

**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 2018**



4. postgraduálny kurz CEEA

Košice 28. - 30. 11. 2018

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 2018

Zborník zo 4. kurzu CEEA, Košice 28. – 30. 11. 2018

Usporiadateľ zborníka: MUDr. Štefan Trenkler, PhD.
Odborný posudok: doc. MUDr. Jozef Firment, PhD.

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

Vydal: Pavol Šidelský – Akcent print, Prešov

ISBN: 978-8089295-81-4

Obsah

1. Fyziológia novorodenca a dieťaťa MUDr. P. Krcho, PhD.	7
2. Prvá hodina akútneho stavu u dieťaťa MUDr. M. Pisarčíková, PhD.	15
3. Dieťa v prednemocničnej starostlivosti MUDr. O. Petřík, PhD.	27
4. Resuscitácia novorodencov a detí ERC a ČRR	47
5. Umelá ventilácia u detí Doc. S. Nosál, PhD.	65
6. Perioperačná starostlivosť u detí Doc. MUDr. V. Mixa, PhD.	81
7. Fyziologické zmeny u tehotných MUDr. M. Grochová, PhD.	101
8. Anestézia u tehotnej MUDr. V. Kollárik	113
9. Anestezie u cisařského řezu Doc. MUDr. J. Bláha, PhD.	129
10. Diagnostika a léčba peripartálního život ohrožujícího krvácení Prof. MUDr. A. Pařízek, CSc.	135
11. Resuscitácia tehotnej MUDr. J. Capková, PhD.	147
12. Pôrodnicka epidurálna analgéria MUDr. O. Fabušová, MUDr. S. Richterová, PhD.	153
13. The three ages of patient safety Prof. A.S. Smith MD	167
14. Risk and airway management Prof. A.S. Smith MD	177
15. Perioperačná anafylaxia MUDr. Š. Trenkler, PhD.	185
16. Interakcie liekov v AIM MUDr. Ľ. Romanová, PhD.	205
17. Tekutinová liečba v anestézii MUDr. V. Hudák, PhD.	223

Zoznam autorov

Doc. MUDr. Jan Bláha, PhD.

Klinika anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicíny, 1. lékařská fakulta Univerzity Karlovy a Všeobecná fakultní nemocnice v Praze, U Nemocnice 2, 128 08, Praha 2, Česká republika
jan.blaha@vfn.cz

MUDr. Judita Capková, PhD.

I. klinika anestéziológie a intenzívnej medicíny, Univerzitná nemocnica L. Pasteura, Rastislavova 43 a Univerzita P. J. Šafárika, Lekárska fakulta, pracovisko Trieda SNP 1, 041 90 Košice
judita.capkova@upjs.sk

MUDr. Odoňa Fabušová, MUDr. Stanislava Richterová, PhD.

Gynekologicko-pôrodnická klinika, Univerzita Komenského v Bratislave Jesseniova lekárska fakulta v Martine, Kollárova 2, 036 59 Martin
stanislava.richterova@gmail.com

MUDr. Monika Grochová, PhD.

I. klinika anestéziológie a intenzívnej medicíny, Univerzitná nemocnica L. Pasteura, Rastislavova 43 a Univerzita P. J. Šafárika, Lekárska fakulta, pracovisko Trieda SNP 1, 041 90 Košice
monika.grochova@upjs.sk

MUDr. Vladimír Hudák, PhD.

I. klinika anestéziológie a intenzívnej medicíny, Univerzitná nemocnica L. Pasteura, Rastislavova 43 a Univerzita P. J. Šafárika, Lekárska fakulta, pracovisko Trieda SNP 1, 041 90 Košice
vladimir.hudak@upjs.sk

MUDr. Vladimír Kollárik

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

MUDr. Peter Krcho, PhD.

Klinika neonatológie, Detská fakultná nemocnica, Trieda SNP 1, 040 11 Košice a Univerzita P. J. Šafárika, Lekárska fakulta, pracovisko Trieda SNP 1, 041 90 Košice
peter.krcho@upjs.sk

Doc. MUDr. Vladimír Mixa, CSc.

Klinika anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicíny, Fakultní nemocnice v Motole a 2. lékařská fakulta University Karlovy, V Úvalu 84, Praha 5, 150 06
vladimir.mixa@lfmotol.cuni.cz

Doc. MUDr. Slavomír Nosál, PhD.

Klinika detskej anestéziológie a intenzívnej medicíny, Univerzita Komenského v Bratislave Jesseniova lekárska fakulta v Martine, Kollárova 2, 036 59 Martin
slavonosal@yahoo.com

Prof. MUDr. Antonín Pařízek, CSc.

Gynekologicko-porodnická klinika, 1. lékařská fakulta Univerzity Karlovy a Všeobecná fakultní nemocnice v Praze, Apolinářská 18, 128 51, Praha 2, Česká republika
aparizek@seznam.cz

MUDr. Oliver Petrik, PhD.

II. klinika pediatickej anestéziológie a intenzívnej medicíny, Slovenská zdravotnícka univerzita Bratislava, Detská fakultná nemocnica s poliklinikou, Námestie L. Svobodu 4, 974 09 Banská Bystrica
opetrik@dfnbb.sk

MUDr. Mária Pisarčíková, PhD.

Klinika pediatickej anestéziológie a intenzívnej medicíny, Detská fakultná nemocnica Košice a Univerzita P. J. Šafárika, Lekárska fakulta, pracovisko Trieda SNP 1, 041 11 Košice
pisarcikova@dfnkosice.sk

MUDr. Ľubomíra Romanová, PhD.

Klinika anestéziológie a intenzívnej medicíny, Fakulta zdravotníckych odborov Prešovskej univerzity a Fakultná nemocnica s poliklinikou J.A. Reimana, Hollého 14, 080 01 Prešov
romanova@fnsppresov.sk

Prof. A F Smith MD

Consultant Anaesthetist, Royal Lancaster Infirmary, Ashton Rd, Lancaster LA1 4RP, UK
andrew.f.smith@mbht.nhs.uk

MUDr. Štefan Trenkler, PhD.

I. klinika anestéziológie a intenzívnej medicíny, Univerzita P.J. Šafárika, Lekárska fakulta, Trieda SNP 1, 041 90 Košice a OAIM Nemocnica Krompachy s.r.o., Banícka štvrť, 053 42 Krompachy
stefan.trenkler@upjs.sk

Fyziologické rozdiely medzi novorodencom a dieťaťom, perinatálna fyziológia

Peter Krcho

Neonatológia je samostatným odborom zaoberajúcim sa starostlivosťou o novorodencov do 28 dní života. Spektrum pacientov je však v tomto odbore oveľa širšie, nakoľko niektoré predčasne narodené deti prichádzajú na svet 14 až 16 týždňov pred plánovaným termínom pôrodu, iné sa síce rodia v termíne ale so závažnými korigovateľnými alebo nekorigovateľnými vrodenými vývinovými chybami. Rôznorodosť pacientov, ktorí sú ošetrovaní na neonatológii je veľmi široká. Sú to pacienti od 500 do 5000 g a to v období 4 až 20 týždňov od pôrodu. Špecifiká starostlivosti o týchto pacientov sa vymykajú zo spektra pediatrie.

Neonatólog špecialista musí ovládať mnohé z veľmi náročných odborov, často musí nečakane resuscitovať novorodenca s náhlym ohrozením života (oveľa častejšie ako miniatúrnych rozmerov). Musí samostatne rýchlo a precízne vylúčiť život ohrozujúcu vrodenú vývinovú chybu srdca, pľúc, mozgu, čriev a ak sa pomýli - trvalé následky sú mnohokrát neodvratné. Čiže, mal by sa vyznať v neonatálnej kardiológii, neonatálnej chirurgii aby vedel diagnostikovať jasne vrodené chyby gastrointestinálneho traktu, v neonatálnej pneumológii, endokrinológii a musí sa orientovať aj v závažných metabolických vrodených vývinových chybách aby vedel pacienta poslať včas na špecializované kardiochirurgické alebo pracovisko s možnosťou diagnostiky metabolickej vrodenej chyby. Patrí medzi lekárov, ktorí si v službe v hociktovej dennej a nočnej hodine vozia pacientov z periférnych nemocníc sami, lebo vedia, že ak pre pacienta nepôjdu osobne a nezabezpečia ho na mieste, nezabránia trvalým poškodeniam.

Význam pre klinickú prax

Centralizácia pacientov je kľúčovým faktorom pre poskytnutie najkvalitnejšej starostlivosti novorodencom, ktorí sú v ohrození života. Najlepšie výsledky sa dosahujú v centrách s vysokou mierou intrauterínnej centralizácie indikovaných prípadov s jasnými zvýšenými rizikovými faktormi. Napr. hroziaci predčasný pôrod od 23. týždňa gravidity, viacpočetná gravidita - najmä trojčatá, všetky prenatalne potvrdené vrodené vývinové chyby podľa charakteru a iné.

Fyziologické rozdiely medzi novorodencom a dieťaťom sú základom pre pochopenie princípov starostlivosti. Prístup k novorodencovi a voľba potrebnej intervencie musí byť na podklade precíznych znalostí fyziológie perinatálneho obdobia a popôrodnej adaptácie.

A. „Airway“

Priechodnosť dýchacích ciest je kľúčovou pre optimálny vývin pľúc ešte v intrauterínnom období. Dostatok plodovej vody vytvára optimálny tlak v dýchacích cestách, nedostatok plodovej vody vedie k pľúcnej hypoplázii. Pri diafragmatickej hernii ligácia alebo obštrukcia dýchacích ciest intrauterínne môže ovplyvniť vývin pľúcneho tkaniva postihnutej strany. Po pôrode je informácia o priechodnosti dýchacích ciest kľúčová pre presný a včasný manažment – pri dlhodobom odtoku plodovej vody môžu husté hlien v nazofaryngu spôsobiť úplnú obštrukciu a napriek tomu, že nejde o syndróm s rizikom aspirácie mekónia je nutná okamžitá intubácia a odsatie dolných dýchacích ciest. Pri prenášaní a prebehnutej opakovanej intrauterínnej apnoe s gruntingom dochádza k aspirácii mekónia, ktoré je síce v mnohých prípadoch sterilné ale spôsobuje ťažkú aspiráciu a kombinovanú respiračnú perfúznú poruchu so závažným ohrozením života novorodenca.

Priechodnosť dýchacích ciest je limitovaná tvarom a veľkosťou okolitých štruktúr; pri Pierre-Robinovom syndróme mikromandibula spôsobuje závažnú obštrukciu a vyžaduje zavedenie tubusu alebo intubáciu; pri niektorých vrodených genetických abnormalitách ako je Edward-

sov a Patauov syndróm – ktoré by sa mali zistiť prenatálne a odporúčať prerušenie tehotenstva, nie je intubácia napriek príznakom obštrukcie dýchacích ciest podľa platných resuscitačných protokolov odporúčaná.

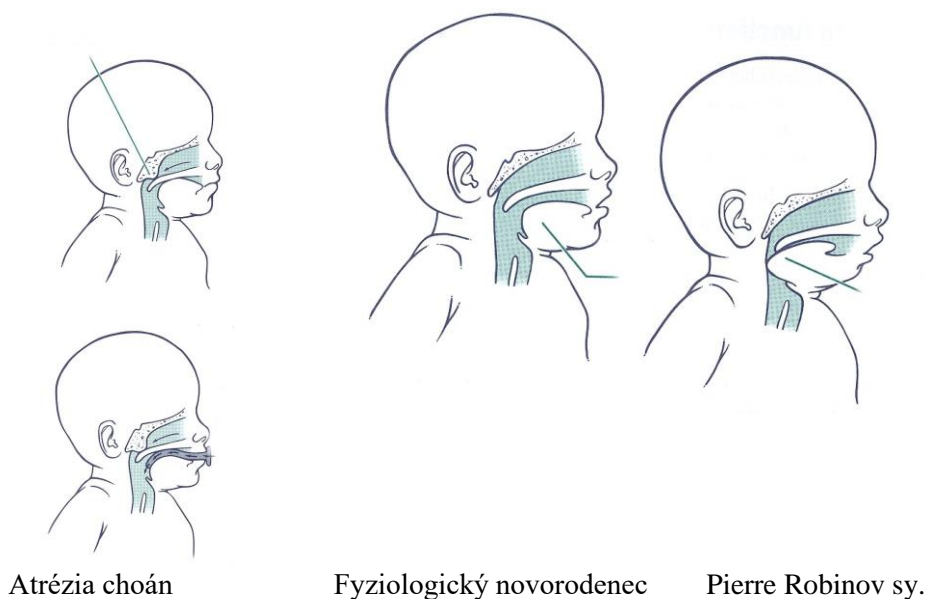
Indikácia na intubáciu je v bezprostrednom popôrodnom období indikovaná v hociktorom období observácie, stimulácie alebo resuscitácie. Realizuje ju vždy ten z personálu, ktorý je nablízku a má najviac skúseností, vykonáva ju najčastejšie a tým je aj najnižšie riziko poranenia alebo neúspechu. Všetky poranenia trachey zanechávajú trvalé, mnohokrát celoživotné následky. Používajú sa podľa platných protokolov presne určené rozmery intubačných kanýl bez balónikov. Pre 500 až 1 000 g novorodencov to je intubačná kanyla priemeru 2,5 (vyhýbame sa použitiu intubačnej kanyly priemeru 2,0 z dôvodu vysokej rezistencie dýchacích ciest). U novorodencov nad 1000 g používame intubačnú kanylu priemeru 3,0 a nad 2000g už priemer 3,5. Nad 3 000 g by sa mala použiť intubačná kanyla 3,5 - 4,0. Vzhľadom na platné fyzikálne zákony (rezistenciu a mŕtvy priestor) by intubačná kanyla nemala byť od nosa alebo úst dieťaťa viac ako 2 - 3 centimetre po spojku, zvyčajne od 13 do 15 cm podľa hmotnosti dieťaťa.

U novorodencov sa odporúčajú dva spôsoby intubácie - orotracheálny a nazotracheálny; orotracheálny v prípade akútneho ohrozenia a potreby urgentného odsatia dolných dýchacích ciest, nazotracheálny v prípade potreby dlhodobej ventilácie vysoko rizikových novorodencov.

Význam pre klinickú prax

Pokiaľ sa dodržiavajú princípy centralizácie a intrauterínneho transportu, perinatologické centrá a jednotky vysokošpecializovanej starostlivosti o novorodencov (JVSN) vedú poskytnúť najšetrnejšie zabezpečenie priechodnosti dýchacích ciest s najnižším rizikom hroziacich trvalých následkov v tom najvhodnejšom čase, prípadne môžu predísť intubácii neinvazívnym spôsobom stabilizácie pľúc.

V prípade plánovanej celkovej anestézie a operačného zákroku u novorodencov sa odporúča chirurgická intervencia bed-side (ligácia artériového ductu, mobilizácia gastroschízy podľa Bianchiho, kolostómia, transplantácia kože), prípadne analgosedácia a intubácia na novorodeckom oddelení a transport na sálu na UPV v špeciálnych na to určených transportných inkubátoroch. Neodporúča sa použitie balónikovej intubačnej kanyly pre riziko vzniku tracheomalácie a zvýšené riziko pneumotoraxu a poranenia dýchacích ciest s trvalými následkami.



B. „Breathing“

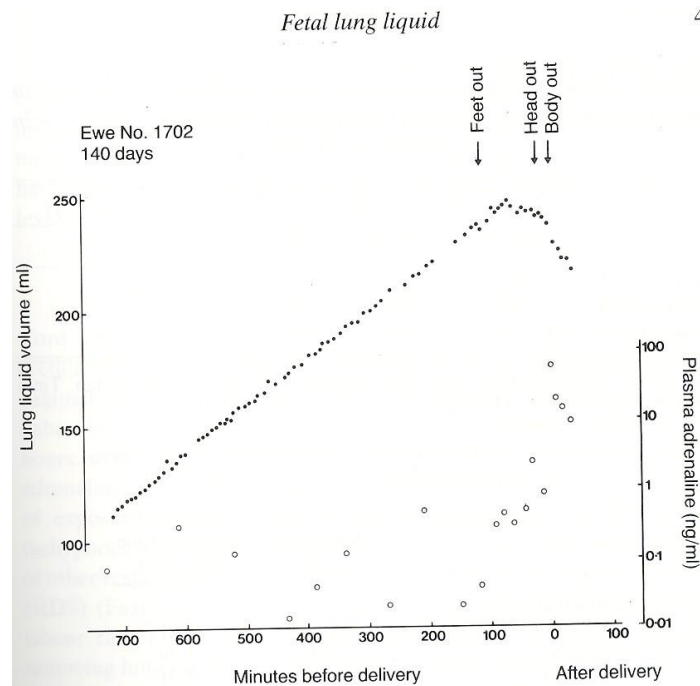
Pred pôrodom musí byť pľúcne tkanivo pripravené plniť tri základné funkcie:

1. Musí sa skoro desaťnásobne zvýšiť pľúcny prietok
2. V alveoloch sa musí vyplaviť dostatok kvalitného surfaktantu
3. Sekrécia tekutiny v pľúcach sa musí zastaviť a tekutina prítomná v alveoloch sa musí začať vstrebávať.

1. O zmenách pľúcneho prietoku sa hovorí v ďalšom texte pri adaptácii pľúcnej cirkulácie.

2. Nedostatok surfaktantu ako príčina vzniku hyalinných membrán bola objavená len v roku 1959 a odvtedy došlo k objaveniu jeho vlastností, spôsobu produkcie a zloženia. Tvoria sa v pneumocytoch II. rádu. Obsahuje 90 % lipidov, 5 % fosfatidylglycerolu a zvyšok tvoria proteíny. Tie sú však jednou z hlavných aktívnych súčastí SPA, SPB, SPC a SPD (surfaktant protein A - D). Lipidy s proteínmi vytvárajú špecifickú lamelárnu štruktúru, ktorá je zodpovedná za zníženie povrchového napätia na povrchu pneumocytov I. rádu. Maturáciu pľúc zabezpečujú endogénne glukokortikoidy, hormóny štítnej žľazy ale aj rada ďalších hormónov, rastových faktorov a cytokínov. Pri intrauterínnej tiesni dochádza k fyziologickému vyplaveniu kortikoidov s následnou stimuláciou produkcie surfaktantov – čo nám mnohokrát vysvetľuje dobrý stav pľúc u extrémne nezrelých novorodencov bez prenatálnej starostlivosti.

3. Tekutina je v alveoloch vylučovaná vplyvom hydrostatického tlaku, koncentračného gradientu, minerálovej rovnováhy a aktívneho transportu kationov a aniónov a dokonca aj na podklade elektrického potenciálu. Rezistencia dýchacích ciest vyvoláva mierny tlakový gradient voči plodovej vode a tým optimálny vývoj pľúcneho tkaniva. Pokiaľ sa plod dostáva do pôrodného kanála, mení sa absorpčná schopnosť pľúcneho epitelu a stúpa hodnota plazmatickej koncentrácie adrenalínu. V prípade pôrodu cisárskym rezom nie je tak markantná absorpčná schopnosť pľúcneho parenchýmu a hodnota plazmatického adrenalínu je zvýšená len kratšiu dobu. To sú príčiny, ktoré vysvetľujú častejší výskyt tranzitórneho tachypnoe u novorodencov po cisárskom reze. Použitie furosemidu ET môže byť spojené so zvýšeným rizikom zastavenia proliferácie pľúcnych buniek.



Sekrécia a absorpcia pľúcnej tekutiny a hladina adrenalínu počas pôrodu

Význam pre klinickú prax

V perinatologickom centre je správne načasovanie pôrodu kľúčovým faktorom pre neinvazívne alebo najšetrnejšie intervencie hneď v prvých minútach života. Pri predychávaní na pôrodnej sále sa odporúča používanie maximálneho inspiračného tlaku do 20 mmHg s hodnotou PEEP do 5 mmHg. Kľúčová je správna poloha tvárovej masky s optimálnym tlakom na tvárovú časť novorodenca (extrémne dôležitý faktor) tak, aby nedošlo k obštrukcii dýchacích ciest tlakom masky. Iné hodnoty pri resuscitácii sú so zvýšeným rizikom pre trvalé poškodenie pľúcneho tkaniva a rozvoj bronchopulmonálnej dysplázie. Po pôrode je najvyššie riziko hyperoxie; FiO_2 počas prvých minút života musí byť kontrolované pulzovou oxymetriou s alarmovým rozsahom SpO_2 85 - 93 %.

C. „Circulation“

Jeden z prvých, ktorý podrobne popísal niektoré adaptačné zmeny fetálnej a infantilnej cirkulácie bol William Harvey (1578 - 1657).

Komorový výdaj

Organizmus plodu sa pripravuje na adaptačný proces ešte prenatálne. Intrauterínne pracuje pravá a ľavá komora paralelne, čiže celkový srdcový výdaj je tvorený výdajom pravej aj ľavej komory, pričom pravá komora vytvára 2/3 z tohto objemu. Kombinovaný výdaj komôr je intrauterínne až 450 ml/kg/min. Tento výdaj prevyšuje niekoľkonásobne hodnoty u dospelých (100 ml/kg/min.) Nakoľko frekvencia srdca donoseného novorodenca je až 140/min pri tak vysokom komorovom výdaji, novorodenec nie je schopný mobilizovať svoje rezervy a zvýšiť tak markantne krvný tlak alebo frekvenciu srdca ako dospelý. Jednorazový objem je vzhľadom na hmotnosť u novorodenca 2 krát vyšší, frekvencia srdca je tiež 2 x vyššia a tak je kardiálny výdaj 4 x vyšší ako u dospelých.

Venózný návrat

Je charakterizovaný venóznymi skratkami a cez foramen ovale na venóznej strane a artériovým duktom na strane artériovej, ktoré vyrovnávajú zvýšenú pľúcnu vaskulárnu rezistenciu. V neskej gestácii smeruje 40 % komorového výdaja do placenty. Vo včasnom gestačnom období je toto percento proporcionálne vyššie. Dolná dutá žila je v jednej tretine plnená z placenty a z dvoch tretín z dolnej dutej žily, ale smerovanie krvného prúdu cez foramen ovale prednostne zásobuje okysličenou krvou mozog a srdce.

Regionálna cirkulácia

Ľavá komora zásobuje prednostne hornú časť tela a len asi 10 % kombinovaného srdcového výdaja smeruje cez aortálny istmus do dolnej časti tela, kým pravá komora prostredníctvom duktus arteriosus zásobuje prednostne dolnú časť tela a placentu.

Duktus venosus

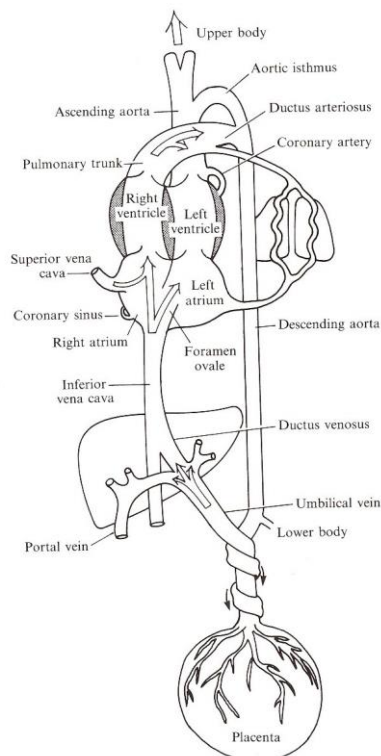
Intrauterínne ním prechádza 95 % venózneho prietoku; po pôrode dochádza k výraznému poklesu prietoku a aj keď zostáva otvorený po dobu ďalších niekoľkých dní, neplní žiadnu hemodynamickú úlohu. Používa sa na katetrizáciu avšak len krátkodobo pre zvýšené riziko kolonizácie a infekcie ako pri katetrizácii umbilikálnych artérií.

Foramen ovale

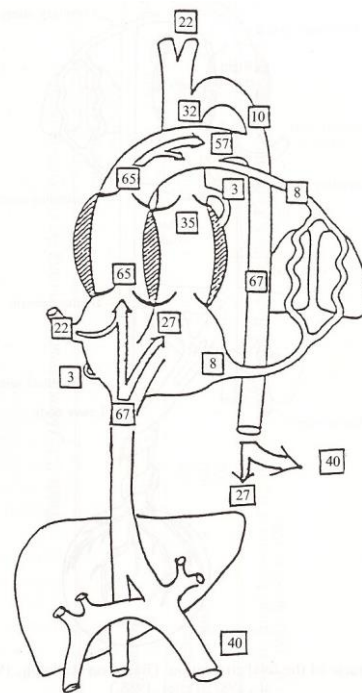
Je anatomicky kanálom medzi dolnou dutou žilou a ľavou predsieňou a tak sa okysličená krv intrauterínne prednostne dostáva do mozgu a srdca. Po pôrode sa foramen uzatvára v dvoch fázach. Prvá fáza nastáva bezprostredne po pôrode a je spôsobená prvými vdychmi a poklesom pľúcnej vaskulárnej rezistencie a podviazaním pupočníka. Pravo-ľavý skrat však pretrváva po dobu niekoľkých dní; môže sa aj zväčšiť pri plači novorodenca alebo pri sekundárnom vzostupe pľúcnej vaskulárnej rezistencie. Anatomický uzáver tohto skratu pozorujeme až okolo jedného roka, hoci v 25 % prípadov pretrváva do dospelého veku bez hemodynamickej závažnosti.

Duktus arteriosus

Je artéria obsahujúca množstvo svalových vlákien na rozdiel od pľúcnice a aorty, ktoré obsahujú prednostne elastické vlákna. Spája pľúcnicu a descendentnú aortu. Uzatváranie artériového duktu je aktívnym procesom závislým od prostaglandínov. PGE_2 je zodpovedný za relaxáciu, pričom PGI_2 produkovaný priamo tkanivom artériového duktu jeho účinok môže potencovať. Hladina PGE_2 je intrauterinne 3 až 5 x vyššia ako u dospelých z dôvodu nízkeho pľúcneho prietoku, ako aj z placentárnej produkcie. Farmakologická inhibícia produkcie prostaglandínov má za následok konstrikcii artériového duktu rovnako efektívne ako účinky postupne zvyšujúcej sa hladiny kyslíka. Postnatálne je perzistencia artériového duktu závislá od konstriktčného účinku parciálneho tlaku kyslíka a vazodilatačného účinku prostaglandínov. U zdravých donosených novorodencov sa duktus uzatvára vplyvom stúpania parciálneho tlaku kyslíka a respiráciou a zmenou prekrvenia pľúc s následnou „clearance“ prostaglandínov. U predčasne narodených novorodencov je perzistencia artériového duktu spôsobená nezrelosťou pľúc, neschopnosťou vylúčiť prostaglandíny a vyššou citlivosťou tkaniva artériového duktu na prostaglandíny. V prípade pretrvávania zvýšenej pľúcnej rezistencie s obrazom pľúcnej hypertenzie pretrváva vyšší tlak na venózne strane artériového duktu so stimuláciou prostaglandínov. U zdravých donosených novorodencov sa duktus uzatvára v priebehu niekoľkých hodín, zvyčajne do 15 hodín. Ak sa nájde uzavretý artériový duktus v prvých hodinách života súčasne s obrazom respiračného zlyhávania, nie je vylúčená intrauterinna konstrikcii, ktorá môže spôsobiť obraz pretrvávajúcej pľúcnej hypertenzie novorodenca (PPHN). Na druhej strane perzistencia artériového duktu (PDA) má závažné negatívne dôsledky pre distribúciu srdcového výdaja a pľúcnej cirkulácie. V adaptačnom období je z dôvodu PDA nižší výdaj z pravej ako z ľavej komory. Tento „steal“ efekt spôsobuje nadmerné zaťaženie pľúcnej cirkulácie objemom na rozdiel od myokardu, bránice a brušných orgánov – najmä čreva a obličiek, ktoré trpia nedostatočným perfúznym tlakom.



Fetálna cirkulácia



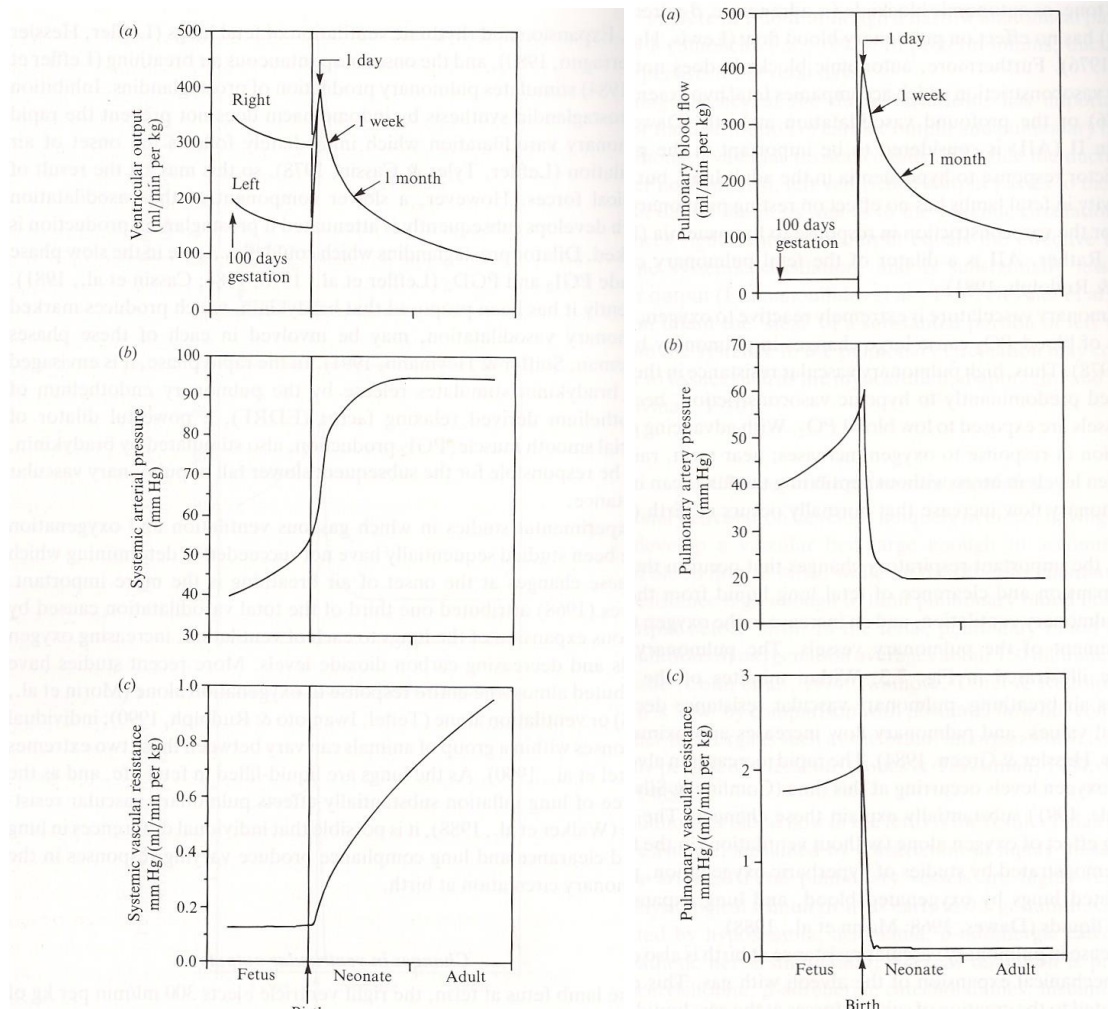
Fetálna cirkulácia - výdaj

Pľúcna cirkulácia

Cievne riečiško pľúc sa musí prenatalne vyvíjať tak, aby bolo schopné postnatálne zabezpečiť prudký nárast cievneho objemu pri prudkom poklese pľúcnej vaskulárnej rezistencie, ale intrauterinne s dostatočnou limitáciou pľúcneho prietoku. Nízky pľúcny prietok je výsledkom vysokej pľúcnej vaskulárnej rezistencie malých pľúcnych artérií. Konstrikcia je udržiavaná hypoxémiou, acidémiou, alfa adrenergnými katecholamínmi a sympatikom. Naopak dilatáciu spôsobujú kyslík, acetylcholin, beta adrenergné katecholamíny, histamín, prostacyklín, bradykinín a endogénny NO.

Pľúcne riečiško je extrémne reaktívne na koncentráciu kyslíka a to najmä s blížiacim sa termínom pôrodu.

Prvé vdychy okrem vzostupu koncentrácie kyslíka spôsobia rozopnutie alveol s následným znížením perivaskulárneho tlaku. Pravidelná dilatácia pri dýchaní spôsobuje stimuláciu produkcie prostaglandínov (PGD₂), následne bradykinínov, ktoré stimulujú vyplavovanie endotelom produkovanej substancie (EDRF) – NO. Nedá sa presne stanoviť, ktoré z týchto mechanizmov sú najdôležitejšie. Pomalé, postupné následné znižovanie rezistencie zabezpečuje PGI₂.



Zmeny systémovej, pľúcnej cirkulácie a zmeny systémovej, pľúcnej rezistencie.

Závery pre klinickú prax

1. Novorodenca intubuje vždy najskúsenejší personál.
2. U novorodenca sa nepoužíva intubačná kanyla s balónikom.
3. Analgosedácia pred intubáciou je u novorodencov individuálna podľa gestačného veku, hmotnosti a klinického stavu pacienta – v pôrodnej sále sú intubovaní novorodenci v akútnych situáciách bez analgosedácie (odsatie DDC pri aspirácii mekónia) - pri elektívnej intubácii volíme krátkodobú analgosedáciu na „optimálnej dolnej hranici“.
4. Krátkodobá intubácia orotracheálne; pri plánovanej dlhodobej ventilácii aj u novorodencov s hraničnou viabilitou a extrémne nízkou pôrodnou hmotnosťou nazo-tracheálne (podľa možností najmenšie možné opakovanie intubácií).
5. Resuscitácia zlyhávajúcej cirkulácie vždy najprv intubáciou a UPV a až po zhodnotení potvrdenej hypovolémie aplikácia kryštaloidov.
6. Pri cirkulačnom šoku adrenalin ako liek prvej voľby, doplnenie objemu len podľa ďalších hematologických a biochemických parametrov so zreteľom na adaptačný proces (príklady fetomaternalnej a fetu-fetálnej transfúzie, parciálna exsanguinácia, exsanguinácia Ery masou a pod.).
7. Prevencia bronchopulmonálnej dysplázie (BPD) začína v prvých minútach života novorodenca. Pri predychávaní na pôrodnej sále sa odporúča používanie maximálneho inspiračného tlaku do 20 mmHg s hodnotou PEEP do 5 mmHg. Kľúčová je správna poloha tvárovej masky s optimálnym tlakom na tvárovú časť novorodenca (extrémne dôležitý faktor) tak, aby nedošlo k obštrukcii dýchacích ciest tlakom masky. Iné hodnoty pri resuscitácii sú so zvýšeným rizikom pre trvalé poškodenie pľúcneho tkaniva a rozvoj BPD. Po pôrode je najvyššie riziko hyperoxie, FiO₂ počas prvých minút života musí byť kontrolované pulzovou oxymetriou s alarmovým rozsahom SpO₂ 85 - 93 %.
8. Po úvodnej stabilizácii a intubácii v pôrodnej sále sa podľa údajov databázy Cochrane odporúča ventilácia so stabilnými a dobre kontrolovanými hodnotami jednorazového dychového objemu 4 - 6 ml/kg s variabilnou hodnotou PIP s optimalizáciou minútovej ventilácie nad 240 ml/kg/min.
9. Pre matku sú pre zvýšené riziko perzistujúcej pľúcnej hypertenzie plodu nebezpečné v čase okolo predpokladaného pôrodu substancie obsahujúce napr. kofeín a kyselinu acetylsalicylovú.
10. Pre optimálnu pľúcnu adaptáciu je kľúčová prítomnosť dostatočného množstva plodovej vody intrauterínne a následná optimálna adaptácia obličiek pre stabilnú rovnovahu minerálov (radšej častejšie monitorovať minerály ako za každú cenu kompenzovať výkyvy).
11. Vzhľadom na riziká adaptačného obdobia v prípade kongenitálnych anomálií je vždy prioritou dokončenie dobre zmonitorovanej adaptácie a až následná invazívna (kardiochirurgická alebo chirurgická, napr. pri diafragmatickej hernii) intervencia.
12. O extubácii začíname uvažovať v „druhej“ minúte po intubácii.
13. Na udržanie krvného tlaku pri operačných zákrokoch používame prednostne katecholamíny; dopĺňovanie objemu bude po chirurgickom zákroku spojené s následnou retenciou a oligúriou z dôvodu cirkulačných zákonitostí u novorodencov.

Literatúra

1. Hanson M, Spencer J, Rodeck Ch. Fetus and neonate: The Circulation. Cambridge University Press 1993, 160-196.
2. Hanson M, Spencer J, Rodeck Ch, Walters D. Fetus and neonate :Breathing . Cambridge University Press 1994, 20-42, 42-63.
3. Kattwinkel J. Neonatal Resuscitation 5th Edition, American Academy of Pediatrics 2006, 287p.

Prvá hodina akútneho stavu u dieťaťa

Zhodnotenie a základné postupy pri ohrození života

Mária Pisarčíková

Úvod

Detský vek je obdobie od narodenia po dosiahnutie zrelosti, kalendárne od 0 do 18 rokov. Anatomické a fyziologické odlišnosti detského organizmu od dospelého sú tým výraznejšie, čím je pacient mladší. Vzhľadom na široké vekové rozpätie detského veku je pochopiteľné, že hodnoty základných vitálnych funkcií (počet pulzov, počet dychov a krvný tlak), ale aj ďalšie sa menia s rastom a vývojom dieťaťa. Preto treba zistené hodnoty (fyziologické, laboratórne...) vždy porovnať s fyziologickými hodnotami pre daný vek.

Náhle a ťažké ochorenie dieťaťa predstavuje vysokú emočnú záťaž nielen pre dieťa (ak si dieťa vzhľadom na vek a rozumovú vyspelosť dokáže svoju situáciu uvedomiť), ale aj pre jeho rodičov, resp. opatrovateľov. Rodičia majú významné postavenie nielen z hľadiska legislatívy (zákonný zástupca), ale poskytujú cenné anamnestické údaje o dieťati. Preto je potrebné byť v istom slova zmysle dobrým psychológom, schopným v kritickej situácii komunikovať s dieťaťom a rodičmi citlivo, vľúdne, ale súčasne aj získať odpovede na otázky objasňujúce vznik daného stavu. Kritický stav u dieťaťa zvyčajne vzniká mimo JIS/ARO. Preto je potrebné ho vedieť včas rozpoznať a začať liečiť.

1 Úvodné vyšetrenie dieťaťa

Úvodný manažment dieťaťa, ktoré je choré alebo zranené si vyžaduje systematický postup. Po získaní anamnestických údajov (ak je to možné) sú základom fyzikálne vyšetrenie, orientačné neurologické vyšetrenie a zistenie hodnôt základných životných funkcií. Po úvodnom vyšetrení sa možno oprieť o monitorované parametre vitálnych funkcií. Monitorovanie pacienta rôznymi spôsobmi a systémami je výslovne len pomôckou pre observáciu pacienta a nesmie sa nikdy použiť ako náhrada dôkladnej anamnézy a klinického vyšetrenia!

Cieľom prvého vyšetrenia na urgentnom príjme je určenie závažnosti stavu. Potrebné je zorientovať sa, či je čas na odber anamnézy a fyzikálne vyšetrenie, alebo je nutné vykonať život zachraňujúce výkony s cieľom stabilizovať stav dieťaťa. Základné vyšetrenie dieťaťa by malo byť orientačné a nemalo trvať viac ako 1 - 2 minúty. Zameriavame sa na nasledujúce hodnotenia:

- prítomnosť a kvalitu dýchania (priechodnosť dýchacích ciest, dýchavica, patologické dýchanie)
- stav cirkulácie (farba kože - bledosť, cyanóza, kapilárny návrat, kvalita pulzov, teplota akrálnych častí)
- stav vedomia (kvantita a kvalita vedomia, GCS resp. AVPU, prítomnosť kŕčov)
- prítomnosť masívneho vonkajšieho krvácania (najmä GIT)
- známky úrazu – defigurácia končatín, otvorené rany, masívne hematómy.

Rozhodujúce je teda zistenie, či:

- je stav kritický, t. j. dieťa si vyžaduje neodkladnú starostlivosť (prípadne resuscitáciu), alebo

je ohrozené zlyhaním vitálnych funkcií, t.j. vyžaduje si prednostnú starostlivosť; v tejto skupine sú predovšetkým

- malé deti (mladšie ako dva mesiace – riziko rýchleho zhoršenia), deti s horúčkou
- deti s traumou (aj popáleninovou), otravou, bolesťou, nepokojné (príliš dráždivé alebo letargické)
- deti veľmi bledé, s respiračnou tiesňou, opuchmi a malnutríciou, alebo
- je možný štandardný manažment a dieťa môže byť liečené na bežnom oddelení.

Deti dokážu včasné štádiá vážnych chorôb pomerne účinne kompenzovať a tým „maskovať“ skutočný stav. Kompenzácia sa týka schopnosti udržať perfúziu „vitálnych“ orgánov, ako sú mozog a srdce na úkor „non-vitálnych“ orgánov ako sú kostrové svalstvo a splanchnická oblasť. Pri zlyhaní kompenzačných mechanizmov sa prejaví dekompenzácia - zlyhávanie orgánov až smrť.

Známky kompenzácie sú:

- zvýšená dychová frekvencia
- zvýšená srdcová frekvencia
- periférna vazokonstrikcia spôsobujúca chladné končatiny.

Známkami dekompenzácie sú:

- hypotenzia
- bradykardia
- u dojčiat apnoické pauzy
- strata záujmu o okolie, deti vyšetrenie tolerujú a neprotestujú pri intervencii (možné včasné známky neurologického zhoršenia alebo vyčerpania).

Veľmi zlým znakom je u dieťaťa konfúzia (zmätenosť); poukazuje na nedostatočnú cerebrálnu perfúziu. U dojčiat sa prejavuje aj ako agitácia, nepokoj, dráždivosť, cerebrálny plač. Na rozdiel od dospelých, pokles močového výdaja je v dôsledku neadekvátnej renálnej perfúzie u detí často neskorý príznak, preto je pri urgentnej starostlivosti aj menej užitočný. Pokiaľ ho však zistíme, ide o vážny príznak.

Aj pri závažnej chorobe, zo strachu pred bolestivými výkonmi (injekcia!) a z hospitalizácie dokážu deti disimulovať a zľahčovať svoje ťažkosti. Je však faktom, že sa stav dieťaťa môže rýchlo meniť a veľmi rýchla deteriorácia stavu je vo vekovej skupine dojčiat (0 – 12 mesiacov), najmä u dojčiat do 2 mesiacov, čo súvisí predovšetkým s anatomickými pomermi a rýchlym vyčerpaním rezerv. Kľúčové aspekty základného vyšetrenia uvádza tabuľka č. 1.

Tabuľka 1 Základné zhodnotenie stavu dieťaťa na urgentnom prijíme

Systém	Hodnotenie	Hľadaj prítomnosť
dýchacie cesty	priechodnosť	hlučnosť (stridor/stertor), úsilie (sternálne vŕahovanie), pozícia ETK
	ochrana dýchacích ciest	kašeľ, dusenie, slinenie, hladina vedomia
dýchanie	úsilie	počet dychov, vŕahovanie, používanie pomocného svalstva
	účinnosť	dostatok vzduchu, saturácie O ₂ pulznou oxymetriou, rozpínavosť (+ symetria) pohybov hrudníka, Vt (u ventilovaných)
	lokálne známky	rachoty, pritlmenie, znížený prístup vzduchu (atelektáza), bronchiálne dýchanie
cirkulácia	perfúzia	teplota, farba, kapilárny návrat, srdcová frekvencia, centrálny a periférny pulzový objem, tlak krvi, močový výdaj, veľké krvácanie
	srdce	frekvencia, rytmus, šelesty, rozmer = veľkosť srdca
neschopnosť, nespôsobilosť	mozog	úroveň vedomia, reakcia zreničiek
	periférne nervstvo	ochabnutosť (úraz miechy?), fokálne príznaky, asymetria

Respiračné zlyhanie sa u dojčiat a detí oproti dospelým vyskytuje významne častejšie ako kardiálne alebo cirkulačné zlyhanie. Príznaky s nutnosťou rýchleho vyšetrenia a liečebného zásahu sú:

- hroziaca obštrukcia dýchacích ciest (dusenie sa)
- tachypnoe alebo bradypnoe (apnoické pauzy)
- bradykardia alebo tachykardia
- hypotenzia
- zmenený stav vedomia alebo kŕče
- nízke hodnoty pulzovej oxymetrie: SpO₂ < 90 % pri akomkoľvek O₂.

Cirkulačné zlyhanie sa manifestuje ako šokový stav, primárne kardiálne zlyhanie je u detí zriedkavejšie.

Najčastejšou príčinou cirkulačného zlyhania u dojčiat a detí sú hypovolemický a septický šok. Príznaky respiračného a cirkulačného zlyhávania sú v tabuľke 2.

Tabuľka 2 Príznaky respiračného a cirkulačného zlyhávania

Respiračné zlyhávanie	Cirkulačné zlyhávanie
<ul style="list-style-type: none"> ▪ počet dychov (znížený, zvýšený) ▪ zvýšená dychová práca ▪ prídavné zvuky: stridor, grunting, hvízdanie, vrzgoty, oslabenie šelestov ▪ znížený dychový objem (plytké dýchanie) ▪ hypoxémia ▪ poloha tela – sedenie v predklone alebo pozícia v trojnožke ▪ vtáhovanie – interkostálne, subkostálne, sterna, jugula, nosové súhyby ▪ používanie pomocných svalov 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ srdcová frekvencia (znížená, zvýšená) ▪ znížená periférna perfúzia ▪ chladná periféria – po kolena/lakte ▪ spotená chladná koža ▪ predĺžený čas kapilárneho návratu (> 2 sekundy) ▪ znížený systémový krvný tlak ▪ slabé/chýbajúce periférne pulzy ▪ znížený intravaskulárny objem ▪ znížený močový výdaj

Známky kardiopulmonálneho zlyhania sú:

- chýbanie odpovede na bolesť (kóma)
- apnoe alebo gasping
- chýbanie cirkulácie
- bledosť alebo hlboká cyanóza.

Pri chýbaní známk života je nutné **IHNED** začať kardiopulmonálnu resuscitáciu!

Porucha vedomia je stav, kedy si pacient neuvedomuje dianie okolo seba. Podľa dominujúcich príznakov môžeme poruchy vedomia rozdeliť na:

- **kvantitatívne** (strata vedomia v užšom zmysle slova) – postihnutá je vigilita; hodnotíme pomocou skórovacích systémov (pediatrické GCS alebo škála AVPU)
- **kvalitatívne** (zmeny obsahu vedomia) – u detí menej časté, vigilita je zachovaná, ale je prítomná alterácia psychických funkcií: vnímania, myslenia, afektivity, pamäti, chovania, alebo ich
- **kombináciu**.

Zmenená úroveň vedomia u detí je zvyčajne spôsobená **difúznym** insultom mozgu (napr. infekcia, otrava...). **Štrukturálne** intrakraniálne abnormality (artérovenózne malformácie, tumor...) mávajú **fokálny** začiatok, potom sa pridružujú ďalšie príznaky. Ak sú prítomné zmätenosť a zlyhanie rozpoznávania, je podozrenie na delírium.

Pre zistenie príčiny poruchy vedomia robíme podrobnú anamnézu, fyzikálne vyšetrenie a doplnujúce laboratórne a zobrazovacie vyšetrenia. Pri fyzikálnom vyšetrení si všimame ďalšie príznaky, najmä:

- **koža** - neurokutánne stigmata (hemangiómy, škvrny), raš (petéchie, purpura, herpes, iné)
- **zápach** - špecifický býva pre niektoré metabolické choroby, otravy
- **lebka** - defekty, dyskrania, modriny
- **krk** - rigidita – príznaky meningeálneho dráždenia (meningitis, intracerebrálne krvácanie...)
- **brucho** - hepatomegália (typická pre niektoré metabolické choroby), obštrukcia čreva
- **neuroológia** - pupilárna reakcia, očné pozadie, svalový tonus, posturálne a šľachové reflexy.

Delenie porúch vedomia na somnolenciu, sopor a kómu je pre hodnotenie vývoja stavu nedostatočné a istým spôsobom zaťažené subjektivitou hodnotiaceho. Vhodnejšie je použiť GCS, pre rýchle zhodnotenie postačí škála AVPU (**A** = alert, bdely, **V** = odpovedá na hlas (voice), **P** = odpovedá na bolesť (pain), **U** = neodpovedá (unresponsive). Odpoveď P odpovedá zhruba GCS 8. V tabuľke 3 je Glasgow Coma Scale pre dospelých a deti.

Tabuľka 3 Glasgow Coma Scale pre dospelých a deti

Parameter	Dospelý/staršie deti	Body	Deti do 2 rokov
otvorenie očí	spontánne	4	spontánne
	na oslovenie	3	na hlasový podnet
	na algický podnet	2	na algický podnet
	bez reakcie	1	bez reakcie
slovná odpoveď	orientovaný, konverzuje	5	blabotanie, vokalizuje
	zmätený, konverzuje	4	dráždivý plač, utíšiteľný
	neadekvátne výrazy a slová	3	silný plač na algický podnet
	nezrozumiteľné zvuky	2	stonanie na algický podnet
	bez reakcie	1	bez reakcie
motorická odpoveď	vyhovie príkazu	6	spontánna hybnosť
	lokalizuje bolesť	5	úhyb na dotyk
	úhyb na algický podnet	4	úhyb na algický podnet
	flexia na algický podnet	3	flexia na algický podnet
	extenzia na algický podnet	2	extenzia na algický podnet
	bez reakcie	1	bez reakcie

Hodnotenie: 15 bodov: plné vedomie, 13 - 14 bodov: ľahká porucha vedomia, 9 - 12 bodov: stredná porucha vedomia, pod 8 bodov: ťažká porucha vedomia, zvyčajne je indikovaná intubácia, 3 body: hlboké bezvedomie.

Postupy na zistenie včasného zhoršovania sú kľúčové pre zníženie morbidít a mortality ťažko chorých a zranených detí.

2 Etiológia zlyhania základných životných funkcií u detí

V novorodeneckom veku sú najčastejšou príčinou zlyhania vitálnych funkcií asfyxia, aspirácia, sepsa, trauma, nezrelosť a medikácia.

U dojčiat a detí ide o nasledujúce príčiny:

- dýchací systém: obštrukcia dýchacích ciest (aspirácia cudzieho telesa, zápal, alergia)
- traumy: úrazy CNS, termické úrazy, topenie
- intoxikácie
- infekcie: sepsa, neuroinfekcie
- obehový systém: arytmie (5 - 10 %).

2.1 Respiračný systém

Najčastejším príznakom ochorenia respiračného traktu je **kašeľ**. Manažment obštrukcie dýchacích ciest pri aspirácii cudzieho telesa je uvádzaný medzi resuscitačnými postupmi.

Významným príznakom zúženia dýchacích ciest je **stridor** (vysoko ladený zvuk, ktorý vzniká turbulentným prúdením čiastočne obturovaných dýchacích ciest). Z pohľadu patofyziológie poukazuje:

- inspiračný stridor na extratorakálnu obštrukciu (najčastejší)
- expiračný stridor na intratorakálnu obštrukciu a
- bifázický (inspiračno-expiračný) na glotickú alebo subglotickú obštrukciu.

U detí ide vzhľadom k anatómii najčastejšie o obštrukciu subglotického priestoru. Akútne vzniknutý stridor si vyžaduje pozorné vyšetrenie a diferenciálnu diagnózu. Najčastejšími život ohrozujúcimi sú: epiglotitída, anafylaxia a aspirácia cudzieho telesa. Vznik **dýchavice** môže byť prejavom dekompenzácie.

Diferenciálna diagnóza najčastejších príčin stridoru:

- akútna laryngitída (krup)
- akútna epiglotitída
- anafylaxia (známa alergická anamnéza, prítomný opuch pier, úst, tváre, urtika,...)
- cudzie teleso v dýchacích cestách (náhly záchvat kašľa, dusenie, stridor, hvízdanie, cyanóza..)
- peritonzilárny absces
- tracheitída
- laryngomalácia (stridor od narodenia, zhoršenie pri infekcii, námahe, plači a pod.)
- laryngospasmus
- stenóza trachey
- vonkajší útlak trachey (artéria, vena).

Diferenciálnu diagnózu akútnej laryngitídy, epiglotitídy a tracheitídy uvádza tabuľka č. 4.

Tabuľka 4 Diferenciálna diagnóza akútnej laryngitídy, epiglotitídy a tracheitídy

	Laryngitída (krup)	Epiglotitída	Tracheitída
príčina	vírusy	<i>Haemophilus influenzae B</i>	<i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Streptococcus</i>
vek	6 mes - 3 roky	2 - 6 rokov	akýkoľvek vek
začiatok	postupný, zhoršenie v noci	náhly (hodiny)	postupný
telesná teplota	mierne zvýšená	> 38 °C	> 38 °C
abnormálne zvuky	hrubý, brechavý kašeľ, stridor	tlmený, hrdelný kašeľ	hrubý, brechavý kašeľ, stridor
hltanie	normálne	veľmi ťažké so slinením	sťažené
držanie tela, poloha	ležiaca	sediaca	pozícia trojnožky
tvár (výzor)	normálna	toxická, úzkostná	anxiózná

Bezprostredný manažment akútneho stridoru spočíva v nasledujúcich opatreniach:

- nechaj dieťa pohodlne sedieť v náručí rodiča, bez zásahu pozoruj, či pacient nemá dychovú tieseň
- zhodnoť závažnosť stavu, nutnosť zabezpečenia dýchacích ciest, pravdepodobnú príčinu
- pri miernych prípadoch zväz použitie zvlhčeného vzduchu/kyslíka (cieľ: SpO₂ > 90 %), podaj kyslík tvárovou maskou, pri kyslíkových okuliaroch sa odporúča prietok maximálne 6 l/minútu

- roztok nebulizovaného adrenalinu (1:1000): 0,5 ml/kg a 5 ml FR – nebulizácia s vysokým prietokom O₂. Podanie O₂ falošne udrží dobrú saturáciu i pri ťažkej obštrukcii.
- kortikoidy (dexametazón 0,15 mg/kg i.v. alebo i.m.)
- pri suspektnej bakteriovej infekcii antibiotiká (chránené aminopenicilíny, cefalosporíny)
- rtg a laboratorne vyšetrenia len pri nejasnej diagnóze a zhoršení klinického stavu
- pri detoriarácii je nutná intubácia - použiť endotracheálnu kanylu o 0,5 - 1 mm užšiu ako sa odporúča.

Pri obštrukcii horných dýchacích ciest sa pri intubácii neodporúča podanie myorelaxancií.

U detí do 2 rokov (najmä u dojčiat do 3 mesiacov veku) môže prebiehať pod obrazom akútneho respiračného zlyhávania **akútna bronchiolitída**. Ide o vírusové ochorenie terminálnych dýchacích ciest. Dominuje dusenie, dráždivý neproduktívny kašeľ, mierna teplota, dýchavica, **apnoe** a je možná rýchla detoriarácia s **cyanózou**. Najdôležitejšími opatreniami sú: podanie zvlhčeného kyslíka (cieľové SpO₂ 90 - 92 %), obmedzenie enterálneho príjmu, tekutiny intravenózne a tlmenie. Pri respiračnom zlyhaní je nevyhnutná umelá pľúcna ventilácia.

Akútny **astmatický záchvat a obštrukčná bronchitída** majú v klinickom obraze predĺžené expírrium a hvízdanie. O stupni závažnosti stavu vypovedajú ďalšie príznaky: stridor, dýchavica, vyčerpanie, apatia, neschopnosť hovoriť vo vetách, oslabenie hvízdania, tichý hrudník. V liečbe sa používajú:

- kyslík s vysokým prietokom (10 - 15 l/min maskou s rezervoárom)
- inhalačné bronchodilatanciá podávané opakovane: salbutamol nebulizovaný, event. MDI (metered dose inhaler), ipratrópiu bromid každých 20 - 30 minút
- i. v. hydrokortizón 4 mg/kg každé 4 hodiny, metylprednizolón 1 mg/kg každých 6 - 8 hodín
- i. v. syntofylín 5 mg/kg počas 15 - 20 minút
- i. v. 10% magnéziu sulfát 40 mg/kg počas 20 minút
- adrenalin nebulizovaný alebo i. v.

Vyhnúť sa potrebe intubácie a umelej pľúcnej ventilácie. Pamätaj - nie všetko, čo píska je astma!

Bezprostredný manažment respiračného zlyhávania spočíva v týchto opatreniach:

- otvorenie dýchacích ciest, optimalizácia ventilácie
- zabezpečenie adekvátnej oxygenácie, začať 100% kyslíkom tvárovou maskou, pri kyslíkových okuliaroch sa odporúča prietok max. 6 l/minútu
- zabezpečenie monitorovania – pulzový oxymeter, SpO₂ > 90 %
- dosiahnutie adekvátnej ventilácie a oxygenácie (aj pomocou ventilácie vakom a maskou)
- ak je to nevyhnutné, tracheálna intubácia a ventilácia pozitívnym tlakom
- veľmi zriedkavo je potrebné chirurgické zabezpečenie (tracheostómia).

Intubovať a zabezpečiť UPV treba včas, skôr ako sa objaví cyanóza alebo sa dieťa úplne vyčerpá.

U všetkých intubovaných detí je potrebné vykonať RTG snímku hrudníka a vidieť ju!

2.2 Kardiovaskulárny systém (KVS) - šok

Komplexný klinický syndróm, charakterizovaný akútnym zlyhaním schopnosti KVS adekvátne dodať substráty alebo odstrániť metabolický „odpad“ z tkanív a vedúci k anaeróbnemu metabolizmu a acidóze sa nazýva **šok**. Je to dynamický dej, prebiehajúci cez tri štádia:

1. **štádium kompenzácie** (za účasti neurohumorálnych mechanizmov sa udrží tlak)
2. **štádium progresie** (vyčerpanie kompenzačných mechanizmov)
3. **refraktérne štádium** (ťažké tkanivové a orgánové poškodenie, MOF, smrť).

Kompenzovaný šok charakterizuje zvyčajne zvýšená systémová vaskulárna rezistencia, znížený krvný prietok ku nie-vitálnym orgánom, čo sa prejaví ako oneskorený kapilárny návrat a chladná periféria, zvýšenie srdcovej frekvencie až do 200/min (dočasne) a zvýšenie dychovej frekvencie za účelom zlepšenia dodávky kyslíka do tkanív. Simultánna aktivácia systému renín

-angiotenzín vedie k zadržaniu vody, poklesu GFR a poklesu močového výdaja. Krvný tlak sa udrží, dieťa môže byť agitované alebo konfúzne. Dekompenzácia pri neliečení príčiny vedie k nevyhnutnému zhoršeniu. Zvýšenie anaeróbného metabolizmu, pokles funkcie myokardu ako aj zníženie krvného prietoku ku vitálnym orgánom sa prejaví ako anúria, pokles úrovne vedomia (GCS < 8, odpoveď na bolesť Pain), respiračné zlyhanie a hypotenzia.

Príznaky šoku sú:

- | | |
|---------------------------------------|----------------------|
| ▪ vazokonstrikcia | ▪ potenie |
| ▪ chladné (niekedy lepkavé) končatiny | ▪ oligúria |
| ▪ slabo hmatné periférne pulzy | ▪ ileus |
| ▪ predĺžený kapilárny návrat | ▪ alterácia vedomia. |
| ▪ bledosť | |

Podľa mechanizmu vzniku sa šok delí na hypovolemický (straty tekutín hnačkami a vracaním,...), kardiogénny, distribučný (sepsa, anafylaxia,...), obštrukčný a disociatívny. Najčastejšou príčinou cirkulačného zlyhania u dojčiat a detí je hypovolemický alebo septický šok. Najdôležitejšie charakteristiky vyšetrenia sú zmeny telesnej teploty (hyper- alebo hypotermia), objektivizácia močového výdaja - znížený močový výdaj (norma > 1 ml/kg/h) a možné zmeny na koži (raš – erytém, purpura, petéchie pri septickom šoku, napr. meningococcaemia, urtikária pri anafylaxii).

