frekvencia by mala byť udržiavaná počas celého perioperačného obdobia, aj za použitia intravenózneho podania, ak orálne podávanie nie je možné. Vysoké dávky by nemali byť podávané, najmä nie bezprostredne po výkone. Pooperačná tachykardia by mala najprv viesť k liečbe vyvolávajúcej príčiny, napríklad hypovolémie, bolesti, krvných strát alebo infekcie predtým, ako zvýšime dávku beta-blokátora. Výskyt oneskorených srdcových príhod poukazuje na potrebu pokračovať v liečbe beta-blokátormi najmenej niekoľko mesiacov. U pacientov s pozitívnym predoperačným záťažovým testom by mala byť indikovaná dlhodobá liečba beta-blokátormi.

Tabuľka 1. Odporúčanie pre beta-blokátory

Odporúčanie	Trieda odporúčania	Úroveň dôkazu
Perioperačné podávanie beta-blokátorov sa odporúča u pacientov, ktorí sú už nastavení na túto liečbu	1	B
Predoperačné začatie liečby beta-blokátormi možno zvažovať pred výkonom s vysokým rizikom, s aspoň 2 a viac rizikovými faktormi alebo ASA 3 a viac	2b	B
Predoperačné zahájenie liečby beta-blokátormi možno zvažovať u pacientov, ktorí majú známu ICHS alebo ischemiu myokardu	2b	B
Ak je začaté perorálne podávanie beta-blokátorov u pacientov pred výkonom nekardiochirurgického typu, ako prvá voľba by sa mali zvažovať atenolol a bisoprolol	2b	B
Neodporúča sa perioperačné začatie liečby vysokými dávkami beta-blokátorov bez titrácie	3	B
Perioperačné začatie liečby beta-blokátormi sa neodporúča u pacientov plánovaných na výkon s nízkym rizikom	3	B

Zdroj: Odporúčania ESC/ESA 2014

Odporúča sa perioperačné pokračovanie v liečbe **statínmi**. Mali by sa preferovať preparáty s dlhým polčasom alebo s pomalým uvoľňovaním. Predoperačné začatie liečby statínmi možno zvažovať (začiatok najmenej 2 týždne pred výkonom) u pacientov, ktorí majú podstúpiť zákrok cievnej chirurgie. Pokiaľ ide o **ACEi** a blokátory angiotenzínového receptora, odporúča sa ich vysadiť 24 hodín pred výkonom a liečbu obnoviť v pooperačnom období v závislosti od hemodynamického stavu pacienta a za pozorného monitoringu, aby sa zabránilo nežiaducej hypotenzii. **Kalciové blokátory** znižujúce srdcovú frekvenciu možno zvažovať u pacientov, ktorí nemajú srdcové zlyhanie a závažnú systolickú dysfunkciu, na znižovanie frekvencie, ak sú beta-blokátory kontraindikované alebo netolerované. **Diuretiká** by mali byť vysadené v deň operácie a liečba začatá orálne, ak je to možné. Parenterálne podávanie sa riadi klinickým stavom pacienta; nutné je monitorovanie príjmu a výdaja tekutín, hydratácie a mineralogramu pacienta. Podávanie nízkych dávok kyseliny **acetylsalicylovej** u pacientov podstupujúcich nekardiochirurgický zákrok by malo byť na individuálnom posúdení, ktoré závisí od rizika perioperačného krvácania vz. riziko trombembolických komplikácií (tab. 2).

Problematika duálnej antiagregačnej liečby bude spomenutá aj nižšie pri manažmente pacientov s koronárnymi stentami. Nezávisle od času zavedenia stentu a času operačného výkonu, jednozložková antiagregačná liečba by mala pokračovať (preferuje sa kyselina acetylsalicylová). U pacientov vyžadujúcich operačný zákrok počas niekoľkých dní súčasné odporúčania hovoria, že clopidogrel a ticagrelor by sa mali vysadiť 5 dní pred zákrokom a prasugrel až 7 dní pred zákrokom, čo ale spôsobí vysoké riziko trombózy stentu. Iná stratégia hovorí, že

by mal byť použitý test funkcie doštičiek a podľa neho plánovaný čas operácie. Cieľová hodnota však nie je uvádzaná. U pacientov s vysokým rizikom trombózy stentu možno zvažovať premost'ovaciu liečbu eptifibatidom, tirofibanom alebo cangrelorom. Používanie LMWH na premost'ovaciu liečbu nie je vhodné. Duálna antiagregačná liečba by sa mala obnoviť tak skoro, ako je to možné, najlepšie o 48 hodín. Pri živote ohrozujúcom krvácaním je indikovaná transfúzia trombocytov. U pacientov na antikoagulačnej liečbe antagonistami vitamínu K sa prechádza na liečbu LMWH alebo nefrakcionovaným heparínom. U pacientov liečených priamymi perorálnymi inhibítormi fibrínu, vzhľadom na ich krátky biologický polčas, vo väčšine prípadov premost'ovacia liečba nie je potrebná (tab. 3). Ak je potrebné zvrátiť krvácajúci stav, je indikované podanie koncentráту protrombínového komplexu, čerstvej mrazenej plazmy alebo špecifického antidota.

Tabuľka 2. Odporúčania pre protidoštičkovú liečbu

Odporúčanie	Trieda odporúčania	Úroveň dôkazu
Odporúča sa pokračovať v liečbe aspirínom 4 týždne po implantácii BMS a 3 - 12 mesiacov po implantácii DES, ak nie je neúnosne vysoké riziko život ohrozujúceho peroperačného krvácania	1	C
Možno zvažovať pokračovanie v dlhodobej liečbe aspirínom v perioperačnom období a malo by byť založené na individuálnom rozhodnutí v závislosti od zváženého rizika perioperačného krvácania oproti riziku tromboembolických komplikácií	2b	B
Prerušenie chronickej liečby aspirínom by sa malo zvažovať u pacientov s predpokladanou obtiažnou kontrolou krvácania počas operácie	2a	B
Pokračovanie v liečbe P2Y12 inhibítormi by sa malo zvažovať počas 4 týždňov po implantácii BMS a počas 3 - 12 mesiacov po implantácii DES, ak nie je riziko život ohrozujúceho chirurgického krvácania na tejto liečbe neúnosne vysoké	2a	C
U pacientov liečených inhibítormi P2Y12 by sa malo zvažovať predoperačné vysadenie ticagreloru a clopidogrelu najmenej 5 dní a prasugrelu najmenej 7 dní, pokiaľ nie je pacient ohrozený vysokým rizikom ischemickej príhody	2a	C

BMS – nepovlečený kovový stent, DES – lieky uvoľňujúci stent. Podľa odporúčaní ESA/ECS 2014.

Peroperačná ischemia myokardu

Angina pectoris, infarkt myokardu a náhla smrť sú najčastejšie prejavy ICBS. Dysrytmia je najčastejšou príčinou náhlejšej smrti u týchto pacientov. Pacient môže mať chronickú stabilnú angínu alebo akútny koronárny syndróm - AKS (nestabilná angina pectoris, nonSTEMI, STEMI). Nerovnováha medzi koronárnym prietokom krvi a spotrebou kyslíka myokardom môže urýchliť ischemiu, ktorá sa často manifestuje anginou pectoris. Stabilná angína sa typicky vyvíja v prípade čiastočnej oklúzie alebo významným viac ako 70% chronickým zúžením časti koronárnej tepny. Keď sa nerovnováha stáva extrémnou, má to za následok kongestívne zlyhanie srdca, elektrickú instabilitu so srdcovými arytmiami a infarkt myokardu. Dochádza k uvoľňovaniu substancií, ktoré okrem vyvolávania typickej bolesti spôsobujú spomalenie vedenia AV uzlom a znižujú kontraktilitu myokardu, čím sa zlepšuje rovnováha medzi požiadavkou na kyslík a jeho dodávkou.

Depresie ST segmentu na 12-zvodovom EKG, ktoré sú charakteristické pre subendokardiálnu ischemiu, môžu byť spojené s prechodnou symetrickou inverziou T vlny. Pacienti s chronicky invertovanou T vlnou spôsobenou predošlým IM môžu mať zmenu v návrate

T vlny do pôvodného normálneho vzpriameného tvaru (pseudonormalizácia T vlny) počas myokardiálnej ischemie. Toto sa môže vyskytnúť u 50 % pacientov. Variant angina je angina vyvolaná skôr koronárnym spazmom ako oklúziou. Je diagnostikovaná ST eleváciou počas epizódy angíny.

Tabuľka 3. Farmakologické vlastnosti priamych perorálnych inhibítorov fibrínu

Table 6 Pharmacological features of non-vitamin K antagonist oral anticoagulants

	Dabigatran	Rivaroxaban	Apixaban	Edoxaban
Target	IIa (thrombin)	Xa	Xa	Xa
Application	Oral	Oral	Oral	Oral
Hours to C _{max}	1.25–3	2–4	3–4	1–2
Pro-drug	Yes	No	No	No
Food interactions	No	No	No	No
Bioavailability (%)	6.5	80–100	50	62
Drug interactions	P gp inhibitors or inducers	CYP3a4 inhibitors or inducers P gp inhibitors or inducers	CYP3a4 inhibitors or inducers P gp inhibitors or inducers	P gp inhibitors
Median half-life (hours)	12–14	7–11 (11–13 in the elderly)	12	6–11
Renal clearance (%)	85	33	27	37–50
Dose regimen	b.i.d.	q.d.	b.i.d.	q.d.

b.i.d., bis in die (twice daily); C_{max}, maximum concentration; CYP3a4, cytochrome P3a4 enzyme; P gp, platelet glycoprotein; q.d., once daily.

Zdroj: Odporúčania ESC/ESA 2014

Celkový manažment ICHS má 5 aspektov:

1. Identifikácia a liečba ochorenia, ktoré spôsobilo alebo zhoršilo ischemiu
2. Redukcia rizikových faktorov koronárnej choroby srdca
3. Zmena životosprávy
4. Farmakologický manažment angíny
5. Revaskularizácia pomocou CABG alebo PCI s alebo bez stentáže.

Ochorenia, ktoré zvyšujú spotrebu kyslíka myokardom, môžu spôsobovať angínu alebo ju zhoršovať, sú: horúčka, infekcia, anémia, tachykardia, tyreotoxikóza, srdcové zlyhanie, kokaín. Liečba týchto ochorení je kritická pre manažment stabilnej ICHS.

Pacienti s predoperačne zavedeným koronárnym stentom

Pacienti, ktorí mali v rozlične dlhom období pred operáciou zavedený koronárny stent, vyžadujú špecifickú prípravu a pozorný monitoring. Je treba, ak je to možné, vhodne plánovať čas operácie po zavedení stentu (PCI to surgery interval) – riziko trombózy stentu je najväčšie v prvom mesiaci, potom sa znižuje v čase. Pacienti s nepovlečenými kovovými stentami (BMS) čakajú najmenej 6 týždňov, pred elektívnym výkonom je odporúčané čakať najlepšie 90 dní. U pacientov so stentom uvoľňujúcim lieky (DES) sa odporúča čakať najmenej 1 rok pred elektívnym nekardiochirurgickým výkonom. Pacienti po zavedení stentu užívajú duálnu antiagregačnú liečbu. Tá by mala pokračovať najmenej 6 týždňov u BMS a jeden rok u DES. Ak je potrebné liečbu prerušiť, musí sa pokračovať minimálne kyselinou acetylsalicylovou. Tú je možné vysadiť len ak je to absolútne indikované. K trombóze stentu však môže dôjsť kedykoľvek. Peroperačný a pooperačný monitoring musí byť zohľadnený podľa druhu výkonu, pacientovho stavu a intervalu medzi PCI a operáciou. Pacient vo vulnerabilnom období musí byť monitorovaný veľmi pozorne, najmä ak bola prerušená antiagregačná liečba. V prípade krvácania sa má podať transfúzia trombocytov na zvrátenie účinku liekov, ale efektívnosť je závislá od času poslednej dávky klopidogrelu. Doštičky by sa mali podať, ak je to možné, najskôr 4 hodiny po poslednej dávke klopidogrelu. Najefektívnejšie však budú 24 hodín po poslednej dávke klopidogrelu. Lekári by mali byť vysoko obozretní pri sledovaní kardiálnych

príhoda a koncentrovať sa na monitorovanie myokardiálnej ischemie a infarktu. Peroperačné monitorovanie EKG s analýzou ST segmentu je veľmi nápomocné. Každá angína u pacienta so stentom musí byť promptne vylúčená z akútneho infarktu myokardu (AIM). Používanie neuroaxiálnych blokády musí brať do úvahy, že pacienti sú zvyčajne na antiagregačnej liečbe, čo používanie týchto techník výrazne limituje. Aj keď veľa AIM v pooperačnom období prebieha ticho, je opäť nutné, aby každá angina pectoris (angína) u pacientov so stentom bola rýchlo analyzovaná na vylúčenie AIM a vykonalo sa urgentné zhodnotenie kardiológom. Ideálnou situáciou je, ak je intervenčný kardiológ nepretržite dostupný a do 90 minút je možné vykonať prípadný intervenčný zákrok, preto by operačný zákrok mal byť vykonaný v takomto zdravotníckom zariadení. Mortalita sa významne zvyšuje, ak je reperfúzia oneskorená.

Výskyt perioperačného poškodenia srdca je kumulatívnym výsledkom predoperačného zdravotného stavu, špecifik operačného výkonu, skúsenosti chirurga, diagnostických kritérií použitých na definovanie AIM a celkovej lekárskej starostlivosti v danej inštitúcii. Riziko perioperačnej smrti z kardiologických príčin je menšie ako 1 % u pacientov, ktorí nemajú ICHS. Výskyt perioperačného AIM u pacientov podstupujúcich elektívny vysokorizikový cievny výkon je medzi 5 - 15 %. Riziko je ešte vyššie u neodkladných výkonov. Pacienti, ktorí podstupujú urgentnú operáciu bedra, majú výskyt perioperačného AIM medzi 5 - 7 %, zatiaľ čo pacienti podstupujúci elektívne náhradu bedra alebo kolena majú perioperačný AIM v menej ako 3 %. Perioperačný AIM je spojený s 20% mortalitou.

Ischémia sa najčastejšie vyskytuje v skorej pooperačnej perióde a býva spojená s vývojom perioperačného AIM. Súčasné štúdie ukazujú, že väčšina perioperačných AIM sa vyskytuje v prvých 24 - 48 hodinách po operácii. Veľa pooperačných AIM je nonSTEMI a môže byť diagnostikovaných uvoľňovaním srdcových biomarkerov a/alebo EKG zmenami. Tieto AIM sú zvyčajne predchádzané tachykardiou a ST depresiou, ale často sú aj nemé. Pacienti so závažnejším ochorením koronárnych artérií majú vyššie riziko. Tieto sledovania podporujú hypotézu, že perioperačné poškodenie myokardu sa vyvíja ako následok zvýšenej spotreby kyslíka myokardom (zvýšený krvný tlak a frekvencia) v kontexte podstatného zníženia dodávky kyslíka do myokardu. Iná hypotéza predpokladá, že perioperačný AIM je výsledkom náhleho vývoja trombotického procesu spojeného s ruptúrou nestabilného plátu. Táto hypotéza je založená na pooperačných pitevných nálezoch a angiografickej evidencii trombov v koronárnych tepnách, ktoré nie sú kriticky zúžené. Poškodenie endotelu na mieste ruptúry plátu spúšťa kaskádu doštičkovej agregácie a uvoľňovania mediátorov. Agregácia doštičiek a aktivácia ďalších zápalových a nezápalových mediátorov potenciuje formáciu trombu a vedie k dynamickej vazokonstrikcii distálne od trombu. Kombinácie efektu dynamického a mechanického zúženia krvnej cievy spôsobuje ischemiu a alebo infarkt. V pooperačnom období zmeny viskozity krvi, koncentrácie katecholamínov, hladiny kortizolu, koncentrácia endogénneho tkanivového aktivátora plasminogénu a úroveň inhibítora aktivátora plasminogénu vytvárajú protrombotický stav. Zmeny vo frekvencii srdca a krvného tlaku ako následok stresovej odpovede môžu zvýšiť sklon plátu k prasknutiu a vytvorenie poškodenia endotelu. V kombinácii týchto faktorov môže dôjsť k tvorbe trombu v aterosklerotickej koronárnej tepne a viesť k vývoju STEMI. Čiže obidva patofyziologické mechanizmy, akútna koronárna trombóza aj zvýšená požiadavka myokardu na kyslík v prostredí obmedzenej dodávky, môžu byť zodpovedné za perioperačný AIM. Tieto procesy sa navzájom nevyklučujú, ale zvyčajne u jednotlivého pacienta jeden proces dominuje nad druhým.

V perioperačnom období ischemické periódy často nie sú spojené s bolesťou na hrudi; mnoho pooperačných EKG je nediagnostických. Nešpecifické zmeny EKG, nový nástup arytmie a nekardiogénna hemodynamická nestabilita ďalej zastiera klinický obraz akútneho koronárneho syndrómu v perioperačnom období. Preto diagnóza perioperačného AIM môže byť dosť náročná.

Akútny vzostup troponínov by mal smerovať k uvažovaniu o perioperačnom AIM. Vzostup srdcových troponínov je markerom poškodenia myokardu a je dobrá korelácia medzi trvaním ischemie myokardu a vzostupom hladiny kardiošpecifických troponínov. Tiež je významné spojenie medzi vzostupom hladiny troponínov a krátko a dlhodobou morbiditou a mortalitou

u chirurgických pacientov. Toto spojenie existuje pre srdcovú smrť, AIM, ischemiu myokardu, kongestívne zlyhanie srdca, srdcové arytmie aj cievnu mozgovú príhodu. Zvýšená hladina troponínov pooperačne aj pri neprítomnosti jasných kardiovaskulárnych príznakov a symptómov je dôležitým nálezom, ktorý vyžaduje pozorné sledovanie a hlásenie kardiológovi pre ďalšie zhodnotenie a manažment.

Vedenie anestézie

Predoperačnú redukciu **anxiety** dosiahneme rozhovorom s pacientom ako aj farmakologickou cestou. Pacienti častejšie prídu do operačnej sály v uvoľnenom stave, ak mali predoperačnú vizitu, počas ktorej im bolo vysvetlené, ako bude prebiehať anestézia a boli zodpovedané ich otázky. Cieľom liekmi navodenej sedácie a anxiolýzy je maximálna sedácia a/alebo amnézia bez významnej obehovej a ventilačnej depresie.

Základnou úlohou anestéziológa počas úvodu a udržiavania anestézie u pacientov s ICHS je zabrániť ischemii myokardu optimalizáciou dodávky kyslíka do myokardu a obmedzením požiadaviek myokardu na kyslík. Ďalej musí monitorovať vznik ischemie a riešiť ju, ak sa vyvinie. Peroperačné udalosti spojené s pretrvávajúcou tachykariou, systolickou hypertenziou, stimuláciou sympatiku, arteriálnou hypoxémiou alebo hypotenziou môžu škodlivo postihovať pacienta s ICHS. Perioperačné poškodenie myokardu je dokázateľne úzko spojené s frekvenciou srdca u pacientov v cievnej chirurgii. Vysoká frekvencia srdca zvyšuje požiadavky myokardu na kyslík a znižuje diastolický čas pre koronárny krvný tok a tým dodávku kyslíka. Zvýšená požiadavka na kyslík spôsobená hypertenziou je kompenzovaná do určitej miery zlepšenou koronárnou perfúziou. Hyperventilácii by sa malo tiež predísť, pretože hypokapnia môže spôsobiť spazmus koronárnych tepien. Udržiavanie rovnováhy medzi dodávkou kyslíka do myokardu a požiadavkám je dôležitejšie ako to, ktorú špecifickú anestéziologickú techniku alebo lieky použijeme na vedenie anestézie a svalovú relaxáciu. Hoci izofluran môže znížiť koronárnu vaskulárnu rezistenciu, čo môže viesť ku koronárnemu steal syndrómu, nie sú dôkazy, že tento liek zvyšuje výskyt intraoperačnej myokardiálnej ischemie.

Nedávne sledovania našli štatistickú spojitosť medzi peroperačnou arteriálnou **hypotenziou** (definovanou ako pokles o vyše 20 % stredného artériového tlaku alebo stredný artériový tlak nižší ako 60 mm Hg v súčte času trvajúcim dlhšie ako 30 min) a zvýšeným rizikom pooperačných komplikácií (infarkt myokardu, cievna mozgová príhoda a smrť). Preto sa odporúča vyhnúť sa artériovej hypotenzii (proces je komplexnejší ako iba úprava artériového tlaku s použitím infúzie a vazopresorov). Termín vyhybanie pokrýva rôzne prístupy, od očakávania - diagnózy - úpravy hypovolémie, k diagnóze a úprave predávkovania anestetickými liekmi (najľahšie zistiteľné pomocou kôrového elektroencefalogramu (EEG) alebo EEG-sledujúcimi monitormi hĺbky anestézie). Pracovná skupina ESA však v súčasnosti neodporúča použitie na EEG-založených monitorov hĺbky anestézie u pacientov so zníženou kardiálnou rezervou. Napriek tomu sa členovia pracovnej skupiny ESA domnievajú, že diagnóza a korekcia predávkovania anestéziologickými liekmi je základnou súčasťou procesu vyvarovania sa peroperačnej artériovej hypotenzie. Fakt, že peroperačná hemodynamická instabilita je spojená s pooperačnými komplikáciami, umožňuje stratifikáciu rizika na konci operačného výkonu. Tým môžeme určiť pacientov, ktorí môžu vyžadovať špeciálnu pozornosť v pooperačnom období (napr. meranie myokard - špecifického troponínu, natriuretického peptidu, alebo následné sledovanie na JIS) (tab. 8). Táto úvaha je súčasťou time-out chirurgického protokolu (checklistu).

Ale veľa epizód peroperačnej myokardiálnej ischemie sa vyskytne za absencie hemodynamických zmien. Tieto epizódy ischemie myokardu môžu byť spôsobené regionálnym znížením myokardiálnej perfúzie a oxygenácie. Je nepravdepodobné, že táto forma ischemie môže byť ovplyvniteľná anestéziológom.

Úvod do anestézie u pacientov s ICHS možno urobiť intravenóznymi liekmi. Ketamín nie je liekom voľby, pretože je spojený so zvýšením frekvencie srdca a krvného tlaku, ktoré prechodne zvyšujú požiadavky myokardu na kyslík. Tracheálna intubácia je uľahčená podaním succinylcholínu alebo nedepolarizujúceho svalového relaxancia.

Myokardiálna ischemia sa môže vyskytnúť pri sympatikovej stimulácii, ktorá je spôsobená priamou laryngoskopiou pri endotracheálnej intubácii. Vykonávanie priamej laryngoskopie čo možno najkratší čas (≤ 15 sekúnd) minimalizuje veľkosť a trvanie cirkulačných zmien spojených s tracheálnou intubáciou. Ak je pravdepodobné, že trvanie priamej laryngoskopie nebude krátke, alebo hypertenzia je už prítomná, je vhodné uvažovať o podaní liekov na tlmenie sympatikovej odpovede. Laryngotracheálne alebo intravenózne podanie lidokaínu, esmolol, fentanyl a dexmetonidin sú lieky vhodné na tlmenie zvýšenej pulzovej odpovede vyvolanej tracheálnou intubáciou.

Pacienti s normálnou funkciou ľavej komory, tachykardiou a hypertenziou sú náchylní k rozvoju obehovej odpovede na intenzívnu stimuláciu ako napr. počas priamej laryngoskopie alebo bolestivej chirurgickej stimulácie. Dosiahnutie kontrolovanej depresie myokardu pomocou inhalačného anestetika môže byť u týchto pacientov užitočné, pretože tlmí vzostup aktivity sympatikového nervového systému. Navyše, inhalačné anestetiká môžu byť užitočné u pacientov s ICHS, pretože znižujú požiadavky myokardu na kyslík a uvádza sa aj efekt na zlepšenie tolerovania ischemických príhod myokardom. Pri vysokej dávke však môžu byť aj škodlivé, pretože vedú k zníženiu krvného tlaku a s tým spojenou redukciou koronárneho perfúzneho tlaku. Odporúčania AHA stanovujú, že môže byť užitočné používať inhalačné anestetiká počas nekardiachirurgického výkonu na udržovanie celkovej anestézie u pacientov v hemodynamicky stabilnom stave, ktorí sú v riziku myokardiálnej ischemie.

Tabuľka 4. Odporúčania pre anestéziu

Odporúčania	Trieda odporúčaní	Úroveň dôkazu
U pacientov s vysokým kardiologickým a chirurgickým rizikom by sa mala zvažovať cieľná predoperačná príprava	2a	B
Meranie natriuretických peptidov a vysoko senzitívnych tropónov po operácii možno zvažovať u vysoko rizikových pacientov pre zlepšenie stanovenia rizika	2b	B
Neuroaxiálna anestézia (samotná), ak nie sú prítomné kontraindikácie, a po zhodnotení benefitu vz. rizika, redukuje riziko perioperačnej mortality a morbiditu v porovnaní s celkovou anestéziou a možno ju zvažovať	2b	B
Vyhýbanie sa artériovej hypotenzii (stredný artériový tlak < 60 mm Hg) počas dlhšieho sčítaného obdobia (> 30 minút) možno považovať za užitočné	2b	B
Neuroaxiálnu analgéziu, ak nie sú prítomné kontraindikácie, možno zvažovať na liečbu pooperačnej bolesti	2b	B
Vyhýbanie sa nesteroidným antiflogistikám (najmä COX2 inhibítorm) ako liekov prvej voľby u pacientov s ICHS alebo NCMP možno zvažovať	2b	B

Zdroj: Odporúčania ESC/ESA 2014

Použitie oxidu dusného u pacientov s anamnézou choroby koronárnych tepien bolo skúmané od roku 1990, keď zvieracie aj ľudské štúdie ukázali vzostup pľúcnej vaskulárnej rezistencie, diastolickú dysfunkciu a následnú myokardiálnu ischemiu pri jeho používaní. V súčasnosti sa vykonávajú veľké multicentrické štúdie ohľadom škodlivých účinkov oxidu dusného.

Pacienti s ťažko poškodenou funkciou ľavej komory nemusia tolerovať anestéziu indukovanú depresiou myokardu. Opioidy môžeme určiť ako základné anestetikum u týchto pacientov. Pridanie oxidu dusného, benzodiazepínov alebo nízkodávkovaného inhalačného anestetika je však potrebné, pretože anestézia a amnézia nemôže byť zaistená len samotným opioidom.

Regionálna anestézia je akceptovanou technikou u pacientov s ICHS. Pokles krvného tlaku spojený s epidurálnou alebo subarachnoidálnou anestéziou však musí byť kontrolovaný. Je potrebná rýchla liečba hypotenzie, ktorá presahuje 20 % krvného tlaku pred blokádou. Neuroaxiálna anestézia samotná (ale nie, ak je spojená s celkovou anestéziou), ako sa zdá, znižuje riziko závažných pooperačných komplikácií. Samotná neuraxiálna anestézia preto môže byť považovaná za anestetickú techniku voľby po pozornom zhodnotení pomeru rizika a benefitu u jednotlivého pacienta. Potenciálne benefity použitia regionálnej anestézie zahŕňajú výbornú kontrolu bolesti, zníženie výskytu hlbokaj venóznej trombózy u niektorých pacientov a možnosť pokračovať v blokáde do pooperačného obdobia.

Neuroaxiálna analgézia je tiež spojená s lepším pooperačným priebehom a preto by mala byť považovaná za techniku prvej voľby (po pozornom zhodnotení individuálneho pomeru rizika a prínosu).

Výber nedepolarizujúceho svalového relaxancia u pacientov s ICHS je ovplyvnený účinkom týchto liekov na rovnováhu medzi dodávkou a spotrebou kyslíka v myokarde. Svalové relaxancia s minimálnym alebo žiadnym efektom na pulz a systémový krvný tlak (vecuronium, rocuronium, cisatracurium) sú atraktívnou voľbou pre pacientov s ICHS. Uvoľňovanie histamínu a následné zníženie krvného tlaku spôsobené atracuriom ho robí menej vhodným. Ischémia myokardu bola popísaná u pacientov s ICHS po pancuroniu, pravdepodobne pre mierne zvýšenie srdcovej frekvencie a krvného tlaku spôsobené týmto liekom. Cirkulačné zmeny spôsobené pankuroniom však môžu byť aj užitočné na vyváženie negatívneho inotropného a chronotropného účinku niektorých anestetických liekov. Antagonizáciu neuromuskulárnej blokády s anticholinesterázovo-anticholinergickou kombináciou liekov možno bezpečne vykonať u pacientov s ICHS. Glykopyrolát, ktorý má oveľa menší chronotropný efekt ako atropín, je u týchto pacientov preferovaný.

Typ **perioperačného monitoringu** je ovplyvnený komplexnosťou operačného výkonu a závažnosťou ICHS. Najdôležitejším cieľom pri výbere monitorovacej metódy pre pacientov s ICHS, je vybrať tú, ktorá umožní skorú detekciu ischémie myokardu. Väčšinou sa ischémia myokardu vyskytne bez prítomnosti hemodynamickej nestability, preto by sme mali byť opatrní pri schvaľovaní rutinného použitia drahých a komplexných monitorov na detekciu ischémie myokardu.

Najjednoduchšou, cenovo najefektívnejšou metódou na detekciu perioperačnej ischémie myokardu je EKG (tab. 5).

Tabuľka 5. Odporúčania pre peroperačný monitoring EKG

Odporúčanie	Trieda odporúčaní	Úroveň dôkazu
Perioperačný monitoring EKG sa odporúča u všetkých pacientov podstupujúcich operačný zákrok	1	C
Je možné zvažovať vybranú kombináciu zvodov na lepšiu detekciu ischémie v operačnej sále	2a	B
Ak je to možné, malo by sa zvažovať použitie 12-zvodového EKG u vysoko rizikových pacientov počas operácie	2b	B

Zdroj: Odporúčania ESC/ESA 2014

Diagnóza myokardiálnej ischémie cielená na zmeny ST segmentu je charakterizovaná eleváciou alebo depresiou najmenej 1 mm a inverziou T-vlny. Avšak aj iné faktory, ako napr. elektrolytová dysbalancia, môžu vyvolávať takéto zmeny. Stupeň depresie ST-segmentu kopíruje závažnosť myokardiálnej ischémie. Pretože vizuálna detekcia zmien ST-segmentu je nespoľahlivá, bola zavedená počítačová analýza ST-segmentu do EKG monitorov. Tradičné bolo monitorovanie dvoch zvodov (II a V₅), ale monitorovanie troch zvodov (II, V₄, a V₅,

alebo ešte V₃, V₄, V₅) zlepšuje schopnosť zachytiť ischemiu. Je korelácia medzi zvodmi EKG, ktoré detekujú myokardiálnu ischemiu a anatomickým zásobením postihnutej koronárnej tepny. Napríklad zvod V₅ (piaty interkostálny priestor v prednej axilárnej čiare) odráža myokardiálnu ischemiu časti ľavej komory zásobovanej ľavou prednou descendantnou koronárnou tepnou. Zvod II najlepšie deteguje myokardiálnu ischemiu vyskytujúcu sa v distribučnej oblasti pravej koronárnej artérie (tab. 6).

Tabuľka 6. Vzťah medzi EKG zvodmi a oblasťami myokardiálnej ischemie

Ekg zvod	Koronárna tepna zodpovedná za ischemiu	Oblasť myokardu, ktorá by mala byť postihnutá
II,III,aVF	Pravá koronárna tepna	Pravá predsieň, pravá komora, sinoatriálny uzol, spodná stena ľavej komory, atrioventrikulárny uzol
I, aVL	Ramus circumflexus ľavej koronárnej tepny	Bočná stena ľavej komory
V3-V5	Ľavá predná zostupujúca koronárna tepna	Anterolaterálna časť ľavej komory

Podľa: Ischemic heart disease, Stoeltings Anesthesia and co-existing disease 2012, 1-3

Zvod II je tiež veľmi užitočný na analýzu porúch srdcového rytmu. Udalosti iné ako myokardiálna ischemia, ktoré môžu spôsobiť abnormality ST-segmentu, zahŕňajú srdcové arytmie, poruchy vedenia vzruchov, digitalizáciu, elektrolytové dysbalancie a hypotermiu. U pacientov so známou alebo predpokladanou chorobou koronárnych tepien je však rozumné predpokladať, že peroperačné zmeny ST-segmentu reprezentujú myokardiálnu ischemiu. Výskyt a trvanie peroperačných zmien ST-segmentu u vysoko rizikových pacientov sú spojené so zvýšeným výskytom AIM a nežiaducich srdcových príhod. Peroperačná ischemia myokardu sa môže manifestovať ako akútne zvýšenie tlaku v pľúcnej tepne v zaklínení pre zmeny v poddajnosti ľavej komory a v systolickej funkcii ľavej komory. Ak je ischemia myokardu globálna alebo zahŕňa papilárne svaly, môžu sa zjaviť V vlny na krivke pri meraní tlaku v pľúcnej artérii v zaklínení.

Neischemické príčiny zvýšeného tlaku v pľúcnej tepne v zaklínení zahŕňajú akútne zvýšenie komorového afterloadu, vzostup pľúcnej vaskulárnej rezistencie a mitrálnu regurgitáciu pre neischemický mechanizmus. Ak sa len malé oblasti myokardu ľavej komory stanú ischemické, celková poddajnosť komory a tlak v pľúcnici v zaklínení zostanú nezmenené, takže katéter v pľúcnici je relatívne necitlivá metóda monitoringu myokardiálnej ischemie. Merania pomocou katétra v pľúcnej tepne sú užitočnejšie ako vodidlo pre liečbu myokardiálnej dysfunkcie. Môžu byť použité ako návod tekutinovej náhrady, meranie srdcového výdaja a výpočtu systémovej vaskulárnej rezistencie a tým hodnotiť efektivitu liečby vazopresormi, vasodilatátormi a inotropnými látkami. Takisto je možné použiť iné menej invazívne systémy na meranie hemodynamických parametrov pacienta.

Vývoj nových regionálnych abnormalít pohybu steny komory je akceptovaným štandardom pre peroperačnú diagnózu myokardiálnej ischemie. Tieto regionálne abnormality pohybu steny sa vyskytujú pred tým, ako sa objavia EKG zmeny. Ale segmentálne abnormality pohybu steny sa môžu vyskytnúť ako odpoveď aj na iné udalosti ako je myokardiálna ischemia. Limity transezofageálnej echokardiografie zahŕňa jej cena, potreba rozšíreného tréningu na interpretáciu obrazu a fakt, že sonda môže byť zavedená až po úvode do anestézie, takže je tu kritické obdobie, počas ktorého sa môže vyvinúť myokardiálna ischemia, ale tento monitoring vtedy chýba (tab. 7).

Liečba myokardiálnej ischemie by mala byť zahájená keď sú prítomné 1-mm zmeny ST-segmentu na EKG. Promptná farmakologická liečba zmien pulzu a/alebo krvného tlaku je

indikovaná. Nitroglycerín je výhodná voľba, keď myokardiálna ischemia je spojená s normálnym alebo mierne zvýšeným krvným tlakom. Za tejto situácie nitroglycerínom indukovaná koronárna vazodilatácia a pokles preloadu uľahčuje zlepšenie subendokardiálneho krvného toku, ale nitroglycerínom indukovaný pokles afterloadu neznižuje systémový krvný tlak na bod, keď je koronárna perfúzia ohrozená. Perzistujúce zvýšenie srdcovej frekvencie, ak je krvný tlak normálny alebo zvýšený, možno tiež liečiť podávaním beta-blokátora, ako je napr. esmolol.

Tabuľka 7. Odporúčania pre peroperačné a/alebo pooperačné použitie transezofageálnej echokardiografie (TEE) u pacientov s rizikom alebo s prítomnou hemodynamickou nestabilitou

Odporúčania	Trieda odporúčania	Úroveň dôkazu
TEE sa odporúča, ak sa zjavili a pretrvávajú počas operácie alebo v perioperačnom období akútne závažné hemodynamické problémy	1	C
TEE monitoring sa môže zvažovať u pacientov so zvýšeným rizikom závažných hemodynamických komplikácií počas a po vysokorizikovom nekardiochirurgickom výkone	2b	C
TEE monitoring sa môže zvažovať u pacientov so závažným postihnutím chlopní počas nekardiochirurgického výkonu spojeného s významnou hemodynamickou záťažou	2b	C

Zdroj: Odporúčania ESC/ESA 2014

Hypotenzia je liečená sympatomimetickými liekmi s cieľom obnoviť koronárny perfúzny tlak. K podávaným vazokonstrikčným liekom môže byť užitočné podávanie tekutín na obnovenie krvného tlaku. Bez ohľadu na liečbu, promptné obnovenie krvného tlaku je potrebné na udržanie tlakovo dependentného prietoku cez zúženú koronárnu tepnu. V prípade hemodynamicky nestabilnej situácie môže byť potrebná obehová podpora s inotropnými látkami alebo intraaortálnou balónikovou kontrapulzáciou. Môže byť tiež potrebné plánovať skorú pooperačnú koronárnu katetrizáciu.

Pooperačný manažment

Ciele pooperačného manažmentu sú tie isté ako u peroperačného: prevencia ischemie, monitoring myokardiálneho poškodenia a liečba myokardiálnej ischemie alebo infarktu. Každá situácia, ktorá vedie k prolongovanej a významnej hemodynamickej poruche, môže zaťažiť srdce. Peroperačná hypotermia môže predisponovať k triaške pri budení, vedúcej k náhlemu a dramatickému zvýšeniu požiadaviek myokardu na kyslík. Bolest', hypoxémia, hyperkapnia, sepsa a krvácanie tiež vedú k zvýšeniu požiadaviek myokardu na kyslík. Výsledná nerovnováha medzi dodávkou a spotrebou kyslíka u pacientov s ICHS môže spôsobiť ischemiu myokardu, infarkt alebo smrť. Hoci najväčšie nežiaduce srdcové príhody sa vyskytujú počas prvých 48 hodín pooperačne, oneskorené srdcové príhody sa môžu vyskytnúť počas prvých 30 dní a môžu byť výsledkom sekundárnej záťaže. Je nevyhnutné, aby pacienti užívajúci beta-blokátory pokračovali v užívaní týchto liekov počas pooperačného obdobia.

Pooperačná prevencia hypovolémie a hypotenzie je nevyhnutná; udržaný musí byť nielen dostatočný intravaskulárny objem, ale aj koncentrácia hemoglobínu v krvi, od ktorej významne závisí objem a dodávka kyslíka. Stupeň anémie, ktorý možno bezpečne tolerovať u pacientov s ICHS, stále nie je definovaný a treba ho posudzovať individuálne.

Plánovanie času odpájania od ventilátora a tracheálnej extubácie je ďalšou úlohou v starostlivosti, ktorá vyžaduje pozorné posudzovanie. Skorá extubácia je možná a žiaduca

u väčšiny pacientov, hneď ako splnia kritériá pre extubáciu. Avšak pacienti s ICHS sa môžu stať ischemickými počas komplikácií počas operácie a anestézie a/alebo odpájania od mechanickej ventilácie. Každé zvýšenie srdcovej frekvencie a/alebo krvného tlaku musí byť bezodkladne riešené. Farmakologická liečba s beta-blokátormi alebo kombinácia α - a β -blokátorov, ako napr. labetalol, môže byť veľmi užitočná.

Kontinuálne monitorovanie EKG je užitočné na detekciu pooperačnej ischemie myokardu, ktorá je často tichá. Pooperačná ischemia myokardu predpovedá nežiaduce srdcové príhody počas hospitalizácie ako aj v neskoršom období. Mala by byť preto včasne identifikovaná, vyhodnotená a riešená, pokiaľ je to možné, v spolupráci s kardiológom.

Dôležitou časťou pooperačnej starostlivosti je liečba pooperačnej bolesti. U pacientov s ICHS je, ako už bolo uvedené vyššie, vhodné používať epidurálnu analgéziu pri zvažovaní všetkých pre a proti. V súčasnosti je tiež veľmi propagovaný (a dôkazmi potvrdená jeho účinnosť a bezpečnosť pri znížení počtu nežiaducich účinkov) multimodálny analgetický prístup, ktorý využíva viacero farmák a postupov. Tým, že pôsobí na viacerých miestach nociceptívnej dráhy, majú tieto farmaká synergický účinok, pri možnosti redukovať ich dávky a tým aj nežiaduce účinky. Dôležitou súčasťou multimodálneho analgetického prístupu je regionálna anestézia a analgézia. Patrí sem aj edukácia pacienta, psychoterapia a rôzne fyzioterapeutické a rehabilitačné techniky. Veľký význam má napríklad v ortopedickej chirurgii pri náhradách veľkých kĺbov.

Literatúra

1. 2014 ESC/ESA Guidelines on non-cardiac surgery: cardiovascular assessment and management. *Eur J Anaesthesiol* 2014;31:517-573.
2. Akhtar S. Ischemic heart disease, *Stoelting's Anesthesia and co-existing disease* 2012, 1-31.
3. Antoniou GA, Chalmers N, Georgiadis GS, et al. A meta-analysis of endovascular versus surgical reconstruction of femoropopliteal arterial disease. *J VascSurg* 2013;57:242-253.
4. Mamidanna R, Burns Em, Bottle A, et al. Reduced risk of medical morbidity and mortality in patients selected for laparoscopic colorectal resection in England: a population-based study. *Arch Surg* 2012;147:219-227.
5. Luradi Buse GA, Schumacher P, Seeberger E, et al. Randomized comparison of sevoflurane versus propofol to reduce perioperative myocardial ischemia in patients undergoing noncardiac surgery. *Circulation* 2012;126:2696-2704.
6. Cannon CP, Braunwald E. Unstable angina and non-ST elevation myocardial infarction, *Braunwald's Heart Disease*, Philadelphia, PA, Saunders, 2012.
7. Gance LG, Lustik SJ, Hannan EL, et al. The Surgical Mortality Probability Mode: derivation and validation of a simple risk prediction rule for noncardiac surgery. *Ann Surg* 2012, 255: 696-702.

Anestézia u pacienta s transplantovaným srdcom

Štefan Trenkler

1 Úvod

Prvú transplantáciu srdca vykonal v roku 1967 Ch. Barnard v Kapskom meste. Odvtedy postup prešiel veľkým vývojom a v súčasnosti sa transplantuje približne 1 % pacientov so zlyháváním srdca so stále lepším výsledkom. So zlepšovaním prežívania štepu, a tým aj pacientov, sa zvyšuje počet pacientov s transplantovaným srdcom, ktorí vyžadujú rôznu nekardiologickú starostlivosť, vrátane operácie a pôrodu. Napr. v UK je prežívanie 1 rok 90 %, 10 rokov 50 %, polovica pacientov je vo veku nad 50 rokov. U väčšiny pacientov sa činnosť srdca obnoví tak, že patria do NYHA I.

Na Slovensku sa uskutočnila v 60-tych rokoch jedna transplantácia, program bol obnovený až po 40 rokoch, keď prof. MUDr. V. Fischer operoval 20.-21.3.1998 v Bratislave 58-ročného pacienta. Do 31.12.2012 sa na Slovensku vykonalo 202 transplantácií srdca, k 31.12.2012 žilo 179 pacientov s transplantovaným srdcom. Ročné prežívanie je 87 %, 5-ročné 73 %. V súčasnosti 50 % prežíva 12 rokov, 1 pacient 25 rokov

Odhaduje sa, že okolo 20 - 30 % pacientov bude vyžadovať operáciu do 2 rokov od transplantácie. Môže ísť o elektívnu, ale aj urgentnú operáciu a s týmto pacientom sa môže stále častejšie stretnúť každý anesteziológ. Je preto potrebné poznať aktuálnu problematiku manažmentu pacienta s transplantovaným srdcom a problémy, s ktorými sa anesteziológ môže stretnúť. Pacient je ale vždy manažovaný v spolupráci s transplantáčnym centrom.

1.1 Najčastejšie indikácie pre operácie u pacientov s transplantovaným srdcom

- chirurgické ochorenia súvisiace s transplantáciou srdca
- malignity, infekcie, osteoporóza
- inguinálna hernia
- perforácia gitu
- cholelithiasis, pancreatitis
- gingivitída, stomatológia
- sectio cesarea.

1.2 Anesteziológ a transplantované srdce

Aké sú požiadavky na anesteziológa, ktorý má podávať anestéziu u pacienta s transplantovaným srdcom?

1. Poznať zmenenú fyziológiu denervovaného srdca a farmakológiu
2. Poznať dôležité komplikácie transplantácie (imunosupresia, infekcia, rejekcia)
3. Poznať vedľajšie účinky imunosupresie
4. Vedieť pripraviť anesteziologický (perioperačný) plán.

2 Zmenená fyziológia (tab. 1)

Pri transplantácii srdca sú predsiene spravidla našité na zvyšky predsiení príjemcu. Donorské srdce sa považuje za denervované, nemá žiadne sympatikové, parasympatikové ani senzorické zásobenie, ale vnútorné mechanizmy srdca a koronárna autoregulácia ostávajú zachované. Masáž sinus caroticus alebo Valsalvov manéver ostávajú bez odozvy, podobne výkony, ako je intubácia.

Na EKG sa často pozorujú dve vlny P. Impulzy príjemcovho SA uzla ale neprechádzajú cez suturu, nemajú preto vplyv na frekvenciu srdca.

Srdce je extrémne *citlivé na plniace tlaky*. Starlingova krivka objem/tlak je nezmenená a tento vzťah je najdôležitejší na udržanie kontraktility (preload). Systolický objem a ejekčná frakcia závisia od LVEDV. Reakcia srdcového výdaja na cirkulujúce katecholamíny je prítomná, ale reakcia na hypovolémiu, vazodilatáciu a hypotenziu je pomalá. Je zachovaná reflexná venokonstrikcia.

Sinoatriálny uzol donorského srdca má bez autonómnej inervácie parasymptikom vyššiu pokojovú frekvenciu 90 - 100/min. Tachykardia, ako odpoveď na fyziologický stres (hypovolémia) je znížená, pretože reakcia na baroreceptory (aorta, a. carotis) je spomalená a reakciu tak môžu sprostredkovať iba cirkulujúce hormóny. Denervované srdce tak nereaguje na intubáciu či trakciu, frekvencia srdca nie je indikátorom spánku, chýba tachykardia po liekoch, ako je atropín, a pancurónium,

2.1 Poruchy srdcového rytmu

Sú, hlavne včasne po transplantácii, časté, chýba „upokojujúci“ vplyv n. vagus, môže byť prítomná ischemia, nadmerný účinok cirkulujúcich katecholamínov, rejeckia.

Častý je blok I. stupňa. Ischemia SA uzla môže viesť k bradykardii a hypotenzii a 5 - 10 % pacientov vyžaduje kardiostimulátor. Okolo 10 - 30 % pacientov má blok pravého Tavarowho ramienka (čo môže zakrývať známky ischemie).

U niektorých pacientov dochádza od prvého roka k nepredvídateľnej inervácii, do 15 rokov aj kompletnej. Môže sa preto objaviť bolestivá angina, ale aj zastavenie obehu po neostigmíne alebo vazo-vagálna synkopa.

2.2 Zmenené účinky liekov

Denervované srdce nereaguje na lieky pôsobiace na parasymptikus – atropín, glykopyrolát, inhibitory cholinesterázy. V prípade reinervácie (už od 6 mesiacov) sa účinok môže prejavovať; boli popísané zastavenia obehu po neostigmíne.

Ja zachovaný účinok priamo pôsobiacich katecholamínov, beta účinok adrenalínu a izoprenalínu môže byť zvýraznený. Nepriame sympatikomimetiká, ako je efedrín, majú oslabený účinok. Je zachovaný účinok dopamínu, dobutamínu a glukagónu (pozitívny chrono- a inotropný účinok).

Tabuľka 1. Porovnanie fyziológie normálneho a transplantovaného srdca

Katégoria	Normálne srdce	Transplantované srdce
Inervácia	Prítomnosť inervácie	Neprítomnosť senzorickej, sympatickej a parasymptikovej inervácie
Pokojová SF	60 - 90/min	90 - 110/min
EKG	Sinusový rytmus	Možné dve P vlny, často fibrilácia alebo flutter predsieni, blok I. stupňa
Odpoveď na hypovolémiu	Vzostup MOS neurohumorálnou stimuláciou (zvýšenie SF a kontraktility)	MOS silne závisí od venózneho návratu (preload)

3 Problémy po transplantácii

- cardiac allograft vasculopathy (CAV)
- rejeckia
- imunosupresia
- ďalšie ochorenia.