Cave!

Zvýšenie systémovej vaskulárnej rezistencie (SVR) vedie k zlepšeniu venózneho návratu a srdcového výdaja, šok sa označuje ako **studený**. Toto je zvyčajná a typická reakcia v detskom veku. Ak však cytokínová alebo neurálna odpoveď spôsobuje vazodilatáciu, SVR je znížená (G-sepsa, anafylaxia, neurogénny šok) a šok sa označuje ako **teplý**. Objavuje sa v cca 10 % prípadov šoku a klinicky ho charakterizujú tachykardia, neprimerane teplá periféria, rýchly kapilárny návrat (flush) a systolicko – diastolická diferencia = veľký rozdiel medzi STK a DTK.

Základné opatrenia pri šoku spočívajú v:

1. podaní kyslíka, vždy podaj kyslík vysokým prietokom!
2. zabezpečení cievného prístupu (intravenózne - periférny max. 3 pokusy, intraoseálne, u dieťaťa < 6 rokov CVK cez v. femoralis)
3. podaní bolusu tekutín 10 - 20 ml/kg, uprednostňujú sa balansované kryštaloidy, nikdy **hypotonické tekutiny!** Pri krvných stratách je univerzálna krv O Rh-. Použitie koloidov je kontroverzné, zatiaľ nie sú jednoznačné odporúčania.
4. skontrolovaní odpovede na vykonané intervencie.

Až po stabilizácii stavu sa urobí odber krvi - najmä glukóza, laktát a krvné plyny (ABR), u detí myslieť na septický šok, preto odobrať aj hemokultúru. Akonáhle je vyslovené podozrenie na septický šok, podávame širokospektrálne ATB i. v. (cefalosporíny III. gen. - úvodne napr. cefotaxím 50 - 100 mg/kg i. v., neprekročiť dávku 2 g i.v. jednorazovo). Zvážiť treba intubáciu a ventiláciu a včasnú inotropnú podporu (noradrenalín možno dať aj do periférnej žily).

Odporúča sa neprenášať dieťa na RTG a iné vyšetrenie, pokiaľ nie je adekvátne resuscitované!

Často sa vyskytujúcim stavom, ktorý môže vyústiť do hypovolemického šoku je dehydratácia. **Dehydratáciu** charakterizuje strata extracelulárnej tekutiny, intracelulárna strata je variabilná podľa typu dehydratácie. Podľa charakteru strát sa označuje dehydratácia ako izoosmolárna, hypoosmolárna (prevažujú straty solí) alebo hyperosmolárna (prevažujú straty tekutín). Podľa veľkosti strát tekutín, ktorá sa určuje úbytkom hmotnosti ju delíme na ľahkú, strednú a ťažkú dehydratáciu (tab. 5).

Hypovolémia je spôsobená stratou efektívne cirkulujúceho objemu (strata intravaskulárnej tekutiny). Okrem iného môže byť spôsobená aj dehydratáciou (nezamieňať oba termíny).

V liečbe ľahkej dehydratácie je indikovaná perorálna rehydratácia iónovými nápojmi. Pacienti so strednou a ťažkou dehydratáciou sú indikovaní na prijatie na jednotku intenzívnej starostlivosti. Pri rehydratácii sa používajú izotonické balansované roztoky kryštaloidov.

V prípade, že nevieme vylúčiť hyperkaliémiu používame na prechodnú dobu fyziologický roztok. Liečbu korigujeme podľa zistených porúch vnútorného prostredia (hyponatriémia, hypernatriémia).

Tabuľka 5 Klinické zhodnotenie dehydratácie u detí

Klinické príznaky	Mierne/ľahké	Stredné	Ťažké
strata hmotnosti	3 - 5 %	6 - 10 %	> 10 %
celkový vzhľad	bdelý	dráždivý, smädný	letargický, slabé pitie
sliznice	normálne	suché	suché
oči	normálne	normálne	vpadnuté
respirácia	normálna	zrýchlená	zrýchlená
pulz	normálny	zrýchlený	zrýchlený, slabý
krvný tlak	normálny	normálny	nízky
diuréza	oligúria	oligúria	anúria
kožná riasa (na brušku alebo stehne)	vyrovnáva sa	pomaly, < 2 sek	veľmi pomaly, > 2 sek

2.1.1 Diabetická ketoacidóza (DKA)

DKA sa definuje ako ťažká komplikácia neliečeného diabetes mellitus. Charakterizuje ju:

- hyperglykémia (> 11 mmol/l)
- metabolická acidóza (pH < 7,3)
- bikarbonáty < 15 mmol/l
- ketolátky v moči. Pacienta ohrozuje edém mozgu.

Postup na zvládnutie diabetickej ketoacidózy uvádza tab. 6.

Tabuľka 6 Manažment diabetickej ketoacidózy v 1. hodine

0-30 min.	Zabezpeč ABC - ak je to možné, 2 cievny Dehydratácia (↑ CRT, znížený turgor, hyperpnoe) 1/1 FR: 10 ml/kg // 30 min	Rýchlosť tekutín: (1,5 x denná potreba) - bolus//24 hod Denná potreba tekutín: do 10 kg: 100 ml/kg 10 - 20 kg: 1000 ml + 50 ml/kg nad 20 kg: 1500 ml + 20 ml/kg
30-60 min.	Prehodnotenie hydratácie 1/1 FR: 10 ml/kg // 30 min Ak je pH < 6,9 4,2% NaHCO ₃ 0,5 - 1 ml/kg//60 min	Ak pacient močí, pridaj KCl 40 mmol/l event. p.o.
60 min.	Inzulín 0,1 j/kg/h	
> 60 min.	<ul style="list-style-type: none"> • Ponechanie rýchlosti inzulínu na 0,1 j/kg/h • Pridaj glukózu, ak je prítomný: <ul style="list-style-type: none"> ○ pokles glykémie > 5 mmol/l/h ○ glykémia ≤ 17 mmol/l 	
	Možnosti (podľa zváženého lekára): 1. 1/2 FR s 5% G 500 ml 2. 5% G 500 ml + 20 ml 10% NaCl (ev. + inzulín 8 j)	
CAVE !	Hypoglykémia < 4 mmol/l: 10% G 2 - 5 ml/kg/10 min	

2.3 Centrálny nervový systém

Diferenciálne diagnosticky rozlišujeme **poruchy vedomia s teplotou**, kde medzi najčastejšie patria:

- meningitída
- encefalitída
- mozgový absces a
- sepsa.

Najčastejšie príčiny poruchy vedomia **bez teploty** spôsobujú:

- kraniocerebrálne poranenia a polytrauma (komócia, kontúzia, intrakraniálne krvácanie..)
- cievne príčiny (trombóza, embólia, vazospazmus, cievna malformácia)
- epilepsia (non-konvulzívny status epilepticus), stavy po krčoch
- hypoxicko-ischemické poškodenie CNS (po dusení, topení...)
- tumory CNS
- intoxikácie, lieky (sedatíva, antihistaminiká, antidepresíva, analgetiká), CO, alkohol, drogy..)
- metabolické príčiny: hypo- a hyperglykémia, ketoacidóza, renálne zlyhanie, pečeneové zlyhanie
- (amoniak), iónové dysbalancie, hypoxia, hyperkapnia, vrodené metabolické poruchy, dehydratácia
- encefalopatie a opuch mozgu: Reyeov syndróm, hypertenzia, postvakcinačná encefalopatia a iné.

Pre zistenie príčiny poruchy vedomia robíme podrobnú anamnézu, fyzikálne vyšetrenie a doplnujúce laboratórne a zobrazovacie vyšetrenia. Liečba je prvotne zameraná na stabilizáciu vitálnych funkcií (GCS menej ako 8 bodov - nutná intubácia!) a liečbu prípadného opuchu mozgu (intrakraniálna hypertenzia).

2.3.1 Intrakraniálna hypertenzia

Príznakmi **zvýšeného intrakraniálneho tlaku** sú: bolesti hlavy, vracanie, kŕče, zmeny správania, zmenená úroveň vedomia (GCS, AVPU), dráždivosť, letargia, otupenosť, kóma, fokálne neurologické nálezy, Cushingova triáda (systémová hypertenzia, bradykardia a nepravidelná respirácia). Špecificky u dojčiat sú ospalosť, pulzujúca fontanela, rozostup lebečných švov a makrocefália. Včasné rozpoznanie zvýšeného intrakraniálneho tlaku a jeho liečba znižuje možné neurologické poškodenie alebo predchádza smrti.

Manažment intrakraniálnej hypertenzie spočíva v nasledujúcich opatreniach a krokoch podľa závažnosti stavu:

- zabezpečenie adekvátnej oxygenácie
- zabezpečenie adekvátnej ventilácie: endotracheálna intubácia, udržiavanie PaCO₂ medzi 4,6 až 5,3 kPa, pri známkach herniácie hyperventilácia (PaCO₂ 4,0 - 4,6 kPa)
- zabezpečenie adekvátneho krvného tlaku (prevencia sekundárneho ischemického poškodenia)
- zvýšená poloha hlavy
- medikamentózna liečba: manitol (20%) 0,5 - 1,0 g/kg, bolus každých 6 hodín, NaCl 3% 0,1 - 1 ml/kg/h i.v., barbituráty (kóma), pri fokálnych léziách (tumor) kortikoidy (úvodná dávka dexametazónu je 1 mg/kg i. v., max. 12 mg i.v., ďalšie dávky sú 0,25 mg/kg i. v. každých 6 hodín)
- zabezpečenie adekvátnej analgézie a sedácie
- ďalšie opatrenia podľa určenej diagnózy.

2.3.2 Status epilepticus (SE)

SE sa definuje ako kŕče trvajúce 30 a viac minút alebo opakované kŕče, medzi ktorými nenadobudne pacient plné vedomie.

Diagnostika: stav vedomia (GCS), zrenice (veľkosť, FR), charakter kŕčov, lateralizácia, telesná teplota.

Cieľom liečby je udržanie priechodnosti dýchacích ciest, normálnej výmeny plynov, podanie kyslíka a zabezpečenie i. v. linky. Lieky je potrebné podávať prednostne i. v. a pomaly! Prvou voľbou je:

- midazolam 0,1 mg/kg i. v. - alebo diazepam 0,3 mg/kg i. v.
- ak nie je k dispozícii i. v. vstup - diazepam (Desitin) rektálne 0,5 mg/kg alebo midazolam bukálne 0,5 mg/kg.

Ak kŕče pokračujú viac ako 10 minút, zopakuj prvú voľbu. Pri trvaní kŕčov do 15 minút je pacient ohrozený hypoventiláciou a potrebuje monitorovanie vitálnych funkcií (a možno UPV). Pokiaľ kŕče trvajú >15 až 60 minút, zvažujeme podanie fenobarbitalu (Luminal) 10 - 20 mg/kg počas 10 minút i. v. Kŕče trvajúce 60 - 90 minút po začatí liečby sa označujú ako refraktérny status epilepticus. Zvyčajne je potreba UPV a liečba:

- Depakine (valproát sodný) 20 - 40 mg/ kg i. v./10 min, potom 5 mg/ kg / h v kont. infúzii i. v.
- midazolam 0,06 mg/kg/h kont. infúzia, možno zvýšiť o 1 µg/kg každých 15 minút
- Thiopental 4 mg/kg/i. v., potom kont. infúzia 2 - 4 mg /kg/h
- Odporúčané lieky lorazepam a fenytoín nie sú v SR registrované.

3 Úrazy

3.1 Popáleninová trauma

Popáleniny patria k najčastejším a najťažším úrazom v detskom veku. Sú výsledkom termického (voda, iné tekutiny, kontakt s horúcimi objektmi, plameň) alebo chemického poškodenia. Sú to zranenia veľmi bolestivé, liečba býva dlhodobá a spojená s mnohými komplikáciami. Rozsah popáleniny sa hodnotí podľa povrchovej plochy a hĺbky poškodenia. Pri poškodení viac ako 20 - 25 % povrchu tela vznikajú celkové systémové zmeny.

Skorá a správna terapia je rozhodujúcim faktorom pre osud dieťaťa s popáleninou. Úplnou samozrejmosťou je zabezpečenie základných životných funkcií (najmä adekvátny cievny vstup). Lokálne ošetrovanie chirurgom pomôže určiť presný rozsah a charakter popálenín. Rozhodujúcou zložkou liečby ťažkých popálenín je objemová náhrada. V prípade šoku je nevyhnutná stabilizácia bolusom tekutín 20 ml/kg i. v. (ev. 3 x). Na výpočet potrebného množstva tekutín možno použiť rôzne odporúčania (tab. 7), v praxi je najjednoduchšia modifikovaná Parklandova formula.

Tabuľka 7 Výpočet objemu tekutín u popáleného dieťaťa

Typ vzorca pre výpočet	Výpočet
Parklandova formula	4 ml/kg t. hm. x % popálenej plochy tela + denná potreba
Galveston	5000 ml/m ² popáleného povrchu tela + 2000 ml/m ² celkového povrchu tela
Cincinnati	4 ml/kg/% popáleného povrchu tela + 1500 ml/m ² celkového povrchu tela

Každý zo vzorcov udáva len približný objem tekutín, tento je nevyhnutné korigovať podľa odpovede pacienta. V ojedinelých prípadoch, napriek adekvátnej objemovej terapii, potrebuje pacient katecholamíny.

Objemová liečba pri popálenine nad 5 - 10 % telesného povrchu

Odporúčame použiť Parklandovu formulu s dennou potrebou tekutín, množstvo podávaných tekutín sa počíta od času popálenia (t. j. aj „resuscitačná“ dávka).

1. Parklandova formula: 4 ml/kg t. hm. x % popálenej plochy - izotonický balansovaný roztok. Prvú polovicu objemu podať za prvých 8 hodín, druhú polovicu za 16 hodín.

2. Denná potreba tekutín: pridať u detí s hm. < 20 - 40 kg: typ roztoku: 1/2 FR s 5% G
Ciele terapie - normalizácia: arteriového tlaku, akcie srdca, diurézy, metabolickej acidózy (laktát, exces báz).

Monitoring tekutinovej liečby:

ak pacient močí: $\leq 0,5$ ml/kg/h, zvýš rýchlosť infúzie o 30 %

ak pacient močí: $\geq 2,0$ ml/kg/h, zníž rýchlosť infúzie o 30 %.

Starostlivosť o pacienta s popáleninou je komplexná, dôležitou zložkou je adekvátne analgosedácia a skorá enterálna výživa. Nejednoznačný vplyv na osud pacienta má pridanie albumínu do podávaných infúzných roztokov a empirické podávanie antibiotík.

3.2 Utopenie

Definícia: respiračné zlyhanie z ponorenia v tekutine. Klasifikácia (podľa výsledku): smrť, pokračujúce zdravotné problémy a žiadne zdravotné problémy. Najčastejšie sa utopia chlapci a mladiství. Kardio-pulmonálna resuscitácia je zvyčajne pred prijatím do nemocnice. Studená voda spôsobuje hypotermiu a komplikácie, najmä arytmie, ale na druhej strane zvyšuje šancu na prežitie bez následkov. Je potrebné odhadnúť trvanie potopenia. Klinicky môžu vzniknúť nasledujúce situácie:

- prechodné ponorenie, dieťa je „dobré“: skontroluj SpO₂, ak je všetko v poriadku je možné prepustenie
- dieťa je „dobré“ napriek významnému ponoreniu: pozoruj 4 hodiny, ak sú SpO₂ dobré, možné prepustenie
- dieťa je hypoxické: aplikácia O₂, prijatie na lôžko (hrozí pneumonitis – inhalované častice, hmoty a iné komplikácie)
- dieťa je „zlé“: základné resuscitačné postupy, opatrenia na cervikálnu chrbticu, d'alej 100% kyslík, i. v. prístup, zváženie antibiotickej liečby i. v. Treba pátrať po eventuálnej traume, vykonať ďalšie vyšetrenia (RTG hrudníka, CT...).

3.3 Kraniocerebrálne poranenia – vybrané aspekty

Intrakraniálne úrazy predstavujú najčastejšiu príčinu smrti u detí a mladistvých po dojčenskom období. Najčastejšie sú to chodci alebo pasažieri pri autonehodách, bicyklisti (bez helmy), úrazy pri extrémnych športoch, pády a iné. Väčšina pediatrických traum je tupá. Pri postihnutí hlavy nemusí byť primárny inzult vážny, avšak dramatické môže byť sekundárne poškodenie, v súvislosti s hypoxiou a ischémiou mozgu pri respiračnom zlyhavaní, resp. zlyhaní cirkulácie v dôsledku krvácania alebo šoku.

Až v 85 % ide o ľahké úrazy, v úvode býva GCS 13 - 15 bodov. Avšak intracerebrálne krvácanie sa môže manifestovať po lucídnom období. Preto sa v anamnéze sústredíme na objasnenie nasledujúcich údajov:

- mechanizmus úrazu (čas a miesto)
- strata vedomia, kolísanie vigility
- obdobie amnézie po úraze hlavy
- objavenie sa kŕčov, vracania, diplopie
- event. pre-existujúce faktory ovplyvňujúce hodnotenie (DMO, iný neurologický hendikep...)

Základné vyšetrenie spočíva v zistení nasledujúcich údajov:

- úroveň vedomia (AVPU/GCS)
- vitálne funkcie (PD, AS, TK)
- zreničky – veľkosť a reaktivita. nystagmus ?
- symetria pohybu končatín, reflexov
- prítomnosť možných fraktúr; potrebná je palpácia lebky, hľadanie modrín za uchom (Battle's sign), ktoré podporujú dg. fraktúra bázy
- vyšetrenie tympanickej membrány (hemotympanon, alebo únik CST)

Zo zobrazovacích metód sa RTG lebky vykonáva zriedkavo pre ťažkosti s interpretáciou nálezov. Nemá význam robiť RTG lebky, ak plánujeme CT vyšetrenie.

Indikáciou na CT vyšetrenie mozgu sú:

- neurologická detoriorácia alebo nezlepšenie stavu
- fokálny neurologický deficit
- fraktúry lebky a abnormálne GCS
- možný penetrujúci úraz lebky
- možná fraktúra lebečnej bázy.

U dojčiat s otvorenou fontanelou môžeme urobiť sonografické vyšetrenie mozgu. CT nálezy je potrebné konzultovať s neurochirurgom. Pri prejavoch intrakraniálnej hypertenzie podávame antiedémovú liečbu (uvedená vyššie). Podávanie kortikoidov pri traumatických fokálnych ani difúzných léziách nie je indikované.

Záver

Prioritou pri ošetrovaní detí od dojčiat po adolescentov je poznanie ich fyziologických hodnôt vitálnych funkcií. Dieťa, ktoré „vyzerá zle“ a má „fyziologické“ hodnoty vitálnych funkcií sa môže nachádzať v stave pokračujúcej dekompenzácie a vyžaduje si mimoriadnu pozornosť. Neprimerane „normálna srdcová a dychová frekvencia“ neznamená, že sa stav dieťaťa zlepšuje. Najrizikovejšou vekovou kategóriou sú dojčatá vzhľadom na to, že hodnoty vitálnych funkcií ovplyvňuje najmä: strach, horúčka, bolesť, neznáme prostredie, obavy, problematická komunikácia a ďalšie.

Odporúčané štandardné postupy umožňujú vykonať optimálne opatrenia s cieľom predísť novej ďalšej morbidite a mortalite.

Literatúra

1. Barry, P., Morris, K., Ali, T. Paediatric intensive care. New York, Offord, 2010, s. 917. ISBN 978-0-19-923327-4.
2. Crisp, S., Rainvow, J. Emergencies in paediatrics and neonatology. New York 2008, s. 537. ISBN 978-019-856866-7.
3. Joffe, M.D. Emergency care of moderate and severe thermal burns in children. UpToDate 2018
4. Mixa, V., Heinige, P., Votruba, V. Dětská přednemocniční a urgentní péče. Praha, Mladá fronta 2017, s. 637. ISBN 978-80-204-4643-5.
5. Morrison, W.E, McMillan, K.L, Shaffer, D.H. Roger's handbook of pediatric intensive care. Fifth edition, 2017. Philadelphia, Wolters Kluwer Health 2017, s. 725. ISBN 978- 1496347534.
6. Novák, I. et al. Intenzivní péče v pediatrii. Praha, Galén 2008, s. 579. ISBN 978-80-246-1474-8.
7. Nichols, D.G. et al. Roger's textbook of pediatric intensive care. Fourth edition. 2008. Philadelphia, Lippincot Williams & Wilkins. ISBN 978-0-7817-8275-3.
8. Shann, F., Hennig, R., Shekerdemian, L. Paediatric intensive care guidelines. 3rd edition. Parkville, Collective Oty Ltd. 2008, s. 127. ISBN 978-0-9587434-6-4.
9. Young, D.A., Olutoye, O., A. 2015. Handbook of critical incidents and essential topics in pediatric anesthesiology. Cambridge University Press, Cambridge 2015, s. 511. ISBN 978-1-107-68758-5.

Dieťa v prednemocničnej starostlivosti

Oliver Petrik

Motto: Keď deti nič nerobia, robia nezbedu (Fielding)

Úvod

V prednemocničnej zdravotnej starostlivosti má dieťa svoje špecifické miesto. Mnohokrát predstavuje stresujúci faktor pri poskytovaní zdravotnej starostlivosti. Tento stav psychickej záťaže mnohokrát súvisí s osobným nedostatkom profesných skúseností a nemalou mierou sa na danom stave podieľajú aj prítomní rodičia. Jedným zo spôsobov, ako zvládnuť takúto situáciu, je získať dostatok teoretických aj praktických vedomostí v problematike detského pacienta.

Obdobie detského veku sa vyznačuje intenzívnym somatickým a funkčným vývojom. To znamená, že dieťa rastie a vyvíja sa. Rastom rozumieme zvyšovanie telesnej hmotnosti organizmu ako celku, ale rovnako aj jeho jednotlivých častí. Vývin predstavuje kvalitatívne zmeny spojené s diferenciáciou tkanív systémov a s rozvojom ich činností. Obidva procesy spolu úzko súvisia. Detský organizmus má pre potrebu rastu a vývoja vysoké energetické požiadavky. V rámci rastu a vývoja má organizmus nedostatočné kompenzačné mechanizmy pre náhradu funkcie poškodeného organizmu, ale po odstránení vyvolávajúcej príčiny má vysoký potenciál pre regeneráciu orgánov a obnovu ich funkčnosti.

Rozdelenie detského veku

Z vedeckých, praktických, štatistických a globálnych aspektov detský vek rozdeľujeme na:

- Novorodenecké obdobie, trvajúce prvých 28 dní po narodení dieťaťa
- Dojčenské obdobie trvajúce od narodenia do konca prvého roku života
- Batolivé (podojčenské) obdobie, trvajúce druhý a tretí rok života
- Predškolské obdobie, ktoré zahŕňa štvrtý, piaty a šiesty rok života
- Školské obdobie, ktoré sa začína siedmym a končí pätnástym rokom
- Adolescentné obdobie, označované aj ako vek mladistvých, ktoré trvá približne od 16. do 18. roku života.

1. Porucha vedomia

Porucha vedomia u detí patrí k závažným stavom, pri ktorom je vysoké riziko vzniku neurologického deficitu, pokiaľ tento stav nie je včas rozpoznaný a náležite riešený. U detí vo veku, keď veľa spia, môže byť obtiažne správne zhodnotiť stav vedomia, nakoľko sa tu spája fyziologická spavosť, ktorá môže prekryvať klinický obraz. Z toho dôvodu referencia matky, že dieťa je nejaké iné, je dôležitým anamnestickým údajom.

1.1. Hodnotenie vedomia

Poruchu vedomia, na základe Glasgow coma scale (GCS), delíme na ľahkú: GCS 15 – 13 bodov, stredne ťažkú: GCS 12 – 9 bodov a ťažkú: GCS 8 – 3 body.

Pri hodnotení podľa štandardne využíwanej Glasgow coma scale, musíme rešpektovať vek pacienta a prípadné chronické neurologické poškodenie. Malé deti nie sú schopné dosiahnuť ekvivalentné bodové ohodnotenie, ako dospelí pacienti (tab. 1), preto na hodnotenie poruchy vedomia u detí používame modifikovanú GCS (tab. 2).

1.2. Príčiny poruchy vedomia

Príčiny poruchy vedomia môžeme vo všeobecnosti deliť na štrukturálne poruchy CNS, intoxikácie, multifaktoriálne príčiny a metabolické príčiny (tab. 3).

1.3. Zabezpečenie pacienta s poruchou vedomia v prednemocničnej starostlivosti

Dôležitou úlohou, s cieľom minimalizovať poškodenie mozgu, je včasné a správne zabezpečenie pacienta v prednemocničnej starostlivosti. Správne zabezpečenie pacienta v žiadnom prípade neznesie odklad. Cieľom je zabezpečiť nielen dostatočnú oxygenáciu organizmu, ale aj normokapniu a cirkulačnú stabilitu.

Pri zabezpečovaní je potrebné postupovať v zmysle A, B, C, neoddeliteľnou súčasťou je vylúčenie stavu hypoglykémie, hneď v úvode zdravotnej starostlivosti.

Pacient s poruchou vedomia hodnotenou podľa Glasgow coma score má mať zabezpečené dýchacie cesty a má byť napojený na riadenú ventiláciu, pokiaľ má GCS 9 alebo menej. Indikáciou je aj oscilujúca porucha vedomia, prípadne progresia poruchy vedomia, pokiaľ nie je možnosť bezprostredne odstrániť vyvolávajúcu príčinu.

Tabuľka 1 Najlepšie možné Glasgow coma score detí

Vek	Najlepšia slovná odpoveď	Najlepšia motorická odpoveď	Najlepšie skóre
0 - 6 mesiacov	2	2 alebo 3	9
6 - 12 mesiacov	3	4	11
12 - 24 mesiacov	4	4	12
2 - 5 rokov	4	4 alebo 5	13
Nad 5 rokov	5	5	14

Tabuľka 2 Glasgow coma score u detí

	Väčšie deti	Deti do 24 mesiacov
Otváranie očí		
1	spontánne neotvára	spontánne neotvára
2	na bolesť	na bolesť
3	na oslovenie	na oslovenie
4	spontánne	spontánne
Verbálna odpoveď		
1	kontakt nemožný	kontakt nemožný
2	nezrozumiteľné zvuky	motorický nepokoj, nedá sa zobudiť
3	jednotlivé slová	na bolestivý podnet kričí alebo plače
4	neadekvátny slovný prejav	kričí, plače, neodpovedajúce reakcie
5	adekvátny slovný prejav	brumká, žvatlá, otáča sa za zvukom
Motorika		
1	žiadna	žiadna
2	na bolestivý podnet nešpecifická extenzia	na bolestivý podnet nešpecifická extenzia
3	na bolestivý podnet nešpecifická flexia	na bolestivý podnet nešpecifická flexia
4	na bolestivý podnet úniková reakcia	na bolestivý podnet úniková reakcia
5	na bolestivý podnet cielená obranná reakcia	na bolestivý podnet cielená obranná reakcia
6	normálna spontánna pohyblivosť	normálna spontánna pohyblivosť

2. Intoxikácie

Ako intoxikáciu hodnotíme náhle vzniknutý stav vyvolaný jedovatou látkou, ktorá môže po vniknutí do organizmu poškodiť telesné štruktúry, alebo narušiť normálnu funkciu organizmu. Mnohé jedy (toxické látky) sú v malých dávkach liečivé.

Intoxikácie z časového hľadiska delíme na akútne, keď je organizmus krátkodobo vystavený vysokým koncentraciám jedovatých látok, alebo chronické, keď dochádza k dlhodobej expozícii organizmu nízkymi koncentraciami jedovatých látok. Podľa účinku na organizmus toxické látky môžeme deliť na dráždivé, hepatotoxické, nefrotoxické, hepatonefrotoxické, neurotoxické, jedy s tlmivým účinkom na centrálny nervový systém a krvné jedy.

Jedovatá látka môže do organizmu prenikáť vstrebaním cez kožu a sliznicu, tráviacim systémom, vdýchnutím, podaním do svalu, žily. Závažnosť intoxikácie závisí od množstva a koncentrácie toxickej látky, rýchlosti vstrebania tejto látky, spôsobu metabolizmu a rýchlosti vylúčovania z organizmu. Pri posudzovaní dávky toxickej látky treba brať do úvahy aj váhu a vek pacienta, nakoľko rovnaká dávka u dojčaťa môže byť letálna, ale u adolescenta nezávažná.

Toxické látky môžu pri vdýchnutí spôsobiť zápal pľúc (chemická pneumónia), zastavenie vonkajšieho dýchania (opiáty, heroín), zastavenie bunkového dýchania (kyselina kyanovodíková), poškodenie pečene alebo obličiek (jedovaté huby, nemrznúce zmesi), poruchu zrážania krvi (salicyláty, otrava na potkany), podchladenie (alkohol), prípadne kombináciu poškodenia viacerých orgánov.

Na intoxikáciu musíme myslieť pri kvalitatívnej alebo kvantitatívnej poruche vedomia, pri poruchách dýchania, poruchách krvného obehu, zmenách na koži a na slizniciach.

Rozhodujúci v oblasti vzniku a frekvencie otráv u detí je vek. Najväčšiu skupinu tvoria deti vo veku do 5 rokov. V týchto prípadoch ide o neúmyselnú otravu. Riziko intoxikácií v tomto veku spočíva v skutočnosti, že aj relatívne nízka dávka lieku/toxickej látky v prepočte na telesnú hmotnosť môže predstavovať závažnú dávku. Druhú skupinu tvoria staršie deti, ktoré prichádzajú do prvého kontaktu s alkoholom a drogami. V tomto období aj nízka dávka môže spôsobiť závažný klinický obraz, nakoľko metabolizmus týchto detí nie je schopný dostatočne rýchlo zmetabolizovať dané látky. V období dospievania sú pomerne časté samovražedné pokusy. Môže sa jednať o výstrahu okoliu, alebo o dokonale premyslené pozadie. Tieto pokusy sú z pohľadu dieťaťa opodstatnené.

Tabuľka 3 Príčiny poruchy vedomia

Štrukturálne poruchy	Cievne	Hemorágia
		Ischémia
	Infekčné	Meningitída
		Encefalitída
		Abces
	Mozgové herniácie	Mozgový edém
Cievne príčiny		
Tumory		
Intoxikácie		
Multifaktoriálne príčiny	Orgánové zlyhanie	Septická encefalopatia
		Hepatálna encefalopatia
		Renálna encefalopatia
		MODS
Metabolické príčiny	Difúzna ischémia	
	Postihnutie metabolizmu neurónov	Hypoglykémia
		Hypotermia a hypertermia
		Endokrinopatie
	Postihnutie membránovej aktivity neurónu	Hypoosmolárne a hyperosmolárne stavy
		Poruchy ABR
		Kľčové stavy
		Neurotrauma
		Hypoosmolárne stavy
Hyperosmolárne stavy		

2.1. Prednemocničná starostlivosť o intoxikovaného pacienta

Ak je to možné, je dôležité včas odstrániť v maximálnej miere toxickú látku z organizmu. Najčastejšie sa stretávame s požitím toxickkej látky per os. Do jednej hodiny od požitia je indikovaný výplach žalúdka. Pokiaľ sa jedná o požitie kyseliny alebo zásady, výplach žalúdka nerealizujeme. Pokiaľ má pacient poruchu vedomia, alebo došlo k požitiu uhľohydrátov, výplach žalúdka realizujeme až po zabezpečení dýchacích ciest endotracheálnou intubáciou.

Výplach žalúdka vždy realizujeme soľným roztokom (0,9% roztok NaCl) v dávke 10ml/kg (maximálne 350ml) zahriatym na telesnú teplotu. Je dôležité zaznamenať, aké množstvo na výplach bolo podané a aké množstvo sa nám zo žalúdka vrátilo. Časť žalúdočného obsahu vždy odložíme na toxikologické vyšetrenie. Na koniec výplachu pacientovi podáme carbo absorbent v dávke 0,5 - 1g/kg. Carbo absorbent nepodávame pri požití zieravín.

Pokiaľ je známa toxická látka, podáme pacientovi špecifické antidotum. Antidotá sú látky, ktoré antagonizujú toxický účinok toxických látok. Antidotá môžu byť špecifické alebo nešpecifické. Špecifické antidotá by mali byť podané len pokiaľ je jasná toxická látka. Antidotá z časového hľadiska naliehavosti podania delíme na antidotá skupiny A podávané do 30 minút od intoxikácie, antidotá skupiny B podávané do 2 hodín od intoxikácie a antidotá skupiny C podávané do 6 hodín od intoxikácie. Prehľad najčastejšie používaných antidot je uvedený v tabuľke 4.

Tabuľka 4 Antidotá do 30 minút

Noxa	Antidotum	Mechanizmus účinku	Dávka
analgetiká morfinového typu	Naloxoni hydrochloridum	kompetitívny antagonist opioidných receptorov	0,01-0,03 mg/kg i.v. opakovať á 15 min až do návratu vedomia, nie viac ako 1,2 mg
atropín, neuroleptiká, antidepresíva, antihistaminiká (látky s centrálnou anticholinergným účinkom)	Physostigmini salicylas	reverzibilný inhibitor acetylcholinesterázy	bolus 0,5 mg i.v. následne opakovane 0,02-0,06 mg/kg/h do celkovej dávky 2 mg
beta-blokátory, kalciové blokátory	Glucagonum (Glucagen inj.)	pozitívne inotropný účinok na myokard	0,15 mg/kg i.v.
fluoridy, fluór, kyselina fluorovodíková, kyselina šľavelová, šľavelany, kalciové blokátory, beta-blokátory	Calcii gluconas resp.	zvyšuje extracelulárnu koncentráciu kalcia	10-20 mg/kg i.v.
organofosforové insekticídy (OFI) a karbamáty, nervové bojové látky (NBL), inhibitory acetylcholinesterázy,	Atropini sulfas, (Atropin inj.) pri OFI a NBL podávať súčasne obidoximi chloridum	parasymptolytikum, blokuje účinok acetylcholínu na muskarínových receptoroch	0,05 mg/kg i.v. opakovane

3. Febrilné krčče

Ako febrilné krčče označujeme generalizované konvulzie sprevádzané poruchou vedomia, ktoré sa vyskytujú pri vzostupe telesnej teploty nad 38 °C bez známk CNS infekcie.

Febrilné krčče sa vyskytujú prevažne vo veku od 6 mesiacov do 6 rokov, ale niekedy aj vo vyššom veku. Maximálny výskyt febrilných krččov je pozorovaný vo veku od 16 do 18 mesiacov.

Febrilné krčče delíme na nekomplikované a komplikované. Nekomplikované febrilné krčče sú primárne generalizované, symetrické a začínajú úvodným napnutím celého tela s následnými klonickými záškľbmi. Majú krátke trvanie a spontánne odznievajú do 15 minút. Po odznení zostáva dieťa bez neurologického deficitu. Komplikované febrilné krčče sú asymetrické, majú trvanie dlhšie ako 15 minút a po odznení sa objavuje neurologický deficit v zmysle kvalitatívnej alebo kvantitatívnej poruchy vedomia, hemiparézy až hemiplégie.

Z diferenciálno-diagnostického hľadiska je bezprostredne po febrilných krčchoch potrebné vylúčiť poruchu vnútorného prostredia (hypoglykémia) a triašku pri vzostupe telesnej teploty. Pri ďalšej diagnostike je vždy potrebné vylúčiť infekciu centrálného nervového systému, intrakraniálnu hemorágiu, tumor centrálného nervového systému, vrodenú metabolickú poruchu, intoxikáciu.

Liekom prvej voľby pri febrilných krčchoch, ktoré spontánne neodznegli je podanie rektálneho diazepamu v dávke 0,5mg/kg/dávku, maximálne 20 mg. Pri zabezpečenom cievnom prístupe môžeme podať diazepam intravenózne v dávke 0,2 mg/kg/dávku, maximálne 10 mg. Súčasťou liečby febrilných krččov je znižovanie telesnej teploty. Môžeme podať paracetamol per rectum v dávke až 40 mg/dávku, alebo parenterálne 15 mg/kg/dávku u novorodencov do 10 dní 7,5 mg/kg/dávku. Ak dieťa nie je fyzikálne chladené začneme s vlažnými zábalmi. Snažíme sa hlavne chladiť trup dieťaťa, nie akrálné časti tela.

Ak napriek uvedenej terapii nedochádza k ústupom krččov, podávame fenobarbitál v dávke 3-4 mg/kg. Ak napriek uvedenej liečbe nedôjde k ústupu krččov je potrebné dieťaťa uviesť do thiopentálovej kómy s umelou pľúcnou ventiláciou.

Po prvom ataku febrilných krččov je vždy potrebné dieťa bezprostredne vyšetriť v zdravotníckom zariadení s následným sledovaním zdravotného stavu.

4. Respiračné zlyhanie v prednemocničnej starostlivosti

Detský organizmus je s ohľadom na prudký rast a vývin závislý od dostatočnej dodávky kyslíka. Nedostatočná dodávka kyslíka vedie rýchlo k hyposaturácii. Hypoxia predstavuje najčastejšiu príčinu zastavenia obehu v detskom veku. Anatomické špecifiká dýchacích ciest u detí sú príčinou včasného respiračného zlyhania.

4.1. Anatomické špecifiká dýchacích ciest u detí

S vývojom dieťaťa je spojený aj vývoj dýchacích ciest. Vývoj prebieha od novorodeneckého obdobia približne do veku 12 rokov.

V tomto období je hlava relatívne veľká k zvyšnému telu, krk je krátky. Jazyk v novorodeneckom a dojčenskom období je relatívne veľký. Z toho dôvodu deti v tomto období dýchajú nosom, ktorého aj relatívne malá obštrukcia môže viesť k rozvoju respiračnej insuficiencie. Larynx je u detí postavený vyššie a viac vpredu. Jazyk je svojou proporciou väčší, čo môže rýchlo spôsobiť obštrukciu dýchacích ciest v bezvedomí a zhoršuje pohľad pri intubácii. Epiglotis je dlhšia a flexibilnejšia. U detí je v oblasti prstencovej chrupky miesto užšie, ako samotný vchod do laryngu, alebo trachea. Trachea je relatívne krátka a dva hlavné bronchy odstupujú v bifurkácii približne pod rovnakým uhlom. Chrupavky trachey a bronchov sú málo vyzreté a preto sú mäkké, ľahko kolabujú a tak zužujú priesvit dýchacích ciest. Sliznice v dýchacích cestách sú citlivé a rýchlo opúchajú. Vzhľadom na menší priemer dýchacích ciest môže aj malý opuch spôsobiť zásadnú obštrukciu. Stena hrudníka je elastická, uloženie rebier je vodorovné, poddajnosť vysoká na rozdiel od pľúc, ktoré sú menej poddajné. V tomto období prevažuje bránicový typ dýchania. Pri postihnutí dolných dýchacích ciest môžeme pozorovať paradoxný pohyb hrudníka. Postupným vývojom sa poddajnosť mení. Klesá poddajnosť hrudníka a stúpa poddajnosť pľúc.

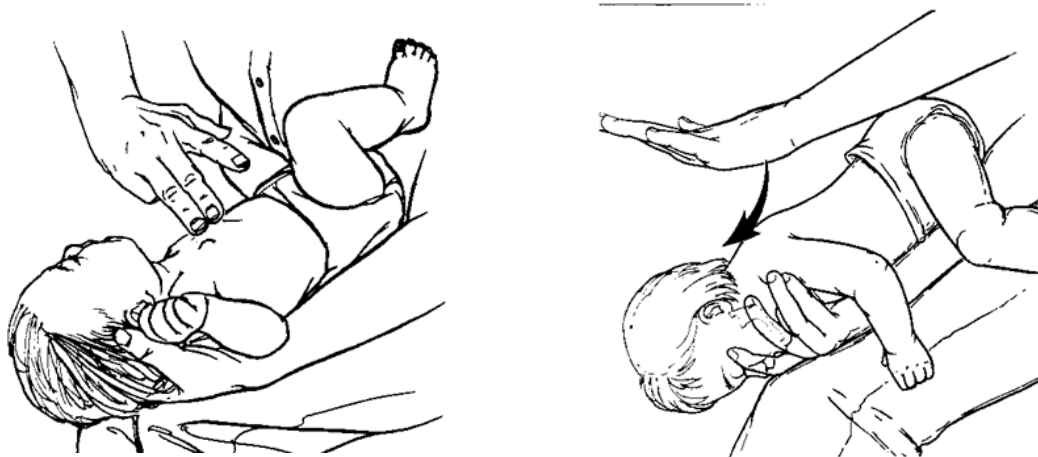
4.2. Obštrukcie dýchacích ciest

Náhle vzniknuté, alebo rýchlo progredujúce obštrukcie dýchacích ciest sú stavy bezprostredne ohrozujúce život dieťaťa. Obštrukcie dýchacích ciest podľa miesta oklúzie delíme na lúmenové oklúzie, keď obštrukciu môže spôsobovať sekret, cudzie teleso, cysta, adenóm, paréza alebo paralýza hlasiviek, ďalej na murálne oklúzie kam patrí edém, spazmus dýchacích ciest, tracheomalácia, laryngomalácia a nakoniec na extramurálne oklúzie uzlinami, nádormi, zväčšením srdca, ciev, tkanív.

Z klinického pohľadu obštrukcie dýchacích ciest môžeme deliť na obštrukcie horných dýchacích ciest a obštrukcie dolných dýchacích ciest. Akútna obštrukcia dýchacích ciest býva najčastejšie spôsobená zápalovým procesom alebo cudzím telesom. Príčinou náhleho zlyhania respiračného systému najčastejšie býva aspirácia cudzieho telesa, epiglottitída, laryngitída, akútna bronchiolitída a pneumotorax.

4.2.1. Obštrukcie dýchacích ciest cudzím telesom

Aspirácia je vniknutie cudzieho telesa do dýchacích ciest cez hlasivkovú štrbinu. Sú to rôzne malé predmety, časti hračiek, cukríky, oriešky a pod. Deti vo veku do 5 rokov sa na aspirácii cudzieho telesa podieľajú až v 84 % všetkých prípadoch. Aspirácia je častejšie pozorovaná u chlapcov ako u dievčat v pomere 2:1 a vdýchnutie cudzieho telesa i dnes zostáva štvrtou najdôležitejšou príčinou náhleho úmrtia detí všetkých vekových skupín a treťou u kojencov.



Obrázok 1 Spriechodnenie dýchacích ciest u detí do roka

K vniknutiu cudzieho materiálu do dýchacích ciest môže dôjsť pri aktívnom vdychu dieťaťa, môže vzniknúť pri vedomí, alebo pri rôznom stupni poruchy vedomia. V klinickom obraze dominuje náhle vzniknutá dychová tieseň, záchvat kašľa, zmena hlasu, stridor, dusenie, cyanóza.

Cudzie teleso môže vyvolávať čiastočnú alebo úplnú obštrukciu dýchacích ciest. Pokiaľ dôjde len k čiastočnej obštrukcii dýchacích ciest a je zabezpečená dostatočná výmena dýchacích plynov, podporujeme u dieťaťa kašľací reflex a nesnažíme sa cudzie teleso vybrať prstami. Pri úplnej obštrukcii dýchacích ciest, keď je nedostatočná výmena plynov, sú indikované základné manévry na spriechodnenie dýchacích ciest: Haimlichov manéver a Gordonov manéver.

U dieťaťa do jedného roka tieto manévry nie sú indikované, nakoľko by mohlo dôjsť k ruptúre pečene. Dieťa si oprieme o predlaktie záchrancu na bruchu dolu hlavou (obrázok 1). Hlavičku fixujeme uchytením za sánku a urobíme 5 silných úderov dolným okrajom dlane medzi lopatky. Dieťa rýchlo otočíme na chrbát tak, aby hlava bola nižšie ako hrudník a v strede, jeden centimeter pod spojnicou prsných bradaviek päťkrát prudko stlačíme hrudnú kosť. Skontrolujeme, či cudzie teleso nie je v ústach a prípadne ho vyberieme. Pri pretrvávajúcej obštrukcii opakujeme úder do chrbta a stláčanie hrudníka.

4.2.2. Akútna epiglottitída

Ide o život ohrozujúcu obštrukciu dýchacích ciest detí vo veku od 2 do 7 rokov. Podkladom je flegmonózný zápal epiglottis, ktorý často absceduje. Vyvolávateľom je najčastejšie *Haemophilus influenzae* typ B, ale môžu to byť aj iné baktérie, ako napríklad *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes* alebo *pneumoniae*. Pre priaznivú prognózu pacienta je dôležitá včasná diagnóza, bezpečný transport a správna liečba.

Ochorenie má rýchly priebeh a kritický stav sa môže rozvinúť do 12 hodín od prvých príznakov. V klinickom obraze dominuje anxiózný výzor, poloha posediačky s pootvorenými ústami, boľavé hrdlo s poruchou prehĺtania, dysfágiou, slinením, odmietaním jedla, zastretým hlasom. V klinickom obraze ďalej nájdeme febrilitu do 40 °C, dyspnoe, inspiračný stridor a predĺžené inspírium. Tichý hrudník v inspiračnom postavení je zlým príznakom. Základom starostlivosti je minimálne rušiť dieťa manipuláciou.

Pokiaľ je potrebný transport dieťaťa, zabezpečíme ho posediačky, prípadne v náruči matky. V rámci liečby je indikovaná inhalácia zohriatej a zvlhčenej dýchacej zmesi O₂ a vzduchu. V prípade hroziaceho udusenía je indikovaná koniotómia. Pokiaľ sa rozhodneme pre endotracheálnu intubáciu je indikovaná inhalačná anestézia v sede a následná endotracheálna intubácia v tejto polohe.

4.2.3. Akútna laryngitída

Akútna laryngitída patrí medzi najčastejšie obštrukcie HDC u detí. Jedná sa o akútny zápal hrtana, ktorý sa prejavuje rýchlym vznikom, hlavne v noci. Patologicko-anatomicky ide o zápalový opuch sliznice dýchacích ciest od hlasiviek dole, najčastejšie spôsobený vírusmi *influenza*, *parainfluenza* prípadne *RS* vírusmi, spojený s ohrozením priechodnosti dýchacích ciest.

Typický je nočný výskyt štekavého kašľa, zachrípnutia a inspiračného stridoru u detí vo veku od 6 mesiacov do 3 rokov v období november až apríl. Ochorenie môže mať aj afebrilný priebeh. V pokročilom štádiu pozorujeme zaťažovanie interkostálnych, subkostálnych a suprasternálnych priestorov spojených s potením, nepokojom a dysfágiou. Dieťa vyhľadáva polohu v sede. V terminálnom štádiu sa objavuje cyanóza, strata vedomia a dochádza k asfyktickému zastaveniu obehu.

V akútnej fáze môže výrazne pomôcť inhalácia chladného vzduchu, prípadne nebulizácia adrenalínu: 1 mg v 5 ml F1/1 u detí do 10 kg hmotnosti 2 ml do nebulizéra a u detí nad 10 kg hmotnosti 4 ml. Pacientovi je potrebné zabezpečiť intravenózný prístup. U pacientov je indikované podávanie kortikoidov (dexametazon 0,5 mg/kg i.v. alebo i.m., prípadne *Rectodelt* suppositorium 2 - 10 mg/kg), antihistaminiká, kalcium. Pokiaľ nedôjde k zlepšeniu stavu je indikovaná endotracheálna intubácia a umelá pľúcna ventilácia (tab. 5, tab. 6).

Tabuľka 5 Určenie závažnosti obštrukcie dýchacích ciest

Príznak	Závažnosť			
	0	1	2	3
Stridor	Žiadny	Len pri agitácii	Mierny v pokoji	Závažný v pokoji
Retrakcie	Žiadne	Mierne	Stredné	Závažné v pokoji
Inspírium	Normálne	Mierne namáhavé	Stredne namáhavé	Zreteľne namáhavé
Farba slizníc	Ružová	Ružová	Ružová	Cyanóza
Vedomie	Normálne	Nepokoj pri vyšetrovaní	Nepokoj aj v pokoji	Letargia

4.2.4 Akútna bronchiolitída

Ide o zápalové ochorenie vírusového pôvodu, pri ktorom dochádza k obštrukcii dýchacích ciest zvýšenou sekréciou hlienu v bronchoch a bronchioloch. Len malou mierou sa podieľa

bronchospazmus. Medzi základné príznaky patrí zrýchlené a sťažené dýchanie otvorenými ústami, zaťažovanie mäkkých častí hrudníka, tachykardia a prípadne aj cyanóza.

Dieťa uložíme do polosedu, zaistíme intravenóznym prístupom. Pacienta ponechávame na lačno, pri výraznom neklude sedujeme, podávame kryštaloidy 10 - 20 ml/kg, β_2 -mimetikum Ventolin 1 - 2 inhalácie, pre protizápalový účinok aplikujeme hydrokortizón v dávke 10 mg/kg, v prípade bronchospazmu Teofylín 5 - 8 mg/kg počas 30 minút. Pri maximálnej vyčerpanosti dieťaťa endotracheálna intubácia a riadená ventilácia.

Tabuľka 6 Terapeutický postup pri laryngitíde

Skóre	Klinická závažnosť	Liečba
< 4	Mierna	Doma: vlhké prostredie
5 - 6	Stredne závažná	Ambulantná liečba ak: <ul style="list-style-type: none"> • zlepšenie po podaní kortikoidov • vek > 10 mesiacov • spoľahliví rodičia
> 7	Závažný	Hospitalizácia Inhalácia adrenalínu: <ul style="list-style-type: none"> • sledovanie frekvencie srdca • ak sa nezlepší po 3 inhaláciách, zvážiť intubáciu

4.3 Diferenciálna diagnostika obštrukcie dýchacích ciest v prednemocničnej starostlivosti

V diferenciálnej diagnostike je potrebné odlišiť nezápalovú príčinu obštrukcie dýchacích ciest od zápalovej (tab. 7).

Tabuľka 7 Diferenciálna diagnostika obštrukcie horných dýchacích ciest

	Laryngitída	Epiglotitída	Bakteriálna tracheitída	Retrofaryngeálny absces	Cudzie teleso
Anamnéza					
Vek	2 m - 4 r	3 - 6 r	2 - 4 r.	staršie deti	do 5 r
Prodrómy	žiadne/ IHDC	žiadne	IHDC	Pharyngitis	žiadne
Začiatok	postupný	fulminantný	rôzny	pomalý	náhly
Dyafágia	+/-	+++	+/-	+++	++
Príznaky					
Horúčka	mierna	vysoká	vysoká	rôzna	nie
Stridor	+++	++	+++	+	++
Slinenie	-	+++	+/-	+++	
Poloha	leží	sedí	rôzna	rôzna	rôzna

5 Úrazy detí v prednemocničnej starostlivosti

Najčastejšou primárnou formou poškodenia mozgu sú úrazy. Tie sú v súčasnosti vážnym celoeurópskym problémom. Podľa Svetovej zdravotníckej organizácie (WHO) sú tretou najčastejšou príčinou smrti v Európe. V Spojených štátoch sú poranenia mozgu považované za „Tichú epidémiu“. Pacienti po týchto poraneniach predstavujú obrovskú záťaž pre rodiny aj pre spoločnosť stratou produktivity a zvýšenými nárokmi na sociálny systém. WHO a Svetová banka vydali spoločne správu s názvom "The Global Burden of Disease" a očakávajú, že v roku

2020 sa zranenia pri dopravných nehodách stanú treťou najväčšou zdravotnou záťažou. Na Slovensku patrí úrazom prvé miesto v príčinách úmrtia detí.

5.1 Poranenia hrudníka v detskom veku

Poranenia hrudníka v detskom veku nie sú časté. Ich incidencia je udávaná od 4 do 25 %. Najčastejšie sa s nimi stretávame v rámci združených poranení a polytraumatizmu. Svojou závažnosťou môžu byť u polytraumy limitujúcim faktorom prežitia. Izolované poranenie má mortalitu cca 5 %, u polytraumatizovaných pacientov je mortalita cca 20 %. V kombinácii s poranením hlavy a brucha je mortalita cca 40 %.

Anatomické odlišnosti detí a dospelých

Hrudná stena je poddajnejšia. U detí je menšia hmota svalov a mäkkých tkanív, ktoré chránia orgány hrudníka. Mediastinum je mobilnejšie, v dôsledku čoho ľahšie dochádza k presunu mediastina a zníženiu venózneho návratu.

Poranenia hrudníka v detskom veku

Pri poranení hrudníka môže dôjsť k poraneniu hrudnej steny v dôsledku zlomenín hrudného koša alebo otvoreného pneumotoraxu, k poraneniu hrudnej dutiny pri zatvorenom pneumotoraxe, hemotoraxe, kontúzii až lacerácii pľúc, poraneniu bránice, poraneniu mediastína, poraneniu srdca, tamponáde perikardu, poraneniu veľkých ciev, poraneniu trachey a bronchov, poraneniu pažeráka.

Klasifikácia poranenia hrudníka v detskom veku (Abbreviated Injury Scale)

Lahké poranenia:

- kontúzia hrudnej steny

Stredne ťažké poranenia:

- jednoduchá zlomenina rebra alebo sternu

Ťažké poranenia, priamo život neohrozujúce:

- sériová zlomenina rebier
- hemo/pneumo thorax
- ruptúra bránice
- kontúzia pľúc

Ťažké poranenia, život ohrozujúce :

- otvorené rany hrudnej steny
- pneumomediastinum
- kontúzie myokardu

Kritické poranenia, prežitie neisté:

- lacerácia trachey, aorty, myokardu
- hemomediastinum

Prežitie nemožné.

Kontúzia hrudnej steny - jedná sa o jednoduché poranenie, ktoré v rámci monotraumy vyžaduje len analgetiká a môže byť liečené ambulantne. V rámci združených poranení a polytraumy je na nízkej úrovni významnosti.

Zlomeniny rebra alebo sternu patria do kategórie stredne ťažkých až ťažkých poranení, ktoré ako monotrauma neohrozujú zraneného priamo na živote. Pri jednoduchej zlomenine rebra pacient udáva palpačnú bolestivosť. Diagnózu potvrdíme RTG vyšetrením. Pri liečbe vystačíme s analgetikami. Pri zlomenine sternu je potrebné vylúčiť kontúziu myokardu.

Sériová zlomenina rebier je závažné poranenie, ktoré pacienta priamo neohrozuje na živote, ale môže byť komplikované pneumotoraxom, hemotoraxom, traumatickou ruptúrou bránice prípadne kontúziou až laceráciou pľúc. Z uvedeného dôvodu je potrebné doplniť zobrazovacie vyšetrenie s cieľom vylúčiť pridružené poranenia a komplikácie.

Vlajúci hrudník je stav, keď v dôsledku sériovej zlomeniny rebier časť hrudnej steny vykonáva paradoxný pohyb pri dýchaní. Pokiaľ tento stav vedie k respiračnej insuficiencii, je indikovaná riadená umelá pľúcna ventilácia, prípadne až chirurgická stabilizácia hrudníka.

Pneumotorax je stav, keď dochádza k nahromadeniu abnormálneho množstva vzduchu v hrudnej dutine. V klinickom obraze dominuje bolesť v hrudníku, ktorá sa šíri do ramena, do brucha, dýchavica, suchý štekavý kašeľ, podkožný emfyzém. V prípade tenzného pneumotoraxu sa rozvíja dusenie až cirkulačný (obštrukčný) šok. Terapia sa vedie podľa klinického obrazu. Pri tenznom pneumotoraxe je indikovaná punkcia.

Kontúzia myokardu sa nemusí klinicky prejavovať. Ku klinickým prejavom patria poruchy srdcového rytmu, náhle vzniknutý šelest a akútne srdcové zlyhanie.

Traumatická tamponáda srdca je nahromadenie krvi v perikardiálnej dutine, ktoré spôsobuje stlačenie srdca s poruchou kontrakcie a relaxácie srdca. Stav vedie k rozvoju kardiálneho zlyhania až k zastaveniu obehu. Jedinou terapiou pri rozvoji kardiálneho zlyhania je punkcia perikardu.

5.2.4 Poranenia sleziny v detskom veku

Slezina u detí má dôležitú funkciu ako „imunitný dozor“, to znamená, že ochraňuje organizmus pred infekciou. Červená pulpa je tvorená sínusmi obsahujúcimi krvné bunky a makrofágy - fagocytárny filter, ktoré majú filtračnú funkciu periférnej krvi, čiže odstraňujú staré a poškodené krvné elementy, erytrocytárne telieska a cirkulujúce mikroorganizmy. Dochádza k recirkulácii hemu, globínu a tvorbe bilirubínu. V tejto časti sleziny dochádza aj k zadržaniu retikulocytov, ktoré sa premieňajú na zrelé erytrocyty. Zabezpečuje vychytávanie krvných elementov, antigénov z krvi a tvorbu protilátok proti nim. Biela pulpa je tvorená lymfatickým tkanivom, ktoré je bohato prekrvené a prebieha cez ňu arteriola. V tejto časti sleziny sa zahajuje humorálna aj celulárna imunitná odpoveď. V prípade straty krvi dokáže slezina uvoľniť do obehu až 100 ml krvi. Obsahuje 1/3 celkového množstva trombocytov. Deti po splenektómii sú viac vnímavé na infekcie.

Mechanizmom poranení sleziny sú najčastejšie tupé poranenia pri dopravných nehodách, pády z výšky, šport, zlomeniny VII.-IX. rebra vľavo (Saegesserove rebrá), penetrujúce poranenia hrudníka a brucha a iatrogénne poranenia pri operáciách v nadbrušku.

Klinický obraz poranení sleziny je bolesť brucha v ľavom hornom kvadrante, distenzia brucha s príznakmi peritoneálneho dráždenia a Kehrov príznak, čo je bolesť ramena v dôsledku dráždenia n. frenicus krvácaním.

OPSI syndróm (Overwhelming Postsplenectomy Infection). Postsplenektomický septický syndróm sa rozvíja u pacientov, ktorí sú asplenici alebo hyposplenici. Títo pacienti sú vystavení zvýšenému riziku infekcie a úmrtia. Ide o závažné ochorenie, ktoré môže prebiehať od mierneho ochorenia podobného chrípke až po perakútne sepsu. Napriek zriedkavému výskytu je pri tomto syndróme vysoká úmrtnosť.

5.2 Popáleniny v detskom veku

Termické poranenia patria k najčastejším príčinám úmrtí u detí vo veku do 5 rokov (WHO). Asi 3 - 5 % popálení v detskom veku je život ohrozujúcich. Najčastejšie sa jedná o obareniny. Popálenia ohňom sú menej časté, ale predstavujú väčšie percento ťažkých popálení, často s väčším postihnutým povrchom tela a väčším rizikom inhalačného poranenia. Elektrické a chemické popáleniny tvoria asi 2 - 5 % zo všetkých popálení.

V patofyziológii sa uplatňujú dva hlavné faktory: teplota a dĺžka kontaktu so zdrojom tepla. Čas potrebný na deštrukciu buniek rastie exponenciálne s teplotou. Pri teplote 44 °C za 6 hodín, pri teplote 54 °C za 30 sekúnd a pri teplote 70 °C za menej ako sekundu.

Rozsiahle termálne poškodenie kože vedie k lokálnej a systémovej zápalovej reakcii s okamžitým presunom intravaskulárnej tekutiny a jej komponentov do interstícia. Zmena cievnnej permeability je spôsobená uvoľnením mediátorov (histamín, 5-HT, PG, komplement...).

Tento proces vzniká ako v popálených tkanivách, tak v tkanivách priamo nepostihnutých inzultom s následným generalizovaným edémom. Vrchol tvorby edémov je v časovom intervale šesť až dvanásť hodín po inzulte. Strata kapilárnej integrity pretrváva 8 - 24 hodín.

V patofyziológii sa uplatňujú aj anatomické špecifiká detí. Koža detí je tenšia, takže takmer každé termické poranenie je hlboké, pomer povrchu tela k telesnej hmotnosti je väčší ako u dospelých. Hlava jednoročného dieťaťa predstavuje 18 % povrchu tela, noha predstavuje približne 14 % povrchu tela. Pri odhadovaní popálenej plochy sa dá len veľmi orientačne použiť

tzv. pravidlo deviatich. Pri starostlivosti o diet'a s popáleninou je potrebné zohľadniť aj vysoké straty evaporáciou, vyššie riziko hypotermie, užšie dýchacie cesty a rýchlejšie dochádza k depresii myokardu. U detí dochádza k rozvoju rozsiahlej systémovej odpovede na termický úraz už pod 20 % plochy tela. Rýchlejšie je prekročený prah medzi lokálnym poškodením a generalizovaným postihnutím organizmu a pri popáleninách II. a vyššieho stupňa nie je rozhodujúca ani tak hĺbka ako rozsah postihnutej kože. Pokiaľ je popálených vyše 5 % telesného povrchu je možný rozvoj hypovolemického šoku. Pri postihnutí 15 - 20 % je prítomná ťažká popáleninová trauma a nutná intenzívna liečba. Pokiaľ je postihnutých vyše 30 % povrchu tela, je pacient v ohrození života.

Stanovenie rozsahu popáleniny

Rozsah popálenín stanovíme pomocou pravidla 9 % (obr. 2) alebo pomocou plochy ruky, ktorá predstavuje 1 % telesného povrchu. U detí v predškolskom veku predstavuje hlava a ramená 1/3 telesného povrchu, trup 1/3 telesného povrchu a nohy tiež 1/3 telesného povrchu. Pokiaľ stanovujeme rozsah popáleniny, tak do celkovej plochy nerátame popáleniny I. stupňa.

I. stupeň postihuje epidermis. Postihnuté miesto je začervenané, bolestivé. Hojí sa bez jaziev v priebehu niekoľkých dní.

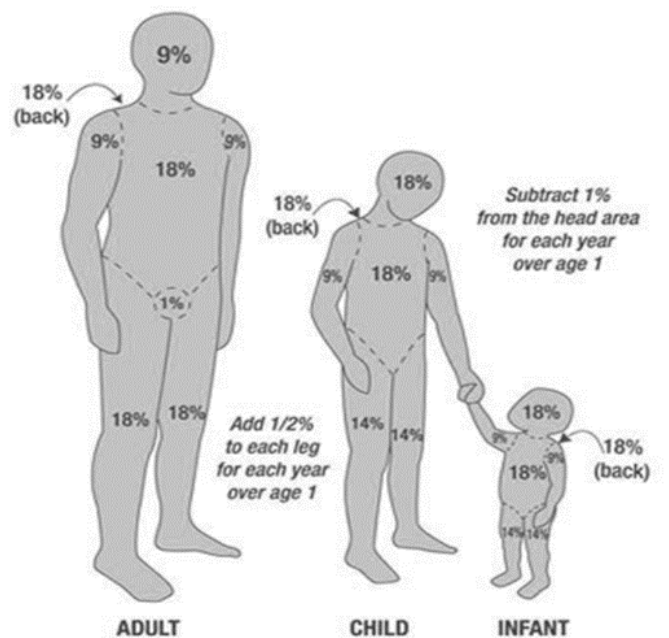
II. stupeň postihuje dermis v rôznom rozsahu. Dochádza k poruche cievnej permeability a tvorbe pľuzgierov a búl – stupne IIa. a IIb. Popáleniny IIb. sa hoja jazvou.

III. stupeň postihuje všetky vrstvy kože, dochádza k ich zničeniu – nekróze. Tieto popáleniny nemajú schopnosť spontánneho hojenia a preto je potrebná chirurgická liečba.

IV. stupeň popálenín je zuhoľnatenie, pri ktorom dochádza ku kompletnému zničeniu kože a podkožných štruktúr (fascie, svaly, nervy, šlachy, kosti).

Závažnosť popálenín

O závažnosti popáleniny rozhoduje rozsah popáleniny, hĺbka popáleniny, miesto popáleniny (ruka > tvár > nohy > perineum > trup > končatiny), vek pacienta, pridružená inhalačná trauma, prípadne ďalšie pridružené poranenia.



Obrázok 2 Pravidlo 9 pri popáleninách u detí

Základný terapeutický postup

Základom je prerušenie kontaktu so zdrojom tepla a dostatočné fyzikálne chladenie. Dôležitá je adekvátna stabilizácia a zabezpečenie vitálnych funkcií a ošetrenie pridružených poranení.

V prípade pacienta v bezvedomí je primárne najpravdepodobnejšou príčinou poruchy vedomia hypoxia. Dôležité je zabezpečiť adekvátny cievny prístup a začať s tekutinovou resuscitáciou cirkulácie. Nakoľko je v úvode obťažne presne zhodnotiť rozsah a stupeň termických poranení, v rámci prednemocničnej resuscitácie začíname 20 ml/kg kryštaloidmi. Je dôležité v rámci prednemocničnej starostlivosti zaznamenať presné množstvo podanej terapie. Dôležitá je správna analgézia, prípadne analgosedácia pri nespolupracujúcich deťoch.

Na inhalačnú traumu musíme myslieť pokiaľ došlo k horeniu v uzavretom priestore, pacient má popáleniny tváre, zhorené vlasy, sadzové spútum, zachrípnutý hlas, tachypnoe, dyspnoe, bronchospazmus, spastické dýchanie, zmätenosť, agresivitu alebo bezvedomie. Absolútnou indikáciou na endotracheálnu intubáciu je bezvedomie, respiračné zlyhanie, hlboké popáleniny v oblasti tváre s rozvíjajúcim sa opuchom a klinické príznaky inhalačnej traumy. Relatívnou indikáciou sú popáleniny viac ako 40% povrchu tela, cirkulárne alebo rozsiahle popáleniny hrudníka alebo podozrenie na inhalačnú traumu.

Chladenie v prednemocničnej starostlivosti má analgetický efekt, stabilizuje mastocyty uvoľňujúce histamín, znižuje rozsah poškodenia, znižuje tvorbu edému a skracuje štádium šoku. Pri fyzikálnom chladení je potrebné toto chladenie izolovať len na postihnutú oblasť. Ideálna je studená voda (20 °C), aplikovaná 5 - 10 minút. Dôležité je vyhnúť sa podchladeniu organizmu.

6 Transport pacienta

Cieľom zdravotnej starostlivosti o detského pacienta je včas zabezpečiť, aby každé dieťa dostalo prislúchajúcu zdravotnú starostlivosť. Najbližšie zdravotné zariadenie nemusí byť schopné zabezpečiť prislúchajúcu úroveň zdravotnej starostlivosti a také smerovanie môže spôsobiť oddialenie adekvátnej zdravotnej starostlivosti. Pri diagnostických a terapeutických postupoch je potrebné zohľadniť špecifiká detských pacientov.

Pri rozhodovaní o smerovaní pacienta je potrebné zohľadniť vek pacienta, zdravotný stav pacienta a možnosti pracoviska, na ktoré je pacient transportovaný. Vzhľadom na nízke rezervy detských pacientov, je potrebné pred transportom týchto pacientov správne zabezpečiť. Samotná rýchlosť transportu a smerovanie nenahrádza dostatočné zabezpečenie pacienta pred transportom a zahájenie terapeutických postupov potrebných k stabilizácii životných funkcií.

7 Protokoly II. KPAIM SZU DFNSP Banská Bystrica

Dávkovanie liekov pri parenterálnom podaní

RESUSCITÁCIA						
	novorodenec	do roka	1 - 3 roky	4-7 rokov	7-12 rokov	nad 12 rokov
Atropin D: 0,02 mg/kg R: 1mg do 10 ml FR	0,6 ml	1,2 - 1,8 ml	1,8 - 3,6 ml	3,6 - 5,6 ml	neriedený 0,5 - 0,8ml	1 amp
Adrenalin inj. D: 0,01 mg/kg R: 1mg do 10 ml (1:10000)	0,1-0,3 ml/kg	0,3- 0,9 ml	1- 1,5 ml	2- 2,5 ml	3-6 ml	6-10 ml
Cordarone D: 5mg/kg	0,3 ml	0,3-0,9 ml	1-1,8 ml	1,8- 3 ml	1 amp.	
Adenocor D: 0,1 mg/kg	0,1 ml	0,1-0,3ml	0,3-0,6ml	0,6-0,8ml	1-1,8ml	2ml
4,2% NaHCO₃	1-2ml/kg	1-2ml/kg	1-2ml/kg	1-2ml/kg	1-2ml/kg	1-2ml/lg

SEDATÍVA						
	novorodenec	do roka	1 - 3 roky	4-7 rokov	7-12 rokov	nad 12 rokov
Apaurin D: 0,1-0,2mg/kg	0,1 ml	0,2-0,3 ml	0,3-0,6 ml	0,6-0,8 ml	1 ml	
Midazolam D: 0,1-0,2mg/kg	0,1 ml	0,2-0,3 ml	0,3-0,6 ml	0,6-0,8 ml	1 ml	
Calypsol 1% D: 1-2mg/kg		0,5-1,5 ml	1,5-3 ml	3-5 ml	5-6 ml	
Thiopental D: 5mg/kg R: 500mg do 20 ml FR		0.4- 1,2 ml	1,2-2 ml	2-3 ml	3-6 ml	6- 10 ml
Propofol 1% D ¹⁾ : 1,5-4 mg/kg 1) dávka vhodná na intubáciu	nepodávať	0,5-3 ml	3-4,5 ml	4,5-7,5 ml	7,5-15 ml	16-20 ml

SVALOVE RELAXANCIA						
	novorodenec	do roka	1 - 3 roky	4-7 rokov	7-12 rokov	nad 12 rokov
Esmeron, Tracrium D ²⁾ : 0,5-0,6 mg/kg 2) crash úvod – dvojnásobná dávka	0,15ml	0,3-0,5ml	0,5-0,8 ml	0,8-1,5 ml	1,5-2,5 ml	1 amp.

ANALGETIKÁ						
	novorodenec	do roka	1 - 3 roky	4-7 rokov	7-12 rokov	nad 12 rokov
Analgin, Novalgin D: 15mg/kg	0,1 ml	0,2-0.3 ml	0,3- 0,5 ml	0,5- 0,8 ml	0,8- 1,2 ml	1,2-1,5 ml
Tralgit D: 2 - 3 mg/kg R: 1 ml do 10 ml FR		0.5- 2 ml	2-3 ml	3-5 ml	5-10 ml	10 ml
S-FNT D: 0,1 – 0,2ug/kg						

Ak potrebuješ poradiť, volaj: 048/472 65 56, mobil: 0917 838 417

II. Klinika pediatickej anestéziológie a intenzívnej medicíny SZU, DFNSP Banská Bystrica

Dávkovanie liekov pri parenterálnom podaní

ANTIDOTA						
	novorodenec	do roka	1 - 3 roky	4-7 rokov	7-12 rokov	nad 12 rokov
Naloxon: D: 10 ug/kg R: 1amp. do 4 ml F1/1	0,3 ml	0,3-1 ml	1-1,5 ml	1,5-2,5 ml	2,5-4 ml	1 amp.
Anexate: D: 5ug/kg	5ug/kg každých 60 sekúnd, ev. podľa reakcie až do 40 ug/kg					

KORTIKOIDY						
	Novorodenec	do roka	1 - 3 roky	4-7 rokov	7-12 rokov	nad 12 rokov
Dexamed D:0,1 - 0,25mg/kg	0,1 ml	1/8 amp.	1/8-1/4 amp.	¼-1/2 amp.	½-3/4 amp.	1 amp.
Hydrocortison D:0,5 - 2 mg/kg R: 1 amp. do. 2 ml FR	0,1 ml	0,2-0,3ml	0,3-0,5ml	0,6-1 ml	1-2 ml	1 amp.

KATECHOLAMÍNY	
Dopamín (Tensamin) D: 40mg/ml	6x hmotnosť= počet mg do 100 ml FR/1 alebo 5%G rýchlosť v ml/hod je počet ug/kg/min
Dobutamin D:25mg/ml	6x hmotnosť= počet mg do 100 ml FR/1 alebo 5%G rýchlosť v ml/hod je počet ug/kg/min
Noradrenalin D: 1mg/ml	6x hmotnosť= počet mg do 100 ml FR/1 alebo 5%G rýchlosť v ml/hod je počet ug/kg/min

RÝCHLOSŤ INFÚZIE (ml/h)	
Prvých 10 kg hmotosti:	4 ml/kg
Ďalších 10 kíľ:	2ml/kg
Ďalšie kíľá:	1 ml/kg
(napr. 32 kg dieťa: 4x10+2x10+1x12= 72 ml/hod)	

OSTATNÉ						
	novorodenec	do roka	1 - 3 roky	4-7 rokov	7-12 rokov	nad 12 rokov
Calcium chloratum 10% D: 0,2 ml/kg	0,5 ml	0,5-2 ml	2- 3 ml	3- 5 ml	5-10 ml	10 ml
Furosemid 20 mg/2 ml D:	0,2-0,3 ml	0.3-0,8 ml	0,8-1,2 ml	1,2-2 ml	1 amp.	1 amp.
Abricef R:1g do 10ml FR	0,5ml/kg/dávkou					

Ak potrebuješ poradiť, volaj: 048/472 65 56, mobil: 0917 838 417
II. Klinika pediatickej anestéziológie a intenzívnej medicíny SZU, DFNsP Banská Bystrica



Menežment tekutín u intenzivistického pacienta

(Hodnotenie hydratácie – klinický obraz, BT, váženie, diuréza, natrémia, osmolalita)



Bazálna potreba tekutín

Prematúrni a donosení novorodenci

POZOR! Čím nižší gestačný vek tým vyššie straty tekutín povrchom tela a tým vyššia potreba počiatočného objemu.

Donosený novorodenec – prvý deň 60 ml/kg/deň, následne pridávať á 1 deň (+ 10 – 20ml/kg/deň).

Kojenci a staršie deti

Bežne používaný vzorec u detí nad 1 rok (nad 10 kg) je 4-2-1 : (rýchlosť infúzie v ml/h)

- 4 ml/kg na prvých 10 kg t.hm.
- + 2 ml/kg na ďalších 10 kg t.hm.
- + 1 ml/kg na každý ďalší kg t.hm.

Denná potreba tekutín u detí do jedného roka (alebo 10 kg) je 120 - 150ml/kg/deň.

POZOR!

Sledovanie hmotnosti pacienta je jediným spoľahlivým hodnotením tekutinovej bilancie + diuréza odráža príjem tekutín a zdravotný stav donoseného novorodenca až od 5.-6. dňa života (V úvode ↑ADH).

Dehydratácia

Známky cirkulačného dyskomfortu pri dehydratácii

studené akrá, predĺžený kapilárny návrat nad 2-3 sek., tachykardia aj bez poklesu TK, letargia, somnolencia, nízka diuréza menej ako 1ml/kg/h, vysoký laktát nad 2-2,5 mmol/l.

Výber roztoku

POZOR! Výhradne balansované roztoky (Ringer, Plazmalyte) alebo plný F1/1
Výnimka – roztoky glukózy a polovičné roztoky (iba zdroje energie!) – iba pri potrebe krytia energetických potrieb (novorodenci, hypoglykemické stavy).

Tekutinová liečba

Bazálna potreba tekutín

+ Hradenie strát!

Potreba tekutín sa zvýši:

- o 100ml/m² na každý stupeň zvýšenej teploty
- o 10ml/kg/24hod na každú vodnatú stolicu!

Renálne zlyhanie

V úvode obvyklé edémy s hypoproteinémiou, hypoalbuminémiou. Roztok voľby je balansovaný roztok. Diuretiká i.v. (furosemid 1mg/kg opakovane a 4-6h). LA 20%, ČMP podľa laboratórneho nálezu. Snaha o negatívnu tekutinovú bilanciu.

Cez NGS – hradíme 100% objemu, stómiou resp. hnačkami hradíme 50-75% objemu za použitia balansovaného roztoku alebo F 1/1 s 10 mmol KCl na každých 500 ml.

Klinické situácie

Gastroenteritída

Hradenie chronických strát do 36-72h
U ťažkej dehydratácie na úvod bolus 20-30ml/kg, opakujeme podľa potreby . Roztok voľby je balansovaný roztok doplnený o elektrolyty podľa ionogramu. Pri zvracaní predpokladáme hyponatriémiu a alkalózu, roztok voľby tu je F1/1 + KCl.

Hyperosmolárna dehydratácia

Dehydratácia + hyperosmolarita. Najčastejšie diabetická ketoacidóza, niekedy dehydratácia pri febrilných infektoch príp. hnačky, DI... Roztok voľby je F1/1 príp. balansovaný roztok. Ak cirkulačný dyskomfort, na úvod bolus 20ml/kg/15 min, podľa potreby opakujeme. POZOR! Rýchly pokles osmolarity môže spôsobiť edém mozgu.

Sepsa

Úvodne bolus kryštaloиду 20ml/kg/15 min., pri rezpozívnej odpovedi možnosť opakovať, nie viac ako 40-60ml/kg spolu.
Pozor! Septický šok má distribučný charakter -respiračné a cirkulačné zlyhávanie. Bolusy tekutín zastavíme resp. nepodávame pacientom so známami stázy (vlhké fenomény, hepatomegália). Ďalej pokračujeme elektrolytovou infúziou podľa kliniky.



Intoxikácie u pediatrického pacienta



1. Stabilizácia pacienta

- Identifikácia toxickéj látky (anamnéza – čo? koľko? kedy? prečo?)
- Fyzikálne vyšetrenie
- Vitálne funkcie:
 - Vedomie: porucha vedomia, kŕče, agitovanosť, agresivita
 - Dýchanie: priechodnosť DC, oxygenoterapia, OTI, UPV
 - Cirkulácia: intravenózný vstup, volumoterapia, katecholamíny
- Monitor: pulzný oxymeter, EKG, TK
- Laboratórne odbery: základná biochémia, ABR, KO, koagulačné parametre, hladina toxickéj látky
- Materiál na toxikologické vyšetrenie: zvratky, krv, moč

2. Antidota

- Intoxikácia paracetamolom: N-acetylcysteín: 140mg/kg/bolus, 70mg/kg á 4hod udržiavacia dávka p.o.
- Intoxikácia opiátmi: naloxon: 0,01mg/kg každé 2 minúty max 0,4mg, potom 0,01mg/kg/hod i.v.
- Intoxikácia benzodiazepínmi: flumazenil: 5mcg/kg každých 60 sekúnd max 40mcg/kg, potom 2-10mcg/kg/hod i.v.

3. Výplach žalúdka - realizácia

- Do 2 hodín od požitia toxickéj látky
- Poloha na ľavom boku s nižšie uloženou hlavou
- Roztok: 0,9% NaCl (45g soli v 5l vody) ohriaty na telesnú teplotu
- Opakovaná aplikácia roztoku cestou OGS: 10-15ml/kg až do vyčistenia žalúdočného obsahu



4. Carbosorb

Univerzálne antidotum

Dávka: 1-2g/kg bolus, pokračovať v ½ dávke á 4hod

Prevenia obštipácie: jednorazové podanie laxatív, event. p.p.

Indikácie: intoxikácia carbosorbom dobre absorbovateľnými látkami (barbituráty, benzodiazepíny, antikonvulzíva, paracetamol, digoxín, teofylín, salicyláty)

Kontraindikácie: porucha vedomia a kŕče bez OTI, ileózny stav, perforácia GITu, intoxikácia carbosorbom zle absorbovateľnými látkami (alkoholy, glykoly, kyseliny, zásady, kyanidy, prvky – lítium, železo, olovo, meď, jód, draslík)

Výplach žalúdka

Indikácie:

- Perorálne intoxikácie
- Pacient so zachovanými laryngeálnymi a faryngeálnymi reflexami
- Pacient s poruchou vedomia zaintubovaný balónkovou OTK

Kontraindikácie:

- Požitie leptavých látok (kyseliny, zásady)
- Požitie uhľovodíkov (benzín, petrolej)
- Porucha vedomia bez OTI
- Nekontrolovateľné kŕče
- Srdcové arytmie

5. Forsírovaná osmotická diuréza - GMH

	5% Glukóza	10% Manitol	10% HES	Rýchlosť infúzie
Dávka	30ml/kg	2ml/kg	1ml/kg	
Infúzny roztok	450ml	30ml	15ml	10ml/kg/hod

Zásady GMH

Bazálna potreba tekutín + deficit hrad nad GMH, prísne sledovanie bilancie tekutín (diu. á 1hod.; PVT á 6hod.; hmotnosť á 12hod.), vitálne funkcie á 1hod., vnútorné prostredie á 12hod., pri retencii tekutín - diuretiká, POZOR: kardiálne a renálne zlyhanie!!!



Poruchy vedomia



Anamnéza

- Ak trauma – získaj okolnosti, mechanizmus úrazu, vývoj vedomia po úraze
- Ak predošlá spavosť – susp. intoxikácia alebo metabolická príčina
- Ak náhly nástup – susp. krvácanie, záchvatový stav
- Ak pomalá postupujúca porucha vedomia- susp. hydrocefalus, TU, infekcia neodpovedajúca na liečbu
- Ak bolesti hlavy, bolesti svalov, horúčka – susp. infekcia
- Ak nečasná choroba (nádcha a pod.) – susp. autoimunitný proces
- Vždy sa pýtaj na možnosť styku s jedmi

Fyzikálne vyšetrenie

- Zhodnoť ABCDE, orientačné neurologické vyšetrenie- kmeňové reflexy, lateralizácia, tonus...

Zabezpeč!

- cievny prístup
- ak závažná porucha vedomia GCS 8 a menej: OTI + riadená ventilácia - normokapnia, normotenzia

Laboratórne vyšetrenie

- Vždy glykémia, osmolalita, ABR z arteriálnej krvi, Na, Mg, Ca, urea, transaminázy, amoniak, laktát, krvný obraz, toxikologický skrining, zápalová aktivita, všemožné kultivácie
- Ak porucha vedomia trvá a je nejasná dg. + rozšírené o hormóny štítnej žľazy, kortizol, porfyríny v moči ...

Ak náhle vzniknutá porucha vedomia alebo negat. vstupné vyšetrenia – urob CT mozgu aj s kontrastom!!!

- Doplniť lumbálnu punkciu
- Zvaž MR vyšetrenie mozgu

GCS u detí

	dieťa	dojča, batoľa	skóre
otváranie očí	spontánne na oslovenie na bolestivý podnet neotvára	spontánne na oslovenie na bolestivý podnet neotvára	4 3 2 1
najlepšia verbálna odpoveď	adekvátna odpoveď neadekvátna odpoveď jednotlivé slová nezrozumiteľné zvuky žiadna	džavoce, obracia sa za zvukom spontánne kričí, plače kričí, plače na algický podnet postonkáva žiadna	5 4 3 2 1
najlepšia motorická odpoveď	spontánne, na výzvu na alg. podnet cieleňá, obranná na alg. podnet úniková nešpecifická flexia na bolesť nešpecifická extenzia na bolesť žiadna odpoveď	spontánna pohyblivosť na alg. podnet cieleňá, obranná na alg. podnet úniková nešpecifická flexia na bolesť nešpecifická extenzia na bolesť žiadna odpoveď	6 5 4 3 2 1

Hodnotenie porúch vedomia

Žiadna/ ľahká porucha vedomia: 15-13b

Stredne závažná porucha vedomia: 9-12b

Závažná porucha vedomia: 8-3b !!!

Príčiny porúch vedomia

- Metabolické
- Organové zlyhania
- Infekčné
- Autoimunitné
- Paroxyzmálne
- Traumatické
- Neoplastické
- Cievne
- Psychiatrické



Respiračné zlyhávanie

Neschopnosť pľúc zabezpečiť dostatočnú výmenu plynov



- Hypoxické (parciálne) PaO2 < 8 kPa
 - Hypoxicko-hyperkapnické (globálne) ↓PaO2 PaCO2 > 6,5 kPa
- POZOR!**
- ☐ ↓ PaO2 aj pri cyanotických srdcových chybách, O₂ test negatívny
 - ☐ ↑ PaCO2 aj ako kompenzačný mechanizmus pri MÁL (napr. opakované zvracanie!)

Príznaky

(dyspnoe – zaťahovanie interkostálnych, subkostálnych priestorov), grunting, stridor (inspiračný vs. expiračný), tachypnoe, cyanóza, alárne súhyby, slabé pitie, sťažené rozprávanie, slabosť, ochabnutosť, agitácia, iritabilita, (poloha – ortopnoe, sniffing dog), (bradypnoe, apnoe, letargia, nereagovanie na vonkajšie podnety - neskoré príznaky!)

Diagnostika

pátranie po etiológii, klinický obraz, laboratórne a zobrazovacie vyšetrenia, ABR – arteriálna ev. kapilárna

ABR – v úvode kontrola á 2 – 3 hod. + klinický obraz

Manažment

- Komplexná, konzervatívna terapia základného ochorenia podľa etiológie
 - Uvoľnenie DC – sniffing position + podloženie pliecok
 - Oxygenoterapia (nasal/tvarová maska)
 - parenterálny príjem
 - redukcia enterálneho príjmu na 1/5 príjmu
 - Sedácia – chloralhydrát p.o./p.r.

POZOR!
normokapnia s pretrváváním klinických príznakov môže byť taktiež známkou straty kompenzačných mechanizmov

Stabilizácia klinického stavu
Normokapnia s ústupom klinických príznakov

- Pokračuj v začatom režime

- Nestabilita klinického stavu
- ↑ PaCO2 - 6 KPa a viac
- Kontaktuj vyššie pracovisko!

Zabezpečenie DC - intubácia

Monitoring vitálnych funkcií, (príprava všetkých pomôcok – laryngoskop, endotracheálna kanylá ETK, vodič vhodnej dĺžky, striekačka na nafúknutie manžety, materiál na fixáciu, ambuvak, tvárová maska), (správna poloha pred intubáciou – podloženie pliecok + sniffing position), preoxygenácia, analgosedácia, laryngoskopia, zavedenie ETK, nafúknutie manžety, fixácia, monitoring.

Veľkosť ETK a miesto fixácie - novorodenci

Veľkosť ETK a miesto fixácie – kojenci a staršie deti

Váha (g)	Hĺbka zavedenia - OTI (cm)	Veľkosť bezbalónkovej kanyly (mm)
500	6,0	2
750	6,5	2
1000	7,0	2,5
1250	7,5	2,5
1500	8,0	2,5
1750	8,5	2,5
2000	9,0	3,0
2500	9,5	3,0
3000	10,0	3,0 – 3,5
3500	10,0	3,5
4000	10,5	3,5

Vek	Miesto fixácie pri OTI (cm)	Hrúbka balónkovej kanyly (mm)
3-6 mesiacov	10,5	3,5
6-12 mesiacov	11	3,5 - 4
12-24 mesiacov	12	4 – 4,5
> 24 mesiacov	vek/2 + 12	Vek/4 + 4 (bez manžety) Vek/4 + 3,5 (s manžetou)

Tipy

- Veľkosť (hrúbku) ETK možno prirovnať k veľkosti malíčka – nie exaktné, ale nápomocné najmä ak zvažujeme 2 veľkosti
- Ušný lalok udáva približnú hustotu balónika manžety
- **POZOR!** Nevyhnutná fixácia!
- už posun o pol cm môže znamenať extubáciu alebo endobronchiálnu intubáciu!

Ventilácia - frekvencia podľa veku dieťaťa
- objemy : zraková kontrola dýchania hrudníka



Kraniotrauma a polytrauma (40% smrteľných úrazov v detskom veku tvoria kraniotraumy)



A - Airway + krčná chrbtica + B - Breathing

- **Neurologické zhodnotenie (D - disability) ešte pred analgosedáciou pacienta !!!**
- Pri **GCS pod 9** alebo **progresívnom zhoršovaní klinického stavu - intubácia!**
- Intubácia: orotracheálna – ak reaguje (analgosedácia + relaxácia-rocuronium)
+ adekvátne riadená ventilácia! + monitoring EtCO₂ a satO₂ - predchádzať hyper- a hypokapnií (**protektívna hypokapnia, avšak nikdy kapnia pod 4,0 kPa!!!**) a hypoxii
- Hodnotiť GCS s prihliadnutím na vek dieťaťa!
- Fixácia krčnej chrbtice
- Myslieť na možnú distenziu žalúdka pri predýchavaní - zaviesť NGS
- Prehliadni hrudník – myslí na možnosť tenzného PNO! (ak áno, evakuácia punkciou v 2. medzirebrí v strednej klavikulárnej čiare)

C - Cirkulácia a krvácanie

- Zaisti **i.v. vstup**- 2 hrubé periférne vstupy (ev. intraoseálny vstup)
- V prípade **hypotenzie**- bolus tekutín 20 ml/kg (iniciálne izotonické kryštaloidy), ak 2 bolusy neúčinné, potom erymasa 10 ml/kg, pri akútnom krvácaní hrad' aj ČMP a trombocyty! + v prípade potreby - katecholaminová podpora
- Hľadaj zdroj krvácania, všímaj si farbu kože, teplotu, CRT, TK, periférne pulzácie, mentálny status!
- Spolu s odbermi krv na KS a kríž. skúšku

Kontaktuj vyššie pracovisko a transportný team!

D - disability – neurologické zhodnotenie

- Hodnotenie - zreníc, kľčovej aktivity, asymetria nálezov!
 - **POZOR - hypoglykémia!**

E - exposure and environment

Prevenčia výraznej hypotermie je prevenciou acidózy, vazokonstrikcie a koagulopatie.

Po stabilizácii stavu dopln' !!!

Zobrazovacie vyšetrenia

- **Pri izolovanej kraniotraume vždy CT hlavy + tvarová časť + CC prechod + C chrbtica!**
- **Pri polytraume – CT polytrauma protokol, t.j. hlava, C-chrbtica, hrudník, brucho, + topogram dlhých kostí!**

Príznaky ICH

nauzea a zvracanie, alterácia vedomia, Cushingov reflex (bradykardia, hypertenzia, bradypnoe)

Zníženie ICP

- Dostatočná analgosedácia
- Horná polovica tela 30°
- Hyperosmolárne roztoky- Manitol, hypertonické NaCl – nekombinovať!
 - Protektívna hyperventilácia
 - Chladenie hlavy
- Zabrániť hypotenzii kt. vedie k hypoperfúzii mozgu
 - Rýchly transport na vyššie pracovisko



Pravidlá zabezpečenia pacienta pred sekundárnym transportom



Minimálny monitoring pacienta

- Pacient má určenú zdravotnú sestru, ktorá zabezpečuje starostlivosť o pacienta pred transportom
 - Pacient je kontinuálne napojený na pulzný oxymeter
- V zdravotnej dokumentácii je v desať minútových intervaloch zápis o počte pulzov a SpO2 aj s časovým údajom
- V zdravotnej dokumentácii je zápis o stave vedomia hodnotené podľa Glasgow coma score, v prípade GCS menej ako 15 bodov je v desaťminútových intervaloch hodnotené GCS a zaznamenávané spolu s počtom pulzov a SpO2 v zdravotnej dokumentácii
 - Všetky výkony sú písomne zaznamenané v zdravotnej dokumentácii
- V prípade kritickej situácie na oddelení sú vitálne funkcie zhodnotené epikriticky

Minimálne zabezpečenie pacienta – kardiovaskulárny systém

- Zabezpečený funkčný cievny prístup
 - Novorodenec: periférny cievny prístup/ umbilikálny katéter/ intraoseálny prístup
 - Ostatné deti: periférny cievny prístup / intraoseálny prístup
- Ak tachykardia, ktorá nie je spôsobená stresom, alebo bolesťou a nepredpokladám kardiálne zlyhanie
 - Bolus kryštaloïdov 20ml/kg (pokiaľ došlo k čiastočnému poklesu pulzov, zopakuj ešte raz)

Minimálne zabezpečenie pacienta – ventilácia

- SpO2 menej ako 90%
 - Pauzovaný enterálny príjem
 - Kyslík nasáľnymi okuliarmi, alebo tvárovou polomaskou
- Napriek O2 terapii pretrváva SpO2 menej ako 90%
 - Endotracheálna intubácia
 - Nutná UPV alebo SAV (sestrou asistovaná ventilácia)
 - V prípade potreby analgosedácia

Pacient nesmie spontánne dýchať cez endotracheálnu kanylu !!!

Minimálne zabezpečenie pacienta – vedomie

- Ak GCS menej ako 9 bodov :
- Endotracheálna intubácia s UPV alebo SAV
- V prípade potreby analgosedácia
- Vyšetriť sérovú glykémiu a sérové Na

Ďalšie zásady

- Každá zmena klinického stavu vyžaduje prehodnotiť predchádzajúce vyšetrenia
- Do príchodu transportného tímu - terapia podľa protokolu DFNSP Banská Bystrica
- V prípade potreby opakované konzultácie službukonajúceho lekára KPAIM

Kardiopulmonálna resuscitácia u detí

Podľa odporúčaní ERC 2015

MIMORÁDNÉ VYDÁNÍ | 20
15

URGENTNÍ MEDICÍNA

ČASOPIS
PRO NEODKLADNOU
LÉKAŘSKOU PÉČI

Urgentní medicína
je partnerem
České resuscitační rady



Urgentní medicína je vydávána
ve spolupráci se Společností
urgentní medicíny a medicíny
katastrof ČLS JEP



Urgentní medicína je vydávána
ve spolupráci se Slovenskou
spoločnosťou urgentnej medicíny
a medicíny katastrof SLS



European Resuscitation Council a Česká resuscitační rada

DOPORUČENÉ POSTUPY PRO RESUSCITACI ERC 2015: Souhrn doporučení

Editor českého překladu: MUDr. Anatolij Truhlář, FERC

Archiv 2001–2013 na www.urgentnimedcina.cz

Urgentní medicína je v Seznamu recenzovaných neimpaktovaných periodik Rady pro výzkum a vývoj ČR.
Časopis je excerpován v Bibliographia medica čechoslovaca.

Vydává: MEDIPRAX CB s.r.o.

Ročník 18

ISSN 1212-1924

Proces zotavení mozku po globálnom postanoxickém poškodení končí u väčšiny pacientů během 72 hodin od zástavy.^{474,475} Nicméně u pacientů, kteří dostávali nějaká sedativa během 12hodinového časového intervalu předcházejícím výše uvedenému okamžiku 72 hodin po obnově oběhu, může být spolehlivost neurologického vyšetření a klinických příznaků nižší.⁴⁷² Dříve než je provedeno rozhodující zhodnocení, je nutné vyloučit hlavní faktory, které mohou vést k falešným závěrům.^{476,477} Mezi tyto faktory patří mimo sedativa a svalová relaxancia rovněž hypotermie, závažná hypotenze, hypoglykémie, metabolické a respirační poruchy. Přerušení podávání sedativ a svalových relaxancií je nutné po adekvátní dobu, tak, aby byla vyloučena jejich interference s klinickým vyšetřením. Pokud je to možné, jsou preferovány léky s krátkodobým účinkem. Při předpokladu reziduálního účinku sedativ nebo svalových relaxancií, zvažte podání antidot k antagonizaci účinku těchto léků.

Algoritmus strategie předpovědi klinického výsledku (Obr. 1.16) lze použít u všech pacientů, kteří zůstávají v bezvědomí s nepřítomnou nebo pouze extenční motorickou odpovědí na bolest v době ≥ 72 hodin po obnově oběhu. V tomto okamžiku jsou zvaženy rovněž výsledky časnějšího prognostického testování.

Prvním krokem by mělo být vyhodnocení tzv. nejrobustnější známky odhadu klinického výsledku. Tyto prediktory mají nejvyšší specifitu a přesnost (FPR $< 5\%$ s 95% CI $< 5\%$ u pacientů léčených cílenou regulací tělesné teploty) a byly dokumentovány v několika studiích nejméně o třech různých výzkumných skupinách. Obsahují bilaterální absenci pupilárního reflexu v době ≥ 72 hodin od obnovy spontánního oběhu a bilaterální absenci vlny N20 při vyšetření somatosensorických evokovaných potenciálů (SSEP) po ohřátí pacienta (tato poslední známka by měla být zhodnocena za ≥ 24 hodin od obnovy oběhu u pacientů, kteří nebyli léčení cílenou regulací tělesné teploty). Na základě názoru expertů doporučujeme v tomto časovém okamžiku používat pro predikci nepříznivého výsledku kombinaci absence pupilárního reflexu a korneálního reflexu. Okulární reflexy a SSEP si udržují svoji prediktivní hodnotu bez ohledu na tělesnou teplotu.^{478,479}

Pokud žádná z výše uvedených známek není k predikci nepříznivého výsledku přítomna, může být vyhodnocena skupina méně přesných prediktů, ale jejich stupeň spolehlivosti bude nižší. Tyto prediktory mají FPR $< 5\%$, ale široký 95% CI než předchozí nebo jejich práh není v prognostických studiích konzistentní. Mezi tyto prediktory patří přítomnost časného status myoclonus (v průběhu 48 hodin od obnovy oběhu), vysoká hodnota serové neuron specifické enolázy (NSE) za 48–72 hodin po obnově oběhu, nereaktivní maligní EEG nálezy (burst-suppression, status epilepticus) po ohřátí pacienta, přítomnost významné redukce poměru šedé hmoty mozku oproti bílé hmotě (GM/WM) nebo setření sulků na CT mozku v průběhu 24 hodin od obnovy oběhu nebo přítomnost difuzních ischemických změn na mozkové magnetické rezonanci (MRI) za 2–5 dnů po obnově oběhu. Na základě názorů expertů navrhujeme vyčkat minimálně 24 hodin po prvním zhodnocení prognózy, potvrdit přetrvávající bezvědomí s 1–2 body za motorickou odpověď podle GCS, a pak teprve použít tento druh set prediktů. Pro stanovení prognózy je rovněž navrženo kombinovat minimálně dva z těchto prediktů.

Zatím nelze doporučit žádný specifický práh NSE pro predikci nepříznivého výsledku s FPR 0%. Ideálně by každá nemocniční laboratoř vyšetřující NSE měla určit svoji vlastní normální hodnotu a hraniční hladinu podle metody, kterou používá. Posuzování hodnot v delší časové ose je doporučeno k detekci trendu NSE a ke snížení rizika falešně pozitivního výsledku.⁴⁸⁰

Přestože nejrobustnější prediktory nevykazují v mnoha studiích falešně pozitivní výsledky, žádný z nich nepredikuje samostatně nepříznivý výsledek s absolutní jistotou. Navíc jsou tyto prediktory mnohdy používány pro rozhodování o WLST s rizikem sebenaplňující předpovědi. Z tohoto důvodu doporučujeme, aby bylo prognózování založeno na využití více modalit kdykoli je to možné, dokonce i při přítomnosti některého z těchto prediktů. Multimodální přístup podle některých malých studií také zvyšuje bezpečnost a sensitivitu prognózování.^{481–484}

Kliničtí lékaři by měli zvážit sledování v delším časovém období, kdykoliv existuje nejistota ohledně možného výsledku. Absence klinického zlepšení v čase naznačuje možný horší klinický výsledek. Třebaže bylo posáno "probuzení" i za déle než 25 let po zástavě,^{485–487} u většiny přeživších dojde k obnově vědomí do jednoho týdne.^{376,488–491} V recentní observační studii⁴⁹⁰ došlo u 94% pacientů k obnově vědomí v průběhu 4,5 dne od dosažení normotermie a u zbývajících 6% do 10 dnů. Pozdější návrat vědomí nevylučuje dobrý neurologický výsledek.⁴⁹⁰

Rehabilitace

Navzdory považování neurologického výsledku za dobrý se vyskytují u přeživších pacientů často kognitivní a emoční problémy nebo zvýšená únavnost.^{452,492–494} Dlouhodobá kognitivní dysfunkce, většinou mírná, je přítomna u poloviny pacientů.^{453,495,496} Mírné kognitivní problémy nejsou často zdravotnickým personálem rozpoznány a ani nemohou být detekovány standardními škálami jako je CPC (Cerebral Performance Categories) nebo MMSE (Mini-Mental State Examination).^{452,497} Jak kognitivní, tak emoční problémy významně ovlivňují každodenní aktivitu pacienta, jeho návrat do zaměstnání a následnou kvalitu života.^{494,498,499} Proces propuštění pacienta z nemocnice by měl probíhat systematicky. Propuštění může být zajištěno lékařem nebo specializovanými sestrami a mělo by obsahovat minimálně screening kognitivních dysfunkcí a emocionálních problémů a předání potřebných informací.

Dárčovství orgánů

Dárčovství orgánů by mělo být zvaženo u nemocných s obnovou spontánního oběhu, kteří na základě neurologických kritérií splňují definici smrti mozku.⁵⁰⁰ U kómatózních pacientů, u nichž bylo provedeno rozhodnutí o ukončení život zachraňujících léčby, by mělo být po smrti zvaženo dárčovství orgánů. Dárčovství orgánů může být rovněž zvaženo u jedinců, kde není KPR úspěšná a nelze dosáhnout obnovy spontánního oběhu. Všechna rozhodnutí zvažující darování orgánů musí probíhat v souladu s platnou legislativou a etickými požadavky.

Screening dědičných onemocnění

Mnoho náhlých úmrtí je způsobeno němým strukturálním onemocněním srdce, velmi často onemocněním koronárního řečiště, ale rovněž primárními srdečními arytmiemi, kardiomyopatií, familiární hypercholesterolemii nebo předčasnou ischemickou chorobou srdeční. Screening dědičných onemocnění u příbuzných je v rámci primární prevence zásadní, neboť umožňuje nasazení preventivní antiarytmické léčby a sledování lékařem.^{154,155,501}

Centra pro pacienty se srdeční zástavou

V přežívání pacientů se srdeční zástavou existuje velká variabilita mezi nemocnicemi, které pečují o tyto pacienty po resuscitaci.^{261,371,502–506} Mnoho studií popisuje u pacientů se srdeční zástavou spojitost mezi výsledky přežití do propuštění z nemocnice a jejich transportem do specializovaného centra pro pacienty se srdeční zástavou (v ČR kardiocentra), ačkoliv v nich byla zjištěna nekonzistence v nemocničních faktorech ovlivňujících klinický výsledek.^{368,371,504,507,508} Rovněž je patrná variabilita v nabídce služeb, které takové centrum pro pacienty se srdeční zástavou definují. Většina expertů souhlasí, že centrum musí mít okamžitě a 24 hodin denně dostupnou katetrizační laboratoř a vybavení pro cílenou regulaci tělesné teploty.

RESUSCITACE DĚTÍ

Základní neodkladná resuscitace dětí

Podle stanoviska ILCOR k pořadí úvodních kroků základní neodkladné resuscitace není rozdíl mezi sekvencí CAB (srdeční masáž, zprůchodnění dýchacích cest, umělé dýchání) a sekvencí ABC (zprůchodnění dýchacích cest, umělé dýchání, srdeční masáž).^{509–511} Vzhledem k tomu, že je v Evropě již sekvence ABC zavedena a dobře známou metodou provádění KPR u dětí, rozhodla pracovní skupina ERC pro resuscitaci dětí, že by používání této sekvence mělo být zachováno i nadále, neboť byla v souladu s předchozími doporučeními postupy pro resuscitaci již použita k výuce mnoha set tisíc zdravotníků a laiků.

Pořadí úkonů při základní neodkladné resuscitaci

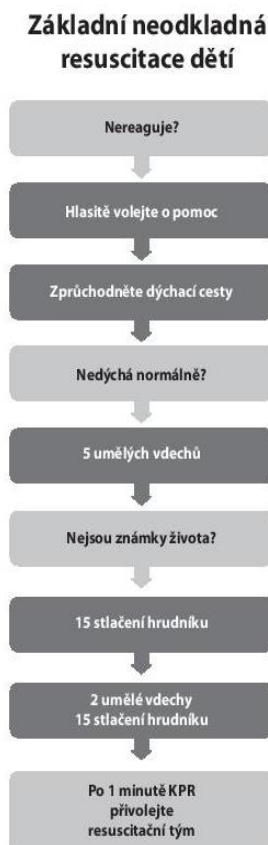
Zachránci, kteří jsou proškoleni v základní neodkladné resuscitaci dospě-

lychí nebo technice samotné srdeční masáže a kteří nemají specifické znalosti o resuscitaci dětí, mohou tento postup použít, neboť výsledek by byl horší při neprovádění resuscitace vůbec. Zařazení umělých vdechů mezi úkony neodkladné resuscitace u dítěte je však vždy lepší, neboť vzhledem k asfyktické etiologii většiny srdečních zástav u dětí je zajištění ventilace nezbytnou součástí účinné resuscitace.^{119,120} Laici, kteří nejsou specialisté, ale chtějí být proškoleni v neodkladné resuscitaci dětí, protože za ně mají zodpovědnost (např. učitelé, zdravotníci ve školách, plavčíci), by měli být instruováni, že je u dětí oproti resuscitaci dospělých vhodnější zvolit odlišný postup a provést úvodem pět umělých vdechů a provádět resuscitaci po dobu jedné minuty, než odejdou zavolat pomoc (viz doporučené postupy pro základní neodkladnou resuscitaci dospělých).

Základní neodkladná resuscitace (BLS) prováděná záchránci s povinností poskytnout pomoc

Níže uváděný postup musí být respektován záchránci, kteří poskytují pomoc dětem při stavech ohrožujících život v rámci plnění svých pracovních povinností (obvykle zdravotníci profesionálové) (Obr. 1.17). Ačkoliv tento postup popisuje ventilaci vydechovaným vzduchem, zdravotníci pracovníci zodpovědní za léčbu dětí mají obvykle možnost použít ventilaci samorozpínacím vakem s obličejovou maskou, jsou v této technice proškoleni a měli by ji použít k provádění umělých vdechů.

Obr. 1.17 Algoritmus základní neodkladné resuscitace u dětí



1. Zajistěte bezpečnost záchránce a dítěte

2. Zkontrolujte, zda dítě reaguje

- Dítě stimulujte a hlasitě se zeptejte: „Jsi v pořádku?“

3A. Pokud dítě odpovídá, reaguje pláčem nebo pohybem:

- Ponechejte dítě v poloze, ve které se nachází (pokud mu nehrozí další nebezpečí).
- Zkontrolujte jeho stav a zavolejte pomoc.
- Kontrolujte jeho stav v pravidelných intervalech.

3B. Pokud dítě neodpovídá:

- Zavolejte hlasitě o pomoc.
- Opatrně otočte dítě na záda.
- Zprůchodněte dýchací cesty záklonem hlavy a vytahováním brady vzhůru.
 - Položte ruku na čelo dítěte a mírně zakloňte hlavu.
 - Současně svými prsty, které položíte pod špičku brady dítěte, vytahujte jeho bradu směrem vzhůru. Nestlačujte měkké tkáně pod bradou, abyste nezpůsobili obstrukci dýchacích cest, což je obzvláště důležité u dětí do 1 roku.
 - Pokud přetrvávají obtíže s udržením dýchacích cest průchodných, vyzkoušejte předsunutí dolní čelisti: položte dva prsty každé ruky za úhel mandibuly a předsouvejte dolní čelist směrem dopředu.

Předpokládejte vysokou míru rizika poranění krční páteře; pokud takové riziko existuje, pokuste se zprůchodnit dýchací cesty samotným předsunutím dolní čelisti. Pokud samotné předsunutí dolní čelisti nevede k dostatečné průchodnosti dýchacích cest, přidejte v malých krocích záklon hlavy, dokud nejsou dýchací cesty průchodné.

4. Udržte průchodné dýchací cesty, přiblížte svůj obličej k obličej dítěte a pozorujete hrudník, abyste pohledem, poslechem a vnímáním dechu zjistili, zda dítě normálně dýchá:

- Pozorujte pohyby hrudníku.
- Poslouchejte dýchání u nosu a úst dítěte
- Vnímejte vydechovaný proud vzduchu na své tváři.

V prvních minutách po zástavě dechu a oběhu může mít dítě pomalé občasné lapavé nádechy (gasping). Vyšetřujte dýchání pohledem, poslechem a vnímáním dechu maximálně po dobu 10 sekund. Pokud máte jakékoliv pochybnosti, zda dítě dýchá normálně, postupujte jako když normálně nedýchá.

5A. Pokud dítě normálně dýchá:

- Otočte dítě na bok do zotavovací polohy (viz níže). Pokud je v anamnéze úraz, předpokládejte možnost poranění krční páteře.
- Pošlete někoho, aby přivolal pomoc nebo přivolejte pomoc sami – aktivujte zdravotnickou záchrannou službu.
- Kontrolujte, zda dítě stále normálně dýchá.

5B. Pokud dítě nedýchá normálně nebo nedýchá vůbec:

- Opatrně odstraňte zjevné překážky v dýchacích cestách.
- Proveďte pět úvodních umělých vdechů.
- Během provádění umělých vdechů si všimněte reakce dítěte v podobě kašle nebo dávení. Tyto reakce budou součástí vašeho posouzení „známek života“, které je popsáno níže.

Umělé vdechy u dítěte do 1 roku

Obr. 1.18 Dýchání z úst do úst a nosu u dítěte do 1 roku



- Udržte hlavu v neutrální poloze (jelikož je obvykle hlava kojence ležícího na zádech flektovaná, může být potřebná částečná extenze – stočený ručník nebo příkrývka vložená pod horní část trupu pomáhá udržet správnou polohu) a vytahujte bradu vzhůru.
- Nadechněte se, překryjte ústa a nos dítěte svými ústy a pevně je přitiskněte. Pokud u většího kojence nemohou být zakryta ústa i nos

současne, zachránce se může pokusit zakrýt jen samotný nos nebo samotná ústa dítěte (pokud je vdechováno nosem, uzavřete rty, abyste zabránili úniku vzduchu) (Obr. 1.18).

- Vydechujte rovnoměrně do úst a nosu dítěte po dobu přibližně jedné sekundy, aby se hrudník viditelně zvedl.
- Udržujte hlavu i bradu ve stále stejné poloze, oddalte svoje ústa od pacienta a sledujte pokles hrudníku během vydechnutí.
- Znovu se nadechněte a celý postup opakujte, aby bylo provedeno celkem pět vdechů.

Umělé vdechy u dítěte nad 1 rok věku

Obr. 1.19 Dýchání z úst do úst u dítěte nad 1 rok



- Proveďte záklon hlavy a vytahujte bradu vzhůru.
- Palcem a ukazováčkem vaší ruky položené na čele stisknete měkkou část nosu a uzavřete nosní dírkou.
- Ponechte ústa dítěte pootevřená, ale stále vytahujte bradu vzhůru.
- Nadechněte se, obemkněte svými rty ústa dítěte a pevně je utěsněte (Obr. 1.19).
- Vydechujte do úst dítěte rovnoměrně po dobu přibližně jedné sekundy, sledujte, zda se hrudník zvedá.
- Při stálém udržování hlavy v záklonu a vytahování brady vzhůru, oddalte svoje ústa od pacienta a sledujte pokles hrudníku během vydechnutí.
- Znovu se nadechněte a celý postup opakujte, aby bylo provedeno celkem pět vdechů. Účinné umělé vdechy vyvolávají pohyb hrudní stěny, který je podobný běžnému dýchání.

Pro všechny děti platí, že pokud se účinného umělého dýchání nedaří dosáhnout vůbec nebo jen s obtížemi, může být přítomna obstrukce dýchacích cest:

- Otevřete ústa dítěte a odstraňte viditelnou překážku. Neprovádějte pátrání prstem naslepo.
- Změňte polohu hlavy. Zajistěte dostatečný záklon hlavy a vytažení brady vzhůru, ale současně zabraňte přílišné hyperextenzi.
- Pokud záklon hlavy a vytažení brady nezprůchodní dýchací cesty, použijte metodu předsunutí dolní čelisti.
- Proveďte maximálně pět pokusů o umělé vdechy, pokud vdechy nejsou účinné, přejděte ke stlačování hrudníku.

6. Zhodnoťte stav krevního oběhu dítěte

Za dobu maximálně 10 sekund:

Sledujte známky života, což znamená jakýkoliv pohyb, kašel nebo normální dýchání (lapavé, občasné nebo nepravidelné nádechy nejsou projevem normálního dýchání). Pokud provádíte kontrolu tepu pohmatem, zásadně se nezdržujte déle než 10 sekund. Vyšetřování tepu je nespolehlivé a proto se rozhodnutí, zda pacient vyžaduje resuscitaci, musí provést na základě celkového klinického obrazu. Pokud nejsou známky života, zahajte resuscitaci.^{40,41}

7A. Pokud jsou v průběhu 10 sekund známky života zcela jistě přítomné:

- Pokud je to nutné, pokračujte v umělém dýchání do doby než dítě začne samo účinně dýchat.
- Pokud přetrvává bezvědomí, otočte dítě na bok (do zotavovací polo-

hy, opatrně při úrazu v anamnéze).

- Často opakujte kontrolu zdravotního stavu.

7B. Pokud nejsou známky života přítomné:

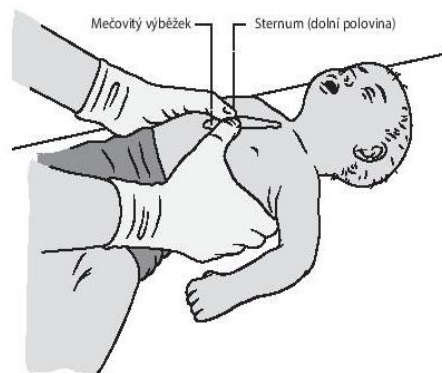
- Zahajte srdeční masáž.
- Střídejte stlačování hrudníku a umělé vdechy v poměru 15 stlačení hrudníku po každých dvou umělých vdechů.

Srdeční masáž

U dětí jakéhokoliv věku stlačujte dolní polovinu hrudní kosti. Hrudní kost stlačte pokaždé do hloubky alespoň jedné třetiny předozadního průměru hrudníku. Poté tlak na hrudník úplně uvolněte a opakujte s frekvencí 100–120 stlačení za minutu. Po 15 stlačeních hrudníku zakloňte hlavu, vytáhněte bradu vzhůru a proveďte dva účinné umělé vdechy. Pokračujte ve stlačování hrudníku a umělém dýchání v poměru 15:2.

Srdeční masáž u dětí do 1 roku

Obr. 1.20 Srdeční masáž u dětí do 1 roku



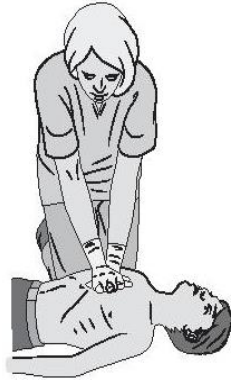
Samotný zachránce stlačuje hrudní kost špičkami dvou natažených prstů (Obr. 1.20). Pokud jsou přítomni dva nebo více zachránců, použijte techniku obemknutí hrudníku. Položte palce na plochu vedle sebe na dolní polovinu hrudní kosti dítěte (jako výše), aby jejich špičky mířily směrem k hlavě dítěte. Roztáhněte ostatní prsty obou rukou a obemkněte jimi spodní část hrudníku dítěte. Prsty mají podírat záda dítěte. Při použití obou metod stlačujte dolní část hrudní kosti do hloubky alespoň jedné třetiny předozadního průměru hrudníku nebo 4 cm.⁵¹²

Srdeční masáž u dětí nad 1 rok

Obr. 1.21 Srdeční masáž prováděná jednou rukou u dětí nad 1 rok



Obr. 1.22 Srdeční masáž prováděná oběma rukama u dítěte nad 1 rok



V místě dolního spojení oboustranných žeber ve střední čáře najděte polohu mečovitého výběžku hrudní kosti, abyste zabránili stlačování horní části břicha. O šíři jednoho prstu blíže k hlavě položte zápěstní část dlaně na hrudní kost dítěte. Zvedněte prsty, čímž nebudete tlačít na žebra dítěte. Nakloňte se nad hrudník pacienta, propněte svoji horní končetinu v loktech a stlačujte hrudní kost do hloubky alespoň jedné třetiny předozadního průměru hrudníku nebo 5 cm (Obr. 1.21).^{51,513} U větších dětí nebo masáží prováděné menšími zachránci je výhodnější použít obě ruce s propletenými prsty (Obr. 1.22).

8. Nepřerušujte resuscitaci dokud:

- Dítě nezačne jevit známky života (začíná se probouzet, hybat, otevírat oči a normálně dýchat).
- Nedorazí na místo další zdravotnický personál, který se do resuscitace zapojí nebo ji převzme.
- Nejste vyčerpaní.

Kdy přivolat pomoc?

Pokud dojde u dítěte ke ztrátě vědomí, je pro zachránce velmi důležité získat co nejrychleji pomoc.

- Pokud se na místě nachází více zachránců, jeden z nich zahajuje resuscitaci, zatímco druhý odejde přivolat pomoc.
- Pokud je přítomen pouze jeden zachránce, provádí před přivoláním pomoci základní neodkladnou resuscitaci přibližně po dobu jedné minuty nebo 5 cyklů KPR. Aby se minimalizovalo přerušování resuscitace, lze přenést menší dítě nebo kojence k místu, odkud je možné přivolat pomoc.
- Pokud jste na místě sami a spatříte náhlý kolaps dítěte, kdy existuje podezření na primární kardiální příčinu srdeční zástavy, nejprve zavolejte pomoc a poté zahajte kardiopulmonální resuscitaci, neboť dítě bude pravděpodobně potřebovat urgentní defibrilaci. Jedná se však o nepříliš častou situaci.

Automatizovaná externí defibrilace a základní neodkladná resuscitace

Pokračujte v KPR dokud není přinesen AED. Připojte AED a postupujte podle jeho pokynů. Pro děti ve věku 1–8 let použijte dětské samolepící

elektrody s omezovačem energie výboje, pokud jsou dostupné, jak je vysvětleno v kapitole Základní neodkladná resuscitace dospělých a automatická externí defibrilace.¹

Zotavovací poloha

Dítě v bezvědomí s průchodnými dýchacími cestami a normálním dýcháním, by mělo být uloženo na bok do zotavovací polohy. Existuje několik modifikací zotavovací polohy a všechny mají za cíl zabránit obstrukci dýchacích cest a snížit pravděpodobnost aspirace tekutin jako jsou sliny, sekrety nebo zvrátky.

Obstrukce dýchacích cest cizím tělesem

Podezření na obstrukci dýchacích cest cizím tělesem mějte v situaci s náhlým začátkem, pokud nejsou přítomné příznaky žádného jiného onemocnění. Mohou být přítomné varovné příznaky, které by měly zachránce na možnost obstrukce upozornit, např. anamnéza přijímání stravy nebo hry s malými předměty bezprostředně před nástupem příznaků (Tab. 1.1).

Údery mezi lopatky, stlačování hrudníku nebo stlačování nadbřívku jsou manévry, které zvyšují nitrohruční tlak a mohou vypudit cizí těleso z dýchacích cest. Pokud prováděním jednoho manévru neuspějete, použijte další a střídějte je, dokud není těleso odstraněno (Obr. 1.23).

Nejvýznamnější odlišnost oproti dospělým spočívá v tom, že stlačování nadbřívku by nemělo být používáno u dětí do jednoho roku. Možná poranění po stlačení nadbřívku jsou sice popsána ve všech věkových kategoriích, ale u novorozenců, kojenců a mladších dětí je nebezpečí obzvláště vysoké. Z tohoto důvodu se doporučené postupy u dětí do 1 roku a nad 1 rok věku liší.

Rozpoznání obstrukce dýchacích cest cizím tělesem

Aktivní intervence k odstranění obstrukce dýchacích cest cizím tělesem jsou potřebné až v okamžiku, kdy přestane být kašel účinný. Potom ale musejí být provedeny rychle a důrazně.