3.1 Cardiac allograft vasculopathy (CAV)

Hlavná príčina smrti do roka. Ide o postihnutie donorských koronárnych ciev na základe imunologického mechanizmu. Dochádza k poruche (distálnej) mikrovaskulatury na podklade zhrubnutia intimy; toto zhrubnutie je možné zistiť s použitím intravaskulárneho ultrazvuku. Nie sú prítomné ischemické bolesti (angina pectoris).

Prejavy: dysfunkcia ľavej komory (v diagnóze echo) a závažné arytmie.

Manažment: udržiavať koronárny perfúzny tlak.

3.2 Rejekcia

U pacientov s transplantovaným srdcom je potrebné balansovanie imunosupresie tak, aby sa predišlo rejeckii, ale nedošlo k infekcii. Akútna rejekcia v 1. roku postihuje 40 % pacientov, najčastejšie v prvých 3 mesiacoch, neskôr výskyt klesá. Rejekcia sa spravidla zvládne modifikáciou imunosupresívnej liečby, niekedy je ale refraktérna. Dôležitá je spolupráca pacienta pri dodržiavaní liečebného režimu.

Príznaky rejeckie:

- bradykardia
- únava, dýchavica
- fibrilácia predsiení
- oligúria, retencia tekutín, prírastok hmotnosti, horúčka
- porucha funkcie myokardu (CAV).

Za účelom včasného zistenia rejeckie sú pacienti trvalo monitorovaní s použitím endomyokardiálnej biopsie (prístup cez v. jug. int vpravo).

V prevencii sa používajú statíny, apolipoproteíny, omega-3 masné kyseliny. Pri operácii v čase prebiehajúcej rejeckie treba očakávať vysokú mortalitu.

3.3 Imunosupresia (tab. 2)

V rámci prevencie rejeckie sa spravidla používa trojkombinácia liekov:

- steroidy (prednizón)
- inhibítory calcineurínu na potlačenie tvorby IL-2 (cyklosporín alebo takrolimus)
- antiproliferačné látky (azatioprín alebo mykofenolát).

Každá látka má svoje nežiaduce účinky: cyklosporín - nefrotoxicita, variabilná p.o. biodostupnosť, interakcie (na P450), anafylaxia, kŕče; azatioprín - inhibícia T a B buniek; prednizón - hypertenzia, diabetes, osteoporóza.

Imunosupresívne látky sú v interakcii s anestetikami: cyklosporín zvyšuje účinok nedepolarizujúcich relaxancií, azatioprín účinok znižuje.

Okrem týchto klasických liekov sa skúšajú aj nové prípravky s menšími nežiaducimi účinkami, napr. mTOR inhibítory.

Imunosupresia je vo všeobecnosti spojená s infekciami a malignitami, muskulo-skeletálnymi problémami, poškodením obličiek. Vzniká hypertenzia, diabetes, horúčka, anafylaxia, problémy s hojením rán. Biochemicky sa pozoruje vzostup kálie, pokles magnézia.

Infekcie sa podieľajú 20 % na mortalite. Pri infekcii môže chýbať horúčka a leukocytóza! Najčastejšie infekcie:

- stafylokoková mediastinitída
- CMV infekcie (krvné transfúzie)
- *Toxoplasma gondii*, *Listeria monocytogenes*, *Salmonella*, *Mycobacteriae*
- *Pneumocystis carinii*, *Legionella pneumophila*
- Aspergilóza, *Candida*, Herpes

V prevencii treba infekcii predchádzať (prísna aspespa) a aktívne ju vyhľadávať. V liečbe sa používajú antibiotiká a antivirotiká.

3.4 Ďalšie časté ochorenia u pacientov s transplantovaným srdcom

- generalizovaná ateroskleróza
- diabetes mellitus
- cholelithiasis, pancreatitis
- kardiomyopatia (sarkoidná, amyloidná)
- epilepsia
- hypertenzia (v liečbe Ca-blokátory, ACE inhibítory).

Tabuľka 2. Súhrn imunosupresívnej liečby

Liek	Mechanizmus účinku	Trieda	Vedľajšie účinky	Upozornenie
Takrolimus Cyklosporín	Inhibícia aktivácie T-lymfocytov Tvorba komplexov, ktoré inhibujú kalcineurínovú fosfatázu Inhibícia expresie génu pre IL-2 v T helperoch	Imunosupresívum, inhibitor kalcineurínu	Nefrotoxická Diabetes Neurotoxická Hypertenzia	Zvyšuje náchylnosť na infekcie Podpora malignít
Mykofenolát	Inhibícia inozín monofosfát dehydrogenázy Cytostatický účinok na T a B lymfocyty	Imunosupresívum	Anémia Leukopénia Trombocytopénia	Zvyšuje náchylnosť na infekcie Podpora malignít
Prednizón	Protizápalový účinok na orgánové systémy	Glukokortikoid, endokrinná metabolická látka	Hypertenzia Diabetes Neurotoxická	Žiadne

Tabuľka 3. Lieky používané na imunosupresiu

Liek	Názov	Forma
Cyklosporín	Ciclosporin, Sandimmun, Equoral	Sol/Cps/Inf
Takrolimus	Prograf, Advagraf	Cps
Azathioprin	Imuran	Tbl.
Mykofenotál mofetil	CellCept, Myfenax	Cps/Tbl.
Mykofenolová kyselina	Myfortic	Tbl.
Prednizón	Prednison	Tbl.
Everolimus	Certican, Afinitor, Votubia	Tbl.
Sirolimus	Rapamune	Tbl.

3.5 Dispenzarizácia

Na Slovensku sú pacienti s transplantovaným srdcom dispenzarizovaní na Oddelení zlyhávania a transplantácie srdca NÚSCH, a.s. (OZa). Ide o špecializované pracovisko, ktoré sa zaoberá diagnostikou a liečbou srdcového zlyhávania, pľúcnej hypertenzie a zabezpečuje kompletný manažment systematického programu transplantácie srdca (HTx) na Slovensku.

Dlhodobá starostlivosť sa zameriava na diagnostiku a liečbu:

- akútnej rejekcie
- kardiologických ochorení (dysfunkcia štetu, vaskulárna choroba štetu, chlopňové chyby, artériová hypertenzia)
- ďalších pridružených mimokardiálnych ochorení (nefropatia, hyperlipoproteinémia, infekcia, malignita).

Oddelenie poskytuje konziliárne služby pre imunosupresiu a antimikrobiálnu prevenciu a liečbu.

4. Anestetický manažment

4.1 Predanestetické vyšetrenie

Treba si uvedomiť, že pacienti s transplantovaným srdcom spravidla patria po 3 mesiacoch do kategórie NYHA I. Napriek tomu je potrebná súhra anestéziológa, chirurga a transplantáčného centra.

V rámci celkového zhodnotenia stavu a funkcie transplantovaného srdca treba získať z transplantačného centra informácie o:

- funkcii štepu (graftu) (echo)
- stave rejekcie (endomyokardiálna biopsia)
- stave koronárnych ciev (angiografia)
- stave infekcie cytomegalovírusom (CMV).

V rámci predanestetického vyšetrenia je vhodné získať informácie o funkčnej zdatnosti pacienta, pátrať po príznakoch depresie. Treba vykonať TEE vyšetrenie a záťažové EKG. Je potrebné zhodnotiť stav ďalších orgánov a systémov (obličky, pečeň, koagulačný systém), prítomnosť komorbidít (hypertenzia, diabetes, epilepsia). V prípade implantovaného kardiostimulátora alebo defibrilátora overiť jeho činnosť a event. previesť na základný režim. Z biochemických vyšetrení sú užitočné krvný obraz, urea, kreatinín, glykémia, K, AST, ALT, PT, INR.

K dispozícii sú nové odporúčania ESA / ESC pre prípravu kardiálneho pacienta na nekardiálnu operáciu z roku 2014.

4.2 Príprava pacienta

Pri výbere postupov treba zohľadniť stav pacienta, typ operácie a dostupnosť prostriedkov.

U pacientov s transplantovaným srdcom boli úspešne použité všetky spôsoby anestézie – celková, neuraxiálna, regionálna. Samotná transplantácia nemení účinok anestetík, do úvahy treba vziať vplyv imunosupresie a poruchy obličiek. V prípade neuraxiálnej anestézie treba zohľadniť nebezpečie hypotenzie pre pacienta. Stabilní pacienti dobre zvládajú aj laparoskopickú operáciu, je možné ich zaradiť do dennej chirurgie. Kazuistiky potvrdzujú dobrú toleranciu imunoterapie u tehotných, častejšia je preeklampsia.

Individuálne treba zvoliť event. rozšírené monitorovanie. Pri použití invazívnych postupov treba zachovať prísnu asepsu, pravú jugulárnu žilu ponechať pre biopsie. Transezofageálna echokardiografia poskytne informácie o preloade a kontraktilite. Vhodné je monitorovať svalovú relaxáciu.

Treba prijať široké aseptické opatrenia, vrátane zváženia filtrov pre okruh alebo sterilného laryngoskopu a ďalších pomôcok.

Pacienti majú osteoporózu a fragilnú kožu, zohľadniť pri polohovaní a prevencii poškodenia kože a kostí. Zabezpečiť prevenciu trombembólie, zväžiť preventívne antibiotikum.

V deň operácie treba podať cyklosporín v tretinovej dennej dávke i.v. (zohľadniť koncentráciu v krvi a renálne funkcie). Treba zväžiť vhodnosť aplikácie dočasného kardiostimulátora.

Podat' bežnú premedikáciu.

4.2.1 Samotná anestézia

V záujme bezpečnej anestézie a operácie by mala byť samozrejmosťou aplikácia chirurgického checklistu, vrátane brífingu a debriefingu.

Zväžiť protistresovú dávku hydrokortizónu.

Dýchacie cesty je možné zabezpečiť aj s použitím supraglotickej pomôcky, intubácia môže byť obtiažna, treba sa vyhnúť intubácii nosom. Vziať do úvahy prítomnosť gingivitídy.

Je možné použiť väčšinu anestetík, zohľadniť treba vplyv event. zníženej funkcie obličiek a interakcie s cytostatikami. Cis-atracurium sa nevylučuje obličkami a poskytuje vhodnú stabilitu obehu.

Pozornosť treba venovať prevencii hyperventilácie (kapnografia) pre riziko potenciácie vzniku kŕčov.

V celom perioperačnom období platí, že je potrebné starostlivo udržiavať preload a vyhnúť sa hypotenzii a vazodilatácii. Základom je normovolémia. K dispozícii majú byť katecholamíny (efedrín, izoprenalín, noradrenalín), treba ich ale podávať s rozvahou. V prípade hypotenzie treba čo najskôr zasiahnuť s ohľadom na dostatočnú koronárnu perfúziu. V prípade tachyarytmie použiť amiodaron, verapamil. Je možné použiť levosimendan v 24 hodinovej infúzii, bez bolusu. Beta-blokátory nie sú vhodné.

Dekurarizácia je možná, u reinervovaného srdca je potrebné podať aj atropín alebo glykopyrolát.

4.3 Pooperačná starostlivosť

Okrem rutinnej starostlivosti pacient vyžaduje rozšírenú starostlivosť. Postupovať treba v kooperácii s transplantačným centrom.

Treba pokračovať v optimálnej imunosupresii, event. podávať antibiotickú liečbu, prednostne perorálne. Vhodné je monitorovanie sérových koncentrácií. V liečbe bolesti sa treba vyhnúť NSAID (riziko pre obličky). Čo najskôr odstrániť cudzie telesá (katétre...) (to ale platí pre každého operovaného pacienta). Nadalej je potrebné venovať pozornosť udržiavaniu preloadu, tekutinovej bilancii, pokračovať v prevencii trombembólie, monitorovať a udržiavať funkcie srdca, obličiek, pečene, zrážacieho systému. Aktívne treba monitorovať príznaky koronárnej ischémie (EKG, markery), ischémia môže byť „tichá“. Všetky postupy musia byť nadalej prísne aseptické, pričom je nevyhnutné aktívne vyhľadávať príznaky infekcie. Všetky invazívne vstupy treba ponechať minimálne nutný čas, pravidelne prehodnocovať.

5 Záver

Pacienti s transplantovaným srdcom vedia veľa o svojej chorobe. Všetci sú dispenzarizovaní a majú prideleného svojho transplantačného koordinátora. Pacienta má na operáciu pripraviť tím.

Pri anestézii je potrebné použiť čo najjednoduchšiu techniku. Dôležité je udržiavať preload, vyhýbať sa hypovolémii a vazodilatácii. Treba zohľadniť zmenenú patofyziológiu denervovaného srdca, zabrániť vzniku infekcie. Napriek všetkým uvedeným problémom je dôležité brať do úvahy, že väčšina transplantovaných pacientov sa rýchle dostáva do skupiny NYHA I.

Literatúra

1. Arkadopoulos F et. al.: Anesthetic and Perioperative Management of Adult Transplant Recipients in Nontransplant Surgery. *Anesth Analg* 1999;89:613-22.
2. Blasco LM, Parameshwar J, Vuylsteke A.: Anaesthesia for noncardiac surgery in the heart transplant recipient. *Curr Opin Anaesthesiol* 2009;22:109-113.
3. Swami As, Kumar A, Rupal SA, Lata S.: Anaesthesia for non-cardiac surgery in a cardiac transplant patient. *Indian J Anaesth* 2011;55:405-7.
4. Valeio R, Durra O, Gold ME: Anesthetic Consideration for an adult heart transplant recipient undergoing noncardiac surgery. *AANA* 2014;82:293-29.
5. Kristensen SD., Knuuti J. et al.: 2014 ESC/ESA Guidelines on non-cardiac surgery: cardiovascular assessment and management. *Eur J Anaesthesiol* 2014;31:517-573.
6. Longrois D., Hoefl A., De Hert S.: 2014 European Society of Cardiology / European Society of Anaesthesiology guidelines on non-cardiac surgery: cardiovascular assessment and management. A short explanatory statement from the ESA members who participated in the European Task Force. *Eur J Anaesthesiol* 2014;31:513-516.

Príloha

Súhrn perioperačného prístupu

A. Predoperačne

1. Stanoviť stav a funkciu transplantovaného srdca: konzultácia s transplantáčnym centrom (imunosupresia, rejekcia, katetrizácia, biopsia), anamnéza, EKG (záťažové) echokardiografia
2. Overiť aktuálne príznaky rejekcie a infekcie
3. Zhodnotiť stav ďalších orgánov (obličky, pečeň), hypertenzia, diabetes, epilepsia ...
4. Biochemické a hematologické vyšetrenia: KO, kálium, urea, kreatinín, glykémia, AST, ALT, PT, INR
5. Zhodnotiť funkciu implantovaného kardiostimulátora, defibrilátora
6. Pokračovať v imunosupresívnej liečbe
7. Pred úvodom podať event. protistresovú dávku kortikoidu
8. Štandardná premedikácia

B. Intraoperačne

1. Je možné použiť celkovú, neuraxiálnu, regionálnu anestéziu
2. Monitorovanie štandardné, v závislosti od rozsahu operácie, anestézie, dostupnosti. Pri vysokorizikových operáciách rozšírené monitorovanie, pri invazívnych postupoch prísne aseptická technika
3. Laryngeálna maska nie je kontraindikovaná
4. Pomalý úvod, počítat' s hypotenziou, udržiavať preload!
5. V pohotovosti lieky s priamym vazoaktívnym a chronotropným mechanizmom
6. Pri výbere a dávkovaní liekov počítat' s renálnou insuficienciou
7. Vyhnúť sa NSAID (obličky, koagulácia, žalúdok)
8. Prevencia trombembólie, vrátane mechanických zariadení
9. Možnosť obtiažnej intubácie (infiltrácia lymfocytmi)
10. Prísna prevencia infekcie
11. Zvážit' nežiaduce účinky imunosupresie
12. Štandardná (včasná) extubácia

C. Pooperačne

1. Včas odstrániť katétre, atď.
2. Pokračovať v imunosupresívnej liečbe
3. Monitorovať stav obličiek, pečene
4. Monitorovať príznaky kardiálnej ischémie (bolesť chýba)
5. Monitorovať vyrovnanú tekutinovú bilanciu
6. Monitorovať príznaky infekcie, promptne liečiť

Anestézia pri operáciách brušnej aorty

Peter Čandík

Aneuryzma aorty je definovaná ako trvalé rozšírenie > 30 mm kdekkoľvek v jej priebehu. Vyskytuje sa u 4,9 - 9,9% populácie nad 65 rokov. Medzi najvýznamnejšie rizikové faktory patrí fajčenie, vek (>65 rokov), ateroskleróza, ochorenia spojiva; výskyt je častejší u mužov. Zatiaľ nedostatočne objasnenú úlohu majú genetické faktory. Fajčenie predstavuje najdôležitejší ovplyvniteľný rizikový faktor vzniku, progresie a ruptúry aneuryzmy abdominálnej aorty (AAA).

Patofyziológia

Dochádza k oslabeniu cievnej steny spôsobenej degradáciou elastínových vlákien, čoho dôsledkom je vznik aneuryzmy. Ďalšie štádiá sú spojené s degradáciou kolagénových vlákien, čo predstavuje najvýznamnejší rizikový faktor ruptúry. Príčinou oslabenia cievnej steny je porucha homeostázy zložiek zabezpečujúcich proteosyntézu a proteolýzu. Okrem zvýšenej aktivity elastáz a proteáz nepriaznivý účinok na cievnu stenu majú aj lokálne zápalové zmeny charakterizované infiltrátmi a zvýšenou produkciou prozápalových cytokínov. Oslabenie cievnej steny môže byť spôsobené aj vznikom nástenného trombu.

Najdôležitejšie prediktory ruptúry AAA je priemer > 5,5 cm alebo zväčšenie priemeru > 0,5 cm v priebehu 6 mesiacov. Základným diagnostickým vyšetrením je USG vyšetrenie brucha a CT vyšetrenie (s podaním kontrastnej látky). Situácie, s ktorými sa v klinickej praxi stretávame sú pacienti indikovaní na konzervatívnu liečbu - priemer aneuryzmy 4 - 5,5 cm, bez klinickej symptomatológie s pravidelnými kontrolami. Pacienti indikovaní na elektívny endovaskulárny výkon alebo otvorenú operáciu - typ výkonu je závislý od lokalizácie a rozsahu aneuryzmy a zdravotného stavu pacienta. K elektívnemu výkonu sú indikovaní pacienti s priemerom > 5,5 cm alebo symptomatickou AAA. Špeciálnu a najrizikovejšiu skupinu predstavujú pacienti s ruptúrou AAA podstupujúci emergentný operačný výkon. Pre pacientov s chronickou AAA je typické progresívne rozširovanie aorty. Ukončenie fajčenia spomaľuje dilatáciu o 15 – 20 %. Statíny a betablokátoary môžu mať pozitívny prínos stabilizáciou plátu a spomalením rastu výdute, avšak výsledky klinických štúdií nie sú jednoznačné. Ich podávanie by sa malo začať aspoň 10 dní pred plánovaným výkonom. Všetci pacienti s diagnostikovanou AAA by mali užívať anopyrín (ANP).

Predoperačná príprava

Keďže toto ochorenie postihuje najčastejšie staršiu populáciu s mnohými závažnými pridruženými ochoreniami, ide o vysoko rizikový výkon u vysoko rizikového pacienta. Priemerná mortalita elektívnych otvorených výkonov dosahuje v priemere 5 %. Anestéziológ v predoperačnej príprave stojí často pred **dilemou**, či môžu ďalšie pomocné vyšetrenia a odloženie výkonu znížiť riziko samotnej operácie. Aj keď posúdenie situácie je vždy vysoko individuálne, operačný výkon u pacientov s akútnym koronárnym syndrómom, závažnou chlopňovou chybou (predovšetkým aortálna stenóza a mitrálna stenóza), akútnym zhoršením srdcového zlyhania by mal byť odložený. U pacientov sa často vyskytuje generalizovaná ateroskleróza; spolu s kardiológom je vhodné zvážiť benefit koronárnej revaskularizácie pred výkonom na AAA. Pacienti by mali užívať beta-blokátory, ANP a statíny do operácie. Podávanie diuretík a ACEI je potrebné individuálne zvážiť. Vysadenie duálnej antiagregačnej liečby najmä u pacientov s recentne implantovaným DES stentom je nutné konzultovať s kardiológom.

Rozsah laboratórnych a pomocných vyšetrení je závislý od zvyklostí pracoviska. Je potrebné vyšetrenie krvného obrazu, elektrolytov, koagulačných parametrov, RTG hrudníka, EKG, u veľkej skupiny pacientov aj echokardiografické vyšetrenie a spirometria.

Anestézia

Základný monitoring predstavuje 5-zvodové EKG, invazívne monitorovanie krvného tlaku, centrálny venózný katéter s veľkým priemerom a kontinuálnym monitorovaním CVT, kapnografia, analýza plynov, meranie teploty a diurézy. V určitých prípadoch je vhodné monitoring rozšíriť o TEE, monitor pľúcnej mechaniky. Meranie srdcového výdaja pľúcnicovým katétrom je v dobe peroperačnej echokardiografie indikované výnimočne. Presnosť systémov transpulmonálnej termodilúcie zatiaľ nebola klinicky overená pri výkonoch na brušnej aorte (nemožnosť zavedenia artériového katétra do artéria femoralis, v prípade systému pracujúceho s artériovým katétrom zavedeným na hornej končatine dochádza pri klemovaní aorty k výrazným zmenám prietoku v jednotlivých vetvách aorty. Ostatné systémy monitorovania hemodynamiky predstavujú v danej indikácii vysoké riziko poskytnutia nepresných údajov, čo môže viesť k zlému vyhodnoteniu situácie a nesprávnej liečbe. Vo vedení anestézie predstavuje zlatý štandard balancovaná technika s intravenóznym úvodom a vedením anestézie opioidmi a inhalačným anestetikom.

Zavedenie hrudného epidurálneho katétra (EDK) tlmí odpoveď sympatiku na poškodenie tkanív, skracuje dĺžku UPV, dochádza ku skoršiemu obnoveniu pasáže GIT, skoršej mobilizácii a nižšej bolestivosti. Miesto zavedenia je obvyčajne Th8-Th10. Peroperačné podanie anestézie do EDK býva spojené s významnejšou hypotenziou po povolení aortálnej svorky; mnohí klinici preto odporúčajú začatie epidurálnej analgézie až po jej uvoľnení. Antibiotická profylaxia má byť podaná 30 minút pred incíziou kože.

Odporúčaná dávka heparínu pred naložením aortálnej svorky je 75 - 150 IU/kg; najčastejšie používame 100 IU/kg. APTT by malo byť predĺžené na 2 - 3 násobok normy. Zvýšenú pozornosť je potrebné venovať optimalizácii ventilačných parametrov v zmysle protektívnej umelej ventilácie pľúc.

Po úvode do anestézie a zavedení potrebných vstupov chirurg pripravuje tkanivá za účelom naloženia aortálnej svorky. Výška jej naloženia je závislá od rozsahu aneurizmu a anatomických pomerov. Vo všeobecnosti platí, že čím vyššie je nutná oklúzia aorty, tým významnejšia je hemodynamická odpoveď, ischemické poškodenie a rozsah ischemicko-reperfúzneho poškodenia po jej uvoľnení. Obmedzenie prietoku aorty predstavuje náhle zvýšenie afterloadu, čo sa prejaví zväčšením EDV a ESV, hypertenziou, zväčšením intramurálneho tlaku v stene komory. Všetky tieto faktory prispievajú k zvýšeniu spotreby kyslíka myokardom a zníženiu jeho dodávky. V tejto fáze operácie je veľmi vhodné použitie rýchlo pôsobiacich vazodilatátorov s krátkym účinkom. Okrem optimalizácie dodávky a spotreby kyslíka myokardom umožnia ďalšie podávanie tekutín ako prípravy na uvoľnenie aortálnej svorky. Rozsah ischemického poškodenia je závislý od kolaterálnej cirkulácie a dĺžke aortálneho klemu. Vzhľadom na potrebu minimalizácie tohto poškodenia sa v tejto fáze neodporúča fyzikálne ohrievanie dolnej polovice tela.

Uvoľnenie aortálneho klemu spôsobí náhly pokles afterloadu, vyplavenie toxických metabolitov z ischemických častí tela zodpovedných za ischemicko-reperfúzne poškodenie a acidózu. Výsledkom môže byť závažná vazodilatácia a myokardiálna dysfunkcia. Na uvoľnenie aortálnej svorky je potrebné sa pripraviť dostatočným naplnením intravaskulárneho priestoru. Často je potrebná prechodná inotropná a vazopresorická podpora, avšak je potrebné zabezpečiť euvoľmiu a úpravu parametrov vnútorného prostredia (možná metabolická acidóza, hyperkaliémia, hypokaliémia-najmä pri masívnej transfúznej liečbe). Medzi najvhodnejšie a najmenej invazívne možnosti optimalizácie hemodynamiky v tomto období patrí transezofageálna echokardiografia. Je potrebné použiť všetky možné prostriedky na zabezpečenie normotermie - fyzikálne ohrievanie a podávanie ohriatych roztokov.

Rozsah operácie si často vyžaduje podanie krvných derivátov. V súčasnosti sa za odporúčanú minimálnu koncentráciu hemoglobínu považuje 9 - 10 g/dl (HCT > 0,27). Vyššie koncentrácie sú potrebné pre možnosť vzniku akútneho krvácania z cievnych anastomóz, často prítomnej závažnej aterosklerózy, znížených hladín 2,3 DPG v krvnej konzerve s horším uvoľňovaním kyslíka z Hb. Straty koagulačných faktorov hradíme ČMP alebo ich koncentrátmi. V koncepcii cielenej hemostatickej liečby má nezastupiteľné miesto rotačná trombelas-

tometria. Výsledky laboratórných koagulačných testov sú svojou latenciou a charakterom vyšetrenia väčšinou nevhodné pre bed-side monitoring akútne krvácajúceho pacienta.

Medzi najčastejšie komplikácie operácie na brušnej aorte patrí krvácanie, ktoré môže mať príčinu chirurgickú alebo je spôsobené koagulopátiou, hypotermiou. Ischémiia orgánov sa môže prejavíť v bezprostrednom pooperačnom období, ale ischemicko - reperfúzne poškodenie a generalizovaný SIRS môžu spôsobiť orgánové zlyhávanie aj s niekoľkodňovým odstupom. Najčastejšou komplikáciou je akútna renálna insuficiencia; vyskytuje sa v 5,4 % pričom 0,6 % pacientov si vyžaduje hemodialýzu. Riziko zvyšuje suprarenálne klemovanie aorty, dlhý čas hypoperfúzie, hypotenzia, existujúce poškodenie obličiek. Aj pri infrarenálnom kleme aorty dochádza vplyvom dysregulácie systému renin-angiotenzín-aldosterón (RAAS) k asi 40% poklesu GFR. V liečbe sa skúšali mnohé lieky, kľúčkové diuretiká môžu znižovať spotrebu kyslíka tubulov, manitol môže pôsobiť ako zametač voľných radikálov a zvýšiť prietok krvi obličkou počas infrarenálneho klemu aorty. Boli skúšané aj účinky N-acetyl cysteínu, dopamínu, avšak žiaden z liekov nepreukázal jednoznačný benefit.

Samostatnú kapitolu tvoria pacienti s **ruptúrou** AAA. Celková mortalita dosahuje 65%. Pacienti, ktorí sa dostanú do nemocnice a podrobia sa operačnému zákroku majú mortalitu 36%. Základným klinickým prejavom je silná bolesť v lumbálnej oblasti, prítomnosť pulzujúcej abdominálnej masy, prípadne známky hemoragického šoku alebo hypoperfúzie dolnej časti tela. Najdostupnejšou vyšetrovacou metódou je USG vyšetrenie. Pokiaľ je pacient hemodynamicky stabilný, po dohode s chirurgom uvažujeme aj o vykonaní kontrastného CT vyšetrenia. Väčšina pacientov, ktorá sa dožije príchodu do nemocnice, má retroperitoneálnu ruptúru AAA.

Počas úvodu do anestézie je nevyhnutné, aby bol celý operačný tím pripravený. Katéter na meranie invazívneho krvného tlaku je potrebné zabezpečiť ešte pred úvodom do anestézie. CVK spravidla zavádzame po úvode spolu s chirurgom preparujúcim vak aneurizmy. Účinok anestetík spolu s relaxáciou brušného svalstva svojim spazmom komprimujúceho miesta ruptúry môžu spôsobiť obzvlášť závažnú alteráciu hemodynamiky. Najdôležitejšou úlohou chirurga je včasné naloženie svorky a zastavenie krvácania. Je potrebné sa pripraviť na masívnu transfúziu liečbu.

Pooperačná starostlivosť

Pacienti po elektívnych a urgentných výkonoch sú transportovaní na intenzivistické lôžko. Pooperačná starostlivosť je založená na protektívnej, ale čo najkratšej UPV, optimalizácii hemodynamiky, zabezpečení **normotermie** a úprave laboratórných parametrov. Dôraz kladieme na včasnú mobilizáciu a zahájenie perorálneho príjmu. Štúdie ukázali, že až 73 % pacientov podstupujúcich výkon na abdominálnej aorte trpí malnutríciou, čo výrazne zvyšuje riziko pooperačných komplikácií. Pri výraznej malnutriícii je vhodné uvažovať o odložení výkonu o 7 - 10 dní spolu s podávaním enterálnej výživy. Pacienti po operácii môžu byť manažovaní podľa odporúčaní **fast-track protokolu**. Predoperačná príprava čreva nie je potrebná. Jej používanie môže viesť k vyššiemu riziku SIRS a MOF.

Dlhé predoperačné lačnenie môže navodiť katabolický stav, zvýšenie inzulínovej rezistencie. Podanie tekutín obsahujúcich sacharidy ešte 2 hodiny pred výkonom predstavuje veľmi účinnú metódu na zníženie inzulínovej rezistencie, zníženie katabolizmu proteínov a skrátenie dĺžky hospitalizácie. U pacientov podstupujúcich výkon na abdominálnej aorte sa **neodporúča** rutinné zavádzanie nazogastrickej sondy. Jej použitie oddiaľuje nástup funkčnej peristaltiky a zvyšuje riziko pľúcnych komplikácií. Systémové použitie opioidných analgetík má tlmiaci efekt na autonómny nervový systém čriev, spôsobuje dysmobilitu, dysfunkciu sfinkterov a zníženie sekrécie tráviacich štiav. Použitie epidurálnej analgérie zlepšuje komfort pacienta, zabezpečuje včasnejšiu mobilizáciu a obnovenie pasáže GIT. Použitie prokinetík môže mať žiaduci propulzný efekt. Odporúča sa podávanie metoklopramidu (max. 5 dní) a erytromycínu. Pozitívny efekt použitia žuvačky zatiaľ nebol u pacientov s AAA na rozdiel od iných typov brušnej chirurgie dostatočne preskúmaný. U hemodynamicky stabilných pacientov bez nutnosti vysokej catecholamínovej podpory sa odporúča začať **včasnú enterálnu** výživu do 48 hodín od operácie. Riziko navodenia ischémiie čreva zvýšením spotreby kyslíka podanou výživou je

minimálne a vysoko prevyšuje benefit. Nebol zaznamenaný rozdiel v počte aspirácií u pacientov živených včasne alebo neskôr. Na monitorovanie účinnosti vyprázdňovania žalúdka používame najčastejšie jeho reziduálny objem (GRV). Za zvýšené možno považovať hodnoty nad 500 ml. Zvýšené hodnoty sú spájané s celkovým horším výsledkom, avšak nebola dokázaná žiadna súvislosť medzi GRV a rizikom aspirácie. Pacienti by počas realimentácie mali byť v 45° polohe s akceptovateľnou hornou hranicou GRV 500 ml. K normálnemu vyprázdňovaniu žalúdka dochádza spravidla do 18 hodín od operácie.

Vhodný pooperačný manažment signifikantne znižuje dĺžku UPV, dobu hospitalizácie, riziko gastrointestinálnych, kardiálnych, pľúcnych, renálnych a infekčných komplikácií. Použitie imunomodulačnej diéty sa ukazuje prínosné iba v prípade ťažko malnutričných pacientov. Otázka doplnovanej a totálnej parenterálnej výživy zostáva zatiaľ otvorená. Okrem ťažko malnutričných pacientov je vhodné o parenterálnej výžive rozmýšľať pokiaľ sa nedarí zabezpečiť dostatočný energetický príjem počas prvého týždňa po operácii.

Záver

Rastúci počet ľudí vyššieho veku, často s mnohými závažnými systémovými ochoreniami spolu so zlepšujúcou sa zdravotnou starostlivosťou nás stavia pred nové **výzvy** v zmysle početnosti a náročnosti výkonov. Pre optimálny výsledok je potrebné zvládnutie predoperačnej prípravy, operácie a pooperačnej starostlivosti. Počas operácie sa nám veľmi dobre osvedčilo použitie transezofageálnej **echokardiografie** v rukách anestéziológa na riadenie hemodynamiky. Použitie **ROTEM** dokáže cielenou hemostatickou liečbou znížiť množstvo podaných krvných derivátov, koncentrátov koagulačných faktorov pri znížení celkových krvných strát. V pooperačnej starostlivosti je dôležité minimalizovať riziko VILI optimalizáciou **ventilačných** parametrov; vzhľadom na rozsah výkonu nie sú výnimkou pacienti s rôzne závažným nehomogénnym poškodením pľúc charakteru ARDS. U predisponovaných pacientov máme dobré skúsenosti s použitím **PMLV** (programmed multilevel/multifrequency ventilation) s nastavením parametrov pomocou monitora pľúcnej mechaniky. Pri pooperačnom monitorovaní hemodynamiky spravidla stačí invazívne meranie tlaku, CVT, EKG a klinické pozorovanie. Skorá extubácia, normotermia, úprava laboratórných parametrov a včasná mobilizácia so začatím perorálneho príjmu zlepšujú klinické výsledky a skracujú dĺžku hospitalizácie. I napriek množstvu štúdií však zostáva v problematike pacientov podstupujúcich výkon na brušnej aorte veľa nezodpovedaných otázok. Nezastupiteľnú úlohu však majú aj klinické skúsenosti pracovníka a jednotlivca.

Literatúra

1. Al-Hashimi M, Thompson J. Anaesthesia for elective open abdominal aortic aneurysm repair, CEACCP, 2013.
2. Leonard A, Thompson J. Anaesthesia for ruptured abdominal aortic aneurysm. Continuing Education in Anaesthesia, Critical Care & Pain [online]. 2008, 8(1), 11-15 [cit. 2016-10-27]. DOI: 10.1093/bjaceaccp/mkm050. ISSN 1743-1816. Dostupné z: <http://bjarev.oxfordjournals.org/lookup/doi/10.1093/bjaceaccp/mkm050>
3. Kumar CG, et al. Anaesthesia for abdominal aortic surgery, Anaesthesia tutorial of the week 61, 2007.
4. Van Zanten. Nutrition Barriers in Abdominal Aortic Surgery: A Multimodal Approach for Gastrointestinal Dysfunction. Journal of Parenteral and Enteral Nutrition 2013;37:172-177. Dostupné z: <http://pen.sagepub.com/cgi/doi/10.1177/0148607112464499>
5. Török P, a kol. Protektívna umelá ventilácia pľúc, 2012.

Anestézia u pacienta s disekujúcou aneuryzmou hrudnej aorty

Peter Čandík

Úvod

Operácie disekcie hrudnej aorty (DHA) predstavujú náročný výkon ako pre chirurga, tak pre anestéziológa.

Principiálne prichádzajú do úvahy výkony emergentné alebo urgentné, len vzácné elektívne. Operačné výkony sa vykonávajú v celkovej anestézii, ktorá predstavuje spravidla jediný možný postup pri znecitlivení.

Definícia základných pojmov

Celková anestézia je farmakologicky navodená strata vedomia spolu so silným potlačením vnímania bolesti. Jedná sa o dokonale regulovateľný a zvratný dej, ktorý vieme časovo ohraničiť na dobu operácie. Pacient je počas anestézie dokonale sledovaný anestéziologickým tímom. Anestéziologický tím je tvorený lekárom a anestéziologickou sestrou, ktorí spolu s potrebnou monitorovacou a inou technikou (trombelastogram (TEG), transezofageálna echokardiografia (TEE) a pod.), zaisťujú vysokú bezpečnosť tejto procedúry. Anestéziologické postupy, okrem ďalšieho, slúžia na kontrolu životne dôležitých funkcií, najmä dýchania a krvného obehu, a na kontrolu hĺbky anestézie v priebehu operácie (bezpečnosť pacienta). Anestéziológ zabezpečuje aj podmienky pre prácu operačného tímu a perfuzionistu, ktorí musia s ním, aj medzi sebou komunikovať a spolupracovať.

Perianestetická starostlivosť z časového hľadiska predstavuje starostlivosť o pacienta počas predoperačného obdobia, počas anestézie, ale aj v období po anestézii, zvyčajne na oddelení intenzívnej medicíny.

Predanestetická príprava všeobecne, ako aj u pacienta s DHA

Predstavuje vyšetrenie a prípravu pacienta pred akoukoľvek anestéziou. Je možné povedať, že predanestetická príprava a vyšetrenia pacienta s DHA môže významným spôsobom znížiť perioperačné komplikácie. Okrem anamnézy a špecifickej anamnézy (cievne, srdcové ochorenie, hypertenzia, renálne ochorenie, anamnéza vredovej choroby, hepatálne lézie, infekčné ochorenia, koagulačné poruchy), je dôležité fyzikálne vyšetrenie, identifikácia komorbitíd, a hlavne *lieková anamnéza* týkajúca sa liekov ovplyvňujúcich koaguláciu a prevodový systém srdca.

Dôležitou otázkou je identifikácia alergickej príhody či už po špecifickom alebo nešpecifickom agens (lieky, hmyz, potraviny, plyny a pod.). Celkový pohľad na funkčné rezervy pacientových orgánových systémov môže významným spôsobom ovplyvniť perioperačné komplikácie. Aktuálny hemodynamický status a kontrola objemu cirkulujúcich tekutín je veľmi dôležitým faktorom vplývajúcim na ďalší osud pacienta. Pri DHA môže dôjsť k situáciám, kedy rozšírená aorta (AO) utláča tracheu či bronchiálny strom, čo môže viesť k problémom s intubáciou, ale aj k respiračnému zlyhávaniu. Je potrebné identifikovať závažné ochorenia ezofágu (fistuly, varixy, striktúry a pod.) vzhľadom na potrebu zaviesť sondu TEE. Je potrebné ozrejmiť riziko prípadnej aspirácie počas úvodu do anestézie a vykonať preventívne opatrenia.

Počas predoperačnej prípravy je nevyhnutné vykonať laboratórne vyšetrenia a určiť krvnú skupinu. K výkonu je potrebné zvyčajne rezervovať od 6 do 15 TJ krvi a podobný objem ČMP. Je vhodné objednať aj trombokoncentrát 1 - 3 TJ.

Okrem toho by mal byť pacient poučený o povahe ochorenia a výkonu a jeho rizikách a mal by podpísať informovaný súhlas s anestéziou. Tieto administratívne úkony, hlavne v emergentných situáciách z objektívnych dôvodov nie je vždy možné vykonať.

Predoperačná medikácia pacienta s DHA

Premedikácia

U nestabilných pacientov je aplikácia premedikácie otázna a nie je nevyhnutná.

U relatívne stabilných pacientov a pri urgentných či plánovaných výkonoch je premedikácia vhodná a zvyčajne sa používa midazolam.

Ďalšia medikácia

Vzhľadom na intenzívny stres (psychický a algický), ktorý pacient prežíva, jedným z najväčších rizík je artérová hypertenzia, ktorú musíme striktne kontrolovať. Pri vyššom tlaku hrozí ruptúra AO. Ak je prítomný výrazný algický syndróm, je vhodné aplikovať analgetiká a nie je potrebné báť sa aj silných opioidov. Pre kontrolu hypertenzie a tachykardie je vhodné aplikovať aj beta-blokátory a skôr krátkodobé hypotenzíva s dobrou kontrolou účinku. Dávkovanie musí byť u všetkých liekov opatrné a hlavne kombinácia hypotenzív a analgetík môže viesť k ťažkej hypotenzii. V prípade, že má pacient hypotenziu, je potrebné identifikovať príčinu (objem, tamponáda, inotropia) a riešiť aplikáciou náhradných roztokov, krvi, či plazmy a prípadnou kombináciou s katecholamínmi.

V prípadoch, kedy nemáme kontraindikáciu pre podanie, môžeme ako prevenciu hypertenznej reakcie pri intubácii trachey podať Mesocain 100 mg i.v. 1 minútu pred OTI. Všeobecne sa odporúča pred OTI aplikovať lokálne anestetikum (spray) do oblasti hypofaryngu, glottis a ak je to možné, aj do trachey. Lokálne znecitlivenie potencieje anestéziu a bráni hypertenznej reakcii.

Úvod do anestézie

Nelíši sa od bežne používaných techník kardioanestézie.

Zvyčajne aplikujeme ako preindukciu midazolam, potom opiát (sufentanil, fentanyl) a propofol. Relaxáciu vyvoláme zvyčajne nedepolarizujúcim relaxantom (atracurium, vecuronium). Anestéziu vedieme kombináciou opiátu s inhalačným anestetikom (sevofluran, desfluran).

V prípadoch, kedy široká aorta tlačí na tracheu, prípadne deviuje dýchacie cesty, je potrebné počítať so sťažnou intubáciou a mať pripravené pomôcky pre obtiažnu intubáciu.

Kanyláciu centrálnej vény robíme bežným spôsobom. Nekanylujeme však pravú venu subklaviu, pretože táto oblasť je využívaná k chirurgickej preparácii axilárnej artérie pre zavedenie artérovej kanyly mimotelového obehu (MO). Kanylujeme ľavú artériu radialis a artériu femoralis, v prípade vedenia mimotelového obehu cez pravú axilárnu tepnu i pravú artériu radialis, pre kontrolu prekrvenia pravej ruky a pre reguláciu tlaku na pravej hornej končatine pri prevencii prípadnej hypoperfúzie. Samozrejmosťou je zavedenie močového permanentného katétra so snímačom pre meranie teploty telesného jadra. Na čelovú oblasť hlavy nalepíme snímače pre neinvazívne monitorovanie tkanivovej saturácie mozgového tkaniva kyslíkom v oblasti frontálnych lalokov (near-infrared spectroscopy, NIRS).

Po úvode do anestézie zavádzame sondu TEE, čo má pri týchto operáciách nezastupiteľnú, a taktiež aj špecifickú úlohu: posúdenie aortálnej, prípadne mitrálnej insuficiencie, regionálnej poruchy kinetiky srdca, zobrazenie pravého a nepravého kanála v descendentnej aorte a posúdenie prietoku kanálmi.

Až do spustenia mimotelového obehu je vedenie anestézie bežným spôsobom; prispôbujeme ju dôslednej prevencii hypertenzie a upravujeme ju v prípade významnej aortálnej regurgitácie, prípadne tamponády. Anestéziu vedieme ako kombinovanú, využívame opioidy, benzodiazepíny, venózne aj plynné anestetiká, dlhodobé relaxancia.

Pri spustení MO sa odporúča aplikovať plynnú zmes pre ventiláciu s nižším obsahom O₂ (30 - 25 %), prípadne vzduch, ako jeden zo zásadných prvkov prevencie rezorbčných atelektáz.

Anestézia cez mimotelový obeh (MO)

Počas mimotelového obehu a v priebehu hypotermického zastavenia obehu je dôležitá hlavne ochrana mozgu. Uprednostňuje sa tzv. antegrádna mozgová perfúzia; jej účinnosť monitorujeme pomocou NIRS.

Pre zvýšenie účinnosti ochrany mozgu podávame pred zahájením perfúzie kortikoidy a barbituráty, ktoré významne znižujú energetickú spotrebu mozgu a stabilizujú bunkové membrány.

Podmienky pre ukončenie MO sú rovnaké ako pri iných kardiochirurgických operáciách. Dôležitá je predovšetkým normálna telesná teplota, acidobázická rovnováha, dostatočný spontánny rytmus srdca, prípadne stimulovaný. Úspešné odpojenie MO je tiež závislé od dostatočnej ochrany myokardu a stavu srdca – poškodenie predoperačnou ischémiou, prípadne aortálnou regurgitáciou. V prípade potreby využívame inotropnú a vazopresorickú podporu. Samotné ukončenie MO robíme zásadne za kontroly TEE, ktorým kontrolujeme prítomnosť vzduchu v srdcových dutinách, kinetiku myokardu, možné regurgitačné chyby a prietok v descendentnej aorte.

Monitorovanie v perioperačnom období

Pacient podrobujúci sa kardiochirurgickej operácii je zvyčajne extenzívne monitorovaný. Hemodynamická alterácia vyskytujúca sa pred anestéziou (príprava na výkon), počas anestézie pred zavedením MO, hypertenzia, hypotenzia, ischémiia myokardu a pod., ako aj po ukončení MO a vo včasnom pooperačnom období môžu prinášať závažné komplikácie a následky pre vlastnú operáciu, ale hlavne pre pooperačný priebeh a rekonvalescenciu pacienta.

Monitorovanie (monitoring) je v medicínskom slovníku viac-menej zdomácnelé slovo, ktorého základ pochádza z latinského slova monitor – monitoris – upozorňovateľ, napomínateľ, pripomínateľ.

Z dnešného pohľadu môžeme výraz monitorovanie, monitoring charakterizovať ako činnosť prístroja, ale aj personálu, ktorý sleduje a vyhodnocuje sledované veličiny pacientových fyziologických (patofyziologických), laboratórnych a klinických parametrov.

Štandardný monitoring na operačnej sále pred, ako aj počas anestézie je zvyčajne:

- EKG (5 zvodové)
- Monitorovanie dychových objemov a tlakov (krivky slučky - nie nevyhnutné)
- ETCO₂, anestetické plyny (AA) a FiO₂
- SpO₂
- Objem moču (pacient je zacievkovaný)
- TT (telesná teplota) rozumieme teplotu telesného jadra meraného v močovom mechúri, rekte, alebo ezofágu. V súčasnosti sú k dispozícii snímače na transkraniálne meranie teploty mozgového tkaniva
- CVT (centrálny žilový tlak)
- TK (zvyčajne pred anestéziou NIBP) a po úvode do anestézie IBP (invazívny tlak) v artérii radialis, brachialis, resp. a.femoralis. Niektoré špecifické kardiochirurgické výkony si vyžadujú kanyláciu aj dvoch artérií.
- PAC (pulmonary artery catheter – Swan-Ganz) je vhodné aplikovať jednak pre monitorovanie minútového objemu srdca, jednak pre monitorovanie tlaku v pľúcnici a tlaku v zaklínení (PA, PCWP). Odber zmiešanej venózne krvi na meranie PvO₂ je výhodný. Niektoré katétre majú aj optické snímanie PvO₂ (optovláknom), podobne existujú katétre na meranie PaO₂ v artérii.

V prípade, že nie je nevyhnutné meranie tlaku v PA, na monitorovanie parametrov centrálnej hemodynamiky môže slúžiť niektorý z menej invazívnych spôsobov - Vigileo/Flo-Track, PICCO, LIDCO a pod.

Monitorovanie TEE je vo všeobecnosti odporúčané pre všetky kardiochirurgické výkony, ale pri DHA je jeho použitie esenciálne.

Manažment hypotermie pri hlbokoj hypotermii (DHCA) 15 - 18 °C je esenciálny, podobne ako ochladzovanie hlavy a krku.

Pri operáciách DHA v hlbokoj hypotermii nemá monitorovanie evokovaných potenciálov, EEG či BIS zmysel pre útlm až zastavenie elektrickej aktivity mozgu.

NIRS predstavuje pomerne dobrú metódu na kontrolu mozgovej tkanivovej saturácie kyslíkom a je možné ho odporúčať.

Hlboká hypotermia vedie ku koagulopatii, je preto nevyhnutné mať k dispozícii vhodné monitorovanie koagulačných parametrov (ACT, TEG a pod.).

Medzi štandardný monitoring môžeme považovať zariadenia na meranie acidobázickej rovnováhy, Hb, laktátu, parametrov kyslíkového metabolizmu z artériovej i venóznej krvi.

Základná filozofia perioperačnej umelej ventilácie pľúc (UVP)

O tom, že pľúcna mechanika a transport O₂ sa počas anestézie výrazne zhoršuje existuje obrovský počet publikácií i vlastné skúsenosti. Len samotná supinačná poloha zvyšuje VD/VT zhruba o 15 - 20 %. Pokles poddajnosti je v priemere o 10 - 20 %, u obéznych až o 35 % /1/. Geometria alveolov, hlavne v dependentných oblastiach, býva narušená a dochádza k ich uzatváraniu, ako aj k cyklickému kolapsu, čo vedie k poškodzovaniu surfaktantu.