Tabulka 1.1 Příznaky obstrukce dýchacích cest cizím tělesem

Obecné příznaky obstrukce dýchacích cest cizím tělesem

Vznik v přítomnosti svědků

Kašel nebo známky dušení

Náhlý začátek

Informace o předchozím příjmu potravy nebo hry s malými předměty

Neúčinný kašel

Nemožnost mluvení

Tichý nebo neslyšný kašel

Nemožnost dýchání

Cyanóza

Zhoršování stavu vědomí

Účinný kašel

Pláč nebo slovní odpověď na položené otázky

Hlasitý kašel

Možnost nadechnutí se před kašlem

Zcela při vědomí

Obr. 1.23 Algoritmus léčby obstrukce dýchacích cest cizím tělesem u dětí

Léčba obstrukce dýchacích cest cizím tělesem u dětí



Postup při obstrukci dýchacích cest cizím tělesem

1. Bezpečnost a přivolání pomoci

Aplikován je princip nikdy neškodit, tzn. pokud je dítě schopné dýchat a kašlat, byť obtížně, povzbudte je ve spontánním úsilí. V této situaci nijak neintervenujte, abyste nezpůsobili posunutí cizího tělesa a zhoršení problému, např. vznikem úplné obstrukce dýchacích cest.

- Pokud dítě účinně kašle, není nutný žádný manévr. Povzbudte dítě ke kašli a nadále sledujte jeho stav.
- Pokud je kašel neúčinný (nebo se stává neúčinným), okamžitě přiveďte někoho na pomoc a zhodnoťte stav vědomí dítěte.

2. Dítě s obstrukcí dýchacích cest cizím tělesem při vědomí

- Pokud je dítě stále při vědomí, ale nekašle nebo kašle neúčinně, proveďte úder mezi lopatky.
- Pokud úder mezi lopatky nezlepší stav způsobený obstrukcí, proveďte rázná stlačení hrudníku u dětí do jednoho roku a prudká stlačení nadbřišku u dětí nad 1 rok. Tyto manévry nahrazují kašel, zvyšují nitrohrudní tlak a mohou cizí těleso vypudit.

Pokud není cizí těleso vypuzeno úderem mezi lopatky a dítě je stále při vědomí, použijte u dítěte do jednoho roku prudké stlačování hrudníku a u dítěte nad jeden rok prudká stlačování nadbřišku. Neprovádějte stlačování nadbřišku (Heimlichův manévr) u dětí do jednoho roku.

Po provedení prudkých stlačení hrudníku nebo nadbřišku přehodnoťte stav dítěte. Pokud nebylo těleso vypuzeno a dítě je stále při vědomí, pokračujte v sekvenci úderů mezi lopatky a prudkých stlačení hrudníku (do 1 roku) nebo nadbřišku (nad 1 rok). Zavolejte nebo pošlete někoho pro pomoc, pokud ještě není na místě. Dítě v této fázi neopouštějte.

Pokud bylo cizí těleso úspěšně vypuzeno, znovu zhodnoťte klinický stav pacienta. Je možné, že část cizího tělesa v dýchacích cestách zůstala a způsobí komplikace. Jestliže máte jakékoliv pochybnosti, vyhledejte odbornou pomoc. Prudká stlačení nadbřišku mohou způsobit vnitřní poranění a všichni pacienti, kterým byly abdominální komprese prováděny, by měli být vyšetřeni lékařem.⁵¹⁴

3. Dítě s obstrukcí dýchacích cest cizím tělesem v bezvědomí

Pokud je dítě s obstrukcí dýchacích cest cizím tělesem v bezvědomí nebo do něj upadá, položte je na pevnou rovnou podložku. Zavolejte nebo pošlete někoho pro pomoc, pokud ještě není na místě. Dítě v této fázi neopouštějte a postupujte následovně:

Zprůchodnění dýchacích cest

Otevřete ústa a zjistěte, zda je cizí těleso vidět. Pokud cizí těleso vidíte, pokuste se je pomocí jednoho prstu odstranit. Nepokoušejte se o pátrání prstem naslepo – mohlo by dojít k zatlačení tělesa hlouběji do oblasti hrtanu a vzniku poranění.

Umělé dýchání

Zprůchodněte dýchací cesty záklonem hlavy a vytažením brady vzhůru a pokuste se podat 5 umělých vdechů. Posuzujte účinnost každého z vdechů: jestliže vdech nezpůsobí zvednutí hrudníku, před dalším pokusem o vdech změňte polohu hlavy.

Stlačování hrudníku a KPR

- Pokuste se o 5 umělých vdechů. Pokud nedojde ke zlepšení stavu (pohyb, kašel, spontánní dýchání), pokračujte ihned stlačováním hrudníku, aniž byste kontrolovali stav oběhu.
- Postupujte podle algoritmu KPR pro jednoho zachránce přibližně jednu minutu nebo 5 cyklů patnácti stlačení a dvou vdechů před přivoláním záchranné služby (pokud již nebylo provedeno někým dalším).
- Před umělým vdechem otevřete ústa a zkontrolujte, zda není v dutině ústní vidět cizí těleso.
- Pokud cizí těleso vidíte, pokuste se je pomocí jednoho prstu odstranit.
- Pokud se zdá, že došlo k odstranění obstrukce, zprůchodněte a zkontrolujte dýchací cesty, jak bylo popsáno výše; proveďte umělé vdechy, pokud dítě nedýchá samo.
- Pokud dítě nabude vědomí a dýchá dostatečným způsobem spontánně, otočte je do bezpečné polohy na boku (zotavovací poloha) a sledujte dýchání a stav vědomí do příjezdu ZS.

Rozšířená neodkladná resuscitace dětí

Zhodnocení stavu kriticky nemocného nebo poraněného dítěte – prevence náhlé zástavy dechu a oběhu

Sekundární zástavy oběhu, způsobené respiračním nebo oběhovým selháním, jsou u dětí častější než primární zástavy oběhu v důsledku srdečních arytmií.^{147,515–524} Tzv. asfytické nebo respirační zástavy jsou rovněž častější u mladších dospělých (např. trauma, tonutí nebo otravy).^{119,525} Protože jsou výsledky přežití srdeční zástavy u dětí špatné, prioritou je rozpoznání situací, které oběhovému nebo respiračnímu selhání předcházejí. Účinný a včasný zásah v této fázi může zachránit život.

Pořadí provedených vyšetření a intervencí se u kteréhokoliv vážně nemocného dítěte řídí principy ABCDE.

- A znamená dýchací cesty (airway).
- B znamená dýchání (breathing).
- C znamená krevní oběh (circulation).
- D znamená neurologické vyšetření (disability).
- E znamená celkové vyšetření (exposure).

Témata zahrnutá pod písmena D a E přesahují rozsah těchto doporučených postupů, ale jsou vyučována v kurzech rozšířené neodkladné resuscitace dětí (EPLS).

Přivolání pediatrického resuscitačního týmu nebo jiného pohotovostního týmu může snížit riziko vzniku zástavy dechu nebo oběhu u dětí, které jsou hospitalizované mimo jednotku intenzivní péče. Důkazy pro toto tvrzení jsou však omezené, protože v literatuře se obvykle neodlišuje význam zásahu takového týmu od vlivu ostatních opatření, která slouží k včasné identifikaci zhoršování stavu pacienta.^{526–529} Postupy používané k časně detekci zhoršování stavu jsou klíčové pro redukcii morbidity a mortality závažně nemocných nebo zraněných dětí. Mohou být použity specifické skórovací systémy (např. PEWS, paediatric early warning score),⁵³⁰ ale zatím není dokázáno, zda jejich používání zlepšuje rozhodovací procesy nebo klinický výsledek.^{512,531}

Diagnostika respiračního selhání: zhodnocení dýchacích cest a dýchání

Vyšetření potenciálně kriticky nemocného dítěte začíná zhodnocením stavu dýchacích cest (A) a dýchání (B). Známky respiračního selhání mohou zahrnovat:

- **Dechovou frekvenci**, která vybočuje z normálních hodnot pro daný věk dítěte (příliš rychlé nebo příliš pomalé dýchání).⁵³²
- Iničiálně zvýšenou **dechovou práci**, která může progredovat v neodpovídající nebo nedostatečné dechového úsilí při narůstající únavě dítěte a selhání kompenzačních mechanismů.
- Vedlejší zvukové fenomény jako je stridor, pískání, chrůpky, grunting nebo ztráta dýchacích zvuků (tichý hrudník).
- Snížený **dechový objem** vyznačující se mělkým dýcháním, sníženými exkurzemi hrudníku nebo sníženou hloubkou nádechu při auskultaci.
- **Hypoxémii** (s podáváním kyslíku nebo bez kyslíku), obecně rozpoznanou po nástupu cyanózy, ale obvykle zjistitelnou ještě dříve pomocí pulzní oxymetrie.

Některé související příznaky mohou vycházet z dalších orgánových systémů. Ačkoliv je primární problém respirační, ostatní orgánové systémy se zapojují ve snaze kompenzovat odchylky od fyziologického stavu. Doprovodné příznaky lze zjistit v kroku C při vyšetření krevního oběhu a zahrnují:

- Zhoršující se tachykardii (kompenzační mechanismus pro zvýšení dávky kyslíku do tkání).
- Bledost.
- Bradykardii (terminální známka ztráty kompenzačních mechanismů).
- Změnu stavu vědomí (známka selhávání kompenzačních mechanismů) v důsledku zhoršené perfúze mozku.

Diagnostika oběhového selhání: zhodnocení krevního oběhu

Oběhové selhání se vyznačuje nepoměrem mezi metabolickými potřebami tkání a dodávkou kyslíku a živin do tkání oběhovými systémy.^{532,533} Známky selhání oběhu mohou zahrnovat:

- Zvýšení **srdeční frekvence** (bradykardie je extrémně závažným příznakem dekompenzace).⁵³²
- Pokles systémového **krvního tlaku**.
- Snížení **periferní perfúze** (prodloužený čas kapilárního návratu, chladná kůže, bledost nebo mramoráz kůže) – známky zvýšené periferní vaskulární rezistence.
- Tzv. skákavý pulz nebo vazodilatace s generalizovaným erytémem mohou být pozorovány u stavů se sníženou periferní vaskulární rezistencí.
- Slabé nebo nepřítomné **periferní pulzace**.
- Snížený **intravaskulární objem**.
- Snížený výdej moči.

Přechod mezi kompenzovaným a dekompenzovaným stavem se může objevit zcela neočekávaně. Dítě by mělo být monitorováno, aby bylo možné zhoršení fyziologických funkcí detekovat a léčit co nejdříve.

Diagnostika zástavy dechu a oběhu

Známky zástavy dechu a oběhu zahrnují:

- Absence reakce na bolest (bezdědomí)
- Apnoe nebo gasping (terminální lapavé dechy)
- Nepřítomnost známek krevního oběhu
- Bledost nebo výrazná cyanóza

Palpace tepu není spolehlivým vyšetřením a nelze ji použít samostatně k rozhodnutí o potřebě srdeční masáže.^{40,169,534,535} Při nepřítomnosti známek života by laičtí i profesionální záchránci měli zahájit resuscitaci, jestliže si nejsou zcela jisti přítomnosti centrálních pulzací během 10 sekund vyšetření (dětí do 1 roku – pažní nebo stehenní tepna; děti nad 1 rok – krční nebo stehenní tepna). Pokud si nejste jisti, zahajte resuscitaci.^{42,169,170,536} Pokud je dostupný zkušený ultrasonografista, může pomoci ozřejmit srdeční aktivitu a potenciálně léčitelné příčiny zástavy.⁵³⁴

Léčba respiračního a oběhového selhání

Dýchací cesty a dýchání

- Zprůchodněte dýchací cesty.
- Optimalizujte ventilaci.
- Zajistěte dostatečnou oxygenaci, začněte 100% kyslíkem.
- Zahajte monitoraci dýchání (metoda volby – pulzní oxymetrie / periferní nasycení krve kyslíkem – SpO₂).
- Dosažení adekvátní ventilace a oxygenace – může vyžadovat použití pomůcek k zajištění dýchacích cest +/- ventilaci samorozpínacím vakem s obličejovou maskou, použití laryngeální masky nebo jiné supraglotické pomůcky, definitivní zajištění dýchacích cest intubací a ventilací pozitivním tlakem.
- U intubovaných dětí je standardem péče měření hladiny oxidu uhličitého na konci výdechu (ETCO₂). Měření hladiny CO₂ na konci výdechu může použito rovněž u neintubovaných kriticky nemocných pacientů.
- Velmi vzácně může být nezbytné chirurgické zajištění dýchacích cest.

Krevní oběh

- Zahajte monitoraci srdeční činnosti (metody volby – pulzní oxymetrie / SpO₂, elektrokardiografie (EKG) a neinvazivní měření krevního tlaku (NIBP)).
- Zajistěte vstup do krevního řečiště. Lze zajistit periferní intravenózní (IV) nebo intraoseální (IO) vstup. Centrální žilní katétr použijte v případě, že již byl zaveden.
- K léčbě selhání oběhu z důvodu hypovolémie, např. ze ztrát tekutin, nebo maldistribuce, což pozorujeme u septického šoku a anafylaxe, podajte bolus tekutin (20 ml/kg) nebo léky (např. inotropika, vasopresory, antiarytmika)
- Pečlivě zvažte podání tekutinového bolusu u primárních poruch srdeční funkce, např. u myokarditidy nebo kardiomyopatie.
- Nepodávejte bolus tekutin u závažného onemocnění s horečkou, pokud nejsou známky selhání oběhu.^{512,537-539}
- Izotonické krystaloidní roztoky jsou doporučeny k úvodní resuscitaci dětí s kterýmkoliv typem šoku, včetně šoku septického.^{512,540-545}
- Dítě vyšetřete a poté vyšetřete znovu, vždy začněte dýchacími cestami, poté přejděte k dýchání a krevnímu oběhu. Vyšetření acidobazické rovnováhy a laktátu může být přínosem.
- Během vedení léčby respiračního nebo oběhového selhání lze s vý-

hodou využít kapnografi, invazivní měření arteriálního krevního tlaku, vyšetření acidobazické rovnováhy, měření srdečního výdeje, echokardiografi a měření centrální žilní saturace (ScvO₂).^{225,226} Ačkoli mají důkazy podporující používání těchto technik nízkou kvalitu, obecně je princip monitorace a hodnocení účinku jakékoliv intervence v léčbě kriticky nemocných dětí klíčový.

Dýchací cesty

Zprůchodněte dýchací cesty pomocí technik pro základní neodkladnou resuscitaci. Ústní a nosní vzduchovody mohou pomoci udržet dýchací cesty průchodné.

Supraglotické pomůcky včetně laryngeálních masek (LMA)

Ačkoliv ventilace maskou a samorozpínacím vakem zůstává doporučenou úvodní metodou pro zajištění dýchacích cest a ventilace u dětí, supraglotické pomůcky zahrnují celou řadu možných řešení, která mohou usnadnit práci zdravotníkům proškoleným v jejich použití.^{546,547}

Tracheální intubace

Tracheální intubace je nejbezpečnější a neúčinnější metodou zajištění dýchacích cest. Tracheální intubace ústy je během resuscitace preferována. U dítěte při vědomí je uvážlivé použití anestetik, sedativ a svalových relaxancií nezbytné, aby se předešlo opakovaným pokusům o intubaci nebo selhání intubace.^{548,549} Intubaci má provádět jen zkušený a zručný odborník.

Klinické vyšetření a kapnografie by měly být použity k potvrzení správné polohy tracheální rourky. Měla by být prováděna monitorace vitálních funkcí.⁵⁵⁰

Intubace během zástavy dechu a oběhu

Dítě se zástavou dechu a oběhu nevyžaduje k intubaci sedaci ani analgézi. Vhodné velikosti tracheálních rourek jsou uvedeny v tabulce 1.2.

Tabulka 1.2 Doporučené velikosti tracheálních rourek pro děti podle vnitřního průměru (ID) a věku. Údaje v tabulce jsou pouze orientační a vždy musí být k dispozici tracheální rourky o jednu velikost větší a menší. Velikost správné tracheální rourky může být rovněž odhadnuta s využitím speciální měřicí pásky na základě výšky dítěte.

	S těsnící manžetou	Bez těsnící manžety
Předčasně narození novorozenci	Gestační věk v týdnech/10	Nepoužívá se
Novorozenci narození v termínu	3,5	Obvykle se nepoužívá
Děti ve věku <1 rok	3,5–4,0	3,0–3,5
Děti ve věku 1–2 roky	4,0–4,5	3,5–4,0
Děti ve věku >2 roky	Věk/4 + 4	Věk/4 + 3,5

Při zajištění správné polohy, velikosti a tlaku v těsnící manžetě je u kojenců a dětí (nikoliv u novorozenců) tracheální rourka s těsnící manžetou správné velikosti stejně tak bezpečná jako tracheální rourka bez těsnící manžety.⁵⁵¹⁻⁵⁵³ Tlak v těsnící manžetě má být měřen a udržován pod 25 cm H₂O, protože příliš vysoký tlak může způsobit ischemické poškození okolních tkání laryngu a vzniku stenózy.⁵⁵³

Potvrzení správné polohy tracheální rourky

Nesprávné zavedení, dislokace nebo neprůchodnost tracheální rourky jsou komplikace, které se u intubovaných dětí vyskytují často a jsou spojeny se zvýšeným rizikem úmrtí.^{554,555} Žádný způsob odlišení tracheální a esofageální intubace není 100 % spolehlivý. Pokud při zástavě dechu a oběhu nedetekujeme u dítěte vydechovaný CO₂ navzdory adekvátnímu stlačování hrudníku nebo pokud je jakákoliv pochybnost o správném umístění tracheální rourky, potvrďte její umístění direktivní laryngoskopií. Po správném zavedení a potvrzení správného umístění tracheální rourky zafixujte a znovu potvrďte její polohu. Udržujte hlavu dítěte v neutrální pozici, neboť předklonění hlavy způsobí zasunutí rourky hlouběji do trachey, zatímco záklon může rourku vytáhnout z dýchacích cest.⁵⁵⁶

Dýchání**Oxygenace**

Podajte kyslík v nejvyšší možné koncentraci (tj. 100 %) během úvodní resuscitace. Po stabilizaci dítěte nebo v případě obnovení spontánního oběhu titrujte frakci vdechovaného kyslíku (FiO_2) k dosažení normoxémie, nebo alespoň udržujte SpO_2 v rozmezí 94–98 % (pokud není dostupné vyšetření arteriálních krevních plynů).^{557,558}

Ventilace

Zdravotnický personál často provádí umělou plicní ventilaci během KPR nadměrnými objemy anebo frekvencí, což může být škodlivé. Jednoduché pravidlo říká, že bychom měli při umělém dýchání dosáhnout běžných exkurzí hrudníku. Použijte poměr 15 stlačení hrudníku ke 2 umělým vdechům a frekvenci stlačování 100–120 za minutu. Jakmile jsou dýchací cesty zajištěny tracheální intubací, pokračujte ve ventilaci pozitivním tlakem frekvencí 10 vdechů za minutu bez přerušování kompresí hrudníku. Sledujte, zda je inflace plic během srdeční masáže dostatečná. Jakmile dojde k obnovení spontánního oběhu, pokračujte v normální ventilaci (frekvence/objem) dle věku dítěte a dle monitorovaného ETCO_2 a hodnot výsledků vyšetření krevních plynů. Cílem ventilace je normokapnie (normokarbie) (PaCO_2) a arteriální normoxémie. Hypokarbie, stejně jako hyperkarbie po srdeční zástavě jsou spojeny se špatným klinickým výsledkem.⁵⁵⁹ Prakticky to znamená, že by dítě po obnovení oběhu mělo být ventilováno frekvencí 12–24 dechů za minutu, podle normy odpovídající věku.

Dýchání samorozpínacím vakem s obličejovou maskou

Dýchání samorozpínacím vakem s obličejovou maskou je účinné a bezpečně použitelné pro děti, které vyžadují krátkodobou podpůrnou ventilaci.^{560,561} Účinnost dýchání posuzujte podle viditelných pohybů hrudníku, sledováním srdeční frekvence, auskultací dýchání a měřením SpO_2 . Kterýkoliv zdravotník zodpovědný za léčbu dětí musí být schopen účinně provádět ventilaci samorozpínacím vakem s obličejovou maskou.

Monitorování dýchání a umělé plicní ventilace **ETCO_2 – oxid uhličitý na konci výdechu**

Měření parciálního tlaku oxidu uhličitého na konci výdechu (ETCO_2) kolorimetrickým detektorem nebo kapnometrií potvrzuje u dítěte s hmotností nad 2 kg správné umístění tracheální rourky a může být využito v přednemocniční neodkladné péči, v nemocničních podmínkách i během transportu dítěte.^{562–565} Změna barvy nebo přítomnost kapnografické křivky při více než čtyřech umělých vdechích znamená, že rourka je zavedena v tracheobronchiálním stromu, a to jak při perúzním rytmu, tak při zástavě dechu a oběhu. Nepřítomnost vydechovaného CO_2 během zástavy dechu a oběhu nutně neznamená, že rourka není zavedena správně, protože nízké až nulové ETCO_2 může odrážet absenci průtoku krve plicemi.^{200,566–568} ETCO_2 nad 2 kPa (15 mm Hg) může být sice indikátorem kvalitní resuscitace, ale současně důkazy nepodporují používání prahové hodnoty ETCO_2 jako spolehlivého indikátoru kvality KPR nebo důvodu k ukončení resuscitace.⁵¹²

Periferní pulzní oxymetrie

Protože je klinické vyšetření k určení úrovně oxygenace u dítěte nespolehlivé, monitorujte periferní nasycení krve kyslíkem metodou pulzní oxymetrie. Za určitých okolností může být pulzní oxymetrie nespolehlivá, např. při selhání oběhu, při zástavě dechu a oběhu nebo při špatné perfúzi periferních tkání.

Krevní oběh**Přístup do cévního řečiště**

Přístup do cévního řečiště je nezbytný pro podávání léků a tekutin a pro odběr vzorků krve. Zajištění žilního přístupu během resuscitace dítěte může být obtížné. Pokud se u kriticky nemocného dítěte nedaří zajistit žilní (IV) vstup během jedné minuty, zaveďte intraoseální (IO) jehlu.^{208,569}

Intraoseální vstup

Intraoseální (IO) vstup je rychlou, bezpečnou a účinnou cestou podání léků, tekutin a krevních derivátů.^{570,571} Nástup účinku a čas k dosažení adekvátní plazmatické koncentrace léků je shodný s použitím centrálního žilního vstupu.^{212,572–574} Vzorky kostní dřeně mohou být použity ke

zjištění krevní skupiny nebo k biochemickým vyšetřením^{575–577} a analýze krevních plynů (získané hodnoty mohou být srovnatelné s krevními plyny z centrální žíly, pokud do dřeňové dutiny nebyly podávány léky).²¹² Velké bolusy tekutin podávejte manuálně vytvářeným tlakem nebo přetlakovou manžetou.⁵⁷⁸ IO vstup používejte do zavedení definitivního IV vstupu.

Nitrozilní přístup a další způsoby aplikace léků

Centrální žilní katetry představují bezpečný dlouhodobý vstup do cévního řečiště, ale při srovnání s IO nebo periferním IV vstupem nejsou během resuscitace výhodnější.²⁰⁹ Tracheální cesta podání léků již není doporučována.⁵⁷⁹

Tekutiny a léky

Izotonické krystaloidní roztoky jsou doporučeny jako úvodní tekutiny pro resuscitaci dětí do jednoho i nad jeden rok věku bez ohledu na typ selhání krevního oběhu.^{580,581} Pokud jsou přítomny známky nedostatečné systémové perfúze, podajte bolus izotonického krystaloidu v dávce 20 ml/kg i pokud je krevní tlak normální. Po podání každého bolusu tekutin přehodnotte klinický stav dítěte podle postupu ABCDE a dle výsledku rozhodněte o vhodnosti podání dalšího bolusu nebo zahájení jiné léčby. U některých dětí je potřebná časná podpora oběhu vasopresory.^{582,583} Přibývají důkazy podporující používání balancovaných krystaloidů, které způsobují méně často hyperchloremickou acidózu.^{584–587} U život ohrožujícího hypovolemického šoku, např. při rychle vzniklé krevní ztrátě po traumatu, je vhodné omezit podávání krystaloidů ve prospěch zahájení masivního transfúzního protokolu. Protože v rámci masivního transfúzního protokolu existují pro kombinaci plazmy, trombocytů a jiných krevních derivátů různé dávkovací režimy^{588,589}, zvolte způsob odpovídající lokálně platnému doporučenému postupu.

Adrenalin

Adrenalin má klíčovou úlohu v algoritmech léčby zástavy krevního oběhu na podkladě nedefibrilovatelných i defibrilovatelných rytmů. Při kardiopulmonální resuscitaci u dětí je doporučena IV/IO dávka adrenalinu pro první i opakovaná podání 10 mikrogramů/kg. Maximální jednotlivá dávka je 1 mg. Pokud je indikace, jsou opakované dávky adrenalinu podávány každých 3–5 minut. Použití vysokých jednorázových dávek adrenalinu (nad 10 mikrogramů/kg) při zástavě dechu a oběhu není doporučeno, protože nezlepšují přežití ani neurologický výsledek.^{590–594}

Amiodaron pro rezistentní VF a bezpulzovou VT u dětí

Amiodaron může být u dětí použit k léčbě fibrilace komor (VF)/bezpulzové komorové tachykardie (VT) rezistentní vůči defibrilacím. Amiodaron je podáván po třetím výboji jako bolus v dávce 5 mg/kg (a může být opakován po pátém výboji). Při léčbě jiných poruch srdečního rytmu musí být amiodaron podáván pomalu (10–20 min) za sledování krevního tlaku a EKG, protože způsobuje hypotenzi.⁵⁹⁵ Tento nežádoucí účinek je méně častý při podání ve formě vodného roztoku.²⁵⁷

Atropin

Atropin je doporučován pouze při bradykardii způsobené zvýšeným vagovým tonem nebo toxicitou cholinergních léků.^{596–598} Běžně používaná dávka je 20 mikrogramů/kg. U bradykardie se špatnou tkáňovou perfúzí, která nereaguje na ventilaci a oxygenaci, je lékem první volby adrenalin, nikoliv atropin.

Kalcium

Kalcium je pro správnou funkci myokardu nezbytné,⁵⁹⁹ ale jeho rutinní podávání nevedlo ke zlepšení výsledků péče o děti se zástavou dechu a oběhu.^{600,601} Kalcium je indikováno při hypokalcémii, předávkování blokátory kalciových kanálů, hypermagnezémii nebo hyperkalémii.⁶⁰²

Glukóza

Data získaná u novorozenců, dětí i dospělých ukazují, že hyper- i hypoglykémie po srdeční zástavě jsou spojeny se špatnými léčebnými výsledky,⁶⁰³ ale není jisté, zda se jedná o vztah kauzální nebo asociováný. U jakéhokoliv nemocného nebo zraněného dítěte, včetně pacientů po srdeční zástavě, provádějte měření glykémie a pečlivě sledujte její změny. V průběhu KPR nepodávejte roztoky glukózy, pokud není zjištěna

hypoglykémie.⁶⁰⁴ Po obnovení krevního oběhu se vyvarujte hyper- i hypoglykémie.⁶⁰⁵

Magnézium

Nejsou důkazy podporující rutinní podávání magnézia při zástavě dechu a oběhu.^{606,607} Léčba magnéziem je indikována u dítěte s dokumentovanou hypomagnezemií nebo s komorovou tachykardií (VT) typu torsades de pointes (dávka 50 mikrogramů/kg) bez ohledu na vyvolávající příčinu.⁶⁰⁸

Bikarbonát sodný

Nejsou důkazy podporující rutinní podávání bikarbonátu při zástavě dechu a oběhu.⁶⁰⁹⁻⁶¹¹ Podání bikarbonátu může být zváženo u dítěte s déletrvající kardiopulmonální resuscitací nebo závažnou metabolickou acidózou. Podání bikarbonátu lze rovněž zvážit v případech hemodynamické nestability při současné hyperkalémii nebo při léčbě předávkování tricyklickými antidepressivy.

Vasopresin a terlipresin

V současné době neexistuje dostatek důkazů pro podporu nebo odmítnutí vasopresinu nebo terlipresinu, ať již jako alternativ vůči adrenalinu nebo v jejich kombinaci u kteréhokoliv rytmu vedoucího k srdeční zástavě u dětí a dospělých.^{246,248,249,612-616}

Defibrilátory

V nemocnicích a dalších zdravotnických zařízeních, která poskytují péči dětem s rizikem vzniku zástavy dechu a oběhu, musejí být k dispozici manuální defibrilátory schopné podat výboj v celém spektru energií používaných od novorozeneckého věku výše. Automatizované externí defibrilátory (AED) jsou ve všech parametrech včetně dávky energie přednastaveny výrobcem.

Velikost přitlačných nebo samolepících elektrod pro defibrilaci

Zvolte největší možnou velikost elektrod pro zajištění co nejlepšího kontaktu s hrudní stěnou. Ideální velikost elektrod není známá, ale je nutné zachovat jejich dostatečný odstup.^{617,618} Doporučené velikosti jsou 4,5 cm v průměru pro děti do jednoho roku a s tělesnou hmotností <10 kg, a 8–12 cm v průměru pro děti s tělesnou hmotností >10 kg (starších jednoho roku). Použití samolepících defibrilačních elektrod přispívá ke kvalitnímu provádění KPR v celém jejím průběhu.

Poloha elektrod

Obr. 1.24 Umístění defibrilačních elektrod u dětí



Elektrody pevně přitiskněte k obnaženému hrudníku v anterolaterální pozici, kdy je jedna elektroda umístěna pod pravou klíční kostí a druhá v levé axile (Obr. 1.24). Pokud jsou elektrody příliš velké a existuje nebezpečí zkratu výboje mezi elektrodami, měla by být jedna umístěna na záda pod levou lopatku, a druhá zepředu na hrudník vlevo od sternu.

Dávky energie u dětí

V Evropě doporučujeme nadále používat dávku 4 J/kg pro úvodní i opakované defibrilační výboje. Dávky vyšší než 4 J/kg (až 9 J/kg) vedly u dětí k účinné defibrilaci se zanedbatelnými vedlejšími účinky.^{619,620}

Pokud není k dispozici manuální defibrilátor, použijte AED schopný u dětí rozpoznat defibrilovatelné rytmy.⁶²¹⁻⁶²³ AED by měl být vybaven možností snížení energie na hodnotu, která je pro děti mezi 1–8 roky vhodnější (50–75 J).^{624,625} Pokud takový AED není dostupný, použijte standardní AED pro dospělé s energií výboje přednastavenou pro dospělého. U dětí starších 8 let použijte standardní AED se standardní velikostí elektrod. Zkušenosti s použitím AED (nejlépe se snížením dávky energie) u dětí mladších 1 roku jsou omezené; použití AED je přijatelné, pokud není dostupná jiná alternativa.

Rozšířená léčba zástavy dechu a oběhu

Algoritmus rozšířené neodkladné resuscitace dětí je znázorněn na Obr. 1.25, stejně tak detailnější algoritmy léčby nedefibrilovatelných (Obr. 1.26) a defibrilovatelných rytmů (Obr. 1.27).

Monitorování srdečních funkcí

Co nejdříve připojte svody monitoru nebo samolepící elektrody, aby bylo možné rozpoznat defibrilovatelný nebo nedefibrilovatelný srdeční rytmus. Mezi nedefibrilovatelné rytmy patří bezpulzová elektrická aktivita (PEA, pulseless electrical activity), bradykardie (<60 za minutu bez známek funkčního krevního oběhu) a asystolie. PEA a bradykardie mají často široké QRS komplexy. Defibrilovatelné rytmy jsou bezpulzová komorová tachykardie (pVT, pulseless ventricular tachycardia) a fibrilace komor (VF, ventricular fibrillation). Defibrilovatelné rytmy jsou častější příčinou náhlé zástavy oběhu u dětí se srdečním onemocněním nebo u adolescentů.

Nedefibrilovatelné rytmy

Většina srdečních zástav u dětí a dospívajících je respiračního původu.⁶²⁶ Proto je v těchto věkových skupinách doporučeno okamžitě zahájení KPR a její provádění po určité dobu před hledáním AED nebo manuálního defibrilátoru, neboť rychlá dostupnost defibrilace nezlepšuje výsledky léčby zástavy respirační etiologie. Nejčastěji se vyskytujícími EKG rytmy u dětí do 1 roku, nad 1 rok a adolescentů se zástavou dechu a oběhu jsou asystolie a PEA. PEA je charakterizována elektrickou aktivitou na EKG při nepřítomnosti pulzu na velkých tepnách. PEA běžně následuje určité období hypoxie nebo myokardiální ischemie, ale může být také známkou reverzibilní příčiny (tj. některé ze 4 H a 4 T), vedoucí k náhlému poklesu srdečního výdeje.

Defibrilovatelné rytmy

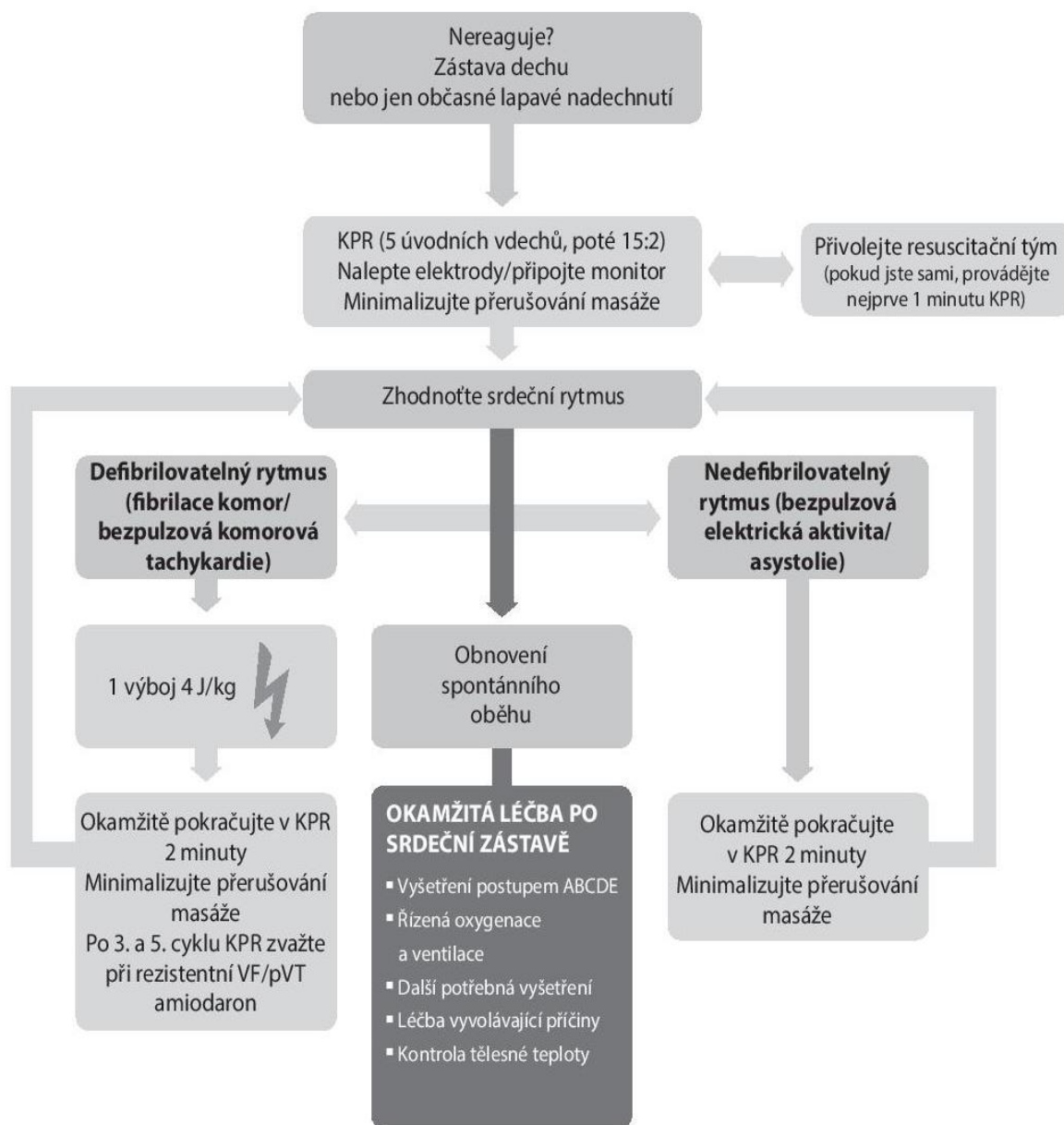
Primární VF se objevuje u 3,8 až 19 % náhlých zástav dechu a oběhu u dětí, incidence defibrilovatelných rytmů se zvyšuje s přibývajícím věkem.^{123,340,627-634} Primární faktor, který ovlivňuje výsledek přežití náhlé zástavy oběhu na podkladě VF/pVT je čas do provedení defibrilace. Defibrilace mimo nemocnici provedená během prvních 3 minut od spatření srdeční zástavy u dospělého s VF zajišťuje více než 50% přežití. Úspěšnost defibrilace však s prodlužujícím se časem do defibrilace dramaticky klesá: každá minuta prodloužení do defibrilace (bez provádění KPR) snižuje pravděpodobnost přežití o 7–10%. Sekundární VF se kdykoliv v průběhu nemocničních resuscitací objevuje s četností až 27% a je spojena s mnohem horší prognózou než primární VF.⁶³⁵

Mimotělní podpora krevního oběhu

Mimotělní podpora krevního oběhu (ECLS, extracorporeal life support) by měla být zvážena u dětí se srdeční zástavou způsobené potenciálně reverzibilní příčinou, která je refrakterní ke konvenční KPR a pokud k zástavě došlo v místě s dostupným vybavením a personálem schopným léčbu metodami ECLS rychle zahájit.

Obr. 1.25 Algoritmus rozšírené neodkladné resuscitace u dětí

Rozšířená neodkladná resuscitace dětí



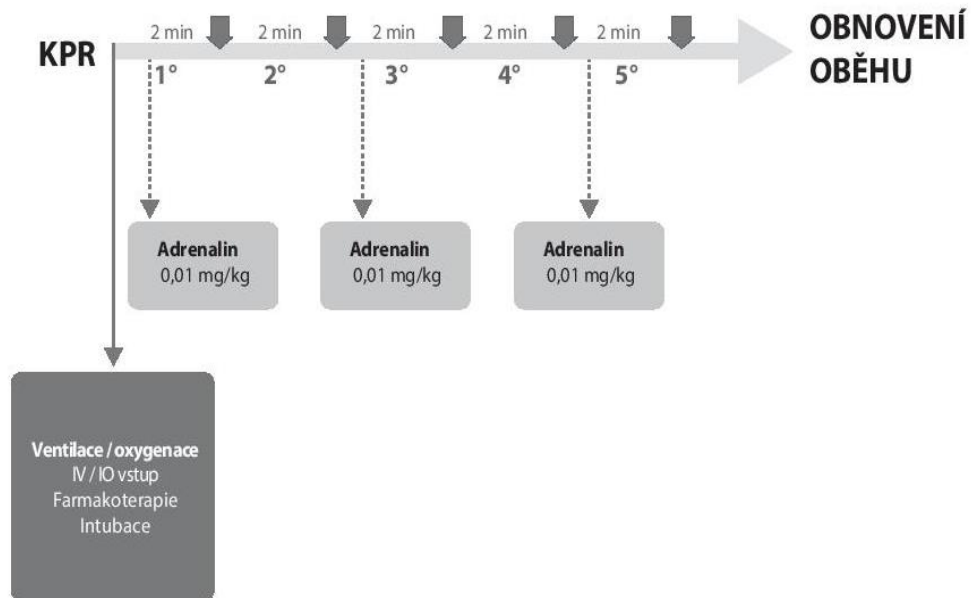
BĚHEM KPR

- Zajistěte vysokou kvalitu KPR: správnou frekvenci a hloubku stlačování hrudníku i jeho úplné uvolňování
- Před každým přerušením KPR si další činnost dopředu naplánujte
- Podejte kyslík
- Vstup do cévního řečiště (intravenózní nebo intraoseální)
- Podejte adrenalin každých 3–5 min
- Zvažte definitivní způsob zajištění dýchacích cest a kapnografie
- Po zajištění dýchacích cest pomůckami nepřerušujte srdeční masáž
- Zajistěte léčbu reverzibilních příčin

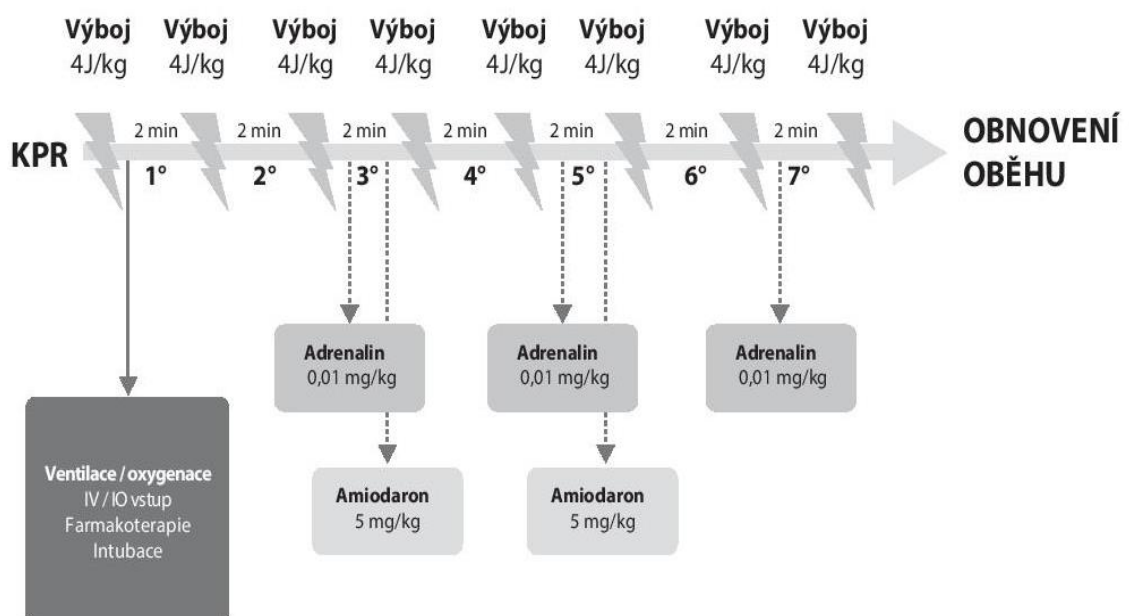
REVERZIBILNÍ PŘÍČINY

- Hypoxie
- Hypovolémie
- Hypokalémie/hyperkalémie/metabolické příčiny
- Hypotermie
- Trombóza (koronární tepny/plicní embolie)
- Tenzní pneumotorax
- Tamponáda srdeční
- Toxické látky (intoxikace)/účinky léků

Obr. 1.26 Algoritmus pro nedefibrilovateľné rytmy u dětí

ZÁSTAVA OBĚHU: NEDEFIBRILOVATELNÝ RYTMUS

Obr. 1.27 Algoritmus pro defibrilovateľné rytmy u dětí

ZÁSTAVA OBĚHU: DEFIBRILOVATELNÝ RYTMUS

Srdeční arytmie Nestabilní arytmie

U kteréhokoliv dítěte se srdeční arytmií zkontrolujte známky života a centrální pulzace; pokud nejsou známky života přítomny, zahajte léčbu jako při zástavě dechu a oběhu. Pokud dítě jeví známky života a centrální pulz je hmatný, zhodnoťte stav hemodynamiky. Kdykoliv je zjištěna kompromitace oběhu, jsou první kroky následující:

1. Zprůchodněte dýchací cesty
2. Podejte kyslík a podle potřeby zahajte podpůrnou ventilaci
3. Připojte EKG monitor nebo defibrilátor a zhodnoťte srdeční rytmus
4. Zjistěte, zda je srdeční frekvence vzhledem k věku dítěte pomalá nebo rychlá
5. Zjistěte, zda je srdeční akce pravidelná nebo nepravidelná
6. Změřte trvání QRS komplexu (úzké komplexy: trvání <0,08 sekundy; široké komplexy: >0,08 sekundy)
7. Způsob léčby závisí na hemodynamické stabilitě dítěte.

Bradykardie

Bradykardie je obvykle způsobena hypoxií, acidózou anebo závažnou hypotenzí; kdykoliv může přejít do zástavy oběhu. Každému dítěti s bradyarytmií a oběhovým selháním podejte 100% kyslík a podle potřeby zahajte ventilaci pozitivním tlakem. Pokud má dítě s dekompenzovaným oběhovým selháním tepovou frekvenci <60 za minutu a neodpovídá rychle na prodýchávání kyslíkem, zahajte srdeční masáž a podejte adrenalin.

Kardiostimulace (transvenózní nebo transtorakální) je během resuscitace obvykle neúčinná, ale může být zvážena v případě AV blokády nebo dysfunkce síňového uzlu refrakterní k oxygenaci, ventilaci, kompresím hrudníku anebo podávaným lékům. Stimulace není účinná při asystolii nebo arytmiích způsobených hypoxií a ischemií.⁶³⁶

Tachykardie

Tachykardie s úzkými komplexy

Pokud je pravděpodobným rytmem supraventrikulární tachykardie (SVT), mohou být u hemodynamicky stabilního dítěte použity vagové manévry (Valsalvův manévr nebo diving reflex). Tyto manévry lze použít rovněž u hemodynamicky nestabilního dítěte, ale jen v případě, že jejich provádění neoddláří farmakologickou nebo elektrickou kardioverzi.

Adenosin je obvykle pro farmakologickou verzi SVT na sinusový rytmus účinný. Je podáván v rychlé nitrožilní injekci v místě co nejbližší srdci (podle praktické proveditelnosti kanylace) s následným bolusem fyziologického roztoku. Pokud má dítě známky dekompenzovaného šoku se sníženým stavem vědomí, vynechte vagové manévry a okamžitě přistupte k elektrické kardioverzi.

Elektrická kardioverze (synchronizovaná s vlnou R) je rovněž indikována, pokud není zajištěn vstup do cévního řečiště nebo pokud podání adenosinu nevedlo ke úpravě rytmu. Energie prvního výboje při elektrické kardioverzi pro SVT je 1 J/kg a druhého výboje 2 J/kg. Pokud jsou výboje neúspěšné, podejte před třetím výbojem amiodaron nebo prokainamid pod vedením dětského kardiologa nebo intenzivisty. U starších dětí může být jako alternativa zváženo podání verapamilu, ale dětem do 1 roku by neměl být běžně podáván.

Tachykardie se širokými komplexy

Tachykardie se širokými QRS komplexy je u dětí vzácná a bývá spíše supraventrikulárního, než komorového původu.⁶³⁷ U hemodynamicky nestabilního dítěte však musíme předpokládat, že se jedná o VT, dokud se neprokáže jinak. Ventrikulární tachykardie se objevují nejčastěji u dětí s preexistujícím srdečním onemocněním (např. po kardiokirurgickém zákroku, s kardiomyopatií, s myokarditidou, s minerálovými poruchami, s prodlouženým QT intervalem, s centrálním katétrelem zavedeným intrakardiálně). Synchronizovaná kardioverze je metodou volby u nestabilní VT při současně přítomných známkách života. Pokud je druhý pokus o kardioverzi neúspěšný a VT recidivuje, zvažte podání antiarytmik.

Stabilní arytmie

Zajistěte u dítěte průchodnost dýchacích cest, dýchání a krevní oběh,

zatímco před zahájením léčby arytmiie kontaktujete příslušného specialistu. Na základě anamnézy, klinického obrazu a nálezu na EKG může být dítě se stabilní tachykardií se širokými komplexy léčeno jako SVT a mohou být provedeny vagové manévry nebo podán adenosin.

Specifické situace

Resuscitace dítěte s tupým nebo penetrujícím poraněním

Zástava oběhu následkem závažného (tupého nebo penetrujícího) poranění je spojena s velmi vysokou letalitou.^{292,638–643} Zvažte všechny potenciálně odstranitelné příčiny (4 H a 4 T). Existuje málo důkazů na podporu dalších intervencí oproti běžně používaným postupům při léčbě náhlé zástavy oběhu, ačkoliv u dítěte s penetrujícím poraněním lze zvážit provedení resuscitační thorakotomie.^{644,645}

Mimotělní membránová oxygenace (ECMO)

ECMO by mělo být zváženo jako přínosná rescue strategie v případě nemocniční srdeční zástavy u dětí pod i nad jeden rok věku s kardiologickou diagnózou, pokud je dostupné vybavení a vyškolený personál. U srdečních zástav nekardiální etiologie nebo u dětí s myokarditidou, které nemají zástavu oběhu, neexistuje dostatek důkazů na podporu nebo odmítnutí léčby metodou ECMO.⁵¹²

Plicní hypertenze

U dětí s plicní hypertenzí je zvýšené riziko zástavy oběhu.^{646,647} U těchto pacientů postupujte podle běžných protokolů pro neodkladnou resuscitaci s důrazem na zachování vysoké inspirační frakce kyslíku a alkalózy/hyperventilace, které mohou být stejně účinné ve snižování plicní vaskulární rezistence jako inhalace oxidu dusnatého.⁶⁴⁸

Poresuscitační péče

Péče po srdeční zástavě musí být multidisciplinární a musí zahrnovat všechny postupy potřebné k úplnému zotavení neurologických funkcí.

Myokardiální dysfunkce

Myokardiální dysfunkce se po kardiopulmonální resuscitaci vyskytuje často.^{366,649–652} Parenterální podávání tekutin a vazoaktivních léků (adrenalin, dobutamin, dopamin a noradrenalin) může zlepšit hemodynamický stav dítěte po srdeční zástavě. Léčba by měla být prováděna titračně s cílem udržet systolický krevní tlak alespoň nad 5. percentilem pro daný věk.⁵¹²

Cíle oxygenace a ventilace

Po obnovení spontánního oběhu a stabilizaci pacienta je cílem dosáhnout PaO₂ v normálním rozmezí (normoxémie).^{559,653–655} Pro doporučení specifického cíle PaCO₂ neexistuje v pediatrii dostatek důkazů, nicméně PaCO₂ by po obnovení oběhu mělo být měřeno a upravováno podle individuálních charakteristik a potřeb každého pacienta.^{397,512,559,656} Obecně lze za cíl považovat normokapnii, ačkoliv toto rozhodnutí může být ovlivněno dalšími klinickými souvislostmi a průběhem nemoci.

Cílená regulace tělesné teploty po obnovení spontánního oběhu

Mírná hypotermie vykazuje u dospělých^{446,450} a novorozenců⁶⁵⁷ přijatelný bezpečnostní profil. V nedávné době bylo přednemocniční studii THAPCA prokázáno, že mohou být u dětí použity jak hypotermie (32–34 °C), tak kontrolovaná normotermie (36–37,5 °C).⁶⁵⁸ Studie neprokázala významný rozdíl v primárním cíli (neurologický stav po jednom roce) mezi jednotlivými postupy. Po obnovení oběhu musí být zajištěna přísná kontrola tělesné teploty, aby nedošlo k hypertermii (>37,5 °C) nebo těžké hypotermii (<32 °C).⁵¹²

Kontrola glykémie

Hyper- a hypoglykémie mohou u kriticky nemocných dětí i dospělých zhoršit léčebný výsledek a je nutné jim předcházet.^{659–661} Těsná kontrola glykémie však může být rovněž škodlivá.⁶⁶² Glykémii monitorujte a vyhněte se hypoglykémii i hyperglykémii.^{366,663,664}

Prognóza náhlé zástavy dechu a oběhu

Ačkoliv existuje několik faktorů predikujících výsledek péče po resuscitaci pro zástavu dechu a oběhu, neexistují jednoduchá doporučení pro

rozhodnutí, kdy je resuscitační úsilí marné.^{512,656} Důležitá rozvaha ohledně rozhodnutí o pokračování resuscitace musí zahrnovat délku trvání KPR, příčinu zástavy, preexistující onemocnění, věk, místo vzniku zástavy, přítomnost svědků,^{519,665} dobu trvání neléčené zástavy dechu a oběhu (no flow time), přítomnost úvodního nebo následného defibrilovatelného rytmu a související zvláštní okolnosti (např. tonutí v ledové vodě^{666,667}, požití drog). Role EEG coby prognostického faktoru je stále nejasná. Doporučení ohledně ukončování resuscitace jsou rozebrána v kapitole Etika resuscitace a rozhodování v otázkách o ukončení života.¹⁰

Přítomnost rodičů

V některých západních společnostech si většina rodičů přeje být přítomna během resuscitace jejich dítěte. Rodiny přítomné při úmrtí svého dítěte se s takovou situací vyrovnávají lépe a lépe procházejí procesem truchlení.⁶⁶⁸ Práce o přítomnosti rodičů během resuscitace pocházejí pouze z vybraných zemí a jejich závěry pravděpodobně nemohou být generalizovány pro celou Evropu z důvodu existence různých sociokulturních a etických odlišností.^{669,670}

RESUSCITACE A PODPORA POPORODNÍ ADAPTACE NOVOROZENCE

Následující doporučené postupy nedefinují jediný možný sled intervencí správného provedení resuscitace novorozence bezprostředně po porodu, ale reprezentují způsob, který je v tomto případě všeobecně uznávaný jako spolehlivý a efektivní.

Příprava

Pouze malý počet novorozenců vyžaduje bezprostředně po narození resuscitační péči. Častěji se jedná o novorozence se zhoršeným průběhem poporodní adaptace. Pokud v těchto případech není poskytnuta dítěti adekvátní podpora, může dojít sekundárně k deterioraci stavu, vedoucí až k případné potřebě kompletní kardiopulmonální resuscitace. Pokud někteří novorozenci vyžadují péči bezprostředně po porodu, v naprosté většině případů se jedná pouze o potřebu dechové podpory.⁶⁷¹⁻⁶⁷³ Pouze výjimečně je navíc nutná krátkodobá nepřímá srdeční masáž. U porodů rodiček s rizikovými faktory pro možný vznik komplikací poporodní adaptace novorozence by měl být přítomen adekvátně vyškolený personál včetně minimálně jedné osoby se zkušenostmi v tracheální intubaci novorozenců. Každé zdravotnické zařízení by pro případ potřeby mělo mít k dispozici pohotovostní plán pro mobilizaci kompetentního resuscitačního týmu.

Plánované domácí porody

Doporučení pro zajištění domácích porodů se v jednotlivých státech liší. Rozhodnutí absolvovat porod doma po dohodě se lékařským personálem a porodními asistentkami by nemělo nijak ovlivnit nebo kompromitovat možnost hodnocení stavu novorozence po porodu nebo standard poskytované péče včetně resuscitace a stabilizace stavu. V ideálním případě by u každého domácího porodu měli být přítomni dva specializovaní profesionálové, přičemž jeden z nich musí být plně kvalifikovaný a zkušený v umělé plicní ventilaci za pomoci obličejové masky a v srdeční masáži novorozence.

Vybavení a prostory

V případě porodu, který probíhá mimo prostory porodního sálu, je doporučeno minimální vybavení zahrnující pomůcky pro zajištění dýchacích cest a ventilaci novorozence, zahřáté suché pleny nebo osušky, sterilní vybavení pro zajištění pupečního pahýlu a hygienické rukavice pro přítomný zdravotnický personál.

Načasování přerušení pupečnicku

Přehled klinických studií porovnávajících u nedonošených novorozenců oddálený podvaz pupečnicku a "cord milking" versus jeho okamžitě přerušení prokazuje bezprostředně postnatálně lepší stabilizaci stavu, včetně vyšších hodnot středního krevního tlaku a hodnot hemoglobinu při přijetí novorozence na oddělení u intervenčních skupin než u skupin kontrolních.⁶⁷⁴ Oddálení podvazu pupečnicku minimálně po dobu jedné minuty je doporučeno u novorozenců nevyžadujících resuscitační péči. Podobně by mělo být postupováno u předčasně narozených novorozenců bez nutnosti okamžité resuscitace bezprostředně po porodu.

Vzhledem k dosud publikované literatuře je u novorozenců, kteří neprojevují dostatečnou spontánní dechovou aktivitu, nutné okamžité přerušení pupečnicku, tak aby byla včas zahájena resuscitační péče.

Regulace tělesné teploty

Nazí a mokří novorozenci nejsou schopni udržet stabilní tělesnou teplotu v místnosti, která může připadat dospělým osobám příjemně vyhřátá. Souvislost mezi hypotermií a mortalitou novorozence je známá více než sto let a víme, že tělesná teplota novorozence, který neprošel hypoxickým stavem, je významným prediktorem mortality u novorozenců všech gestačních stádií a v jakékoli situaci.⁶⁷⁶ Nedonošení novorozenci jsou v tomto případě nejohroženějšími pacienty. Tělesná teplota novorozence bez příznaků asfyxie by měla být po narození udržována v rozmezí 36,5 až 37,5 °C. Význam udržení konstantní tělesné teploty novorozence vyžaduje její monitorování i z důvodu prevence hypertermie (>38,0 °C).

První zhodnocení novorozence

Skóre dle Apgarové nebylo původně sestaveno pro hodnocení nutnosti resuscitace novorozence.^{677,678} Jeho jednotlivé komponenty, pokud jsou hodnoceny rychle, a to hlavně dechová frekvence, srdeční frekvence a svalový tonus, však mohou napomoci identifikovat novorozence vyžadujících resuscitační péči.⁶⁷⁷ Opakované hodnocení převážně srdeční akce a případně dechové aktivity může pomoci při hodnocení odezvy novorozence na prováděnou resuscitaci a rozhodnutí, zda je třeba v resuscitaci pokračovat.

Dýchání

Zkontrolujte, zda novorozenec spontánně dýchá. Pokud ano, zhodnoťte dechovou frekvenci, hloubku a symetrii dýchání společně s hodnocením dechového vzorce a známek abnormalit, včetně příznaků jako jsou „gasping“ a „grunting“.

Srdeční frekvence

Bezprostředně po narození hodnotíme srdeční frekvenci novorozence v rámci zhodnocení jeho celkového stavu a následně jako nejcitlivější indikátor úspěšnosti prováděných léčebných intervencí. Srdeční frekvence je nejrychleji a nejpřesněji zhodnocena poslechem pomocí fonendoskopu⁶⁷⁹ v místě srdečního hrotu, nebo pomocí elektrokardiografie.⁶⁸⁰⁻⁶⁸² Hodnocení pohmatem při úponu pupečnicku je často efektivní, ale může být zavádějící. Hodnocení pulzujícího pupečnicku je spolehlivé pouze při nálezu srdeční frekvence nad 100 tepů za minutu⁶⁷⁹, jinak může vést k podhodnocení nálezu.^{679,683,684} U novorozenců vyžadujících resuscitaci nebo kontinuální podporu dýchání je k přesnému hodnocení srdeční frekvence možné použít moderních pulzních oxymetrů.⁶⁸¹

Barva

Zhodnocení barvy není dostatečné k posouzení oxygenace,⁶⁸⁵ kterou je lepší hodnotit pomocí pulzního oxymetru. Zdravý novorozenec je bezprostředně po porodu modrý, ale zřůžový během prvních 30 sekund od nástupu efektivní dechové aktivity. Pokud je novorozenec cyanotický, je nutné kontrolovat produkční kyslíkovou saturaci pomocí pulzního oxymetru.

Svalový tonus

Hypotonický novorozenec je pravděpodobně v bezvědomí a bude vyžadovat podporu dýchání.