Pri kombinovaných a protrahovaných kardiochirurgických operačných výkonoch sa mediátory zápalovej reakcie (SIRS) vyplávajú nielen počas MO, kedy je pľúcna perfúzia limitovaná, ale už v období pred nastolením MO. Aktivita mediátorov pretrváva aj po výkone, čo môže viesť k významnému zníženiu stability geometrie alveolárneho priestoru, vedúcej ku kolapsu alveolov, ale aj k poškodeniu kapilárneho endotelu. Veľmi včasne po operačnom výkone dochádza k rozvoju akútneho poškodenia pľúc (ALI). Mediátory SIRS sú prítomné aj v systémovej krvnom obehu, avšak ich účinkami sme sa v tejto práci nezaoberali.

Zanedbanie starostlivosti o primeranú stabilitu geometrie alveolov môže viesť k významným pooperačným komplikáciám, ktoré sú vo veľkej miere preventabilné.

Typickými komplikáciami môžu byť: atelektázy, infekcie atelektatických kompartmentov, cyklický kolaps alveolov s poškodením surfaktantu (atelektotrauma) + biotrauma, vzostup skratov (Qs/Qt), hypoxémia a potreba vysokej FiO₂, retencia CO₂, zvýšenie ventilačnej práce (po odpojení od UVP), zvýšená spotreba O₂ a produkcia CO₂, zhoršenie toalety dýchacích ciest, porucha alveolo-kapilárnej membrány (AKM) s vyššou priepustnosťou pre tekutiny.

V perioperačnom období, teda počas anestézie aj po OP výkone môžeme výrazne minimalizovať vyššie uvedené zmeny pomocou dole uvedených mechanizmov:

1. Minimalizáciou aplikácie vysokej koncentrácie O₂, udržaním alveolárnej geometrie primeraným konštantným pozitívnym tlakom v pľúcach (PEEP) počas funkcie mimotelového obehu a tým minimalizáciou absorbných atelektáz
2. Reštitúciou svalového tonusu s obnovením spontánnej dychovej aktivity v primeranom čase
3. Aplikáciou princípov „protektívnej ventilácie“
 - malé dychové objemy ($V_T \leq 6$ ml/kg)
 - nízke špičkové tlaky Paw (P_{AI}) (menej ako 25 cm H₂O)
 - PEEP > ako CCP- kritický uzatvárací tlak (CCP - critical closing pressure) približne 1 cm H₂O/ 10 kg (nie menej ako 5 a nie viac ako 10 cm H₂O – základné nastavenie
 - PCV – „iný tlakom riadený režim“ ako základný režim UVP
4. Recruitment manévrom v perioperačnom období a to aplikáciou primerane vysokého PEEP, alebo použitím viac-hladinovej UVP (PMLV) programovanej na základe vyhodnocovania pľúcnej mechaniky, s meniacimi sa aplikovanými tlakmi a objemami medzi jednotlivými dychovými cyklami časovanými rôznou frekvenciou.
5. Odporúčané FiO₂ ≤ 0,5.

Použitie variabilnej UVP s aplikáciou rozdielných VT alebo Paw od dychu k dychu môžu byť v klinickom použití jednoduchou, ale zaujímavou alternatívou pre recruitment pľúc (Pelosi).

Aplikácia PMLV (Programmed multilevel ventilation) v porovnaní s PCV + recruitment manéver pomocou PEEP zlepšuje oxygenáciu artériovej krvi v pooperačnom období, stabilizuje geometriu alveolov a zlepšuje podmienky prechodu z umelej ventilácie na spontánne dýchanie. Môžeme povedať, že u pacientov relatívne hemodynamicky stabilných (EF > 30 %), pri kombinovaných kardiochirurgických výkonoch a pri splnení podmienky optimálnej hydratacie a naplnenia cievneho riečiska, môže PMLV, t.j. ventilácia pľúc programovanými, ale nepravidelnými tlakmi a dychovými objemami, prinášať benefit a efektívny recruitment pľúc aj bez použitia vysokého PEEP. Zlepšenie pľúcnej mechaniky vedie aj k zlepšeniu adaptácie na spontánne dýchanie po odpojení pacienta od UVP, bez podstatnejších negatívnych kardiovaskulárnych vplyvov na pacienta.

Záver

Práca anestéziológa je pri akútnej disekcii hrudnej aorty esenciálna. Okrem stabilizácie celkového stavu pacienta, zabezpečenia jeho sprievodu na nevyhnutné vyšetrenia, je zodpovedný za prevenciu komplikácií (hypertenzia, hypotenzia, prehĺbenie šoku atď.). Špecifické požiadavky sú kladené na anestéziológa pri hlbokaj hypotermii s cirkulačným zastavením. Počas výkonu je veľmi dôležitá úzka tímová spolupráca (kardiochirurg, perfuzionista, kardiológ, angiológ a ďalší...).

Menej bežné skratky a symboly

AKM - alveolo-kapilárna membrána
AO - aorta
BIS - bispektrálny index
CCP - kritický uzatvárací tlak
CVT - centrálny venózný (žilový) tlak
DHA - disekcia hrudnej aneuryzmy
DHCA - hlboká hypotermia
ETCO₂ - koncovoexpiračná koncentrácia CO₂
IBP - invazívne meraný arteriálny krvný tlak
MO - mimotelový ober
NIBP - neinvazívny arteriálny tlak
NIRS - infračervená spektroskopia - monitorovanie ScO₂
OTI - orotracheálna intubácia
PA - pľúcna artéria, tlak v pľúcnici
PAC - pľúcnicový arteriálny katéter
PCWP - tlak v zaklínení
PMLV - programovaná viac hladinová ventilácia
PvO₂ - saturácia venóznej krvi kyslíkom
SIRS - syndróm nešpecifickej zápalovej odpovede
SpO₂ - saturácia krvi O₂
TEE - transezofageálna echokardiografia
TEG - tromboelatrografia
TT - telesná teplota
UVP - umelá ventilácia pľúc

Literatúra

1. Johnson D. Lung recruitment during general anaesthesia. *Canadian J.of Anesth* 2004;3:649-653.
2. Tusman G. Böhm SH et al.:Alveolar recruitment strategy improves arterial oxygenation during general anaesthesia. *Br. J. Anaesth* 1999;1:8-13.
3. Mols G. Priebe H.J. Guttman J.: Alveolar recruitment in ALI. *Br.J.Anaesth* 2006;2:156-166.
4. Borges J.B. et al.:Reversibility of lung collapse and hypoxemia in early ARDS. *Am.J.of Resp. and CCM* 2006;2:268278.
5. Altmeier W.A. Sinclair S.E. Hyperoxia in intensive care unit: why more is not allways better. *Curr Opin. Critical Care* 2007;1:73-78.
6. Jonge E. et al. Association between administred oxygen, arterial partial oxygen pressure and mortality in mechanical ventilated ICU patients. *Critical Care* 2008;12:156-167.
7. Petrašovičová I., Kula R., Sklienka P., Hrdlička R. A few comments to pathophysiology of the secondary cerebral injury. *Int Care Med* 1998; (Suppl.1):102.
8. Wheeler A.P. Bernard G.R. ALI and ARDS a critical review. *Lancet* 2007;6:1553-1564.
9. Török P.: Postextubačné respiračné zlyhanie 9.PG kurz Sepsa a MODS, 2007 Ostrava, Czech Rep.
10. Kilkpatrik B., Slinger P. Lung protective strategies in anaesthesia. *British Journal of Anaesthesia* 2010;1:108-116.
11. Pelosi at all. New and conventional strategies for lung recruitment in ARDS. *Critical Care* 2010 /<http://ccforum.com/content/14/2/210>
12. Török, P., Májek M., Kolník J. Je časová konštanta Tau (τ) pri umelej ventilácii pľúc konštantou? Teoretický a fyzikálny model. *Anesteziologie a neodkladná péče* 2001;6:291-297.
13. Török, P., Májek. Multilevel ventilation, Theory and fimplified mathematical model. *General reanimatolog*, 2008; 3: 48-51.
14. R.M.Bojar. *Manual of Perioperative Care in Adult Cardiac Surgery*. Fifth edition. Viley Blackwell 2011, ISBN978-1-4443-3143-1.
15. J.Benedík a kol. *Akutní aortální disekce*. Triton 2006, ISBN 80-7254-751-8.

67

Anesthesia for Patients with Acute Heart Failure Syndromes

Dan Longrois and Paul Michel Mertes

This chapter provides a conceptual framework for anesthesia for cardiac surgery, and discusses selected practical issues concerning anesthesia for patients with acute heart failure syndromes (AHFSs). We first develop the conceptual framework by selectively presenting recent knowledge (including definitions and pathophysiology) relevant for anesthesia and postanesthesia care of patients with AHFS. We then discuss diagnosis, treatment decisions, and procedures. Finally, a case report is presented.

Conceptual Framework

The definitions of acute heart failure syndromes (AHFSs) used in this chapter are those recently published by the European Society of Cardiology (ESC) guidelines (1): acute decompensated heart failure (de novo or as decompensated congestive heart failure [CHF]), hypertensive acute heart failure, pulmonary edema, cardiogenic shock, and high output failure (1). Cardiogenic shock is defined in the ESC guidelines as a syndrome characterized by evidence of tissue hypoperfusion induced by heart failure after correction of preload (1). This definition constitutes a change from previous criteria that were mainly based on values of cardiac index and arterial blood pressure (see below).

The causes of AHFS have been detailed in the ESC guidelines (1). The search for a cause should be done rapidly. When a correctable cause (surgical or nonsurgical) is not found, therapy should be aimed at correction of the precipitating factor(s) and symptomatic therapy.

A frequent cause of cardiogenic shock is acute myocardial infarction (AMI). In this context, the mechanism of cardiogenic shock is related mainly to isolated left ventricular systolic dysfunction (79% of cases), but also to isolated right ventricular systolic dysfunction (2.8%), severe mitral regurgitation (6.8%), ventricular septal rupture (3.9%), and tamponade (1.4%) (2). Thus, the mechanism of cardiogenic shock is not isolated left ventricular systolic dysfunction in 20% of patients presenting with AMI. Hemodynamic signs are not helpful for recognizing these 20% of cases, nor is the presence or absence of pulmonary congestion. Understanding the mechanisms of cardiac dysfunction in patients with AHFS is necessary in order to provide adequate therapy but also in order to anticipate, prevent, and correct the potential effects of anesthetic drugs.

New Pathophysiologic Paradigms and Therapeutic Approaches

There are two new pathophysiologic paradigms that are relevant for this chapter. The first is the paradigm of a therapeutic window for all shock states; the second is the interaction between cardiogenic shock and the inflammatory response.

Therapeutic Window of Shock States

Whatever the initial cause of shock, its persistence for prolonged periods of time leads to vital organ dysfunction that will evolve by itself to multiple organ failure even if the initial cause of shock is successfully corrected. The duration of

“prolonged” depends on the type of shock. It is minutes for anaphylactic shock (3), and a few hours for hemorrhagic, cardiogenic, and septic shock. Therefore, there is a therapeutic window for each type of shock when adequate therapy decreases the probability of subsequent occurrence of multiple organ failure. Compliance with the therapeutic window paradigm has been shown to decrease mortality in patients with severe sepsis (4). All shock states therefore represent an acceleration of the symptom/sign-diagnosis-therapy cycle.

Interaction Between Cardiogenic Shock and the Inflammatory Response

Cardiogenic shock was classically defined by the presence of arterial hypotension (systolic blood pressure <90 mmHg for at least 30 minutes or the need for supportive pharmacologic or mechanical measures to maintain a systolic blood pressure >90 mmHg) and end-organ hypoperfusion (e.g., cool extremities or a urine output of <30 mL/h). The hemodynamic criteria were a cardiac index (CI) of no more than 2.2 L/min/m² and a pulmonary capillary wedge pressure (PCWP) of at least 15 mmHg.

This canonical clinical and hemodynamic presentation can be complicated by clinical and biologic signs that usually define systemic inflammatory response syndrome SIRS (e.g., fever >38.5°C, leukocytosis). In a recently published substudy of the SHOCK (SHould we emergently revascularize Occluded Coronaries for cardiogenic shock) trial, it was shown that of the 302 enrolled patients, 59 (20%) presented with signs of SIRS (out of which two had signs of SIRS before the onset of cardiogenic shock and three that could not be properly evaluated) (5). Of the remaining 54 patients, 40 had documented infection by positive cultures (mostly blood cultures) and 14 had negative bacterial cultures (5). Median (interquartile range [IQR]) systemic vascular resistance values expressed as dyne/s/cm⁵ were significantly ($p = 0.006$) lower for patients with cardiogenic shock and SIRS [i.e., 1051 (862–1486), $n = 31$ for patients with SIRS and positive bacterial cultures, and 1174 (705–1370), $n = 11$ for patients with SIRS and negative bacterial cultures] as compared to patients with cardiogenic shock without

SIRS [1402 (1088–1807), $n = 168$]. Duration of stay in the intensive care unit (ICU) and in the hospital was significantly longer for the patients with SIRS. The mortality of patients with SIRS and positive bacterial cultures, after adjustment for age and use of coronary artery bypass grafting, was significantly higher than for controls (no SIRS) (odds ratio 2.2; 95% confidence interval [CI] 1.32–3.76; $p = 0.008$) (5). Three parameters predicted the occurrence of positive bacterial cultures in patients with cardiogenic shock: younger age, the use of CABG, and lower initial systemic vascular resistance (SVR) (5). For each decrease in SVR of 200 dyne/s/cm⁵ upon the initial hemodynamic evaluation, the odds ratio of subsequent culture-positive SIRS was 1.21 (95% CI, 1.04–1.40; $p < 0.05$) (5). The unifying hypothesis proposed by the authors is that in patients with SIRS, low SVR predisposes to endothelial damage and a leakage syndrome in which normal barriers against infection are disrupted (5).

This study confirmed previous reports and demonstrates that in up to 20% of patients with cardiogenic shock following AMI, SIRS, most frequently a consequence of bacterial infection, significantly increases mortality (5). The mediators that contribute to the reduced SVR are probably cytokines and excessive production of nitric oxide due to deregulated activation of the inducible isoform of the nitric oxide synthase (NOS₂) in both cardiac tissue (6) and vascular bed (7). An interaction between NOS and cyclooxygenase isoforms could contribute to the cardiovascular abnormalities of SIRS (8).

There are several relevant implications of the new cardiogenic shock and inflammation paradigm: (1) Clinical and hemodynamic signs of inadequately low vascular resistance can be a presentation of cardiogenic shock complicated by SIRS. (2) A vasoconstrictor is probably part of the therapeutic armamentarium because it could improve left-ventricular to aorta coupling and increase coronary perfusion pressure. Nevertheless, vasoconstrictors could decrease mesenteric blood flow and result in bowel ischemia. (3) When hypnotics and opioids are prescribed for the sedation and anesthesia of patients with inadequately low SVR, they can result in further vasodilatation and reduced cardiac preload and arterial hypotension. This may require either

volume expansion to optimize preload or increased doses of vasoconstrictors. (4) Bacterial cultures should be prescribed routinely in such patients. The diagnosis of infection could probably be enforced by high values (>2 ng/mL) of procalcitonin (PCT), although it has been suggested that much higher PCT concentrations (>10 ng/mL) are predictive of infection in patients with cardiogenic shock (9). (5) If a bacterial infection is suspected, probabilistic antiinfectious therapy should be instituted rapidly (4), given the fact that mortality was significantly increased in culture-positive SIRS as compared to negative-culture SIRS and no SIRS patients, all with cardiogenic shock (5).

New Therapeutic Approaches

The most important therapeutic approach, in the authors' opinion, relevant for patients with AHFS who must undergo anesthesia, is the more and more frequent use of percutaneous cardiopulmonary support (PCPS) devices. Uni- or biventricular assist devices have been developed for different indications (bridge to transplantation, destination therapy in patients with contraindications to transplantation, and in a smaller number of patients as bridge-to-recovery). For many years they were inserted nearly exclusively by thoracotomy and were mainly intended for cardiac surgery patients. More recently, the use of PCPS devices has been extended to other situations such as cardiogenic shock due to a variety of causes, including acute intoxications and cardiopulmonary arrest (10). Results of PCPS devices in terms of survival are particularly encouraging in patients with cardiogenic shock as compared with patients with cardiovascular arrest. In a recently published randomized study in patients with cardiogenic shock after AMI, it was shown that the use of PCPSs resulted in improved hemodynamic and metabolic status as compared with the classic intraaortic balloon pump (IABP) counterpulsation (11). Nevertheless, the improved hemodynamic status with PCPS was associated with a higher incidence of severe complications and did not translate into improved 30 days survival (11). This observation suggests the requirement for additional studies in this field in order to improve survival in patients with PCPS.

The anesthetic and sedation techniques for the insertion and follow-up of PCPS have not been standardized. A whole array of anesthetic regimens has been reported (12). Anesthesiologists familiar with cardiac surgery and cardiopulmonary bypass techniques will not encounter any specific difficulties in the management of such patients and the PCPS devices, except that in many cases these patients undergo procedures outside the cardiac surgery operating room. For anesthesiologists unfamiliar with the above-mentioned situations, it is necessary to acquire the basic knowledge and skills in cardiopulmonary bypass, cannulas, pumps, oxygenators, anticoagulation, weaning from cardiopulmonary bypass (CPB), and the risk of bleeding. It is beyond the aims of this chapter to review the literature on PCPS devices. Nevertheless, their availability in an institution can dramatically change the management of patients with cardiogenic shock. The key to their success is early insertion. Ideally, algorithms for their insertion, according to specific clinical situations, should be implemented in order to respect the therapeutic window paradigm. One such algorithm is proposed in Figure 67.1. It has been suggested that recovery of cardiac function in such patients could be predicted by simple parameters such as increased end-tidal CO_2 concentrations and decreased arterial lactate.

Practical Issues Concerning Anesthesia for Patients with Acute Heart Failure Syndromes

There are several clinical situations in patients with AHFS that may require the intervention of the anesthesia team: (1) emergent cardiac surgery; (2) emergent nonsurgical myocardial revascularization procedures (such as percutaneous transluminal coronary angioplasty [PTCA]) with or without prior insertion of a PCPS device; and (3) emergent noncardiac surgery. Anesthesia for emergent cardiac surgery is discussed in major textbooks of cardiac anesthesia and will not be covered here. The two latter situations (items 2 and 3 on the above list) are the subject of this chapter because they are rarely discussed in textbooks. There are no evidence-based recommen-

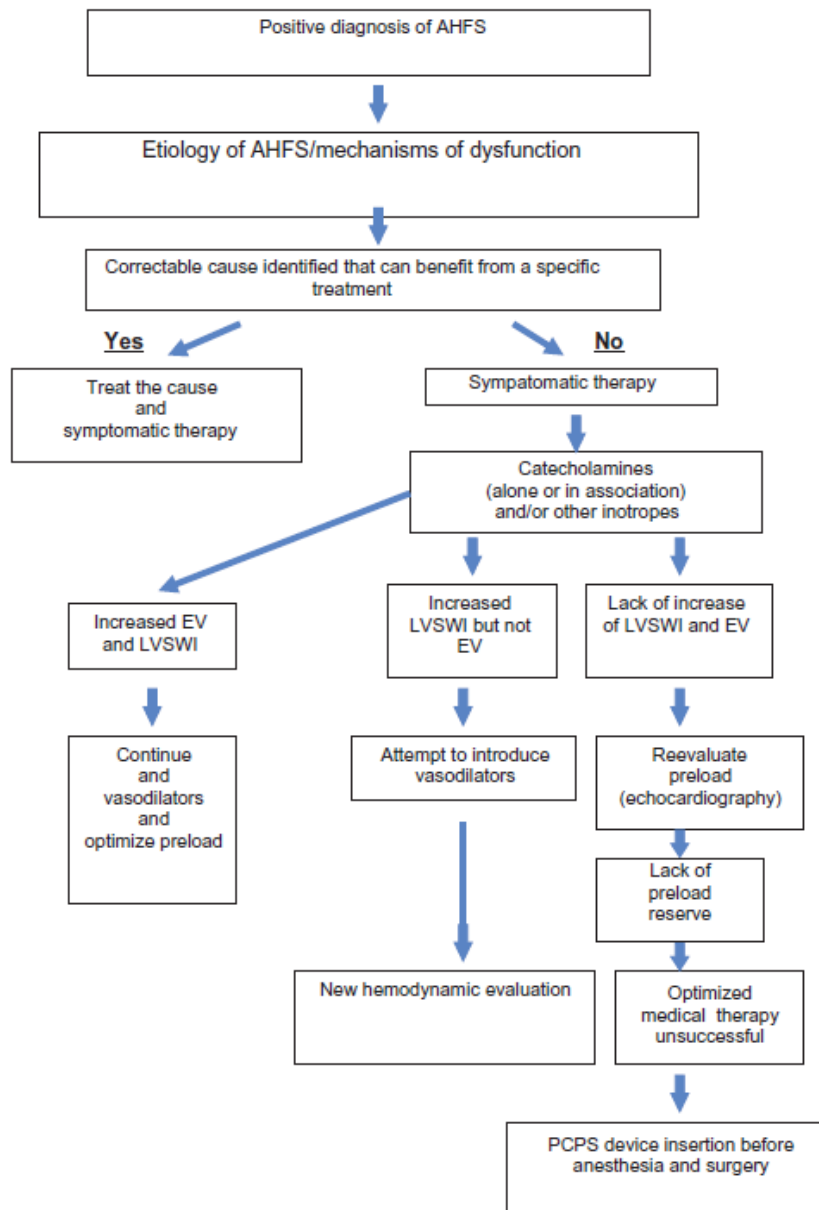


FIGURE 67.1. Algorithm for insertion of percutaneous cardiopulmonary support (PCPS) device in patients with acute heart failure syndromes. EV, ejection volume; LVSWI, left ventricular stroke work index.

Preoperative Evaluation

The time devoted to preoperative evaluation is short. The goals are to gather information concerning the positive and differential diagnosis of the AHFS, its causes and mechanisms, the therapy already instituted, and the response to therapy. A brief medical and surgical history should focus on chronic cardiovascular problems and medications as well as frequently associated comorbidities. These pieces of information are essential in order to anticipate, prevent, and correct (1) possible further alterations of cardiovascular performance by anesthetic drugs (Fig. 67.2); (2) changes in vital organ (lung, kidney, central nervous system, gut) function induced by the AHFS and its therapy; and (3) possible correctable factors that could increase oxygen transport.

Details concerning the onset of the AHFS should include therapy (inotropes, vasodilators, diuretics) as well as the time of the last oral intake in conscious patients without tracheal intubation. In patients already sedated and with tracheal intubation, the occurrence of cardiorespiratory arrest and external cardiac massage should be documented. The conditions of tracheal intubation could suggest the possibility of inhalation. Obtaining information on recent medication is important. Early (day 0 to day 1) administration of β -adrenergic antagonists in patients presenting with AMI has been reported to significantly increase the early risk of cardiogenic shock despite delayed beneficial effects through reduction of the rate of reinfarction. The increased risk of cardiogenic shock upon early administration of β -adrenergic blocking drugs in patients with

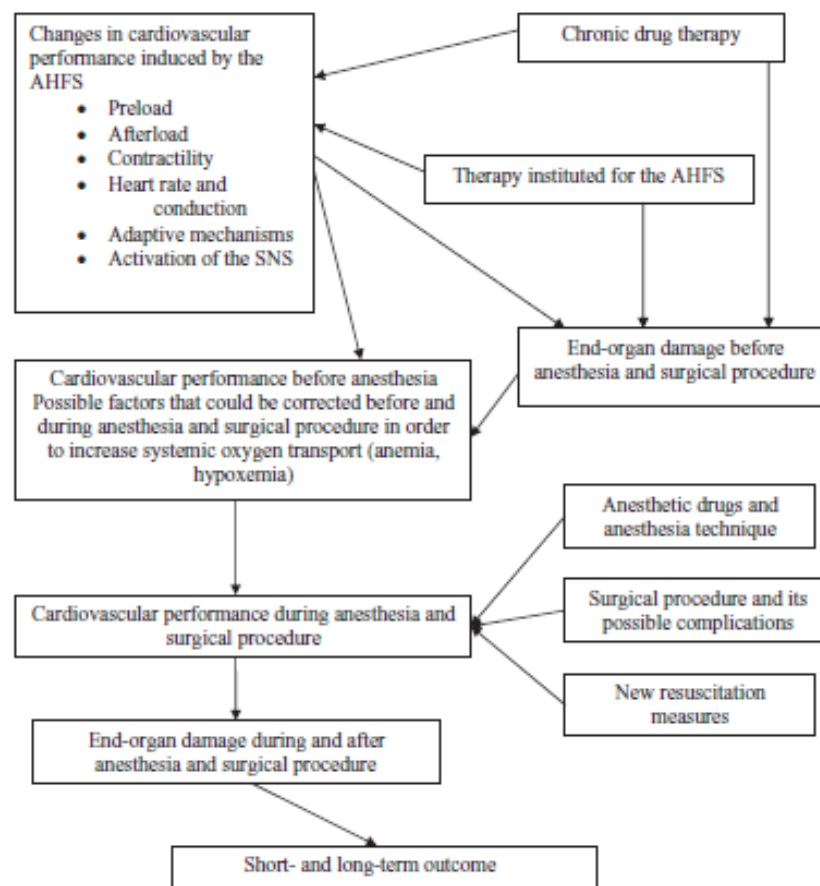


FIGURE 67.2. Impact of anesthesia and surgical procedure on short- and long-term outcomes. SNS, sympathetic nervous system.

AMI has triggered a recommendation to use β -adrenergic antagonists only in patients with AMI and stable hemodynamics. The occurrence of cardiogenic shock in patients with chronic or acute administration of β -adrenergic blocking drugs decreases the effects of β -adrenergic agonists and is an accepted indication for the use of positive inotropes such as levosimendan or phosphodiesterase inhibitors that have effects independent of the β -adrenergic receptor (13,14). Knowing the types and total amount of volume expanders already infused will help in interpreting the concentration of hemoglobin and plasma proteins.

Clinical examination should include vital signs such as noninvasive measurement of arterial blood pressure in both arms (even in the presence of a radial artery catheter), heart rate, respiratory rate in patients with spontaneous ventilation, temperature, and diuresis if a Foley catheter is in place. The neurologic examination is performed by taking into consideration the medication already used (hypnotics, opioids, neuromuscular blocking drugs). Conditions of lung ventilation (tidal volume, rate, positive end-expiratory pressure [PEEP], peak and plateau pressure values) should be recorded. Vascular access should be checked (caliber, location, back flow when possible for central venous catheters because vascular access could have been performed under substandard conditions).

The medical workup should focus on (1) systemic consequences of the AHFS such as acidosis (pH on blood gas, lactic acidosis), hemostasis abnormalities due to hemodilution or to disseminated intravascular coagulation (DIC) (PT, PTCA, fibrinogen, platelets, D-dimers), rhabdomyolysis (creatinine phosphokinase [CPK], myoglobin); (2) myocardial damage (troponin I); (3) alteration of vital organ function such as lung ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, PaCO_2), kidney (creatinine, BUN), liver (aspartate aminotransferase [ASAT], alanine aminotransferase [ALAT], bilirubin, coagulation factors), bowel (intraabdominal pressure); and (4) possible signs of infection (blood, urine and tracheal aspiration cultures, C-reactive protein, procalcitonin). Blood grouping and detection of irregular antierythrocyte antibodies are routine.

Imaging is usually limited to echocardiography and chest radiography, which provide helpful

information on the cardiac silhouette, lung edema, and the proper location of central venous catheters and tracheal tube.

The preoperative evaluation in patients who must undergo anesthesia despite the presence of an AHFS is challenging. The short symptoms/signs-diagnosis-therapy cycle must be translated into diagnoses, treatment decisions, and procedures.

Diagnoses

At the end of the preoperative evaluation, the anesthesiologist should be able to estimate the following: (1) The severity of the AHFS, which is demonstrated by the impairment of hemodynamic parameters (cardiac index, left ventricular stroke work, estimators of preload), and its consequences on oxygen transport and consumption (SvO_2 , lactic acidosis) as well as the amount of support (pharmacologic, mechanical) required to maintain those values. (2) The mechanisms of the AHFS should be documented as carefully as possible by preoperative and, if not detailed enough, by intraoperative echocardiography. Understanding the causes and mechanisms of the AHFS is mandatory in order to provide adequate therapy within the therapeutic window. It is essential to understand whether the patient has extracardiac (tamponade; pulmonary embolism) versus cardiac dysfunction, or myocardial versus valvular dysfunction. If myocardial dysfunction is the cause of the AHFS, then it is important to document systolic versus diastolic dysfunction, and left ventricular versus right ventricular versus biventricular failure. (3) The alterations of end-organ function due to the AHFS and its therapy (neurological, lung, renal, liver, bowel, metabolic) should be documented. (4) The occurrence of problems such as inhalation upon tracheal intubation should be documented. (5) The possible factors that could be corrected in order to increase oxygen transport such as preload, afterload, atrioventricular (AV) asynchrony, and anemia should be documented. (6) Major electrolyte (potassium, calcium, magnesium) and metabolic abnormalities (hyperglycemia) should be documented.

Treatment Decisions

The severity of the impairment and the mechanism of AHFS should allow the anesthesiologist to address two issues. The first is whether the cardiac dysfunction is reversible in the short term, that is, in minutes (e.g., cardiac tamponade), potentially reversible after a period of hours to days (myocardial revascularization, acute valvular dysfunction that can be corrected by cardiac surgery), or probably not reversible (a history of recurrent myocardial infarction in a patient with chronic heart failure). If the cardiac dysfunction is not rapidly reversible, the second issue is whether the pharmacologic support is sufficient to avoid vital organ dysfunction and multiple organ failure, or whether the patient should receive a PCPS device before the index surgery or procedure. There are no widely accepted criteria for the institution of PCPS in this context. Other decisions concern strategies for transportation to the operating room, anesthesia induction (rapid sequence if the patient is not already intubated), maintenance of anesthesia, and postoperative care.

Procedures

Procedures done before induction of anesthesia will depend on the balance between, on the one hand, the necessity to rapidly correct the cause of AHFS (e.g., rapid myocardial revascularization by PTCA) and, on the other hand, the necessity to stabilize the hemodynamic and metabolic status of the patient before the procedure. When time is available, procedures include implementation of monitoring (cardiovascular, respiratory, temperature). There is a lack of consensus about the choice of a specific cardiovascular monitoring strategy (invasive versus noninvasive). Frequently, arterial and central venous catheters are required. There are no proved benefits of pulmonary artery catheters on mortality. Also, when time is available, preanesthesia improvement of vascular access should be attempted. The lack of sufficient and secure intravascular lines should be anticipated. The intravenous lines for inotropes and anesthetic drugs administration should be separated. A Y-type trifurcated intravenous extension set with a low (<0.5 mL) priming volume is helpful to simultaneously infuse several anesthetic drugs

with the lowest possible dead volumes. In addition, intravascular access for rapid volume expansion should be available.

The Anesthesia Procedure

The therapeutic goals upon induction of anesthesia are as follows: (1) preserve life through maintenance of the cerebral and coronary perfusion pressure; (2) avoid further worsening of preload and afterload conditions; (3) minimize changes in heart rate that could worsen myocardial ischemia or valvular dysfunction; (4) avoid complications such as inhalation if the patient's trachea is not already intubated; (5) avoid explicit awareness upon tracheal intubation due to inadequately low effect site concentrations of hypnotics and opioids; (6) avoid worsening of end-organ function (lung, renal) by inadequate volume expansion. The therapeutic goals for maintenance are as follows: (7) continue to provide hemodynamic stability as well as "cardioprotection"; (8) avoid anesthetic drugs over- and underdosing by monitoring depth of anesthesia; (9) maintain homeostasis (temperature, hemoglobin, glycemia, electrolytes); (10) prevent and correct hemostasis abnormalities to avoid excessive bleeding during surgery.

For most AHFS patients who require anesthesia, recovery will take place in an ICU. Tracheal extubation is delayed until cardiopulmonary and other vital organs functions have stabilized. Pain therapy is usually administered in the context of postoperative sedation of a patient with intubated trachea, mechanical ventilation, and in the most severe cases multiple organ dysfunction or failure.

Providing Hemodynamic Stability (Goals 1 to 3 and 7)

The main immediate concerns when choosing anesthetic drugs for induction and maintenance of anesthesia are preservation of (nearly) physiologic cerebral and coronary perfusion pressure together with minor changes in heart rate. Such hemodynamic stability is often, but not always, associated with preserved myocardial oxygen balance and no electrocardiogram (ECG) signs of myocardial ischemia (usually estimated by changes of the ST segment). Other, less immediate

concerns are anesthetic drug-mediated myocardial protection, especially in patients who will be confronted with myocardial ischemia/reperfusion sequences such as those who will undergo cardiac surgery.

These general considerations require several comments. First, in addition to the intrinsic effects of anesthetic drugs on cardiovascular function, their integrated effects in a given patient depend on chronic and acute preoperative medication (β -adrenergic receptor antagonist for instance) as well as on their effects on the autonomic nervous system. Second, in most, if not all, published studies, any mean differences in terms of hemodynamic effects between anesthetic regimens are lower than interpatient variability within the same regimen. In other words, whatever the choice of anesthetic drugs, the main challenge, yet unsolved in the literature, is the titration of anesthesia for an individual patient. Two algorithms for titration of anesthetic drugs upon anesthesia induction have been proposed in patients without AHFS and could partially be extrapolated to patients with AHFS (15,16). Third, in the most difficult cases, hemodynamic stability is a secondary goal, just after avoidance of inhalation by rapid sequence induction. In these cases, once the airway is secured, correction, rather than prevention of hemodynamic instability, is the only choice.

For induction of anesthesia, the hypnotic drug with the highest therapeutic index on hemodynamic stability is etomidate because it preserves sympathetic outflow and autonomic reflexes. This has been demonstrated in prospective randomized clinical studies and in studies analyzing thousands of patients in routine clinical practice. Experimental data also suggest that in contrast to other hypnotics, the pharmacokinetic and pharmacodynamic effects of etomidate are not altered by shock states. Several studies have raised concerns for an effect of etomidate, even given in single bolus infusion, on cortisol metabolism and subsequent infraclinical adrenal insufficiency. Supplementation with low-dose corticosteroids could be helpful in the postoperative period in patients with cardiogenic shock who received etomidate for anesthesia induction.

For maintenance of anesthesia, it has been shown in patients undergoing coronary artery bypass graft surgery that inhaled (sevoflurane and

desflurane) as compared to intravenous (propofol and midazolam) hypnotics resulted in better postoperative myocardial function (17). Although sevoflurane and desflurane have not been specifically investigated in patients with AHFS, clinical experience suggests that these two drugs could be a reasonable choice for these patients during maintenance of anesthesia mainly because their hemodynamic effects are no worse than those of other drugs such as propofol and because of their clinically relevant cardioprotective effects. Sevoflurane has been shown to better preserve left ventricular function in elderly patients as compared to propofol. Sevoflurane has also been shown to have cardiac sympatholytic effects, whereas propofol does not. This effect could be beneficial in patients with myocardial ischemia in order to avoid further tachycardia. Inhaled anesthetics are mainly used in the operating room. For patients who require anesthesia in the catheter laboratory, intravenous anesthetics are the first choice.

The choice of opioid is also based on hemodynamic stability upon induction and maintenance. From a pharmacokinetic point of view, the most interesting drug is remifentanyl, especially when administration by target-controlled infusion (TCI) through commercially available devices (in Europe) allows more reproducible titration. The advantages of remifentanyl are its short onset time and short contextual half-life that allows rapid decrease of plasma and effect site concentrations, even in the presence of liver or renal dysfunction. The main concern with remifentanyl upon induction, when given by bolus, is the occurrence of severe bradycardia and even systolic especially when patients receive preoperative β -adrenergic receptor antagonists or calcium channel blockers such as diltiazem. Administration with TCI devices by targeting plasma and not the effect compartment results in lower plasma concentrations and less severe bradycardia.

If muscle relaxation is required during the procedure, the choice of the neuromuscular blocking during maintenance of anesthesia should be based on its effects on heart rate, especially through interaction with the opioids. Vecuronium as opposed to pancuronium and suxamethonium, when associated with etomidate and fentanyl, results in the highest incidence of bradycardia requiring atropine. It also should be based on the

pharmacokinetic properties and the possible alterations induced by renal and hepatic impairment.

Avoiding Perioperative Awareness (Goals 5 and 8)

Many anesthesiologists, when providing anesthesia for patients with AHFS, focus their attention and efforts on hemodynamic stability. Although this is an accepted proof of quality of anesthesia for patients with AHFS, providing comfort and avoiding explicit awareness are also necessary. The occurrence of explicit perioperative awareness is reported by most patients as being one of the worst possible personal experiences (18).

Recent evidence from observational and prospective (18) trials have shown that patients with altered cardiovascular reserve are at increased risk of perioperative awareness because of inadequately low concentrations of hypnotics and opioids for a given intensity and duration of nociceptive stimulation. Interestingly, it was shown that an interval of inadequately “shallow” anesthesia as short as 1 to 2 minutes was probably sufficient to result in explicit awareness. Risk factors of perioperative explicit awareness, in addition to reduced cardiovascular reserve, were cardiac, abdominal/thoracic, or orthopedic surgery (versus all other types of surgery) (18).

There are several complementary methods of preventing or dealing *a posteriori* with explicit awareness that have recently been recommended in a “sentinel event alert” of the Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organization (October 6, 2004, issue 32; available at www.jcaho.org). Among other methods, this document, together with a document from the American Society of Anesthesiology (ASA) (available at www.asahq.org) suggests that in patients at risk of perioperative explicit awareness, the use of depth of anesthesia monitors can reduce by approximately 80% the incidence of such episodes. These recommendations are based on observational and randomized-controlled trials. In addition to the decrease in the incidence of perioperative explicit awareness, monitoring depth of anesthesia is probably helpful in avoiding anesthetic drugs overdose in such patients. Anesthesia overdose has been incriminated (although no formal proof

was provided) in increasing long-term mortality after surgery (19). We think that the above-cited studies and the recommendations of JCAHO and ASA are arguments in favor of monitoring depth of anesthesia in all patients with AHFS who must undergo general anesthesia. This is a financial and organizational challenge, especially for patients who require anesthesia outside of the operating room. A few algorithms for titration of anesthesia in order to avoid under- and overdosing of anesthetic drugs have been published (15,16).

Other Concerns for the Perioperative Period, Not Specific of Patients with Acute Heart Failure Syndromes

In all patients undergoing anesthesia, maintenance of homeostasis is a routine goal. This means avoiding hypothermia, severe anemia, and hyperglycemia.

End of Surgery, and Transfer to the Recovery Area or Intensive Care Unit

Part of the anesthesia plan is the choice of the recovery unit and the transfer from the operating room. This requires the choice of a sedation regimen. Continuation of the opioid infusion at a lower dose concentration than that used during surgery is reasonable. An effect site remifentanyl concentration of 1 to 2 ng/mL is adequate in most situations in the absence of nociceptive stimulation. If an inhaled anesthetic was used during maintenance, an intravenous hypnotic should be started in the operating room sufficiently early to provide adequate hypnosis during transfer to and installation in the recovery unit. Propofol, given by TCI, at 1 to 1.5 µg/mL is a reasonable choice. Defining such a sedation regimen in each institution is useful for patients with AHFS who are frequently transferred between several locations of the hospital.

Clinical Case

A 78-year-old man with a history of chronic arterial hypertension, tobacco use, old myocardial infarction, peripheral vascular disease, and

abdominal aorta aneurysm was scheduled for angiography with possible percutaneous iliac angioplasty without the supervision of the anesthesia team. The patient was taken to the operating room, and positioned on the operation table after insertion of one intravenous cannula. Oxygen ($FiO_2 = 0.5$) was given through a face mask. After the first attempt of femoral artery cannulation, the patient became agitated and complained of severe shortness of breath, and the anesthesia team was asked to intervene.

Upon arrival of the anesthesia team, the patient was conscious and complained of worsening shortness of breath. His respiratory rate was 60/min and he was cyanotic. Pulse oxymetry revealed that oxygen saturation was 73%. Arterial blood pressure was 245/130 mmHg and heart rate was 110 bpm. Lung auscultation revealed fine crackles in the two lung fields. The FiO_2 was increased to 1, and the patient was given two intravenous bolus injections of 2 mg of nicardipine, 20 mg of furosemide, and 2 mg of isosorbide dinitrate. Arterial blood pressure decreased to 160/95 mmHg without changes in heart rate and there was no improvement in the shortness of breath. Oxygen saturation decreased to 34% and the patient did not respond anymore to verbal commands.

The patient was administered 0.5 mg/kg of etomidate, 15 μ g of sufentanil, and 30 mg of atracurium, and tracheal intubation was performed without problems and manual ventilation was performed for 5 minutes with oxygen. Anesthesia was maintained with 2% sevoflurane. Oxygen saturation increased to 95%. Mechanical ventilation was instituted with a tidal volume of 8 mL/kg, a respiratory rate of 12/min, and a PEEP of 8 cm H_2O . Lung auscultation revealed crackles in the two lung fields and symmetric breath sounds. Blood pressure decreased to 120/75 mmHg and heart rate was 110 bpm. A second intravenous cannula was inserted with a three-way device and anesthesia was maintained with TCI (Base Primea®, Fresenius Vial, Brézins, France), remifentanyl (3 ng/mL), and sevoflurane 2%. Depth of anesthesia was monitored with a BIS XP® monitor (Aspect Medical System, Newton, MA, USA) and sevoflurane concentrations were adapted to maintain BIS values between 50 and 55. Pulse oxymetry revealed oxygen saturation of 99%, the FiO_2 was decreased to 0.6, and the surgical and anesthesia

team decided to continue the procedure. After 2 hours, oxygen saturation was stable, arterial blood pressure was 130/80 mmHg, and the patient was taken to the ICU under propofol sedation (TCI, Diprifusor®, 2 μ g/mL). A Foley catheter was inserted and a chest x-ray was performed and revealed acute pulmonary edema. Transthoracic echocardiography revealed a left ventricular ejection fraction of 0.5 and an undilated right ventricle. The propofol infusion was stopped; 30 minutes later, the remifentanyl infusion was stopped. The patient was weaned from the mechanical ventilation 2 hours after arrival in the ICU and received oxygen through a face mask for the following hours.

This clinical case concerns anesthesia in a patient with AHFS, diagnosed as hypertensive acute heart failure (signs and symptoms of AHF in the presence of high arterial blood pressure and preserved left ventricular systolic function). Because respiratory and hemodynamic functions were rapidly stabilized, it was possible to continue the procedure. Therapy to reduce arterial blood pressure was instituted according to the ESC guidelines (1). Anesthesia was induced and maintained by taking into account the above-described goals.

Conclusion

Providing anesthesia for patients presenting with AHFS is challenging for anesthesiologists not familiar with cardiac surgery. This field is uncharted territory because there are no evidence-based recommendations. The easiest way to adopt an anesthesia plan in such patients, in our opinion, is to define goals that should include, but not be limited, to hemodynamic stability. Through careful titration of anesthetic drugs, it is often possible to provide both hemodynamic stability and to avoid anesthetic drug over- and underdose.

References

1. Nieminen MS, Bohm M, Cowie MR, et al. Executive summary of the guidelines on the diagnosis and treatment of acute heart failure: the Task Force on Acute Heart Failure of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2005;26(4):384–416.

2. Hochman JS, Buller CE, Sleeper LA, et al. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction—etiologies, management and outcome: a report from the SHOCK Trial Registry. *SHould we emergently revascularize Occluded Coronaries for cardiogenic shock?* *J Am Coll Cardiol* 2000;36(3 suppl A):1063–70.
3. Dewachter P, Jouan-Hureau V, Franck P, et al. Anaphylactic shock: a form of distributive shock without inhibition of oxygen consumption. *Anesthesiology* 2005;103(1):40–9.
4. Gao F, Melody T, Daniels DF, Giles S, Fox S. The impact of compliance with 6-hour and 24-hour sepsis bundles on hospital mortality in patients with severe sepsis: a prospective observational study. *Crit Care* 2005;9(6):R764–70.
5. Kohsaka S, Menon V, Lowe AM, et al. Systemic inflammatory response syndrome after acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *Arch Intern Med* 2005;165(14):1643–50.
6. Balligand JL, Ungureanu-Longrois D, Smith TW. Role of cytokine-inducible nitric oxide synthase in the control of myocardial contractile state. *Heart Failure Rev* 1996;1:193–201.
7. Mebazaa A, De Keulenaer GW, Paqueron X, et al. Activation of cardiac endothelium as a compensatory component in endotoxin-induced cardiomyopathy: role of endothelin, prostaglandins, and nitric oxide. *Circulation* 2001;104(25):3137–44.
8. Devaux Y, Seguin C, Grosjean S, et al. Lipopolysaccharide-induced increase of prostaglandin E(2) is mediated by inducible nitric oxide synthase activation of the constitutive cyclooxygenase and induction of membrane-associated prostaglandin E synthase. *J Immunol* 2001;167(7):3962–71.
9. Geppert A, Steiner A, Delle-Karth G, Heinz G, Huber K. Usefulness of procalcitonin for diagnosing complicating sepsis in patients with cardiogenic shock. *Intensive Care Med* 2003;29(8):1384–9.
10. Asaumi Y, Yasuda S, Morii I, et al. Favourable clinical outcome in patients with cardiogenic shock due to fulminant myocarditis supported by percutaneous extracorporeal membrane oxygenation. *Eur Heart J* 2005;26(20):2185–92.
11. Thiele H, Sick P, Boudriot E, et al. Randomized comparison of intra-aortic balloon support with a percutaneous left ventricular assist device in patients with revascularized acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *Eur Heart J* 2005;26(13):1276–83.
12. Burkle CM, Nuttall GA, Rihal CS. Cardiopulmonary bypass support for percutaneous coronary interventions: what the anesthesiologist needs to know. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2005;19(4):501–4.
13. Alhashemi JA. Treatment of cardiogenic shock with levosimendan in combination with beta-adrenergic antagonists. *Br J Anaesth* 2005;95(5):648–50.
14. Follath F, Franco F, Cardoso JS. European experience on the practical use of levosimendan in patients with acute heart failure syndromes. *Am J Cardiol* 2005;19;96(6A):80G–85G.
15. Lambert P, Junke E, Fuchs-Buder T, Meistelman C, Longrois D. Inter-patient variability upon induction with sevoflurane estimated by the time to reach predefined end-points of depth of anaesthesia. *Eur J Anaesthesiol* 2006;1–8:1–8.
16. Forestier F, Hirschi M, Rouget P, et al. Propofol and sufentanil titration with the bispectral index to provide anesthesia for coronary artery surgery. *Anesthesiology* 2003;99(2):334–46.
17. De Hert SG, Cromheecke S, ten Broecke PW, et al. Effects of propofol, desflurane, and sevoflurane on recovery of myocardial function after coronary surgery in elderly high-risk patients. *Anesthesiology* 2003;99(2):314–23.
18. Sebel PS, Bowdle TA, Ghoneim MM, et al. The incidence of awareness during anesthesia: a multicenter United States study. *Anesth Analg* 2004;99(3):833–9, table.
19. Monk TG, Saini V, Weldon BC, Sigl JC. Anesthetic management and one-year mortality after noncardiac surgery. *Anesth Analg* 2005;100(1):4–10.

Náhlá zástava oběhu – individuální přístup?

Roman Škulec

Úvod

Resuscitační medicína je relativně mladý klinický a vědní obor, který se v poslední době prudce rozvíjí. Proces kardiopulmonální resuscitace (KPR) je stále více a více podpořen vědeckými důkazy z experimentálních a klinických studií. Přesto však nedochází k výraznému zvýšení úspěšnosti KPR. Jeden z důvodů může být, že v současnosti je preferován univerzální protokol KPR, který nerespektuje individuální rozdíly nemocných během KPR a možnost reakce na ně korekcí resuscitačního protokolu v reálném čase.

V přednášce bude prezentován koncept individualizované KPR a možnost jeho budoucí realizace.

Současné principy kardiopulmonální resuscitace

Současné principy urgentní péče o nemocné s náhlou zástavou oběhu jsou:

- vypracovat a na základě nejnovějších vědeckých poznatků aktualizovat vyhledávání osob s vysokým rizikem vzniku náhlé zástavy oběhu (NZO),
- vypracovat a na základě nejnovějších vědeckých poznatků aktualizovat strukturovaný protokol laické a rozšířené neodkladné resuscitace,
- vypracovat a na základě nejnovějších vědeckých poznatků aktualizovat způsoby poresuscitační intenzivní péče
- zajistit co největší informovanost laické veřejnosti o způsobech laické neodkladné resuscitace a
- zajistit implementaci všech aspektů péče o nemocné s NZO ve zdravotnické komunitě.

Pro uvedené účely byl logicky zvolen co nejjednodušší a unifikovaný postup neodkladné resuscitace, který se může v podrobnostech lišit podle typu iniciálního rytmu a specifických podmínek vzniku NZO.

Co je to individualizace KPR?

Individualizace KPR v širším smyslu je používána po mnoho let. Protokol KPR a podávání specifických léků je přizpůsobován věku, příčině NZO (pokud je známá) a specifickým podmínkám.

V užším smyslu pod individualizací KPR máme na mysli postup, který umožňuje přizpůsobovat detaily resuscitační techniky na míru konkrétnímu pacientovi přímo během KPR na základě *goal-directed* přístupu. Tento přístup je i tématem přednášky.

Cíle individualizovaného přístupu jsou:

- zvýšit šanci konkrétního pacienta na ROSC
- zvýšit šanci konkrétního pacienta na příznivý neurologický výsledek.

Podmínky pro individualizaci KPR

Pro realizaci individualizovaného postupu KPR je potřebné splnit několik podmínek:

- mít k dispozici snadno měřitelný a spolehlivý parametr (nebo lépe několik parametrů) k monitorování hemodynamické účinnosti KPR v reálném čase
- znalost cílové hodnoty monitorovaných parametrů, které jsou prokazatelně spojeny s optimálním výsledkem KPR
- možnost snadné modifikace KPR techniky způsobem, který vede k dosažení cílové hodnoty sledovaného parametru.

Parametry vhodné k monitorování hemodynamické účinnosti KPR

Tab. 1 shrnuje parametry vhodné nebo potenciálně vhodné pro monitorování hemodynamické účinnosti KPR a cílové hodnoty (pokud jsou známy). Pro koronární perfuzní tlak, diastolický arteriální tlak a parciální tlak CO₂ ve vydechovaném vzduchu (EtCO₂) existuje určitá míra experimentálních a klinických důkazů o optimální cílové hodnotě. Dalším krokem musí být nalezení vhodné korekce resuscitačního postupu, která povede k dosažení optimální hodnoty a také klinický důkaz, že dosažení cílové hodnoty vede i ke zlepšení prognózy (viz další kapitola).

Další parametry jsou pouze kandidátní a kromě uvedeného je nutné ověřit jejich technickou proveditelnost, validitu naměřených hodnot a stanovit optimální cílové hodnoty.

Tabulka 1. Kandidátní parametry pro monitorování hemodynamické účinnosti KPR v reálném čase.

Parametr	Způsob měření	Optimální cílová hodnota	Místo využití
Koronární perfuzní tlak	invazivní monitorování arteriálního a centrálního žilního tlaku	>20 mm Hg	na JIP, na operačním nebo katetrizačním sále
Diastolický arteriální tlak	invazivní monitorování arteriálního tlaku	>25 mm Hg	na JIP, na operačním nebo katetrizačním sále
EtCO₂	neinvazivní kapnografie	>20 mm Hg	v nemocnici i v terénu
Vmax nebo VTI dopplerovské vlny průtoku a. carotis comm.	kontinuální dopplerovské měření	?	teoreticky v nemocnici i v terénu
Analýza pulzové vlny SpO₂	kontinuální měření SpO ₂	?	teoreticky v nemocnici i v terénu
Měření míry komprese LK během srdeční masáže	ultrasonografické vyšetření během srdeční masáže	?	v nemocnici i v terénu
Saturace mozkové tkáně kyslíkem	near infrared spectroscopy	?	teoreticky v nemocnici i v terénu

Možnosti individuální korekce resuscitačních postupů k dosažení optimálních cílů***Nepřímá srdeční masáž***

Technika nepřímé srdeční masáže umožňuje ovlivnit účinnost masáže korekcí místa masáže, hloubky kompresí a frekvence kompresí.

Sutton et al. realizovali experimentální studii na modelu srdeční zástavy s fibrilací komor, ve které randomizovali 19 samic prasete domácího ke třem resuscitačním strategiím: *goal-directed* strategií s titrací hloubky kompresí a podávání vazopresorů k dosažení koronárního perfuzního tlaku > 20 mm Hg, univerzální strategií s hloubkou kompresí 33 mm a standardnímu dávkování adrenalinu a k univerzální strategií s hloubkou kompresí 51 mm a standardnímu dávkování adrenalinu. *Goal-directed* strategie byla spojená s dosažením významně vyšší hodnoty koronárního perfuzního tlaku než ostatní strategie a zatímco v této skupině byl dosažen návrat spontánní cirkulace u všech zvířat, v obou dalších skupinách dohromady pouze u 3 zvířat. Na

výsledek neměl vliv počet defibrilačních výbojů a dávka adrenalinu. To znamená, že rozhodujícím faktorem byla hloubka kompresí.

Za optimální frekvenci kompresí hrudníku je považováno rozmezí 100 - 120/min. Nižší hodnoty vedou k horším výsledkům z důvodu nedostatečné vynaložené kinetické energie pro zajištění perfuzních tlaků, vyšší frekvence vede k nedostatečnému plnění srdce během srdeční masáže. Klinické a experimentální studie, které by testovaly individualizaci frekvence k dosažení konkrétního hemodynamického cíle, nejsou k dispozici. Lze však předpokládat že budou interindividuální rozdíly v optimální frekvenci kompresí v závislosti na aktuální náplni cévního řečiště, na přítomnosti systolické dysfunkce a dilataci levé komory před srdeční zástavou, na aktuálním intraabdominálním tlaku apod.

Za vhodný kompromis místa kompresí hrudníku z hlediska účinnosti, bezpečnosti a technické proveditelnosti je považován střed hrudníku. Bylo však prokázáno, že je poměrně velká interindividuální variabilita pozice srdce a hrudní kosti a v klinické studii bylo prokázáno, že i malá změna místa srdeční masáže je spojena s významnou změnou EtCO₂. Do uvažování o manipulaci s místem kompresí vstupuje do hry i doposud nevyřešená otázka, zda je efekt nepřímé srdeční masáže zprostředkovaný přímou kompresí levé komory srdeční nebo navozením rytmických změn nitrohrudního tlaku. Klinické a experimentální studie, které by testovaly individuální korekci místa kompresí hrudníku ve vztahu k dosažení konkrétního hemodynamického cíle, také nejsou k dispozici.

Je tedy zjevné, že ke klinickému využití cílené korekce srdeční masáže je ještě dlouhá cesta, nicméně patofyziologické aspekty a výsledky některých experimentů ukazují, že se jedná o správnou strategii.

Ventilace

Klinickým cílem během KPR týkajícím se ventilace je dosáhnout dostatečné oxygenace s minimálním vlivem na hemodynamiku. Z tohoto hlediska nejsou k dispozici žádné klinické a experimentální studie, nicméně je možné, že individuální korekce dechového objemu a PEEPu může mít vliv na žilní návrat.

Klinické experimenty s *impedance threshold device* neprokázaly klinickou účinnost.

Defibrilace

Individuální přístup k defibrilaci je ve skutečnosti praktikován již dlouho a zcela automaticky. Bifázické defibrilátory podle automatické detekce impedance hrudníku korigují tvar energetické křivky výboje.

Léky

Cílem je dosáhnout optimálních hemodynamických cílů úpravou dávkování adrenalinu a odstraněním hypovolemie. Farmakodynamický efekt adrenalinu může záviset na hmotnosti pacienta. Univerzální dávka 1 mg nitrožilně každých 3 - 5 minut může mít odlišný hemodynamický efekt u pacienta s hmotností 120 kg a s hmotností 60 kg. Záleží také, zda je podán nitrožilně nebo intraoseálně. Intraoseální podání má nižší účinek než nitrožilní a pravděpodobně si v budoucnu vyžádá navýšení dávek.

Volumexpanze během KPR je intervence, která je zatím indikovaná pouze u nemocných s hypovolemií. Problémem je rozpoznání hypovolemie. Nejsnadnějším způsobem je zřejmě ultrasonografické vyšetření dolní duté žíly během KPR.

Správné rozpoznání elektrické aktivity myokardu a vztah elektrické a mechanické aktivity levé komory během KPR

Z doposud nepublikovaných experimentů naší pracovní skupiny vyplývá několik faktů:

- měřitelná koordinovaná mechanická aktivita levé komory srdeční v úvodu náhlé zástavy oběhu je obvyklým fenoménem a může se vyskytovat u jakéhokoliv srdečního rytmu
- v kontextu některých publikovaných klinických kazuistik je zjevné, že povrchové monitorování EKG nemusí odrážet reálnou elektrickou aktivitu myokardu levé komory

zaznamenávanou intrakardiálně nebo epikardiálně a platí, že jakýkoliv iniciální rytmus zaznamenaný z povrchu těla může být zaměněn za jakýkoliv jiný

- vztah elektrické a mechanické aktivity myokardu je spojen s různou odolností myokardu proti ischemii a je možné, že komplexní hodnocení lépe umožní identifikovat skupiny k individualizaci KPR.

Podrobnější výsledky budou prezentovány během přednášky.

Závěr

Koncept individualizace kardiopulmonální resuscitace na základě goal-directed přístupu přímo během KPR je perspektivní strategie, která může zlepšit výsledky léčby pacientů s náhlou zástavou oběhu. Univerzální přístup nerespektuje individuální anatomické a patofyziologické odlišnosti nemocných. Vyžaduje však řadu dalších experimentů a klinických studií. Nelze také zapomenout na fakt, že KPR si musí zachovat relativní jednoduchost a proveditelnost. Proto by všechny měření potřebné pro individuální korekci KPR měly probíhat automaticky. Do té doby je třeba postupovat podle posledních doporučení Evropské resuscitační rady.

Literatura

1. Meaney PA, Bobrow BJ, Mancini ME, et al. Cardiopulmonary resuscitation quality: improving cardiac resuscitation outcomes both inside and outside the hospital: a consensus statement from the American Heart Association. *Circulation* 2013;128:417-35.
2. Sutton RM, Friess SH, Bhalala U, et al. Hemodynamic directed CPR improves short-term survival from asphyxia-associated cardiac arrest. *Resuscitation* 2013;84:696-701.
3. Soar J, Nolan JP, Böttiger BW, Perkins GD, Lott C, Carli P, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 3. Adult advanced life support. *Resuscitation* 2015;95:100-47.
4. Sutton RM, Friess SH, Maltese MR, Naim MY, Bratinov G, Weiland TR, et al. Hemodynamic-directed CPR during in-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2014;85:983-6.

Kardiogenní šok

Roman Škulec

Definice

Kardiogenní šok je definován jak stav kritické hypoperfuze orgánů na podkladě nízkého srdečního výdeje. Kritéria kardiogenního šoku jsou následující:

- hodnota systolického krevního tlaku < 90 mm Hg po dobu alespoň 30 minut nebo potřeba vazopresorů k udržení systolického krevního tlaku > 90 mm Hg
- přítomnost plicního městnání nebo potvrzení zvýšených plicních tlaků levé komory srdeční,
- známky snížené orgánové perfuze s přítomností alespoň jednoho z následujících kritérií: mentální alterace, chladná a opocená kůže, oligurie, zvýšená hodnota laktátu.

Další tradiční hemodynamická kritéria kardiogenního šoku jsou hodnota srdečního indexu $< 2,2$ ($2,0$) $l/min/m^2$ tlaku v zaklínění plicních kapilár > 15 (18) mm Hg. Tyto však v současnosti nejsou podmínkou diagnózy. Jejich přesné stanovení vyžaduje invazivní monitorování hemodynamiky, které obvykle není indikováno, většinou není dostupné a navíc by stanovení diagnózy oddalovalo. Definice založená na snadno zjistitelných klinických kritériích urychluje zahájení agresivní kauzální i symptomatické léčby, což je klíčový předpoklad úspěchu.

Uvedená definice také není vyčerpávající. Odpovídá příčinám šoku při selhání funkce levého srdce, nikoliv však kardiogennímu šoku při selhání pravé komory srdeční nebo při srdeční tamponádě. Navíc, řada situací primárně splňujících kritéria jiného typu šoku, zejména obstrukčního nebo distribučního může mít částečné rysy kardiogenního šoku.

Epidemiologie a prognóza

Kardiogenní šok se vyskytuje u 4 – 9% nemocných s akutním infarktem myokardu. V Evropě tedy ročně postihne až 60 000 nemocných. Přes všechn pokrok v medicíně v terapii akutních kardiovaskulárních onemocnění zůstává mnoho let mortalita na kardiogenní šok nezměněná a dosahuje v průměru 40 - 50%. Zatímco nemocní s časným rozvojem šoku do 48 hodin od začátku ischemie mají mortalitu nižší, cca 45%, pacienti s pozdním rozvojem šoku mají špatnou prognózu s mortalitou až 80%. Nepříznivé prognostické faktory jsou vyšší věk, přítomnost hypoxického poškození mozku, těžká systolická dysfunkce LK, potřeba vazopresorické podpory, renální selhání a vysoká hodnota laktátu.

Etiologie

Tab. 1 shrnuje příčiny kardiogenního šoku. Nejčastější příčinou kardiogenního šoku je akutní infarkt levé komory srdeční (LK), kdy dochází k selhání LK jako pumpy (až v 80%). Obvykle se jedná o akutní infarkt myokardu s elevací ST úseku (STEMI) přední stěny, ale u nemocných s chronickým srdečním selháváním může vést k šoku i postižení menšího rozsahu a v jiných lokalizacích LK. Kardiogenní šok může vyvolat i akutní koronární syndrom bez elevací ST úseku, zejména při kritickém postižení proximální části ramus interventricularis anterior nebo kmene levé věnčité tepny. Mechanické komplikace jsou příčinou šoku u cca 10 - 15% nemocných. Další příčiny uvedené v tabulce 1 se vyskytují u 8 - 10% nemocných.

Úvodní vyšetření

Podezření na kardiogenní šok lze vyslovit na základě anamnézy a vyšetření algoritmem ABCDE. Klíčové doplňkové iniciální vyšetřovací metody jsou dvanáctisvodové EKG, biochemické vyšetření krve a transtorakální echokardiografie. V případě podezření na akutní koronární syndrom jako příčinu kardiogenního šoku je indikována urgentní koronarografie a následná reperfuzní léčba.

Tabulka 1. Příčiny kardiogenního šoku.

Příčiny související s AKS	Další příčiny
<ul style="list-style-type: none"> ■ akutní infarkt LK myokardu (selhání myokardu) ■ mechanické komplikace akutního infarktu myokardu: <ul style="list-style-type: none"> dysfunkce/ruptura papilárního svalu ruptura mezikomorového septa ruptura volné stěny LK ■ akutní infarkt PK myokardu 	<ul style="list-style-type: none"> ■ akutní myokarditida ■ dekompenzace chr. srdečního selhávání různé etiologie ■ akutní endokarditida s mechanickými komplikacemi ■ tako-tsubo kardiomyopatie ■ obstrukce plnění levé komory nádorem nebo trombem ■ obstrukce výtokového traktu LK při HKMP, trombem, nádorem ■ intoxikace kardiodepresivními léky (zejm. betablokátory a blokátory kalciových kanálů) ■ traumatické postižení srdce (kontuze myokardu, akutní regurgitační vada) ■ závažná tachyarytmie nebo bradyarytmie ■ plicní embolie ■ disekce aorty

LK...levá komora srdeční, PK...pravá komora srdeční, HKMP...hypertrofická obstrukční kardiomyopatie

Léčba

Symptomatická léčba a orgánová podpora

Léčba nemocného v kardiogenním šoku se řídí obecnými postupy terapie kriticky nemocných se zaměřením na podporu cirkulace. Časné cíle jsou stabilizace krevního oběhu a ventilace, zabránění dalšímu poškození orgánových funkcí a náhrada selhávajících orgánových funkcí, pokud je možná.

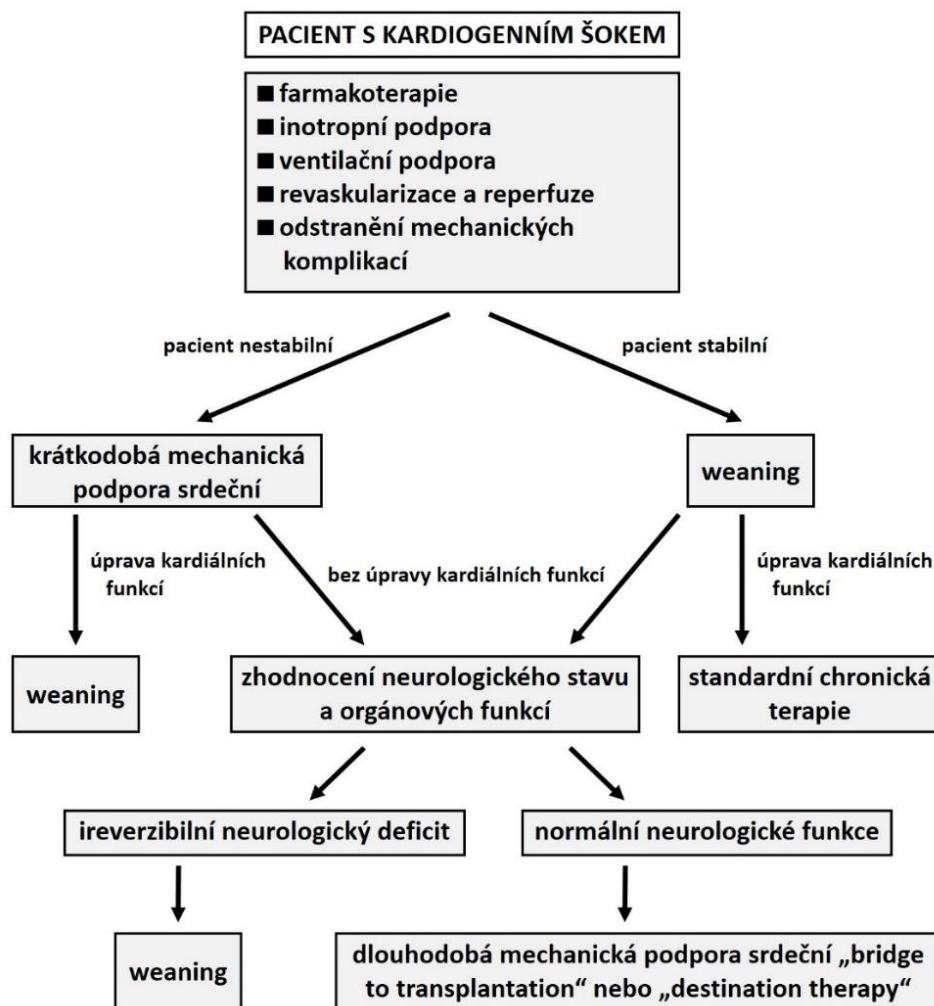
Ke stabilizaci oběhu používáme inotropika a vazopresorů. Cílové hodnoty středního arteriálního tlaku jsou, podobně jako u septického šoku, 65 - 70 mm Hg. V případě hypotenze je vazopresorem první volby noradrenalin. Výhodný je i jeho mírný pozitivně inotropní efekt. Pokud je hlavní příčinou šoku kontraktility myokardu je indikován dobutamin. Katecholaminy obecně zvyšují spotřebu kyslíku v myokardu, a proto by měly být používány v nejnižších dávkách a po nejkratší dobu, jak je jen možné.

Alternativními inotropiky jsou levosimendan nebo inhibitory fosfodiesterázy. Přestože nezvyšují spotřebu kyslíku v myokardu, nebyl u nemocných v kardiogenním šoku jednoznačně prokázán profit ve srovnání s dobutaminem.

Z možností mechanické podpory krevního oběhu jsou k dispozici intraaortální balónková kontrapulzace (IABK, pasivní podpora) a aktivní formy podpory, perkutánní systémy left ventricular assist device typu Impella[®], Tandem Heart[™] a iVAC 2L[®], a extrakorporální membránová oxygenace (ECMO). Jsou používána ve specializovaných kardiocentrech v režimu bridge to recovery (metoda umožňující vyléčení), bridge to bridge (jednodušší mechanická podpora, např. IABK je využita jako most k zavedení dlouhodobější mechanické podpory), bridge to transplantation (most k transplantaci srdce) a destination therapy (definitivní trvalá léčba). Rozhodovací strategii shrnuje obrázek 1. Nejvíce zkušeností bylo získáno v celém světě s IABK. Randomizovaná studie IABP-SHOCK II však na vzorku 600 nemocných neprokázala profit z využití IABK v indikaci kardiogenního šoku a v současnosti IABK není rutinně indikována u pacientů s kardiogenním šokem při infarktu myokardu nesouvisejícím s mechanickou komplikací, její použití však může být v této indikaci individuálně zváženo. IABK může být prospěšná

u kardiogenního šoku v důsledku mechanické komplikace akutního infarktu myokardu, její použití může být zváženo i u jiných příčin kardiogenního šoku než akutní koronární syndrom. Může být použita jako most k zavedení aktivní mechanické podpory srdeční.

Pokud je indikovaná umělá plicní ventilace, je třeba použít strategii protektivní ventilace. V případě akutní renální insuficience indikujeme kontinuální hemoelimační metody. Provádíme kontrolu glykemie do 11 mmol/l, prevenci tromboembolické nemoci, profylaxi stresového vředu, restriktivní transfuzní strategii a kontrolu normotermie. Některé klinické studie naznačují profit z indukce terapeutické hypotermie i u nemocných s kardiogenním šokem bez náhlé zástavy oběhu. Tyto data je ale nutné ověřit velkou klinickou studií.



Obrázek 1. Rozhodovací strategie u pacienta s kardiogenním šokem.

Upraveno podle Windecker S et al. 2014 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization. Eur Heart J 2014;35:2541-619.

Léčba arytmií

Bradyarytmie i tachyarytmie mohou výrazně zhoršovat průběh kardiogenního šoku nebo ho dokonce vyvolávat. K terapii lze použít elektroimpulzoterapii, farmakoterapii a kardiostimulaci nebo radiofrekvenční ablacii. Vhodná metoda nebo jejich kombinace jsou voleny individuálně. Důležité je odstranění příčiny arytmiie včetně revaskularizace myokardu.

Revaskularizační léčba

Nejdůležitější terapeutickou strategií v léčbě kardiogenního šoku v souvislosti s akutním koronárním syndromem je urgentní revaskularizace. Rozhodující důkazy podporující tento postup podala klinická studie SHOCK. Přednost má mechanická revaskularizace před systémovou trombolýzou u akutního infarktu myokardu.

Až 80% nemocných s kardiogenním šokem má postižení více než jedné tepny. Není jasné, zda je u těchto nemocných výhodnější perkutánní koronární intervence (PCI) nebo aortokoronární bypass (CABG). Observační studie ukazují, že obě metody mají srovnatelné výsledky. Přesto je dominantní metodou PCI.

Není také jasné, zda-li u nemocných s postižením více tepen má být primárně revaskularizovaná pouze culprit léze (léze, která je zodpovědná za aktuální stav), nebo všechny nalezené léze. Obvykle se rozhoduje individuálně a odpověď na tuto otázku by měla přinést randomizovaná klinická studie CULPRIT-SHOCK.

Pro pacienty s kardiogenním šokem v důsledku akutního koronárního syndromu platí stejná doporučení pro antiagregační a antikoagulační léčbu jako pro léčbu akutního koronárního syndromu obecně.

Léčba mechanických komplikací akutního infarktu myokardu

U pacientů s akutní dysfunkcí nebo s rupturou papilárního svalu a s defektem mezikomorového septa je indikovaná IABK a urgentní chirurgické řešení komplikace v kontextu standardní intenzivní péče. V případě defektu mezikomorového septa je alternativou katetrizační uzávěr. U ruptury volné stěny myokardu je indikována perikardiocentéza a urgentní chirurgické řešení.

Šok v důsledku akutního infarktu pravé komory srdeční

Akutní infarkt PK obvykle doprovází akutní infarkt spodní stěny. Izolovaně se vyskytuje vzácně. Ischemie PK vede k systolické a diastolické dysfunkci PK, což se projevuje zejména výrazným poklesem preloadu LK a poklesem srdečního výdeje. Hemodynamicky významných je asi 25 – 50% všech případů akutního infarktu PK. Pokud se rozvine kardiogenní šok, je pro něj klinicky typická hypotenze, vysoká náplň krčních žil a absence plicního edému. Častěji než u jiných lokalizací se rozvíjí atrioventrikulární blokáda. Diagnózu potvrdí EKG nález a echokardiografické vyšetření. V iniciální stabilizační terapii je indikovaná opatrná volumexpanze, podávání dobutaminu a v případě bradyarytmií dočasná kardiostimulace, optimálně se zachováním atrioventrikulární synchronie. Klíčová je reperfuze léčba. V případě selhání uvedených možností je možné indikovat IABK, Tandem Heart nebo ECMO. Mortalita šoku v důsledku akutního infarktu pravé komory je sice nižší než u rozsáhlého postižení LK, ale stále vysoká, cca 40%.

Kardiogenní šok v důsledku intoxikace kardiodepresivními léky

Jedná se o náhodné nebo úmyslné požití toxické dávky betablokátorů nebo blokátorů kalciových kanálů. Je indikované rychlé zahájení léčby dobutaminem a noradrenalinem, může být použit i adrenalin. Doporučuje se také podání glukagonu (v případě betablokátorů), inzulínu (v případě blokátorů kalciových kanálů), lipidové emulze a bikarbonátu. Zásadním opatřením je co nejrychlejší transport nemocného na pracoviště s možností zahájení ECMO.

Kardiogenní šok z ostatních příčin

U ostatních vzácných příčin kardiogenního šoku poskytujeme stejnou iniciální léčbu jako u kardiogenního šoku v důsledku akutního infarktu myokardu a prioritou je urychlený transport nemocných do kardiocentra s možností mechanických srdečních podpor.

Literatura

1. Thiele H, Ohman EM, Desch S, Eitel I, de Waha S. Management of cardiogenic shock. *Eur Heart J* 2015;36:1223–30.
2. Hradec J, Vitovec J, Spinar J. Summary of the ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012. Prepared by the Czech Society of Cardiology. *Cor Vasa* 2013;55:e25–40.
3. Rokyta R, Ošťádal P, Kala P, Bělohávek J, Krüger A, Pařenica J, et al. Intraaortální balonková kontrapulzace v kardiologické intenzivní péči - Konsenzus expertů. *Interv a Akutni Kardiol* 2014;13:2014.
4. Levy B, Bastien O, Karim B, Cariou A, Chouihed T, Combes A, et al. Experts' recommendations for the management of adult patients with cardiogenic shock. *Annals of Intensive Care*; 2015;5:17.
5. Trohman RG. Current concepts in the management of cardiogenic shock. *Res. Reports Clin Cardiol* 2014;5:145–54.
6. Ondrus T, Kanovsky J, Novotny T, Andrsova I, Spinar J, Kala P. Right ventricular myocardial infarction: From pathophysiology to prognosis. *Exp Clin Cardiol* 2013;18:27–30.

Tromboembolická choroba

Vladimír Kollárik

Chorobný proces, označovaný ako tromboembolická choroba (TECH), predstavuje komplexnú nozologickú jednotku.

Vzniká ako následok prítomnosti trombu vo venóznom riečisku a/alebo embolizácie častí trombu do pľúcneho obehu. Zahŕňa teda dve klinické entity, ktoré sú manifestáciou toho istého ochorenia:

1. Trombózu hlbokých žíl (HŽT) horných alebo dolných končatín alebo panvy (prípadne aj trombózu centrálnych žíl súvisiacu napr. s prítomnosťou centrálného žilového katétra). Najčastejším zdrojom pľúcnej embólie je hlboká žilová trombóza dolných končatín (až 85%), menej často bývajú zdrojom žily panvové a obličkové, ako aj dolná dutá žila. Riziko vzniku pľúcnej embólie významne stúpa pri progresii trombu do v. poplitea a vyššie. HŽT horných končatín (v. brachialis, v. axillaris, v. subclavia) predstavuje iba 4 - 10 % všetkých prípadov a je často asymptomatická.

2. Pľúcnu embóliu (PE), ktorá vzniká prechodom uvoľneného trombu do pľúcnych tepien a ich vetiev. Tá môže mať rôzne formy a podoby, od drobných periférnych (sukcesívnych) embolizácií až po masívnu embóliu, bezprostredne ohrozujúcu život pacienta. Pľúcna embólia je najzávažnejšou manifestáciou TECH a už dlhé roky je stále jednou z najčastejších príčin neočakávaného úmrtia hospitalizovaných pacientov. Nezriedka sa však ani pri evidentnej obštrukcii pľúcneho riečiska trombom nenájde zdroj v periférii. Jedným z vysvetlení je vznik trombu priamo v pľúcnom riečisku.

Existuje aj PE bez trombózy (vzduchová, plodovou vodou, a pod.). Jej hemodynamické a systémové následky si môžu niekedy vyžadovať podobné diagnostické a terapeutické postupy ako u PE pri TECH.

Typy hlbokej žilovej trombózy

1. Najčastejšia je **ascendentná** HŽT. Trombus vzniká v žilách **lýtk**a a šíri sa do proximálnych femorálnych alebo ilických žíl. Táto propagácia trombu sa môže udiť v priebehu dní, niekedy hodín, ale môže prebiehať aj týždne.
2. **Transfasciálna** trombóza vychádza z **povrchových** žíl dolnej končatiny (v. saphena major alebo minor), propaguje sa proximálne a môže sa zmeniť na HŽT.
3. **Descendentná** HŽT vzniká v **ilických** vénach, najčastejšie vľavo. Obštrukcia v. iliaca sa v priebehu hodín manifestuje masívnym opuchom, bolesťou a diskoloráciou dolnej končatiny.

Formy pľúcnej embólie

1. **Periférna, subsegmentálna**: Predstavuje najľahšiu formu PE. Ide o hemoragický pľúcny infarkt s pleurálnou bolesťou a hemoptýzou.
2. **Centrálna, segmentálna** alebo **lobárna**: Je stredne závažná. Prejavuje sa izolovaným dyspnoe.
3. **Centrálna PE s masívnou obštrukciou pľúcnych tepien** je najťažšou formou PE. Sprevádza ju obštrukčné zlyhanie obehu s podielom kardiálnej dysfunkcie.

Hlboká ŽT a PE sa najčastejšie vyskytujú v kontexte iných chorobných stavov, po hospitalizácii pre závažné ochorenie, alebo po rozsiahlejších operáciách. Udáva sa, že ide o tretie najčastejšie akútne kardiovaskulárne ochorenie, hneď po koronárnych ischemických syndrónoch a náhlejšieho mozgovej príhode (NCMP). Hlboká ŽT a PE sa často nediagnostikujú včas, lebo ich prejavy nemusia byť klinicky zrejme. Ich formy môžu byť od klinicky latentných cez menej závažné až po masívnu – až smrtiacu – embóliu. Neliečená PE sa môže

v priebehu dní až týždňov opakovať (rekurujúca resp. sukcesívna forma) a môže sa spontánne upraviť alebo skončiť letálne.

Z hľadiska anestéziológie a intenzívnej medicíny možno pristupovať k problematike TECH z rôznych aspektov:

1. U každého **pacienta s elektívnym i s akútnym operačným výkonom** je oproti nechirurgickým pacientom niekoľkonásobne zvýšené riziko vzniku TECH (viď nižšie). Je to najmä kvôli základnému chirurgickému problému, prostej imobilizácii, ale aj kvôli predisponujúcemu pôsobeniu pridružených ochorení. Riziko vzniku PE v perioperačnom i vo včasnom pooperačnom období je zvýšené až 5-násobne, a to aj napriek aplikácii komplexnej profylaxie. Diagnostika a liečba perioperačnej pľúcnej embólie sú obzvlášť náročné, pretože u pacienta v celkovej anestézii chýbajú subjektívne ťažkosti i objektívne prejavy; prvým príznakom býva ťažká hemodynamická instabilita s rýchlym priebehom. Súčasne sú výrazne limitované až kontraindikované možnosti terapie, práve kvôli operačným výkonom a obavám z nezvládnuteľných hemoragických komplikácií liečby. Aj napriek tomu včasná diagnóza a promptný prístup znižujú mortalitu.

2. U **kriticky chorých** sa zvyšuje riziko TECH kumuláciou orgánových a systémových dysfunkcií, invazívnych postupov a ďalších faktorov, ktoré pristupujú ku všeobecným rizikovým faktorom TECH (sepsa, obehové a respiračné zlyhávanie, vazopresory, UPV, centrálna katétra, kontinuálne eliminačné metódy a ich vzájomné potenciovanie).

Všeobecné rizikové faktory TECH a HŽT

Sumarizácia údajov o rizikových faktoroch z rozličných epidemiologických analýz:

VŠEOBECNÉ

- Vek
- Imobilizácia dlhšia než 3 dni
- Gravidita a puerpérium
- Veľká operácia (v posledných štyroch týždňoch)
- Dlhá cesta lietadlom alebo autom nad 4 hodiny (v posledných štyroch týždňoch)
- Nechirurgické ochorenia
- Onkologické
- Predchádzajúca epizóda trombózy žíl v anamnéze
- NCMP
- Akútny infarkt myokardu
- Kongestívna kardiálna insuficiencia
- Sepsa
- Nefrotický syndróm
- Ulcerózna kolitída
- Úrazy
- Polytrauma
- Poranenie mozgu alebo miechy
- Popáleniny
- Fraktúry dolných končatín

VASKULITÍDY

- Systémový lupus erythematosus
- Behçetov syndróm
- Homocysteinúria

HEMATOLOGICKÉ

- Polycythaemia rubra vera
- Trombocytóza
- Hereditárne poruchy koagulácie a fibrinolýzy
- Deficit antitrombínu III
- Deficit proteínu C
- Deficit proteínu S
- Mutácia protrombínu 20210A
- Faktor V Leiden
- Dysfibrinogénie a poruchy aktívacie plazminogénu

FARMAKOLOGICKÉ

- Abúzus drog
- Orálna antikoncepcia
- Estrogény
- Heparínom indukovaná trombocytopenia

Diagnózu HŽT komplikuje vzájomné ovplyvňovanie jednotlivých rizikových faktorov, nízka špecifita fyzického vyšetrenia, ako aj častý nesúlad medzi klinickým nálezom a výsledkami objektívnych vyšetrení. Napr. duplexná sonografia môže byť úplne negatívna aj u pacientov s vysokým rizikom trombózy. Pravdepodobnosť prítomnosti trombózy v takomto prípade je však stále vyše 20 %, vzhľadom na úroveň špecifity a senzitivity duplexnej ultrasonografie.

Práve z takýchto dôvodov sa v literatúre čoraz častejšie objavujú najrozličnejšie predikčné skórovacie systémy a schémy. Z nich relatívne najspoľahlivejšie sa s odstupom času a klinickej praxe ukazuje Wellsovo skóre (JAMA, 2006).

Diferenciálna diagnóza TECH

Od HŽT treba odlišiť najmä tieto stavy:

- asymetrický edém pri kardiálnej dekompenzácii, hepatopatiách, renálnej insuficiencii
- artériová insuficiencia
- hematóm, poranenia svalov a iných mäkkých tkanív
- artritída, tendinitída, celulitída, lymfangoitída
- kompresia v. iliaca tumorom, hematómom alebo abscesom, lymfedém
- kompresia n. ischiadicus, neurogénna bolesť
- povrchová tromboflebitída, postflebitický syndróm.

V prípadoch dyspnoe a hypoxémie je potrebné od PE odlišiť situácie, ako napr.:

- ARDS, pľúcna infekcia, akútna pľúcna hypertenzia
- infarkt myokardu, tamponáda srdca, pravostranné zlyhanie srdca, kardiálna dekompenzácia z iných príčin

Pritom sa tieto stavy môžu vyskytovať aj paralelne v rôznych kombináciách.

Výskyt PE a rizikové faktory (predispozície) v perioperačnom období

PE postihuje 0,3 % až 1,6 % pacientov podstupujúcich chirurgický výkon. V pooperačnom období je PE príčinou úmrtia od 2 % až do 20%, pričom až u štvrtiny pacientov nastáva úmrtie v priebehu 6 dní po operačnom výkone. Najrizikovejšia skupina sú pacienti ortopedickí (0,7 % - 30 %) a traumatologickí (4,3 % - 24 %). Ide najmä o pacientov s postihnutím bedrového kĺbu, kde môže nastať deformácia v. femoralis, imobilizácia dolnej končatiny a následná stáza krvi v dolnej končatine. U pacientov s postihnutím kolenného kĺbu je incidencia nižšia (1,8 % - 7 %). Vysoké riziko perioperačnej embólie, event. skorej postoperačnej embólie, je aj u pacientov urologických (prostektómia).

Na opačnej strane spektra sa nachádzajú pacienti podstupujúci laparoskopické operácie, kde incidencia pľúcnej embólie je do 0,9 %. Príčinou nízkeho výskytu PE je menší chirurgický zásah do organizmu (malá incízia, redukovaná manipulácia s orgánmi), skoršia mobilizácia pacientov a kratšia hospitalizácia.

V posledných rokoch stúpa diagnostikovaný výskyt PE pri malígnych ochoreniach bez ohľadu na typ malignity. Tento vzostup koreluje s nárastom využitia špirálovej počítačovej tomografie (CT).

Okrem existujúcich **základných rizikových faktorov** vzniku PE (vek, obezita, nikotinizmus, hormonálna substitučná liečba, kontraceptíva, gravidita, malígne ochorenie, dedičné poruchy koagulácie) zvyšujú v perioperačnom období riziko vzniku embólie aj **špecifické faktory** ako typ operácie, dĺžka operačného výkonu, typ anestézie).

Tabuľka 1. Incidencia perioperačnej PE podľa chirurgického výkonu

Typ		incidencia	mortalita
Ortoped. výkon	TEP BK	0,7 - 30%	0,1 - 0,4%
	TEP KK	1,8 - 7%	0,2 - 0,7%
Zlomeniny BK		4,3 - 24%	3,6 - 12,9%
Úrazy chrbtice		4,6 - 9%	3,0 - 5,0%
Traumatol. op. výkon		2,3 - 6,2%	0,4 - 2,0%
Gynekol. op. výkon		0,3 - 4,1%	0,1 - 0,4%
Neurochir. op. výkon		0 - 4,0%	0,1 - 0,4%
Hrudníková chirurgia		1,5 - 2%	0,34 - 1,2%
Urolog. op. výkon		0,9 - 1,1%	0,2%
Laparoskop.op.výkon		0,06 - 0,9%	0,02%
Cievna chirurgia		0,4 - 0,7%	0,1 - 0,2%

TEP BK - totálna endoprotéza bedrového kĺbu

TEP KK - totálna endoprotéza kolenného kĺbu

Tabuľka 2. Rizikové faktory

Vek: zvyšuje sa riziko PE, zvlášť u pacientov > 40 rokov (až 6,2% mortalita do 30 dní po operačnom výkone u pacientov starších ako 80 rokov) (5)

Obezita: BMI > 27 kg/m² (znižená kapacita pľúc, znížený ventilačno- perfúzny pomer, relatívna hypoxémia pacientov, cor pulmonale, pľúcna hypertenzia)

Nikotinizmus: > 35 cigariet/deň, riziko sa znižuje na polovicu pri abstinencii nad 2 mesiace, v prípade absencie > 6 mesiacov je riziko vzniku PE porovnateľné s nefajčiarimi.

Hormonálna substitučná terapia: 2-násobne zvýšené riziko

Hormonálna antikoncepcia: 3-násobne zvýšené riziko

Gravidita: riziko tromboembolickej choroby je 5x vyššie v porovnaní s netehotnými ženami, najmä u žien s anamnézou prekonanej tromboembolickej príhody, so zistenými poruchami koagulácie, obezitou, hypertenziou. Riziko pretrváva aj počas pôrodu a šestonedelia, kedy je spojené s vulnéráciou maternice, placenta accreta alebo increta, predčasným odlučovaním lôžka. Približne 66% týchto pľúcnych embólií vzniká post partum.

Malignita: veľmi vysoké riziko vzniku tromboembolickej choroby pri hyperkoagulačných stavoch v dôsledku samotnej malignity ako aj chemoterapie, často obmedzená mobilita pacienta, zavedené centrálné venózne vstupy, možný útlak krvného riečiska tumorom

Hlboká žilová trombóza: pacienti s veľmi vysokým rizikom vzniku PE perioperačne event. pooperačne, aj napriek profylaxii LMWH, ktorá býva často podcenená

Väčšinou ide o kombináciu rizikových faktorov u jednotlivých pacientov, ktoré spoločne zvyšujú riziko PE (napr. fajčenie a obezita u mužov, antikoncepcia a fajčenie u mladých žien).

Tabuľka 3. Rizikové faktory spojené s operačným výkonom - Je to tabuľka?

Typ operačného výkonu - pozri tab. 1.

Dĺžka operácie: operačný výkon trvajúci viac ako 3 - 4 hodiny zvyšuje riziko pľúcnej embólie o 40 % v porovnaní s operáciami do 2 hodín

Druh anestézie: celková anestézia, subarachnoidálna a epidurálna anestézia

Imobilizácia: venostáza v dolných končatinách

Zápalová reakcia

Koagulačná kaskáda: poškodenie endotelu, vysoká koncentrácia tkanivového faktora, aktivácia koagulácie, znížená fibrinolýza.

Typ anestézie

V mnohých analýzach a štúdiách sa porovnáva riziko vzniku PE u jednotlivých typov anestézie: epidurálna (EDA) ev. spinálna (SAA) anestézia verzus celková anestézia (CA), celková anestézia kombinovaná s epidurálnou analgéziou. Všetky analýzy sa zhodujú v názore (aj keď percentuálne vyjadrenie je rozdielne), že samostatná CA predstavuje oveľa vyššie riziko vzniku TECH v porovnaní s CA v kombinácii s EDA alebo v porovnaní so samostatnou EDA ev. SAA. V prípade epidurálnej anestézie je znížené riziko PE u pacientov s kontinuálnym podávaním aj pri single-shot podaní. Dôraz sa kladie najmä u vysoko rizikových pacientov, pacientov vo vyššom veku, kedy riziko vzniku TECH a PE je mnohonásobne vyššie len pri samotnej CA v porovnaní s neuroaxiálnou anestéziou.

Tabuľka 4a. Riziko vzniku perioperačnej PE podľa lokalizácie hlbkej žilovej trombózy a typu chirurgického výkonu (plus ostatné rizikové faktory)

Rizikové faktory	HŽT DKK	PE	masívna PE
Skupina s malým rizikom	2 %	0,2 %	0,002 %
<ul style="list-style-type: none"> • Vek < 40 rokov • malý operačný výkon 			
Skupina so stredným rizikom	10 - 20 %	1 - 2 %	0,1 - 0,4 %
<ul style="list-style-type: none"> • malý operačný výkon u pacienta s rizikovými faktormi • vek medzi 40 – 60 rokov bez rizikových faktorov • veľký oper. výkon, vek <40, bez rizikových faktorov 			
Skupina s vysokým rizikom 1:	20 - 40 %	2 - 4 %	0,4 - 1,0 %
<ul style="list-style-type: none"> • operačný výkon u pacienta >60 rokov s pridruženými rizikovými faktormi (malignita, HŽT, ...) 			
Skupina s vysokým rizikom 2:	40 - 80 %	4 - 10 %	0,2 - 5 %
<ul style="list-style-type: none"> • veľký operačný výkon – op. bedrového kĺbu, kolena, polytrauma, spinálna trauma, vek > 40 rokov, HŽT, malignita, hyperkoag.stav 			

Tabuľka 4b. Rizikové faktory spojené s kritickými stavmi

sepsa	použitie vazopresorov
zlyhávanie obehu alebo dýchania	sedácia
UPV	kanylácia centrálnej žily
terminálne zlyhanie obličiek	

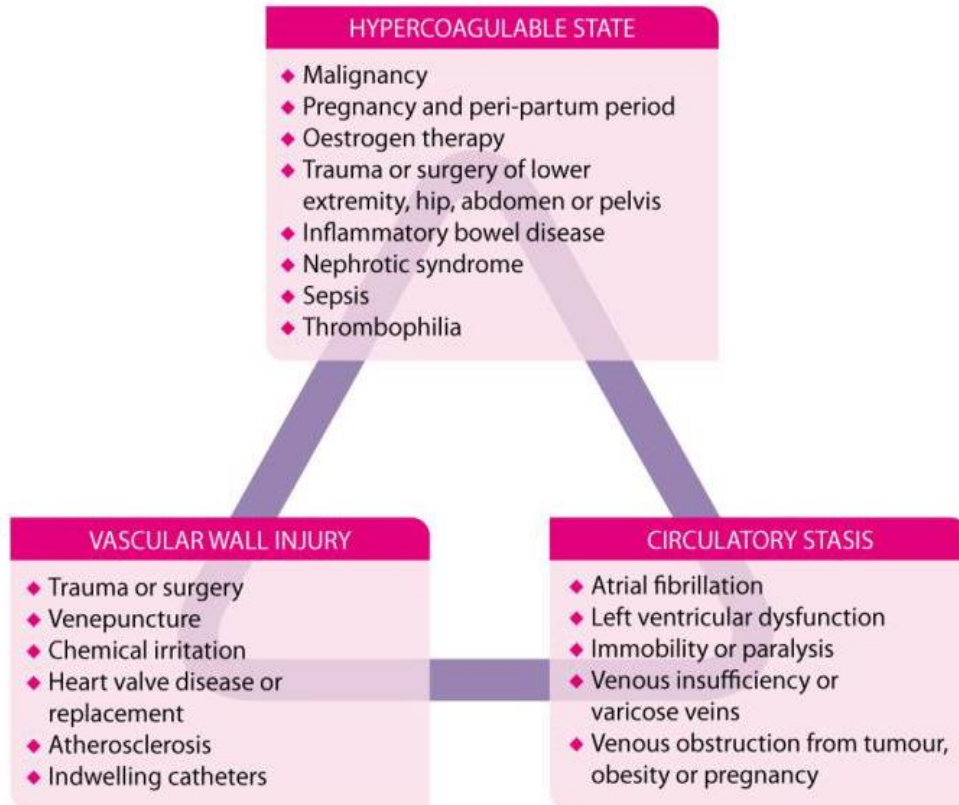
PATOFYZIOLÓGIA**Patofyziológia HŽT**

Na tvorbe trombu (trombov) v hlbokom žilovom systéme dolných končatín, v panvových plexoch alebo i v horných končatinách sa spolupodieľajú faktory, ktoré sú známe už vyše 150 rokov ako tzv. Virchowova triáda podľa slávneho nemeckého patológa:

1. hyperkoagulačný stav
2. poškodený endotel žily
3. spomalený krvný prietok.



Ich relatívny význam je však stále predmetom diskusií. Tvorba, propagácia ako aj lýza trombu predstavujú komplikovanú vzájomnú protiváhu medzi trombogénnym potenciálom a ochrannými mechanizmami, najmä fibrinolytickým systémom a cirkulujúcimi inhibítormi koagulácie.



Obrázok 1. Virchowova triáda

Z praktického pohľadu sa vznik trombózy dá najjednoduchšie chápať ako aktivácia koagulácie v oblastiach so zníženou perfúziou. To vysvetľuje, prečo k najúčinnjším profylaktickým opatreniam patrí antikoagulácia a minimalizácia venostázy.

Typicky vzniká trombóza dolnej končatiny najčastejšie v hlbokých žilách lýtku v oblasti žilových chlopní. V menšine prípadov sa začína v ileo-femorálnom systéme ako následok priameho poranenia cievnej steny (fraktúra krčka femuru, výmena bedrového kĺbu alebo kanylácia v. femoralis).

Prevažná väčšina trombov v lýtkových žilách sa úplne rozpustí aj bez terapie. Približne 20 % sa ale propaguje proximálne. Po 5 - 10 dňoch trombus adheruje a začína sa organizovať. Kým tento proces naplno nenaštaruje, neorganizovaný a neadherovaný trombus sa môže ďalej propagovať a prípadne embolizovať.

Nie všetky tromby predstavujú rovnaké embolizačné riziko. Existujú štúdie, ktoré dokazujú, že izolované tromby v lýtku sú z hľadiska vyvolania PE málo nebezpečné. Okrem toho bývajú pomerne malé, a ak embolizujú, nespôsobujú významnú morbiditu či mortalitu. Sú však k dispozícii aj práce, ktoré tvrdia, že aj izolovaná trombóza lýtkových žíl môže vyvolať fatálnu PE.

Súčasná diagnostická a terapeutická stratégia a taktika prevencie a liečby hlbokéj žilovej trombózy je významne ovplyvnená rozdielnym rizikom medzi lýtkovými a proximálnymi trombami. Propagácia a organizácia venózneho trombu obvyčajne vedie k deštrukcii venózných chlopní a spôsobuje obštrukciu venózneho prietoku rôzneho stupňa. Spontána lýza a komplet-

ná rekanalizácie rozvinutej proximálnej žilovej trombózy sa vyskytuje len zriedkavo (u menej než 10 % prípadov), a to aj pri antikoagulačnej liečbe. Neskorým následkom u prežívajúcich je chronický posttromboflebitický syndróm.