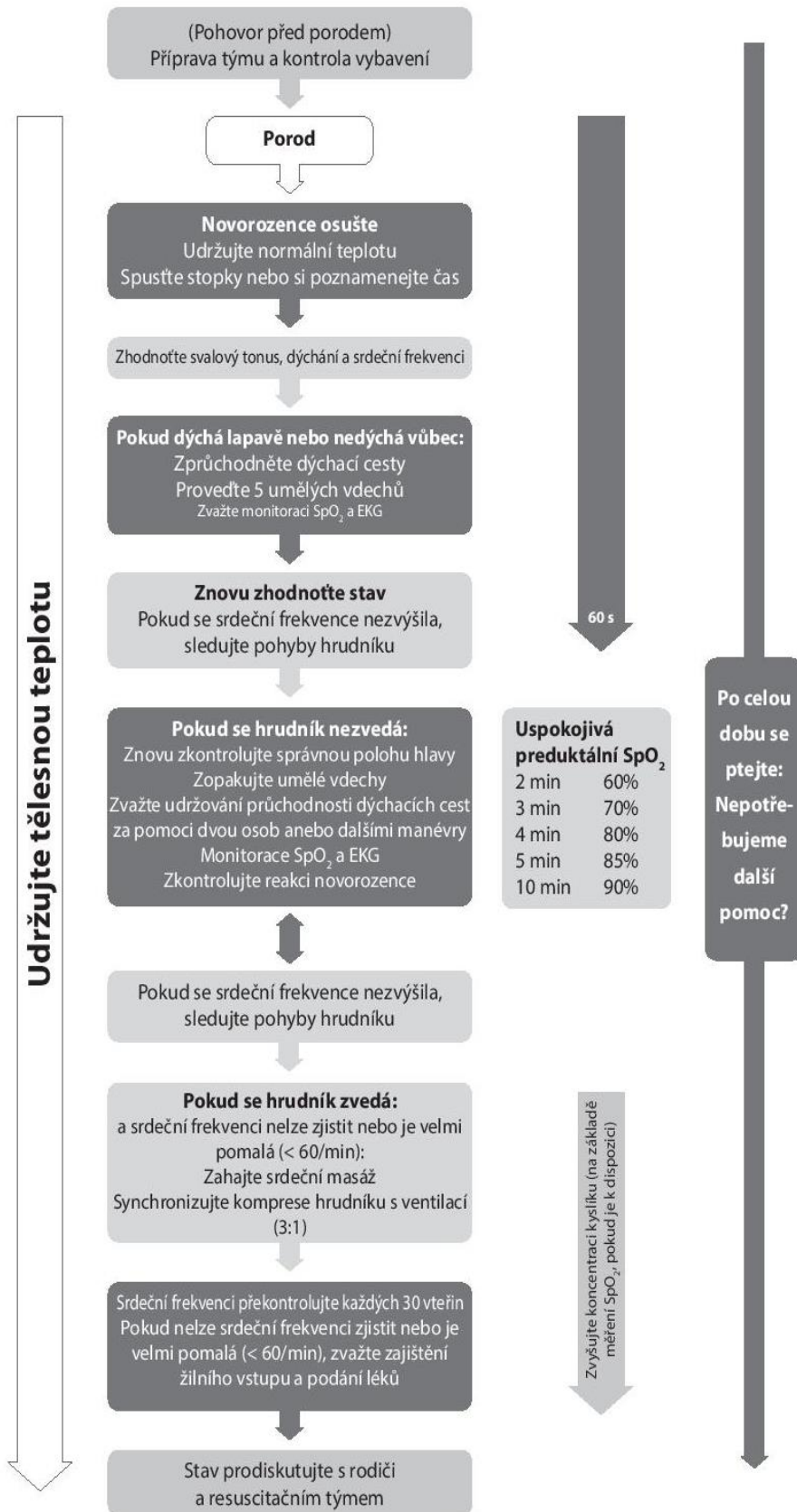
Taktilní stimulace

Osušování novorozence je většinou dostatečnou stimulací k vyvolání efektivní dechové aktivity. Hrubší formy stimulace nejsou nutné a je radno se jim vyhnout. Pokud novorozenec nereaguje a nenastoupí dostatečná spontánní dechová aktivita po krátkodobé stimulaci, je nutné zahájit další podpůrné intervence.

Klasifikace podle prvního zhodnocení stavu

Na základě prvního zhodnocení stavu bezprostředně po narození, je možné novorozence rozdělit do tří kategorií:

Obr. 1.28 Algoritmus podpory vitálnych funkcií u novorozence po porode (SpO₂ – transkutánní pulzní oxymetrie; EKG – elektrokardiografie, PPV – ventilace pozitivním tlakem)



1. Energický pláč alebo spontánni dýchání, dobrý svalový tonus, srdeční frekvence nad 100 za minutu

Okamžité přerušení pupečníku není nutné. Novorozeneц nevyžaduje žádnou podpůrnou intervenci, pouze osušení a zabalení do nahřáté osušky a pokud možno předání do matčiny náruče.

2. Dýchání nedostatečné nebo apnoe, normální nebo snížený svalový tonus, srdeční akce pod 100 za minutu

Novorozence osušte a zabalte. V těchto případech se stav novorozence většinou zlepšil po efektivním prodýchnutí (insuflaci) přes obličejovou masku. Pokud poté nedojde k adekvátnímu zlepšení srdeční akce, může být nutné zahájit ventilaci.

3. Dýchání nedostatečné nebo apnoe, hypotonie, bradykardie nebo nedetekovatelná akce srdeční, často je přítomna bledost jako známka zhoršeného prokrvení

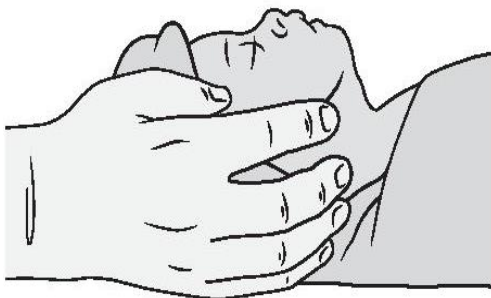
Novorozence osušte a zabalte. Novorozeneц vyžaduje zahájení resuscitace s okamžitým uvolněním dýchacích cest, provzdušněním plic a ventilací. Po úspěšném provedení těchto intervencí může být u některých novorozenců nutná srdeční masáž, případně aplikace léků. Nedonošení novorozenci mohou při spontánní dechové aktivitě vykazovat známky dechové tísně. V tomto případě by měla být zahájena podpora distenční terapií (CPAP).

Podpora vitálních funkcí novorozence

Zahajte podporu vitálních funkcí novorozence, pokud nedojde k nástupu efektivní dechové aktivity a pravidelnému dýchání nebo pokud je srdeční frekvence nižší než 100 za minutu. U většiny novorozenců bude dostatečně průchodnění dýchacích cest a provzdušnění plic. Bez adekvátního provedení těchto intervencí je jakýkoliv další resuscitační postup neúčinný.

Dýchací cesty

Obr. 1.29 Novorozeneц s hlavou v neutrální poloze



Položte novorozence na záda s hlavou v neutrální pozici (Obr. 1.29). Podložení ramen novorozence složenou nebo srolovanou osuškou o průměru zhruba 2 centimetry může pomoci udržet správnou polohu hlavy novorozence. V případě hypotonie může být ke zprůchodnění dýchacích cest nutné předsunutí dolní čelisti nebo zavedení vhodného orofaryngeálního vzduchovodu (Guedelův tubus). Polohování novorozence do polohy na zádech je tradičním přístupem. Pro první hodnocení stavu a rutinní zajištění novorozence po porodu je další možností jeho polohování na bok. Odstraňování tekutiny z orofaryngu novorozence není vždy nutné.⁶⁸⁷ Odsávání z dýchacích cest je nutné pouze při jejich obstrukci.

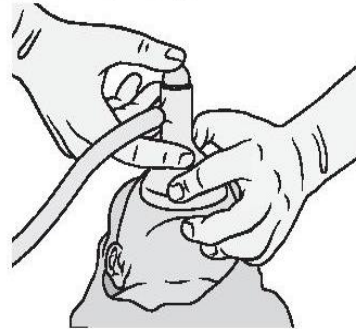
Mekonium

Plodová voda lehce zkalená mekoniem je častým nálezem a většinou nevede během poporodní adaptace novorozence k žádným problémům. Během porodu méně často se vyskytující nález zkalené plodové vody hustým mekoniem je však možným ukazatelem perinatálního stresu novorozence a měl by být považován za varovný signál k případné nutnosti resuscitace. U vitálního novorozence v přítomnosti mekoniem zkalené plodové vody není doporučeno odsávání intrapartum, ani rutinní intubace s odsáváním z dýchacích cest. Pouze přítomnost hustého mekonie u apnoických novorozenců je indikací pro zvážení úvodního odsátí pod laryngoskopickou kontrolou. Tracheální intubace by neměla

být prováděna rutinně, ale pouze v případě podezření na obstrukci trachey.^{688–692} U apnoických novorozenců nebo novorozenců s nedostatečnou dechovou aktivitou je nejdůležitější zahájit ventilaci během první minuty po narození a tato intervence nesmí opožděna.

Počáteční prodýchávání a umělá plicní ventilace

Obr. 1.30 Ventilace novorozence přes obličejovou masku



Pokud po provedení úvodních kroků po porodu nenastoupí dostatečná dechová aktivita novorozence, je provzdušnění plic prioritou (Obr. 1.28 a 1.30). U donošených novorozenců zahajujeme podporu dýchání vzduchem. První známkou dosažení adekvátní inflace plic je rychlé zlepšení srdeční frekvence. Při přetrvávající bradykardii je nutné zkontrolovat, zda se během prodýchávání dostatečně zvedá hrudník. Během prvních pěti vdechů pozitivním tlakem je nutné podržet inflační tlak po dobu 2–3 sekund, což napomáhá otevření a provzdušnění plic. Většina novorozenců, kteří vyžadují bezprostředně po narození dechovou podporu, reaguje během 30 sekund po provzdušnění plic vzestupem srdeční frekvence. Pokud se srdeční akce zlepšila, ale dostatečná spontánní dechová aktivita není přítomna, je nutné pokračovat v umělé plicní ventilaci frekvencí 30 vdechů za minutu, což odpovídá inspiračnímu času 1 sekundy, dokud novorozeneц nezačne spontánně a adekvátně dýchat. Bez efektivního prodýchání a provzdušnění plic je resuscitace krevního oběhu neúčinná a proto je nutné ověřit účinnost těchto intervencí před přistoupením k podpoře krevního oběhu.

Někteří zdravotníci zajišťují dýchací cesty pomocí tracheální intubace, což však vyžaduje výcvik a zkušenosti. Pokud není přítomen nikdo kompetentní k provedení intubace a srdeční frekvence novorozence klesá, je nutné znovu zhodnotit polohu hlavy a uvolnění dýchacích cest, znovu aplikovat inflační vdechy a během této doby přivolat odborníka zkušeného v intubaci novorozence. Pokračujte s umělou plicní ventilací dokud novorozeneц nezačne dostatečně spontánně dýchat.

Vzduch versus kyslík

Donošení novorozenci

U donošených novorozenců, kteří vyžadují podporu dýchání metodou ventilace pozitivním tlakem, je lepší zahájit ventilaci vzduchem (21 % kyslíku) oproti 100 % kyslíku. Pokud nedochází během ventilace ke zvýšení srdeční frekvence a hodnoty oxygenace zůstávají neakceptovatelně nízké (měřeno pulzní oxymetrií, kdykoliv je to možné), použijte k dosažení adekvátní preduktální saturace kyslíkem vyšší inspirační koncentraci kyslíku.^{696,697} Vysoké koncentrace kyslíku jsou však spojené s vyšší letalitou a opožděným nástupem spontánní dechové aktivity.⁶⁹⁸ Pokud jsou používány vyšší koncentrace vdechovaného kyslíku, snižte jeho koncentraci jakmile je to možné.^{693,699}

Nedonošení novorozenci

U nedonošených novorozenců narozených dříve než v 35. gestačním týdnu by měla být resuscitace po narození zahájena vzduchem anebo nízkou koncentrací kyslíku (21–30 %).^{6,693,700,701} Inspirační koncentrace kyslíku je titrována k dosažení akceptovatelné preduktální saturace (přibližně na hodnotu 25. percentilu zdravých a donošených novorozenců bezprostředně po porodu).^{696,697}

Pulzní oxymetrie

Moderní pulzní oxymetrie s použitím novorozeneckých senzorů umož-

ňuje spoľahlivé meranie srdčnej frekvencie a transkutánni saturácie kyslíkom během 1–2 minút po porodu.^{702,703} Fyziologický donošený novorozenec narodený na úrovni hladiny moře vykazuje v průběhu porodu hodnoty saturace kyslíkem (SpO₂) přibližně 60 %⁷⁰⁴. Hodnoty SpO₂ postupně stoupají na > 90 % během deseti minut⁶⁹⁷. 25. percentil hodnoty SpO₂ při porodu je ~40 % a stoupá na ~80 % během dalších 10 minut.⁶⁹⁷ Použití pulzní oxymetrie zabrání excesivnímu používání kyslíku. Hodnoty SpO₂ nad akceptovatelnou hranici by měly být podnětem k okamžitému ukončení podávání kyslíku.

Pozitivní tlak na konci výdechu

Všichni donošení i nedonošení novorozenci, kteří po úvodních krocích zůstávají bez dechové aktivity, vyžadují inflaci plic ventilací pozitivním tlakem (PPV, positive pressure ventilation). U nedonošených novorozenců použijte během PPV pozitivní tlak na konci výdechu (PEEP, positive end-expiratory pressure) ~5 cm H₂O.⁶⁷⁶

Pomůcky pro podpůrnou ventilaci

Efektivní ventilace může být zajištěna pomocí samorozpínacího vaku nebo pomocí T-spojky, která umožňuje regulaci tlaku.^{705,706} Samorozpínací vak je jedinou pomůckou, kterou lze použít při nedostupnosti stlačeného plynu. V případě používání samorozpínacího vaku však není možné aplikovat kontinuální pozitivní tlak v dýchacích cestách (CPAP) a dosáhnout adekvátního tlaku na konci výdechu (PEEP), a to i při použití expirační chlopně.⁷⁰⁷

Laryngeální maska

Laryngeální maska je při umělé plicní ventilaci novorozenců s porodní hmotností nad 2 000 gramů nebo u novorozenců narozených později než ve 34. gestačním týdnu alternativou za obličejovou masku nebo intubaci.^{708,709} Účinnost laryngeální masky zatím nebyla hodnocena v případě mekoniem zkalené plodové vody, během srdeční masáže ani při urgentní aplikaci léků intratracheálně.

Tracheální intubace

Tracheální intubace může být zvažována při neonatální resuscitaci v následujících situacích:

- při potřebě odsátí mekonie z trachey nebo při předpokládané obstrukci trachey z jiné příčiny,
- při neefektivní nebo prolongované ventilaci přes obličejovou masku (po opakované korekci techniky insuflace nebo polohy hlavy dítěte),
- při provádění srdeční masáže,
- ve specifických případech (kongenitální diafragmatická hernie nebo tracheální aplikace surfaktantu).

Intubace a její načasování závisí na dovednostech a zkušenostech resuscitačního týmu. Správná hloubka zavedení orotracheální rourky podle gestačního stáří je uvedena v tabulce 1.3.⁷¹⁰ Značení uvedené na tracheálních rourkách se může mezi jednotlivými výrobci značně lišit (značení odpovídá úrovni hlasivkových vazů) a může být odlišné od skutečnosti.

Tabulka 1.3 Hloubka zavedení orotracheální rourky podle gestačního stáří

Gestační stáří (týdny)	Tracheální rourka u rtů (cm)
23–24	5,5
25–26	6,0
27–29	6,5
30–32	7,0
33–34	7,5
35–37	8,0
38–40	8,5
41–43	9,0

Správná poloha tracheální rourky musí být potvrzena vizuálně během intubace a poté znovu zkontrolována. Rychlý vzestup srdeční frekvence

(po tracheální intubaci a ventilaci pozitivním tlakem) je dobrým indikátorem správné polohy rourky v tracheobronchiálním stromě.⁷¹² Použití detektoru vydechovaného CO₂ je účinné pro potvrzení správné polohy tracheální rourky u novorozenců, včetně novorozenců s velmi nízkou porodní hmotností.^{713–716} Výsledky studií provedených na novorozencích se srdečním výdejem poukazují na rychlejší a přesnější potvrzení správné intubace detekcí CO₂ ve srovnání s klinickým hodnocením.^{715–717} Neschopnost detekovat vydechovaný CO₂ je silným indikátorem nesprávné intubace do jícnu.^{713,715} Falešně negativní výsledky však byly zaznamenány u případů srdeční zástavy⁷¹³ a u novorozenců s velmi nízkou porodní hmotností.⁷¹⁸ Měření vydechovaného oxidu uhličitého společně s klinickým vyšetřením je doporučeno a nejspolehlivější metodou pro potvrzení správné polohy tracheální kanyly u novorozenců se spontánním oběhem.

Kontinuální pozitivní tlak v dýchacích cestách

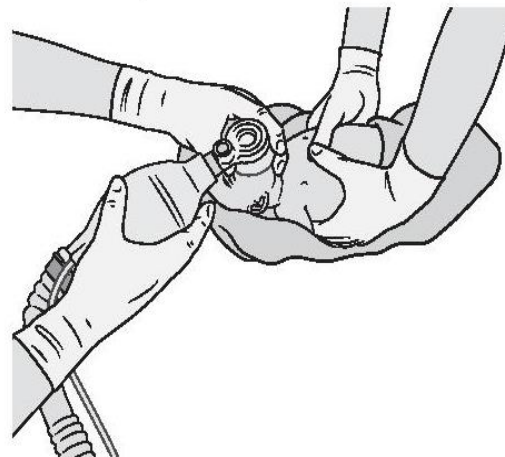
Iniciální podpora dýchání u spontánně dýchajících nedonošených novorozenců s respiračním distresem je prováděna spíše pomocí CPAP (continuous positive airway pressure) než provedením intubace.^{719–721} Jelikož je množství dat o použití CPAP u donošených novorozenců po porodu velmi omezené, jsou nutné další klinické studie.^{722,723}

Podpora krevního oběhu

Zahajte srdeční masáž, pokud je akce srdeční pod 60 za minutu navzdory adekvátní ventilaci. Jelikož při resuscitaci novorozence je ventilace nejefektivnější a nejdůležitější intervencí a může být kompromitována prováděním kompresí hrudníku, je před zahájením srdeční masáže životně důležité vědět, že ventilace je efektivní.

Nejúčinnější technikou provádění srdeční masáže je způsob pomocí dvou palců, které stlačují sternum v jeho dolní třetině. Ostatní prsty obemknou cirkulárně hrudník a podírají záda dítěte (Obr. 1.31).⁷²⁴ Tato technika umožňuje generovat vyšší krevní tlak a perfúzi koronárnímí tepnami za cenu menší únavy oproti původně používané technice stlačování hrudníku dvěma prsty.^{725–728} Sternum stlačujte přibližně do hloubky jedné třetiny předozadního průměru hrudníku a mezi kompresemi hrudník úplně uvolněte, aby se hrudní stěna vždy vrátila do výchozí polohy.^{729–732}

Obr. 1.31 Ventilace a komprese hrudníku u novorozence

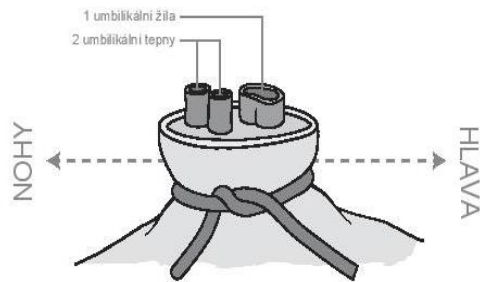


Použijte poměr kompresí hrudníku a umělých vdechů 3:1. Cílem je dosáhnout 120 výkonů za minutu, tzn. přibližně 90 kompresí a 30 vdechů.^{733–738} K zabránění interference je nutná koordinace kompresí a umělých vdechů.⁷³⁹ Poměr 3:1 se používá při resuscitaci po narození, kdy je kompromitovaná výměna plynů, která je téměř vždy příčinou kardiiovaskulárního kolapsu. Pokud se resuscitační tým domnívá, že zástava oběhu může být kardiálního původu, lze zvážit vyšší poměr kompresí hrudníku a umělých vdechů (15:2). Při provádění kompresí hrudníku se zdá být opodstatněné zvýšit suplementaci kyslíkem až na 100 %. Srdeční frekvenci zkontrolujeme po 30 sekundách a dále ji kontrolujeme v pravidelných intervalech. Kompresie hrudníku ukončíme, jakmile stoupne spontánní srdeční frekvence nad 60 za minutu.

Farmakoterapie

Léky jsou při resuscitaci novorozence po porodu indikovány velmi vzácně. Příčinou bradykardie u novorozence je obvykle nedostatečná infilace plic nebo závažná hypoxie. Zajištění adekvátní ventilace je nejdůležitější metodou léčby bradykardie. Pokud však navzdory adekvátní ventilaci a srdeční masáži zůstává akce srdeční pod 60 za minutu, je doporučeno zvážit aplikaci léků. Nejlepší cestou aplikace léků je umbilikální venózní katetr zavedený do centrálního řečiště (Obr. 1.32).

Obr. 1.32 Pupeční pahýl u novorozence s umbilikální arterií a vénou



Adrenalin

Přestože nejsou humánní data k dispozici, je podání adrenalinu racionální, pokud nedochází ke zvýšení srdeční frekvence nad 60 za minutu navzdory adekvátní ventilaci a srdeční masáži. Pokud je adrenalin používán, podajte co nejdříve iniciální dávku 10 mikrogramů/kg (0,1 ml/kg adrenalinu ředěného 1:10 000) intravenózně s následnými opakovanými dávkami 10–30 mikrogramů/kg (0,1–0,3 ml/kg v ředění 1:10 000), pokud jsou indikovány.^{6,693,700} Adrenalin nepodávejte intratracheálně.

Bikarbonát sodný

Pro doporučení rutinního používání bikarbonátu během resuscitace novorozenců po porodu nejsou k dispozici dostatečně validní data. V případě déletrvající zástavy oběhu, která nereaguje na jinou léčbu, podajte pomalu intravenózně bikarbonát v dávce 1–2 mmol/kg po předchozím zajištění adekvátní ventilace a perfúze.

Tekutiny

Zvažte podání tekutin v případě podezření na krevní ztrátu nebo při známkách šoku (bledost, špatné prokrvení, slabý pulz), pokud nedošlo k adekvátní odpovědi na jiné resuscitační postupy.⁷⁴⁰ Tato situace je raritní. Pokud není k dispozici vhodná krev, podajte bolus izotonického krystaloidu v úvodní dávce 10 ml/kg. V případě příznivé odpovědi můžete být pro udržení zlepšeného klinického stavu nezbytně opakovaně podání. Při resuscitaci nedonošeného novorozence je potřeba objemové léčby velmi vzácná. Volumoterapie může být při podání rychlé infúze spojena s intraventrikulárním a plicním krvácením.

Nezahájení nebo ukončení resuscitace

Mortalita a morbidita novorozenců se liší regionálně a v závislosti na dostupných zdrojích.⁷⁴¹ Názory na výhody a nevýhody používání agresivní terapie u kompromitovaných novorozenců se liší mezi jednotlivými poskytovateli neonatologické péče, rodiči a společností.^{742,743}

Ukončení resuscitace

Doporučení pro ukončení resuscitace vycházejí z národních nebo lokálních pravidel. Pokud však po porodu novorozence nelze detekovat akci srdeční a stav se po dobu následujících 10 minut nemění, je vhodné uvažovat o ukončení resuscitace. Individuálně postupujeme u případů, kdy je srdeční frekvence po narození pod 60 za minutu a ke zlepšení nedochází ani po 10–15minutovém setrvalém a zjevně adekvátním resuscitačním úsilí. Rozhodnutí v této situaci nejsou jednoznačná a striktní doporučení pro takové případy neexistují.

Nezahájení resuscitace

Někdy lze identifikovat stavy, které jsou spojené s vysokou úmrtností a špatným dlouhodobým vývojem dítěte. V těchto případech je nezhá-

jení resuscitace považováno za vhodné a přijatelné řešení, zvláště pokud byla možnost prodiskutovat stav dítěte i rodiny.^{744–746} V současné době pro porodní sály neexistují žádné prognostické skórovací systémy, kromě stanovení gestačního stáří u nedonošených novorozenců na méně než 25. týden gestace. V případě ukončení nebo nezhájení resuscitace je další péče zaměřena na komfort a důstojnost dítěte včetně rodiny.

Komunikace s rodiči dítěte

Tým ošetřující novorozence by měl informovat rodiče o vývoji stavu dítěte. Při porodu dodržujte místní zvyklosti a pokud je to možné, při nejbližší příležitosti předejte dítě matce. V případě resuscitace novorozence informujte rodiče o všech postupech a důvodech jejich použití. Pokud si rodiče přejí být u resuscitace přítomni a podmínky to dovolují, měli byste jejich přání podporovat.⁷⁴⁷

Poresuscitační péče

Stav dětí, které vyžadovaly resuscitaci, se může s odstupem času zhoršovat. Po obnovení dýchání a krevního oběhu je nutné zajistit transport na pracoviště, které je schopné novorozence adekvátně monitorovat a řešit další potenciální komplikace.

Glykémie

Momentálně nejsou dostupná validní data o optimálním rozmezí hodnot glykémie spojených s minimálním poškozením mozku po asfyxii a resuscitaci. U novorozenců po resuscitaci by měla být monitorována a udržována hladina glykémie v normálním rozmezí.

Léčebná hypotermie

Donošení a mírně nedonošení novorozenci s rozvíjející se středně těžkou nebo těžkou hypoxicko-ischemickou encefalopatií by měli být léčeni metodou terapeutické hypotermie (pokud je to možné).^{748,749} Celotělová hypotermie i selektivní chlazení hlavy jsou vhodnými léčebnými strategiemi. U novorozenců neexistují žádné důkazy o efektivitě chlazení, pokud začalo později než za 6 hodin od narození.

Prognostické parametry

Přestože je APGAR skóre široce používané v klinické praxi, pro výzkumné účely a jako prognostický parametr,⁷⁵⁰ je jeho využitelnost zpochybňována s ohledem na velkou variabilitu hodnocení. Rozdíly v hodnocení jsou částečně vysvětlitelné chyběním konsensu, jakým způsobem skórovat novorozence se zahájenými léčebnými intervencemi nebo novorozence narozené předčasně. Z těchto důvodů bylo doporučeno rozšířené skórování, kdy jsou všechny parametry zaznamenávány v souladu se stavem pacienta a bez ohledu na intervence potřebné k dosažení tohoto stavu. Při hodnocení zvažujeme, zda stav dítěte odpovídá gestačnímu stáří. Intervence potřebné k dosažení stavu musíme rovněž skórovat. Kombinované APGAR skóre (Combined-APGAR) je ve srovnání se standardním APGAR skóre lepší v predikci výsledků u nedonošených novorozenců.^{751,752}

Briefing a debriefing

Před resuscitací je důležité prodiskutovat zodpovědnosti každého člena týmu. Po ukončení resuscitace na porodním sále by měl být proveden debriefing s využitím metod pozitivní a konstruktivní kritiky. V případě bolestného zážitku nad úmrtím pacienta je poskytnuta individuální psychosociální intervence všem, kteří ji potřebují.

Umelá pľúcna ventilácia u detí

Slavomír Nosál

Technologický pokrok sa čoraz výraznejšie uplatňuje aj v pediatickej intenzívnej a resuscitačnej starostlivosti. Snáď najviditeľnejšie ho môžeme pozorovať v oblasti mechanickej ventilácie. Najnovšie prístroje na umelú pľúcnu ventiláciu (UPV) nám poskytujú nielen nové ventilačné módy, ale umožňujú sofistikovanejšie ventilovať detského pacienta. K tomu využívame sofistikovanejšiu grafiku a monitorovanie dynamických parametrov a to v reálnom čase. Obrovskou výhodou je čoraz širšia škála monitorovaných parametrov. Pri mechanickej ventilácii nám pomáha aj dokonalejší alarmový systém, umožňujúci bezpečnejšie „strážiť“ a ventilovať pacienta.

„Ventilátor“ je automatický mechanický prístroj slúžiaci na výmenu plynov do a z pľúc. Dej výmeny plynov do a z pľúc nazývame dýchanie, alebo formálnejšie ventilácia. Počas umelej ventilácie prístroj dodá stlačený vzduch a kyslík cez ventilačný okruh do pacienta. Frakcia inšpirovaného kyslíka závisí od aktuálnej potreby ventilovaného pacienta. Je nevyhnutné aby zmes inšpirovaných plynov bola najprv zvlhčená a ohriata. Súčasné mechanické ventilátory realizujú výmenu plynov medzi alveolami a vonkajším prostredím vytvorením tlakového gradientu (pretlaku), ktorým je vzduch vtlačený do alveol. Po ukončení pretlaku je vzduch z alveol spontánne vytlačený elastickými silami respiračného systému. Jedinou podmienkou je priechodnosť dýchacích ciest. Základná rovnica pre pohyb plynov počas UPV je:

$$\Delta P = Vt/C + R \times \dot{V}$$

Tlakový gradient medzi vonkajším prostredím a alveolami závisí priamo úmerne od dychového objemu (Vt) a súčinu odporu R a prietoku \dot{V} a nepriamo od compliance (C). Tento vzťah umožňuje pochopiť dôležité vzájomné vzťahy medzi základnými regulovanými parametrami UPV: tlakom, objemom a prietokom.

Ventilátor pracuje so 4 základnými parametrami, ktoré sa označujú ako kontrolované premenné: tlak, objem, prietok a čas. Primárne pri ventilácii je riadená/kontrolovaná jedna premenná, ostatné sa stávajú závislými premennými. Podľa toho, ktorá premenná bola primárne riadená/nastavovaná, sa rozdeľovali ventilátory na tlakovo, objemovo časovo a prietokovo kontrolované. Modernejšie ventilátory umožňujú ovplyvniť viac premenných. Pre pochopenie ich vzťahov je nutné rozdeliť ventilačný cyklus do 4 fáz:

1. zmena expíria na inspírium
2. inspírium
3. zmena inspíria na expírium a
4. expírium.

Ventilátor monitoruje súčasne viac kontrolovaných premenných. Po dosiahnutí nastavenej hodnoty je začatá zmena jednej fázy na ďalšiu. Tým sa kontrolované premenné stávajú tzv. fázovo premennými a vznikajú 4 kategórie fázových premenných:

1. spúšťacie premenné
2. limitujúce premenné
3. cyklické premenné a
4. základné premenné.

Spúšťacie premenné slúžia k iniciácii inspíria (fáza 1). K spusteniu inspíria môže slúžiť akákoľvek premenná. Tradične to bol čas. Ventilátory monitorujú zmenu tlaku a prietoku vo ventilačnom okruhu, čím umožňujú synchronizáciu s inspiračným úsilím pacienta. Pacient musí vytvoriť prednastavenú zmenu tlaku alebo prietoku k tomu, aby ventilátor spustil inspírium. V 2. fáze sa tlak, objem i prietok zvyšujú nad základné hodnoty, ktoré boli na konci expíria. Pre jednu alebo viaceré z nich sa môže nastaviť maximálna hodnota, ktorá je označovaná ako limit. Je to teda limitovaná premenná. Obvykle sa limituje objem a tlak. Cyklické premenné zaznamenajú ukončenie inspíria (pokiaľ sa dosiahne ich prednastavená

hodnota). Najčastejšie to býva čas. Premenná, ktorá je kontrolovaná počas expíria, sa nazýva základná premenná. Spúšťacie, limitujúce a cyklické premenné môžu byť riadené ventilátorom, pacientom alebo obidvomi súčasne. Podľa toho rozlišujeme 4 typy dýchania: riadené, asistované, podporné, spontánne (tab 1).

Tabuľka 1 Typy dýchania

Typ dýchania	Fázová premenná		
	spúšťacia	limitujúca	cyklická
Spontánne	pacient	pacient	pacient
Riadené	ventilátor	ventilátor	ventilátor
Asistované	pacient	ventilátor	ventilátor
Podporné	pacient	ventilátor	pacient

Zo základných parametrov je nutné na prístroji nastaviť: maximálny inspiračný tlak (PIP – peak inspiratory pressure), dychový objem (V_t - tidal volume), pozitívny tlak na konci výdychu (PEEP-positive end expiratory pressure), inspiračný čas (Ti-inspiratory time), inspiro-expiračný pomer (I:E), frekvenciu dýchania (RR-respiratory rate/f-frequency) a koncentráciu/frakciu dodávaného kyslíka (FiO_2).

Frakcia dodávaného kyslíka/koncentrácia inšpirovaného kyslíka (FiO_2)

Zlepšenie oxygenácie pacienta môžeme dosiahnuť zvýšením koncentrácie dodávaného kyslíka (FiO_2), alebo zmenou nastavenia ventilačných parametrov:

1. Zvýšením frakcie dodávaného kyslíka (FiO_2)
2. Zvýšením PIP
3. Zvýšením inspiro-expiračného pomeru (I:E)
4. Zvýšením PEEP.

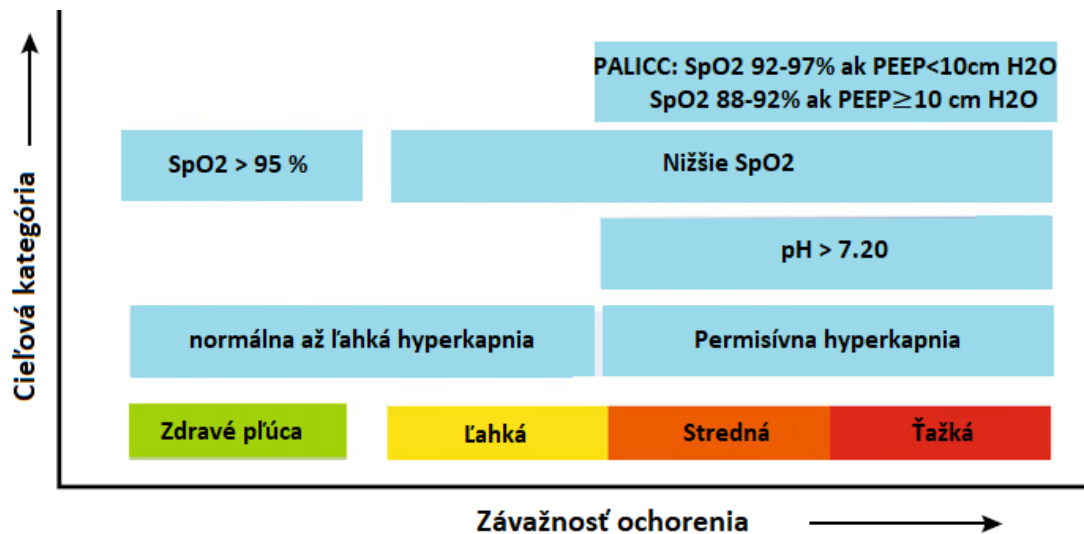
Vo všeobecnosti si treba pamätať, že kyslík je „dobrý sluha ale veľmi zlý pán“. Samozrejme pacient v respiračnom zlyhaní vyžaduje kyslík na udržanie adekvátnej oxygenácie organizmu P_aO_2 . Ale koľko, kedy a ako dlho? Vysoká koncentrácia kyslíka môže viesť k poškodeniu pľúc. Koncentrácia pod 50% sa považuje za bezpečnú. Toxicita kyslíka je veľkým klinickým problémom u novorodencov a zvlášť u novorodencov s nízkou pôrodnou hmotnosťou. Vysoká koncentrácia kyslíka môže spôsobiť retinopatiu prematúrnych novorodencov (ROP), bronchopulmonálnu dyspláziu (BPD). Preto sa po dosiahnutí terapeutických ventilačných cieľov odporúča čo najrýchlejšie znížiť FiO_2 (obr. 1).

Maximálny inspiračný tlak (PIP)

Maximálny/špičkový inspiračný tlak je jedným z hlavných faktorov determinujúcich dychový objem a to hlavne u detí ventilovaných tlakovo garantovanými režimami. Prvotné nastavenie úrovne PIP musíme vykonať opatrne. Musíme brať ohľad na hmotnosť dieťaťa, vek, typ a závažnosť ochorenia, aktuálny stav pľúcnej mechaniky a v súčasnosti aj na compliance pľúc a odpor dýchacích ciest. Za optimálny PIP považujeme najnižší PIP umožňujúci primeranú ventiláciu pacienta. Minimalizovaním hladiny PIP redukuje aj riziko barotraumy a bronchopulmonálnej dysplázie. Vysoký PIP vedie k zvýšeniu intratorakálneho tlaku a tým k spomaleniu venózneho návratu a zníženiu kardiálneho výdaja.

Pozitívny tlak na konci výdychu (PEEP-positive end expiratory pressure)

Je to tlak aplikovaný na konci výdychu s cieľom preventívne zabrániť poklesu tlaku v dýchacích cestách na nulu. Úlohou PEEP je stabilizácia pľúcnych alveol, zabrániť alveolám kolabovať na konci výdychu, zvýšiť objem pľúc a zlepšiť compliance pľúc. Zvyšovanie PEEP vedie k zvýšeniu stredného tlaku v dýchacích cestách (MAP-mean airway pressure).



Obrázok 1 Odporúčania pre „ciele“ oxygenácie a ventilácie

Úlohou PEEP je:

1. zvýšiť funkčnú reziduálnu kapacitu (FRC) s cieľom zabrániť kolabovaniu alveol
2. udržiavanie stability alveolárnych segmentov
3. zlepšenie oxygenácie a
4. redukovanie dychovej práce.

Optimálne nastavenie úrovne PEEP je individuálne, zložité a závislé od aktuálnej klinickej situácie. Je to vždy balansovanie medzi požadovanými cieľmi ventilácie a nežiaducimi vedľajšími účinkami PEEP. Požadované ciele nastavenia PEEP:

1. redukcia koncentrácie inšpirovaného kyslíka na netoxické hladiny (< 50 %)
2. udržiavanie dostatočného PaO₂ alebo SaO₂
3. zlepšenie compliance pľúc a
4. minimalizovanie dodávky kyslíka.

Nie je možné a jednoduché stanoviť úroveň nastavenia PEEP. Ak máme nastavený vysoký PEEP, stúpa aj MAP a musíme limitovať/znížiť PIP (prevencia barotraumy). U detí s tracheomaláciou alebo bronchomaláciou pomáha PEEP udržiavať otvorené dýchacie cesty a tým znižuje odpor dýchacích ciest. Zlepšenie compliance pľúc je výsledkom zlepšenia ventilačno/perfúzneho pomeru.

- Nízke hladiny PEEP (2 - 3 cm H₂O) sa používajú vo fáze víningu (odpájania), alebo u detí s ľahkou formou respiračnej insuficiencie.

- Stredné hladiny PEEP (4 - 7 cm H₂O) sa najčastejšie používajú u detí so stredne závažnou formou respiračnej insuficiencie.

- Vysoké hladiny PEEP (8 - 15 cm H₂O) sa používajú na zlepšenie oxygenácie u detí s PARDS (Pediatric Acute Respiratory Distress Syndrome), zvýšenie dychového objemu V_t a zvýšenie PaO₂. Negatívom vysokého PEEP je zníženie tlaku krvi a kardiálneho výdaja redukovaním preloadu. Vysoký PEEP môže mať za následok hyperinfláciu pľúc, ruptúru alveol, čo má za následok zvýšené riziko pneumotoraxu a pneumomediastinu. Pri vysokých hladinách PEEP treba vždy redukovat' hladinu PIP tak, aby sme sa pohybovali dychovým objemom V_t v odporúčaných limitoch protektívnej ventilácie 4 - 8 ml/kg.

- V súčasnosti sa neodporúča nulová hladina PEEP.

Frekvencia dýchania

Počet dychov spolu s dychovým objemom determinujú minútovú ventiláciu. Frekvenciu dýchania nastavujeme v závislosti od veku, závažnosti a typu ochorenia, pľúcnej mechaniky (compliance pľúc a odporu dýchacích ciest). Frekvencia determinuje minútovú ventiláciu a úroveň eliminácie CO₂ z pľúc.

Inspiro-expiračný pomer (I:E)

Je veľmi dôležité správne nastaviť a kontrolovať I : E pomer, t.j. pomer inspiračného a expiračného času. Nastavenie I : E závisí od aktuálnej patofyziológie a priebehu respiračnej insuficiencie. Musíme pri nastavení rešpektovať pľúcnu mechaniku, compliance, rezistenciu a časovú konštantu. Normálny I : E pomer u detí je 1 : 2 až 1 : 3. Malé deti s RDS majú nízku compliance, normálnu rezistenciu. Vtedy je vhodné nastaviť I : E pomer 1 : 1. Reverzný I : E pomer (maximálny 4 : 1) využívame pri PARDS a vedie k zlepšeniu oxygenácie. Tento pomer však môže viesť k air trappingu a hyperinflácii alveol. Taktiež spomaľuje venózný návrat a ovplyvňuje systémový tlak.

Dychový objem (Vt)

V súčasnosti odporúčaný dychový objem u detí na UPV je 6 - 8 ml/kg. Niektoré práce poukazujú na šetrnosť nízkych dychových objemov (4 - 7 ml/kg) hlavne počas agresívnej ventilácie s vysokým PEEP a limitovaným PIP.

Tlaková podpora (PS-pressure support)

Ventiláciu s tlakovou podporou používame pri asistovanej ventilácii, keď ventilátor „asistuje“ pacientov spontánny dych. Pacientov spontánny dych vytvára negatívny tlak, ktorý triggeruje ventilátorom dodaný dych. Dodaný dych je tlakovo limitovaný.

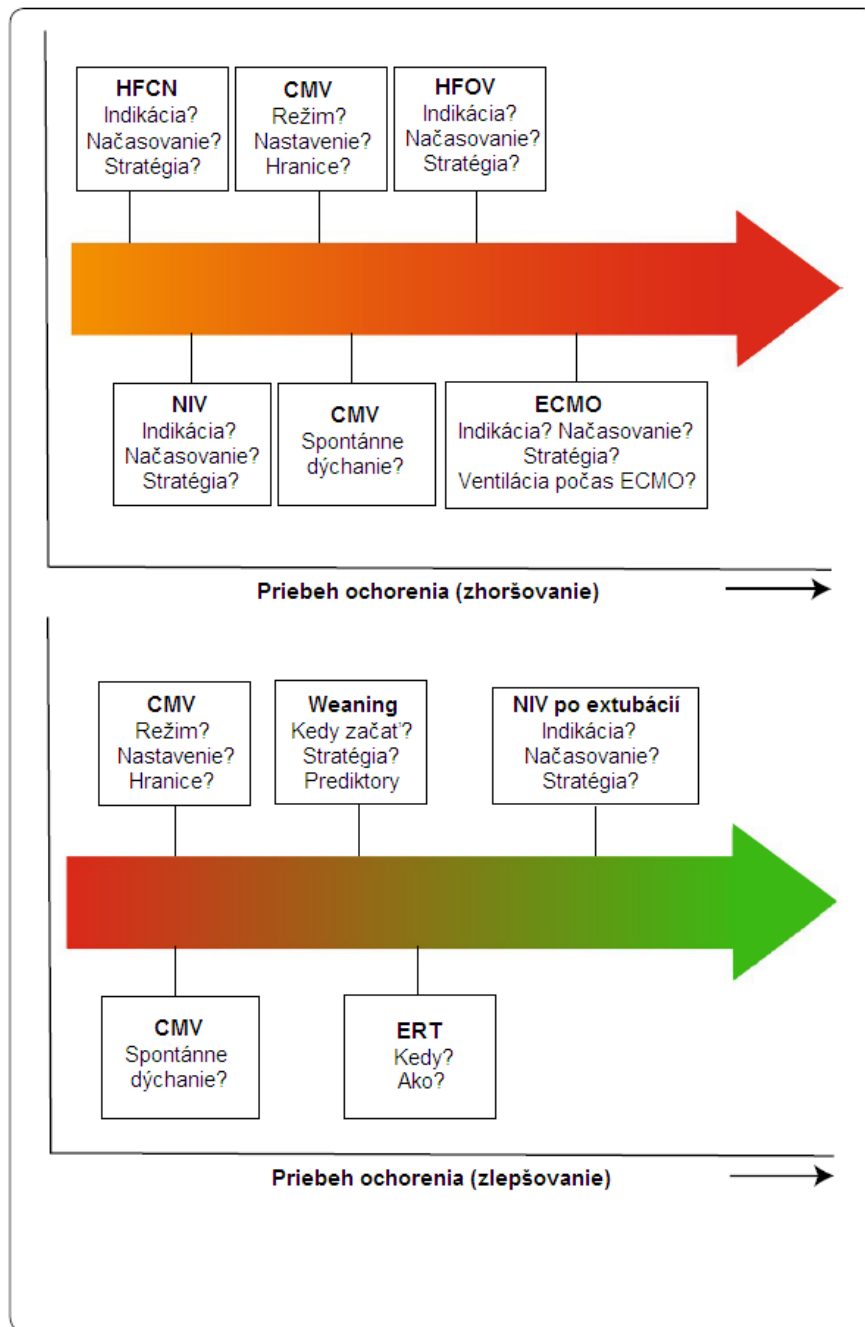
Triger/senzitivita

Triger je vlastne senzitivita nastavenia ventilátora. Ventilátor má zabudovaný senzor negatívneho tlaku ako aj prietoku. Pri snahe pacienta spontánne dýchať to ventilátor zaznamená a začne podporovať pacientov dych. Sensory trigeru - tlakový/prietokový je možné nastaviť na rôznu citlivosť. Vo všeobecnosti za citlivejší/jemnejší triger považujeme prietokový triger.

Aplikácia respiračnej fyziológie pri mechanickej ventilácii u detí

Tak ako dieťa nie je zmenšeninou dospelého, platí aj, že mechanická ventilácia detí a novorodencov je odlišná od mechanickej ventilácie dospelých. Zatiaľ čo základné fyzikálne princípy a prietok plynov sú u detí a dospelých rovnaké, anatomické a fyziologické odlišnosti hrajú dôležitú úlohu pri výbere typu ventilačného módu a nastavení ventilačných parametrov. Veľkým problémom aj v súčasnosti je správna voľba ventilačnej stratégie u detí v priebehu kritickej fázy respiračného zlyhania ako aj v priebehu klinického zlepšovania stavu dieťaťa. Veľká variabilita veľkosti, zrelosti pľúc a rozsah akútnych a chronických diagnóz u detí, prispieva k nedostatku klinických údajov podporujúcich dennú prax mechanickej ventilácie u detí (obr. 2).

Deti na rozdiel od dospelých majú intenzívnejší metabolizmus a tým vyššiu spotrebu kyslíka a produkciu CO₂. Funkčná reziduálna kapacita je u detí nízka. Tým sa redukuje rezerva kyslíka v pľúcach, čo súbežne s vysokou spotrebou kyslíka spôsobuje nízku toleranciu apnoe u detí. Deti dýchajú plytšie a rýchlejšie (tab. 2). Prevláda u nich abdominálny typ dýchania. Pri respiračnej insuficiencii deti reagujú tachypnoe, čím sa znižujú ich kompenzačné schopnosti. Anatomicky hrá u detí veľkú úlohu nízka rigidita hrudného koša, nezrelosť dýchacích ciest (chrupaviek), menší priemer dýchacích ciest. Za patologických podmienok to môže mať za následok zvýšenú tendenciu vzniku atelektáz.



Obrázok 2 Množstvo nejasností pri voľbe ventilačnej stratégie u detí v kritickej fáze a vo fáze klinickej stabilizácie

Tabuľka 2 Fyziologické hodnoty frekvencie dýchania u detí

Vek dieťaťa	Počet dychov/min
dojča	24-40
batoľa	22-34
školák	18-30
adolescent	12-16

U novorodencov a dospelých prebehlo množstvo kvalitných klinických štúdií, na základe ktorých boli vypracované medzinárodne akceptovateľné odporúčania pre umelú pľúcnu ventiláciu. V detskej populácii menšie štúdie boli ukončené, ale zatiaľ neexistujú medzinárodne akceptovateľné odporúčania pre umelú pľúcnu ventiláciu detí (tab. 3). Obrovská variabilita veľkosti, zrelosti pľúc a rozsah akútnych a chronických diagnóz u detí, prispieva k nedostatku klinických údajov podporujúcich dennú prax mechanickej ventilácie u detí. Ako vidno zo sumárnej tabuľky, v detskej populácii budeme musieť ešte niekoľko rokov čakať na výsledky analýz randomizovaných štúdií.

S veľkým očakávaním sme od roku 2015 čakali na výsledky medzinárodnej pracovnej skupiny, ktorá sa podujala vytvoriť odporúčania pre mechanickú ventiláciu kriticky chorých detí na podklade „Pediatric mechanical ventilation consensus conference“. Výsledky publikovali v roku 2017. Výsledkom bolo vydanie 152 odporúčaní (tab. 4). Podľa môjho osobného názoru (odporúčam si to podrobne preštudovať a vytvoriť si svoj názor) by som tieto odporúčania nazval „obdobím temna“. Prečo? Väčšinou ide o odporúčania typu – „nemožno odporúčať pre nedostatok spoľahlivých údajov“. A niektoré odporúčania, napr. dychový objem 10 ml/kg, nemožno považovať za seriózne uplatniteľné v pediatrickej klinickej praxi. Aj preto musíme zatiaľ využívať medzinárodné odporúčania pre protektívnu ventilačnú stratégiu u dospelých.

Indikácie mechanickej ventilácie u detí

Spoločné indikačné kritériá sú:

1. Respiračné zlyhanie
 - Apnoe
 - Neadekvátna ventilácia
 - Neadekvátna oxygenácia
 - Chronická respiračná insuficiencia vedúca k zlyhaniu.
2. Kardiálna insuficiencia/šok
 - Eliminácia dychovej práce
 - Redukcia spotreby kyslíka.
3. Neurologická dysfunkcia
 - Centrálna príčina hypoventilácie/časté apnoe
 - Komatózny pacient ($GCS \leq 8$)
 - Nemožnosť udržať priechodné dýchacie cesty.

Základy ventilácie

Ventilátor dodáva plyny do pľúc s využitím pozitívneho tlaku a nastavenej frekvencie dýchania. Množstvo dodaného plynu môžeme limitovať časom, tlakom alebo objemom. Ak nastavujeme objem (V_t), tak tlak je variabilný; ak nastavujeme tlak (PIP), mení sa objem – v závislosti od compliance pľúc.

Čo by mal spĺňať ventilátor?

1. Ventilátor musí spoznať pacientovu snahu dýchať (trigger)
2. Ventilátor musí byť schopný uspokojiť ventilačné požiadavky pacienta (response)
3. Ventilátor musí vedieť interferovať s pacientovou dychovou potrebou (synchrony).

Predmet	Dostupné dáta		Aplikácia pre konkrétne chorobné stavy
	RCT	observácia	
Neinvazívna podpora			
Použitie HFNC	žiadne	áno	Zdravé pľúca, všetky stavy
Použitie CPAP	žiadne	áno	Všetky chorobné stavy
Neinvazívna ventilácia	Áno (n=2)	áno	Všetky chorobné stavy
Módy ventilátora			
Konvenčné módy	žiadne	áno	Zdravé pľúca, všetky stavy
HFOV	Áno (n=2)	áno	Všetky chorobné stavy
HFJV, HFPV	nie	áno	Všetky chorobné stavy
Tekutá ventilácia	nie	nie	Všetky chorobné stavy
ECMO	nie	áno	Všetky chorobné stavy
Nastavenie ventilátora			
Synchronizácia pacient - ventilátor	nie	áno	Všetky chorobné stavy
I:E pomer/inspiračný čas	nie	nie	Všetky chorobné stavy
Zachovanie spontánnej ventilácie	nie	nie	Zdravé pľúca, všetky stavy
Tlakové plató	nie	nie	Zdravé pľúca, všetky stavy
Tlaková delta/riadiaci tlak	nie	nie	Zdravé pľúca, všetky stavy
Dychový objem	nie	áno	Zdravé pľúca, všetky stavy
PEEP	nie	áno	Zdravé pľúca, všetky stavy, ochorenia horných dých. ciest
recruitment	nie	áno	Zdravé pľúca, všetky stavy
Monitoring			
Ventilácia	Nie	Áno	Zdravé pľúca, všetky stavy
Oxygenácia	Nie	Áno	Zdravé pľúca, všetky stavy
Dychový objem	Nie	Áno	Zdravé pľúca, všetky stavy
Pľúcna mechanika	Nie	Áno	Zdravé pľúca, všetky stavy
Ultrazvuk pľúc	Nie	Áno	Všetky chorobné stavy
Ciele oxygenácie a ventilácie			
Oxygenácia	Nie	Nie	Zdravé pľúca, všetky stavy
Ventilácia	Nie	Nie	Zdravé pľúca, všetky stavy
Weaning a testy pripravenosti na extubáciu			
Weaning	Áno (n=2)	Áno	Zdravé pľúca, všetky stavy
NIV po extubácii	Nie	Áno	Všetky chorobné stavy
Použitie kortikoidov	Áno	Áno	Zdravé pľúca, všetky stavy
Podporné opatrenia			
Zvlhčovanie	Nie	Áno	Zdravé pľúca, všetky stavy
Endotracheálne odsávanie	Nie	Áno	Zdravé pľúca, všetky stavy
Fyzioterapia hrudníka	Nie	Áno	Všetky chorobné stavy
Elevácia postele	Nie	Nie	Zdravé pľúca, všetky stavy
ETT a patientský okruh	Nie	Áno	Zdravé pľúca, všetky stavy
Redukcia mŕtveho priestoru zariadení	Nie	Áno	Zdravé pľúca, všetky stavy
Heliox	Nie	Áno	Všetky chorobné stavy
Použitie manuálnej ventilácie	Nie	Nie	Zdravé pľúca, všetky stavy

Tabuľka 3a Prehľad publikovaných štúdií súvisiacich s mechanickou ventiláciou detí

Predmet	Dostupné dáta		Aplikácia pre konkrétne chorobné stavy
	RCT	observácia	
Neinvasívna podpora			
Použitie HFNC	žiadne	áno	Zdravé pľúca, všetky stavy
Použitie CPAP	žiadne	áno	Všetky chorobné stavy
Neinvasívna ventilácia	Áno (n=2)	áno	Všetky chorobné stavy
Módy ventilátora			
Konvenčné módy	žiadne	áno	Zdravé pľúca, všetky stavy
HFOV	Áno (n=2)	áno	Všetky chorobné stavy
HFJV, HFPV	nie	áno	Všetky chorobné stavy
Tekutá ventilácia	nie	nie	Všetky chorobné stavy
ECMO	nie	áno	Všetky chorobné stavy
Nastavenie ventilátora			
Synchronizácia pacient - ventilátor	nie	áno	Všetky chorobné stavy
I:E pomer/inspiračný čas	nie	nie	Všetky chorobné stavy
Zachovanie spontánnej ventilácie	nie	nie	Zdravé pľúca, všetky stavy
Tlakové plató	nie	nie	Zdravé pľúca, všetky stavy
Tlaková delta/riadiaci tlak	nie	nie	Zdravé pľúca, všetky stavy
Dychový objem	nie	áno	Zdravé pľúca, všetky stavy
PEEP	nie	áno	Zdravé pľúca, všetky stavy, ochorenia horných dých. ciest
recruitment	nie	áno	Zdravé pľúca, všetky stavy
Monitoring			
Ventilácia	Nie	Áno	Zdravé pľúca, všetky stavy
Oxygenácia	Nie	Áno	Zdravé pľúca, všetky stavy
Dychový objem	Nie	Áno	Zdravé pľúca, všetky stavy
Pľúcna mechanika	Nie	Áno	Zdravé pľúca, všetky stavy
Ultrazvuk pľúc	Nie	Áno	Všetky chorobné stavy
Ciele oxygenácie a ventilácie			
Oxygenácia	Nie	Nie	Zdravé pľúca, všetky stavy
Ventilácia	Nie	Nie	Zdravé pľúca, všetky stavy
Weaning a testy pripravenosti na extubáciu			
Weaning	Áno (n=2)	Áno	Zdravé pľúca, všetky stavy
NIV po extubácii	Nie	Áno	Všetky chorobné stavy
Použitie kortikoidov	Áno	Áno	Zdravé pľúca, všetky stavy
Podporné opatrenia			
Zvlhčovanie	Nie	Áno	Zdravé pľúca, všetky stavy
Endotracheálne odsávanie	Nie	Áno	Zdravé pľúca, všetky stavy
Fyzioterapia hrudníka	Nie	Áno	Všetky chorobné stavy
Elevácia postele	Nie	Nie	Zdravé pľúca, všetky stavy
ETT a patientský okruh	Nie	Áno	Zdravé pľúca, všetky stavy
Redukcia mŕtveho priestoru zariadení	Nie	Áno	Zdravé pľúca, všetky stavy
Heliox	Nie	Áno	Všetky chorobné stavy
Použitie manuálnej ventilácie	Nie	Nie	Zdravé pľúca, všetky stavy

Tabuľka 3b Prehľad publikovaných štúdií súvisiacich s mechanickou ventiláciou detí

	stredný tlak, PEEP. Zváž monitorovanie transpulmonálneho tlaku, (dynamickú) poddajnosť, vnútorný PEEP Monitoruj tlakovo-časovú a prietokovo-časovú krivku
Ultrazvuk pľúc	Zváž v adekvátne trénovaných rukách
Ciele	
Oxygenácia	SpO ₂ ≥ 95% pri ventilácii vzduchom pre zdravé pľúca Žiadne hranice pre akékoľvek chorobné stavy alebo kardiologických pacientov, ale udržiavaj SpO ₂ ≤ 97% Pre PARDS: SpO ₂ 92 – 97% pri PEEP < 10cmH ₂ O a 88 – 92% pri PEEP ≥ 10cmH ₂ O
Ventilácia	PCO ₂ 35-45 mmHg pre zdravé pľúca Vyššie PCO ₂ akceptované u akútnych (ne)pulmonálnych pacientov okrem špecifických ochorení s odlišnými odporúčaniami Cielové pH > 7,2 Normálne pH pre pacientov s pulmonálnou hypertenziou
Weaning a a pripravenosť na extubáciu	
Weaning	Začni weaning tak skoro, ako je to možné Denne vykonávaj testy na pripravenosť na extubáciu
Neinvazívna ventilácia po extubácii	Zváž neinvazívnu ventiláciu u pacientov s neuromuskulárnymi ochoreniami
Kortikosteroidy	Použi u pacientov s vyšším rizikom pre po-extubačný stridor
Podporné opatrenia	
Zvlhčovanie	Použi zvlhčovanie
Endotracheálne odsávanie	Nepoužívaj rutinne, iba pri indikácii Nepoužívaj rutinnú instiláciu fyziol. roztoku pred odsávaním
Fyzioterapia hrudníka	Nepoužívaj rutinne Zváž použitie kašlového asistenta u pacientov s neuromuskulárnym ochorením
Polohovanie	Udržiavaj elevovanú hornú polovicu postele 30-45°
Endotracheálna kanyla a patientský okruh	Používaj balónikové kanyly, udržiavaj tlak v balóniku ≤20cmH ₂ O Minimalizuj mŕtvý priestor pridaním komponentov Použi double-limb okruhy na invazívnu ventiláciu Nepoužívaj domáce ventilátory v akútnej fáze na ICU
Iné	
Manuálna ventilácia	Vyhni sa manuálnej ventilácii okrem špecifických situácií riadiacich sa inými odporúčaniami

Tabuľka 4 Potenciál klinickej využiteľnosti odporúčaní u detí na UPV

Hlavným cieľom ventilácie je adekvátna ventilácia a oxygenácia pacienta. Tá sa dá dosiahnuť aj tlakovou aj objemovou ventiláciou. Na zjednodušenom praktickom príklade je možné ventilátory rozdeliť na:

1. objemovo limitované, časovo cyklované (tzv. objemové ventilátory) s/bez kontinuálneho prietoku. Ventilátor ukončí inšpirium po dosiahnutí nastaveného dychového objemu. Tu sa ale mení veľkosť jednotlivých inšpiračných tlakov (PIP) v závislosti od aktuálnej compliance pľúc a odporu dýchacích ciest.
2. tlakovo limitované, časovo cyklované (tzv. tlakové ventilátory) s/bez kontinuálneho prietoku. Ventilátor ukončí inšpirium po dosiahnutí nastaveného PIP. Tu sa ale mení veľkosť jednotlivých dychových objemov v závislosti od aktuálnej compliance pľúc.

3. kombinované.

Všetky skupiny môžu mať pridanú jednu alebo všetky nasledovné schopnosti:

- asistovanú formu dýchania (synchronizovanú s dychovým úsilím pacienta) s jednou alebo dvomi spúšťacími premennými (tlak, prietok) s/bez možnosti regulácie ich citlivosti
- podpornú formu dýchania (označovanú ako tlaková podpora, objemová podpora, CPAP, BiPAP)
- systém umožňujúci spontánne dýchanie
- systém umožňujúci neinvazívnu ventiláciu.

Typy ventilácie

1. Riadená ventilácia

Riadené dýchanie je spustené, limitované a cyklované ventilátorom. Pacient nemá žiadne dychové úsilie.

2. Asistovaná ventilácia

Asistované dýchanie je spustené pacientom, limitované a cyklované ventilátorom. Pacient musí vyvinúť spontánne dychové úsilie k spusteniu nádychu v závislosti od typu a nastavenia spúšťacej premennej.

3. Podporná ventilácia

Podporné dýchanie je spustené a cyklované pacientom. Limitované je ventilátorom. Pacient zaháji a ukončí nádych a ventilátor dodá nastavené limitujúce premenné.

Najnovšie generácie ventilátorov môžu kontinuálne monitorovať všetky kontrolované a fázové premenné. Taktiež ich môžu aktuálne meniť od jedného dychového cyklu ku druhému. Dokážu súčasne kontinuálne počítať compliance a odpor a to nielen číselne ale aj zobrazit' príslušné krivky. Tým sa kontrolované a fázové premenné stávajú tzv. podmienenými premennými, pretože môže pred každým dychom meniť vzájomné nastavenie kontrolovaných a fázových premenných podľa aktuálnych podmienok a stavu pacienta.

1. Riadená (kontrolovaná) ventilácia

Pri tomto type ventilácie je každý dych plne generovaný a podporovaný ventilátorom, bez ohľadu či pacient dýcha alebo nedýcha. Pri súčasných ventilátoroch sa v situácii, keď pacient prestane dýchať automaticky prepne režim z asistovanej do riadenej ventilácie. V klasickom kontrolovanom móde pacient nie je schopný dýchať. Preto pri konvenčnom kontrolovanom móde nie je možné docieľiť weaning znižovaním počtu dychov. Pri prebúdzaní často vzniká asynchronia ventilátor-pacient. Pacienti vyžadujú sedáciu a/alebo myorelaxanciu. Novšie prístroje už umožňujú typy kontrolovaných módov s asistovanou ventiláciou, kde každý pacientov dych je plne podporovaný prístrojom.

- Objemová ventilácia (VCV - volume control ventilation).** Ventilátor dodá nastavený V_t počas nastaveného T_i v zvolenej frekvencii. Obvykle sa používa konštantný prietok. Cyklickou premennou je čas. Výhodou je dodávanie konštantných dychových objemov a minútovej ventilácie (MV). Väčšina ventilátorov umožňuje použiť tzv. inspiračnú pauzu vyjadrenú v % z T_i . Ak ju použijeme, ventilátor po dodaní príslušného V_t predĺži inspírium ponechaním uzavretého ventilu, čím sa udržuje pretlak v dýchacích cestách bez prietoku. Inspiračná pauza umožňuje lepšiu redistribúciu vzduchu v pľúcach a na tlakovej krivke sa zobrazí ako tzv. plateau (Pplat- plateau pressure).

- Tlaková ventilácia (PCV - pressure control ventilation).** Ventilátor dodá pozitívny tlak do úrovne nastavenej hodnoty počas zvoleného T_i a frekvencie. Prietok má deceleračný charakter. V_t a MV nie sú konštantné a závisia od odporu a compliance pľúc. Výhodou je presná tlaková regulácia ventilácie.

- Tlakovo regulovaná objemová ventilácia.** Ventilátor používa deceleračný prietok na dodanie nastaveného V_t počas nastaveného T_i a frekvencie dýchania. Odpor a compliance sú kontinuálne monitorované a podľa toho ventilátor aktuálne mení prietok a tlak od jedného

dychového cyklu k druhému tak, aby dodal nastavený V_t pri čo najnižšom PIP. Jednotlivé hodnoty premenných môžu mať u jednotlivých dychov určitú odchýlku od nastavených hodnôt.

2. Asistovaná ventilácia

Označuje sa A (assist) alebo S (synchronized). Je v podstate totožná s riadenou ventiláciou. Ventilátor má však možnosť niektorej z foriem asistovaného dýchania so spúšťajúcou premennou. Ventilátor čaká na dychové úsilie pacienta a po jeho rozpoznaní dodá mechanický dych podľa dopredu nastavených parametrov v objemovom alebo tlakovom režime. Ak pacient prestane dýchať, ventilátor sa automaticky prepne do riadeného režimu. Výhodou je synchronizácia mechanického dychu s dychom pacienta (zníženie dychovej práce, stresu a traumatizácie pacienta).

- *Asistovaná/kontrolovaná ventilácia (A/C) - assist/control*). Ventilátor dodá nastavený objemový alebo tlakový dych pri každom spontánnom dychu pacienta. Každý pacientov dych je asistovaný ventilátorom, bez ohľadu na nastavenú frekvenciu. Pokiaľ je teda nastavená frekvencia nižšia ako pacientova, riadi sa ventilátor pacientovou frekvenciou. Pokiaľ pacient prestáva dýchať, ventilátor dodá počet dychov podľa nastavenej frekvencie. Môže vzniknúť hypoventilácia a weaning nemusí byť bezproblémový.

- *Intermitentná a synchronizovaná intermitentná ventilácia (IMV -intermitent mandatory ventilation, SIMV - synchronized IMV)*. Pri IMV režime ventilátor dodá dopredu nastavený počet mechanických dychov. Medzi jednotlivými dychmi pacient dýcha spontánne. Pri režime SIMV sú mechanické dychy synchronizované s dychovým úsilím pacienta. Predurčený počet dychov je synchronizovaný. Ostatné spontánne dychy nad tento nastavený počet nie sú asistované. Ak pacient prestane dýchať, ventilátor dodá počet nastavených dychov. Tieto režimy umožňujú postupné znižovanie mechanickej podpory a súčasnú synchronizáciu s pacientom.

- *Regulovaná minútová ventilácia (MMV - mandatory minute ventilation)*. Pacient dýcha spontánne a ventilátor meria dychové objemy v určitých intervaloch. Ak pacient nedosiahne požadovanú hodnotu, ventilátor dodá dych v objemovom/tlakovom režime tak, aby kompenzoval chýbajúci V_t a aby zabezpečil prednastavenú MV. Ak pacient prestane dýchať, ventilátor sa prepne do zvoleného riadeného režimu.

- *Dvojúrovňová ventilácia (APRV- airway pressure release ventilation)*. Pacient dýcha spontánne na dvoch úrovniach pozitívneho tlaku (vyššej a nižšej - T high, T low), ktoré ventilátor mení v nastavených intervaloch (T high a T low) a hodnotách. Tu sa používa kontinuálny prietok (CPAP).

3. Podporná ventilácia

Jej primárnou úlohou je zlepšiť koordináciu pacienta s ventilátorom. Pacient však musí spontánne dýchať. Môže sa použiť ako samostatný režim; v spojení s iným režimom alebo pri odpájaní.

- *Tlaková podpora (PS - pressure support alebo i BiPAP)*. Pacient dýcha spontánne a každý jeho dych je podporovaný ventilátorom do výšky dopredu nastaveného pozitívneho tlaku, vo forme tlakovo limitovanej prietokom cyklovanej ventilácie. Podpora ventilátorom je synchronizovaná s inspiračným úsilím. Pacient iniciuje vdych a ventilátor dodá prúd vzduchu podľa pacientovho úsilia so súčasne zatvoreným exhaláčným ventilom (čím sa zaistí nastavený pretlak). Ventilátor otvorí výdychový ventil vtedy, keď sa rýchlosť inspiračného prietoku zníži na vopred nastavenú hodnotu - obvykle 5 - 20 % iniciálnej rýchlosti. Pacient tak reguluje začiatok aj koniec inspiria, hĺbku vdychu a prietok. Dodaný V_t závisí od nastaveného pretlaku, pacientovho úsilia, odporu a compliance. Dychová práca je znížená a nízka podpora (3 - 5 cm H_2O) sa môže použiť ku kompenzácii odporu endotracheálnej kanyly.

- *Kontinuálny pozitívny tlak (CPAP - continuous positive airway pressure)*. Ventilátor udržiava stály nastavený pretlak v dýchacích cestách. Pacient dýcha spontánne. Prietok je kontinuálny alebo separátny - podľa typu prístroja.

- *Objemová podpora* (VSV - volume support ventilation alebo VAPS - volume assured pressure support). Opäť ide o tlakovo limitovanú, prietokom cyklovanú ventiláciu so zaistením nastaveného Vt alebo MV. Ventilátor sleduje Vt jednotlivých dychov a pokiaľ sa nedosiahne nastavená hodnota, doplní ju zvýšením tlakovej podpory.

Novšie typy ventilačných módov

Neinvazívna ventilácia (NIV - noninvasive ventilation)

Jedná sa o relatívne nový spôsob ventilácie pacienta. V pediatrickej intenzívnej a resuscitačnej starostlivosti nachádza čoraz širšie uplatnenie. NIV je definovaná ako ventilačný mód, kde je podporovaný dych pacienta dodaním mechanického asistovaného dychu a to bez potreby intubácie pacienta. Je to pre pacienta komfortná metóda, nie je potrebná analgosedácia resp. minimálna analgosedácia. NIV rozdeľujeme na ventiláciu negatívnym tlakom (NPV - negative pressure ventilation) a neinvazívnu ventiláciu pozitívnym tlakom (NIPPV - noninvasive positive pressure ventilation).

PRVC (Pressure-regulated volume control)

Predstavuje dvojito kontrolovaný (hybridný) ventilačný mód, pri ktorom sú dychy mandatórne, dychová frekvencia fixná a inspiračné tlaky varírujú na dosiahnutie prednastaveného dychového objemu. Ventilátor dosahuje predvolené dychové objemy tlakovo riadenou dodávkou plynov, za čo najnižších inspiračných tlakov. PRVC sa využíva pri protektívnej ventilácii pľúc, nakoľko variabilné špičkové inspiračné prietoky redukujú dychovú prácu pacienta viac ako fixné prietoky.

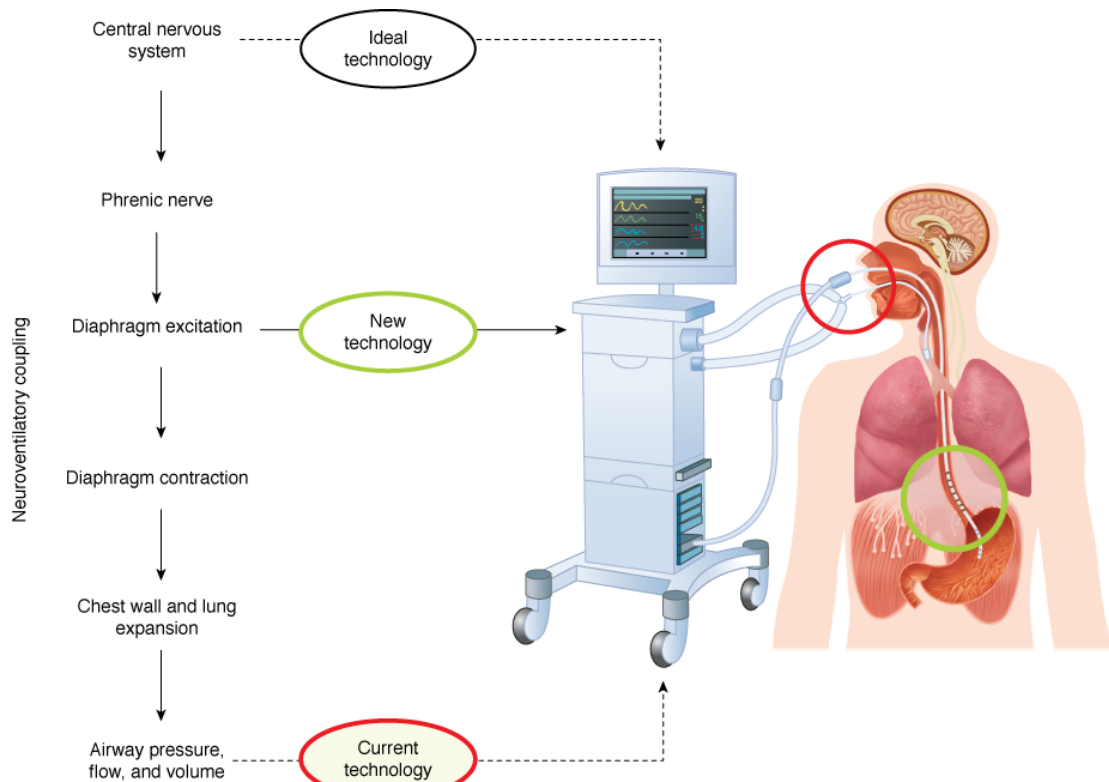
ASV (Adaptive support ventilation)

Je tlakovo riadený ventilačný režim optimalizujúci vzťah medzi dychovým objemom a dychovou frekvenciou prispôbovaný mechanike pľúc, na dosiahnutie adekvátnej minútovej ventilácie. Na ventilátore sa nastaví maximálny plateau tlak a požadovaná minútová ventilácia podľa pacientovej ideálnej váhy. Ventilátor si automaticky určí cieľové vzorce podľa zadaných nastavení a zároveň monitoruje respiračné dáta (rezistenciu, compliance, auto-PEEP).

NAVA (neurally adjusted ventilatory assist)

Podľa nielen môjho názoru predstavuje NAVA nový revolučný prístup k ventilácii pacientov. NAVA je metóda mechanickej ventilácie, riadená mozgovými signálmi (t.j. stimuláciou brušnej nervovej membrány), ktorá môže pomôcť pacientom v kritických podmienkach zlepšením interakcie medzi pacientom a ventilátorom. Dýchanie je stimulované respiračným centrom v mozgu. Stimul putuje frenickým nervom, stimuluje bránicu a to vedie k svalovej kontrakcii a poklesu bránice. Výsledkom je pokles tlaku v dýchacích cestách, čo spôsobí prítok vzduchu do pľúc. Pomocou špeciálnej NAVA nazogastrickej sondy (NGS) vieme merať elektrickú aktivitu bránice (Edi signál). Vieme zmerať jeho intenzitu a kvalitu. Edi signál je vlastne elektrickým triggerom pacientovi vlastným, ktorý okamžite spustí dychový cyklus.

Pri konvenčných typoch ventilácie sú tlakové a prietokové triggerové senzory umiestnené na konci ventilačného okruhu (tesne pri endotracheálnej kanyle). Merajú tlakové a prietokové zmeny. To je fakt, ale treba si uvedomiť že je to merané mimo pacienta a môžu byť ovplyvnené rôznymi falošnými faktormi. To môže mať za následok diskomfort pacienta a problematické triggerovanie. Okrem toho takto merané zmeny majú síce minimálnu ale predsa len akú- takú časovú opozdenosť. Priame meranie Edi signálu a jeho kvality a intenzity je pacientovi vlastné, zaznamenáva jeho stimuláciu z dychového centra, je rýchle a priamo odzrkadľuje aktuálny stav spontánnej dychovej aktivity pacienta. Ja v tejto novej metóde vidím veľký prísľub a budúcnosť (obr. 3).



Source: Tobin MJ: *Principles and Practice of Mechanical Ventilation*, 3rd Edition: www.accessanesthesiology.com
Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. All rights reserved.

Obrázok 3 Porovnanie snímania triggerov pri konvenčnej ventilácii a pomocou NAVA sondy (Edi signál)

Zásady protektívnej ventilácie pľúc

Protektívnu ventiláciu pľúc považujeme v súčasnosti za štandard pri umelej pľúcnej ventilácii. Napriek nie moc úspešnému pokusu detských intenzivistov o medzinárodný konsenzus stanovenia zásad protektívnej ventilácie u detí, sme naďalej odkázaní na poznatky od dospelých intenzivistov. Umelá pľúcna ventilácia síce nahrádza jednu zlyhanú vitálnu funkciu, ale stále je to nefyziologická ventilácia. Je dokázané, že už po 10 - 20 minútach od začatia UPV sa rozbehnú rôzne nežiaduce patologické procesy. UPV môže relatívne ľahko poškodiť pacienta a viesť k ventilátorom indukovanému poškodeniu pľúc (VILI syndróm). Umelá pľúcna ventilácia je nástroj na obnovu vitálnej funkcie, ale v rukách neskúseného intenzivistu sa stáva „zbraňou“ závažne poškodzujúcou už aj tak kriticky chorého pacienta. Preto sa stanovili zásady protektívnej ventilácie pľúc (vždy v danej dobe reflektujú na aktuálne vedecké poznatky a technologické možnosti), ktoré minimalizujú nežiaduce účinky UPV na pacienta. V podstate zásady sú jednoduché - nízkoobjemová tlakovo limitovaná ventilácia:

- nastaviť dychový objem V_t 4 - 8 ml/kg prediktívnej telesnej hmotnosti
- limitácia inspiračného tlaku P plateau < 30 cmH₂O
- navodenie permissívnej hyperkapnie
- stratégia „open lung tool“ - otvoriť a nenechať skolabovať atelektatické časti pľúc správnym nastavením PEEP.

Výber najvhodnejšej ventilačnej stratégie

Ventilačných módov a stratégií je relatívne veľký počet a stále nám pribúdajú nové. V tomto článku som nespomenul HighFlow, HFOV, ECMO. Neexistuje jednoznačné odporúčanie pri akej chorobe, jej intenzite, klinickom stave pacienta, ktorý ventilačný mód použiť, ako najvhodnejšie iniciálne nastaviť ventilačné parametre, kedy a ako ich meniť. Ako je schematicky znázornené na obrázku 4, odporúčania „Paediatric Mechanical Ventilation Consensus Conferencie 2017“ sú relatívne jasné. Ale múdry a skúsený intenzivista v tom nájde množstvo prekážok a nejasností, na ktoré doteraz nie sú známe odpovede. Menej skúsený bude mať z týchto odporúčaní len „medicínsky guláš“. V konečnom dôsledku naozaj záleží len na tom, aké bohaté skúsenosti lekár má a ako ich vie pri zmene klinického stavu (počas umelej pľúcnej ventilácie) využiť.

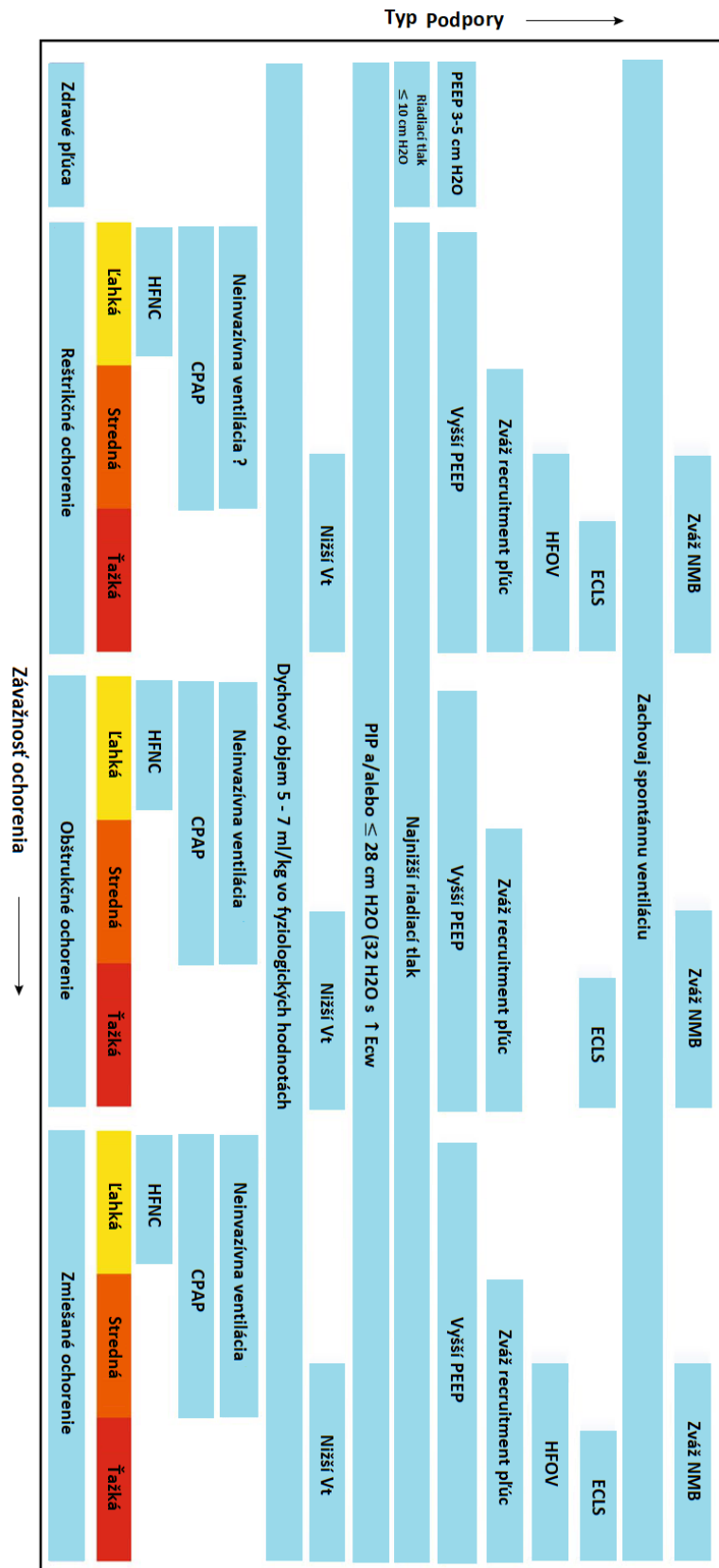
Monitorovanie pacienta počas UPV

Každý ventilovaný pacient má byť komplexne a hlavne kontinuálne monitorovaný (obr. 5). V prvom rade najlepším monitorom je lekár a sestra. Lekár má komplexne klinicky vyšetriť pacienta (nie len respiračný systém) a tieto vyšetrenia pravidelne opakovať. Ku komplexnému monitorovaniu patria:

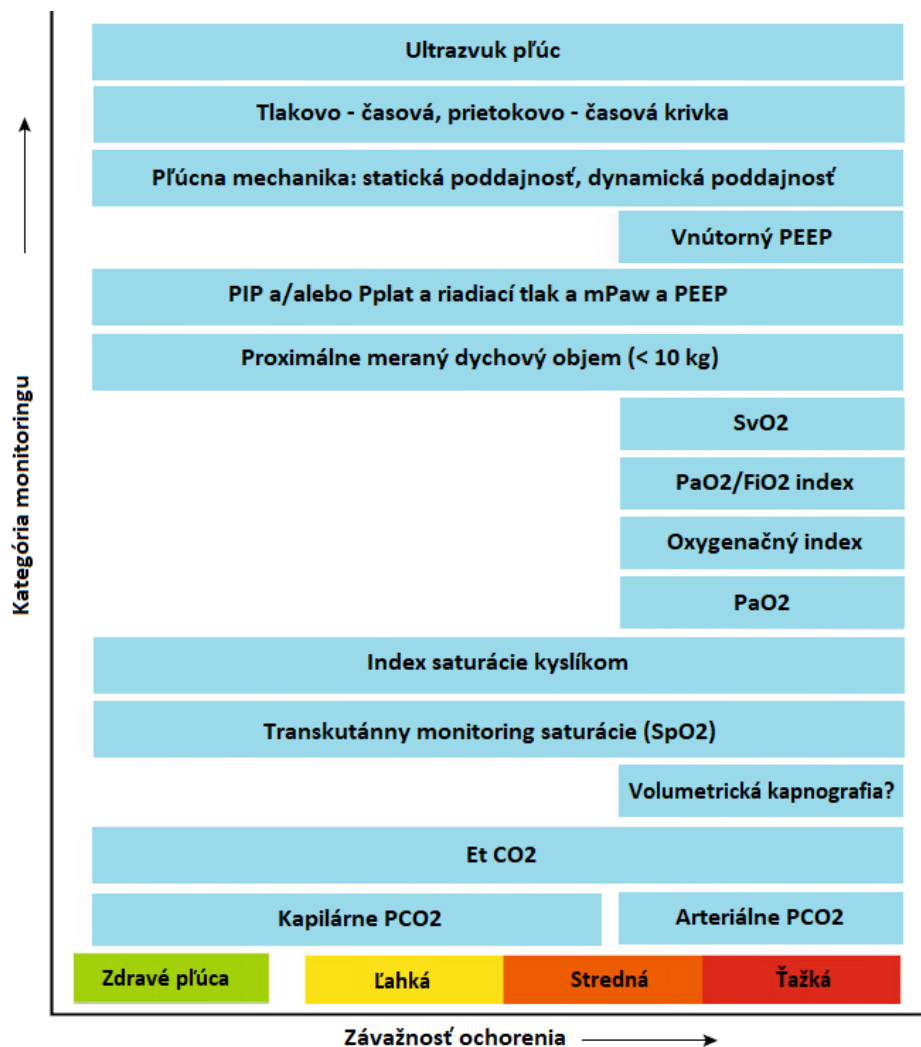
- vitálne funkcie (využiť všetky dostupné možnosti)
- ventilátorom monitorované a derivované parametre (hodnoty), sledovať časové zmeny kriviek (tlak, prietok, objem), hodnotiť tlakovo-objemovú slučku a jej zmeny („zlatý štandard“), prietok-objemovú slučku, compliance a odpor
- EtCO₂, PaO₂, PaCO₂, oxymetria, SvO₂, volumetrická kapnografia
- indexy: oxygenačný index, PaO₂/FiO₂ index, LIS index
- zobrazovacie metódy: sono pľúc (stáva sa zlatým štandardom), RTG, CT MR, tomografia, flexibilná bronchoskopia, EBUS - videobronchoskopia spojená s ultrazvukom
- využívať kontinuálne neinvazívne metódy monitorovania zmeny vzdušnosti pľúc (počas dychového cyklu) - napr. neinvazívna elektrická impedančná tomografia
- komplexná laboratórna a mikrobiologická diagnostika.

Záverom

V súčasnosti UPV je bežným štandardom práce intenzivistov a anesteziológov. Stúpa počet ventilovaných pacientov. Postupom času sa vypracúvajú novšie a presnejšie odporúčania, ktoré nám napomáhajú skvalitňovať našu prácu a hlavne zachraňovať čoraz širšiu škálu kriticky chorých pacientov. Pozitívom je klesajúca mortalita respiračne zlyhaných pacientov. Do klinickej praxe sa dostávajú modernejšie a sofistikovanejšie prístroje, ktoré umožňujú kvalitnejšie a cielenejšie vykonávať umelú pľúcnu ventiláciu. S novou technikou prichádzajú aj novšie ventilačné módy a stratégie. Samozrejmosťou je aj skvalitňovanie práce intenzivistov s sestier. Na druhej strane umelá pľúcna ventilácia je stále „UMELOU-NEFYZIOLOGICKOU“ a nahradiť zlyhanú/zlyhávajúcu vitálnu funkciu - dýchanie nie je vôbec jednoduché. Treba ale konštatovať, že v pediatrickej intenzívnej a resuscitačnej starostlivosti nám stále chýba dostatočný počet kvalitných randomizovaných štúdií, ktoré by pomohli stanoviť jasné zásady umelej pľúcnej ventilácie a protektívnej ventilácie u detí. Detskí intenzivisti musia naďalej využívať poznatky získané v dospeljej populácii a u novorodencov. V ich práci je nevyhnutná dostatočná klinická skúsenosť a rozvaha.



Obrázok 4 Odporúčania „ventilačných režimov“, „nastavenia ventilátora“ podľa PEMVECC



Obrázok 5 Odporúčania pre monitoring ventilovaných pacientov

Literatúra

1. Fedor M, a kol. Intenzivní péče v pediatrii, Osveta, 2006
2. Flavia J, et al. 'Lung-protective' ventilation in acute respiratory distress syndrome: still a challenge? J Thorac Dis 2017;9: 2238-2241.
3. Khilnani P, et al. Pediatric and neonatal mechanical ventilation. 2 edition, Jaypee brothers medical publishers, 2011.
4. Kneyber MCJ, et al.: Recommendations for mechanical ventilation of critically ill children from the paediatric mechanical ventilation consensus conference (PEMVECC), Intensive Care Med 2017;43:1764-1780.
5. Morrison WE, et al.: Roder's handbook of pediatric intensive care, fifth edition, Wolters Kluwer, 2017.
6. Nilofer S, et al. A study of mechanical ventilation in children. Int J Contemp Pediatr 2017; 4:2088-2092.
7. Novák I, a kol: Intenzivní péče v pediatrii, Galen, 2018.
8. Pediatric Acute Respiratory Distress Syndrome: Consensus Recommendations From the Pediatric Acute Lung Injury Consensus Conference. The Pediatric Acute Lung Injury Consensus Conference Group, Pediatr Crit Care Med 2015;16:428-439.
9. Rimensberger P et al.: Pediatric and neonatal mechanical ventilation. From basics to clinical practice. Springer, 2015.

Dětská anestézie a perioperační péče

Vladimír Mixa, Oto Vavrek

1 Fyziologické poznámky

K úspěšnému zvládnutí anestézie dítěte je nezbytně nutné znát zásadní fyziologické, patofyziologické a farmakologické odlišnosti dětského věku, které průběh onemocnění i anestézie významně ovlivňují.

O dětech jako o jednotné věkové skupině lze těžko hovořit, je proto užitečné respektovat dělení dětského věku na:

- Novorozenec: do 28 dnů života (zvláštní péči vyžadují novorozenci předčasně narození a novorozenci s nízkou porodní váhou)
- Kojenec: do 1 roku života
- Batole: do 3 let
- předškolní věk: 3 - 6 let
- školní věk: 6 - 15 let, v druhé půli tohoto období přichází puberta.

Během prvních 15 let života vzroste váha jedince 20 - 30x, výška 4 - 5x a všechny systémy dětského organismu prodělají mezi obdobím novorozeneckým a dospělostí významné změny.

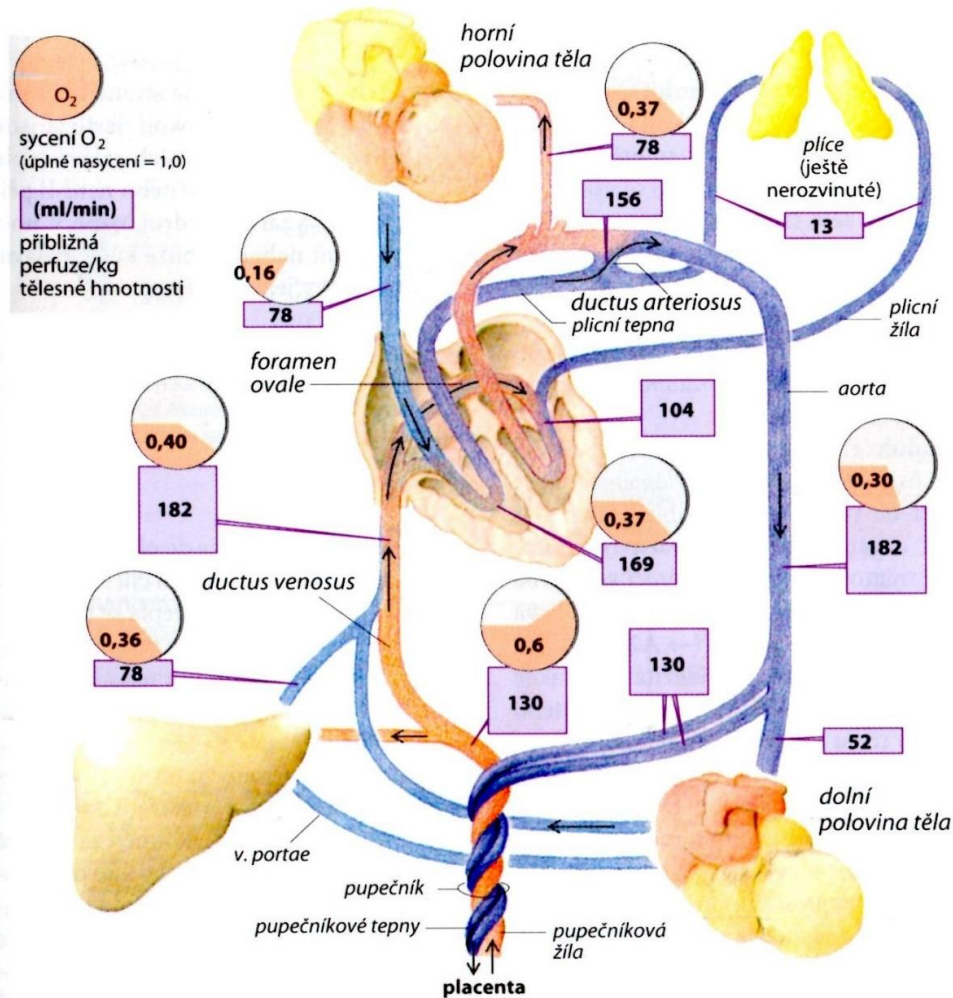
1.1 Oběhový systém

Po porodu se fetální typ cirkulace závislý na dodávce kyslíku a živin placentou mění v novorozenecký. Je ukončen přívod placentární krve a funkčně zaniká foramen ovale, komunikace mezi pravým a levým srdcem. Krev z pravé komory, dosud Botallovou dučejí vedená z plicnice do oblouku aorty, je po rozepjetí plicního parenchymu a otevření plicního cévního řečiště vháněna do plicní cirkulace. Již nepotřebná dučej se po 24 hodinách uzavírá funkčně a po třech týdnech anatomicky. Pozoruhodná je nízká saturace krve kyslíkem v jednotlivých oddílech cirkulace plodu.

Anatomické uspořádání oběhového systému dětí opouštějících novorozenecký věk se již neliší od dospělých. Srdce dítěte však obsahuje méně kontraktálních vláken (30 % ve srovnání s 60 % v dospělosti) a tudíž není schopno se stáhnout s takovou silou jako myokard dospělého. Systolický objem je pouhé 4 - 5 ml, minutový objem srdeční novorozence je při frekvenci 120/min 500 - 600 ml/min. Relativní minutový objem srdeční u malých dětí je 2 - 3x větší než u dospělého a dítě jej nedokáže zvýšit jinak, než zvýšením frekvence. Sympatická stimulace systému má tedy především chronotropní a podstatně méně inotropní účinek. Bradykardie, ať způsobená stimulací vagu či hypoxická, je velmi nebezpečná (tab. 1). Krevní tlak novorozence je podstatně nižší než u dospělého jedince. Je-li to jen trochu možné, je třeba odložit anesteziologický výkon 24 - 48 hodin po narození aby se mohly uplatnit všechny adaptační mechanismy přechodu z cirkulace plodu na cirkulaci dospělého typu. Vzhledem k tomu, že krev v těle novorozence cirkuluje převážně v mozku a útrobach a svalová hmota je ve srovnání s dospělým relativně menší, nachází se oběh ve stavu centralizace a tento kompenzační mechanismus je při krevní ztrátě oslaben.

1.2 Dýchací systém

První aktivní nádechy dítěte po narození způsobí rozepjetí plicního parenchymu. Tekutina, kterou jsou plíce vyplněny, přestoupí do plicních kapilár a na alveolokapilární membráně může docházet k výměně dýchacích plynů. Kvalita ventilace plic novorozence je závislá na přítomnosti dostatečného množství surfaktantu, který je tvořen z největší části v 35. - 36. gestačním týdnu. Jeho nedostatek u předčasně narozených způsobuje kolaps alveolů a z toho plynoucí dechovou tíseň (RDS). Jeho další tvorba je v novorozeneckém období ohrožena hypoxií i hyperoxií, acidózou a hypotermií.



Obrázek 1 Schéma fetální cirkulace a saturace krve kyslíkem v příslušném místě cirkulace

Tabulka 1 Obvyklé hodnoty krevního tlaku (v torrech) a srdeční frekvence (za minutu) u dětí

Věk	systola	diastola	srdeční frekvence
nedonošenec	50 - 60	30 - 40	125 - 170
novorozenec	70 - 80	40 - 50	125 - 150
3 - 6 měsíců	80 - 90	50 - 60	120 - 140
1 rok	90 - 100	60 - 80	110 - 130
5 let	95 - 100	50 - 80	90 - 100
12 let	110 - 120	60 - 70	80 - 100

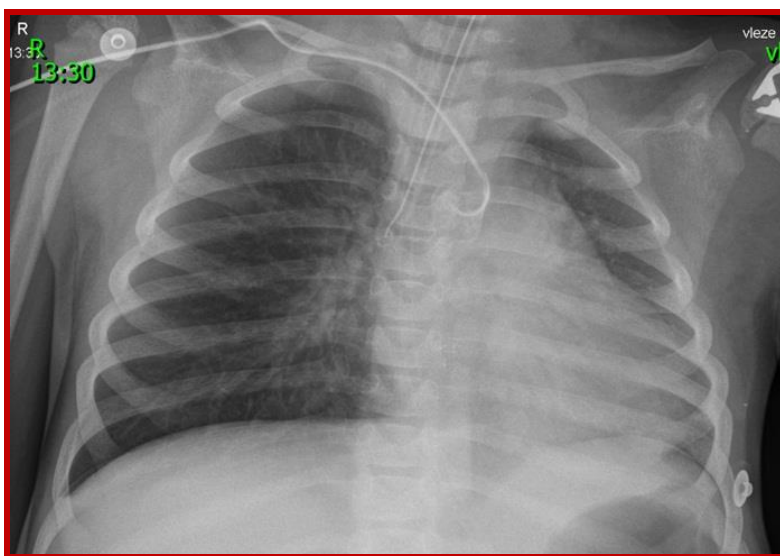
Žebra malého dítěte jsou v tzv. inspiračním postavení, poddajnost hrudníku a plic je nízká. Dýchání malého dítěte je převážně brániční, to znamená, že každé zvětšení náplně dutiny břišní (ileus, ascites, perforace střeva) snižuje prostor pro exkurze plic a dítě velmi rychle ohroží rozvojem respiračního selhání. Vzhledem k relativně nízkým dechovým objemům lze zvýšenou potřebu kyslíku uspokojit pouze zvýšením dechové frekvence. Alveolární ventilace je přibližně 2x vyšší než u dospělého a její snížení, např. zvětšením mrtvého prostoru nevhodně sestaveným okruhem dýchacího přístroje, zapříčiní rychle hypoxemii (tab. 2). Regulace

dýchání zejména u novorozenců je nedostatečně vyvinuta, kašlací reflex je nedokonale vyvinutý, je zvýšené nebezpečí aspirace. Hypoxie velmi rychle vede k bradykardii.

Anatomická stavba dýchacích cest dítěte je charakterizována odlišnostmi, které se v urgentní medicíně jeví důležité. Úzké nosní průduchy, relativně velký kořen jazyka, volné měkké patro a vysoko postavená epiglotis komplikují snahu o udržení volných dýchacích cest. Hrtan je umístěn výše, na úrovni C3-C4 a poněkud anteponován. Anatomie oblasti hrtanu jeví, podobně jako u dospělého, velké interindividuální rozdíly a může vést až k obtížnému zajištění dýchacích cest (difficult airways). Subglotický prostor je nejužším místem dýchacích cest dítěte a dýchací trubice je relativně úzká, oválného průřezu, každá retence sekretu vede rychle k její obturaci. Velikosti obvyklé v dospělosti dosahuje hrtan v pubertě, tedy se také stává nejužším místem dýchacích cest hlasová štěrbina (obr. 2). Reaktivita sliznice dýchacích cest dítěte je obecně vysoká a jejich průchodnost může být rychle omezena vznikem edému. Oba bronchy odstupují zhruba v úhlu 55° a ne s tupým úhlem odstupu pravého bronchu jako u dospělých.

Tabulka 2 Srovnání základních ventilačních parametrů novorozence a dospělého, které jsou významné pro anestezii

	novorozenec	dospělý
dechová frekvence f (l/ml)	40-60	12-16
dechový objem VT (ml/kg)	6	7
mrtvý prostor VD (ml/kg)	2,2	2,2
alveolární ventilace V_A	100-150	60
poměr $V_A : Frc$	5 : 1	1,5 : 1



Obrázek 2 RTG hrudníku novorozence dobře viditelná konfigurace žeber v tzv. inspiračním postavení. Patrná je též endotracheální rourka a centrální žilní katetr umístěný artificiálně v levé síni.

1.3 Vylučovací systém

Vzhledem k prenatálně nízkotlaké perfúzi je snižená glomerulární filtrace a novorozenec nemusí močit ještě 24 hodin po porodu, poté se však tlakové poměry v ledvinách normalizují a očekáváme, podobně jako u většího dítěte, minimální diurézu 1 ml/kg/hod. Celková tělesná voda u novorozence tvoří asi 75 - 80 % hmotnosti a denní obrat tekutiny dosahuje 15 %. Vinou nedostatečné reabsorpce primární moči v distálním tubulu je novorozenec schopen produkovat

moč koncentrovanou maximálně na specifickou hmotnost 1025. Z téhož důvodu dochází k vysokým ztrátám kalia, natria a bikarbonátu, které je nutné sledovat a hradit. Snížená exkreční schopnost ledvin malého dítěte zpomaluje vylučování řady léků. Renální funkce poměrně rychle dozrávají a úrovně srovnatelné s ledvinami dospělého by měly dosáhnout přibližně po deseti týdnech.

1.4 Játra

Po narození zůstává nedostatečně rozvinuta zejména detoxikační schopnost jater projevující se mimo jiné zpomalenou metabolizací léků, a uhlohydrátový metabolismus, to znamená zásoby glykogenu v játrech a jejich utilizace. K normě tyto funkce dozrávají asi v 10. - 12. týdnu života. Uhlohydrátové rezervy se tvoří až v 26. - 40. gestačním týdnu, nedonošené děti mají tedy zásoby glykogenu velmi chudé. Hladina glukózy v krvi novorozence je 2,7 - 3,3 mmol/l, a protože pokles glykemie během zátěže velmi rychle nahrazuje úvodní stresovou hyperglykemií, je nutné hladinu krevního cukru sledovat a při poklesu pod 1,6 mmol/l hradit 10% glukózou v dávce 2 ml/kg. Balancovaný krystaloidní roztok **Benelyte** s přídatkem 1% glukózy, určený pro podávání malým dětem v průběhu anestézie, zabrání významnějším poklesům glykemie.

I po 12. týdnu života zůstává nedostačující syntéza K dependentních koagulačních faktorů (II, VII, IX a X) a je proto nutná substituce vitamínem K.

V krevním obraze novorozence dominuje polyglobulie způsobená vysokým počtem erytrocytů s obsahem fetálního hemoglobinu, který je pozvolna nahrazován hemoglobinem dospělého typu až k obvyklým hladinám, kterých je dosaženo kolem šestého měsíce věku dítěte (tab 3). Krevní objem novorozence je 70 - 90 ml/kg, tedy 7 - 9 % tělesné hmotnosti (65 - 70 ml/kg u dospělého). S uvedeným množstvím cirkulujícího objemu lze počítat po celý dětský věk. Hodnota celkové bílkoviny je od novorozeneckého věku po dospělost v rozmezí od 55 do 70 g/l. Podobně se v průběhu dospívání neliší základní biochemické hodnoty.

Metabolizací fetálního hemoglobinu a nezralostí glukuronyltransferázy je způsoben ikterus novorozenců. Hladina bilirubinu přes 340 μmol/l může vážně poškodit CNS. U nedonošených dětí je zejména v kombinaci s hypoxií a acidózou nebezpečná hodnota již kolem 150 μmol/l.

Tabulka 3 Srovnání hodnot hemoglobinu a hematokritu v průběhu dospívání.

Období od 3. do 6. měsíce je označováno jako období fyziologické anemizace

Věk	Koncentrace hemoglobinu (g/l)	Hematokrit
pupečnicková krev	137 - 201	0,45 - 0,66
2 týdny	130 - 200	0,42 - 0,66
3 měsíce	95 - 145	0,31 - 0,41
6 měsíců - 6 let	105 - 140	0,33 - 0,42
7 - 12 let	110 - 150	0,34 - 0,40
Dospělí		
Ženy	120 - 160	0,37 - 0,47
Muži	140 - 180	0,42 - 0,52

1.5. Centrální nervový systém

Stav centrálního nervového systému dítěte neodpovídá stavu v dospělosti. Mozek novorozence je sice relativně větší než u dospělého stejně jako hlavička dítěte má ve srovnání s tělem výrazně větší hmotnost než u dospělého. Mozek po narození dozrává značně pomaleji než ostatní orgány a řada běžně podávaných léků ovlivňuje jeho dozrání ještě ve čtvrtém roce života. Hovoří se o takzvané **neurotoxicitě** léků na dětský mozek, která se týká i inhalačních nebo intravenozních anestetik (isofluran, N₂O, ketamin a další) Obranou proti neurotoxicitě je uvážlivá indikace anestézie v dětském věku, optimální výběr anestetik, (např. sevofluran, opioidy) a zbytečné neprodávání délky anestézie.

Durální vak novorozence dosahuje na úroveň S4 (S1 v jednom roce), mícha zasahuje na úroveň L3 (L1 v jednom roce). Na popsání změny anatomických poměrů se podílí zejména

posturalizace dítěte po prvním roce života. Tyto údaje jsou velmi důležité při uplatňování centrálních svodných technik.

Do prvního roku života není ukončeno dozrávání nervosvalové ploténky ani myelinizace periferních nervů, což má za následek mimo jiné zpomalenou aferentaci bolesti. Je prokázáno, že malé děti vnímají bolest stejně intenzivně jako dospělí a její nedostatečná léčba má stejné fyzické i psychologické následky. Nízká úroveň myelinizace motorických vláken A alfa, beta a gama spolu s pozvolným dozráváním nervosvalové ploténky zapříčiní motorickou neobratnost malého dítěte.

Vegetativní nervový systém je charakterizován zvýšeným tonem parasymptiku, tedy vagotonii způsobující bradykardii při podráždění vagových zakončení. Na podráždění reaguje novorozenec generalizovanou reakcí.

Hematoencefalická bariéra je propustnější, což se projeví zejména vystupňovanými nežádoucími účinky některých léků na centrální nervový systém. Klinicky nejdůležitější je útlum dýchání po zvýšeném průniku opiátů a barbiturátů do dechového centra.

1.6 Termoregulace

Udržení tepelné pohody dětského pacienta během anestézie je základním předpokladem úspěchu. Ztráty tepla u novorozenců a kojenců jsou větší než u starších dětí pro nepříznivý poměr mezi tělesným povrchem a hmotností a pro nedokonalou tepelnou izolaci, neboť vrstva podkožního tuku se teprve vytváří. Třesová termoregulace prakticky neexistuje a tvorba tepla hydrolýzou tzv. hnědé, fetální tukové tkáně je velmi náročná na spotřebu kyslíku a energeticky velmi nepříznivá. Normální tělesná teplota malého dítěte se pohybuje od 36,3 °C do 37,3 °C. Ideální tepelné prostředí pro péči o novorozené dítě je 31,0 °C, té však lze dosáhnout jedině na specializovaném lůžku. Pokud není k dispozici dostatek aktivních prostředků pro udržování tělesné teploty dítěte, je nutné se snažit maximálně zabránit ztrátám tepla.

Dojde-li k hypotermii, je dítě ohroženo útlumem dýchání, poklesem minutového srdečního výdeje a následnou centralizací oběhu. Narůstá nebezpečí hypoxie z hypoventilace, regurgitace a aspirace žaludečního obsahu. Farmakodynamika většiny podaných léků se mění, jejich účinek se prodlužuje. Dostatečnou tělesnou teplotu během péče o postižené dítě lze zajistit kombinací následujících aktivních a pasivních prostředků a postupů:

- umístění dítěte do vyhřátého prostoru se zamezením proudění vzduchu uvnitř
- použití infrazářiče nebo lépe teplovzdušného ventilátoru s poduškou rozvádějící teplý vzduch kolem pacienta
- ohřívání infuzních roztoků
- použití teplé měkké textilie a potom reflexní folie k zabalení pacienta
- zejména u malých dětí je třeba dbát zahřátí hlavičky, která představuje velkou chladicí plochu.

Tělesnou teplotu můžeme měřit kožním čidlem, jícnovým teploměrem nebo infračerveným tympanálním teploměrem, ideálně teploměrem SpotOn pomocí isotermického kanálu do nitra tkáně a zaznamenávání jeho změn. Moderní zahřívací přístroje regulují teplotu zpětnou vazbou podle údajů z teploměrů, nikoliv jen podle nastavení termostatu.

2 Farmakologické poznámky

V následujících odstavcích jsou shrnuty farmakologické odlišnosti dětského věku a krátce charakterizovány jednotlivé skupiny léků užívaných v anestézii dítěte.

Absorpce léků je nejnižší v novorozeneckém věku, nižší než u kojenců i dospělých jedinců. V případě perorálního podání se na tom významně podílí nižší acidita žaludeční šťávy a nezralost žaludeční sliznice novorozence, v případě intramuskulárního podání je příčina ve vysokém obsahu vody ve svalové tkáni, vazomotorické nestabilitě a rychle nastupující centralizaci oběhu.



Obrázek 3 Teploměr SpotOn 3M; neinvazivní kontinuální měření teploty jádra pomocí isothermického kanálu do nitra mozku pacienta



Obrázek 4 Detail teplovzdušné podušky, která svými perforacemi zajistí optimální rozložení proudu teplého vzduchu kolem dítěte

Distribuci léků v novorozeneckém období zrychluje hyperkinetická cirkulace a menší oběžná doba. Velmi významně ji ovlivňuje snížená vazba farmaka na bílkoviny krevní plasmy a tudíž vyšší hladina volného léku. Hladina albuminu je 35 g/l (45 g/l u dospělého) a navíc fetální albumin má k lékům nižší afinitu. Rovněž zvýšený bilirubin může vytěsnit lék z vazby na bílkovinu a tím jeho volnou hladinu ještě zvýšit. Naopak větší obsah vody v těle novorozence (75 - 80 %, dospělý 55 - 60 %) zvětšuje distribuční prostor pro léky rozpustné ve vodě a snižuje tak jejich koncentraci při relativně stejné dávce (např. succinylcolinjodid).

Eliminace farmak je v novorozeneckém věku závislá především na stupni zralosti jaterní a ledvinné tkáně. Nezralost jaterní tkáně zpomaluje enzymatické procesy nutné k odbourání některých léků a tím prodlužuje jejich poločas. Rychlost dozrávání detoxikační schopnosti jaterní tkáně je různá, udává se podle jednotlivých funkcí v týdnech až měsících.

Vlivem nižší perfúze ledvin v těsně postnatálním období je snížena glomerulární filtrace a tubulární sekrece a resorpce. Vylučování léků nebo jejich metabolitů ledvinami je tedy zpomaleno a u řady léků je z tohoto důvodu nutná redukce dávky a prodloužení intervalu podávání. Renální funkce dozrávají přibližně v šesti měsících věku.

2.1 Analgetika a sedativa používaná v dětské anestézii

2.1.1 Opioidy

Opioidy jsou v péči o dětské pacienty neúčinnějšími analgetiky. Dlouhodobě je však provází obava z nežádoucích účinků mnohdy vedoucí k jejich poddávkování. Jejich působení v nejnižších věkových kategoriích je skutečně prodlouženo a nežádoucí vedlejší účinky jsou zdůrazněny. Dosažení požadované hloubky analgezie v perioperačním období nebo při řešení závažného traumatu může provázet útlum dýchání vyžadující umělou plicní ventilaci. Příčinou je snadnější přístup opiátů hematoencefalickou bariérou a vyšší citlivost opiátových receptorů.

Často diskutovaná fyzická závislost na opiáty provázená abstinencií příznaky po jejich vysazení se obvykle dostavuje po dvou nebo třech dnech až týdnu podávání. Po jednorázovém podání není nutno se jí zabývat avšak při léčbě následků závažných operačních výkonů nebo traumat může situaci zkomplikovat. Jako neúčelnější se jeví symptomatická léčba vegetativních příznaků a křečí (thiapridal, propofol, dexmedetomidin) a hlavně návrat ke kontinuální dávce opiátů a její velmi obezřetné, pomalejší snižování.

Morfin je v léčbě intenzivní dětské bolesti nepoužívanějším opiátem. Nástup jeho účinku je poměrně pomalý, po i.m. podání 30 a více minut. Používá se však obvykle v kontinuálním podání. V účinné dávce poskytuje analgezií a uvolnění napětí a úzkosti bez podstatného ovlivnění vědomí. Při vyšším dávkování se dostavuje nauzea, zvracení, pruritus a křeče. Hemodynamický efekt morfinu je minimální, významná je ovšem deprese dýchání způsobená snížením citlivosti respiračních center v mozковém kmeni na hypoxii a hyperkapnii. Bradypnoe je způsobena útlumem příslušných center v prodloužené míše. Morfin rovněž potlačuje kašlací reflex, zpomaluje motilitu hladkého svalstva střev, zvyšuje tonus Oddiho svěrače a močového měchýře a ureterů.

Sufentanil a fentanylové deriváty se používají jak v přednemocniční péči, tak v průběhu anestézie a stále častěji i v pooperační péči. Jsou podstatně účinnější než morfin (sufentanil 1000x) avšak vlastnosti jednotlivých zástupců této skupiny se liší. Jsou výrazně lipofilní, nástup jejich účinku je díky snadnému prostupu hematoencefalickou bariérou rychlý. Záhy dochází k jejich redistribuci do tkání, a proto je trvání jejich účinku poměrně krátké. Při opakovaném podání však plasmatická hladina klesá pomaleji a účinek se prodlužuje. Zejména u malých dětí, které mají nižší hladinu plasmatických bílkovin redukovánou, je délka účinku špatně odhadnutelná.

Hemodynamika zůstává po podání fentanylových derivátů stabilní, deprese dýchání je výrazná a po i.v. podání nastupuje velmi rychle. Rigidita hrudní stěny, kterou tyto preparáty způsobují, respirační obtíže ještě prohlubuje. Od starších fentanylových preparátů se do značné míry liší *sufentanil* s výrazně potlačeným útlumem dechového centra, minimální depresí oběhu a vynikajícím hypnosedativním účinkem. Tyto vlastnosti jej předurčují právě pro péči o dětského pacienta (tab. 4).

Tabulka 4 Dávkování opioidů v dětské urgentní a intenzivní péči. Zdůrazněny jsou dávky, které neohrozí spontánní ventilaci

	jednorázová dávka	kontinuální dávka
Morfin	0,05-0,2 mg/kg i.m., i.v.	0,01-0,02 mg/kg/h; 0,5-1 mg/kg/den
Fentanyl	1-4 µg/kg i.m., i.v.	1-2 µg/kg/h
Sufentanil	0,1-0,5 µg/kg i.m., i.v.	0,2-1 µg/kg/h
mepetidín (pethidin)	1 mg/kg i.m., i.v.	
Piritramid	0,05-0,2 mg/kg i.m., s.c.; 0,05-0,1 mg/kg i.v.	
Nalbufin	100-250 µg/kg	
Tramadol	1-1,5 mg/kg i.v., i.m., p.o., p.r.	1-2 mg/kg/h
Remifentanil	0,5-1 µg/kg i.v.	0,3-0,5-1,0 µg/kg/min

Specifické vlastnosti vykazuje *remifentanil*. Je označován jako ultrakrátce působící opiát, je nutno jej podávat kontinuálně, neboť v organismu je velmi rychle rozkládán nespécifickými esterázami. Používá se k alternativním způsobům vedení anestezie například pro neurochirurgické výkony, endoskopie a podobně.

Dík doporučením nepodávat v pooperační péči dětem silné opiáty v bolusech je zaznamenán značný ústup od používání *piritramidu* a *petidinu*. Petidin navíc způsobuje nauzeu, zvracení, bronchospasmus a má prokazatelně negativně inotropní účinky.

Bezpečným a účinným analgetikem používaným v dětské urgentní péči je *nalbufin*. Tento smíšený opiátový agonista-antagonista (kappa agonista, míl antagonist) je používán pro tlumení středně silné bolesti. Netlumí dýchání, působí centrální analgosedaci. Nelze jej kombinovat s ostatními opioidními agonisty a u závislých může způsobit překvapivě rychle nastupující abstinenci syndrom.

Široce používaným opiátovým antagonistou je *naloxon*. V titrované dávce až do 10 µg/kg i.v., nebo i.m. ruší nejen útlum dýchání, sedaci a většinu nežádoucích účinků opiátů, ale také analgezií. Poločas jeho účinku je poměrně krátký (40 - 60 minut), proto hrozí nebezpečí návratu zejména dechové deprese. Prudká i.v. antagonizace opiátů může mít navíc za následek oběhovou nestabilitu se vzestupem tlaku a srdeční frekvence a zmatenost dítěte. Podání naloxonu rozhodně není standardním způsobem ukončení opiátové anestezie, ale prostředkem řešení předávkování opiátů.

Tramadol je středně účinným analgetikem v péči o dětské pacienty dosud hojně používaným. Nemá tak silně vyznačené hypnotické a sedativní účinky jako silné opiáty, není euforizující ani návykový. Netlumí dýchání, avšak u dětí často vyvolává nevolnost a zvracení. Jeho výhodou je dobrá účinnost po perorálním, rektálním i parenterálním podání. Indikací tramadolu je analgezie málo a středně bolestivých stavů.

2.1.2 Ketamin

Ketamin je intravenózní disociativní anestetikum s analgetickým účinkem, ve vyšších dávkách je jeho podání provázené psychomimetickými jevy. Je určen k anestezii pro výkony na povrchu těla – převazy, ošetření popálenin, plastickochirurgické výkony apod. (obvyklá dávka je 2 - 5 mg/kg i.v. dle věku dítěte). V subanestetické dávce do 1 mg/kg i.v. (2 - 3 mg/kg i.m.) je výborným pohotovým analgetikem s rychlým nástupem, výrazným zklidněním pacienta a bez nežádoucích psychomimetických účinků. Nevýhodou je poměrně krátkodobé působení (10 - 20 minut). Indikován je k analgezií v přednemocniční péči zejména u popálení a opaření ale také u dalších traumat. Používá se také ke zklidnění dítěte před dalším ošetřením. Vzhledem k tomu, že minimálně alteruje oběhové parametry, je ketamin velmi vhodný k analgezií či anestezii oběhově nestabilních, šokovaných pacientů nebo dětí s vrozenou vývojovou vadou srdce.

2.1.3 Neopiátová analgetika

Neopiátová analgetika jsou v dětské perioperační péči používána častěji zejména v posledních letech, kdy jsou v řady z nich běžně dostupné jejich intravenózní formy. Účinkují především na periferní receptory v poškozené tkáni, mají však i centrální účinek.

Rozdělují se na:

- deriváty karboxylových kyselin: salicyláty, ibuprofen, ketoprofen, diklofenak, indometacin, koxiby
- deriváty pyrazolonu: metamizol
- deriváty anilinu: paracetamol (acetaminofen)

Jejich analgetické účinky jsou obecně slabší než účinky opiátů, je možno je s nimi kombinovat nebo použít k léčbě méně intenzivní bolesti. Z léků této skupiny jsou v péči o dětské pacienty nejčastěji používány paracetamol, metamizol a ibuprofen.

Paracetamol může být používán intravenózně, perorálně i rektálně již od novorozeneckého věku. Terapeuticky účinná (zejména antipyretická) plasmatická koncentrace je 20 µg/ml, maximální přípustná hodnota je do 120 µg/ml. Závažné hepatotoxické komplikace se zaznamenávají u koncentrací větších než 300 µg/ml. Dávkování paracetamolu je v tabulce 5.

Zatímco při zahájení p.o. či rektálního podání je třeba zvýšit iniciální dávku na 40 mg/kg, při i.v. aplikaci to vzhledem k rychlému nástupu plasmatické koncentrace není třeba.

Metamizol je analgetikum s přibližně stejným analgetickým účinkem jako paracetamol. Podobně jako paracetamol má účinek analgetický a antipyretický, navíc ještě protizánětlivý a spasmolytický. Je doporučován pro děti od 3 měsíců. V současné době převládá i.v. podání, nezanedbatelné je nebezpečí histaminogenní reakce při rychlé aplikaci. Naproti tomu často zmiňovaná agranulocytóza je spíš teoretickou komplikací.

Ibuprofen je používán jako doplňkové analgetikum v p.o. a rektální podobě, jeho podávání je doporučeno dětem starším šesti měsíců. Je kontraindikován při podezření na krvácení z peptických vředů a gastrointestinálního traktu obecně. V současné době je zaváděna i.v. forma.