V nepriaznivom prípade trombus narastá proximálnym smerom a po uvoľnení alebo fragmentácii môže embolizovať do pľúcnych artérií. To vyvolá obštrukciu pľúcneho prietoku. Následné uvoľnenie vazoaktívnych látok (serotonín) z trombocytov spôsobí vazokonstrikciu a ďalej zhorší pľúcnu vaskulárnu rezistenciu. Obštrukcia artériového prietoku zväčší alveolárny mŕtvy priestor a vedie k redistribúcii perfúzie. V pľúcach vznikajú oblasti s významným ventilačno – perfúznym nepomerom, zhorší sa výmena plynov. Reflexne vznikajúca relatívna i absolútna alveolárna hyperventilácia spôsobí bronchokonstrikciu, tým stúpa odpor dýchacích ciest. Nastupujúci edém pľúc zhoršuje pľúcnu poddajnosť. Zvýšená cievná rezistencia v pľúcnom riečisku má za následok zvýšenie afterloadu pravej komory, v jej stene stúpa tenzia, čo môže viesť k dilatácii, dysfunkcii a ischémii pravej komory. Zlyhanie pravého srdca môže vyústiť do kardiogénneho šoku a smrti. Ak má pacient náhodou priechné foramen ovale alebo iný defekt predsieňového septa, môže vzniknúť paradoxná embólia ako i pravoľavý skrat s ťažkou hypoxémiou.

Ako už bolo spomenuté, PE vzniká pri obštrukcii pľúcneho riečiska a môže byť trombotická (pri tromboembolickej chorobe) a netrombotická (embolizácia cudzím predmetom, tuková, vzduchová, plodovou vodou a malignitou). Závažnosť akútnej pľúcnej embólie závisí najmä od rozsahu tejto obštrukcie (veľkosti embolu), ale **rozhodujúci vplyv na hemodynamickú odpoveď má aj stav kardiovaskulárneho systému** – kardiovaskulárna rezerva pacienta, pridružené pľúcne ochorenia a neurohumorálna odpoveď organizmu.

Patofyziológia výmeny plynov, zmeny funkcie pľúc pri PE

Akútna PE naruša výmenu plynov v pľúcach. Základnými klinickými prejavmi sú hypoxémia (pokles pO_2), vzostup A-a DO_2 a hypokapnia. Príčinou je zväčšenie alveolárneho mŕtveho priestoru (V_D) a zmena ventilačno-perfúzneho pomeru (V/Q) v dôsledku zmenšenia počtu perfundovaných alveolov pri zachovanej ventilácii ($V_{min} > Q_{min}$). Dochádza k odklonu toku krvi z obturovaných pľúcnych artérií do nepostihnutých, dobre perfundovaných alveolo–kapilárnych jednotiek (fenomén luxusnej perfúzie, $V_{min} < Q_{min}$). Vzniká ventilačno–perfúzny nepomer a venózný pravo–ľavý skrat.

Na jednej strane hypoperfundované alveoly, na strane druhej hyperperfúzia zvyšných alveolov vedú ku vzniku edému dobre perfundovaného pľúcneho tkaniva, strate surfaktantu, k rozvoju atelektáz a k alveolárnym hemorágiám. K tvorbe atelektáz dochádza aktuálne pri vzniku pľúcnej embólie, ale pretrvávajú aj po preliečení pľúcnej embólie a reperfúzií pľúcneho tkaniva. Hypoxémia v dôsledku ventilačno–perfúzných zmien môže byť oveľa závažnejšia pri pravoľavom skrato v srdci (vzostup tlaku v pravej predsieni srdca a otvorenie foramen ovale). Pľúcna embólia s pravostranným zlyhávaním srdca sa prejavuje znížením minútového objemu srdca (CO – cardiac output) a vedie ku zvýšenej extrakcii kyslíka v tkanivách a prehlbujúcej sa hypoxémii. Na prehĺbení hypoxémie sa podieľa aj venózna krv s nízkym obsahom kyslíka pri prechode kapilármi v postihnutých oblastiach pľúc. Výsledkom je zhoršovanie účinkov ventilačno–perfúzneho nepomeru hypoxickou vazokonstrikciou.

Zmeny cirkulácie

Prvotným inzultom je obštrukcia prietoku pľúcnyim riečiskom, Ide o **mechanickú obštrukciu** samotným embolom, ale nastáva aj **vazokonstrikcia pľúcneho riečiska** ako odpoveď na vyplavené mediátory (tromboxan, serotonín, vazoaktívne peptidy 3 a 5 z plazmy, histamín). Výsledkom je vzostup pľúcnej vaskulárnej rezistencie a vznik pľúcnej hypertenzie. Pľúcna vaskulárna rezistencia sa u pacientov bez predchádzajúceho predchorobia zdvojnásobí, v prípade už pridruženej pľúcnej hypertenzie môže tlak v a. pulmonalis stúpnuť v krajných prípadoch aj nad hodnoty systémového tlaku krvi. Ak je pacient bez významného kardiovaskulárneho alebo pľúcneho predchorobia, je potrebná obštrukcia 30 – 50 % pľúcneho riečiska, aby vznikla pľúcna hypertenzia (9).

Náhle zvýšenie pľúcnej vaskulárnej rezistencie vedie k dilatácii pravej komory (PK), k nárastu end-diastolického tlaku v PK a k obmedzeniu kontraktilných funkcií PK. Dochádza k poklesu systolického objemu (stroke volume SV). V snahe zachovať minútový objem srdca (cardiac output – CO) vzniká reflexná tachykardia. Zvyšuje sa tlak na steny PK a medzikomorové septum. Výsledkom je predĺženie kontrakcie PK, ktorá pokračuje aj po skončení kontrakcie ľavej komory (ĽK), čo sa prejaví pretlačením medzikomorového septa do ĽK. Tým sa výrazne obmedzuje diastolické plnenie ĽK a stúpa podiel ľavej predsene na diastolickom plnení ĽK. Daný stav vyúsťuje do poklesu systolického objemu ĽK. Súčasne v dôsledku zlyhávania PK ako pumpy pre prítomnú pľúcnu vazokonstrikciu dochádza k poklesu preloadu ĽK. Výsledkom je systémová hypotenzia a hemodynamická nestabilita.

V priebehu pravostranného zlyhávania dochádza k rozvoju kompenzačných mechanizmov a to aktiváciou sympatikového systému (inotropná a chronotropná stimulácia, Frank – Starlingov mechanizmus).

So zvyšujúcou sa záťažou PK, tachykardiou a znížením koronárnej perfúzie dochádza postupne k subendokardiálnej ischémizácii pravej komory, čo prispieva k zhoršovaniu kontraktility PK. V laboratórnych hodnotách nachádzame vzostup troponínu I, BNP a NTpro-BNP.

DIAGNOSTIKA

Klinický obraz

Pri PE je najčastejšie v popredí akútne vzniknuté dyspnoe, pacient často dokáže presne určiť okamih nástupu ťažkostí. Môže sa sťažovať na príznaky súvisiace s trombózou – opuch dolnej končatiny, končatina býva na dotyk citlivá alebo teplá. Pri menšej PE s ložiskom blízko pleury sa môže objaviť pleuritická bolesť, kašeľ a hemoptýza. Masívna PE sa niekedy prezentuje synkopou. Pacient môže udávať pocit hroziacej smrti, úzkosti a strachu. V anamnéze sa môže odhaliť prítomnosť rizikových faktorov (viď ďalej).

Fyzikálne vyšetrenie

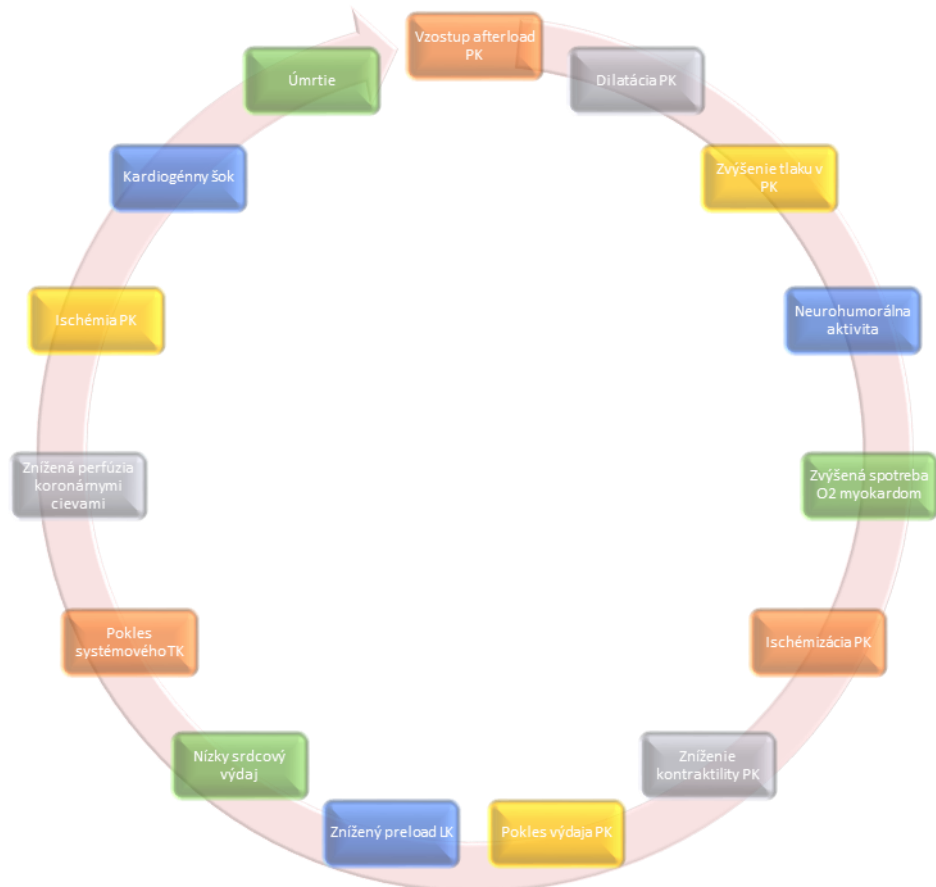
Najčastejším príznakom PE je tachypnoe (nad 18/min). Prítomná je často tachykardia, môže byť akcentovaná druhá srdcová ozva. Nezriedka sa zistí zvýšená teplota. Pri vyšetrení pľúc je však nález často normálny. Môže byť cyanóza. Nie vždy sú prítomné známky trombózy hlbokých žíl – opuch, citlivosť a teplá koža príslušnej končatiny.

Citlivosť sa najčastejšie pozoruje na lýtku a pozdĺž hlbokých žíl na mediálnej strane stehna. Masívny edém s cyanózou, petechiami a ischémiou (phlegmasia cerulea dolens) sú zriedkavé. Bolesť a citlivosť mimo uvedených oblastí nie je typická pre trombózu a skôr poukazuje na inú diagnózu.

Homansov príznak – dyskomfort v lýtku pri forsírovanej dorziflexii nohy a vystretom kolene sa dlhé roky traduje ako známka trombózy hlbokých žíl. Jeho senzitivita a špecificita sú však dosť slabé – je prítomný sotva u tretiny pacientov s verifikovanou trombózou, avšak nachádza sa u vyše 50 % pacientov bez trombózy.

Trombózu môžu sprevádzať subfebrílie. Vysoké teploty sú skôr typické pre celulitídu alebo lymfangoitídu.

Klinické príznaky PE bývajú prvou manifestáciou trombózy hlbokých žíl asi u 10 % pacientov. Na druhej strane, u pacientov s angiograficky potvrdenou PE sa trombóza nájde v 45 - 70 %. U prevažnej väčšiny je trombóza klinicky nemá.



Obrázok 2. Hemodynamické zmeny pri akútnej pľúcnej embólii

Tabuľka 5. Wellsovo skóre pre diagnostiku HŽT:

Klinické podozrenie na HŽT	3 body
Iné diagnózy sú menej pravdepodobné než PE	3 body
Tachykardia	1,5 bodu
Imobilizácia viac než 3 dni alebo operácia v predošlých 4 týždňoch	1,5 bodu
HŽT alebo PE v anamnéze	1,5 bodu
Hemoptýza	1 bod
Onkologické ochorenie	1 bod

Interpretácia:

Viac než 4 body: PE je pravdepodobná, zvážiť CT-Ag

Menej než 4 body: PE nepravdepodobná, vyšetriť d-diméry na vylúčenie PE

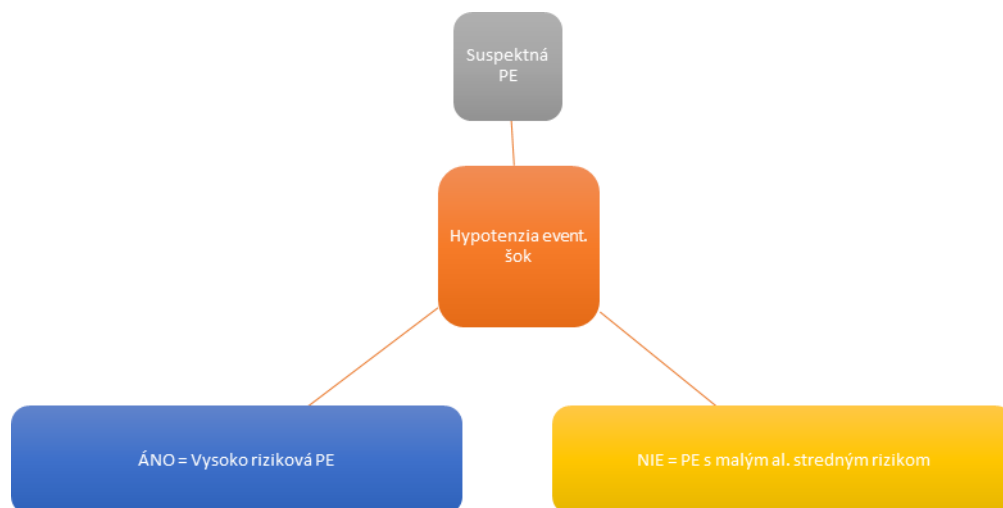
Pre anesteziológa môže byť diagnostika perioperačnej PE ťažkým orieškom. Nie je možné opierať sa o typické klinické príznaky a mnohokrát je prvotná diagnostika založená na predpoklade možnej pľúcnej embólie pri daných klinických príznakoch (na monitore hypotenzia, hypokapnia, auskultačne možné oslabené dýchanie) a pridružených ochoreniach pacienta, ktoré zvyšujú riziko vzniku embólie. Včasná diagnóza pľúcnej embólie v perioperačnom alebo v skorom postoperačnom období je z hľadiska nasledujúceho manažmentu pacienta a zníženia mortality neoceniteľná. Prístup k pacientovi s podozrením na PE by sa mal zamerať na stabilizáciu pacienta počas klinického zhodnotenia a diagnostických vyšetrení. Počiatkový prístup

k pacientovi s podozrením na PE závisí od toho, či je pacient **hemodynamicky stabilný** alebo **nestabilný**.

Klinické príznaky ako dyspnoe, tachypnoe, bolesť na hrudníku, hemoptýza, kašeľ, úzkosť sú charakteristické pre pacienta v bdelom stave a nie je možné ich využiť v diagnostickom procese počas operačného výkonu u pacienta v celkovej anestézii.

Medzi klinické príznaky perioperačnej embólie je možné zaradiť hypotenziu s nutnou sympatomimetickou podporou, tachykardiu (> 100), zvýšenú náplň jugulárnych žíl, hypoxémiu a pokles end-expiračnej hladiny CO_2 vo vydychovanej zmesi plynov ($ETCO_2$). Veľmi často je **prvým príznakom perioperačnej PE závažná hemodynamická instabilita až šokový stav pacienta, pravostranné zlyhávanie srdca s rýchlym priebehom a často fatálnym koncom**. V prípadoch, kedy je hemodynamická instabilita prvým klinickým príznakom, až dve tretiny pacientov zomierajú v priebehu prvej hodiny. Z nich len v 50 % sa pri pitve potvrdila masívnu embóliu, u zvyšnej polovice exitov sa zistila submasívna alebo malá forma embólie, avšak boli pridružené kardiopulmonálne ochorenia, ktoré znižovali rezervy pacienta.

Klinické prejavy PE môžu byť počas operácie prekryté komplikáciami spojenými so samotným operačným výkonom, ako napr. krvácanie, infekcia. Dôležité je však v prípade akýchkoľvek náhle vzniknutých perioperačných komplikácií **myslieť na možnosť PE**. Už sme spomenuli, že pri perioperačnej PE hodnotíme, či je pacient hemodynamicky stabilný alebo nie. Ide teda o **iniciálnu klasifikáciu akútnej pľúcnej embólie**:



Obrázok 3. Klasifikácia akútnej PE

- **Hemodynamicky nestabilný pacient – vysoko riziková PE:** ťažká hypotenzia s poklesom systolického tlaku < 90 mmHg alebo pokles TK o 40 mmHg pretrvávajúca dlhšie ako 15 minút, nutná sympatomimetická podpora, známky šoku
- **Hemodynamicky stabilný pacient** – nespĺňa definíciu hemodynamicky nestabilnej PE, pričom je to heterogénna skupina od pacientov s **PE s malým rizikom** a stabilnými hodnotami systolického tlaku až po pacientov s **PE so stredným rizikom** a hraničnými hodnotami systolického tlaku.

Klinický obraz a hemodynamická stabilita pacienta (klinické prejavy) sa môžu meniť v priebehu diagnostických postupov a včasnej liečby. Klinická klasifikácia akútnej pľúcnej embólie je založená na predpokladanom riziku včasnej mortality počas hospitalizácie, event. mortality v priebehu 30 dní:

- PE s vysokým rizikom >15%
- PE so stredným rizikom 3 - 15%
- PE s malým rizikom < 1%

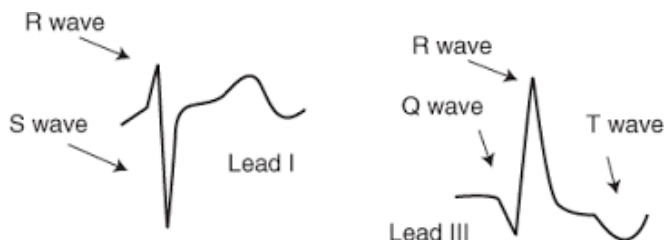
EKG

Monitorovanie EKG patrí k povinným monitorovacím metódam počas operačného výkonu alebo inej intervencie. Najčastejšou zmenou na EKG krivke pri PE je sinusová tachykardia a predsieňové arytmie (pacienti s predsieňovou arytmiou majú vyššiu mortalitu), sú popisované až u 83% pacientov s potvrdenou PE.

Tabuľka 6. Zmeny EKG

Sinusová tachykardia	83 %
Blok pravého Tawarovho ramienka (kompletný alebo parciálny)	18 %
Inverzia T-vlny	34 %
Deviácia osi srdca doprava	16 %
P – pulmonale	9 %
S ₁ Q ₃ T ₃	10 %
Zmeny ST segmentu	50 %

Špecifickými zmenami sú kompletný alebo parciálny blok pravého Tawarovho ramienka, S₁Q₃T₃, P pulmonale (vlna P > 2,5mm v II. zvide), inverzia vlny T vo zvodoch II., III., aVF, deviácia osi doprava. Sú prejavom akútneho pravostranného zlyhávania srdca a úzko **korelujú s mortalitou v priebehu 30 dní**. Ďalšie zmeny popisované na EKG v súvislosti s PE sú **nešpecifické**: zmeny segmentu ST (elevácia alebo depresia) a vlny T (inverzia), vyskytujú sa približne u 55% pacientov. Malígne poruchy rytmu, ako predsieňová fibrilácia/ flutter, AV blok I., II. alebo III. stupňa a komorové arytmie, sa popisujú u 5 - 10 % pacientov s PE.



Obrázok 4. EKG zmeny: veľká vlna S v I. zvide, veľká vlna Q v III. zvide, inverzia vlny T v III. zvide. Nález S₁Q₃T₃ bol u 10 % pacientov.

Zmeny na EKG nie sú dostatočne špecifické, aby sme na základe ich nálezu mohli PE potvrdiť alebo vylúčiť. **Až 18 % pacientov s potvrdenou pľúcnou embóliou má úplne normálny EKG nález.**

Krvné plyny

Najčastejším prejavom PE je **hypoxémia, hypokapnia a respiračná alkalóza** pri spontánne ventilujúcich pacientoch v dôsledku hyperventilácie.

Systemová **artériová hypoxémia** je najcitlivejším prejavom PE. Je to jediná abnormalita z hľadiska krvných plynov poukazujúca na PE s obštrukciou pľúcneho riečiska do 25 % a menej. Závažnosť PE je nepriamo úmerná artériovému pO₂. Pokles SpO₂ pod 95 % je zlým

prognostickým ukazovateľom (1). Hypoxémia sa vysvetľuje ventilačno-perfúznym nepomerom.

Ďalším prejavom je **hypokapnia**. Vzniká v dôsledku postihnutia minimálne 25 % pľúcneho riečiska. Využitie poklesu pCO₂ je limitované, pretože špecificita pCO₂ je výrazne znížená u pacientov s chronickou obštrukčnou bronchopulmonálnou chorobou, u fajčiarov, ako aj u iných kardiopulmonálnych ochorení.

Hyperkapnia sa vyskytuje zriedkavo. Môže byť prítomná pri masívnej pľúcnej embólii s hemodynamickým zlyhávaním a kombinovanej respiračno-metabolickej acidóze. Diagnózu PE nie je možné vysloviť len na základe hodnôt krvných plynov (18 % pacientov bude mať p_aO₂ 11,3 - 14 kPa, t.j. 85 - 105 mmHg); v kombinácii s inými príznakmi má prítomnosť hypoxémie a hypokapnie pomocný význam.

Laboratórne vyšetrenia

D-diméry sú konečným výsledkom degradácie fibrínu. Ich zvýšená hladina v plazme sa vyskytuje v prítomnosti krvnej zrazeniny. Nie je však špecifická len pre PE, lebo fibrín sa vo zvýšenej miere tvorí aj pri zápalových a nádorových procesoch. To znamená, že pozitívna hodnota D-dimérov je prediktívne nízka, ale **normálne hodnoty D-dimérov majú významnú negatívnu prediktívnu hodnotu (99,6 %) a pravdepodobnosť PE je vtedy takmer nulová**. Dôležitou metódou stanovenia hladiny D-dimérov je ELISA (enzyme-linked immunoabsorbent assay) a LIA, ktoré sú na stanovenie hodnoty D-dimérov vysoko špecifické (96 - 98 %).

Sérový troponín T a I (markery myokardiálneho poškodenia) nie sú veľmi špecifické, lebo ich zvýšené hodnoty sa nachádzajú približne len u 50 % pacientov (1). Elevácia týchto markerov je spojená s nepriaznivými výsledkami, vrátane smrti a potreby katecholamínov v terapii. Možno ju využiť pri stratifikácii rizika hemodynamicky stabilných pacientov. V prípade suspektnej PE sa má hladina troponínu vyšetriť do 6 - 8 hodín od prvých klinických príznakov.

Nátriuretický peptid BNP a NTpro-BNP vyjadrujú záťaž pravej komory a pri pľúcnej embólii môžu byť zvýšené, ale ich hodnota môže byť elevovaná aj pri iných ochoreniach podmieňujúcich dilatáciu pravej komory – artérová hypertenzia, pľúcna hypertenzia podmienená pľúcny ochorením. Existujú štúdie, ktoré poukazujú na zvýšené hodnoty kardiomarkerov bez dysfunkcie pravej komory. Špecificita BNP a pro-BNP sa udáva v rozmedzí 60 - 62 %.

Echokardiografické vyšetrenie

Akútna pľúcna embólia môže viesť k **preťaženiu a následne k dysfunkcii pravej komory (PK)**. Zmena tvaru a funkcie sa dá odhaliť pomocou echokardiografického vyšetrenia (ECHO), ktoré predstavuje rýchlu a málo zaťažujúcu diagnostickú metódu. Neexistujú však presne stanovené hodnoty, na základe ktorých je možné jednoznačne stanoviť diagnózu pľúcnej embólie. V niektorých štúdiách bol negatívny nález na EchoKG až u 40 - 50 % pacientov, u ktorých sa pľúcna embólia potvrdila.

Na druhej strane nález preťaženia pravej komory a zmena funkcie až pravostranné zlyhávanie srdca nepotvrdzujú pľúcnu embóliu, pretože môžu byť prejavom akútneho zhoršenia pridruženého kardiálneho alebo pľúcneho ochorenia. EchoKG vyšetrenie sa neodporúča ako diagnostický postup u normotenzného pacienta so suspektou hemodynamicky stabilnou nízkorizikovou PE (low-risk PE).

V prípade suspektnej vysokorizikovej PE (high-risk PE) nález EchoKG pomôže vylúčiť PE, a to v prípade absencie znakov preťaženia a zlyhávania PK (5). Na druhej strane existujú štúdie, ktoré uprednostňujú EchoKG aj pred CT-angiografickým vyšetrením a popisujú až 80,5 % senzitivitu so špecificitou 97,2 % pri klinickom podozrení na PE.

Tabuľka 7. Najčastejšie známky akútneho pravostranného zlyhávania srdca pri PE

Zvýšenie pomeru priemeru PK/LK > 0,7
Dilatácia PK, ktorá nie je hypertrofická
Asynergia sťahu, hypokinéza až akinéza srdca (McConnellov znak – hypokinéza až akinéza steny s normokinézou apexu PK)
Paradoxné pohyby medzikomorového septa, D-shape (vpáčenie) medzikomorového septa
Dilatácia PP
Dilatácia a. pulmonalis
Dilatácia VCI a strata respiračného kolapsu
Trikuspidálna regurgitácia > 270 cm/s = gradient 31 mm

PK – pravá komora, LK – ľavá komora, PP – pravá predsieň

Nález stredne ťažkej až ťažkej hypokinézy PK s potvrdením PE a diastolickým pomerom PK/LK >1 je prognosticky zlým nálezom spojeným s vysokou mortalitou.

Aj napriek niektorým štúdiám o neopodstatnení EchoKG vyšetrenia pri podozrení na PE (potvrdenie závažnej PE len v 26 %), sa EchoKG vyšetrenie stále pokladá za kľúčovú vyšetrovaciu metódu u PE a umožňuje urgentnú (možnosť presunu sonografu aj na operačnú sálu) rizikovú stratifikáciu hemodynamického vplyvu pľúcnej embólie na pravostranné oddiely srdca, zhodnotenie dynamiky a úspešnosti trombolytickej liečby. V nemocniciach, kde nie je možné uskutočniť CT-angiografické vyšetrenie, ako aj pri PE s vysokým rizikom, je diagnostickou metódou prvej voľby.

Špirálová počítačová tomografia

Špirálová CT-angiografia je v súčasnosti **zlatým štandardom** diagnostiky pľúcnej embólie, a to ako jej potvrdenia alebo vylúčenia, tak aj určenia rozsahu obštrukcie pľúcneho riečiska. Ide o málo invazívne, rýchle a ľahko dostupné vyšetrenie. Senzitivita PE je približne 85 % (1). Veľká štúdia podľa Wooda poukazuje, že CT-AG má senzitivitu 94 % a špecificitu 94 % pri pľúcnej embólii centrálnych artérií. Diagnostika subsegmentálnej a segmentálnej PE sa vďaka CT-AG niekoľkonásobne zvýšila, najmä v pooperačnom období u pacientov s malígnym ochorením. Úspešnosť nálezu obštrukcie je až 10,7 % aj napriek chýbaniu klinických príznakov (1). Metaanalýzy dokázali, že negatívny nález na CT-AG je spojený s veľmi nízkym rizikom PE: 0,6 - 1,7 %. **Negatívny nález je adekvátnym kritériom na vylúčenie pľúcnej embólie.**

Pomocou CT-AG je možné určiť nielen rozsah PE ale aj stratifikáciu rizika pacientov s PE. Hodnotí sa dilatácia pravej komory a zvýšenie pomeru priemerov PK/LK. Pri pozitívnom náleze sa riziko úmrtia zvyšuje 5-násobne. Ďalej sa hodnotí tvar medzikomorového septa, šírka aorty, šírka a. pulmonalis, reflux kontrastnej látky do v. azygos). Okrem toho je možné v rámci diferenciálnej diagnostiky vylúčiť aj iné potenciálne patogénne stavy (nádor, zápal, emfyzém, pneumomediastínium, fluidothorax, pneumothorax, fluidoperikard, aneurizma aorty, koarktácia aorty).

CT-AG vyšetrenie je metódou 1. voľby pri podozrení na PE u **hemodynamicky stabilizovaného** pacienta. Ak sa predpokladá závažná PE u hemodynamicky nestabilného pacienta, alebo ak prevoz pacienta na rádiologické oddelenie a uskutočnenie CT vyšetrenia predstavuje väčšie riziko ako benefit, diagnostickou metódou 1. voľby je EchoAG vyšetrenie, CT-AG vyšetrenie sa doplní až po stabilizácii pacienta.

Pľúcna scintigrafia

Je to bezpečné a vysoko senzitívne vyšetrenie, ktoré je založené na detekcii distribúcie rádioizotopom označenej podanej látky. Negatívna prediktívna hodnota je 100%. Je možné ju využiť v kombinácii s inhaláciou značeného aerosolu – kombinácia ventilačno-perfúzne vyše-

trenia, pričom detekujeme výpadky perfúzií. Je možné ho využiť u pacientov s malým alebo stredným rizikom PE, a vzhľadom na absenciu rádiácie a kontrastnej látky je pľúcna scintigrafia využívaná u mladých pacientov, najmä u žien, u tehotných, v prípade anamnézy alergickej reakcie na kontrastnú látku, pri renálnom zlyhaní. Nevýhodou tohto vyšetrenia je dostupnosť, respektívne nedostupnosť 24 hodín denne.

Pľúcna angiografia

Dlho bola metódou prvej voľby, ale v dnešnej dobe sa dostáva pri CT-AG do ústrania. Jej senzitivita predstavuje 98 % a špecificita 95 - 98 %. Indikáciou k pľúcnej angiografii sú:

1. hemodynamicky nestabilný pacient pred katérovou embolektómiou
2. hemodynamicky stabilný pacient s verifikovanou PE ale kontraindikovanou terapiou heparínom resp. trombolytikom
3. pred katérovou terapiou
4. pri dif. dg. pľúcnej hypertenzie.

Pľúcna angiografia je kontraindikovaná pri alergii na kontrastnú látku, pri renálnom zlyhaní, gravidite, ťažkej trombocytopénii, kompletnom bloku PTR a pri srdcovom zlyhávaní.

Angiografia magnetickou rezonanciou (MRA)

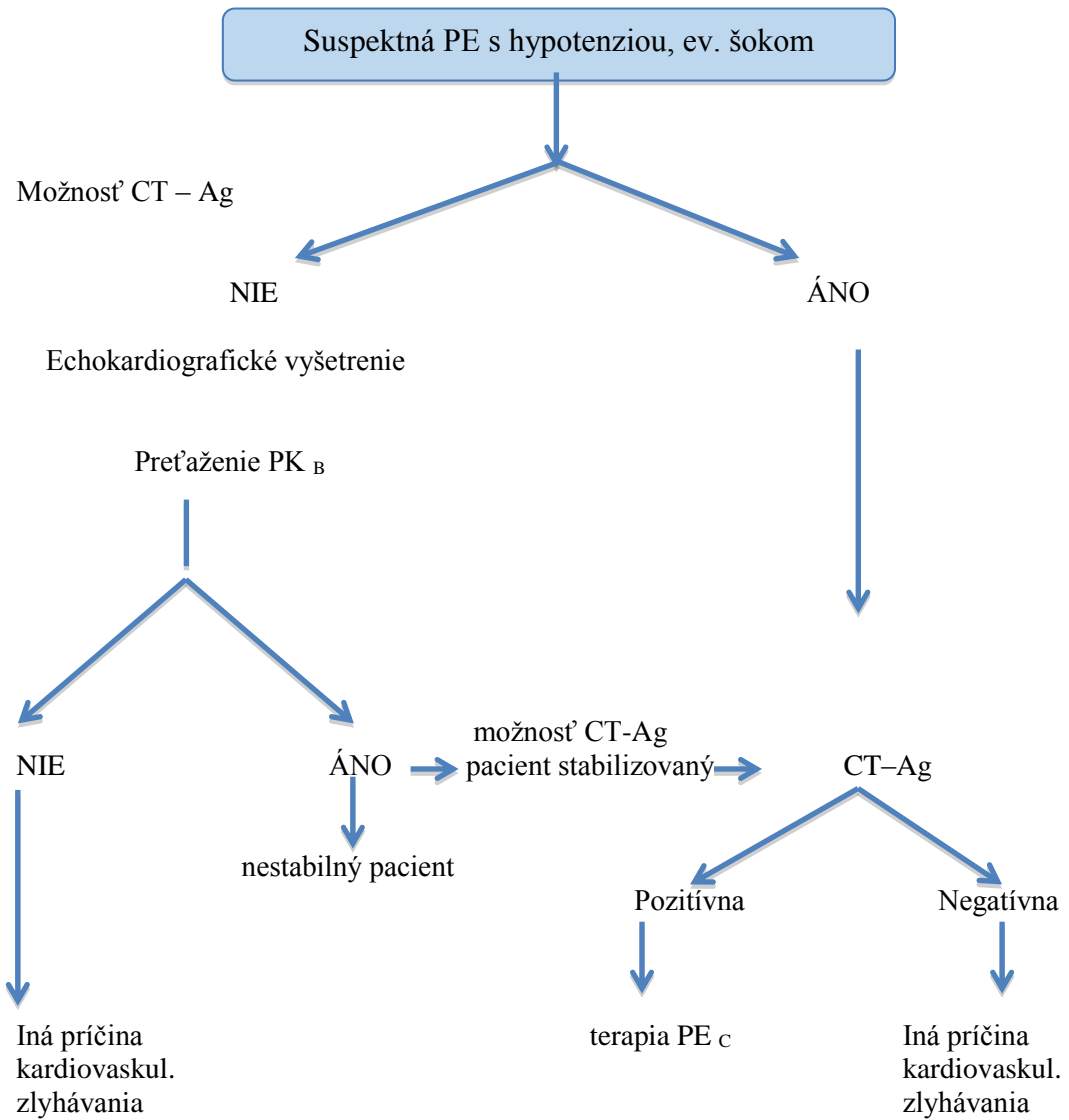
Veľké štúdie z hľadiska využívania MRA vychádzajú až v posledných rokoch, hoci MRA sa využíva pri diagnostike už dlhšie. Od MRA sa ustupuje pre nízku senzitivitu a dĺžku trvania vyšetrenia, nevýhodnú hlavne pri vysoko rizikovej PE.

USG vyšetrenie

Najčastejším zdrojom embolu je hlboká žilová trombóza dolných končatín. USG vyšetrenie má vyššiu senzitivitu v porovnaní s venografiou, pri ktorej bola hlboká žilová trombóza dolných končatín potvrdená u 70 % pacientov s PE. Senzitivita USG vyšetrenia je > 90 % a špecificita > 95 % pri symptomatickej hlbokéj žilovej trombóze. Ide o neinvazívnu, rýchlo uskutočniteľnú vyšetrovaciu metódu. Jej nevýhodou je nemožnosť dostatočného vyšetrenia panvových žíl, ktoré veľmi často bývajú zdrojom embolov.

Stanovenie diagnózy perioperačnej pľúcnej embólie je založené na klinickom obraze a zmenách EKG a následnej prvotnej klasifikácii na **hemodynamicky nestabilnú PE a hemodynamicky stabilnú PE**. O nasledných diagnostických postupoch rozhoduje práve hemodynamická stabilita pacienta.

A. Hemodynamicky nestabilná PE – s hypotenziou, šokom: závažný stav, s vysokou mortalitou, vyžadujúci promptnú a adekvátnu podpornú terapiu. Možnosť transportu na jednotlivé vyšetrenia je pre ťažkú instabilitu pacienta nemožný, preto metódou prvej voľby v diagnostike PE je EchoKG vyšetrenie pri lôžku pacienta. Po stabilizácii pacienta je odporúčané pre potvrdenie diagnózy uskutočniť CT-AG vyšetrenie. V diferenciálnej diagnostike je potrebné myslieť aj na tamponádu srdca, akútny koronárny syndróm, disekciu aorty, chlopňovú chybu.

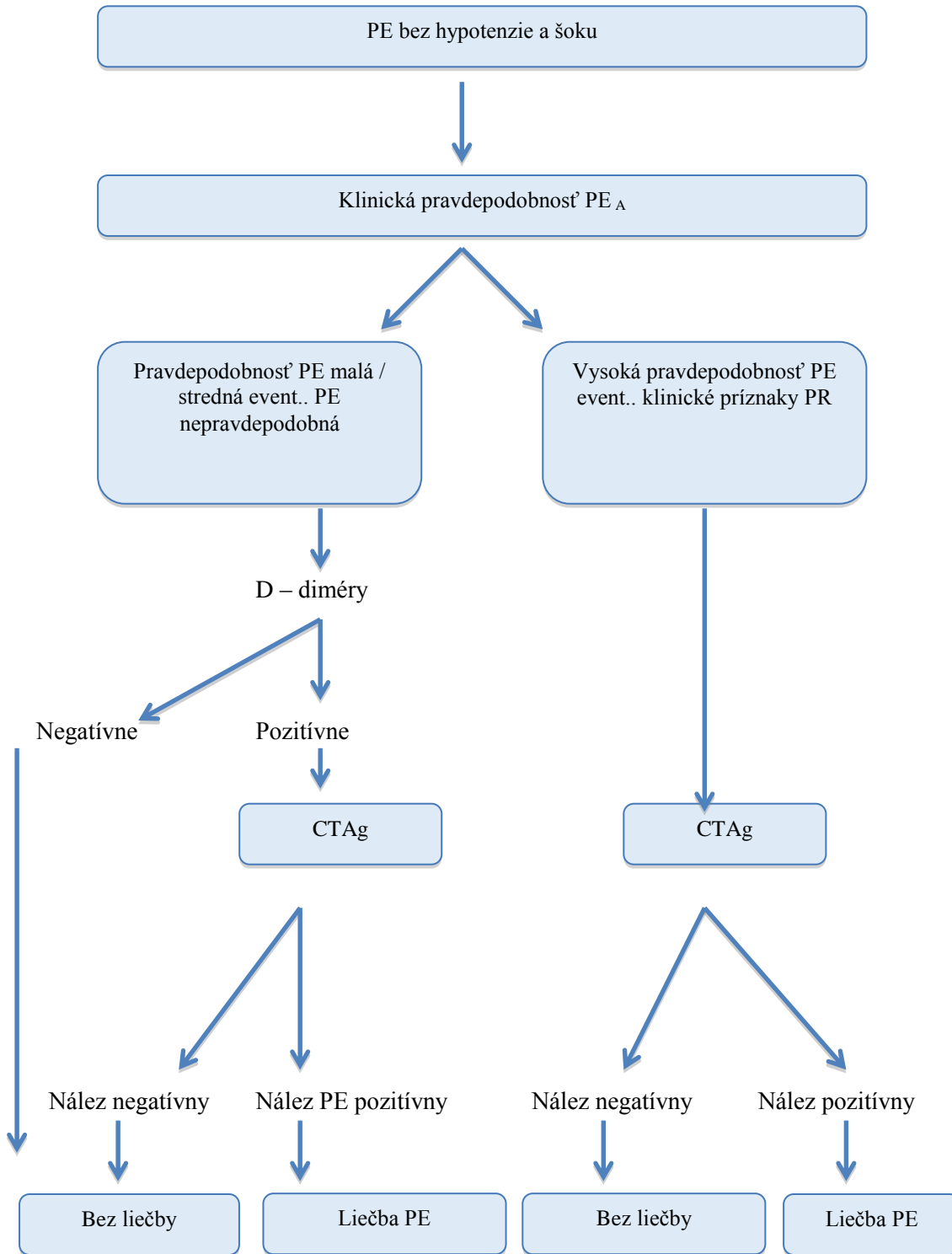


A - aj vrátane nestabilných pacientov, s veľmi vysokým rizikom transportu na CTAg

B - možné potvrdenie PE

C - trombolýza, embolektómia, miestna trombolýza

B. Hemodynamicky stabilná PE – v prípade klinických prejavov suspektnej PE je diagnostika založená na CT-AG vyšetrení. V ostatných prípadoch s nedostatočnými klinickými príznakmi sa diagnostika opiera o stanovenie hladiny D-dimérov, USG vyšetrenie žilového systému dolných končatín a RTG hrudníka.



Liečba

Liečba perioperačne vzniknutej akútnej pľúcnej embólie je veľmi náročná, býva komplikovaná veľmi vysokým rizikom krvácania, ktoré obvykle nedovolí začať antikoagulačnú terapiu. Väčšinou sa pri rozhodovaní o terapii pacienta uplatňuje vzájomná konzultácia multidisciplinárneho tímu. Terapia musí byť individualizovaná podľa rizika komplikácií. Terapia perioperačnej PE začína už na operačnom stole (tekutinová nálož, dostatočná oxygenácia a sympatomimetická podpora).

Liečbu PE môžeme rozdeliť na:

1. podpornú
2. antikoagulačnú
3. trombolytickú
4. rescue terapiu – embolektómia
5. prevenciu.

Podporná liečba

Podporná terapia má zásadný význam v celom komplexe úvodnej liečby.

Patrí sem:

- **podpora ventilácie** – neinvazívna a invazívna umelá ventilácia. Inhaláciou O₂ musí byť zabezpečená dostatočná oxygenácia s cieľom SpO₂ > 90 %. U pacientov, ktorí neboli pred príhodou intubovaní (operácia v epidurálnej alebo subarachnoidálnej blokáde), je intubácia pacienta so suspektnou PE indikovaná ihneď pri závažnej hypoxii, hypotenzii, kardiálnom alebo respiračnom zlyhaní. Pri umelej ventilácii pľúc sa odporúča použitie malých dychových objemov (V_t 6 ml/kg tel. hm. pacienta) a nízkych hodnôt PEEP pre negatívny vplyv na funkciu PK (zvýšenie vnútrohrudného tlaku redukuje venózne návrat do pravej predsieni). Odporúča sa udržať end-inspiračné plateau P_p < 30 cm H₂O.

- **hemodynamická podpora** – presná hraničná hodnota TK, od ktorej sa začína s podpornou terapiou je individuálna, vzhľadom na klinický obraz a predchorobie pacienta. Vždy je potrebné zabezpečiť dostatočnú perfúziu tkanív (hypoperfúzia tkanív sa prejaví napr. zmenou vedomia alebo oligúriou). Vo všeobecnosti sa na úvod preferuje malá tekutinová nálož. Ak nenastane adekvátna perfúzia tkanív, nasleduje sympatomimetická podpora. V súčasnosti neexistuje liek prvej voľby v šokových stavoch pri PE, vo všeobecnosti sa uprednostňuje noradrenalín.

Noradrenalín – zlepšuje funkciu pravej komory pozitívnym inotropným účinkom, zlepšuje perfúziu koronárnych tepien stimuláciou alfa - receptorov a zvýšením systémového tlaku. Nespôsobuje tachykardiu. Niektoré štúdie spochybňujú jeho použitie pre vazokonstrikčný účinok, ktorým zvyšuje pľúcnu vaskulárnu rezistenciu.

Dobutamín – má pozitívny inotropný účinok, zlepšuje minútový objem srdca, zlepšuje dodávku kyslíka a oxygenáciu v tkanivách. Je však prítomná systémová vazodilatácia, ktorá môže viesť ku zhoršeniu systémovej hypotenzie. Súčasne v dôsledku zvýšenia perfúzie v zle ventilovaných častiach pľúc môže zhoršiť ventilačno – perfúzny pomer.

Odporúča sa neprekračovať dávku 10 µg/kg/min. K minimalizácii tohto efektu sa odporúča pridať do terapie noradrenalín.

Levosimendan (Simdax) – kalciový senzitivizér, existujú malé štúdie o jeho pozitívnom vplyve na funkciu PK bez ovplyvnenia systémového TK (4).

- **objemová terapia** – intravenózne podanie tekutín je prvou terapiou prítomnej hypotenzie. Objemová terapia je limitovaná dysfunkciou PK, kde veľká tekutinová nálož môže ešte viac zaťažiť PK. Na druhej strane malá tekutinová nálož môže zlepšiť minútový objem srdca a kardiálny index. Odporúča sa 500 - 1000 ml.

Podporná terapia zohráva kľúčovú úlohu v liečbe perioperačne vzniknutej PE. Úlohou anesteziológa v prípade podozrenia na akútnu PE je stabilizácia pacienta, aby sa následne mohli vykonať potrebné diagnostické vyšetrenia a cieleňá terapia.

Antikoagulačná terapia

Základom liečby pacientov s PE je antikoagulačná terapia (nefrakcionovaným heparínom alebo nízkomolekulovými heparínmi). U pacientov s vysokou pravdepodobnosťou PE by sa mala začať čo najskôr a mala by prebiehať už počas diagnostického procesu, teda do potvrdenia alebo vylúčenia PE. Medzi kontraindikácie podania antikoagulačnej terapie však patrí aj chirurgický výkon v predchádzajúcich 10 dňoch (Tab. 7).

Kontraindikácie antikoagulačnej terapie

Absolútne bakteriálna endokarditída
cerebrálne krvácanie (subarachnoidálne, intrakraniálne)
malígna hypertenzia
hypersenzitivita k heparínu
aktívne krvácanie

Relatívne perikarditída
operačný výkon <10 dní
cievny chirurgický výkon so zavedením graftu

Podanie antikoagulačnej terapie u pacienta s perioperačnou PE nie je podľa posledných odporúčaní striktné kontraindikované. Zastáva sa však názor, že je potrebné zohľadniť klinický obraz u pacienta, predpokladanú dĺžku diagnostického procesu a **riziko krvácania**.

Riziko krvácania – závisí od typu operačného výkonu, od komorbidít pacienta (napr. vyšší vek, znížená funkcia obličiek) a liekov ovplyvňujúcich hemostázu pacienta. Podľa miery **rizika vzniku život ohrožujúceho krvácania v priebehu 2 dní v pooperačnom období** rozdelujeme pacientov do dvoch skupín:

- **Pacienti s vysokým rizikom krvácania:** riziko krvácania v rozmedzí 2 - 4 %, operácie typu bypass koronárnej tepny, operácie aorty (disekcia, aneuryzma), biopsia obličiek, transuretrálna prostatektómia, malígne ochorenie, neurochirurgické operácie, laminektómie a každý postup trvajúci > 45 minút. **Tu je antikoagulačná terapia kontraindikovaná.** Diagnostika pri suspektnej pľúcnej embólii by mala byť čo najviac urýchlená, aby sa mohla začať liečba PE inými spôsobmi (kaválny filter, embolektómia).

- **Pacienti s nízkym rizikom krvácania:** riziko krvácania v rozmedzí 0 - 2%, operácie typu cholecystektómia, inguinálna hernia, plastika karpálneho tunela, brušná hysterektómia, dilatácia krčka a curettage, hemoroidy, operácie oka (katarakta), artroskopické operácie, hydrokéla.

V tejto skupine by sa mala **započať empirická antikoagulačná terapia** nasledovne:

- a. vysoko suspektná PE (Wells score > 6) podľa klinických príznakov
- b. stredná pravdepodobnosť PE (Wells score 2 - 6) podľa klinických príznakov, ale predpoklad diagnostického procesu trvajúceho niekoľko hodín
- c. malá pravdepodobnosť PE (Wells score < 2), ale diagnostický proces > 24 hodín

Ku každému pacientovi je potrebné pristupovať **individuálne**, zväžiť prínos verzus riziko podanej alebo nepodanej antikoagulačnej terapie.

Ďalší postup antikoagulačnej terapie v pooperačnom období závisí od toho, či sa PE potvrdí alebo nepotvrdí. Ak sa PE vylúči, antikoagulačná terapia je zastavená a pokračuje sa v terapii zisteného ochorenia. Ak sa pľúcna embólia potvrdí, pacientov rozdelujeme podľa klinických

príznakov na hemodynamicky stabilných alebo nestabilných (viď Klinické príznaky) a podľa toho sa postupuje v liečbe:

- **hemodynamicky stabilní pacienti** s malým alebo stredným rizikom:
 - a. nízke riziko krvácania – antikoagulačná terapia je odporúčaná
 - b. stredné riziko krvácania (skupina pacientov s malým operačným výkonom ale sú pridružené rizikové faktory zvyšujúce možnosť závažného krvácania) – individualizácia terapie podľa rizikových faktorov a stavu pacienta
 - c. veľmi vysoké riziko krvácania alebo prítomná kontraindikácia u pacienta – odporúča sa inštalovať kaválny filter
- **hemodynamicky nestabilní pacienti** – štart antikoagulačnej terapie. Ak antikoagulačná terapia nie je účinná a naďalej pretrvávajú hypotenzia event. sa zhoršuje stav pacienta, odporúčaná je embolektómia (chirurgická alebo katetrizačná).