Diklofenak a *indometacin* jsou v dětské pooperační analgezii indikovány velmi zřídka, selektivní *COX 2 inhibitory* se neprosadily.

2.1.4 Sedativa

Benzodiazepiny podporují inhibiční účinek GABA na nervový přenos blokadou benzodiazepinových receptorů. Jsou používány jako anxiolytika, sedativa i jako antikonvulziva. Ve vyšších dávkách mají myorelaxační a hypnotický účinek. Poločas jejich eliminace je u novorozenců prodloužen až na několiknásobek a je špatně odhadnutelný zejména po opakovaném podání. V současné době je užíván především *midazolam* (Dormicum), oblíbený pro jeho klidnou, nebolestivou aplikaci, řadu aplikačních forem a poměrně standardní účinky v trvání kolem čtyř hodin. Jeho hlavní indikací je sedace pacienta při neklidu nebo při umělé plicní ventilaci. Krom zmíněných účinků způsobuje retrogradní amnézii, avšak nemá analgetický účinek. Nelze jej používat při závažné respirační insuficienci, myastenii gravis a při intoxikaci alkoholem, hypnotiky a opiáty. Nežádoucí účinky v podobě paradoxní reakce provázené neklidem a zmateností jsou ojedinělé.

Diazepam má poněkud delší dobu účinku a v přednemocniční péči je používán nejčastěji jako antikonvulsivum v léčbě a prevenci křečových záchvatů.

V případě potřeby lze použít titrovanou dávku antidota benzodiazepinů *flumazenilu* (Anexate).

Chlorpromazin (Plegomazin) patří mezi neuroleptika, působí zklidnění bez hypnotického či analgetického účinku. Používá se v zejména v psychiatrické přednemocniční péči a v na lůžkách intenzivní péče. Podobně lze ke zklidnění dítěte použít i.v., i.m. či p.o. podaná antihistaminika *prometazin* (Prothazin) nebo *bisulepin* (Dithiaden) nebo antidepresivum *dosulepin* (Prothiaden). Parenterální dávkování je v tabulce 5.

Tabulka 5 Dávkování neopiátových analgetik a některých léků určených k sedaci dětí

paracetamol	7,5-15 mg/kg i.v.; 15-20 mg/kg p.r., max. 60 mg/kg
metamizol	15 mg/kg max. 4x denně
ketamin	1 mg/kg i.v., 2-3 mg/kg i.m.
Ibuprofen	20 mg/kg ve 3-4 dávkách p.o., p.r.
Diazepam	0,1-0,3 mg/kg i.v., i.m.; 0,2-0,5 mg/kg p.r.
midazolam	0,025-0,1 mg/kg i.v.; 0,2-0,5 mg/kg p.o. max. 10 mg 0,05-0,1 mg/kg/h kont. inf.
chloralhydrat	20-100 mg/kg p.o., p.r.
prometazin	0,5-1 mg/kg i.v., i.m.
chlorpromazin	0,5-1 mg/kg i.v.
flumazenil	0,01-0,05 mg/kg

Chloralhydrát je letité sedativum a hypnotikum, mnohdy považované za obsolentní. Je k dispozici pouze magistraliter. Při správném dávkování je neobyčejně účinné a bezpečné. V játrech se rychle metabolizuje na trichloretanol, účinnou látku s velmi pomalým vylučováním. Chloralhydrát nelze podávat společně s antiepileptiky, diuretiky nebo při otravě etanolem. Po opakovaných dávkách se, zejména u malých dětí, kumuluje. Netlumí dýchání, ale potencuje

účinek ostatních sedativ, sedace se stává neřiditelnou. Podává se p.o. ve formě sirupu nebo jako rektální nálev.

2.2 Svalová relaxancia

Svalová relaxancia jsou tradičně dělena na depolarizující a nedepolarizující. Způsobují paralýzu příčně pruhovaného svalstva, čímž zbaví pacienta spontánní dechové aktivity. Uvolněním hlasových vazů svalstva hrtanu umožňují snadnou endotracheální intubaci a řízenou ventilaci. Zatímco principem depolarizující blokády nervosvalové ploténky je její depolarizace a poté zablokování receptorů svalovým relaxanciem, molekuly nedepolarizujícího svalového relaxancia receptory obsadí přímo.

Suxamethonium (succinylcholinjodid) je jediným v praxi používaným depolarizujícím relaxanciem. Má velmi rychlý nástup a odezní během 2 - 3 minut. Svalové fascikulace po jeho podání pozorujeme u větších dětí, u malých kojenců chybí. Jeho účinná dávka (2 mg/kg) může zvýšit hladinu kalía v seru až o 1 mmol/l. Způsobuje bradykardii vagového původu, snadno odstranitelnou parasimpatikolytikem. Bývá označován jako spouštěč maligní hypertermie a větší děti si po jeho podání stěžují na myalgie. Užívá se k endotracheální intubaci zejména v urgentní situaci a při neodkladném úvodu do anestézie, event. k řešení laryngospasmu.

Ze skupiny nedepolarizujících svalových relaxancií je v anestezii dětí jednoznačně nejpoužívanější *atracurium* (Tracrium) a jeho izomer *cisatracurium* (Nimbex). Cistrakurium má poměrně rychlý nástup – tracheální intubace je možná po zhruba dvou minutách a svalová relaxace trvá 30 minut. Nástup svalové relaxace po atrakuriu se dostaví přibližně po třech minutách. Oba preparáty se v tkáních z velké části spontánně rozpadají, a proto u nich nehrozí riziko kumulace ani u pacientů s insuficientními játry a ledvinami. Nevýhodou atrakuria je uvolňování histaminu, u cisatracuria potlačené.

Z moderních nedepolarizujících relaxancií je dále užíváno *mivakurium* (Mivacron), vynikající účinkem nepřesahujícím 10 minut avšak silně uvolňující histamin a tradiční *vecuronium* (Norcuron) s minimálními vedlejšími účinky a trváním relaxace do 45 minut. *Rokuronium* (Esmeron) se v anestezii dětí dostává do popředí díky svému rychlému nástupu (30 - 40 s), kterým může do jisté míry nahradit succinyl. Pozoruhodný je specifický antagonist *sugamadex* (Bridion, 2 - 4 mg/kg i.v.) jehož účinek je i u nejmenších dětí nepochybný. Dávkování svalových relaxancií je v tabulce 6.

Inhalační anestetika zůstávají v dětské anestezii stále nejužívanějšími farmaky. Podání inhalačních anestetik vyžaduje anesteziologický přístroj vybavený specifickými odpařovači, jejich účinnost je charakterizována tzv. minimální alveolární koncentrací (MAC), což je koncentrace příslušného anestetika ve vdechované směsi, která u poloviny anestezovaných pacientů zabrání obranné reakci při chirurgické incizi. Nárůst alveolární koncentrace inhalačních anestetik a tím i hloubky znecitlivění je u dětí rychlejší. Je to dáno jak vyšším poměrem alveolární ventilace k velikosti funkční reziduální kapacity plic, tak i větším podílem perfuze směřované do hojně prokrvené tkáně mozku.

Tabulka 6 Srovnání dávky, rychlosti nástupu a délky trvání účinku používaných svalových relaxancií

relaxans	dávka mg/kg	nástup max. účinku	max. trvání účinku
succinylcholin	1	0,8 min.	9 min.
mivakurium	0,25	2,1 min.	21 min.
rocuronium	0,6	1,6 min.	37 min.
vecuronium	0,1	2,4 min.	44 min.
atracurium	0,5	3,2 min.	46 min.
cisatracurium	0,2	2,7 min.	68 min.
pipecuronium	0,1	4,2 min	94 min.

2.2.4 Inhalační anestetika

Isofluran (Forane)

V anestézii dětí již není doporučen. Způsobuje lehkou tachykardii, která může být zaměněna za tachykardii při nedostatečné analgezii. Nezvyšuje nitrolební tenzi a není hepatotoxický. Dráždí dýchací cesty, a proto jej nelze použít k inhalačnímu úvodu. Bylo u něj prokázáno neurotoxické působení na dozrávající dětský mozek.

Desfluran (Suprane)

Desfluran je moderní netoxické anestetikum s velmi rychlým nástupem účinku i odezněním. Vyžaduje použití speciálního odpařovače, který udržováním stálé teploty a tlaku koriguje tvorbu par anestetika. Účinky na dýchání a oběh jsou velmi podobné isofluranu. Velmi intenzivní dráždivý zápach nedovoluje provedení inhalačního úvodu, a proto je jeho použití v dětské anestezii omezeno.

Sevofluran (Sevorane)

Rychlý a příjemný inhalační úvod, dobrá říditelnost, uspokojivá bezpečnostní šíře a rychlé probuzení z anestezie – to jsou hlavní výhody, pro které je sevofluran v anestezii dětí v současné době nenahraditelný. Je používán ve všech věkových kategoriích, od nedonošených až po adolescenty, ve formě inhalační monoanestezie, doplňované anestezie i v kombinaci s některou z forem regionální anestezie.

Účinek na *kardiovaskulární systém* dítěte je charakterizovaný stabilitou tepové frekvence, poklesem krevního tlaku, který je patrný zejména ve vyšších dávkách, a je způsoben kombinací negativně inotropního a periferně vasodilatačního účinku. Nemá arytmogenní účinky a nesenzibilizuje myokard vůči účinkům katecholaminů. Z účinků na *dýchací systém* dominuje bronchodilatace, sevofluran nedráždí horní dýchací cesty a nezvyšuje tracheo-bronchiální sekreci. Nemá hepatotoxické účinky a jako všechna halogenovaná inhalační anestetika je možným spouštěčem maligní hypertermie. Vasodilataci cév *CNS* ve vysokých koncentracích způsobuje ještě méně než isofluran. V poslední době je studována jeho možná epileptogenní aktivita. Klinicky je hojně využíván jeho *myorelaxační účinek*, který za cenu výrazně zvýšené vdechované koncentrace (1,5 - 2,5 MAC) snižuje napětí příčně pruhovaných svalů a šetří svalová relaxancia - při vdechování 8% koncentrace po 3 - 4 minuty zcela eliminuje použití sukcylnylcholinjodidu při endotracheální intubaci a koncentrace 1,5 MAC při vedení anestezie snižuje spotřebu nedepolarizujících myorelaxancií o 50 %. Příčinu lze hledat ve sníženém prejunkčním uvolnění kvant acetylcholinu, vlivu na fluiditu lipidové vrstvy buněčné membrány i v přímém vlivu na membránový kalciový proud. Neklid, zmatenost až agresivita u určité skupiny dětských pacientů v období po zastavení přívodu sevofluranu je jedinou vážnější komplikací, kterou podávání sevofluranu přináší. Pro tento stav se vžil název emergence delirium (ED). Vyskytuje se přibližně u 25 % podaných anestézií, nejčastěji ve věku od 1 do 7 let. Jeho příčina není přesně známa, lze jej pozorovat nejen po anestezii sevofluranem, ale i po podání ostatních inhalačních anestetik a také po i.v. anestezii. Jeho projevy lze zmírnit podáním propofolu 1 mg/kg nebo midazolamu 0,2 mg/kg i.v.. Rozvinuté příznaky emergentního deliria mohou překvapit nejen přítomné rodiče dítěte, ale i zkušený personál.

Nosnou směsí pro podávání inhalačních anestetik je směs kyslíku a oxidu dusného (N_2O) nebo vzduchu s koncentrací kyslíku neklesající pod 30 %. N_2O malým dětem nepodáváme, neboť difuzí do tělních dutin zvětšuje objem jejich plynové náplně (zejména v lumen střeva) a působí tak peroperační i pooperační komplikace. Čistý O_2 jako nosnou směs lze použít v indikovaných případech a vždy je třeba dbát na jeho důkladné zvlhčení. Kyslík představuje určité riziko pro novorozence do zhruba 44. gestačního týdne. Při kontaktu s vyšším parciálním tlakem O_2 může dojít k poškození sítnice a bronchopulmonální dysplázii. Udává se, že toto nebezpečí hrozí už při expozici PaO_2 vyššímu než 80 mmHg po tři hodiny. V praxi to znamená udržovat SaO_2 měřené v periferní krvi na hodnotách do 95 %.

2.2.5 Intravenózní anestetika

K hluboké sedaci či analgosedaci lze v podmínkách urgentní medicíny použít rovněž léky ze skupiny intravenozních anestetik. *Thiopental* patří do skupiny ultrakrátce působících barbiturátů. Po i.v. podání se bezvědomí dostavuje velmi rychle. V dávce 2,5 - 5 mg/kg se

používal k úvodu do anestezie větších dětí. Může způsobit oběhovou nestabilitu svým negativně inotropním účinkem, krátkou apnoickou pauzu, u alergiků a astmatiků může způsobit histaminogenní reakci od mapovitého zarudnutí až po astmatický záchvat.

Především však snižuje metabolismus mozkových buněk a jejich nároky na kyslík a tím zmenšuje riziko vzniku edemu mozku. *Ketamin* (*Narcamon*, *Calypsol*, *Ketanest*) je disociativní intravenózní anestetikum blízké halucinogenům s výborným analgetickým účinkem. Používá se v dávce 3 - 5 mg/kg i.v. či i.m. k anestezii pro krátké, bolestivé výkony s převahou somatické bolesti. Zachovává stabilní krevní oběh a funkční obranné reflexy dýchacích cest. V současné době se používá především pro úvod do anestezie oběhově nestabilních, hypovolemických nebo šokovaných pacientů. Pro časté halucinace během probouzení je nutné jej kombinovat s i.v. podanými benzodiazepiny. V dávce 1 mg/kg i.v. či 2 - 3 mg/kg i.m. nebo p.r. je vynikajícím analgetikem pro prostředí přednemocniční péče. Je používán k léčbě bolesti popálených, opařených či jinak traumatizovaných dětí. Intenzívně je zkoušena jeho intranasální aplikace v kombinaci s midazolamem.

Dalším intravenózním anestetikem je *Propofol* (*Diprivan*, *Recofol*), moderní rychle nastupující i.v. anestetikum s minimálním analgetickým účinkem, dodávané v tukové emulzi. Při i.v. podání dávky k úvodu do anestezie (2,5 - 4 mg/kg) lze zaznamenat klinicky nevýznamný pokles systémové tenze a bradykardii. Propofol významně potlačuje pooperační nauzeu a zvracení. Je užíván k úvodu do anestezie větších dětí a v kontinuální dávce k sedaci v intenzivní péči o větší děti (1,5 - 4,5 mg/kg/h). Aplikace 1% propofolu je znepříjemněna značnou bolestivostí způsobenou drážděním endotelu žíly účinnou látkou. K prevenci bolesti se s různou měrou úspěchu používala kombinace s mesocainem, či opiáty nebo frakcionované podávání. Výrazné snížení bolestivosti přineslo až v poslední době zavedení 0,5% Propofolu Lipuro o nižší koncentraci propofolu a vhodnějším poměru dlouhých a středně dlouhých triglyceridových řetězců v nosné emulzi, která koncentraci volného propofolu ve srovnání se směsí složenou jen z dlouhých řetězců.

2.2.6 Lokální anestetika

Lokální anestetika (LA) jsou určena k infiltrační a svodné anestezii. Tradičně rozeznáváme dvě skupiny lokálních anestetik - esterová (prokain) a amidová (lidokain, trimekain, levobupivacain, ropivacain a další). *Trimekain* (Mesocain) je určen spíše k infiltrační anestezii, ke svodné anestezii dětí je v současné době používán především *bupivakain* (Marcaine) a nejnověji *levobupivakain* (Chirocaine). Vyznačují se vynikající anestetickou potentí a dlouhotrvajícím účinkem (4 - 5 hod.). Aplikují se v 0,125 - 0,5% koncentraci v maximální dávce 2 mg/kg.

V regionální anestezii dětí jsou obávané jejich toxické komplikace. Vznikají při podání nesprávně vypočtené, příliš vysoké dávky nebo nechtěnou aplikací lokálního anestetika do intravazálního nebo intraoseálního prostoru a projeví se buď jako kardiotoxická reakce nebo neurotoxická komplikace. Kardiotoxická reakce se projeví ventrikulární arytmií, depresí myokardu, bradykardií vedoucí až k zástavě oběhu. Prudký nástup srdečního selhání lze zmírnit aplikací Intralipidu 20%, který váže molekuly lokálního anestetika. Zahajuje se dávkou 2 - 5 ml/kg a pokračuje se kontinuální dávkou 15 ml/kg/h, samozřejmě společně s farmakologickou resuscitací oběhu. Neurotoxické reakce v podobě křečí a poruchy vědomí můžeme být svědky zejména při špatně vypočítané kontinuální dávce lokálního anestetika v pooperační péči. V tomto případě je součástí symptomatické léčby podání benzodiazepinů jako antikonvulziv. Velmi zřídka se setkáváme se skutečnou alergickou reakcí na lokální anestetikum. Alergie, která bývá často udávána v dokumentaci dítěte, může být ve skutečnosti reakcí na přísady do LA, toxická reakce, kolapsový stav v souvislosti s ambulancním ošetřením rány a podobně. Přesto je vhodné zvážit jiný postup podání anestezie, případně mít k dispozici kompletní vybavení pro řešení anafylaktické reakce.

3 Anestézie dítěte, poznámky k praxi

3.1 Předpoklady podávání dětské anestezie

V ČR je anesteziologická péče u dětí je poskytována lékařem se specializovanou způsobilostí (SZ) v oboru Anesteziologie a intenzivní medicína (AIM) nebo lékařem s odbor-

nou způsobilostí pod odborným dohledem/dozorem lékaře se SZ v AIM. Atestace nebo certifikovaný kurz v oboru dětská anestézie neexistuje.

Nedílnou součástí při poskytování anestezie u dětí je spolupráce lékaře se všeobecnou sestrou se specializací ARIP, optimálně ARIP v pediatrii.

Zřetelná je centralizace náročnějších operací do několika center dětské chirurgické péče, které má za následek malou šanci většiny anesteziologů setkat se se složitějšími výkony dětské anestézie.

Mimo osvojení si základních anesteziologických propedeutických postupů jsou k samostatné péči o dětského pacienta (prioritně pak ve věkové kategorii novorozence, kojence), nezbytné následující dovednosti:

- manipulace s novorozencem a komunikace s malým dítětem
- zavedení periferní žilní kanyly
- správné přiložení obličejové masky, oxygenace dítěte
- zavádění laryngeální masky
- výběr správné endotracheální rourky, oro i nasotracheální intubace dětí všech věkových kategorií
- zavedení centrálního žilního katétru a arteriálního katétru (trend USG navigace)
- epidurální techniky (jednorázové i kontinuální), v současnosti v našich podmínkách zejména jednorázové kaudální
- zavedení žaludeční sondy a močového katétru odpovídající věku pacienta.

3.2 Vyšetření dětského pacienta před výkonem v celkové anestezii

Pro dětské pacienty splňující kritéria **ASA 1 a 2** (normální zdravý pacient a pacient s lehkým celkovým onemocněním nebo chorobou bez omezení funkční výkonnosti) připravované k **elektivnímu výkonu s malou nebo střední chirurgickou zátěží** (například hernioplastika, cirkumcise, orchidopexie, adenotomie, tonzilektomie, drobné ortopedické výkony, korekce strabismu, endoskopie, CT, NMR atd.) je doporučeno před celkovou anestézií pouze pediatrické vyšetření s následující skladbou:

- rodinná anamnéza
- osobní anamnéza: alergologická a gynekologická anamnéza, nynější onemocnění
- komplikující onemocnění a případná dlouhodobá medikace
- základní klinické vyšetření.

Laboratorní vyšetření, RTG snímek plic a EKG vyšetření se provádí jen tehdy, pokud jeho nutnost vyplývá z pediatrického vyšetření.

3.3 Lačnění před operačním výkonem

- **2 hodiny od posledního příjmu tzv. čirých tekutin** (voda, čistý čaj, čisté ovocné šťávy bez dužiny) při časovém posunutí plánovaného výkonu o více než 2 hodiny je doporučeno příjem tekutin individuálně upravit a **předejít žíznění a dehydrataci**.

K zapití případné pravidelné medikace lze podat malé množství vody (do 30 ml)

- **4 hodiny od posledního kojení**
- **5 hodin od posledního příjmu kojenecké stravy**
- **6 hodin od posledního příjmu i tzv. lehkého jídla** (optimálně večer před výkonem).

3.4 Premedikace

Je tradičně považována za velmi důležitou a nedílnou součást anestezie a její volba záleží na ordinujícím anesteziologovi. Její úloha je soustředěna především na sedaci dítěte. Dříve doporučovaná antiemetická, antikonvulzivní, analgetická složka a řada dalších nejsou při současném použití moderních anestetik potřebné. Lékem volby u dětí je **midazolam v dávce 0,2 - 0,5 mg/ kg v perorální aplikaci**. Atropin v dávce 0,02 mg/kg p.o. je podáván v indikovaných případech pro svůj vagolytický a antialivační (parasympatolytický) účinek. Premedikace se podává 30 - 45 minut před plánovaným úvodem do anestezie.

3.5 Příprava operačního sálu

Před příjezdem dítěte na sál je zapotřebí, aby lékař především zkontroloval:

- kalibraci a nastavení anesteziologického přístroje
- nastavení pacientského monitoru a jeho příslušenství
- léky připravené sestrou podle pokynů lékaře
- kontrola potřeb pro zajištění obtížných dýchacích cest a defibrilátoru
- dokumentaci, předoperační vyšetření a souhlas zákonného zástupce dítěte s anestézií.

Po převzetí dítěte je nezbytně potřeba zkontrolovat jeho totožnost a označení místa operace, převzetí antibiotik a připravenost krevních derivátů.

3.6. Monitorování vitálních funkcí

Sledování vitálních funkcí pacienta je zahájeno vždy před úvodem do anestezie (pokud to neklid dítěte nedovolí, je třeba zahájit monitoraci ihned po ztrátě vědomí). Monitorování trvá až do zotavení pacienta z anestezie nebo do jeho překlada na oddělení.

V průběhu anestézie jsou monitorovány podle povahy operačního či diagnostického výkonu, sledovaného parametru a stavu pacienta (kontinuálně nebo v pravidelných přiměřených intervalech) následující základní ukazatele:

- **EKG** – 3 svody
- **srdeční frekvence**
- **krevní tlak** (neinvasivní metoda)
- **saturování hemoglobinu kyslíkem** metodou pulzní oxymetrie
- **dechová frekvence** spontánně dýchajících pacientů
- **nastavení ventilátoru/** analýza vdechované a vydechované plyné směsi inhalačního anestetika, FiO₂, parametry ventilace
- **tělesná teplota** (vždy u novorozenců a kojenců)
- **kapnometrie** (u všech výkonů, kde jsou zajištěny dýchací cesty tracheální intubací/tracheostomií, laryngeální maskou nebo jinou supraglotickou pomůckou)
- **hloubka nervosvalové blokády (NSB)** u všech výkonů s použitím nedepolarizujících svalových relaxancií.

K úspěšné monitoraci malých dětí je třeba zajistit čidla příslušných velikostí a i tak umístění EKG elektrod nebo čidla pulzního oxymetru může být problematické. Při použití kapnometrického čidla je doporučován systém side stream, místo odběru vzorku je obvykle na kondenzátoru vlhkosti (umělém nose), který musí být správné velikosti, aby se zabránilo nárůstu mrtvého prostoru. Měření hloubky svalové relaxace je velmi přínosné, v dětské anestézii v našich podmínkách je zatím používáno minimálně.

3.7 Úvod do anestézie dítěte

Inhalační úvod do celkové anestézie před zajištěním vstupu do krevního řečiště je postup všeobecně používaný a preferovaný u dětí:

- ve věkové kategorii do 6 - 8 let (často i se zajištěním žilným vstupem)
- u dětí, u nichž je zjevně obtížné zajištění žilního vstupu
- dětí, které si i.v. vstup nepřejí (nestavět dítě před neřešitelnou volbu, např. „chceš masku, nebo injekci?“)

Provádí se přiložením dýchacího systému naplněného směsí **O₂ + vzduch** s FiO₂ min. 40% a 8% sevofluranu rychle a těsně na obličej dítěte. Při hluboké spontánní dechové aktivitě nebo křiku dítěte upadá do bezvědomí po cca 30 - 40 vteřinách, bezbolestná venepunkce je možná asi za 2 minuty a ETI bez svalové relaxace za 3 minuty.

Zajištění vstupu do krevního řečiště následuje v co nejkratší možné době po úvodu do anestézie.

Nedoporučuje se provádění inhalačního úvodu do celkové anestézie bez současně zajištěného vstupu do krevního řečiště u dítěte s **rizikem aspirace** (rapid sequence induction)

RSI), s existující poruchou průchodnosti dýchacích cest nebo s předpokladem jejího zhoršení, u dětí **oběhově nestabilních**.

Před každou celkovou anestézií je nezbytně nutný **kvalitní žilní vstup**. Lze jej zavést až po inhalačním úvodu, ovšem **vždy před zajištěním dýchacích cest**. Obecně platí, že inhalační úvod bez zabezpečeného i.v. vstupu je možný, důrazně se nedoporučuje supraglotické i infraglotické zajištění dýchacích cest bez i.v. vstupu.

V rámci spektra výkonů převážně s **malou nebo střední chirurgickou zátěží** je dostatečná 1 periferní i. v. kanyla. U závažnějších operací (nebo zcela výjimečně při nemožnosti zajištění periferního žilního vstupu) použijeme centrální žilní katétr (CŽK), nejčastěji zavedený cestou vena subklavia, vena jugularis, nebo vena femoralis, a to vždy v celkové anestezii. Arteriální vstup pro měření systémové tenze a odběr krevních vzorků a zavedení regionální anestézie (neuroaxiální i periferní) se zavádí rovněž až po úvodu do anestézie.

Úvod do celkové anestézie u **větších dětí** volíme spíše intravenózní **propofolem** v dávce 2 - 3 mg/kg, k vedení anestézie 200 - 300 µg/kg/min., k dosažení sedace 25 - 75 µg/kg/min. Alternativou je **thiopental** v dávce 5 mg/kg, pouze v případě oběhové nestability u větších dětí volíme spíše intravenózní aplikaci **ketaminu** v dávce 2 - 3 mg/kg.

Praxe ukázala, že v současné době jsou nejbezpečnějšími a nejspolehlivějšími látkami v dětské anestezii:

- inhalační anestetikum **sevofluran 2,5 - 8,0 %**
- nedepolarizující svalové relaxans **cisatrakurium** v dávce 0,15 mg/kg i.v., opakovaně 0,03 mg/kg i.v.
- intravenózní anestetikum **propofol**
- opioid **sufentanil**
- lokální anestetikum **levobupivacain**, jednorázová dávka by neměla překročit 2 mg/kg, kontinuálně 0,2 - 0,3 mg/kg/hod.

Při minimalizaci délky expozice a racionalizaci dávkování jsou téměř prosty vedlejších a nežádoucích účinků.

Pro vyšší potenciální neurotoxicitu je doporučeno již v anestezii dětí nepoužívat inhalační anestetikum **isofluran**. Oxid dusný není doporučováno používat v anestezii u dětí ve věkové kategorii do 10 let, u dětí nad 10 let minimalizovat jeho používání (zvážit přínos jeho analgetické potence).



Obrázek 5 Extraglotické pomůcky pro zajištění dýchacích cest dítěte: zleva laryngeální masky, obličejové masky, ústní vzduchovody a kojenecká kombi rourka



Obrázek 6 Srovnání velikostí lžíc laryngoskopu: zahnuté McIntosh, rovné Millerovy lžice, ty nejmenší vhodné pro intubaci novorozence. Vlevo dole zcela odlišně formovaná lžice videolaryngoskopu Glidescope.

Anesteziologický okruh: do 30 kg speciální dětský okruh (hadice o průměru 8,5 nebo 15 mm + dětský filtr) s minimálním mrtvým prostorem.

Velikost LMA: 1 = do 5 kg, 1,5 = 5 - 10 kg, 2 = 10 - 20 kg, 2,5 = 20 - 30 kg, 3 = 30 - 50 kg

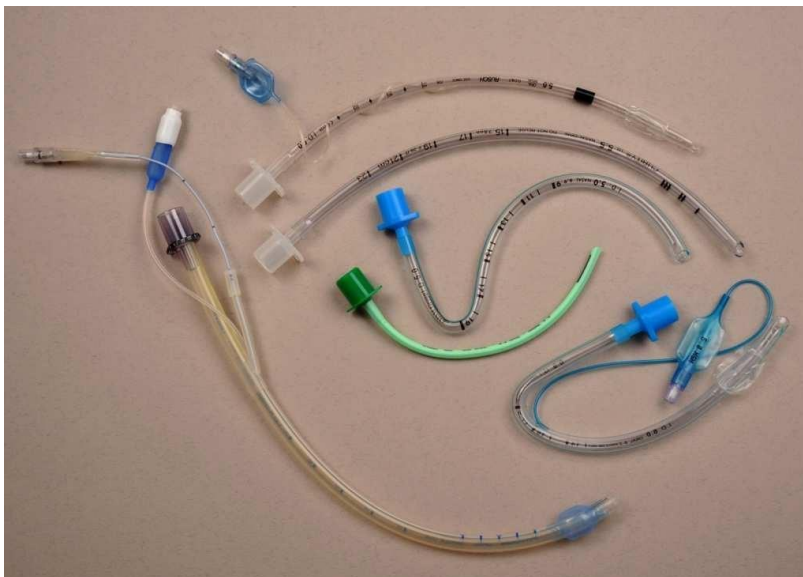
Velikost endotracheální rourky: (číslo TR je vnitřní průměr v mm)

- 3,0 nedonošený novorozenec pod 1,5-2 kg
- 3,5 donošený novorozenec
- 4,0 1 měsíc života
- 4,5-5,0 1-2 rok života
- 5,0-5,5 3-5 rok života
- 5,5-6,5 6-8 rok života
- 6,5-7,5 8-12 rok života.

Velikost rourky případně lze vypočítat podle vzorce: $16 + \text{věk (roky)}/4$. Tracheální rourku s těsnící manžetou je možno použít i u nejmenších dětí. Je nutno volit válcovou, velkoobjemovou nízkotlakou manžetu z adhezivního materiálu (Microcuff)

Hloubka zavedení endotracheální rourky při orotracheální intubaci: $12 + (\text{věk (roky)}/2)$
novorozenci: hmotnost (kg) + 6. U řady rourek doporučená hloubka zavedení označena kalibrací na hrotu rourky.

Základní ventilační parametry VT 7 - 10ml/kg, event.. PInsp. 10 - 12cm H₂O, f dle věku dítěte, I : E 1 : 1,5, PEEP 4 - 5 cm H₂O, FiO₂ > 0,30



Obrázek 7 Endotracheální rourky používané v anestézii dětí: zleva rourka Univent 4,5 pro selektivní intubaci plic, rourky typu sever a jih pro operace v oblasti obličeje, zelená novorozenecká rourka z měkkého materiálu a nad ní standardní dětské rourky s a bez těsnící manžety.



Obrázek 8 Vysokoobjemová nízkotlaká válcová manžeta tracheální rourky č. 5,0



Obrázek 9 Jednocestný systém podle Jacksona-Reese přímo vycházející z Ayreova T (nazývaný též Mapleson F). Jednoduchý, v současné době v anestézii dětí nejčastěji používaný.

3.8 Vedení anestezie

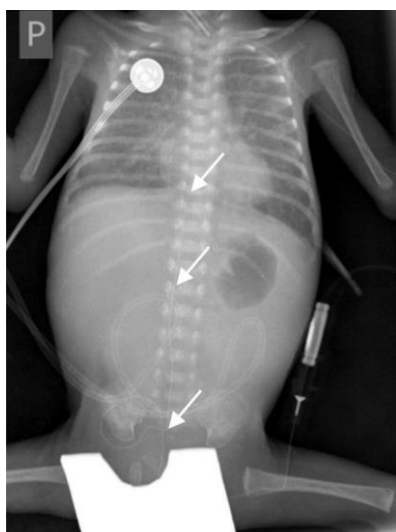
Anestézie je vedena obvykle jako **doplňovaná se systémovou analgezií** nebo jako **kombinovaná s regionální analgezií** a dle potřeby svalovým relaxanciem. **Sevoran** použitý ve vyšších koncentracích (1,5 - 2 MAC) má **myorelaxační účinek** a minimalizuje nutnost použití svalové relaxace, Vyžaduje-li druh a délka operace opakované podávání **opioidů** podáváme je nikoliv pravidelně ale podle kolísání vitálních funkcí. Stejně tak svalová relaxancia přidáváme podle výsledku TOF nebo podle počínající interference s ventilátorem, případně na přání chirurga. Obě zmiňované skupiny léků lze do jisté míry substituovat regulací hladiny inhalačního anestetika. Je-li anestézie vedena k extubaci po skončení operace, je tento postup dokonce nezbytný. Jestliže je rozhodnuto o pooperační UPV, pak můžeme být v dávkování opioidů i svalové relaxace poněkud velkorysejší.

K **extubaci** přistupujeme buď ještě v poměrně hluboké anestézii při přítomnosti dostatečné spontánní ventilace, nebo až při plném vědomí a zachovaných obraných reflexech. Odstranění supraglotické pomůcky je možné v mělké anestézii. Farmakologickou **dekurarizaci** (atropin 0,015 mg/kg i.v., neostigmin 0,04 mg/kg i.v.) při známkách reziduální svalové slabosti akceptujeme jako obvyklou. Eliminaci rokuronia sugamadexem lze použít i v nejmenších věkových kategoriích. **Antagonizace opioidů** naloxonem by měla být rezervována jen pro kritické situace předávkování.

3.9 Regionální anestezie

V současné době jsou metody svodného znečítlivění standardní součástí kombinované anestezie u dětí. Přináší úsporu opiátových analgetik a nesporné zkvalitnění peroperační a pooperační analgezie s minimem vedlejších účinků. **Všechny metody svodné anestezie se dětem aplikují vždy v celkové anestézii a za přísně sterilních podmínek.** V našich podmínkách je nejčastěji používaným způsobem svodné anestezie u dětí epidurální znečítlivění **kaudálním blokem** s jednorázovou aplikací lokálního anestetika (účinek asi 4 hod.). K nespornému zkvalitnění peroperační a pooperační analgezie by přispělo zahájení uplatňování **kontinuálních epidurálních technik.** Jsou prováděny kaudální, lumbální i hrudní epidurální cestou a je možno je použít u většiny operačních výkonů v oblasti hrudní, břišní a v oblasti dolních končetin. Zejména kontinuální kaudální forma je používána i v oblasti chirurgie nedonošených.

Periferní blokády jsou v anestézii dětí používány méně. Obvyklý je penilní, ilioinquinální či axilární blok, ostatní jsou méně časté. K jejich zvládnutí je potřeba ovládat ultrazvukovou navigaci.



Obrázek 10 Kontinuální kaudální epidurální anestézie těžce nedonošeného dítěte (580 g). Průběh katetru vyznačen šipkami.

3.10 Perioperační analgezie

Celková anestezie zbavuje dítě bolesti jen minimálně, je nutné ji doplnit odpovídající dávkou analgetik a zajistit důkladnou pooperační analgezií. Pooperační analgezie je nedílnou součástí pooperační péče o dětského pacienta na všech úrovních, kde je poskytována (standardní odd., JIRP, ARO). Je důležitou součástí anestetického plánu a plynule navazuje na celkovou anestézii, analgeticky by měl být zajištěn i překlad pacienta ze sálu na pooperační lůžko. Analgezie by měla být dostatečná a relativně bezpečná, možné nežádoucí účinky musí být monitorovány. Pro pooperační analgezií dětí lze použít systémovou aplikaci neopiátových analgetik i opioidů podávaných intermitentně i v kontinuální infuzi. Významné místo v pooperační analgezií zaujímají regionální blokády s užitím lokálních anestetik.

Z **opioidů** je lékem volby **sufentanil**, následován především **morfinem** v kontinuální dávce. Z **neopiátových analgetik** je v i. v. formě používán především **paracetamol a metamizol**. Oba preparáty jsou k dispozici i v p.o. a rektální formě a spolu s **ibuprofenem** podávány k léčení slabších pooperačních bolestí.

- **sufentanil**_ iničiální dávka 0,1 - 0,2 µg/kg i.v., kontinuálně 0,5 - 1,5 µg/kg/hod
- **morfin**

novorozenci a kojenci do 3.měsíce:

- iničiální dávka 25 - 75 µg/kg i.v., kontinuálně 5 – 15 µg/kg/hod

kojenci nad 3.měsíce a starší děti:

- iničiální dávka 50 - 100 µg/kg, kontinuálně 10 – 30 µg/kg/hod

- **metamizol** 15 mg/kg i.v á 6 hod, od 3. měsíců věku
- **paracetamol**

novorozenci a kojenci 5-10kg: 7,5 mg/kg i.v. á 4-6 hod, max. 30 mg/kg/24 hod

kojenci nad 10 kg a starší děti: 15 mg/kg i.v. á 4-6 hod, max. 60 mg/kg/24 hod

novorozenci a kojenci do 3.měsíce:

- iničiální dávka 20 mg/kg p.o., max.60 mg/kg/24 hod
- iničiální dávka 30 mg/kg p.r., max. 60 mg/kg/24 hod

kojenci nad 3.měsíce a starší děti:

- iničiální dávka 20 mg/kg p.o., max.90 mg/kg/24 hod
- iničiální dávka 40 mg/kg p.r., max. 90 mg/kg/24 hod

- **ibuprofen** 10 mg/kg p. o. ev. p. r. max. 40 mg/kg/24 hod. I.v. forma není v ČR dosud rozšířena.

3.11 Perioperační tekutinová bilance

V rámci krátkých a středně dlouhých výkonů bez krevních ztrát se strategie infuzní terapie odvíjí od **základního dávkování 10 ml/kg/hod balancovaného krystaloidního roztoku, u novorozenců a kojenců s přidávkem 1% glukózy**. U delších výkonů, zejména nitrobršních, se dávka zvyšuje na **20 ml/kg/hod**, při monitoraci hodinové diurézy. V případech krvácivé chirurgické komplikaci je indikována neodkladná náhrada uniklého objemu krevními deriváty erymasou (skupinová, deleukotizovaná, ozářená) a mraženou plazmou až do dosažení oběhové stability a věku odpovídající hodnoty hemoglobinu. K přesnému dávkování objemu a udržování dávkovací rychlosti intravenózní infuze u dětí ve váhové kategorii do 30 kg je vhodné použít volumetrickou infuzní pumpu. Cílem tekutinové a krevní terapie jsou adekvátní hodnoty krevního tlaku, perfuze tkání a udržení hodinové diurézy (0,5 - 1,0 ml/kg/hod).

3.12 Pooperační nauzea a zvracení (PONV)

PONV je relativně častou pooperační komplikací a patří mezi nejčastější důvody podávání stížností rodičů dítěte na perioperační péči. K rizikovým faktorům výskytu PONV patří nesporně délka trvání operačního výkonu více než 30 min., věk dítěte > 3 roky, oční a ORL výkony, použití oxidu dusného (N₂O) jako součást celkové anestezie, pooperační bolest a anamnestický údaj PONV.

Prevence PONV: neexistují přesné schéma a postupy, platí jen všeobecné pravidla. Lékem volby v dětském věku je nesporně **dexametazon** v dávce 150 µg/kg, max. dávka 4 mg i.v. a

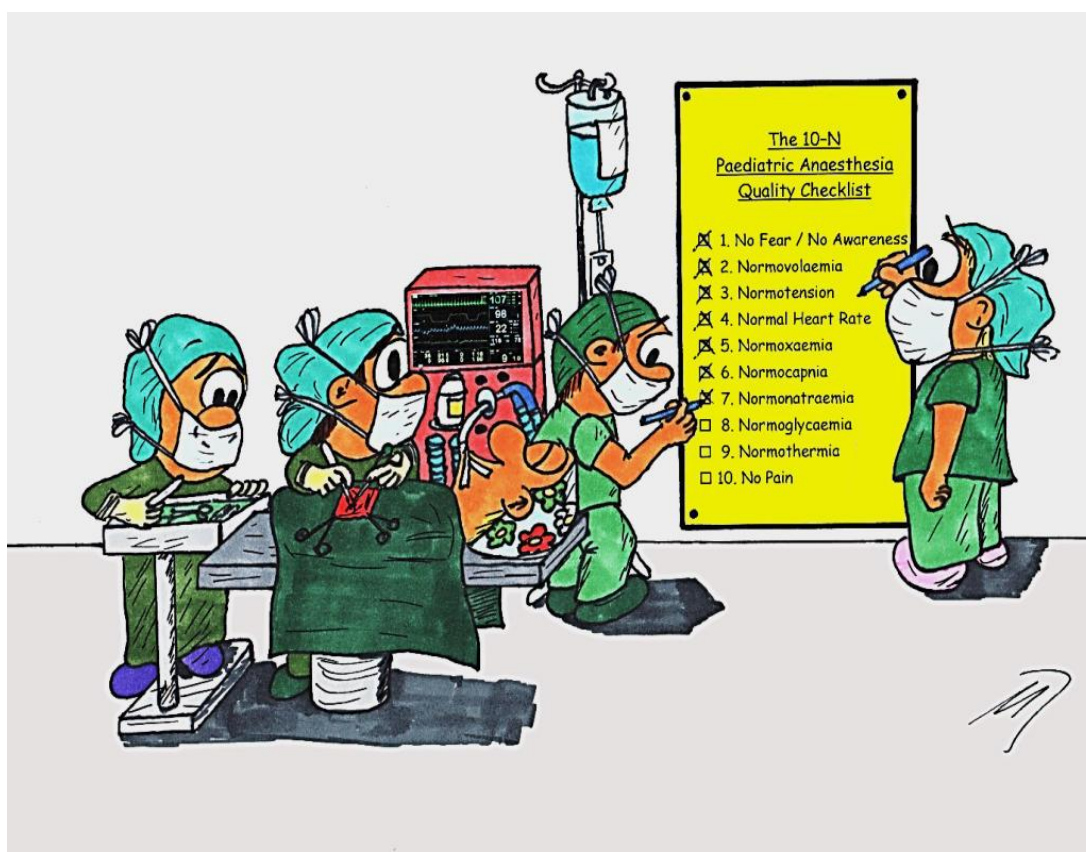
ondansetron jako účinný, vysoce selektivní antagonist 5-HT₃ receptorů v dávce 0,1 mg/kg, max. dávka 4 mg i.v. **Propofol** má významné antiemetické vlastnosti, které přispívají k nízké incidenci zvracení po anestezii propofolem. Subanestetická dávka propofolu může být použita k léčbě nevolnosti a zvracení v časném pooperačním období.

3.13 Pooperační směřování pacienta

Pooperační směřování pacienta záleží na **typu výkonu a použité anestezii, věku dítěte a případných perioperačních komplikacích**. Spontánně ventilující pacient s dostatečně obnovenými obrannými reflexy HCD a svalovou silou, u větších dětí i komunikující, je předáván na JIRP, nebo standardní oddělení nebo JIP. V prvním případě je předáván střednímu zdravotnickému pracovníkovi, v případě JIP lékaři.

Pooperační umělá plicní ventilace je indikována u těžkých, komplikovaných výkonů. Možnost umístit pacienta na ventilované lůžko je ve většině nemocnic faktorem limitujícím složení dětského operačního programu.

Vzhledem k výrazně vyššímu útlumu dýchání po opioidech, které pozorujeme u novorozenců a malých kojenců, je pooperační UPV potřebná takřka po všech větších operačních výkonech. Zjednodušeně lze říci, že pyloromyotomie je výkonem, kde se o extubaci rozhodujeme dle stavu pacienta. Všechny složitější a delší operace vyžadují pooperační ventilaci. Hernioplastiky a podobné výkony je naopak možné provádět bez nároku na UPV v kombinaci inhalační a kaudální epidurální anestézie.



Obrázek 11 Vtípek, který však přesně vystihuje cíle a zároveň cestu k úspěšné dětské anestézii

Fyziologické zmeny u tehotných

Monika Grochová

1 Úvod

Organizmus ženy (hlavne endokrinné orgány, kardiovaskulárny systém, koagulácia, respiračný systém) podlieha počas tehotenstva mnohým fyziologickým zmenám. Tieto zmeny sú zvlášť vyznačené u obéznych tehotných, pri viacpočetných tehotenstvách a po in vitro fertilizácii (ovariálny hyperstimulačný syndróm - vracanie, hnačky, voľná tekutina v dutine brušnej, poškodenie obličkových a pečeneových funkcií, poruchy krvnej zrážanlivosti, respiračné zlyhanie). Zmeny môžu byť zvlášť dôležité pri lekárskej starostlivosti o tehotné. Asi 2 % všetkých tehotných sa musí podrobiť počas tehotenstva nepôrodnickým výkonom, asi 30 % pôrodov je cisárskym rezom, u 10 - 13 % rodičiek je podaná pôrodnicka epidurálna analgéria (PEDA). Tieto čísla ukazujú, že výkony u tehotných nie sú zriedkavé, často tvoria klinickú rutinu, preto je potrebné fyziologické zmeny v organizme tehotných poznať (1, 2).

2 Telesná hmotnosť

Telesná hmotnosť sa počas tehotenstva zvýši v priemere o 12 - 20 kg. Zvýšenie hmotnosti je výsledkom zväčšovania sa maternice a jej obsahu (uterus 1 kg; plodová voda 1 kg; plod a placenta 4 kg), zvýšenia objemu krvi (2 kg) a intersticiálnej tekutiny (2 - 8 kg), zvýšený obsah tuku a proteínov o 4 kg.

Počas prvého trimestra sa hmotnosť zvýši o 1 - 2 kg a počas každého ďalšieho trimestra sa hmotnosť zvýši o 5 - 6 kg. Zvýšenie hmotnosti nad predpokladaný váhový prírastok zvyšuje pravdepodobnosť komplikácií v tehotenstve, nevynímajúc ukončenie tehotenstva cisárskym rezom. Je to taktiež významný rizikový faktor obezity v neskoršom životnom období. Komplikácie prináša obezita nielen u tehotných, ale už pri samotnom počatí. Mnoho obéznych žien musí využiť metódu asistovanej reprodukcie, keďže nie sú schopné počať prirodzenou cestou. Tehotným ženám a ich plodom potom obezita prináša rad rizík, medzi ktoré patrí častejší výskyt trombembolickej choroby, až o 30 % vyššie riziko predčasného pôrodu, hypoxie matky, ktorá môže viesť až k cisárskemu rezu pre hypoxiu plodu, zvýšené riziko gastačného diabetu s prechodom do DM II. typu, zvýšené riziko arytmií a zastavenia obehu, zvlášť po podaní uterotoník. Excesívny objem je distribuovaný do tukového tkaniva. Ďalším problémom je aj vyšetriteľnosť obéznych tehotných (3, 4).

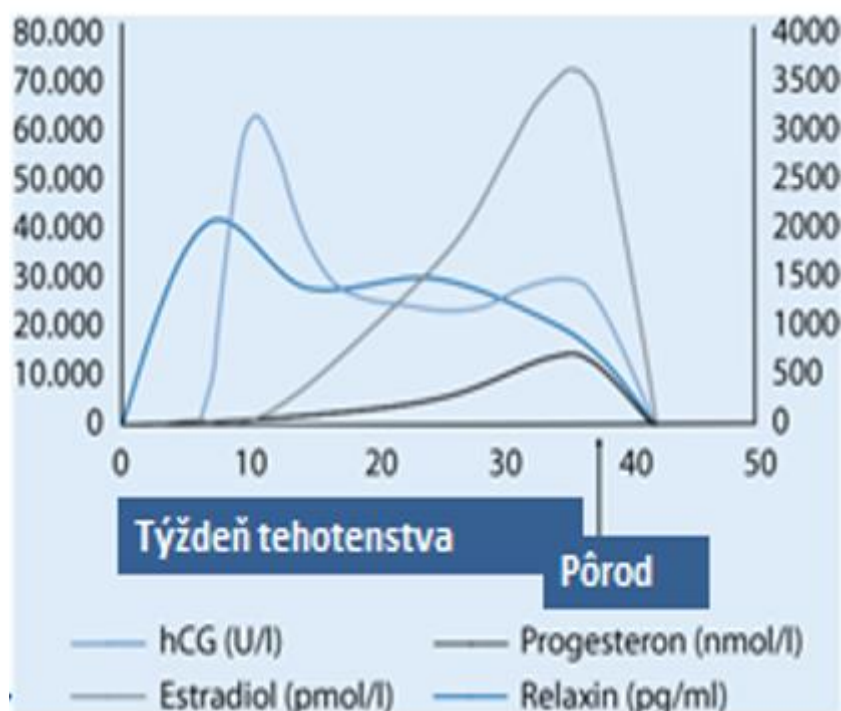
Význam pre anestéziu

- Cisársky rez u morbidne obéznych plánovať, pripraviť polohovateľný stôl, funkčný anestéziologický prístroj, pomôcky na obtiažnu intubáciu, monitorovanie – manžeta na meranie tlaku
- U obéznych tehotných pacientiek monitorovať počas celkovej anestézie hĺbku anestézie – riziko bdenia
- U obéznych pacientiek je superindikácia pre neuroaxiálnu anestéziu event. s použitím USG
- U intubovanej pacientky odsasť žalúdočnú obsah.

3 Endokrinológia

Fyziologické zmeny v tehotenstve sú hormonálne podmienené. Hormónmi tehotnosti sú hlavne ovariálne hormóny matky a fetoplacentárna jednotka.

Na obrázku 1 sú zmeny hormónov počas tehotenstva.



Obrázok 1 Koncentrácie tehotenských hormónov v priebehu tehotenstva
hCG - ľudský choriogonadotropin (2)

Ľudský choriogonadotropin

Ľudský choriogonadotropin (hCG) je tehotenský hormón tvorený v syncytiotrofoblastoch od 8. dňa po oplodnení a dokázateľný v sére matky ešte pred implantáciou. Jeho koncentrácia stúpa kontinuálne až do 10. gestačného týždňa (GT), potom sa prudko zastavuje. Pretože sa hCG takmer určite tvorí iba počas tehotenstva, používa sa ako laboratórne chemické potvrdenie tehotenstva. Ľudský choriogonadotropin stimuluje vo včasnej fáze tehotenstva corpus luteum k tvorbe dostatočného množstva progesteronu, kým placenta prevezme túto úlohu. Hrá tiež dôležitú úlohu počas implantácie - má vplyv na angiogénu a inváziu trofoblastov. Choriogonadotropinu sú tiež pripisované také imunomodulačné účinky, aby mohlo tehotenstvo úspešne začať (2).

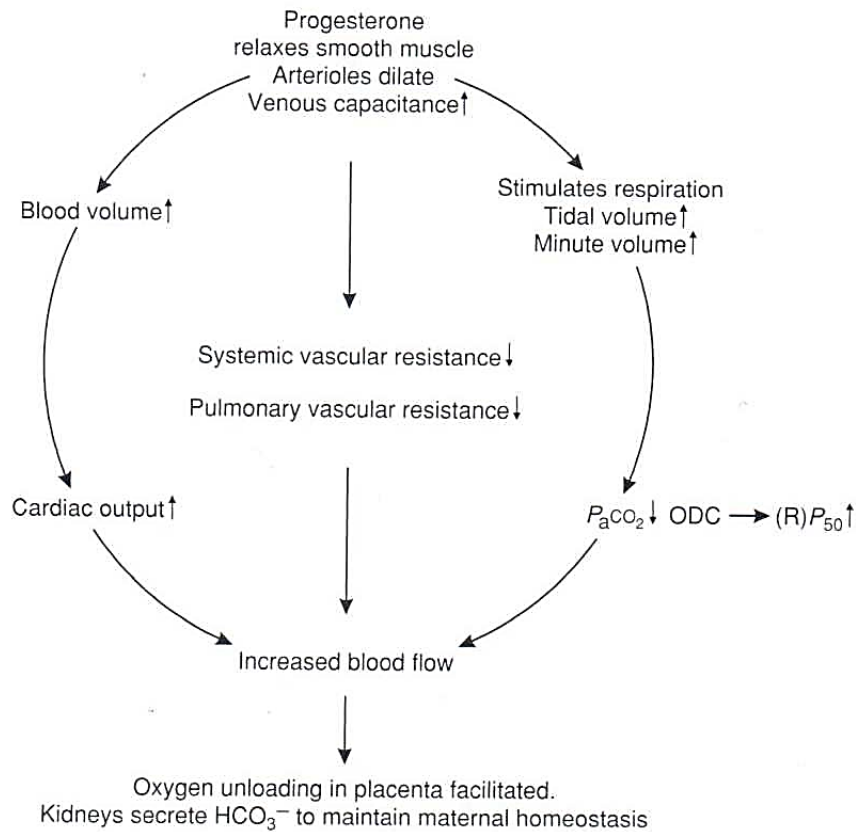
Progesteron

Steroidný hormón je považovaný za najdôležitejšiu látku počas tehotenstva, pre jeho udržiavanie. Koncentrácie progesteronu v plazme kontinuálne stúpajú. Okrem katabolického účinku na metabolizmus stimuluje rast prsníkov. Hlavná úloha progesteronu je v zabránení predčasných sťahov tehotnej maternice a má tiež vazodilatačný účinok. V poslednom mesiaci tehotenstva sa placentárna produkcia progesteronu pomocou indukcie 17 α -hydroxylázy znižuje v prospech zvýšenej produkcie estradiolu.

Hlavnou úlohou progesteronu je relaxácia hladkej svaloviny (obr. 2). Všetky ostatné fyziologické zmeny súvisia s jeho hlavnou funkciou (2).

Estrogény

Existujú 4 rôzne steroidné hormóny zo skupiny estrogénov - estron, estradiol, estriol, estetrol. Estradiol dosahuje najvyššie koncentrácie v plazme. Koncentrácia všetkých estrogénov stúpa počas tehotenstva kontinuálne a dosahuje vrchol v termíne pôrodu. Estrogény hrajú dôležitú úlohu pri angiogéne, zabezpečujú vazodilataciu so zvýšením uteroplacentárneho prietoku a predpokladá sa ich vplyv na prípravu kontrakcií uteru. Sú zodpovedné tiež za zväčšovanie prsníkov a katabolizmus (2).



Obrázok 2 Účinky progesteronu u tehotných (5)

Relaxin

Relaxin je peptidový hormón, ktorý je tvorený v corpus luteum a neskôr v placente a decidue. Dosahuje najvyššie koncentrácie v prvom trimestri a zostáva dokazateľný až do konca tehotenstva. V poslednom čase sa stále viac zameriava pozornosť na relaxin v súvislosti s fyziologickými zmenami počas tehotenstva. Je to silný vazodilatátor, zvyšuje artériovú compliance a ovplyvňuje hemodynamiku. Prispieva k zlepšovaniu funkcie obličiek.

Uvoľňuje väzivové spojenia v panve, rozširuje symfýzu.

Oxytocin

Oxytocin (OX) je cyklický nonapeptid, tvorený v paraventriculárnom a supraoptickom jadre hypotalamu a tiež uvoľňovaný v zadnom laloku hypofýzy. Čiastočne je tvorený lokálne v placente a v plode (decidua, chorion, amnion).

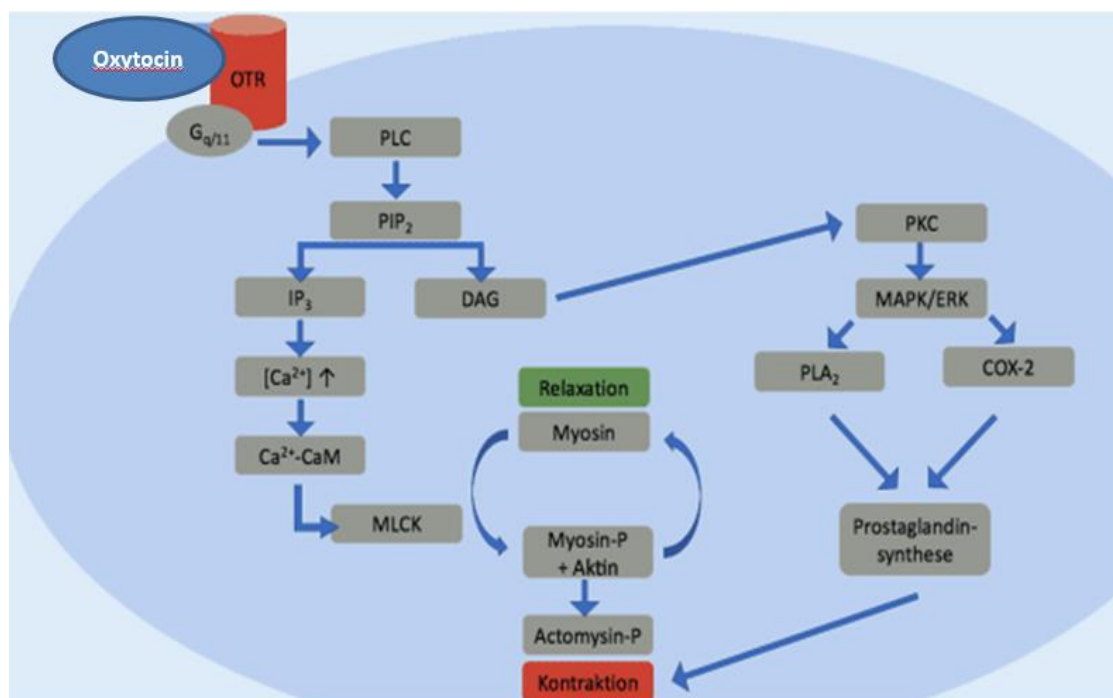
Ako jeden z najsilnejších uterotoník hrá hlavnú úlohu pri pôrode, konkrétne najmä v období druhej doby pôrodnej. Oxytocín je pri pôrodnickej anestézii často používaným liečivom s rizikom iatrogénnej down - regulácie oxytocínového receptora (OTR), ktorá môže viesť k postpartálnej atónii. Navyše OX ovplyvňuje dojčenie, vzťah matky a dieťaťa, sociálne interakcie (2).

Kaskáda receptorov

K dnešnému dňu je pre OX identifikovaný len jeden OTR. OTR je Gq receptor, ktorý pomocou fosfolipázy c zvyšuje intracelulárne Ca^{2+} , viazaný na bielkoviny. Dochádza k vzniku komplexu Ca^{2+} -kalmodulín, ktorý zase aktivuje myozinkinázu ľahkého reťazca (fosforylujúci enzým). Táto fosforyluje myozin, čo nakoniec vedie ku kontrakcii hladkého svalstva uteru. Pomocou ďalších „second messenger“, ako fosfolipáza A2 a cyklooxygenáza 2 vyvoláva OX tvorbu lokálne pôsobiacich prostaglandínov, ktoré tiež spôsobujú kontrakcie uteru (obr. 3).

Štítna žľaza

Hodnoty TSH u tehotných sú vyššie ako u netehotných (4 vz. 3,0 mU/l) a rozhodujúcim faktorom pri stanovení diagnózy hypotyreóza je hodnota FT4 (6).



Obrázok 3 Kaskáda oxytocinového receptora (OTR)

Ca^{2+} -CaM Kalcium-Calmodulin, COX-2 cyklooxygenáza 2, DAG Diacylglycerin, ERK Serin /Threonin-Kináza, IP_3 Inositoltriphosphat, MAPK mitogenaktivujúca proteinkinázová kaskáda, MLCK Myosin-Kináza ľahkého reťazca, PIP_2 Phosphatidylinositoldiphosphat, PKC Proteinkináza C, PLA_2 Fosfolipáza A2, PLC Fosfolipáza C (2)

4 Hematológia, zmeny hemostázy

Objem plazmy sa zvyšuje kontinuálne od 6. týždňa. Hoci sa počet erytrocytov zvyšuje o 10 - 20 %, nastáva hemodilúcia, klesá hematokrit a koncentrácia hemoglobínu. Hovorí sa o fyziologickej tehotenskej anémii, pri ktorej stredný objem a stredná koncentrácia hemoglobínu v erythrocyte zostávajú väčšinou konštantné. Za pravú anémiu sa považuje iba hodnota HB < 110 g/l. Anémia z nedostatku železa je najbežnejšia, pretože potreba celkového železa pre tehotné ženy je zvýšená dva až trikrát. Podľa odporúčaní pre diagnostiku a liečbu peripartálneho život ohrozujúceho krvácania sa v prvom trimestri pri HB < 110 g/l a v 28. týždni pri Hb < 105 g/l odporúča podávať preparáty železa p.o., event. i.v.