Nefrakcionovaný heparín – liečba sa začína bolusom intravenózne podaného heparínu (80 IU/kg i.v.), nasleduje kontinuálna infúzia heparínu (1000 - 1300 IU/h). Účinnosť heparínovej liečby sa sleduje vyšetrením aPTT opakovaným každých 6 hodín. Cieľom je predĺženie hodnoty aPTT na dvojnásobok normálnej hodnoty (tab. 8). Podávanie heparínu sa odporúča najmä u pacientov s masívnou PE, s poruchou periférnej perfúzie a pacientov s renálnym zlyhaním.

Tabuľka 8. Dávkovanie heparínu podľa hodnôt aPTT

Hodnota aPTT	Dávka heparínu
začatie terapie	80 IU/kg bolus i.v. , kontin. infúzia 18 IU/kg/h
< 1,2 násobok NH (< 35s)	80 IU/kg bolus i.v., kontin. infúzia + 4 IU/kg/h
1,2 – 1,5 násobok NH (35 – 45s)	80 IU/kg bolus i.v., kontin. infúzia + 2 IU/kg/h
1,5 – 2,3 násobok NH (46 – 70s)	terapia bez zmeny
2,3 – 3 násobok NH (71 – 90s)	kontin. infúzia – 2 IU/kg/h
> 3 násobok NH (> 90s)	zastaviť podávanie heparínu na 1 hod., potom kontin. infúzia 3 IU/kg/h

NH – normálna hodnota aPTT

i.v. – intravenózne

kontin. infuz. – kontinuálna infúzia

Nízkomolekulový heparín (LMWH) – podľa množstva štúdií a metaanalýz je subkutánne podávanie nízkomolekulového heparínu rovnako účinné ako podávanie intravenózneho heparínu. Jeho aplikácia subkutánne je jednoduchšia a nie je potrebná opakovaná laboratórna kontrola účinnosti. Dávkovanie je podľa hmotnosti pacienta. Medzi LMWH zaradujeme:

- Enoxaparin (Clexane)** 1 mg/kg každých 12 hodín
- Tinzaparin** 175 IU/kg každých 24 hodín
- Dalteparin (Fragmin)** 100 IU/kg každých 12 hodín (u pacientov s malignitou sa podáva 200 IU/kg každých 24 hodín prvý mesiac a potom 150 IU/kg/deň)
- Nadroparin (Fraxiparine)** 86 IU/kg každých 12 hodín

Nízkomolekulový heparín sa odporúča u pacientov s PE so stredným alebo malým rizikom.

Fondaparinux - pentasacharid, **selektívny inhibítor faktora Xa**. Aplikuje sa subkutánne, nie je potrebný laboratórny monitoring účinku a jeho dávkovanie je podľa hmotnosti pacienta

(tab. 9). Riziko recidívy hlbokaj žilovej trombózy ako aj riziko závažného krvácania bolo porovnateľné s terapiou nefrakcionovaným heparínom. Podávanie fondaparinuxu je kontraindikované u pacientov so závažným renálnym zlyhaním (klírens kreatinínu < 30 ml/minútu), pri hodnote klírens kreatinínu medzi 30 a 50 ml/min je potrebné dávku fondaparinuxu znížiť na polovicu.

Tabuľka 9. Dávkovanie fondaparinuxu

hnotnosť pacienta < 50 kg	5 mg Fondaparinux / 24 h
50 -100 kg	7,5 mg / 24 h
> 100 kg	10 mg / 24 h

Iniciálna antikoagulačná terapia sa začína čo najskôr a pokračuje nasledujúcich 10 dní. Na túto liečbu nadväzuje podávanie **antagonistov vitamínu K (warfarin)**. Terapia antagonistami vitamínu K by mala pokračovať nasledujúce 3 mesiace. V prípade vysokého rizika recidívy PE sa odporúča terapiu predĺžiť na 6 - 12 mesiacov alebo natrvalo. Pri podávaní antagonistov vitamínu K sledujeme hodnotu **INR**, pričom cieľová hodnota sa pohybuje v rozmedzí **2,0 - 3,0**. Iniciálna dávka warfarinu je 10 mg/24 hod u pacientov mladších ako 60 rokov, bez pridružených ochorení. U pacientov starších ako 60 rokov alebo hospitalizovaných je iniciálna dávka warfarínu 5 mg/24 hod.

Nové antikoagulačné lieky – NOAK (new oral anticoagulants) je skupina liekov nezávislých od vitamínu K, ktoré sa dnes dostávajú do popredia z hľadiska terapie pľúcnej embólie a jej recidívy. Ide o priamy inhibítor trombínu dabigatran (Pradaxa), inhibítory faktora Xa rivaroxaban (Xarelto), apixaban (Eliquis) a edoxaban (Lixiana). Výhodami v porovnaní s podávaním warfarinu je menej liekových interakcií, rýchly nástup účinku po perorálnom podaní, absencia monitorovania INR, menšie riziko krvácania (aj závažného) pri použití NOAK v porovnaní s warfarínom. Nevýhodou v porovnaní s warfarínom je vyššia cena a predbežne aj nedostupnosť antidot.

Trombolytická terapia

Systémová trombolýza je základným pilierom terapie pľúcnej embólie a je možné ju indikovať až do 14 dní od vzniku prvých klinických príznakov. V literatúre sa zdôrazňuje jej význam z hľadiska skoršej reperfúzie pľúcneho riečiska a teda zlepšenia hemodynamických a ventilačných parametrov v porovnaní s terapiou len samotným heparínom.

Ide o promptné rozpustenie čerstvých trombov aktiváciou plazmatického proenzýmu plazminogénu na jeho aktívnu formu plazmín. Plazmín štiepi fibrín na rozpustné peptidy. Trombolytická liečba urýchľuje reperfúziu pľúc a rýchlo upravuje pravostrannú kardiálnu insuficienciu. Zlepšuje kapilárny prietok v pľúcach a ostatné hemodynamické parametre. K dispozícii sú tri hlavné trombolytiká - streptokináza, urokináza a rekombinačný aktivátor plazminogénu tkanivového typu (rt-PA). Pri porovnaní rt-PA s heparínom sa zistil vyšší výskyt recidív a vyššia mortalita v skupine s heparínom. V oboch skupinách sa vyskytli epizódy krvácania vyžadujúce transfúziu krvi.

V roku 2006 veľká meta-analýza poukázala na to, že sa nepreukázal významný pokles mortality po trombolýze v porovnaní s terapiou heparínom. Naopak, je významne zvýšené riziko krvácania po trombolýze. U pacientov s masívnou embóliou sa však v tejto meta-analýze preukázal pokles mortality pri trombolýze na 6,2 % v porovnaní s 12,7 % mortalitou pri podaní heparínu. Súčasne riziko život ohrozujúceho krvácania je po podanej trombolýze v danej skupine pacientov s masívnou PE vysoké, a to 21,9 % v porovnaní s 11,9 % pri heparíne (intrakraniálne krvácanie predstavuje 3 % pri systémovej trombolýze v porovnaní s 0,3 % bez trombolýzy).

Smernice AMA (Americkéj lekárskej spoločnosti) a BMA (Britskej lekárskej spoločnosti) odporúčajú trombolýzu len pri PE s vysokým rizikom (masívna PE). V prípade perioperačne

vzniknutej masívnej PE počas veľkého chirurgického zákroku je riziko krvácania veľmi vysoké a mnohí klinickí lekári odporúčajú radšej využiť iné metódy. Podľa odporúčaní Európskej kardiologickej spoločnosti z roku 2008 je chirurgický operačný výkon v minulých 3 týždňoch **absolútnou kontraindikáciou** trombolýzy.

Embolektómia

Prvá **chirurgická embolektómia** sa uskutočnila v roku 1924. V súčasnosti sa chirurgická embolektómia odporúča v prípade, ak je **trombolytická terapia** nedostupná, neúspešná alebo **kontraindikovaná**, ako aj u pacientov s nálezom voľných trombov v dutinách srdca alebo zakliesnených vo foramen ovale. Letalita závisí od včasnej indikácie, v prípade neskoršej indikácie pri multiorgánovom zlyhávaní je prognóza zlá.

Alternatívou k chirurgickej embolektómii je **katetrizačná** liečba PE. Ide o invazívny výkon s vysokou úspešnosťou (80%) a s malým rizikom vzniku komplikácií, ako je krvácanie z miesta vpichu, systémové krvácanie, perforácia pľúcnice alebo niektorých častí srdca, pľúcne hemorágie, bradykardia alebo asystólia, perikardiálna tamponáda, infekcia v mieste vstupu (3%) (1). Sú indikované v prípade PE s vysokým alebo stredne vysokým rizikom, ako aj pri zlyhaní trombolýzy a pri **kontraindikovanej trombolýze**.

Medzi katetrizačné metódy sa radia:

- **ultrazvukom akcelerovaná trombolýza – uAT** – kombinuje trombolytický efekt trombolytika s mechanickým rozrušovaním fibrínových vlákien trombu pomocou nízkoenergetického ultrazvuku s meniacou sa amplitúdou, vďaka čomu nastáva lepšia penetrácia trombolytika pri jeho nižších dávkach (24 mg vz.100 mg)
- **fragmentácia trombu balónikom alebo (pigtail) katétrom**
- **reolýza trombu priamo aplikovaným trombolytikom**
- **aspiračná trombektómia.**

Kaválny filter

Indikáciou na zavedenie kaválneho filtra je kontraindikovaná antikoagulačná terapia, opakujúca sa embolizácia aj napriek začatej antikoagulačnej terapii, nutnosť prerušenia antikoagulačnej terapie napr. perioperačne pre riziko závažného krvácania, u pacientov s PE a pretrvávajúcim rizikom recidívy (reziduálne trombózy v panvových plexoch alebo vo femorálnych žilách). Najčastejším miestom umiestnenia je dolná dutá žila, no v prípade trombózy renálnych vén musí byť filter zavedený proximálnejšie – suprarenálne. Umiestnenie do hornej dutej žily je spojené s vysokým rizikom tamponády srdca.

Postupy na oddeleniach intenzívnej medicíny

Väčšina prípadov TECH u kriticky chorých je nemá. Tí sú navyše predisponovaní k jej vzniku. Profylaxia je preto potrebná pre všetkých. Preferuje sa farmakologická, ak nie je možná, tak mechanická (alebo spoločne). Farmakologickú profylaxiu je potrebné začať čo najskôr (samozrejme so zreteľom na aktuálne riziko krvácania). Je vhodné ju zapracovať do protokolu, keďže opomenutie profylaxie významne zvyšuje riziko TECH.

Ukazuje sa, že štandardná dávka nebýva u kriticky chorých dostatočná, preto je potrebné monitorovať efekt (4 hodiny od podania, antiXa 0,2 - 0,4 IU/ml). Ak napriek zvýšenej dávke pretrváva nízka hladina antiXa, je potrebné vyšetriť trombín.

Pre obtiažnosť diagnostiky je tiež vhodné zvážiť sonografický skrining vo vhodných intervaloch (CUSA – kompresívna sonoangiografia).

KOMPLIKÁCIE A PROGNOZA

Komplikácie pľúcnej embólie rozdeľujeme na skoré a neskoré:

- **skoré** komplikácie – patria sem komplikácie vzniknuté v dôsledku pľúcnej embólie do 3 mesiacov po jej priebehu. Najrizikovejšie (spojené s vysokou mortalitou) sú tie, ktoré vzniknú v priebehu prvých 7 dní:
 - a. **šok a hemodynamická instabilita** – mortalita 30 - 50 %. Vysoká mortalita je najmä v priebehu prvých 2 hodín od prvých príznakov (kardiálne zlyhávanie, nutná inotropná podpora) PE s vysokým rizikom a je dôvodom na čo najrýchlejšie obnovenie perfúzie. Nepriaznivá prognóza a vysoké riziko úmrtia pretrváva u týchto pacientov aj nasledujúcich 72 hodín.
 - b. **recidíva PE** – najrizikovejšie je obdobie prvých 2 týždňov a to aj napriek antikoagulačnej terapii – 2 % až 6 % v priebehu nasledujúcich 3 mesiacov
 - c. **ostatné** – pleuritída, pneumónia

- **neskoré** komplikácie – od 3 mesiacov po PE a nasledujúce obdobie, mortalita sa udáva v rozmedzí 9 – 32 % (1). Vo väčšine prípadov je úmrtie spojené s pridruženými ochoreniami (vek, malígne ochorenie, muži, chronická obštrukčná choroba pľúc, kardiálne ochorenie – infarkt myokardu).
 - a. **recidíva** – udáva sa 8% riziko vzniku recidívy PE v priebehu prvých 6 mesiacov, 13% riziko v priebehu 12 mesiacov a až 30% riziko PE v priebehu 10 rokov
 - b. **chronická pľúcna hypertenzia**
 - c. **ostatné** – napr. fibrilácia predsiení.

Napriek antikoagulačnej terapii, trombolýze (ak nie je kontraindikovaná) a zavedeniu kaválneho filtra je perioperačná embólia spájaná s vysokou mortalitou vo včasnom období (do 3 mesiacov), cca 15,3 - 25,3 %. Mortalita u pacientov s PE s pravostranným zlyhávaním a potrebnou inotropnou podporou sa udáva až 25 - 32 %.

Za nepriaznivé prognostické ukazovatele sa pokladajú **hemodynamická instabilita pacienta**, **dilatácia pravej komory** (spojená aj so 4-násobne vyšším rizikom recidívy žilovej trombózy), **zvýšené BNP a NT-pro BNP markery** (6 až 9 násobne zvýšené riziko mortality, nie je ale zistená prahová (cut-off) hodnota, ktorá odlišuje pacientov so zvýšeným rizikom a nižším), **plávajúci trombus v pravej komore** (21% riziko úmrtia v priebehu 14 dní a 29% riziko v priebehu nasledujúcich 3 mesiacov), **hlboká žilová trombóza**.

Medzi ukazovatele nepriaznivej prognózy spojené so zvýšenou mortalitou patria **hyponatriémia** (< 130 mmol/l) s renálnou dysfunkciou, **zvýšená hladina laktátu** (> 2 mmol/l), **leukocytóza** (> 12,6 x 10⁹/l), **vek** > 65 rokov.

Existuje veľké množstvo prognostických modelov u pacientov s PE, no najviac uznávaný je **PESI – pulmonary embolism severity index**. Základné ukazovateľa rizika PE sú: mužské pohlavie (10 bodov), malígne ochorenie (30 bodov), kardiálne zlyhávanie (10 bodov), chronické pľúcne ochorenie (10 bodov), tepová frekvencia 110/min (20 bodov), systolický TK < 100 torr (30 bodov) počet dychov 30/min (20 bodov), TT < 36 °C (20 bodov), zmena vedomia (60 bodov), SpO₂ < 90 % (20 bodov). Na základe súčtu jednotlivých ukazovateľov sa rozlišuje 5 skupín, pričom I. a II. sú spojené s nízkou mortalitou a od III. skupiny s vysokou mortalitou.

Model PESI sa však veľmi zle aplikuje z časového hľadiska. Preto vznikol aj zjednodušený model **sPESI**, založený na bodovaní nasledovných ukazovateľov: vek > 80 rokov, malignita, chronické pľúcne ochorenie, pulzová frekvencia 110/min., systolický tlak < 100 torr, SpO₂ < 90 %. So stúpajúcim bodovým ohodnotením pacienta stúpa aj nepriaznivá prognóza a riziko úmrtia v dôsledku PE.

ZÁVER

Pacient s vysokým rizikom perioperačnej TECH vyžaduje pri minimalizácii rizika nežiaducich príhod a komplikácií úzku kooperáciu chirurga, anestéziológa a hematológa, prípadne onkológa a internistu. V jednotlivých krajinách sveta existujú etablované rutinné profylaktické schémy, ktorých nepoužitie môže predstavovať pre zúčastnených vážne právne riziko z hľadiska kvality poskytovanej zdravotnej starostlivosti. Tie sú dostupné na webových stránkach príslušných odborných spoločností a iných inštitúcií zainteresovaných na zvyšovaní úrovne medicínskej praxe.

Pľúcna embólia v perioperačnom období je veľmi závažný stav a je skutočnou diagnostickou a terapeutickou výzvou. Pri klinických príznakoch ako hypoxia, hypotenzia, tachykardia a pokles ETCO₂ je veľmi dôležité myslieť na možnosť perioperačnej pľúcnej embólie. Terapeutické možnosti sú limitované operačným výkonom a samotná trombolýza je kontraindikovaná, čo zvyšuje mortalitu. Stále však platí, že skorá diagnóza a včasná podporná a cielená terapia znižujú mortalitu pľúcnej embólie a redukujú následné komplikácie – **zlatá hodinka, event. platínových 15 minút.**

Literatúra

1. Desciak MC, Martin DE. Perioperative pulmonary embolism: diagnosis and anesthetic management, *J. Clin. Anesthesia* 2011;153–165.
2. Tamariz-Cruz O, Salguero-Ruiz C. Pulmonary Thromboembolism Perioperative Therapeutic Management, *Rev. Mex. de Anes* 2009;56-66.
3. Spurná L: Atestačná práca v odbore AIM (2016).
4. Ševčík P et al. Plicní embolie, in *Intenzivní medicína*, 3. prepracované a rozšírené vydanie, 2014 s. 308 – 321.
5. Ševčík P et al. *Intenzivní medicína*, 2. rozšírené vydanie, 2003, s. 82-85.
6. Yoder MA, Schwer WA. Perioperative Pulmonary Management 2015. <http://emedicine.medscape.com/article/284983-overview#showall>.
7. ABG: Pulmonary Embolism, *Open Anesthesia*. https://www.openanesthesia.org/abg_pulm_embolism/.
8. Lome S. Pulmonary embolism ECG. <http://www.healio.com/cardiology/learn-the-heart/ecg-review/ecg-topic-reviews-and-criteria/pulmonary-embolism>.
9. Burns E. The ECG in pulmonary embolism, <http://lifeinthefastlane.com/ecg-library/pulmonary-embolism/>.
10. The European Respiratory Society (ERS): 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism, *European Heart Journal* 2014.
11. Tapson VF. Overview of the treatment, prognosis and follow-up of acute pulmonary embolism in adults. *UpToDate* 2016.
12. Cook D, Meade M, Guyatt G, Griffith L, Granton J, Geerts W, & Crowther M. Clinically important deep vein thrombosis in the intensive care unit: a survey of intensivists. *Critical Care* 2004;8:R145-52. <http://doi.org/10.1186/cc2859>.
13. Cook D, Meade M, Guyatt G, Walter S, Heels-Ansdell D, Warkentin TE. Dalteparin versus unfractionated heparin in critically ill patients. *NEJM* 2011;364:1305-14. <http://doi.org/10.1056/NEJMoa1014475>.
14. Crowther MA, Cook DJ, Griffith LE, Devereaux PJ, Rabbat CC, Clarke FJ, Wells PS. Deep venous thrombosis: clinically silent in the intensive care unit. *Journal of Critical Care* 2005;20: 334-40. <http://doi.org/10.1016/j.jcrc.2005.09.011>.
15. Fraisse F, Holzapfel L, Couland JM, Simonneau G, Bedock B, Feissel M, Roux L. Nadroparin in the prevention of deep vein thrombosis in acute decompensated COPD. The Association of Non-University Affiliated Intensive Care Specialist Physicians of France. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* 2000;161:1109-14. <http://doi.org/10.1164/ajrccm.161.4.9807025>.
16. Minet C, Lugosi M, Savoye PY, Menez C, Ruckly S, Bonadona A, Timsit, J-F. Pulmonary embolism in mechanically ventilated patients requiring computed tomography: Prevalence, risk factors, and outcome. *Critical Care Medicine* 2012;40:3202-8. <http://doi.org/10.1097/CCM.0b013e318265e461>.

17. Minet C, Potton L, Bonadona A, Hamidfar-Roy R, Somohano CA, Lugosi M, Washington L. Venous thromboembolism in the ICU: main characteristics, diagnosis and thromboprophylaxis. *Critical Care* 2015;19:287. <http://doi.org/10.1186/s13054-015-1003-9>.

Včasný manažment akútneho infarktu myokardu s eleváciami ST na EKG (STEMI)

Martin Studenčan

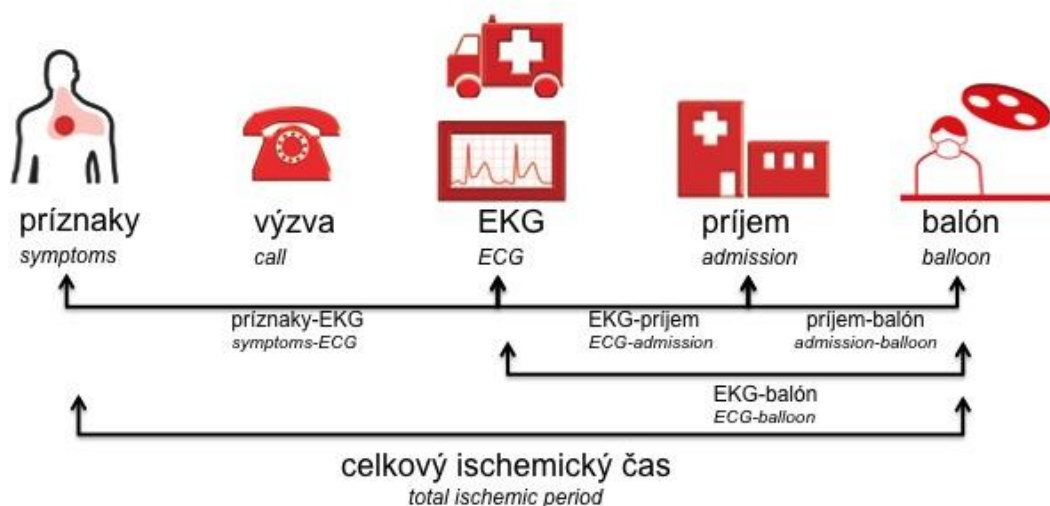
Úvod

Prioritným aspektom liečby pacientov so STEMI je včasné spriechodnenie uzavretej koronárnej tepny (**primárna reperfúzna liečba**) a snaha o minimalizáciu rozsahu poškodeného myokardu. Interval od vzniku symptómov STEMI po spriechodnenie tepny sa nazýva **celkový ischemický čas**. Dĺžka celkového ischemického času je priamo úmerná rozsahu poškodeného myokardu a nepriamo úmerná prežívaniu pacientov (1). Hlavným cieľom včasného manažmentu pacientov preto musia byť také organizačné a liečebné opatrenia, ktoré u pacienta vedú k minimalizácii celkového ischemického času.

Primárnu reperfúznú liečbu je v súčasnosti možné aplikovať medikamentózne (**trombolýza**), alebo vykonať mechanické spriechodnenie tepny pomocou perkutánnej koronárnej intervencie (**primárna PKI**). Primárna PKI oproti trombolýze poskytuje lepšie včasné aj dlhodobé klinické výsledky v prípade, že jej realizácia nie je vykonaná za cenu neprimeraného časového zdržania.

Správne organizačné opatrenia s cieľom dosiahnuť minimalizáciu celkového ischemického času môžu zásadným spôsobom ovplyvniť prognózu pacientov a preto predstavujú kľúčový moment v manažmente pacientov so STEMI (2, 3).

Z praktických dôvodov je možné v časovom priebehu STEMI zvýrazniť momenty, ktoré rozčleňujú celkový ischemický čas na logické intervaly a to moment vzniku príznakov STEMI, výzva záchraného systému pacientom, moment diagnostiky STEMI pomocou EKG, príjem do zdravotníckeho zariadenia a moment realizácie reperfúznej liečby pomocou trombolýzy alebo primárnej perkutánnej koronárnej intervencie (P-PKI) (4). Jednotlivé etapy sú prehľadne vyjadrené na obr. 1.



Obrázok 1. Časový priebeh STEMI a vyjadrenie jednotlivých časových intervalov (4)

Príznaky: Moment vzniku STEMI podľa anamnézy a úsudku prijímajúceho lekára

Výzva: Moment, kedy sa pacient, alebo jeho blízki rozhodnú kontaktovať zdravotnícku pomoc

EKG: Moment prvého EKG záznamu, ktorým boli dokumentované ST-elevácie

Príjem: Moment prijatia pacienta do zdravotníckeho zariadenia zabezpečujúceho včasnú reperfúziu liečbu

Balón: Moment zavedenia PKI vodiča pri procedúre primárnej PKI.

Privolanie pomoci

Časť pacientov so symptómami infarktu vyhľadáva pomoc praktického lekára. Tento postup je nežiaduci a spojený s veľkým časovým zdržaním. Za optimálny postup je možné považovať stav, keď ľudia poznajú typické prejavy infarktu myokardu a pri ich výskyte čo najskôr volajú záchranný systém 155 (5). Za typické príznaky STEMI je možné považovať **tlakovú, zvieravú alebo pálivú bolesť na hrudi, ktorá často vyžaruje do ľavého ramena, krku, alebo sánky. Bolesť môže byť sprevádzaná potením, nauzeou, alebo vracaním.** Medzinárodné skúsenosti ukazujú, že zdržanie spôsobené pacientom je možné skrátiť adekvátnou edukáciou obyvateľstva, v ktorej sa vysvetľujú príznaky infarktu, jeho riziká a potrebný postup.

Záchranný zdravotnícky systém a transport pacienta

Transport pacientov za pomoci posádok ZZS oproti laickému transportu významne zlepšuje prognózu pacientov (6). Podiel záchranného systému na transportoch STEMI v Európe v jednotlivých krajinách varíruje v rozpätí 18 - 85 % (7). Bohatá sieť vozidiel ZZS na Slovensku a relatívne primerané geografické rozloženie PKI centier vytvárajú dobré teoretické predpoklady na optimalizáciu transportu pacientov so STEMI. Pri výskyte príznakov STEMI by mal postihnutý alebo osoby nablízku čo najskôr zavolať záchranný systém tel. č. 155. V prípade typických symptómov STEMI je vhodné, aby operačné stredisko poslalo k pacientovi preferenčne posádku s lekárom (RLP), ale nie je to podmienkou. Kľúčovou úlohou posádok ZZS je **urobiť EKG diagnostiku STEMI priamo v teréne** a zabezpečiť rýchly primárny transport pacientov s potvrdeným STEMI do PKI-centra za účelom primárnej PKI. Ak je odhadované časové zdržanie do realizácie PKI neprímerané, pacientovi má byť aplikovaná trombolytická liečba a to buď priamo posádkou RLP, alebo lekárom v najbližšom zdravotníckom zariadení. Pacienti, ktorí majú klinické príznaky STEMI a na EKG obraz BLTR, majú byť v akútnej fáze manažovaní rovnako ako pacienti s eleváciami ST na EKG. Ak posádka ZZS nemá istotu v EKG diagnostike STEMI, novšie technické možnosti umožňujú rýchly transfer EKG pomocou smartfónu priamo "do rúk" ("hand-held device") kardiológa v kardiocentre, čím sa celý proces urýchľuje a eliminuje riziko zbytočných sekundárnych transportov do kardiocentra.

Rozhodnutie, či pred transportom do kardiocentra je potrebné aplikovať trombolýzu, urobí posádka RZP/RLP na základe odhadu intervalu "EKG- balón" , čo je interval od natočenia EKG po predpokladaný moment spriechodnenia tepny pomocou primárnej PKI v najbližšom PKI centre. Pre odhad tohoto intervalu by posádka ku odhadovanému času dojazdu do PKI centra mala pripočítať ešte 30 minút (t.j. interval "príjem-balón"). Teda:

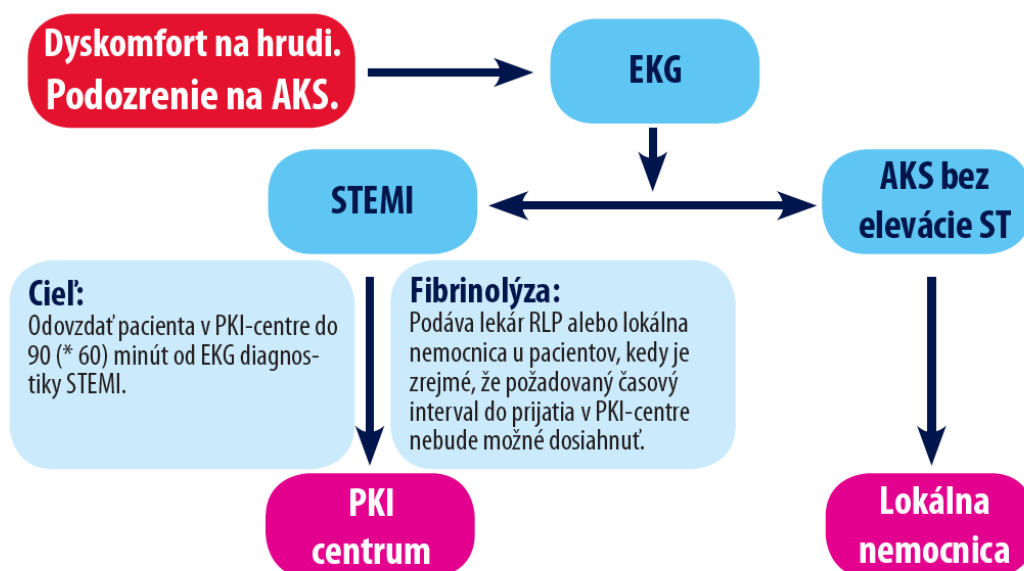
Interval "EKG-balón"= interval medzi časom EKG a časom dojazdu do PKI centra + 30 minút

Ak je odhadovaný interval "EKG-balón" do 120 minút, pacient by mal byť okamžite transportovaný do PKI-centra za účelom primárnej PKI. U pacientov, kde príznaky STEMI trvajú menej ako dve hodiny sa používa prísnejšie rozhodovacie kritérium - interval "EKG-balón" do 90 minút.

Medzizastávky v miestnych nemocniciach za účelom posudzovania EKG lokálnym internistom alebo kardiológom a následné sekundárne transporty do PKI centier sú veľmi nežiaduce, pretože spôsobujú neprímerané časové straty a zhoršujú prognózu pacientov (8).

Pacienti, ktorí nespĺňajú časové kritérium pre transport ku primárnej PKI, by sa mali podrobiť tzv. **farmakoinvazívnej stratégii**, t.zn. čo najskôr dostať trombolytickú liečbu a následne, do 24 hodín absolvovať koronarografiu a eventuálnu PKI v PKI-centre. Po úspešnej trombolýze je vhodné koronarografiu odložiť aspoň o 3 hodiny, čím sa znižuje výskyt hemoragických komplikácií. **Prednemocničné podanie trombolýzy** posádkou RLP oproti nemocničnemu

podaniu umožňuje skrátenie celkového ischemického času a prináša klinický benefit pre pacienta. Pacient po prednemocničnej trombolýze môže byť po overení kapacity priamo transportovaný do PKI-centra. Pacienti, ktorí absolvovali trombolýzu v lokálnej NsP, by mali byť preložený do PKI centra najneskôr nasledujúce ráno tak, aby koronarografia do 24 hodín mohla byť zrealizovaná. Pacienti **po neúspešnej trombolýze** majú byť transportovaní do PKI centra bezodkladne, kde by sa mala vykonať emergentná koronarografia a event. záchranná ("rescue") PKI. Za klinické kritéria neúspešnej trombolýzy je možné považovať pretrvávanie bolesti na hrudi a pokles ST elevácií na EKG o menej ako 50 % po 90 minútach.



* v zátvorke je uvedené prísnejšie kritérium, ktoré sa vzťahuje na pacientov s včasnou prezentáciou (≤ 2 hod od vzniku symptómov) a rozsiahlym predným STEMI (elevácie ST na EKG V1-V6).

Algoritmus optimálneho postupu pri transporte pacientov

Zastavenie obehu

Značná časť úmrtí u pacientov so STEMI nastáva v predhospitalizačnej fáze ešte skôr, ako dôjde ku kontaktu so záchranným zdravotníckym systémom. Najčastejšou príčinou úmrtia v tejto fáze býva zastavenie obehu v dôsledku komorovej fibrilácie (9). Záchranou pre pacienta môže byť rýchly príchod posádky ZZS a kvalitne vykonávaná profesionálna kardiopulmonálna resuscitácia (KPR). Skrátenie dojazdu ZZS o každú minútu zvyšuje šancu na prežitie do prepustenia z nemocnice o 24 % (10). Dokázateľne prínosná býva aj laická KPR poskytnutá prítomnými osobami (11) a pozitívne výsledky boli dokumentované aj pri umiestňovaní jednoduchých, verejne dostupných defibrilátorov na miestach vysokej koncentrácie obyvateľstva (letiská, štadióny, námestia a pod.) (12).

Včasná medikamentózna liečba

Protidoštičková liečba

Kyselina acetylosalicylová (ASA)

U všetkých pacientov so STEMI je vhodné čím skôr podať ASA v iniciálnej dávke 200 mg.

Clopidogrel

Okamžité podanie nasycovacej dávky clopidogrelu 300 mg je indikované u všetkých pacientov so STEMI, nezávisle od zvolenej reperfúzneho stratégie (13). U pacientov podrobujúcich sa primárnej PKI je vhodné ešte pred výkonom dávku navýšiť o ďalších 300 mg (14). Pre vyššie

hemoragické riziko sa nasycovacia dávka nepodáva u pacientov nad 75 rokov, u ktorých sa začína štandardnou dávkou 75 mg denne.

Prasugrel a ticagrelor

Prasugrel a ticagrelor ako novšie alternatívy clopidogrelu v liečbe STEMI účinnejšie znižujú výskyt kombinovaného klinického ukazovateľa kardiovaskulárna smrť/AIM/CMP (15, 16). Oba prípravky boli testované u pacientov s AKS a invazívnou liečebnou stratégiou. U oboch bolo v kategórii AKS oproti clopidogrelu pozorované významne zvýšené hemoragické riziko (TIMI major), ktoré sa v prípade Prasugrelu týkalo celej kohorty AKS a obzvlášť pacientov liečených pomocou CABG. V prípade Ticagreloru bolo hemoragické riziko pri CABG obdobné s clopidogrelom, avšak u "non-CABG related" krvácaní bol taktiež zaznamenaný signifikantný nárast závažných hemoragických komplikácií. Vyššie hemoragické riziko však ani u prasugrelu ani u ticagreloru nebolo pozorované v podkategórii pacientov so STEMI.

Antikoagulačná liečba

Heparíny

Podanie nefrakcionovaného heparínu (UFH) u pacientov s plánovanou trombolýzou pomocou rtPA (recombinant tissue plasminogen activator) vylepšuje koronárnu priechodnosť aj klinické výstupy, avšak je potrebné zabezpečiť, aby medzi bolusovým podaním heparínu v teréne a následnou heparinizáciou v nemocnici nevznikol tzv. hluchý interval (17). Podanie nízkomolekulárneho Enoxaparínu oproti UFH vylepšuje MACE a aj keď je spojené s vyšším výskytom hemoragických komplikácií, čistý klinický benefit je významný (18, 19).

Fondaparinux

U pacientov liečených trombolýzou, obzvlášť streptokinázou, vykazoval lepšie klinické výstupy ako UFH. Fondaparinux nie je indikovaný u pacientov s plánovanou primárnou PKI (20).

Odporúčané antitrombotické režimy v prednemocničnej fáze STEMI sú prehľadne uvedené v nasledujúcej tabuľke.

Plánovaná primárna PKI	Plánovaná fibrinolytická liečba
ASA 200 mg	ASA 200 mg
Tikagrelor 180 mg Prasugrel 60 mg Klopidogrel 600 mg	alebo alebo Klopidogrel 300 mg (>75 rokov: 75 mg)
UFH 60 I.U./kg i.v.bolus (prvá voľba) Enoxaparín 0,5 mg/kg i.v.	alebo UFH 60 I.U./kg i.v.bolus Enoxaparín ≤75 rokov: 30 mg i.v. + 1 mg/kg s.c. o 15 min neskôr >75 rokov: 0,75 mg/kg s.c.

Trombolýza

Trombolytická liečba prináša výrazný klinický benefit pre pacientov so STEMI, tým väčší, čím skôr je podaná. Po 12 hodinách od vzniku STEMI je už efekt trombolytickej liečby minimálny. **Prednemocničné podanie** trombolytickej liečby posádkou RLP oproti nemocničnemu podaniu má viaceré výhody: skracuje celkový ischemický čas, zvyšuje podiel pacientov s abortovaným infarktom a včasnú mortalitu znižuje o 15 – 20 % (21, 22). Trombolytická liečba je určená pre pacientov, u ktorých nie je možné očakávať realizáciu P-PKI v požadovanom časovom limite podľa odhadu intervalu "EKG-balón".

Literatúra

1. Jacobs AK, Antman EM, Ellrodt G, Faxon DP, Gregory T, Mensah GA, et al. Recommendation to develop strategies to increase the number of ST-segment-elevation myocardial infarction patients with timely access to primary percutaneous coronary intervention. *Circulation* 2006;113:2152-63.
2. Fox KA, Steg PG, Eagle KA, Goodman SG, Anderson FA, Jr., Granger CB, et al. Decline in rates of death and heart failure in acute coronary syndromes, 1999-2006. *JAMA : the journal of the American Medical Association* 2007;297:1892-900.
3. Bertrand ME, Simoons ML, Fox KA, Wallentin LC, Hamm CW, McFadden E, et al. Management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J* 2002;23:1809-1840.
4. Studenčan M, Hricák V, Kovář F, Kurray P, Murín J, Kamenský G, et al. The impact of focused measures on the implementation and clinical outcome of the official ESC guidelines for management of STEMI patients. The analysis of the SLOVAKS registry 2007-2008. *Cardiology sk* 2010;19:55-67.
5. Luepker RV, Raczynski JM, Osganian S, Goldberg RJ, Finnegan JR, Jr., Hedges JR, et al. Effect of a community intervention on patient delay and emergency medical service use in acute coronary heart disease: The Rapid Early Action for Coronary Treatment (REACT) Trial. *JAMA : the journal of the American Medical Association* 2000;284:60-7.
6. Ortolani P, Marzocchi A, Marrozzini C, Palmerini T, Saia F, Baldazzi F, et al. Usefulness of prehospital triage in patients with cardiogenic shock complicating ST-elevation myocardial infarction treated with primary percutaneous coronary intervention. *The American journal of cardiology* 2007;100:787-92.
7. Widimsky P, Wijns W, Fajadet J, de Belder M, Knot J, Aaberge L, et al. Reperfusion therapy for ST elevation acute myocardial infarction in Europe: description of the current situation in 30 countries. *European heart journal* 2010;31:943-57.
8. Nallamothu BK, Bradley EH, Krumholz HM. Time to treatment in primary percutaneous coronary intervention. *The New England journal of medicine* 2007;357:1631-8.
9. Huikuri HV, Raatikainen MJ, Moerch-Joergensen R, Hartikainen J, Virtanen V, Boland J, et al. Prediction of fatal or near-fatal cardiac arrhythmia events in patients with depressed left ventricular function after an acute myocardial infarction. *European heart journal* 2009;30:689-98.
10. O'Keefe C, Nicholl J, Turner J, Goodacre S. Role of ambulance response times in the survival of patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Emergency medicine journal : EMJ* 2011;28:703-6.
11. Hollenberg J, Herlitz J, Lindqvist J, Riva G, Bohm K, Rosenqvist M, et al. Improved survival after out-of-hospital cardiac arrest is associated with an increase in proportion of emergency crew--witnessed cases and bystander cardiopulmonary resuscitation. *Circulation* 2008;118:389-96.
12. McClure A, Nichol G. Toward efficient improvements in resuscitation for cardiac arrest. *Circulation* 2010;122:567-9.
13. Vlaar PJ, Svilaas T, Damman K, de Smet BJ, Tijssen JG, Hillege HL, et al. Impact of pretreatment with clopidogrel on initial patency and outcome in patients treated with primary percutaneous coronary intervention for ST-segment elevation myocardial infarction: a systematic review. *Circulation* 2008;118:1828-36.
14. Mehta SR, Tanguay JF, Eikelboom JW, Jolly SS, Joyner CD, Granger CB, et al. Double-dose versus standard-dose clopidogrel and high-dose versus low-dose aspirin in individuals undergoing percutaneous coronary intervention for acute coronary syndromes (CURRENT-OASIS 7): a randomised factorial trial. *Lancet* 2010;376:1233-43.
15. Cannon CP, Harrington RA, James S, Ardissino D, Becker RC, Emanuelsson H, et al. Comparison of ticagrelor with clopidogrel in patients with a planned invasive strategy for acute coronary syndromes (PLATO): a randomised double-blind study. *Lancet* 2010;375:283-93.
16. Montalescot G, Wiviott SD, Braunwald E, Murphy SA, Gibson CM, McCabe CH, et al. Prasugrel compared with clopidogrel in patients undergoing percutaneous coronary intervention for ST-elevation myocardial infarction (TRITON-TIMI 38): double-blind, randomised controlled trial. *Lancet* 2009;373:723-31.
17. Horne S, Weston C, Quinn T, Hicks A, Walker L, Chen R, et al. The impact of pre-hospital thrombolytic treatment on re-infarction rates: analysis of the Myocardial Infarction National Audit Project (MINAP). *Heart* 2009;95:559-63.
18. Antman EM, Morrow DA, McCabe CH, Murphy SA, Ruda M, Sadowski Z, et al. Enoxaparin versus unfractionated heparin with fibrinolysis for ST-elevation myocardial infarction. *The New England journal of medicine* 2006;354:1477-88.

19. Murphy SA, Gibson CM, Morrow DA, Van de Werf F, Menown IB, Goodman SG, et al. Efficacy and safety of the low-molecular weight heparin enoxaparin compared with unfractionated heparin across the acute coronary syndrome spectrum: a meta-analysis. *European heart journal* 2007;28:2077-86.
20. Yusuf S, Mehta SR, Chrolavicius S, Afzal R, Pogue J, Granger CB, et al. Effects of fondaparinux on mortality and reinfarction in patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction: the OASIS-6 randomized trial. *JAMA : the journal of the American Medical Association* 2006;295:1519-30.
21. Morrison LJ, Verbeek PR, McDonald AC, Sawadsky BV, Cook DJ. Mortality and prehospital thrombolysis for acute myocardial infarction: A meta-analysis. *JAMA : the journal of the American Medical Association* 2000;283:2686-92.
22. Lamfers EJ, Hooghoudt TE, Hertzberger DP, Schut A, Stolwijk PW, Verheugt FW. Abortion of acute ST segment elevation myocardial infarction after reperfusion: incidence, patients' characteristics, and prognosis. *Heart* 2003;89:496-501.

Kardiogénny edém pľúc

Jozef Firment, Peter Firment

Definícia

Kardiogénny pľúcny edém (CPE) sa definuje ako pľúcny edém vznikajúci následkom zvýšenia kapilárneho hydrostatického tlaku zo zvýšenia tlaku v pľúcnych žilách. CPE odráža hromadenie tekutiny s nízkym obsahom bielkovín v alveoloch a v interstíciu pľúc v dôsledku **srdcovej dysfunkcie**.



Obrázok 1. Röntgenová snímka ukazuje akútny pľúcny edém u pacienta, ktorý bol prijatý s akútnym predným infarktomyokardu. Zobrazená je dependentne orientovaná intravaskulárna distribúcia, nezreteľné hily pľúc a alveolárne infiltráty.

Etiológia

Zvýšenie hydrostatického tlaku vedúce k pľúcnemu edému môže vyplývať z mnohých príčin, vrátane podania nadmerného intravaskulárneho **objemu**, venózneho **obštrukcie** pľúcnej výtokovej časti (napr. pri mitrálnej stenóze alebo myxóme ľavej predsieni) a **zlyhania** ľavej komory (LV) v dôsledku jej systolickej alebo diastolickej dysfunkcie.

Ako už bolo spomenuté, CPE je spôsobený zvýšeným pľúcny kapilárnym **hydrostatickým** tlakom, vedúcim k transudácii tekutiny do pľúcneho interstícia a alveolov. Zvýšený tlak v ľavej predsieni (LA) zvyšuje tlak v pľúcnych žilách a tlak v pľúcnej mikrocirkulácii, čo má za následok vznik pľúcneho edému. Tento vedie k postupnému zhoršovaniu alveolárnej výmeny plynov a **respiračnému zlyhaniu**. Bez rýchleho rozpoznania a liečby sa stav pacienta môže rýchlo zhoršovať a skončiť až fatálne.

Mechanizmus vývoja CPE

Edém pľúc môže byť spôsobený nasledujúcimi hlavnými **patofyziologickými mechanizmami**:

1. Nerovnováha **Starlingových síl**, t. j. zvýšenie pľúcneho kapilárneho tlaku, pokles plazmatického onkotického tlaku a zväčšenie negatívneho intersticiálneho tlaku
2. Poškodenie **alveolárno-kapilárnej bariéry**
3. Obštrukcia **lymfatického** systému
4. **Idiopatický** mechanizmus

Pľúcna kapilárna krv a alveolárny plyn sú oddelené **alveolárno-kapilárnou membránou**, ktorá sa skladá z 3 anatomicky odlišných vrstiev: 1. kapilárny endotel, 2. intersticiálny priestor, ktorý môže obsahovať väzivo, fibroblasty a makrofágy a 3. alveolárny epitel.

K **výmene tekutiny** obyčajne dochádza medzi cievnym riečiskom a intersticiom. Pľúcny edém vznikne, keď sa zvyšuje čistý tok tekutiny z ciev do intersticiálneho priestoru. **Starlingova rovnica** určuje rovnováhu tekutín medzi alveolami a cievnym riečiskom. **Smer toku tekutiny** cez membránu sa určuje pomocou rovnice:

$$Q = K * (P_{cap} - P_{is}) - f * (P_{cop} - P_{isc}),$$

kde **Q** je **filtračný tlak tekutiny**; **K** je konštanta nazývaná filtračný koeficient; P_{cap} je kapilárny hydrostatický tlak, ktorý núti vodu uniknúť von z kapiláry; P_{is} je hydrostatický tlak v intersticiálnej tekutine, ktorý núti vodu na návrat do kapiláry; **f** je ďalší koeficient, ktorý vyjadruje efektívnosť steny kapiláry filtrovať proteíny. P_{cop} je koloidne osmotický tlak plazmy, ktorý sa snaží vŕhať vodu do kapiláry a P_{isc} je koloidne osmotický tlak v intersticiálnej tekutine, ktorý naopak vytáha vodu z kapiláry.

Čistá filtrácia vody sa môže zvyšovať so zmenami rôznych parametrov Starlingovej rovnice. CPE sa prevažne spája so zhoršeným vyprázdňovaním LA alebo dysfunkciou LV. Pre vznik pľúcneho edému zo zvýšeného pľúcneho kapilárneho tlaku musí dôjsť k jeho vzostupu do takej miery, aby bol vyšší ako koloidne osmotický tlak plazmy. Pľúcny kapilárny tlak je zvyčajne 8 - 12 mmHg a koloidne osmotický tlak 28 mmHg. Pri CPE však nemusí byť vždy nameraný vysoký pľúcny tlak v zaklínení (PCWP), pretože kapilárny tlak sa už môže vrátiť do normálu, v čase keď sa vykonáva jeho meranie!

Lymfatický systém pľúc

Lymfatická drenáž hrá dôležitú úlohu v udržiavaní primeranej rovnováhy tekutín v pľúcach odstraňovaním rozpustených látok, koloidov a kvapaliny z intersticiálneho priestoru, a to rýchlosťou približne **10 až 20 ml/h**. Akútne zvýšenie pľúcneho kapilárneho tlaku na artériovom konci (t. j. na > 18 mmHg) môže zvýšiť filtráciu tekutiny do pľúcneho interstícia, a ak sa lymfatická drenáž nezvýši zodpovedajúcim spôsobom, dochádza k edému. Na rozdiel od toho, v prítomnosti chronicky zvýšeného tlaku v LA, rýchlosť lymfatickej eliminácie **môže dosiahnuť až 200 ml/h**, ktorá takto **chráni pľúca** pred pľúcny edémom.

Štádiá

Rozvoj akumulácie tekutiny pri CPE možno rozdeliť do troch **patofyziologických štádií**:

1. **Prvé štádium**: Zvýšenie tlaku v LA spôsobuje **distenziu** a otváranie malých pľúcnych ciev. Krvné **plyny ešte nie sú** ovplyvnené alebo je ich možno ľahko upraviť.

2. **Druhé štádium**: Tekutiny a koloidy **penikajú do interstícia** pľúc z pľúcnych kapilár. Iniciálne však zvýšený lymfatický odtok dokáže účinne odvádzať túto tekutinu. Trvanie úniku tekutín z kapilár však môže prevýšiť drenážnu kapacitu lymfatického systému. Vtedy sa tekutina najprv objaví v relatívne poddajných intersticiálnych kompartmentoch, ktoré sú obyčajne v perivaskulárnom tkanive veľkých ciev, najmä v **dependentných** zónach. Zhromažďovanie tekutiny v intersticiu zhoršuje funkciu malých dýchacích ciest, čo vedie k **miernej hypoxémii**. V tomto štádiu je hypoxémia len zriedkavo takého stupňa, aby stimulovala k tachypnoe. Prípadné tachypnoe je obyčajne dôsledkom stimulácie juxtapulmonálnych kapilárnych receptorov (typu-J), ktorými sú nemyelinizované nervové zakončenia umiestnené v blízkosti alveolov. J receptory sú začlenené medzi reflexy ovplyvňujúce dýchanie a frekvenciu srdca.

3. **Tretie štádium**: Ak pokračuje prestup tekutiny, táto sa kumuluje v ďalších oblastiach interstícia, ktoré je tentoraz už relatívne nepoddajným priestorom. Intersticiálny priestor môže obsahovať **až 500 ml tekutiny**. Ďalšou akumuláciou tekutina preniká cez alveolárny epitel **do alveolov**, spôsobujúc tak ich zaplavenie. V tomto štádiu sú už pozorované zmeny krvných

plynov, **hypoxia** býva ťažká a je výrazne redukovaná vitálna kapacita pľúc a ďalšie respiračné objemy.

Kardiálne príčiny manifestujúce sa ako CPE

1. Obštrukcia výtokovej časti predsieni. Dochádza k nej pri mitrálnej (Mi) stenóze, v raritných prípadoch sa môže vyskytnúť aj pri predsieňovom myxóme, pri trombóze chlopňovej protézy alebo pri vrodenej membráne v LA (tzv. cor triatum). Mi stenóza je obvyčajne následkom reumatickej horúčky, pri ktorej sa môže postupne vytvárať edém pľúc.

Iné príčiny CPE sú často súčasťou Mi stenózy pri akútnom srdcovom zlyhávaní. Ide napríklad o znížené plnenie LV spôsobené tachykardiou pri arytmií (napr. fibrilácii predsieni) alebo pri horúčke.

2. Systolická dysfunkcia LV je častou príčinou CPE. Definovaná je ako zníženie **kontraktility** myokardu, ktoré znižuje srdcový výkon. Pokles srdcového výdaja stimuluje sympatickú aktivitu a expanziu objemu krvi aktiváciou renín-angiotenzín-aldosterónového systému, čo spôsobuje zhoršenie stavu znížením plniaceho času LV a zvýšením kapilárneho hydrostatického tlaku. Chronické zlyhanie LV je zvyčajne výsledkom **kongestívneho** srdcového zlyhania (CHF) alebo **kardiomyopatie**.

Medzi príčiny akútnych exacerbácií patria nasledujúce prípady:

- Akútny infarkt myokardu (MI) alebo ischémia
- Nedodržanie diétnych obmedzení (napríklad obmedzenie soli)
- Nesprávne užívanie liekov (napr. diuretik)
- Ťažká anémia
- Sepsa
- Tyreotoxikóza
- Myokarditída
- Kardiotoxické látky (napr. alkohol, kokaín, chemoterapeutiká (doxorubicín))
- Chronické ochorenie chlopní, aortálna (Ao) stenóza a regurgitácia a Mi regurgitácia.

3. Diastolická dysfunkcia LV. Ischémia myokardu môže spôsobiť okrem systolickej dysfunkcie LV aj jej diastolickú dysfunkciu. Podobným mechanizmom spôsobuje takéto dysfunkcie aj **kontúzia myokardu**. Diastolická dysfunkcia je častá a signalizuje ju zmena diastolickej rozťažnosti (compliance) LV. Keďže sa znižuje compliance, zvýši sa diastolický tlak, aby bol dosiahnutý dostatočný vývrhový objem. Aj napriek normálnej kontraktilite LV sa znižuje srdcový výdaj a v spojení s nadmerným tlakom na konci diastoly sa vytvárajú podmienky pre rozvoj hydrostatického pľúcneho edému. Diastolické abnormality môžu byť spôsobené aj konstriktívnou **perikarditídou** alebo **tamponádou**.

4. Dysrytmie. Za CPE môže byť zodpovedná novovzniknutá rýchla **fibrilácia predsieni** alebo komorová **tachykardia**.

5. Hypertrofia LV a kardiomyopatie. Tieto môžu takisto zvyšovať tuhosť a koncový diastolický tlak LV. K pľúcnemu edému dochádza v dôsledku zvýšenia kapilárneho hydrostatického tlaku.

6. Objemové preťaženie LV. Vyskytuje sa za rôznych okolností kardiálneho alebo nekardiálneho pôvodu. Kardiálnymi príčinami sú **ruptúra** komorového septa, akútna alebo chronická **Ao insuficiencia** resp. **Mi regurgitácia**. Medzi najdôležitejšie príčiny akútnej Ao regurgitácie, ktoré môžu viesť k pľúcnemu edému patria **endokarditída**, disekcia alebo traumatická ruptúra aorty, ruptúra vrodenej fenestrácie chlopne a iatrogénne príčiny. Ruptúra **komorového septa**, **Ao nedostatočnosť** a **Mi regurgitácia** spôsobujú zvýšenie koncového diastolického tlaku LV a tlaku v LA, čo vedie k pľúcnemu edému. Obštrukcia odtoku z LV, ako je to pri **Ao stenóze**, vyvoláva zvýšenie koncového diastolického plniaceho tlaku, zvýšenie tlaku v LA a zvýšenie pľúcneho kapilárneho tlaku. V súvislosti so systolickou dysfunkciou LV môže niekedy dôjsť aj k retencii sodíka. Avšak za určitých podmienok, akými sú napríklad primárne poruchy obličiek, môže základnú úlohu hrať práve uvedená retencia sodíka a objemové preťaženie. CPE sa môže vyskytnúť aj u pacientov závislých od hemodia-

lýzy pre zlyhanie obličiek, a to často v dôsledku nedodržania diétnych obmedzení alebo hemodialyzačných intervalov.

7. Infarkt myokardu. Jednou z mechanických komplikácií IM môže byť **ruptúra** komorového **septa** alebo papilárneho **svalu**. Tieto mechanické komplikácie podstatne zvýšia objemu nálož v akútnom stave, a tak môžu spôsobiť edém pľúc.

8. Obštrukcia výtoku z LV. Edém pľúc môže vyvolať akútna **stenóza Ao chlopne**. Táto chlopňová chyba však býva dôsledkom vrodenej poruchy, kalcifikácie, dysfunkcie protetickej chlopne alebo reumatického ochorenia a má obvykle chronický priebeh. Je spojená s hemodynamickou adaptáciou srdca. Takéto prispôsobenie môže zahŕňať vznik **koncentrickej LV hypertrofie**, ktorá sama o sebe môže vyvolať edém pľúc skrze diastolickú dysfunkciu LV. **Hypertrofická kardiomyopatia** býva príčinou dynamickej výtokovej obštrukcie LV.

9. Zvýšený systémový krvný tlak môže byť považovaný za vyvolávatel'a spomínanej **obštrukcie výtokovej časti LV**, pretože zvyšuje systémovú rezistenciu proti funkcii LV ako pumpy.

Fyzikálne vyšetrenie

U pacientov s CPE je charakteristická prítomnosť tachypnoe a tachykardie. Pacienti sedia **vzpriamene**, prejavujú „hlad po vzduchu“ a sú agitovaní a zmätení. Zvyčajne pociťujú **úzkosť** a nadmerne sa potia. Kvôli hyperadrenergnému stavu je často prítomná **hypertenzia**. Naopak nález **hypotenzie** charakterizuje závažnú systolickú dysfunkciu LV a možnú prítomnosť kardiogénneho **šoku**. Chladné končatiny môžu byť prejavom nízkeho srdcového výdaja a nedostatočnej perfúzie. Auskultačne sú na pľúcach počuteľné jemné **krepitácie**, ale môžu byť prítomné aj **chrapoty** alebo piskoty. Chrapoty sú spočiatku obvykle počuteľné **na bázach**, a keď sa stav zhoršuje, postupujú smerom do vrcholov. Pre kardiiovaskulárny nález je charakteristická ozva **S3**, zvýraznená pulmonálna zložka **S2** a **jugulárna** venózna distenzia. Auskultácia šelestov môže pomôcť pri diagnostike akútnych ochorení **chlopní** prejavujúcich sa pľúcnym edémom.

Ao stenóza je spojená s drsným kresčendo-dekresčendovým systolickým šelestom, ktorý je najlepšie počuteľný na okraji hornej časti sternu a vyžaruje do krčných tepien. Naproti tomu, akútna **Ao regurgitácia** je spojená s krátkym mäkkým diastolickým šelestom.

Akútna **Mi regurgitácia** spôsobuje hlasný systolický šelest, najlepšie počuteľný na hrote alebo nižšie na okraji sternu. Pri ischemickej chorobe srdca, môže ísť o známku akútneho IM s ruptúrou chordy Mi chlopne. **Mi stenóza** obvykle spôsobuje hlasnú ozvu S1, otváracie cvaknutie a diastolický šelest na srdcovom hrote.

Ďalším pozoruhodným fyzikálnym nálezom u pacientov so zhoršenou funkciou LV a výrazným zvýšením sympatikového tonusu je bledosť kože, alebo jej mramorovanie vyplývajúce z periférnej vazokonstrikcie, nízkeho srdcového výdaja a centralizovania obehu. Mramorovaná koža je nezávislým prediktorom zvýšeného rizika mortality. Pacienti so **súčasným zlyhaním pravej** komory môžu mať hepatomegáliu, hepatojugulárny reflux a periférne opuchy. Ťažký CPE môže byť spojený so zmenou **duševného** stavu, ktorý môže byť spôsobený **hypoxiou** alebo **hyperkapniou**. Hoci sa pri CPE obvykle vyskytuje hypokapnia, u pacientov so závažnou formou pľúcného edému alebo súčasne prítomnou chronickou obštrukčnou chorobou pľúc, môže byť pozorovaná hyperkapnia s respiračnou acidózou.

Diagnostické rozvahy

CPE je potrebné odlišiť od pľúcného edému spojeného s poškodením alveolárno-kapilárnej membrány, spôsobeného rozmanitou etiológiou. Poškodenie alveolárno-kapilárnej bariéry môžeme nájsť pri rôznych **priamych poškodeniach pľúc** (napr. zápal pľúc, aspiračná pneumónia, vdýchnutie toxických látok, pľúčne kontúzie, radiačné poranenie, utopenie, tuková embólia) a **nepriamych poškodeniach pľúc** (sepsa, šok, početné transfúzie, akútna pankreatitída alebo anafylaktický šok).

Viacere situácie vzťahujúce sa k **nekardiogénnemu edému pľúc** primárne postihujú skôr mechanizmy Starlingových síl než alveolárno-kapilárnu bariéru. Ako príklady možno uviesť

zníženie onkotického tlaku plazmy rôznej etiológie a zvýšenie negativity tlaku v interstíciu v dôsledku rýchleho odsatia **pneumotoraxu**. Poruchy lymfatickej drenáže (napr. karcinomatózna, resp. fibrotická lymfangitída alebo stav po transplantácii pľúc) sú ďalšími dôležitými mechanizmami vzniku tohto typu pľúcneho edému.

Niektoré skutočnosti a prejavy môžu pomáhať odlíšiť **CPE od edému nekardiogénneho pôvodu**. Pri CPE je zvyčajne prítomná anamnéza akútnej srdcovej príhody. Fyzikálne vyšetrenie vyjadruje stav „nízkeho prietoku“, je prítomný galop S3, distenzia krčných žíl a auskultačne počuť rachoty. Pacienti s nekardiogénnou etiológiou majú teplú perifériu, premenlivý pulz bez prítomnosti S3 galopu a rozšírenia krčných žíl. Definitívne rozlíšenie je založené na tlaku v zaklinení v pľúcnici (PCWP). PCWP je obvykle > 18 mmHg pri CPE a < 18 mmHg pri nekardiogénnej etiológii, avšak pridružené chronické ochorenie pľúcnych ciev môže toto rozlišovanie sťažovať.

Do rámca **diferenciálnej diagnostiky** CPE je potrebné zahrnúť aj tieto stavy:

- Ischémia myokardu
- Pneumotorax
- Edém pľúc pri výškovej chorobe
- Neurogénny pľúcny edém
- Pľúcna embólia
- Zlyhanie dýchania.

Komplikácie

Medzi najväznejšie komplikácie spojené s CPE sa zahŕňa únava dýchacích svalov a **respiračné zlyhanie**. Zvyčajne im možno predísť rýchlou diagnostikou a liečbou. Ak sa u pacienta začne prejavovať respiračná únava (letargia, vyčerpanosť, potenie, prehlbovanie úzkosti), lekár musí zabezpečiť adekvátnu terapiu, prípadne aj vrátane podpornej ventilácie. Ďalším dôsledkom môže byť náhla srdcová smrť vyvolaná srdcovou **arytmiou**, preto je užitočné priebežné monitorovanie EKG pre včasnú diagnostiku nebezpečných porúch srdcového rytmu.

Vybrané vyšetrovacie metódy

Laboratórne výsledky dôležité pre zhodnotenie stavu, sú kompletný **krvný obraz**, hodnoty elektrolytov séra, urea a kreatinín.

Pulzová **oximetria** je užitočná pri posudzovaní miery hypoxie, a teda závažnosti CPE. Vhodná je na monitorovanie odpovede pacienta na podávanie kyslíka a inú liečbu.

Analýza plynov tepnovej krvi je presnejšia metóda ako pulzová oximetria pre meranie saturácie krvi kyslíkom. Rozhodnutie o začatí mechanickej ventilácie je založené predovšetkým na klinickom náleze, ale do úvahy sú brané aj výsledky tohto vyšetrenia.

Elektrokardiografia

Rozšírenie a hypertrofia LV sú citlivými, aj keď nešpecifickými ukazovateľmi chronickej dysfunkcie LV. EKG môže ukázať akútne tachykardické alebo bradykardické poruchy, akútnu ischémiu myokardu alebo infarkt ako príčinu CPE.

Počítačová tomografia

CT hrudníka býva užitočným nástrojom pre odlíšenie CPE od syndrómu akútnej respiračnej tiesne (ARDS) v podmienkach oddelení urgentného príjmu, s celkovo 88,5% presnosťou stanovenia diagnózy. Vyšetrenie CT hrudníka môže s vysokou pozitívnou prediktívnou hodnotou pre CPE zistiť prítomnosť obrazu matného skla prevažne v pravom hornom laloku alebo v centrálnnej oblasti, ako aj zatienenie v centrálnom vzdušnom priestore. Pre prítomnosť ARDS svedčí prevažne ľavostranný pleurálny výpotok a lokalizáciou príčiny ochorenia spôsobené zatienenia.

Vyšetrovanie plazmatických BNP a NT-proBNP

Natriuretický peptid mozgového typu (BNP) a N-terminálny proBNP (NT-proBNP) sú odvodené od prekursora syntetizovaného v kardiomyocytoch. Viaceré podnety stimulujú jeho produkciu vrátane napínania steny srdca, ventrikulárnej dilatácie a zvýšenia tlaku. Tento

hormón sa ďalej štiepi na neaktívny NT-proBNP fragment a aktívny BNP. NT-proBNP a BNP testy sú klinicky dostupné a vykazujú porovnateľné zmeny v širokom rozmedzí veku pacienta, ejekčnej frakcie, diastolického CHF a funkcií obličiek.

Vyšetrovanie BNP

CHF je najbežnejšou formou CPE. Viacero observačných štúdií a klinických pokusov preukázalo významnú diagnostickú hodnotu merania BNP pri **rozlišovaní srdcového zlyhania a pľúcnych príčin** dýchavičnosti.

Pri používaní merania BNP je potrebné vziať do úvahy nasledujúce:

- Meranie BNP znižuje celkové náklady na liečenie a dĺžku hospitalizácie; jedná sa o cenovo efektívny diagnostický test.
- Za prahovú hodnotu sa všeobecne akceptuje 100 pg/ml; meranie BNP má vysokú negatívnu prediktívnu hodnotu; to znamená, že u pacientov s hodnotou BNP nižšou ako 100 pg/ml je srdcové zlyhanie nepravdepodobné.
- Hladina BNP sa zvyšuje s vekom a je mierne vyššia u žien ako u mužov. Hodnoty BNP majú tendenciu byť nižšie u obéznych pacientov.
- Porucha funkcie obličiek môže byť spojená s výrazne zvýšenou hladinou BNP (v jednej štúdií boli uvádzané hodnoty 300 pg/ml bez prítomnosti kardiálneho zlyhávania).
- Hladiny BNP sú všeobecne vyššie u kriticky chorých pacientov, ktorí sú na jednotke intenzívnej starostlivosti (ICU), v dôsledku niektorých pridružených akútnych ochorení u týchto pacientov, ako je napr. sepsa a akútne poškodenie pľúc. Zvýšené hladiny BNP u kriticky chorých môžu byť príznakom relatívne horšej prognózy. Avšak táto skutočnosť, by sa mala starostlivo zväžiť v kontexte klinického stavu pacienta.

Vyšetrovanie NT-proBNP

Komorové myocyty vylučujú proBNP v reakcii na napätie svalovej steny. NT-proBNP má dlhší polčas (120 min) ako je tomu u BNP (20 min). Aj keď ohľadom NT-proBNP je realizovaných menej štúdií ako BNP, jeho úroveň dobre koreluje s hladinou BNP.

Hodnota cut-off pre NT-proBNP vyššia ako 450 pg/ml u pacientov mladších ako 50 rokov koreluje s hodnotami BNP vyššími ako 100 pg/ml. NT-proBNP je však menej presné ako BNP v skupine pacientov starších ako 65 rokov.

Rádiografia a sonografia

Röntgen hrudníka je užitočný pri rozlišovaní ťažkej dýchavičnosti pri CPE a z iných pľúcnych príčin. Znamky naznačujúce, že ide skôr o CPE než o inú patológiu, zahŕňajú nasledovné:

- Zväčšené srdce
- Invertovaný krvný prietok
- Kerleyove línie
- Edém bazálnej časti pľúc (vs. difúzny edém)
- Neprítomnosť vzduchových bronchogramov
- Prítomnosť pleurálneho výpotku (najmä ak sú tieto bilaterálne a symetrické)

Röntgen hrudníka má obmedzený význam u pacientov pri náhlom vzniku CPE, pretože typické RTG zmeny sa môžu objaviť až 12 hodín po nástupe dýchavičnosti.

Echokardiografia

Echokardiografické vyšetrenie pri posteli pacienta s dekompenzáciou CHF je dôležitým diagnostickým nástrojom pri určovaní etiológie pľúcneho edému. Echokardiografia sa môže použiť na vyhodnotenie systolickej a diastolickej funkcie LV, rovnako ako aj funkcie chlopni a posúdenie perikardiálnych príčin. To je obzvlášť užitočné pri identifikácii mechanickej etiológie pľúcneho edému, ako je napríklad:

- Akútna ruptúra papilárneho svalu
- Akútny defekt komorového septa

- Tamponáda srdca
- Ruptúra LV
- Chlopňové vegetácie so sprievodnou akútnou ťažkou Mi alebo Ao regurgitáciou.

Pľúcniový katéter

Pľúcniovým artériovým katétrom (tzv. Swan-Ganzov katéter) možno merať PCWP. Táto metóda pomáha pri rozlišovaní kardiogénneho a nekardiogénneho pľúcneho edému. Pri nekardiogénnom pľúcnom edéme dochádza skôr k sekundárnemu poraneniu alveolo-kapilárnej membrány, ako k alteráciám v Starlingových silách.

PCWP vyšší ako 18 mmHg u pacienta, u ktorého nie je známe, že má chronicky zvýšený tlak v LA poukazuje na CPE. U pacientov s chronickou pľúcnou kapilárnou hypertenziou tlak v zaklinení nad 30 mmHg preyšuje drenážne kapacity lymfatického systému, čo vyvoláva pľúcny edém.

Kardiogénny šok je následkom ťažkej depresie funkcie myokardu a je hemodynamicky charakterizovaný systolickým krvným tlakom nižším ako 80 mmHg, srdcovým indexom nižším ako 1,8 l/min/m² a PCWP vyšším než 18 mmHg. Táto forma šoku môže vzniknúť z priameho inzultu myokardu (napr. rozsiahly akútny IM, závažná kardiomyopatia) alebo z mechanického problému presahujúceho funkčnú kapacitu myokardu (napr. akútna ťažká mitrálna regurgitácia, akútny defekt komorového septa).

		Congestion	
		-	+
Perfusion	+	<p>Dry and Warm</p> <p>PCW normal</p> <p>Cardiac output normal</p> <p>Compensated</p>	<p>Wet and Warm</p> <p>PCW elevated</p> <p>Cardiac output normal</p> <p>Decompensated</p>
	-	<p>Dry and Cold</p> <p>PCW low/normal</p> <p>Cardiac output low</p> <p>Shock</p>	<p>Wet and Cold</p> <p>PCW elevated</p> <p>Cardiac output low</p> <p>Decompensated</p>

Obrázok 2. Zobrazený je tzv. Stevensonov 4-kvadrantový diagram, ktorý slúži na rýchle odlišenie príčiny akútnej kardiálnej dekompenzácie pomocou identifikácie jeho hemodynamického profilu. Určenie klinického stavu pľúcnej kongescie a periférnej perfúzie môže napomôcť liečebnému manažmentu daného pacienta. PCW (tlak v zaklinení).

Extravaskulárna pľúcna voda

V rámci invazívneho hemodynamického monitoringu je významným parametrom v súvislosti so vznikom CPE tzv. extravaskulárna pľúcna voda (EVLW). Ide o senzi-

tívny indikátor pľúcneho edému a zahŕňa množstvo tekutiny nachádzajúce sa v alveoloch a interstíciu pľúc. Jeho indexovaná hodnota veľmi dobre koreluje so závažnosťou pľúcneho poškodenia a stavom oxygenácie. Norma je na úrovni 3 - 7 ml/kg. Opuchy nôh, či zvýšený centrálny venózný tlak nie sú vhodným prediktorom množstva EVLW. Na základe samotného röntgenu hrudníka sa často hodnota EVLW podhodnocuje.

Liečebné postupy

Počiatočná liečba pacientov s CPE by mala dodržiavať ABC postup resuscitácie, teda kontrolu a zabezpečenie dýchacích ciest, dýchania a krvného obehu. O₂ sa má podávať všetkým pacientom tak, aby saturácia hemoglobínu kyslíkom dosiahla viac ako 90 %. Všetky poruchy srdcového rytmu alebo IM sa musia liečiť primeraným spôsobom. Podávanie O₂ sa vykonáva pomocou tvárovej masky, neinvazívnu podpornou ventiláciou (BiPAP resp. CPAP) alebo intubáciou a mechanickou ventiláciou. Pričom to, ktorý spôsob sa použije, závisí od prítomnosti hypoxémie, acidózy a stupňa poruchy vedomia pacienta. Zaujímavým zistením je, že použitie neinvazívnej podpornej tlakovej ventilácie u acidotických pacientov s ťažkým akútnym CPE nebýva u týchto pacientov spojená s nepriaznivými dôsledkami (napr. potrebou intubácie, či včasnou mortalitou).

Po prvých neodkladných krokoch sa liečba CPE zameriava na tri hlavné ciele: (1) zníženie pľúcneho žilového návratu (preloadu), (2) zníženie systémovej vaskulárnej rezistencie (afterloadu) a v niektorých prípadoch aj (3) inotropnú podporu. Redukcia preloadu znižuje pľúcny kapilárny hydrostatický tlak a znižuje transudáciu tekutiny do pľúcneho interstícia a alveolov. Zníženie afterloadu zvyšuje srdcový výdaj a zlepšuje perfúziu obličiek, čo umožňuje diurézu u pacienta s tekutinovým preťažením. Pacienti s ťažkou dysfunkciou LV alebo akútnym postihnutím chlopní môžu mať hypotenziu. Títo pacienti nemusia tolerovať lieky na zníženie preloadu a afterloadu. Z uvedeného dôvodu je u týchto pacientov na udržanie dostatočného krvného tlaku, nutná inotropná podpora. Pacienti, ktorí sú hypoxickí aj napriek suplementácii kyslíka a taktiež tí, ktorí majú závažnú respiračnú tieseň, vyžadujú popri maximálnej medikamentóznej liečbe aj ventilačnú podporu.

Ultrafiltrácia

Je to procedúra na elimináciu tekutiny, ktorá je vhodná najmä u pacientov s poruchami funkcie obličiek a očakávanou rezistenciou voči diuretikám.

Podporná ventilácia

Neinvazívna podporná tlaková ventilácia

Pri liečbe pacientov s ťažkým CPE treba zavčas zvážiť použitie neinvazívnej podpornej tlakovej ventilácie (NPSV). Pri NPSV pacient dýcha cez tvárovú masku proti kontinuálnemu prietoku pozitívneho tlaku v dýchacích cestách. NPSV udržiava otvorené tekutinou naplnené alveoly a zabráňuje ich kolapsu pri výdychu. V dôsledku toho, pacient šetrí energiu, ktorá by sa minula pri opätovnom otváraní kolabovaných alveolov. NPSV zlepšuje pľúcnu výmenu vzduchu a zvyšuje hrudný tlak znížením preloadu a afterloadu. Viaceré štúdie ukazujú, že NPSV je spojená so skrátením pobytu na JIS, znížením potreby umelej pľúcnej ventilácie a znížením nákladov na hospitalizáciu. Niekoľko klinických štúdií ukázalo, že u pacientov s CPE je skoré (prípadne aj prednemocničné) napojenie na NPSV bezpečnou metódou a je spojené s rýchlejšim zlepšením saturácie krvi kyslíkom, oproti stavu bez použitia tohto prístupu. Avšak úmrtnosť a potreba intenzívnej starostlivosti sa vo väčšine z týchto štúdií nelíšili medzi pacientmi, ktorí boli liečení pomocou NPSV a tými, ktorí mali len Venturiho tvárovú masku.

CPAP a BiPAP

Existujú dva typy NPSV, a to CPAP a BiPAP. Pri CPAP sa v dýchacích cestách udržuje konštantný tlak v priebehu všetkých fáz dychového cyklu. Pri BiPAPe sa môžu použiť vyššie tlaky pri vdychu a nízke tlaky pri výdychu, čo zlepšuje komfort pacienta.

Riadená ventilácia

Všeobecne platí, že použitie endotracheálnej intubácie a riadenej ventilácie je potrebné vtedy, keď pacienti s CPE zostávajú hypoxickí aj napriek maximálnej neinvazívnej dodávke kyslíka, a taktiež keď pacienti majú prejavy hroziaceho respiračného zlyhania (napr. letargia, únava, potenie, zhoršenie úzkosti) alebo keď sú hemodynamicky nestabilní (napr. hypotenzia, ťažká tachykardia).

Riadená ventilácia maximalizuje ventiláciu a zásobenie myokardu kyslíkom. Štandardne sa na zvýšenie alveolárnej priechodnosti, na zlepšenie dodávky kyslíka a výmenu oxidu uhličitého odporúča do terapie zaradiť PEEP (pozitívny tlak na konci expíria).

Zníženie preloadu**Nitroglycerín**

Nitroglycerín (NTG) je najúčinnnejším, predvídateľným a rýchlo pôsobiacim liekom dostupným na redukcii preloadu. Viacero štúdií preukázalo jeho vyššiu účinnosť, bezpečnosť a rýchlejší nástup účinku v porovnaní s furosemidom alebo morfínom. Sublingválne použitie NTG je spojené so znížením preloadu v priebehu 5 minút a aj s určitou redukcii afterloadu. Vysoké dávky intravenózne podávaného NTG umožňujú rýchle a titrovateľné zníženie preloadu a afterloadu a je vynikajúcim liekom v monoterapii u pacientov s ťažkým CPE. Intravenózne dávkovanie NTG sa môže začať na úrovni 10 µg/min, a následne sa môže rýchlym titrovaním zvyšovať až na viac ako 100 µg/min. Inou alternatívou je podávanie NTG ako 3 mg intravenózných bolusov každých 5 minút. Antianginózna dávka NTG na úrovni 0,4 mg každých 5 minút má bioekvivalenciu v intravenóznej infúzii v dávke menej ako 80 µg/min. Preto je dávkovanie NTG u pacientov s CPE vyššie než je štandardná antianginózna dávka.

Vzhľadom na krátky polčas účinku dusičnanov je táto vysoká dávka primeranou, a to najmä u pacientov s CPE, ktorí majú hyperadrenergický stav a mierne zvýšený krvný tlak. Nitráty by nemali byť používané u hypotenzných pacientov a extrémna opatrnosť je nutná u pacientov s Ao stenózou a s pľúcnou hypertenziou.

Diuretiká

Slučkové diuretiká boli počas mnohých rokov považované za základný kameň liečby CPE. Najčastejšie používaným liekom z tejto skupiny je furosemid. Predpokladá sa, že slučkové diuretiká ovplyvňujú preload dvomi mechanizmami, a to zvýšením diurézy a priamym venodilatáčnym účinkom.

U väčšiny pacientov sa diuréza neobjavuje po dobu aspoň 20 - 90 minút. Účinok je teda oneskorený. Slučkové diuretiká pôsobia na vzostupnej časti Henleho slučky, preto zníženie renálnej perfúzie pri CPE môže oddialiť nástup ich účinku.

Veľa pacientov s CPE nemá nadbytok tekutín. Kontinuálne podávanie diuretík u takýchto pacientov po zvládnutí akútnych symptómov môže mať nepriaznivé dôsledky vrátane elektrolytovej nerovnováhy, hypotenzie a zhoršenia renálnych funkcií ako následok tubuloglomerulárnej spätnej väzby.

Morfín

Použitie morfínu u pacientov v CPE na zníženie preloadu je bežným postupom po mnoho rokov, ale dostatočné dôkazy podporujúce jeho priaznivý hemodynamický účinok chýbajú. Dáta naznačujú, že morfín môže prispievať k zníženiu srdcového výdaja, a to môže byť spojené so zvýšenou potrebou prijatia na JIS a nutnosťou endotracheálnej intubácie.

Nežiaduce účinky (nevoľnosť a vracanie, lokálne alebo systémové alergické reakcie, depresia dýchania) môžu prevažovať nad potenciálnym prínosom, a to najmä s ohľadom na dostupnosť liekov, ktoré sú účinnejšie ako morfín pri znižovaní preloadu (napr. NTG).

Pozitívny hemodynamický účinok morfínu je pravdepodobne spôsobený anxiolýzou, s následným znížením tvorby katecholamínov a znížením systémovej vaskulárnej rezistencie. Alternatívou u pacientov, ktorí sú extrémne úzkostliví, môže byť nízke dávkovanie benzodiazepínov (napr. diazepam 5 mg intravenózne) s nižším rizikom depresie dýchania.

Nesiritide

Nesiritide je rekombinantný ľudský BNP, ktorý znižuje PCWP, pľúcny artériový tlak, tlak v RA a systémovú vaskulárnu rezistenciu, ale zároveň zvyšuje srdcový index a index jednorazového vývrhového objemu (SVI). Liečba nesiritidom znižuje hladiny plazmového renínu, aldosterónu, noradrenalinu, endothelinu-1 a redukuje výskyt komorových extrasystol a komorovej tachykardie. Pri podávaní nesiritidu sa tiež stabilizuje variabilita srdcovej frekvencie. Rutinné použitie nesiritidu sa však v širokej populácii pacientov s akútnym zlyhaním srdca neodporúča.

Zníženie afterloadu

ACE inhibítory

ACE inhibítory sú všeobecne považované za základné lieky v terapii chronického CHF. Štúdie taktiež preukázali vynikajúce výsledky s ACE inhibítormi pri liečbe akútne dekompenzovaného CHF a CPE. Použitie ACE inhibítorov pri CPE sa dáva do súvislosti so znížením potreby príjmu pacienta na ICU, znížením výskytu endotracheálnej intubácie a dĺžky pobytu na ICU. Enalapril v dávke 1,25 mg intravenózne, resp. kaptopril v množstve 25 mg podaný sublingválne, má za následok hemodynamické a subjektívne zlepšenie v priebehu 10 minút. K zlepšeniu dochádza oveľa pomalšie pri použití perorálnej formy.

Blokátory receptora pre angiotenzín II

Blokátory receptorov pre angiotenzín II (ARB) majú porovnateľné priaznivé účinky na srdcové zlyhanie ako predchádzajúca skupina liekov. Štúdie predpokladajú úlohu ACE inhibítorov a ARB v prevencii štrukturálnej a elektrickej remodelácie srdca, čo má za následok aj znížený výskyt arytmií.

Nitroprusid

Nitroprusid spôsobuje súčasné zníženie preloadu aj afterloadu, pomocou priamej relaxácie hladkého svalstva. Avšak tento účinok je prevažne na afterload, čo je spojené so zvýšeným srdcovým výdajom. Potencia, rýchlosť nástupu a ukončenie účinku ho predurčujú byť ideálnym liekom pre pacientov, ktorí sú v kritickom stave. Môže však spôsobovať rýchle poklesy a kolísanie krvného tlaku, preto sa odporúča invazívne monitorovanie krvného tlaku. Nitroprusid vo všeobecnosti nie je odporúčaný pri akútnom IM, lebo môže vyvolať koronárny steal syndróm, ktorý potencieje ischémiu. Pri používaní nitroprusidu je potrebný skorý prechod na perorálnu aplikáciu, prípadne zvoliť alternatívnu vazodilatačnú liečbu, pretože dlhodobé užívanie vysokých dávok je spojené s tiocyanátovou a kyanidovou toxicitou, najmä u pacientov s dysfunkciou pečene alebo obličiek. Použitie v tehotenstve je spojené s fetálnou tiocyanátovou toxicitou. Dlhodobejšie podávanie taktiež môže vyvolať toleranciu a reflexnú tachykardiu.

Katecholamíny

Inotropná podpora sa používa pri neúspešnej stratégii redukcie preloadu a afterloadu, alebo keď prítomnosť hypotenzie vylučuje použitie uvedených postupov. Existujú dve hlavné triedy inotropných liekov, a to katecholamínové lieky a inhibítory fosfodiesterázy (PDEs). Vápnikové senzitizery sú relatívne novou skupinou tejto medicíny a majú zvlášť priaznivé účinky u pacientov s akútne dekompenzovaným srdcovým zlyhaním.

Dobutamín

Dobutamín je katecholamínová látka, ktorá slúži predovšetkým ako agonista beta₁-receptorov, aj keď má taktiež určitú beta₂ aktivitu a minimálny efekt na alfa-receptory. Intravenózne podávaný dobutamín vyvoláva významné pozitívne inotropné účinky so slabým chronotropným efektom. Vyvoláva tiež miernu periférnu vazodilatáciu (týmto spôsobom znižuje afterload). Kombináciou zvýšenia inotropného účinku a poklesu afterloadu signifikantne zvyšuje srdcový výdaj. Pri podávaní spolu s NTG môže byť ideálnym liekom pre pacientov s IM a CPE, pričom mierna hypotenzia so súčasným znížením preloadu zvýši srdcový výdaj. Vo všeobecnosti platí, že sa treba vyhnúť dobutamínu u pacientov so stredne ťažkou až ťažkou hypotenziou (systolický TK < 80 mmHg), kvôli vyvolávaniu periférnej vazodilatácie.

Dopamín

Je katecholamín, ktorý pôsobí na cieвне a myokardiálne receptory, pričom efekt je závislý od podanej dávky. Nízke dávky 0,5 až 5 µg/kg/min stimulujú dopamínergné receptory v obličkových a splanchnických cievach, čím vyvoláva vazodilatáciu a zvýšenie diurézy. Stredné dávky 5 až 10 µg/kg/min stimulujú beta-receptory v srdcovom svale, čo zvyšuje srdcovú kontraktilitu a srdcovú frekvenciu. Vysoké dávky 15 až 20 µg/kg/min stimulujú alfa-receptory, čo má za následok periférnu vazokonstrikciu (vzostup afterloadu), týmto spôsobom sa zvyšuje krvný tlak bez ďalšieho zlepšenia srdcového výdaja. Stredné a vysoké dávky sú arytmogénne a zvyšujú spotrebu kyslíka v myokarde (s potenciálom pre rozvoj ischémie myokardu), preto sa používajú takéto dávky len u tých pacientov s CPE, ktorí netolerujú dobutamín, kvôli ťažkej hypotenzii (systolický krvný tlak má hodnotu 60 - 80 mm Hg).

Noradrenalín

Noradrenalín, je katecholamín, ktorý primárne stimuluje alfa receptory, čím výrazne zvyšuje afterload a znižuje srdcový výdaj. Vo všeobecnosti je vyhradený pre pacientov s veľmi ťažkou hypotenziou (systolickým krvným tlakom < 60 mmHg). Následne, ak sa krvný tlak upraví, odporúča sa pridať ďalšie lieky na udržanie dostatočného srdcového výdaja.

Inhibítory fosfodiesterázy (PDI)

PDI (napr. milrinon) zvyšujú hladiny intracelulárneho cAMP, čím zabraňujú rozpadu cAMP na 5'AMP. To má za následok pozitívny inotropný účinok na myokard, periférnu vazodilatáciu (zníženie afterloadu) a zníženie pľúcnej vaskulárnej rezistencie (zníženie preloadu). Na rozdiel od katecholamínov, PDI nie sú závislé od adrenoreceptorov. Preto majú pacienti nižší sklon k rozvoju tolerancie na PDI, v porovnaní s inými liekmi (tolerancia na katecholamínové inotropiká sa môže vyvíjať rýchlo prostredníctvom down – regulácie adrenoreceptorov). PDI takisto menej často ako katecholamíny vyvolávajú nežiaduce účinky, ktoré sú typické pre dráždenie adrenoreceptorov (napr. zvýšenie spotreby kyslíka myokardom, ischémia myokardu).

Viacere priame porovnania PDI s dobutamínom u pacientov s CPE ukázali, že PDI majú rovnaký alebo dokonca väčší efekt na zlepšenie vývrhového objemu, minútového objemu srdca, PCWP (preload) a systémovú cievnú rezistenciu (afterload). Avšak na druhej strane spôsobujú rovnakú alebo výraznejšiu tachykardiu, resp. iné tachyarytmie. Milrinon však neskracuje trvanie hospitalizácie a významne zvyšuje množstvo nežiaducich účinkov v porovnaní s placebom.

Všetky známe intravenózne podávané inotropné látky zvyšujú dlhodobú mortalitu v porovnaní s placebom, preto majú byť podávané len pacientom so zlyhaním srdca a s výrazne zníženým srdcovým indexom a vývrhovým objemom.

Kalciové senzitivizéry

Levosimendan je kalciový senzitivizér, ktorý sa používa v mnohých krajinách na liečbu mierneho alebo závažného zlyhania srdca. Má inotropné, metabolické a vazodilatačné účinky. Zvyšuje kontraktilitu prostredníctvom väzby na troponín C. Nezvyšuje však spotrebu kyslíka myokardom a nie je proarytmogénny. Levosimendan otvára draslíkové kanály citlivé na ATP, čím spôsobuje periférnu artériovú a venóznú dilatáciu. Taktiež zvyšuje koronárnu prietokovú rezervu. Navyše štúdie ukázali, že má aj antiinflamačný účinok. Najčastejším vedľajším nežiaducim efektom je hypotenzia a bolesť hlavy. Levosimendan je účinná a bezpečná alternatíva podávania dobutamínu. Nedokázala sa však zmena v mortalite pri porovnaní levosimendanu a dobutamínu u pacientov s akútnou dekompenzáciou CHF.

Intraaortálna balóniková kontrapulzácia (IABP)

Popísaná bola už v roku 1953 Kantrowitzom, ale v praxi sa použila až v roku 1969 u pacienta s kardiogénnym šokom. Od 80. rokov 20. storočia sa častejšie používa v rôznych klinických situáciách, ako život zachraňujúca intervencia na **dosiahnutie hemodynamickej stability** pred zabezpečením definitívnej terapie. IABP znižuje afterload, keď sa balónik vypúšťa a zlepšuje koronárnu perfúziu pri jeho nafúknutí počas diastoly. Pumpa sa zavádza cez kožu do femorálnej artérie modifikovanou Seldingerovou technikou. Distálny koniec

pumpy sa umiestňuje periférne za oblúk aorty a odstup ľavej subklaviálnej artérie. Poloha balónika sa kontroluje skiaskopicky, a následne aj RTG s kontrastom kvôli dokumentácii. Na nafukovanie balónika sa používa hélium, plyn s nízkou hustotou pre minimálnu rozpustnosť vo vode.

Na dosiahnutie maximálneho hemodynamického účinku je potrebné nastaviť správne načasovanie kontrapulzácie. Čas nafúknutia a vyfúknutia balónika je najlepšie stanoviť a doladiť do pumpového pomeru 1 : 2. **Inflácia** balónika má začať vo včasnej diastole tesne po uzatvorení aortálnej chlopne, čo má korešpondovať s dikrotickým zárezom tlakovej krivky aorty. **Deflácia** balónika má byť vo včasnej systole, tesne pred otvorením aortálnej chlopne. Správna inflácia spôsobuje, že podporovaný špičkový diastolický tlak je vyšší ako neasistovaný špičkový systolický artériový tlak. Správna deflácia rezultuje v asistovaný koncový diastolický tlak, ktorý má hodnotu približne o 10 mmHg nižšiu ako je to pri neasistovanom tlaku.

Literatúra

1. Boldrini R, Fasano L, Nava S. Noninvasive mechanical ventilation. *Curr Opin Crit Care* 2012; 18:48-53.
2. Fernández-Mondéjar E, Guerrero-López FG, Colmenero M. How important is the measurement of extravascular lung water? *Current Opinion in Critical Care* 2007;13:79-83.
3. Gattinoni L et al. Lung Recruitment in Patients with the Acute Respiratory Distress Syndrome. *N Engl J Med* 2006;354:1775-86.
4. Hudson E, Beale R. Lung water and blood volume measurements in the critically ill. *Current Opinion in Critical Care* 2000;6:222-226.
5. Johnson DC, Kaplan LJ. Perioperative pulmonary complications. *Current Opinion in Critical Care* 2011;17:362-369.
6. Lemyze M, Mallat J. Understanding negative pressure pulmonary edema. *Intensive Care Med* 2014;40:1140-1143.
7. Masip J. Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. *Current Opinion in Critical Care* 2008;14:531-535.
8. Monnet X, Teboul JL, Richard C. Cardiopulmonary interactions in patients with heart failure. *Current Opinion in Critical Care* 2007;13:6-11.
9. Rock P, Rich PB. Postoperative pulmonary complications. *Current Opinion in Anaesthesiology* 2003;16:123-132.
10. Sovari AA, Ooi HH. Cardiogenic Pulmonary Edema. <http://emedicine.medscape.com/article/157452-overview>
11. Summers RL, Sterling S. Early emergency management of acute decompensated heart failure. *Curr Opin Crit Care* 2012;18:301-307.
12. Tariq SM et al. Reexpansion Pulmonary Edema after Treatment of Pneumothorax. *N Engl J Med* 2006, 354:2046-47.
13. Vignon P. Ventricular diastolic abnormalities in the critically ill. *Curr Opin Crit Care* 2013;19: 242-249.
14. Ware LB, Matthay MA. Acute Pulmonary Edema *N Engl J Med* 2005;353:2788-2796.

Základné „rescue” peroperačné transezofageálne vyšetrenie

Vladimír Černák

Transezofageálna echokardiografia (TEE) vkročila do operačných sál pred vyše 20 rokmi. Táto metodika podstatne zmenila kardiochirurgiu a postavenie kardioanestéziológa.¹ V súčasnosti vo svete je kardioanestéziológ partnerom kardiochirurga v stanovení diagnózy v reálnom čase a v chirurgickom rozhodovacom procese. V neposlednom rade tento „kardiotím“ môže v reálnom čase zhodnotiť úspešnosť chirurgického zákroku. Viaceré štúdie potvrdili, že používanie echokardiografie anestéziológmi je dostatočne spoľahlivé a má výrazný dosah na zmenu manažmentu pacientov počas kardiochirurgických operácií.^{2,3} Schopnosť vykonávať TEE vyšetrenie sa stáva nevyhnutnou výbavou kardioanestéziológov.

Čoraz viac však TEE opúšťa kardiochirurgické operačné sály a používa sa aj pri mimokardiálnych operáciách. Takýto vývoj je prítomný najmä tam, kde kardiochirurgia je súčasťou väčších centier a expertíza kardioanestéziológov môže byť využitá v prípade potreby aj pri nekardiochirurgických operáciách. Viaceré štúdie potvrdili prínos echokardiografie v indikovaných prípadoch^{4,5,6} pri nekardiochirurgických operáciách. V auguste 2009 vyšiel v *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia* článok austrálskych autorov, ktorí zaviedli cieľenú predoperačnú transtorakálnu echokardiografiu (TTE) v rámci predoperačného skríningu⁷. Toto vyšetrenie vykonávali kardioanestéziológovia s dostatočnou skúsenosťou v TEE. Podľa výsledkov tejto štúdie bolo toto vyšetrenie spoľahlivé a viedlo k úprave manažmentu u 84 % pacientov.

Na základe vývoja v poslednom období sa zdá, že echokardiografia sa postupne stáva významným nástrojom perioperačného monitorovania rizikových pacientov v rukách anestéziológov.

V roku 1996 Americká spoločnosť kardioanestéziológov (SCA) publikovala indikačné kritériá pre peroperačné TEE vyšetrenie.⁸ Väčšina indikácií sa vzťahuje na kardiálne operácie. V súčasnosti je TEE v podstate štandardnou monitorovacou technikou pri väčšine kardiálnych operácií. Pre nekardiálne operácie sú aplikovateľné tieto odporúčania:

1. Hodnotenie akútnej, pretrvávajúcej a život ohrozujúcej hemodynamickej instability, pri ktorej komorová funkcia alebo jej determinanty sú nejasné alebo nereagovali na liečbu (Indikačná Trieda I).
2. Chirurgické procedúry u pacientov so zvýšeným rizikom myokardiálnej ischemie, infarktu myokardu alebo hemodynamickej instability (Indikačná Trieda IIa).

V roku 2010 bola publikovaná revízia uvedeného dokumentu. Podľa tejto verzie indikácia pre kardiálne a nekardiálne operácie znie nasledovne:⁹

1. TEE má byť použitá pri všetkých operáciách na otvorenom srdci a operáciách na hrudnej aorte. Pri operáciách na koronárnych tepnách môže byť použitá.
2. Pri nekardiálnych operáciách TEE môže byť použitá ak charakter plánovanej operácie alebo kardiovaskulárna patológia pacienta môže vyústiť do závažných hemodynamických, pľúcnych alebo neurologických komplikácií
3. Ak je dostupné technické vybavenie a expertíza, TEE má byť použité v prípade nevysvetliteľnej život ohrozujúcej cirkulačnej instability, ktorá pretrváva napriek korekčnej terapii.

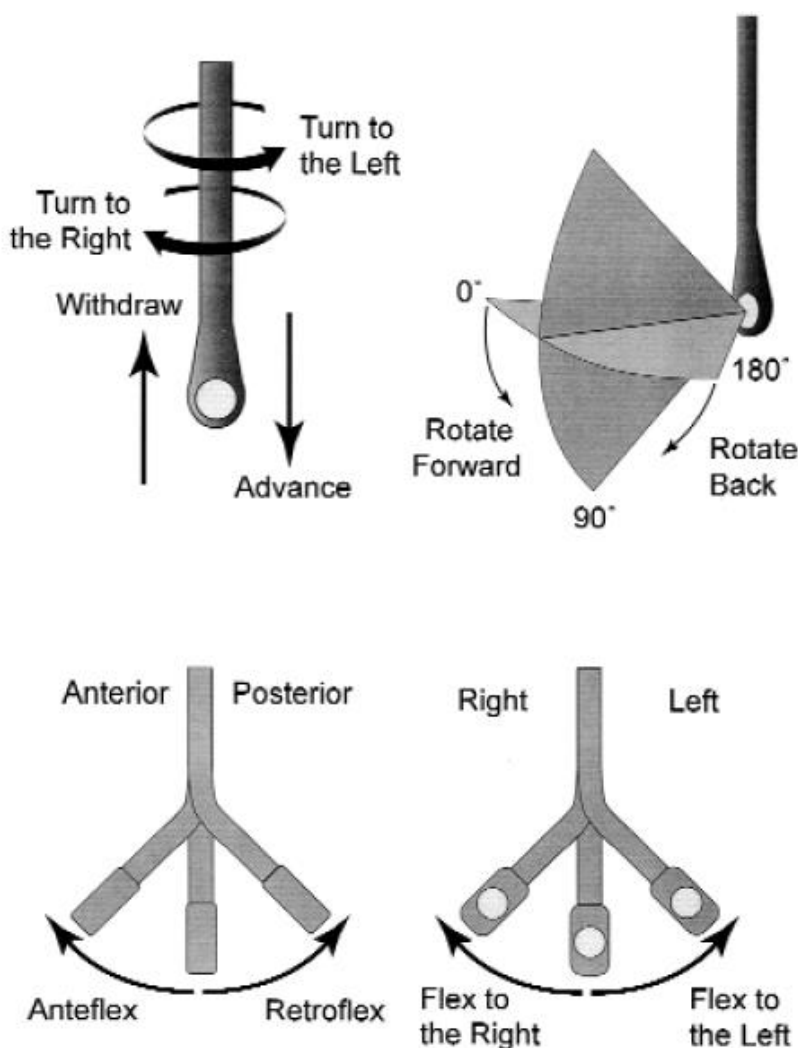
V roku 1999 Americká asociácia echokardiografie a SCA publikovala odporúčanie (manuál) pre štandardné TEE vyšetrenie.¹⁰ V roku 2013 bolo toto odporúčanie revidované.¹⁸ Toto vyšetrenie však môže zaberať viac ako 15 minút a nie je určené na rýchle identifikovanie život ohrozujúcich komplikácií. Pre uvedené dôvody bola snaha zredukovať toto vyšetrenie na tzv. „bazálne“ alebo „rescue“ vyšetrenie.^{11,17} Toto je určené na rýchle posúdenie a detekciu:

- Globálnej a regionálnej funkcie ľavej komory
- Funkcie pravej komory
- Hypovolémie
- Stavu chlopní - bazálne posúdenie
- Prítomnosti perikardiálneho výpotku a traumy hrudníka
- Pľúcnej embólie
- Vzduchovej embólie pri neurochirurgických zákrokoch
- Základných vrodených abnormalít v dospelosti.

Na rozdiel od kompletného vyšetrenia, ktoré ma až 28 zobrazení, toto vyšetrenie pozostáva z 11 zobrazení.

V krátkosti uvediem popis získania uvedených zobrazení. V skutočnosti prečítanie popisu zaberá viac času ako získanie zobrazení po nadobudnutí skúsenosti. V žiadnom prípade uvedený text neslúži ako náhrada kurzu transezofageálnej echokardiografie.

Pre pochopenie manipulácie s TEE sondou je na obr. 1 zobrazená základná terminológia pre manipuláciu so sondou tak ako je uvedená v odporúčaní pre TEE¹⁰. Názvy som ponechal v angličtine, nakoľko literatúra z uvedenej oblasti je prevažne v anglickom jazyku a pre pochopenie textu je vhodné poznať anglickú terminológiu.



Obrázok 1. Anglická terminológia pre manipuláciu so sondou¹⁰

Po bezpečnom zavedení TEE sondy do mid-ezofageálnej (ME) úrovne (cca 30 cm od horných rezákov) sa pokúšame zobrazit' štvorkomorové zobrazenie srdca (ME 4 chamber). Toto zobrazenie poskytuje najrýchlejší obraz o globálnom stave srdca. Dobré môžeme zhodnotiť objemy dutín srdca, funkciu pravej a ľavej komory, vnútrokomorové masy event. perikardiálny výpotok. K tomuto zobrazeniu je praktické sa vždy vrátiť, ak sme pri vyšetrení stratili orientáciu a môže slúžiť ako východisko k ostatným zobrazeniam. Pri použití dopplerovského vyšetrenia získame základné informácie o fungovaní mitrálnej a trikuspidálnej chlopne. Elektronickou rotáciou o 90° sa dostávame k 2 komorovému zobrazeniu (ME 2 chamber) ľavej komory a predsieni. Pri tomto zobrazení môžeme posúdiť činnosť prednej a zadnej steny ľavej komory, taktiež prítomnosť perikardiálneho výpotku pred alebo za srdcom. V prípade vzduchovej embolizácie v ľavej komore sa vzduch u ležiaceho pacienta hromadí najmä v apikálnej časti prednej steny ľavej komory. V tomto zobrazení je možné zachytiť aj trombus v auricule ľavej predsieni. Pootočením do uhla 135° sa dostávame k dlhšej osi ľavej komory (ME LAX). V tomto zobrazení môžeme posúdiť bazálnu anteroseptálnu a inferolaterálnu (posteriornu) stenu ľavej komory. Upravením hĺbky zobrazenia a miernym povytiahnutím získavame dlhú os aortálnej chlopne. Posudzujeme aortálnu chlopňu, mitrálnu chlopňu.

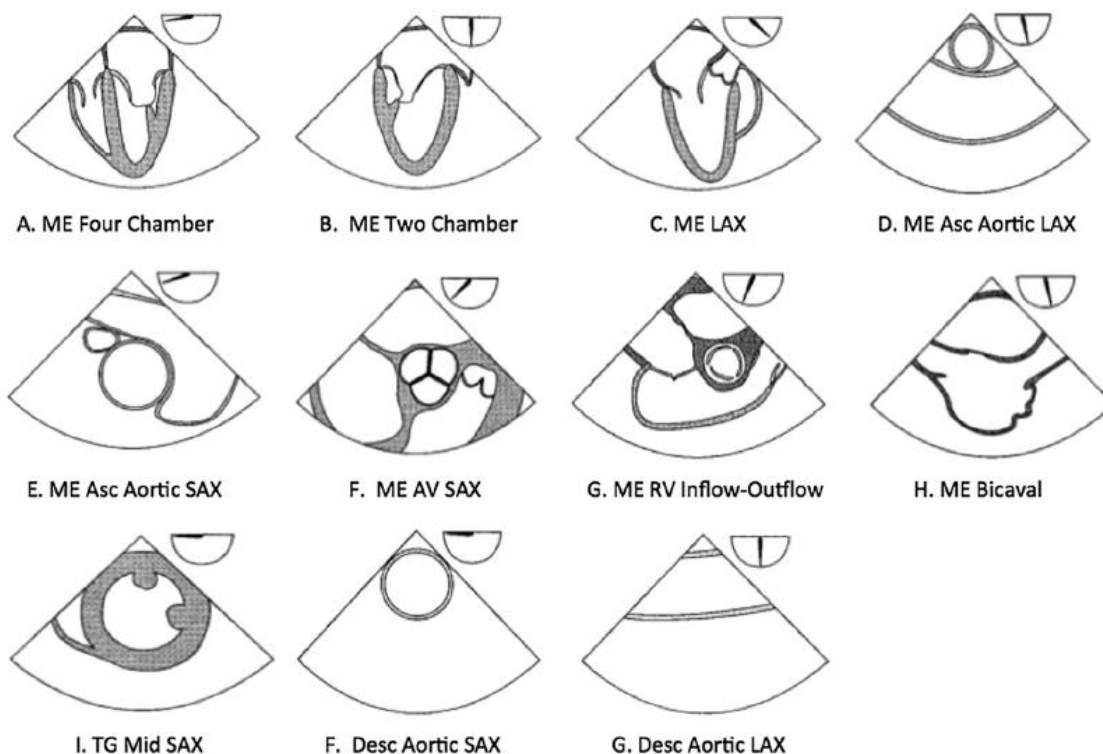
Pri použití dopplerovského vyšetrenia sa môžeme bližšie oboznámiť s funkciou uvedených chlopní. Povytiahnutím sa dostávame k zobrazeniu vzostupnej aorty (ME Asc Aortic LAX). Pri chorobách ascendentnej (disekcia, aneurizma) aorty je toto zobrazenie najreprezentatívnejšie. Elektronickou rotáciou na 20 - 40° sa dostaneme k zobrazeniu bifurkácie pulmonálnej artérie a priečnemu rezu hornej dutej žily. Zobrazenie je najvhodnejšie pri podozrení na masívnu pľúcnu embóliu. Posunutím hlbšie sa dostaneme na krátku os aortálnej chlopne (ME AV SAX) - zobrazenie vhodné na posúdenie aortálnej chlopne. Pri upravení hĺbky zobrazenia sa dostávame k výtokovej časti pravej komory (ME RV in-outflow). Zobrazenie vhodné pre posúdenie pravej komory a predsieni. Prítomnosť perikardiálneho výpotku býva najzreteľnejšia práve v oblasti pravej predsieni. Embolizácia môže byť taktiež rozpoznateľná v uvedenom zobrazení.

Pri použití dopplera sa informujeme o kompetencii pulmonálnej a trikuspidálnej chlopne. Treba poznamenať, že tieto štruktúry sú najvzdialenejšie od vyšetrovacej sondy pri TEE a preto kvalita dopplerovského signálu môže byť obmedzená. Ďalšia elektronická rotácia do 90° uhla pootočením sondy doprava nám poskytne bikaválne zobrazenie (ME Bicaval). Toto zobrazenie poskytuje možnosť zistiť masy v pravej predsieni, intaktnosť predsieňového septa. Pravdepodobne jedným z najdôležitejších pre posúdenie činnosti ľavej komory je transgastrická krátka os ľavej komory (TG SAX). Získame ho zavedením sondy do žalúdka cca 40 - 50 cm a anteflexiou hlavice ultrazvukovej sondy. Toto vyšetrenie poskytuje najlepší obraz o stave ľavej komory, kinetike jej steny a objemových parametroch.

Pri znalosti koronárnej cirkulácie a prítomnosti porúch lokálnej kinetiky vieme aj posúdiť, ktorá časť koronárneho riečiska môže byť postihnutá. Posledné dve zobrazenia získavame zo základného ME Four Chamber zobrazenia otočením sondy doľava až pokiaľ sa nám nezobrazí priečny rez zostupnou aortou (Desc Aortic SAX) a elektronickým otočením na 90° sa dostaneme k pozdĺžnemu rezu aorty (Desc Aortic LAX). V tomto zobrazení vieme posúdiť aortu - jej aterosklerotické postihnutie, prípadne disekciu.

Uvedené časovo nenáročné vyšetrenie môže poskytnúť veľmi rýchle rozhodujúce informácie pri nejasných hemodynamických poruchách. Tieto informácie často nie je možné získať inými monitorovacími technikami a môžu viesť k zmene terapeutických postupov. Niektoré štúdie poukázali na skutočnosť, že TEE je lepšia metóda ako pulmonálny katéter pri monitorovaní kardiovaskulárnej fyziológie.^{12,13}

Vo viacerých publikáciách sa vyzdvihuje význam najmä priečného transgastrického zobrazenia ľavej komory.^{14,15,16} Monitorovanie uvedeného zobrazenia môže poskytnúť rýchle informácie o mnohých hemodynamických a ischemických zmenách. O pravdepodobnom uplatnení monitorovacej techniky založenej na uvedenom zobrazení jediného rezu svedčí aj fakt, že bola uvedená na trh jednorazová TEE sonda. Táto sonda dovoľuje kontinuálne sledovanie TG mid SAX.



Obrázok 2. Bazálne „rescue“ TEE zobrazenia¹⁷ (pozri <http://pie.med.utoronto.ca/TEE/>)

Perioperačná echokardiografia otvára novú oblasť záujmu pre anesteziológov. Z poskytovateľa anestetickkej služby sa v kardioanestézii anesteziológ mení na diagnostika, ktorý podstatnou mierou spolurozhoduje o peroperačnom postupe chirurga. V prípade štandardného používania TEE pri kardiochirurgických zákrokoch, zručnosť anesteziológa je často lepšia ako kardiológa, ktorého doménou je hlavne TTE. Je predpoklad, že postupne sa skúsenosti s echokardiografiou, získané pri kardiálnych operáciách rozšíria tak, ako sme to mohli sledovať pri iných technikách, aj na nekardiálne operácie v indikovaných prípadoch. V prípade život ohrozujúcich hemodynamických porúch počas operácií je prínos echokardiografie nepochybniteľný.

Navyše, anesteziológovia sú schopní poskytovať spoľahlivé ciele predoperačné TTE vyšetrenie, čím rastie ich úloha v perioperačnom skríningu. V úvodníku Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia sa echokardiografia prirovnáva ku konceptu univerzálnej kyseliny. Logická a teoretická výhoda možnosti reálneho zobrazenia srdca predstavuje koncept, ktorý sa v anesteziológii pravdepodobne napriek mnohým ťažkostiam nakoniec presadí (univerzálna kyselina). Na zvládnutie echokardiografie je nutné zúčastniť sa kurzov, ktoré sú v poslednom čase organizované anesteziológmi so zameraním na peroperačnú echokardiografiu. Je otázkou, či anesteziológovia budú chcieť byť nositeľmi uvedeného pokroku a nakoľko im to bude umožnené z hľadiska ekonomických možností.

Literatúra

1. Desjardins G, Calaham M. The impact of routine Trans-oesophageal Echocardiography in cardiac surgery. *Best practice & Research Clinical Anaesthesiology* 2009;2:263-271.
2. Kolev C.K. The Influence of transoesophageal echocardiography on intra-operative decision making. *Anaesthesia* 1998;53:767-773.
3. Agricola E. Detection of mechanism of immediate failure by transesophageal echocardiography in quadrangular resection mitral valve repair for severe mitral regurgitation. *Am.J. of Cardiology* 2003;91:175-179.
4. Hofer C.K. Therapeutic impact of intra-operative TOE during noncardiac surgery. *Anaesthesia* 2004;59:3-9.
5. Schwemmer. Ultrasound use in non cardiac surgery. *Best practice & Research Clinical Anaesthesiology* 2009;23:237-247.
6. Mahmood F. Transesophageal Echocardiography and Noncardiac surgery. *Seminars in Cardiothoracic and Vasc Anesthesia* 2008;12:265-289.
7. Cowie B. Focused Cardiovascular Ultrasound performed by Anesthesiologists in the perioperative period: Feasible and Alters Patient Management. *JCVA* 2009;23:450-456
8. AS.Practice guidelines for perioperative transesophageal echocardiography. *Anesthesiology* 1996;84:986-1006.
9. An updated report by the ASA and SCA: Practice guidelines for perioperative transesophageal echocardiography. *Anesthesiology* 2010;112:1-13.
10. Shanewise S. ASE/SCA Guidelines for performing a comprehensive Intraoperative multiplane transesophageal echocardiography examinations. *J. Of american society of echocardiography* 1999;12:884-900.
11. Cahalan M. Rescue transesophageal echocardiography. *IARS 2004 Review Course Lectures* 2004;10-13.
12. Swenson J. Transesophageal echocardiography: an objective tool in defining maximum ventricular response to intravenous fluid therapy. *Anesthesia and Analgesia* 1996, 83, 1149-1153
13. Wolrab C. Assesment of left ventricular preload: transesophageal echocardiography versus fillin pressure
14. Kolev N. The influence of transesophageal echocardiography on intra-operative decision making. *Anesthesia* 1998;53:767-773.
15. Rouné-Rapp K. Detection of intraoperative wall motion abnormalities by transesophageal echocardiography. *Anesthesia and Analgesia* 1996;83:1141-1148.
16. Schulmeyer MC. Impact of intraoperative transesophageal echocardiography during noncardiac surgery. *JCVA* 2006;20:768-771.
17. Reeves ST. Basic Perioperative Transesophageal Echocardiography Examination: A Consensus Statement of the ASE and the SCA. *L Am Soc Echocardiogr* 2013;26:443-56.
18. Hahn TR. Guidelines for Performing a Comprehensive Transesophageal Echocardiographic Examination: Recommendations from ASE and the SCA. *J Am Soc Echocardiogr* 2013;26:921-64.

Extrakorporálna membránová oxygenácia

Teodor Bachleda

Úvod

Napriek pokrokom v intenzívnej medicíne v posledných dvoch desaťročiach, stále máme na resuscitačných oddeleniach dosť veľa pacientov, ktorí často napriek odlišným diagnózam vyžadujúcim hospitalizáciu, končia uniformne pod obrazom ARDS (akútneho respiračného distress syndrómu). Z dôvodu prolongovanej umelej pľúcnej ventilácie a protrahovaného odvykania od ventilátora (víningu) sa pri ťažkých formách mortalita takýchto pacientov v literatúre udáva až do 60 %. Takíto pacienti sú často aj po prepustení psychicky a emočne poznačení dlhodobou hospitalizáciou a po fyzickej stránke rekurentnými ochoreniami respiračného systému, muskuloskeletálneho aparátu a nezriedka polyneuropatiou. Bez intenzívnej fyzioterapie a rehabilitačných procedúr je zaradenie do bežného života často nemožné.

Konvenčná liečba týchto pacientov zahŕňa umelú ventiláciu pozitívnym pretlakom, pri ktorej sa aj napriek dnes už známemu a všeobecne uznávanému konceptu protektívnej ventilácie, v snahe zvrátiť ťažkú hypoxémiu, nie vždy podarí vyhnúť vysokému tlaku v dýchacích cestách a vysokej koncentrácii kyslíka. Kombinácia barotraumy, volumotraumy, biotraumy a toxického efektu vysokej koncentrácie kyslíka exacerbuje primárne ochorenie.

Dnes už dobre známou a v odbornej literatúre aj dostatočne popísanou, i keď mimo veľkých centier nie všeobecne rozšírenou alternatívou, je použitie extrakorporálnej membránovej oxygenácie (ECMO). Táto metóda využíva na výmenu plynov centrifugálnu pumpu zapojenú v sérii s oxygenátorom na princípe mimotelového obehu, čo umožní pacientovi aj ošetrujúcemu tímu získať čas na liečbu, zotavenie, príp. premostenie kritického obdobia do realizácie definitívneho terapeutického postupu (napr. transplantácie) – tzv. bridging.

Vo svojej veno-artériovej forme vracia pumpa mimotelového obehu krv do artériového systému. Takýmto spôsobom je v prípade potreby okrem respiračnej podpory zároveň zabezpečená hemodynamická mechanická podpora srdca. Implantácia je veľmi rýchla a spomedzi ľavokomorových mechanických podporných systémov dokáže ECMO zabezpečiť najväčšie navýšenie srdcového výdaja (vyše 4,5 l/min). Okrem toho môže zabezpečovať biventrikulárnu podporu vrátane náhrady respiračnej funkcie. Okrem už spomínanej výhody biventrikulárnej a respiračnej podpory a času na zotavenie, resp. bridging do realizácie definitívnej terapie, ponúka ECMO niekoľko ďalších výhod. Zavedenie kanýl do periférnych ciev je jednoduché a rýchle bez nutnosti sternotómie. ECMO kanyly je možné zaviesť aj pacientom počas, resp. po úspešnom ukončení kardiopulmonálnej resuscitácie (CPR). Náklady na liečbu ECMO sú výrazne nižšie než náklady na liečbu inými systémami mechanickej srdcovej podpory (napr. ventricular assist device – VAD).

História a vývoj ECMO

Začiatky ECMO siahajú do 60-tych rokov minulého storočia. V roku 1968 skonštruoval Kobolow prvý membránový oxygenátor pre účely prolongovanej extrakorporálnej cirkulácie. Klinické využitie ECMO prvýkrát publikoval Hill v roku 1970. Dvadsaťštyri ročný účastník motocyklovej nehody hospitalizovaný s polytraumou bol Hillovým tímom 75 hodín úspešne liečený pomocou ECMO, predtým než bol úspešne odpojený s dobrým výsledkom následného víningu. V roku 1976 popísal Bartlett prvý raz úspešné použitie ECMO u novorodenca. V najväčšej retrospektívnej štúdii týkajúcej sa použitia ECMO, Barlett v priebehu 15 rokov úspešne zadokumentoval použitie ECMO aj u pacientov s ťažkou formou ARDS. Počas nasledujúcich dekád bolo vyvinutých a popísaných niekoľko ďalších prístrojov na extrakorporálnu výmenu plynov, ale ani jeden sa výraznejšie nepresadil v liečebných protokoloch a nezískal si uznanie a akceptáciu odbornej verejnosti. Mortalita v uvedených štúdiách sa pohybovala okolo 50 %.

Z novších štúdií, popisujúcich ECMO, patria medzi najvýznamnejšie britská multicentrická štúdia CESAR (Peek et al.), porovnávajúca konvenčnú ventilačnú podporu verzus ECMO pri liečbe pacientov s ťažkým ARDS v priebehu piatich rokov. Povzbudzujúce výsledky favorizujú ECMO ako metódu voľby u dospelých pacientov s ťažkým potenciálne reverzibilným respiračným zlyhaním (pri Murrayovom skóre > 3,0 alebo pri pH krvných plynov < 7,2). Z pacientov liečených pomocou ECMO bolo 6-mesačné prežitie u 63 %, kým v skupine konvenčne ventilovaných pacientov prežilo len 47 %.

Ďalšou významnou štúdiou, ktorá pred niekoľkými rokmi ukázala nové možnosti využitia ECMO, bola austrálsko-novozélandská štúdia (Davies et al.) počas vypuknutia pandémie chrípky typu H₁N₁. Tretina pacientov s ťažkou formou chrípky bola liečená pomocou ECMO s mortalitou 21 %.

Od 60-tych rokov minulého storočia bola celkovo podľa údajov ELSO (Extracorporeal Life Support Organization) použitá ECMO liečba vo vyše 170 centrách na celom svete u viac ako 35 000 pacientov s refraktérnym kardiogénnym šokom alebo respiračným zlyhaním.

Súčasný ECMO prístroje sú oproti starším generáciám výrazne zdokonalené. Ich ovládanie je značne jednoduchšie, vyžadujú nižšie dávkovanie antikoagulácie a výskyt krvácajúcich epizód je oveľa zriedkavejší. Medzi základné časti ECMO patria: centrifugálna alebo rotačná pumpa (tzv. hlava) s membránovým oxygenátorom z dutého vlákna, zmiešavač kyslíka, výmenník tepla (ohrievač) a riadiaca konzola. Princíp, resp. funkcia ECMO závisí aj od spôsobu jeho implantácie. V zásade rozlišujeme dva základné typy prístrojov: veno-venózne ECMO a veno-arteriálne ECMO. Tretí typ, artério-venózne ECMO, má dnes už veľmi limitované použitie.

Princíp, rozdelenie a spôsoby kanylácie

Veno-venózne ECMO (bez možnosti mechanickej podpory srdca)

Ako sme už spomenuli vyššie, ECMO je vo svojej podstate druh mimotelového obehu, v ktorom sa priamo oxygenuje krv a odoberá z tela pacienta oxid uhličitý. Typický spôsob kanylácie u pacientov s ARDS je zavedenie kanyly do centrálnej vény. Krv je cez túto kanylu nasávaná aktívne mechanickou pumpou do mimotelového obehu, odkiaľ pokračuje ďalej do oxygenátora. Vnútri oxygenátora prechádza krv pozdĺž membrány, ktorá vytvára rozhranie krv-plyn umožňujúce difúziu plynov. Oxygenovaná krv sa podľa potreby môže výmenníkom tepla ohrievať alebo ochladzovať podľa potrieb pacienta predtým, než sa znova vráti do organizmu – typicky znova do centrálnej vény. Tento typ ECMO sa nazýva podľa cievného prístupu, z ktorého je krv odobraná a vrátená do organizmu, veno-venózne ECMO.

Veno-venózna kanylácia môže byť obojstranná alebo jednostranná. Pri obojstrannom prístupe je deoxygenovaná krv v typickom prípade odoberaná drenážnou kanylou zavedenou cez vena femoralis do vena cava inferior. Oxygenovaná krv je naproti tomu vrátená do pravej srdcovej predsene kanylou zavedenou cez vena jugularis interna. Tento prístup môže pri hlbšej kanylácii viesť ku recirkulácii krvi, keď je reinfundovaná krv nasávaná v uzavretom okruhu znova do ECMO prístroja. Recirkulovaná krv sa v tomto prípade nepodieľa na systémovej oxygenácii.

Pri jednostrannej kanylácii sa používajú tzv. bikaválne biluminálne kanyly, ktoré umožňujú jednostrannú kanyláciu vena jugularis interna. Venózna krv je nasávaná jedným lúmenom, ktorý ústi, resp. otvára sa do obidvoch venae cavae – superior aj inferior. Reinfundovaná krv je do organizmu privádzaná druhým lúmenom bočným otvorom kanyly priamo ku trikuspidálnej chlopni. Hlavné výhody jednostranného prístupu sú zamedzenie invazívnej kanylácii femorálnej vény, dokázateľne menšia recirkulácia krvi pri správnom umiestnení kanyly a nižšia morbidita pacientov. Tento typ ECMO má široké využitie ako bridging terapia ťažkých ventilačných stavov na lôžkových resuscitačných oddeleniach.

Veno-arteriálne ECMO (s možnosťou mechanickej podpory srdca)

Alternatívou veno-venózneho ECMO je veno-arteriálne ECMO. V tomto prípade pumpa mimotelového obehu vracia krv do artériového systému. Takýmto spôsobom je v prípade potreby okrem respiračnej podpory zároveň zabezpečená hemodynamická mechanická podpo-

ra srdca. Spôsobov kanylácie je viac, typické sú femoro-femorálny prístup a femoro-subklavikulárny prístup.

Najjednoduchší spôsob zavedenia veno-artériového ECMO je femoro-femorálny. Jeho miesto je z dôvodu relatívne jednoduchej techniky kanylácie najmä pri potrebe zahájenia ECMO v urgentných podmienkach a počas resuscitácie. Venózna kanyla sa zavedie cestou femorálnej vény (ako pri veno-venóznom ECMO) do dolnej dutej žily a artériová kanyla, ktorou sa oxygenovaná krv vracia do organizmu, sa zavedie do aorta descendens cestou arteria femoralis (z priestorových dôvodov optimálne na kontralaterálnej strane). Pri tomto spôsobe kanylácie však môže dochádzať ku neúmerne vyššej cirkulácii v dolnej polovici tela.

Druhý spôsob kanylácie – z hľadiska rizika hyperperfúzie dolnej časti tela určite optimálnejší – je femoro-subklavikulárny prístup. Rozdiel je v mieste artériovej kanylácie. Technika kanylácie je náročnejšia, ale z hľadiska pacienta a prevencie cievnej trombózy určite protektívnejšia. Artériová kanyla sa zavedie chirurgicky do syntetického cievneho graftu našitého end-to-side na arteria subclavia. Po úspešnom odpájaní z ECMO sa cievna protéza jednoduchou ligatúrou uzavrie a ECMO explantuje.

Tretou možnosťou využívanou takmer výlučne intraoperačne je centrálna kanylácia ECMO priamo na veľké srdcové cievy, príp. na pravú predsieň. Pri tomto type sa používajú kanyly na mimotelový obeh.

Arterio-venózne ECMO

Dnes už zriedkavejšou alternatívou ECMO je arterio-venózne ECMO vytvorené za účelom extrakorporálnej eliminácie CO₂. Jeho súčasťou je menšia kanyla, ktorá je síce postačujúca na elimináciu CO₂, na oxygenáciu je však nevhodná. Tvorí ho bezpumpový okruh a hnacou silou je tu vlastný artériový tlak pacienta. Použitie tohoto typu ECMO je u pacientov s ťažkým ARDS značne limitované.

Komponenty ECMO prístroja

Kanylácia pri zavedení ECMO by mala prebiehať optimálne pod transezofageálnou echokardiografickou kontrolou. Po úspešnej kanylácii je čerstvý plyn privádzaný ku membráne oxygenátora, kde dochádza ku výmene plynov – kyslíka a oxidu uhličitého – s extrakorporálnou krvou. *Oxygenátor* je najdôležitejšou súčasťou ECMO. Po skončení éry silikónových a mikroporóznych oxygenátorov z dutých vlákien sa dostávajú dnes do popredia polymetyl-penténové membránové oxygenátory.

Zloženie plynu je definované *zmiešavačom plynov*. Je to zariadenie, v ktorom sa zmiešava vzduch z okolitého prostredia s kyslíkom určeným na oxygenáciu. Frakcia kyslíka sa reguluje priamo na zmiešavači. Eliminácia oxidu uhličitého sa reguluje zmenou množstva prívodu čerstvých plynov do systému. Priamo úmerne s príkonom čerstvých plynov sa zvyšuje množstvo eliminovaného oxidu uhličitého. Cieľová hodnota p_aCO₂ je volená s ohľadom na snahu zabrániť poruchám vnútorného prostredia a acidémii.

Oxygenácia je u veno-venózneho ECMO regulovaná zmenou prietoku krvi cez ECMO okruh, pričom limitujúcim faktorom je veľkosť venóznej kanyly. So zvyšujúcim sa prietokom krvi sa zvyšuje aj percento externe oxygenovaného srdcového výdaja a stúpa hodnota p_aO₂. Prietok krvi sa dá regulovať medzi 1 - 7 l/min. Optimálnym cieľom by mala byť artériová saturácia kyslíkom 88 % a viac.

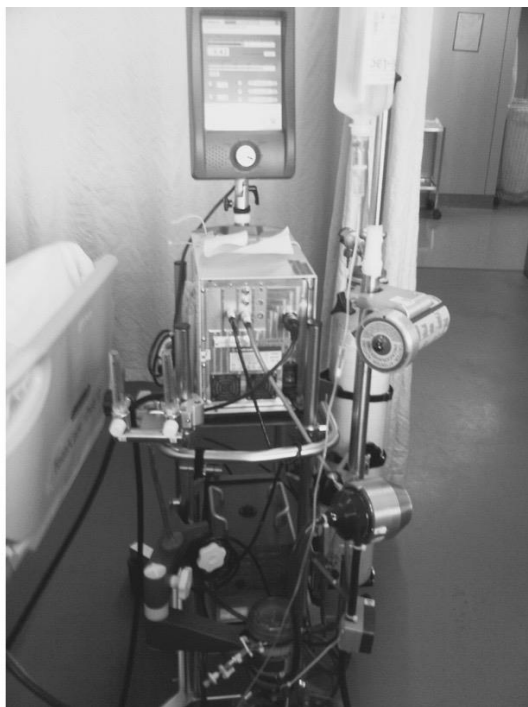
U veno-artériového ECMO, ktoré plní aj úlohu mechanickej podpory srdca sa veľkosť prietoku reguluje v závislosti od srdcovej funkcie, resp. ejekčnej frakcie. Dobrým ukazovateľom perfúzie je hladina laktátu, príp. saturácia hemoglobínu kyslíkom v zmiešanej venóznej krvi.

Stabilná teplota cirkulujúcej krvi je zaistená pripojeným *ohrievačom*. Treba však podotknúť, že ohrievač je síce schopný udržať konštantnú teplotu krvi, v jej aktívnom ohrievaní v porovnaní s konvenčným mimotelovým obehom značne zaostáva.

Prietok krvi sa na ECMO reguluje pomocou *riadiacej konzoly*, ktorej hlavnou súčasťou je ovládač otáčok, príp. dotyková obrazovka, ktorými sa priamo reguluje frekvencia otáčok na

pumpe. Tá priamo úmerne zodpovedá prietoku krvi, resp. pri veno-arteriálnom ECMO suplovanému srdcovému výdaju.

Nevyhnutnosťou pri implantácii ECMO je následná antikoagulácia. Podľa stavu pacienta a hematologickej anamnézy sa podáva bolus nefrakcionovaného heparínu spravidla už pri kanylácii. Na monitoring antikoagulácie slúži APTT, príp. ACT (activated clotting time).



Indikácie, kontraindikácie a priebeh liečby s ECMO

Pôvodná myšlienka vynájdenia veno-venózneho ECMO bola podpora u pacientov s ARDS refraktérnych na liečbu konvenčnou umelou pľúcnou ventiláciou, príp. v niektorých osobitných prípadoch aj u pacientov s ťažkou astmou, pľúcnou embóliou alebo pacientov s chronickým pľúcnym ochorením čakajúcich na transplantáciu pľúc. Dopredu však musíme poznamenať, že aj keď existuje niekoľko odporúčaní a usmernení rôznych odborných spoločností, jednotné indikácie na zahájenie liečby pomocou veno-venózneho ECMO prijaté nie sú.

Najkomplexnejšie sú indikácie na zahájenie veno-venózneho ECMO zhrnuté v odporúčaní medzinárodnej odbornej spoločnosti ELSO (Extracorporeal Life Support Organization), ktoré vychádzajú z výsledkov štúdie CESAR.

Podľa ELSO kritérií by podpora veno-venózneho ECMO mala byť zvážená pri hypoxickom respiračnom zlyhaní, keď je riziko mortality 50% alebo viac identifikovateľné pomocou $p_aO_2/FiO_2 < 150$ mmHg pri $FiO_2 > 0,9$ a/alebo Murrayovom skóre 2 - 3. Podpora ECMO je indikovaná, ak riziko mortality presahuje 80 % pri $p_aO_2/FiO_2 < 80$ mmHg pri $FiO_2 > 0,9$ a/alebo Murrayovom skóre 3 - 4. U tejto skupiny pacientov neboli definované žiadne absolútne kontraindikácie, stav každého pacienta by mal byť individuálne zvážený. Umelá pľúcna ventilácia pre ťažké ARDS presahujúca 7 dní, ťažké imunosupresívne stavy a čerstvé krvácania do CNS majú podľa ELSO odporúčaní napriek použitiu ECMO zlú prognózu.

V CESAR štúdií boli indikáciami na zahájenie liečby veno-venóznym ECMO ťažká hypoxémia ($p_aO_2/FiO_2 < 80$) pri vyššej hodnote použitého PEEP (spravidla 15 - 20 cmH₂O) minimálne 6 hodín u pacienta s potenciálne reverzibilným respiračným zlyhaním; dekompenzovaná hyperkapnia s acidémiou (pH < 7,2) alebo excesívne end-inspiračné (plateau) tlaky v dýchacích cestách ($P_{plat} > 35 - 45$ cmH₂O). Relatívnymi kontraindikáciami použitia ECMO

sú ventilácia vysokým inspiračným tlakom ($P_{\text{plat}} > 30 \text{ cmH}_2\text{O}$), príp. $\text{FiO}_2 > 0,8$) trvajúca dlhšie ako 7 dní, zlý cievny prístup a prítomnosť orgánovej dysfunkcie, ktorá by mohla ohroziť odpájanie z ECMO, napr. ireverzibilné poškodenie mozgu alebo metastatické zhubné ochorenie. Absolútnou kontraindikáciou ECMO je stav vylučujúci použitie antikoagulačnej liečby.

Oveľa prísnejšie kritériá boli prijaté pri vypuknutí epidémie H_1N_1 na jar v roku 2009 austrálskym odborom zdravotníctva. Zváženie zahájenia terapie veno-venóznym ECMO je odporúčané okamžite u pacientov s ťažkým priebehom chrípky pri $p_{\text{aO}_2}/\text{FiO}_2 < 60 \text{ mmHg}$ alebo hyperkapnii $p_{\text{aCO}_2} > 100 \text{ mmHg}$ s $p_{\text{aO}_2}/\text{FiO}_2 < 100$.⁵ Kontraindikáciami liečby pomocou ECMO sú jednoznačne preexistujúce komorbidity, ako ireverzibilné neurologické ochorenia, cirhóza s ascitom, encefalopatia, krvácanie z ezofageálnych varixov v anamnéze, aktívne alebo rapídne postupujúce fatálne zhubné ochorenie, HIV infekcia, hmotnosť nad 120 kg, pľúcna hypertenzia a zastavenie obehu.

Francúzska organizácia pre výskum umelej pľúcnej ventilácie (REVA) odporúča zahájenie veno-venóznej ECMO terapie v prípade perzistujúcej a refraktérnej hypoxémie definovanej ako: $p_{\text{aO}_2}/\text{FiO}_2 < 50 \text{ mmHg}$ aj napriek vysokému PEEP (10 - 20 cmH_2O) a frakcii kyslíka ($\text{FiO}_2 > 0,8$) pri $P_{\text{plat}} > 35 \text{ cmH}_2\text{O}$ po predchádzajúcej redukcii dychového objemu (V_T) na 4 ml/kg. Kontraindikáciami zahájenia terapie ECMO boli pre túto odbornú spoločnosť ťažké komorbidity a multiorgánové zlyhanie (SOFA skóre > 15).

Použitie veno-artériového ECMO je typické pre postkardiotomické stavy so zníženým srdcovým výdajom (low output syndrom, myocardial stunning), problémoch s odpájaním z protrahovaného mimotelového obehu, príp. ako rescue terapia po resuscitáciách a pri kardiogénnom šoku. Rozhodnutie a indikácia implantácie veno-artériového ECMO zostáva však stále viac-menej „eminence based“ než „evidence based“ na subjektívnom zhodnotení a uvážení lekára.

Hlavnými a všeobecne akceptovanými *indikáciami zavedenia* veno-artériového ECMO sú:

- kardiogénny šok počas odpájania pacienta z mimotelového obehu
- postkardiotomický kardiogénny šok
- kardiogénny šok počas non-kardiochirurgického výkonu
- zlyhanie štepu po transplantácii
- zastavenie obehu v nemocničnom zariadení
- kardiogénny šok po akútnom infarkte myokardu
- masívna pľúcna embólia so šokom
- akútny pľúcny edém
- podporná liečba na operačnej sále a v katetrizačnom laboratóriu
- predávkovanie liekmi
- fulminantná myokarditída
- postpartálna kardiomyopatia.

Použitie veno-artériového ECMO treba zvažovať individuálne. Indikácie sú nepriame, ako napr. progredujúca hladina laktátu intraoperačne a vizuálne potvrdenie poruchy kontraktility myokardu pomocou TEE.

Ako relatívne kontraindikácie zavedenia veno-artériovej ECMO terapie sú uvádzané: nemožnosť antikoagulácie, vyšší vek a obezita, i keď novšie štúdie (vrátane výsledkov autorových osobných klinických štúdií) vek ako rizikový faktor nepotvrdzujú.

Absolútnymi kontraindikáciami sú:

- terminálne ochorenie
- ireverzibilné neurologické postihnutie
- multiorgánové zlyhanie
- chronická orgánová dysfunkcia (cirhóza, zlyhanie obličiek a emfyzém)

- nezotavujúce sa srdce pacienta kontraindikovaného pre implantáciu VAD alebo transplantáciu
- prolongovaná resuscitácia bez adekvátnej perfúzie tkanív (trvajúca dlhšie ako 30 minút)
- zastavenie obehu bez svedkov.

Častou komplikáciou periférne pripojeného ECMO je potenciálna distenzia ľavej komory. Napriek objemovému odľahčeniu pravého srdca môže krv pritekajúca do ľavej predsieni z bronchiálnej cirkulácie predstavovať značný problém. Okrem toho zvyšuje veno-arteriálne ECMO afterload už predtým oslabeného myokardu ľavej komory. Jej distenzia môže zvyšovať napätie steny komory, kapilárny tlak v zaklivení a pľúcnu kongesciu. Všetky tieto faktory oddiaľujú zotavenie myokardu. Možným riešením daných problémov je zvýšenie prietoku v ECMO, použitie vazodilatátorov na zníženie afterloadu myokardu, nízkodávkovaných inotropík na zvýšenie vývrhu ľavej komory cez aortálnu chlopňu, čo sa prejaví na pulzatilite artériovej krivky alebo zavedenie IABP (intraaortálnej balónovej kontrapulzácie).

Bežnou praxou pri liečbe a odvykaní z ECMO je nasadenie diuretík a kontinuálnej renálnej eliminačnej liečby (CRRT). Keďže sa renálny prietok počas liečby ECMO znižuje, je nevyhnutné monitorovať výdaj moču a renálne parametre. Zahájenie CRRT do 48 hodín po zahájení liečby ECMO signifikantne znižuje nemocničnú mortalitu a zlepšuje dlhodobý výsledný stav pacientov.

Odpájanie z ECMO prebieha po zlepšení pľúcnej, resp. srdcovej funkcie potvrdenej krvnými plynmi, pľúcnou compliance, resp. u srdca v každom prípade echokardiograficky. Umelá pľúcna ventilácia by mala byť nastavená v zmysle protektívnej ventilácie. Prietok na ECMO sa postupne znižuje a pri dobrej tolerancii pacienta počas periódy niekoľkých hodín je možné ECMO explantovať. Kanyly sa len vytiahnu, resp. u subklavikulárneho prístupu zaligujú (pozri vyššie).

Úskalia a komplikácie použitia ECMO

Komplikácie pri použití ECMO sú z rôznych ECMO centier zhromažďované a zadokumentované v databáze ESLO. Medzi najčastejšie komplikácie priamo súvisiace s okruhom ECMO patria: zlyhanie oxygenátora (18 %), krvné zrazeniny či už priamo v oxygenátore (12 %) alebo v okruhu (18 %), problémy súvisiace s kanylou (8 %) či iné mechanické komplikácie (8 %).

Medzi komplikácie nie priamo súvisiace s okruhom ECMO patrí najčastejšie krvácanie, a síce primárne chirurgické krvácanie (19%), krvácanie z miesta kanylácie (17 %), pľúcna hemorágia (8 %), intrakraniálna hemorágia (5 %), hemolýza (7 %), DIC (4 %) a mikrobiologicky potvrdená infekcia (21 %).

Prognóza použitia veno-arteriovej ECMO liečby pri kardiogénom šoku

Loforte et al. študoval 73 pacientov s akútnym kardiogénnym šokom liečených s ECMO. Zo 47 preživších bol u troch implantovaný po fáze bridgingu VAD, u ostatných došlo bez problémov ku explantácii. Celkovo prežilo 45 % pacientov. Rizikové faktory pre nepriaznivý výsledný stav predstavovali vek, kreatínkinázový index a transfúzie erytrocytov.

Liden et al. popísal vo svojej štúdii 42 pacientov (33 kardiochirurgických a 19 nekardiochirurgických). Krátkodobá mortalita bola nižšia u nekardiochirurgických – 63 % verus 45 %. Z hľadiska dlhodobej mortality bol rozdiel ešte značnejší: 63% kardiochirurgických vz. 33 % u nekardiochirurgických.

Chung et al. popisuje v práci 20 pacientov s kardiogénnym šokom po infarkte myokardu, u ktorých bolo implantované ECMO v priebehu alebo tesne po CPR. Zistili, že s predlžujúcou sa resuscitáciou a časom mechanickej podpory klesá ejekčná frakcia a hladina albumínu, stúpajú hladiny kardiospecifických enzýmov a hlavné komplikácie ECMO zároveň predstavujú hlavné rizikové faktory mortality. 14 pacientov v tejto štúdii bolo úspešne odpojených z ECMO a 10 pacientov sa dožilo prepustenia z nemocnice.

Combes et al. sa zamerail v práci na kvalitu života po prepustení u kohorty 81 nechirurgických, kardiokirurgických a transplantovaných pacientov, ktorých spoločným menovateľom bol kardiogénny šok. 34% pacientov sa dožilo prepustenia z nemocnice a u 57 % bola zistená minimálne jedna významnejšia komplikácia ECMO liečby. Ako nezávislé prediktory úmrtnosti na jednotke intenzívnej starostlivosti sa potvrdili zavedenie ECMO počas resuscitácie, diuréza pod 500 ml, aktivita protrombínu nižšia ako 50 % a ženské pohlavie. U myokarditídy sa paradoxne preukázala lepšia prognóza.

Subramian et al. popisuje vo svojej zhrňujúcej práci ešte niekoľko ďalších štúdií zameraných na výsledný stav po liečbe ECMO. Tieto sa však líšia výrazne v metodike aj cieľových parametroch. Celkovo však mortalita pri liečbe len zriedka klesá pod 40 %.

Napriek vysokému podielu publikovaných prác venujúcich sa ECMO problematike (vyše 1000) je podiel serióznych štúdií zaoberajúcich sa veno-artériovým ECMO veľmi malý (cca. 20%) s často už vyššie spomenutou veľmi heterogénnou metodikou a takmer chýbajúcimi prospektívnymi randomizovanými štúdiami. Podľa údajov Cochranovej databázy z roku 2016 zostáva liečba s ECMO ako možná rescue-terapia. Liečba s ECMO sa od roku 2000 na základe dostupných klinických dát a technologického pokroku dramaticky zmenila. Napriek tomu boli za posledných 40 rokov publikované len štyri kontrolované randomizované štúdie, kde sa porovnávala intervencia s ECMO liečbou s konvenčnými liečebnými postupmi. Klinická heterogenita všetkých publikovaných dát znemožňuje zlúčiť údaje pre účel meta-analýzy.

Použitie veno-artériového ECMO ako mechanickej podpory pri kardiogénnom šoku nie je spoľahlivo zadokumentované ani v odporúčaniach ELSO a uvádzanie do praxe je mimo pôvodných cieľov vývinu a konštrukcie ECMO. Napriek tomu sa stáva etablovanou metódou, ktorou sa darí približne polovici pacientov v kardiogénnom šoku zachraňovať život.

Jednou z hlavných zásad pri použití ECMO – ako ultima ratio liečby kardiogénneho šoku, je včasné rozhodnutie a zahájenie ECMO liečby; skôr, než dôjde ku zlyhaniu koncových orgánov a ich nenávratnému poškodeniu. Uvedenie do praxe nových pokročilých technológií (VAD), precízny ECMO manažment s opatrnou antikoaguláciou, adekvátnou kardiálnou dekompresiou a prietokom zodpovedajúcim reálnym potrebám organizmu, pomáha predchádzať typickým krvácajúcim a ischemickým komplikáciám, zlepšovať perfúziu a oxygenáciu orgánov a zvyšovať dlhodobé prežívanie pacientov.

Na záver musíme zdôrazniť, že zahájenie ECMO terapie nie je ani lacná ani jednoduchá záležitosť. Náklady na jedného ECMO pacienta v rôznych štátoch Európy dosahujú desaťtisíce eur. V štúdiu CESAR boli náklady na ECMO pacientov dva razy vyššie ako pri pacientoch s konvenčnou ventiláciou. Okrem toho si liečba a manažment týchto pacientov vyžaduje interdisciplinárnu spoluprácu kardiokirurga, anesteziológa-intenzivistu, perfuzionistu, na niektorých pracoviskách kardiológa a špeciálne vyškolený personál v danej problematike.

Literatúra

1. Brodie D, Bacchetta M. Extracorporeal membrane oxygenation for ARDS in adults. *The New England journal of medicine* 2011;365:1905-1914.
2. Chung SY, Sheu JJ, Lin YJ, et al. Outcome of patients with profound cardiogenic shock after cardiopulmonary resuscitation and prompt extracorporeal membrane oxygenation support. A single-center observational study. *Circulation journal* 2012;76:1385-1392.
3. Combes A, Bacchetta M, Brodie D, Muller T, Pellegrino V. Extracorporeal membrane oxygenation for respiratory failure in adults. *Current opinion in critical care* 2012;18:99-104.
4. Combes A, Leprince P, Luyt CE, et al. Outcomes and long-term quality-of-life of patients supported by extracorporeal membrane oxygenation for refractory cardiogenic shock. *Critical care medicine* 2008;36:1404-1411.
5. Davies A, Jones D, Bailey M, et al. Extracorporeal Membrane Oxygenation for 2009 Influenza A(H1N1) Acute Respiratory Distress Syndrome. *JAMA* 2009;302:1888-1895.
6. Extracorporeal Life Support Organization. Patient specific guidelines: a supplement to the ELSO general guidelines. 2009; 15-19. Available at: <http://www.else.med.umich.edu/WordForms/ELSO Guidelines General All ECLS Version1.1.pdf>, April 2009.

7. Liden H, Wiklund L, Haraldsson A, Berglin E, Hultman J, Dellgren G. Temporary circulatory support with extra corporeal membrane oxygenation in adults with refractory cardiogenic shock. *Scandinavian cardiovascular journal* 2009;43:226-232.
8. Loforte A, Montalto A, Ranocchi F, et al. Peripheral extracorporeal membrane oxygenation system as salvage treatment of patients with refractory cardiogenic shock: preliminary outcome evaluation. *Artificial organs* 2012;36:E53-61.
9. Mao J, Paul S, Sedrakyan A. The evolving use of ECMO: The impact of the CESAR trial. *Int J Surg* 2016;35:95-99.
10. Subramaniam K, Boisen M, Shah PR, Ramesh V, Pete A. Mechanical circulatory support for cardiogenic shock. *Best practice & research. Clinical anaesthesiology* 2012;26:131-146.
11. Peek GJ, Mugford M, Tiruvoipati R, et al. Efficacy and economic assessment of conventional ventilatory support versus extracorporeal membrane oxygenation for severe adult respiratory failure (CESAR): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet* 2009;374:1351-1363.
12. Tramm R, Ilic D, Davies AR, Pellegrino VA, Romero L, Hodgson C. Extracorporeal membrane oxygenation for critically ill adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2015;1:CD010381.