Okrem toho v 3. trimestri klesá tiež koncentrácia trombocytov, čo nazývame gestačnou trombocytopéniou; jej prevalencia je >11 %. Počet trombocytov ale zostáva >100 000/μl. Keďže funkcia trombocytov nie je narušená, ich znížený počet nie je klinicky významný.

Tehotenské hormóny vyvolávajú zvýšenú syntézu zrážacích faktorov. Zvlášť stúpajú koncentrácie faktorov I, II, VII, VIII a X. Zároveň sa znižuje **fibrinolytická aktivita**, koncentrácie endogénnych antikoagulancií proteínu S a antitrombínu klesajú. Parametre konvenčných zrážacích faktorov vykazujú iba nešpecifické zmeny: aPTT sa predlžuje na 25 - 30 sekúnd, zatiaľ čo Quick je obvykle >100 %. Koncentrácie fibrinogénu dosahujú hodnotu 350 - 500 mg/dl.

Zmeny hemostázy vedú k prokoagulačnému stavu, ktorý chráni budúcu matku pred peripartálnou koagulopatiou a krvnými stratami. Postpartálna normalizácia prokoagulačného

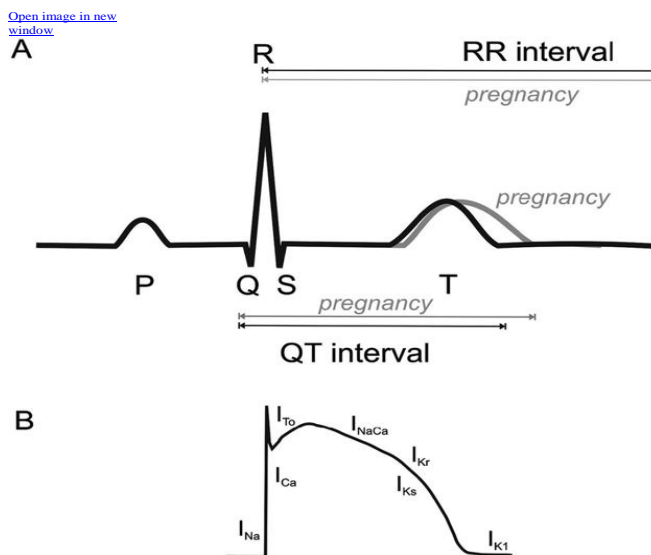
stavu trvá do 12 týždňov; práve v tejto fáze je riziko vzniku venózne trombózy a tromboembólie výrazne zvýšené (2, 7).

Význam pre regionálnu anestéziu

Na základe popísaných zmien hemostázy nie sú potrebné podľa Nemeckej spoločnosti anestéziológie a intenzívnej medicíny pri nekomplikovanom tehotenstve a negatívnej anamnéze krvácania u tehotnej žiadne laboratórne testy pred podaním regionálnej anestézie - spinálnej, epidurálnej. Znížený absolútny počet trombocytov, ale oveľa viac dynamika krátkodobých zmien počtu trombocytov pred punkciou je rizikom spinálneho/epidurálneho hematómu. Neexistuje žiadna definovaná absolútna hraničná hodnota, pri ktorej by regionálna anestézia nebola možná, ale vždy musí byť zvážený prínos vz. riziko. V jednej nedávno publikovanej retrospektívnej kohortovej štúdiu trombocytopenických tehotných u žiadnej z nich nebola potrebná dekompresia pre epidurálny hematóm. Riziko epidurálneho hematómu pri počte trombocytov $>70\ 000/\mu\text{l}$ bolo udávané u 0,2%. V porovnaní s netehotnými pacientkami sa fenomén „krvavej“ punkcie pri regionálnej anestézii vyskytoval u tehotných častejšie. Hlavnou príčinou je dilatácia epidurálnych venózných plexov pri zvýšenom vnútrobrušnom tlaku a prekážka v odtoku krvi v oblasti vena cava inferior (2).

5 Kardiovaskulárny systém (KVS)

Počas tehotenstva dochádza k významným zmenám KVS budúcej matky, ktoré sú spúšťané systémovou vazodilatáciou sprostredkovanou autonómnym nervovým systémom a systémom renín-angiotenzín-aldosterón. Zmeny vaskulárneho systému umožňujú zvýšenie intravaskulárneho objemu spojené s tehotenstvom, kým je udržiavané účinné prepojenie komôr a predsiení a diastolický perfúzný tlak. V srdci vzniká v dôsledku zvýšenia cirkulujúceho objemu fyziologická excentrická hypertrofia, zatiaľ čo funkčné zmeny ľavej komory (LK) zostávajú kontroverzné. Až 90 % žien má systolický šelest, zvýraznenie systolickej aj diastolickej ozvy. Počas tehotenstva vznikajú tiež fyziologické zmeny elektrickej aktivity v srdci tehotnej (obr.4).

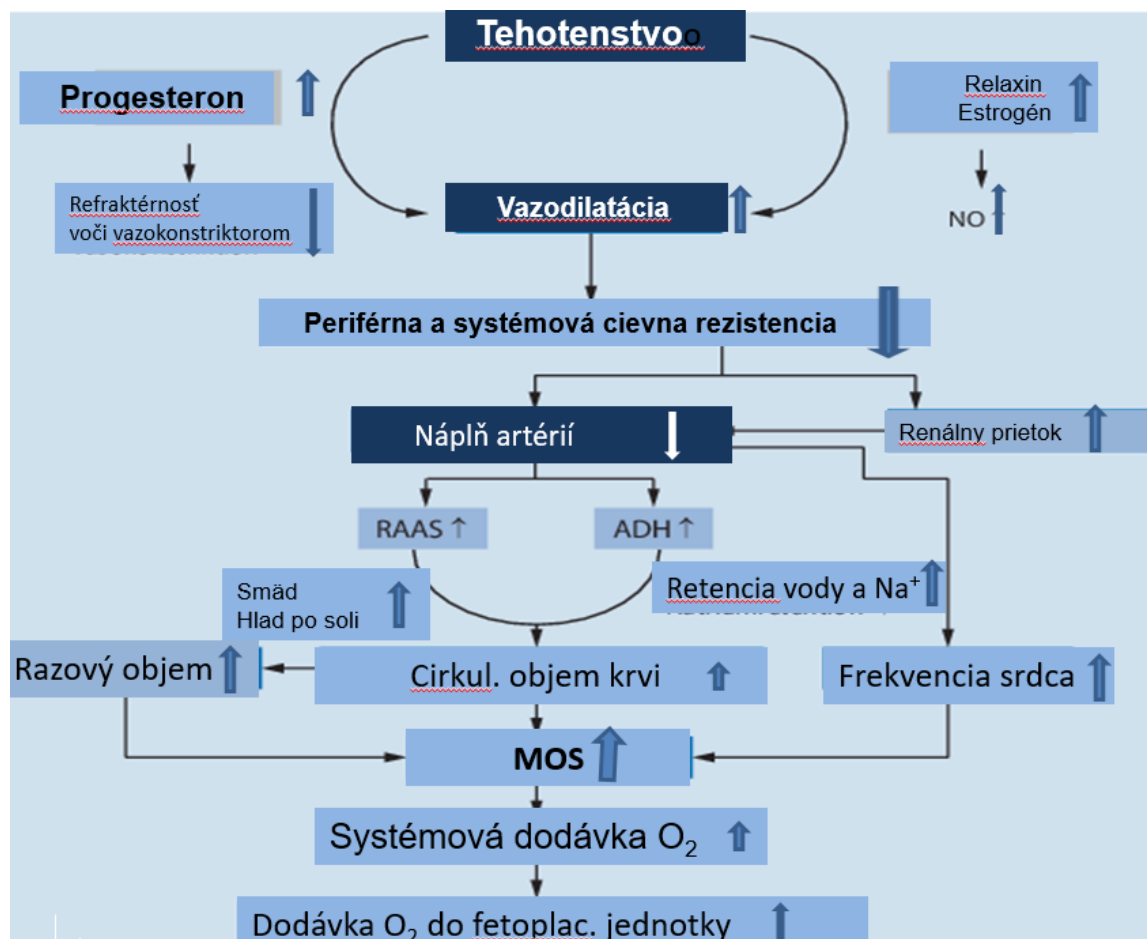


Obrázok 4 Zmeny EKG počas nekomplikovaného jedноплодového tehotenstva (A) (5)

V tehotenstve je kratšie trvanie RR, takže frekvencia srdca sa zvyšuje. Navyše sa predlžuje QT interval, rozširuje sa vlna T (B).

Obvyklá je počas nekomplikovaného tehotenstva aktivácia sympatického systému, ktorá môže byť kompenzačným mechanizmom pri vazodilatácii a znížení tlaku krvi. Napriek výraznej aktivácii sympatiku je odpoveď na vazokonstriktory nízka. Existujú rasové a etnické

rozdiely v hemodynamickej adaptácii na nekomplikované tehotenstvo, ktoré súvisia so sociálnymi podmienkami a rizikovými faktormi pre KVS. Minútový objem srdca (MOS) po koncepcii stúpa v dôsledku potreby zabezpečenia kyslíka a živín do uteroplacentárnej jednotky. Už po 8. gestačnom týždni je MOS zvýšený o 20 % oproti východzej hodnote. Do 24. gestačného týždňa sa MOS zvýši o 45 % a toto zvýšenie pretrváva až do pôrodu. Primárnou príčinou zvýšenia MOS je strata periférneho cievného odporu v dôsledku vazodilatácie (obr. 5, obr. 6). Po koncepcii spôsobujú hormóny estrogén a relaxin pomocou zvýšenej syntézy NO v endoteli pokles cievnnej rezistencie o 25 - 30 %, čo spôsobí významný pokles afterload a kompenzačne sa zvyšuje MOS pomocou aktivácie sympatiky (2, 8).

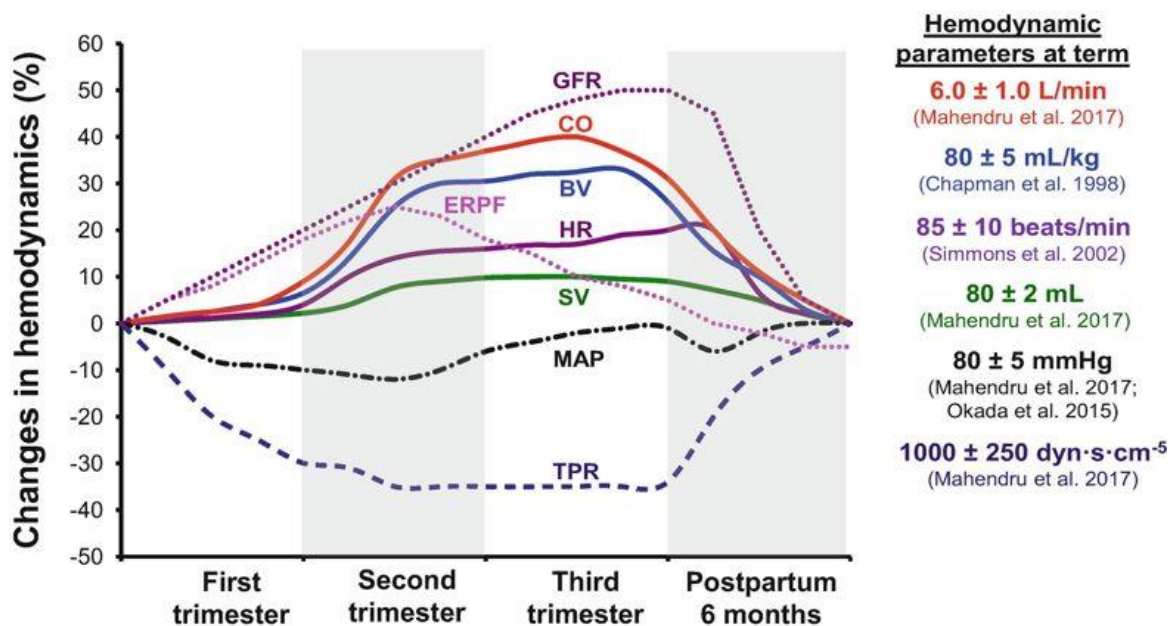


Obrázok 5 Zmeny hemodynamiky u tehotných (podľa 2)

Bezprostredne po koncepcii klesá cievná rezistencia. Narastanie razového objemu sa uskutočňuje pomocou remodelácie komôr. Zmnoženie svaloviny steny, zvýšenie kontraktivity myokardu a zvýšenie enddiastolického objemu vedie k zvýšeniu razového objemu srdca až o 40 %. Paralelne s tým sa zvyšuje globálna artériová compliance tak, aby enddiastolický tlak zostal stabilný. Srdcová frekvencia matky sa počas tehotenstva zvyšuje o 10 - 20 úderov/minútu. Artériový tlak krvi je počas prvých 2 trimestrov znížený oproti východzej hodnote a v poslednom trimestri stúpa na východziu hodnotu.

V 3. trimestri môže vzniknúť u tehotnej v polohe na chrbte syndrom vena cava. Tehotný uterus stláča vena cava inferior a panvové žily, takže venózný návrat a tým MOS môže byť znížený až o 25 %. Príznakmi sú hypotenzia, tachykardia, závraty, nauzea. Keďže perfúzia uteroplacentárnej jednotky nepodlieha autoregulácii a je úplne závislá od MOS matky, hrozí

v dôsledku hypotenzie nižšie zásobovanie plodu. Poloha na ľavom boku alebo so zvýšenými dolnými končatinami zlepšuje venózný návrat a zmiernuje hypotenziu. Ak je u pacientiek aplikovaná regionálna anestézia, sympatikolýza zvyšuje závažnosť hypotenzie. **Najväčším problémom pri hypotenzii je znížené zásobovanie plodu.** Optimálna poloha, prívod tekutín a vazokonstriktory (napr. 10 µg noradrenalinu titrovaného podľa účinku) sú možnosti ovplyvnenia hypotenzie. Existujú údaje z metaanalýzy viacerých štúdií na malých súboroch pacientiek, že antagonisti serotonínu môžu zmierniť hypotenziu pri spinálnej anestézii počas pôrodu. Predpokladá sa, že úloha antagonistov serotonínu (napr. 3 mg granisetronu i. v.), je v prerušení Bezold-Jarischovho reflexu (reflexná hypotónia a bradykardia) (2, 8).



Obrázok 6 Priebeh zmien hemodynamiky, objemu krvi a obličkových funkcií pri nekomplikanom tehotenstve s jedným plodom

BV - objem krvi, CO - cardiac output, MOS, ERPF - odhadovaný prietok plazmy obličkami, GFR - glomerular filtration rate, glomerulárna filtrácia, HR - heart rate, frekvencia srdca, MAP - mean arterial pressure, stredný artériový tlak, SV - stroke volume, razový srdcový objem, TPR - total peripheral resistance, celková periférna rezistencia (5, 8)

Počas pôrodu stúpa MOS počas otváracjej fázy o 15 % a potom počas vypudzovacej fázy dvojnásobne. Na jednej strane je to spôsobené zvýšeným preload autotransfúziou počas kontrakcie maternice (300 - 500 ml), na druhej strane pôrodná bolesť a úzkosť zvyšujú frekvenciu srdca a tlak krvi. Bezprostredne po pôrode MOS ešte stúpa, pretože po uvoľnení uteru sa zlepšuje venózný návrat. Ale už v prvej hodine po pôrode sa MOS znižuje na hodnoty v 2. trimestri. 2 týždne po pôrode MOS klesá na hodnoty pred tehotenstvom (2, 5, 8).

Masívne zvýšenie MOS v tehotenstve a počas pôrodu kladie vysoké nároky na výkon srdca. Zvlášť pri peripartálnej **kardiomyopatii** (PPCM) hemodynamicky kompromitované tehotné môžu mať počas vypudzovacej fázy a krátko po pôrode zvýšené riziko edému pľúc. V Nemecku nemajú aktuálne údaje o výskyte PPCM, v USA je incidencia 1 : 2289 až 1 : 4000 s jednoročnou mortalitou 6 - 10 %.

Fyziologické tehotenstvo je spojené so zvýšeným MOS. Na rozdiel od kardiálnej patológie spojenej so zvýšeným MOS ako je mitrálna alebo aortálna regurgitácia, sa predpokladá, že tehotenstvo nesúvisí s fibrózou srdca. Avšak o zmenách v srdcovej extracelulárnej matrix počas tehotenstva je málo údajov. V štúdií Sczerba a kol. skúmali expresiu microRNA-101a,

ktorá znižuje migráciu a proliferáciu fibroblastov v srdci ako odpoveď na hypoxiu. Spôsobuje tiež reverziu hypoxiou navodených proapoptotických intracelulárnych zmien a redukuje zvýšený prívod kalcia. Autori sledovali expresiu microRNA-101a počas tehotenstva a porovnávali ju so zdravou kontrolnou skupinou. Aj keď ide o malú skupinu pacientiek (6 tehotných s jedným plodom vz. 6 netehotných žien), autori zistili, že v 3. trimestri fyziologického tehotenstva bola o 244 % zvýšená expresia protifibrotickej miR-101a a o 73 % znížená expresia profibrotickej miR-328. Obidve tieto zmeny môžu chrániť srdce proti fibróze pri zvýšenom MOS pri fyziologickom tehotenstve (9).

7 Fyziológia dýchania

Počas tehotenstva stúpa potreba kyslíka o 20 %. Dve tretiny z toho sú pre potreby plodu, placentu a uterus, 1/3 pre myokard, obličky a dýchacie svaly tehotnej. Kompenzácia zvýšenej potreby kyslíka nastáva pomocou zvýšenia minútovej ventilácie až o 40 - 50 % v dôsledku zvýšenia razového dychového objemu (V_T) aj zvýšenej frekvencie dýchania. Zodpovednou za toto zvýšenie je zvýšená koncentrácia progesteronu, ktorá v dýchacom centre zvyšuje citlivosť voči CO_2 a vedie tiež k bronchodilatácii. Aby sa pri zvýšenej potrebe kyslíka a súčasnej dilučnej anémii zabránilo tkanivovej hypoxii, dochádza k posunu disociačnej krivky kyslíka doprava a zvýšenému uvoľňovaniu kyslíka do tkanív. Pre zásobovanie plodu kyslíkom slúži fetálny hemoglobín (HbF). Keďže tento má vyššiu afinitu ku kyslíku ako Hb matky, fetálna krv v placente je dostatočne okysličená. V priebehu tehotenstva je bránica uložená až o 5 cm vyššie, reziduálny objem sa znižuje (obr. 7). Zvýšenie V_T vedie k zníženiu expiračného rezervného objemu (ERV). Obidva tieto objemy znižujú funkčnú reziduálnu kapacitu (FRC) o približne 15 - 20 %. Toto hrá významnú úlohu hlavne pri úvode do celkovej anestézie: riziko hypoxie matky a asfyxie plodu je významne zvýšené, keďže rezerva kyslíka pri zvýšenej potrebe kyslíka a zníženej FRC je rýchlo vyčerpaná. Forsírovaný expirovaný objem/sekunda (FEV_1) a forsírovaná vitálna kapacita (FVC) zostávajú počas tehotenstva nezmenené. Pri hyperventilácii klesá p_aCO_2 u tehotných zo 40 mmHg (5,3 kPa) na cca 32 mmHg (4,3 kPa). Aby sa zabránilo respiračnej alkalóze a zmene pH, stúpa eliminácia bikarbonátov obličkami. P_aO_2 zostáva na hodnote 106 mmHg (14,1 kPa) (2,10).

Význam pre anestéziu

Znížená FRC a zvýšená spotreba O_2 limitujú kyslíkovú rezervu u tehotnej ženy. Počas apnoe u matky klesá p_aO_2 veľmi rýchlo a signifikantne a úvod do anestézie s intubáciou môže spôsobiť kritickú hypoxémiu. Žiaduca je rýchla intubácia skúseným anestéziológom. Laryngoskopy s krátkou rukoväťou a endotracheálne kanyly rôznych veľkostí musia byť dostupné. Dôsledná pozornosť sa musí venovať umelej ventilácii v celkovej anestézii počas sekcie. Prolongovaná hyperventilácia matky v celkovej anestézii môže provokovať závažnú hypoxiu a metabolickú acidózu plodu v dôsledku placentárnej vazokonstrikcie ako odpovede na hypokapniu matky. Mechanická hyperventilácia zhoršuje acidobázu plodu aj limitovaným venóznym návratom a zníženým srdcovým výdajom, ktoré tiež prispievajú k zhoršenej perfúzii uteroplacentárnej jednotky.

Tracheálna intubácia

Fyziologické zmeny dýchacích ciest u tehotných, zvýšené riziko gastro-ezofageálneho refluxu a aspirácie obsahu žalúdka pri spomalenom vyprázdňovaní znamenajú pri úvode do celkovej anestézie najvyššie riziko a sú aj najvýznamnejšou príčinou úmrtí v súvislosti s tehotenstvom. Opatrenia ako preferovanie regionálnej anestézie, plánovanie cisárskeho rezu, zvýšenie pH žalúdočného obsahu, rýchly úvod do anestézie (RSI) môžu toto riziko znížiť (2).

Variable	Non-pregnant	Term pregnancy
Tidal volume ↑	450 mL	650 mL
Respiratory rate	16 min ⁻¹	16 min ⁻¹
Vital capacity	3200 mL	3200 mL
Inspiratory reserve volume	2050 mL	2050 mL
Expiratory reserve volume ↓	700 mL	500 mL
Functional residual capacity ↓	1600 mL	1300 mL
Residual volume ↓	1000 mL	800 mL
P_{aO_2} slight ↑	11.3 kPa	12.3 kPa
P_{aCO_2} ↓	4.7–5.3 kPa	4 kPa
pH slightly ↑	7.40	7.44

P_{aO_2} , arterial oxygen tension; P_{aCO_2} , arterial carbon dioxide tension.

Obrázok 7 Zmeny objemov pľúc a kapacít počas tehotenstva (5)

8 Teplota

Pri pôrodnickej epidurálnej analgézií (PEDA) stúpa teplota tela u 10 - 33 % rodičiek; zvýšená teplota pri pôrode má negatívny vplyv na plod. Ak je pri PEDA zvýšená teplota, častejšie je potrebný pôrod cisárskym rezom. Pri PEDA bol nájdený vyšší výskyt chorioamnionitis. Teplota bola vyššia u pacientiek s PEDA ako pri použití remifentanilu pre pôrodnú analgéziu. Nesteroidné antiflogistiká nemajú vplyv na zvýšenú teplotu. Kyselina acetylsalicylová sa v priebehu pôrodu neodporúča pre riziko perzistujúcej pľúcnej hypertenzie u novorodenca. Zvýšenie teploty pri PEDA môže byť vplyvom systémového neinfekčného zápalu pri pôrode a možného toxického účinku bupivacainu na mitochondrie. Pri nižšej koncentrácii ropivacainu a nižšej celkovej dávke lokálneho anestetika bol zaznamenaný nižší výskyt horúčky pri PEDA. Zvýšený výskyt horúčky bol zaznamenaný pri kombinovanej spinálnej - epidurálnej analgézií. PEDA aj pri nízkej koncentrácii lokálneho anestetika môže vyvolať imunitnú reakciu.

V štúdií Greenwell a spol, 2012 zistili, že výstup teploty počas pôrodu s PEDA môže znamenať vážne riziko pre plod s inak nízkym rizikom pri pôrode. Ak pri PEDA je teplota > 38,3 °C, je 2 - 6x vyššie riziko hypotómie plodu, potreby asistovanej ventilácie, nízkeho Apgarovej skóre a včasného nástupu kŕčov. Ak je teplota < 37,5 °C, toto riziko pri PEDA nie je. Podľa niektorých dôkazov PEDA indukuje zápalovú odpoveď a vyplavenie cytokínov ako odpoveď na neurologické poškodenie, ale bez ohľadu na príčinu horúčky výsledky z tehotenstiev nekomplikovaných infekciou poukazujú na to, že aj mierne zvýšenie teploty môže poškodiť dieťa, pretože teplota tela plodu je najmenej o 0,5 °C vyššia ako teplota matky. Aj keď výsledný stav novorodenca v súvislosti so zvýšenou teplotou môže byť prechodný, je možné, že včasný nástup kŕčov u novorodenca môže mať vplyv na jeho dlhodobý stav. Nie je jasné, či chladenie ženy s horúčkou počas pôrodu znižuje riziko u plodu. Po zohľadnení veku matky, pôrodnej hmotnosti novorodenca, trvania pôrodu a spôsobu pôrodu boli tieto riziká významné pri teplote > 38,3 °C (11,12).

9 Endoteliálny glykokalyx

Na lumenálnej strane artérií nalieha na endotel viac ako 1 μm hrubá vrstva endoteliálneho glykokalyxu; tento má negatívny náboj, zaberá celkovú plochu až 350 m^2 a má celkovú hmotnosť viac ako 100 g. Glykokalyx má veľký význam pre integritu a tým bariérovú funkciu ciev. Spolu s endotelom zabraňuje úniku tekutín a makromolekúl. Štruktúra endoteliálneho glykokalyxu pozostáva zo syndecanu-1, proteoglykanu, ktorý fixuje glykokalyx na povrch endotelu. Bočné reťazce glykokalyxu pozostávajú z glykosaminoglykanov ako heparansulfát a kyselina hyaluronová. Do glykokalyxu sa ukladajú proteíny, takže tento tvorí onkoticky kompetentnú bariéru proti úniku tekutín. Zápalový proces počas tehotenstva narušuje glykokalyx a dochádza k intersticiálnemu edému.

Hofmann-Kiefer et al. dokázali, že počas tehotenstva je koncentrácia syndecanu-1 až 159 krát zvýšená. U pacientiek s HELLP syndrómom zistili zvlášť zvýšené plazmatické hladiny heparansulfátu a kyseliny hyaluronovej a tým poukázali na väčšie poškodenie glykokalyxu v tomto súbore pacientiek. Počas tehotenstva dochádza k netesnosti glykokalyxu a tým k narušeniu cievnej bariéry.

Podľa jednej vyvíjajúcej sa tézy je regulácia cievnej bariérovej funkcie elementom fyziologického ochranného mechanizmu pred následkami peripartálneho krvácania. Interstícium funguje ako zásoba extravazálnych tekutín a proteínov (napr. albumínu), ktoré môžu byť v prípade potreby spätne vstrebané (za fyziologických okolností u netehotných sú odvádzané lymfou). Táto hypotéza môže vysvetľovať, prečo vznikajú počas tehotenstva fyziologické edémy, hlavne pomocou progesteronu sprostredkovanvej netesnosti endoteliálneho glykokalyxu. Po pôrode, ak boli zvýšené straty krvi s poklesom tlaku a tým aj s poklesom hydrostatického tlaku v intravazálnom priestore, môžu byť tekutiny a proteíny z interstícia cez túto netesnú bariéru spätne vstrebané. Tento mechanizmus môže viesť k prežitiu (2, 13, 14).

10 Tekutinový manažment

Systém renin-angiotensin-aldosterón

Strata systémovej vaskulárnej rezistencie spôsobuje relatívnu hypovolémiu na artériovej strane srdcovo - cievneho systému. Tento stav je podobný ako patologické zmeny pri cirhóze pečene alebo sepse, zatiaľ čo počas tehotenstva je fyziologický a esenciálny. Arteriová hypovolémia je podnetom pre aktiváciu systému renín-angiotenzín-aldosterón (RAAS; obr. 5). Cez baroreceptory obličiek a zvýšenú aktivitu sympatiku dochádza k reflexnému uvoľňovaniu renínu. Aktivita RAAS je závislá od množstva cirkulujúceho renínu a jeho substrátov, angiotensinogenu (AGT). Estrogény stimulujú pečeň k tvorbe AGT, preto koncentrácie AGT, jeho aktívneho štiepneho produktu ako aj aldosterónu počas tehotenstva kontinuálne stúpajú. Zároveň sa znižuje prah pre smäd, sprostredkovaný centrálnou relaxínom, čo vedie k včasnému uvoľňovaniu vazopresínu (ADH). Obidva tieto pochody majú za následok zvýšenú retenciu vody a sodíka s následnou expanziou objemu plazmy. Výsledkom je hypoosmolárna hypervolémia celkového cirkulujúceho objemu. Touto retenciou stúpa celková telesná voda až o 8 litrov. Ukazuje sa, že počas tehotenstva cievy matky majú zníženú reakciu na vazokonstriktory ako angiotensín II (ANG II), ADH alebo noradrenalin a takto sa udržiava vazodilatácia. Táto relatívna rezistencia na angiotensín II by mohla byť na základe estrogénmi sprostredkovanvej zníženej expresie receptorov účinkom vazodilatátorov placenty ako progesteron, relaxin a prostacyklin.

Už uprostred tehotenstva začína telo matky s protireguláciou. Placenta produkuje enzým vazopresináza, ktorá inaktivuje ADH a tak pôsobí proti narastaniu objemu. Množstvo enzýmu vazopresinázy eliminovanej v pečeni je proporcionálne váhe placenty, takže pri viacpočetnom tehotenstve a pri dysfunkcii pečene (HELLP syndróm) môže byť jej koncentrácia zvýšená. Môže sa to prejavovať ako diabetes insipidus. Pri hypervolémii, ktorá vzniká u tehotných, dochádza k vymytiu onkoticky aktívnych látok a k poškodeniu vlastných stavebných štruktúr heparansulfátov a proteoglykanov (tie sú následne stanoviteľné vo zvýšenom množstve v krvi). Následkom porušenia glykokalyxu sa stráca bariérový efekt a dochádza k voľnému úniku intravaskulárných (i.v.) tekutín do interstícia (tzv. presun 2. typu) V dôsledku toho sa

stretávame s odlišným objemovým efektom podaných i.v. tekutín. Tento tzv. kontext senzitivny efekt dokázal napr. Hahn - počas anestézie, v bdelom stave a po odbere krvi. Tento fakt bol tiež dobre dokumentovaný na príklade rozdielneho efektu tekutiny podanej **pred nástupom** subarachnoidálnej blokády u rodičiek (pre-loading) a tekutiny podanej **pri nástupe** blokádou indukovanej hypotenzie (co-loading), kde co-loading kryštaloidov mal lepší vplyv na úpravu poklesu tlaku a spotrebu efedrínu.

V štúdií OH AY incidencia hypotenzie bola nižšia v skupine co-load kryštaloidov v porovnaní so skupinou pre-load. Pokles tlaku krvi bol väčší počas spinálnej anestézie v skupine pre-load a dávka efedrínu bola nižšia v skupine co-load. Incidencia nauzey bola tiež nižšia v skupine co-load. Výsledný stav bol v oboch skupinách porovnateľný. Stav novorodenca bol hodnotený pomocou Apgarovej skóre a analýzy krvi z a. a v. umbilicalis; hodnoty boli v medziach normy a porovnateľné v obidvoch skupinách (2, 13, 14).

11 Obličky

Na základe zvýšeného prekrvenia, zvýšeného objemu intersticiálnej tekutiny a dilatácie močových ciest sa zväčšujú obličky asi o 30 %. Mechanickou kompresiou ureterov dochádza k fyziologickej hydronefróze (až 300 ml) viac vpravo a možnej pyelonefritíde.

Pri zvýšenom prietoku obličkami a pri zníženom onkotickom tlaku stúpa glomerulárna filtrácia (GFR) v prvom trimestri až o 50 % oproti netehotným. U tehotných môže byť prítomná aj pri normoglykémii glukozúria, keďže pri zvýšenej GFR nie je rezorpcia glukózy dosť efektívna. Dochádza tiež k proteinúrii, ktorá by nemala prekročiť 200 mg/24 hodín (2).

12 Mozog

Na celulárnej úrovni vznikajú u tehotných zmeny neurogenézy, synaptická remodelácia a zmeny dendritickej morfometrie, denzity miechy a denzity astrocytov. Steroidné sexuálne hormóny sú silné neurotrofné látky, ktoré regulujú vývoj. Iné hormóny ako prolaktin, oxytocin, glukokortikoidy hrajú tiež kľúčovú úlohu pri zmene a aktivácii mozgu matky. U prvorodičiek dochádza počas tehotenstva k redukcii objemu sivej hmoty, primárne postihujúcej prednú a zadnú kortikálnu strednú oblasť a špecifické časti laterálnej prefrontálnej a temporálnej kôry bilaterálne, ktorá trvá najmenej 2 roky po pôrode (15).

13 Správanie

Tehotenstvo by malo byť posudzované ako komplexný bio - psychosociálny fenomén, pri ktorom sú somatické zmeny sprevádzané psychologickým postojom a alterované interakciou so sociálnym prostredím. Každé tehotenstvo je sprevádzané emocionálnymi, psychologickými a kognitívnymi zmenami. Úzkosť, ktorá sprevádza tehotenstvo je vystupňovaná v 3. trimestri a psychické poruchy, podmienené mnohými faktormi pretrvávajú aj po pôrode a môžu sa prejaviť ako depresia, akútna postpartálna konfúzia - delirantná psychóza, bipolárna porucha až suicídium. Tieto psychologické zmeny v tehotenstve môžu byť podmienené neuroendokrinné (estrogén, progesteron). Na základe zobrazovacích metód u žien bol zistený dôležitý vplyv hormónov ako oxytocin a vazopresin na okruh hypotalamus - stredný mozog- limbicko-paralimbicko-kortikálny systém a na včasné zmeny správania matky (15,16).

Odkazy pre prax

- Ovária a fetoplacentárna jednotka tvoria hormóny, ktoré udržiavajú tehotenstvo a spôsobujú fyziologické zmeny orgánových systémov
- Medzi 37. a 41. gestačným týždňom dochádza k významnej expresii oxytocinového receptora, takže sa predpokladá, že uterotonický účinok oxytocínu v neskej fáze tehotenstva je zvlášť výrazný
- V dôsledku zvýšenia objemu plazmy sa rozvíja gestačná anémia a trombocytopenia
- V poslednej fáze tehotenstva je často prítomná hypoosmolárna hypervolemia
- Pri regionálnej anestézii má anamnéza krváčovosti rovnaký až väčší význam ako výsledky konvenčných koagulačných faktorov

- Počas celkovej anestézie je u tehotných významne zvýšené riziko aspirácie, obtiažnej intubácie, hypoxie matky a asfyxie plodu
- Po pôrode, ak boli zvýšené straty krvi s poklesom tlaku môžu byť tekutiny a proteíny z interstícia spätne vstrebané
- Pri náhrade tekutín preferovať co-load
- Počas PEDÁ je potrebné merať teplotu matky, pri $T > 38,3$ °C upozorniť neonatológa
- Myslieť na možné poruchy správania matky počas a pôrode, počas celkovej anestézie monitorovať hĺbku anestézie, pretože hrozí riziko bdenia s následnou poruchou kognitívnej dysfunkcie.

Literatúra

1. Bláha J, Štourač P, Grochová M, Klozová R, Richterová S, Seidlová D, Zenkner V, Novotný A, Schwarz D, Ščamburová J, Kosinová M, Kufa Ch, Kirchnerová M, Macková J, Várošová L, Toboláková R, Cepák J, Firment J. and OBAAMA-INT Study Group, *International Journal of Obstetric Anesthesia* 2018;3:42-52.
2. Kohlhepp LM et al. Physiologische Veränderungen in der Schwangerschaft. *Der Anaesthesist* 2018;67:383-396.
3. Kohlhepp LM, Hollerich G, Vo L, Hofman-Kiefer K, Rehm M, Louwen F, Zacharowski K. Physiologische Veränderungen in der Schwangerschaft. *Der Anaesthesist* 2018;67:383-396.
4. Klimová A. Fyziológia tehotnej. Novinky v anestéziológii, algeziológii a intenzívnej medicíne, CEEA 2012.
5. Seidlová D. Obezita v těhotenství a klinické implikace. *www.akutne.cz - 25.Kongres ČSARIM Praha 2018.*
6. Aitkenhead AR, Smith G, Rowbotham DJ. *Textbook of Anaesthesia*, 5. edition, Churchill Livingstone 2007.
7. Korevaar TIM. The upper limit for TSH during pregnancy: why we should stop using fixed limits of 2.5 or 3.0 mU/l. *Thyroid Research* 2018;11:5. <https://doi.org/10.1186/s13044-018-0048-7>
8. Diagnostika a léčba peripartálního život ohrožujícího krvácení. Doporučené postupy ČGPS ČLS JEP. www.perinatologie.cz/.../doporucene-postupy/p-2018-diagnostik.
9. Q FU. Hemodynamic and Electrocardiographic Aspects of Uncomplicated Singleton Pregnancy in: Kerkhof P, Miller V. *Sex-Specific Analysis of Cardiovascular Function* Springer, 2018, 413-431, ISBN 978-3-319-77932-4. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30051399>
10. Szczerba E et al. Rise in antifibrotic and decrease in profibrotic microRNA protect the heart against fibrosis during pregnancy. *Advances in Clinical and Experimental Medicine*, ISSN 1899-5276, ISSN 2451-2680 (online) *Adv Clin Exp Med* 2018;27:867-872.
11. Pařízek A. a kol. *Analgezie a anestezie v porodnictví*, MCC Publishing 2012.
12. Bláha J. Horečka asociovaná s epidurální analgézií u porodu. *www.akutne.cz - 25.Kongres ČSARIM Praha 2018.*
13. Greenwell EA et al. Intrapartum temperature elevation, epidural use, and adverse outcome in term infants. *Pediatrics* 2012;129:e447–e454. www.medpagetoday.com
14. Beneš J, Pouska J. Základy racionální tekutinové terapie v anestezii. *Postgraduální medicína* 2016; 18:458-463.
15. Oh AY et al. Influence of the timing of administration of crystalloid on maternal hypotension during spinal anesthesia for cesarean delivery: preload versus coload. *BMC Anesthesiol* 2014; 16:14-36.
16. Barba-Müller E, Craddock S, Carmona S, Hoekzema E. Brain plasticity in pregnancy and the postpartum period: links to maternal caregiving and mental health. *Arch Womens Ment Health*, 2018 Jul 14. doi: 10.1007/s00737-018-0889-z
17. Bjelica A, Cetkovic N, Trninc-Pjevic A, Mladenovic-Segedi L. The phenomenon of pregnancy - a psychological view. *Ginekol Pol* 2018;89:102-106. DOI: 10.5603/GP.a2018.0017

Anestézia u tehotnej

Vladimír Kollárik

1. Placentárny prenos liekov

1.1 Stručný prehľad fyziologických zmien v gravidite relevantných pre farmakokinetiku

1.1.1 Zmeny v krvnom obehu (obr. 1, obr. 2)

Minútový objem srdca i systolický objem začínajú stúpať počas prvého trimestra, v druhom trimestri sú už tieto zmeny klinicky významné a pred pôrodom môžu dosahovať až 50 % východiskových hodnôt.

Intravaskulárny objem sa zväčší až o 1 500 ml. Objem plazmy stúpne o 40 %, objem erytrocytov len o 20 %, čo vedie k miernej anémii.

Periférny cievny odpor klesá cca o 20 %. Ako príčina sa uvádzajú:

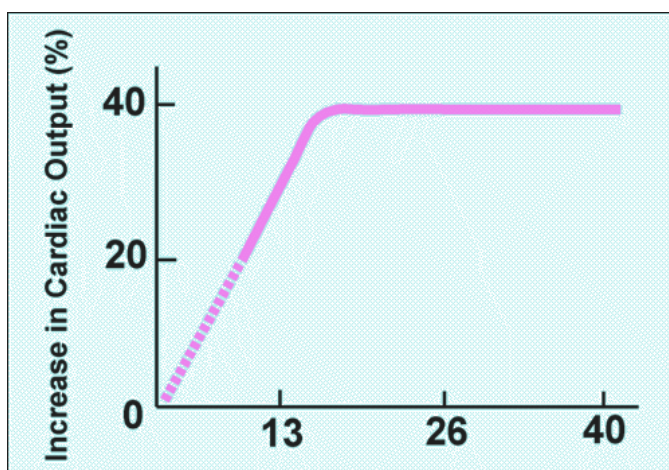
- zaradenie nízkooporového utero-placentárneho riečiska
- zmeny v rovnováhe medzi PGI₂ a tromboxánmi.

Artériový TK mierne klesá. Okrem perfúzie uteru stúpa aj prietok krvi mozgom a obličkami. Zvýšená je však aj perfúzia kostrového svalstva, čo sa prejavuje rýchlejšim nástupom účinku nervosvalových relaxancií u tehotných.

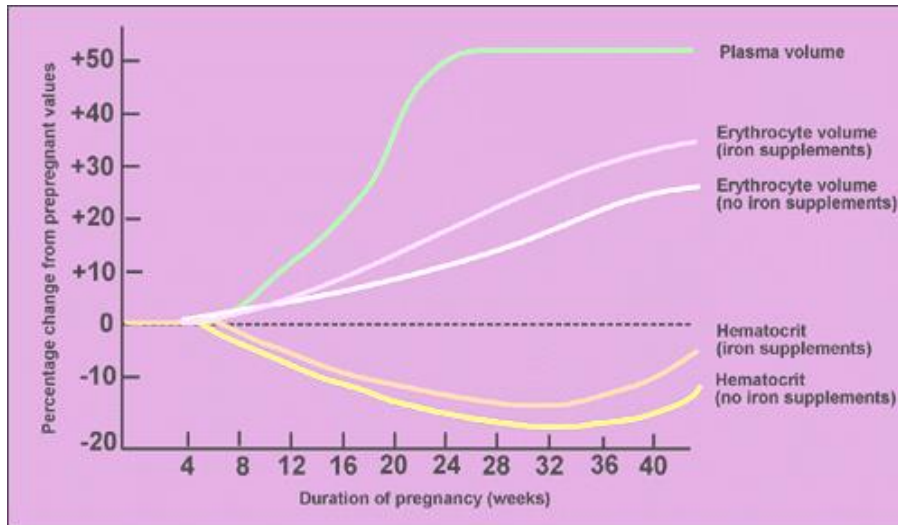
Od druhého trimestra (cca 20. týždeň) nadobúda na význame aortokaválna kompresia, ktorá dokáže znížiť minútový objem srdca o 10 - 30 %. Stlačením veľkých ciev ťažkým uterom sa vysvetľuje vznik varikózných zmien na žilách dolných končatín a v dolnej časti urogenitálu. Čiastočne sa tak odôvodňuje aj zmenšenie epidurálneho priestoru a potreba redukcie dávok epidurálne podávaných farmák.

1.1.2 Zmeny ventilácie (obr. 3)

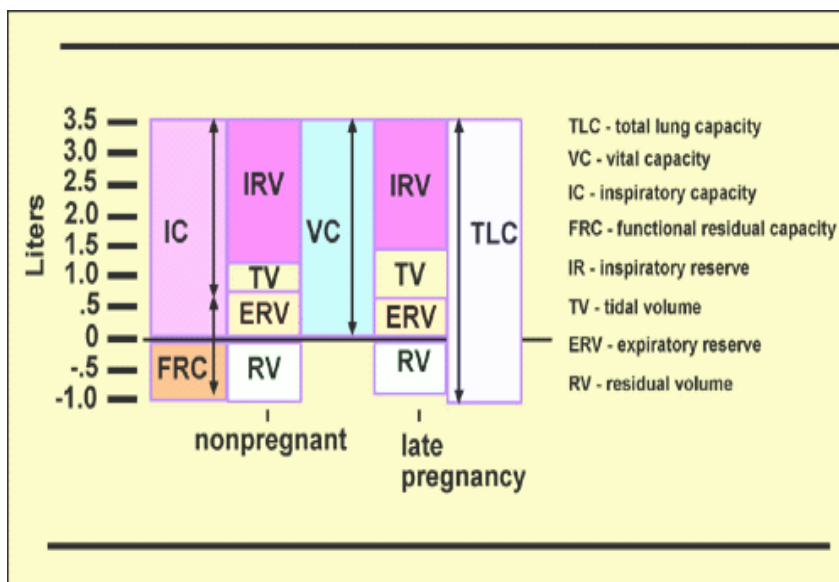
Počas tehotenstva výrazne stúpa spotreba kyslíka. Sprevádzaná je hyperventiláciou, respiračnou alkalózou a hypokaliémiou. PaCO₂ sa znižuje na 4 - 4,5 kPa. Funkčná reziduálna kapacita (FRC) je znížená v dôsledku tlaku zväčšeného uteru. Tým sa skracuje čas potrebný na preoxygénáciu a skracuje sa aj čas úvodu v prípade použitia inhalačných anestetík.



Obrázok 1 Zmena minútového objemu srdca (os x = trvanie gravidity v týždňoch)



Obrázok 2 Zmeny ďalších parametrov (náplň obehu kvantitatívne i kvalitatívne)



Obrázok 3 Zmeny spirometrických parametrov (netehotná vz. pokročilé tehotenstvo)

1.1.3 Zmeny centrálného nervového systému

V dôsledku hormonálnych zmien sa u tehotných žien zvyšuje prah bolesti - zvýšená sekrecia progesterónu významne zvyšuje hladinu beta-endorfinov. Stúpa citlivosť na opiáty i na inhalčné anestetiká. Potreba lokálnych anestetík je znížená, a to nielen u neuraxiálnych blokáď, ale aj u pacientiek s blokáďou periférnych nervov.

1.1.4 Ďalšie zmeny

U väčšiny tehotných sa zvyšujú plazmatické hladiny alkalických fosfatáz ako výraz miernej cholestázy, pečeňové funkcie však ostávajú nezmenené. Renálna perfúzia i glomerulárna fil-

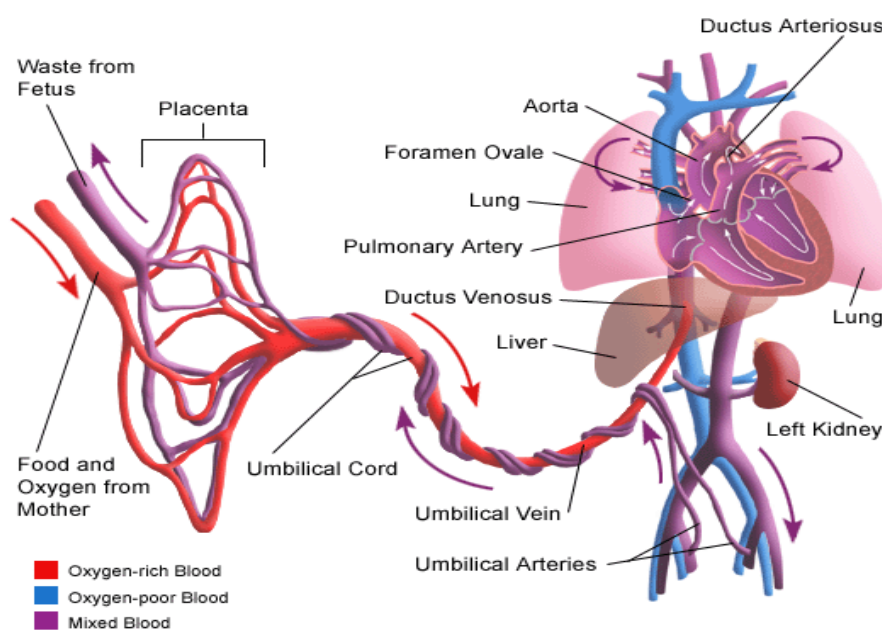
trácia sa zväčšujú už v začiatkoch gravidity, následkom čoho stúpa clearance kreatinínu a klesá jeho koncentrácia v plazme.

1.2 Lieky a placenta

Všetky doteraz uvedené zmeny vo fyziológii matky ovplyvňujú aj osud látok podaných do jej organizmu a tým aj ich biologickú dostupnosť pre placentu a plod.

Lenže je potrebné si uvedomiť, že na to, aby liek podaný matke zásadne ovplyvnil vývoj plodu, nemusí sa vôbec do jeho tkanív dostať. Postačí, že vyvolá nevhodné reakcie v organizme matky, ktoré sa v zmysle materno-utero-placentárnej jednotky (obr. 4) potom uplatnia aj na plode. Napríklad sa pôsobením lieku zhorší perfúzia placenty. Tým sa zhorší prívod kyslíka a živín do plodu ako aj odstraňovanie odpadových produktov metabolizmu plodu. Tieto katabolity samy o sebe môžu mať (okrem iného) aj teratogénne účinky.

V užšom slova zmysle sa však o účinkoch na plod hovorí u látok, ktoré sa dostali do fetálnej cirkulácie. V nasledujúcich riadkoch sa preto budeme zaoberať faktormi ovplyvňujúcimi pre-stup liekov cez placentu.



Obrázok 4 Schéma utero-placento-fetálnej cirkulácie

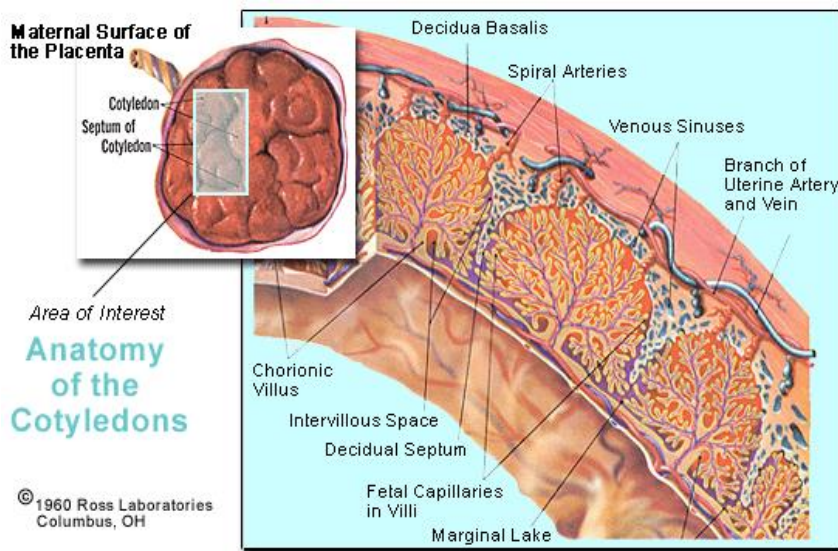
Platia tu všeobecné zákony farmakokinetiky a farmakodynamiky o distribúcii a uplatnení účinku látok na cieľových štruktúrach, ako ich poznáme z každodennej anestéziologickej praxe. (Pre osvieženie zjednodušene zopakujme: *farmakokinetika sa zaoberá tým, čo robí organizmus s látkou, farmakodynamika zas tým, čo robí látka s organizmom.*)

1.3 Všeobecné faktory ovplyvňujúce placentárny prenos

1.3.1 faktory na strane matky („pre-placentárne“)

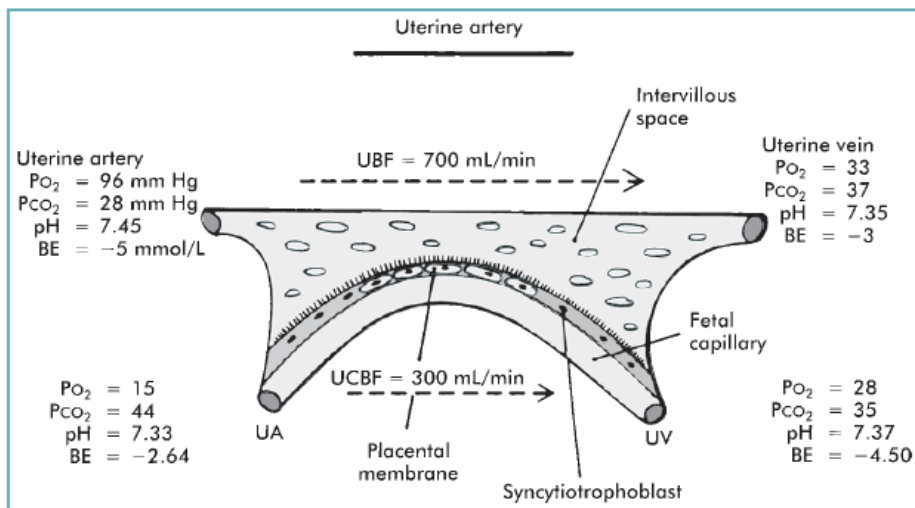
Faktorom číslo jedna je **utero-placentárna perfúzia** (obr. 5), ktorá predovšetkým zabezpečuje adekvátny prívod kyslíka, prvoradého pre priaznivý stav plodu. Pretože cieвне riečisko maternice je úplne dilatované a nereaguje na vazokonstrikčné podnety, veľkosť perfúzie (a tým prívodu O₂ ale aj liekov) závisí od **stredného tlaku krvi** (MAP). Na konci gravidity môže dosiahnuť až 700 ml/min, t.j. asi 10 % minútového objemu srdca tehotnej. Napr. pri pôrode sa počas kontrakcie uteru artériový prietok v utere celkom zastaví a prenos placentou prestane.

Na konci kontrakcie sa prietok v artériách obnoví, ale keďže vény sú ešte stále stlačené v dôsledku pretrvávajúceho extramurálneho tlaku, placentárny transfer je značne zvýšený.



Obrázok 5 Schéma utero-placentárnej mikrocirkulácie

Možno teda povedať, že všetky faktory znižujúce TK zhoršujú perfúziu uteru a s ňou aj prestup látok do plodu. Prenos liekov a kyslíka zhoršuje až zastavuje aj zvýšený tonus uteru, podobným mechanizmom ako kontrakcia (obr. 6).



Obrázok 6 Vzťah medzi materskou a fetálnou cirkuláciou, vplyv na prenos plynov

Ďalším významným faktorom ovplyvňujúcim prestup cez placentu je **koncentrácia látky v artériovej krvi matky**. Tá závisí od podanej dávky, spôsobu podania a rýchlosti rezorpcie, rýchlosti podania pri i.v. aplikácii, času uplynutého od podania, a od prípadného opakovania aplikácie, ktoré môže viesť k akumulácii lipofilných látok. Po epidurálnej aplikácii má

vstrebávanie podobné charakteristiky ako intramuskulárne podanie, významne ho však možno spomaliť napr. pridaním adrenalínu.

Koncentráciu látky v plazme ovplyvňuje aj jej **metabolizmus**.

Metabolizmus liečiv ako farmakokinetický faktor

I. fáza: oxidácia, redukcia, hydrolýza (metabolity môžu byť aktívne, niekedy až toxické), často závisí od oxidáz, ktoré ovplyvňujú cytochróm P 450

II. fáza: konjugačné reakcie (glukuronizácia, sulfurizácia, glycin, acetylácia) – vznikajú neaktívne metabolity, ktoré sa rýchlo vylučujú.

1. Niektoré lieky môžu inhibovať mikrozomálne enzýmy a spomaľovať metabolizmus iných liekov.
2. Ďalšie lieky naopak indukujú mikrozomálne enzýmy a urýchľujú metabolizmus svoj i iných liekov.
3. Iné sa zas z väčšej časti metabolizujú pri prvej pasáži pečeňou matky (pri p.o. podaní) i plodu (v. umbilicalis privádza 60 – 80 % krvi do pečene plodu) a majú malú biologickú dostupnosť.

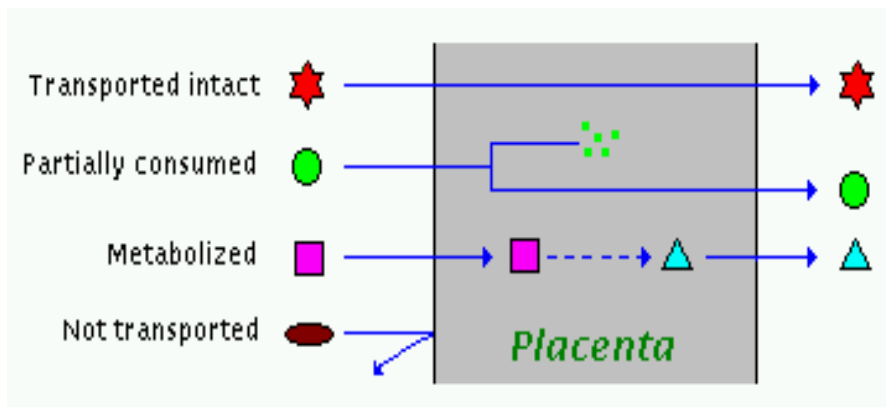
Placentárny prenos závisí aj od fyzikálno-chemických vlastností sledovaných látok. Jednou z najvýznamnejších je ich **lipofilnosť alebo hydrofilnosť**. Čím je látka lipofilnejšia, tým ľahšie prestupuje placentou.

U liekov, ktoré sa silne **viažu na proteíny** plazmy matky, ostáva k dispozícii pre placentárny transfer len malá neviazaná časť, pretože prestupuje iba voľná forma.

Väčšina liekov z anestéziologického repertoára sú slabé zásady, t.j. ich **disociačná konštanta (pKa)** je vyššia než pH artériovej krvi matky. Sú preto z väčšej časti prítomné v neionizovanej forme, viac lipofilné a tým aj ľahšie prestupujú cez placentu.

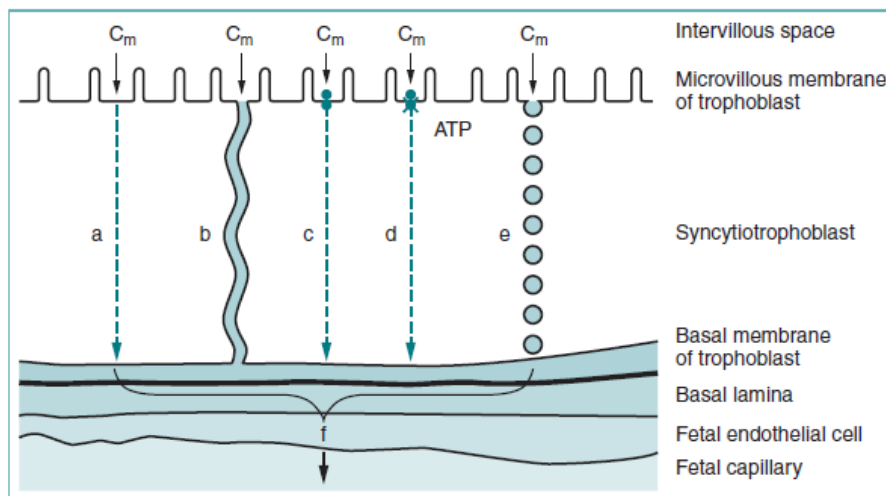
1.3.2 Faktory na strane placenty („placentárne“)

Hlavným mechanizmom placentárneho prenosu (obr. 7, obr. 8) je **pasívna difúzia**. Placentárny transfer preto priamo úmerne závisí od transplacentárneho **koncentračného gradientu** (rozdiel medzi koncentráciou v krvi matky „MV“ a v krvi plodu „UV“). Ďalším dôležitým parametrom je **veľkosť difúznej plochy**, čiže placentárneho riečiska. U človeka predstavuje asi 1,8 m² a môže sa znížiť napr. pri gestóze alebo pri abrupcii placenty. **Dĺžka difúznej dráhy** (hrúbka membrány oddeľujúcej materskú a plodovú krv) je asi 3,5 μm, placentárny prenos ovplyvňuje nepriamo úmerne (čím hrubšia, tým pomalší). Difúzna dráha sa predlžuje u viacerých ochorení matky, najmä u gestózy a diabetes mellitus.



Obrázok 7 Spôsoby pasáže látky placentou

Konečne, placentárny prenos významne ovplyvňuje aj **molekulová hmotnosť** samotnej látky. Stručne možno povedať, že najlepšie placentou prechádzajú nenaviazané, lipofilné, neionizované látky s malou molekulovou hmotnosťou (do 500 daltonov).



Obrázok 8 Mechanizmus transportu cez placentu

1.3.3 Faktory na strane plodu („post-placentárne“)

Vychytávanie látky v tkanivách plodu závisí od jej **rozpustnosti a koncentrácií v krvi plodu**. **Acidóza plodu** zvyšuje podiel ionizovanej, hydrofilnej formy látky (lieku alebo jeho metabolitu) a spôsobuje jej zhoršený spätný prestup do matkinej krvi, jej obsah na strane plodu stúpa (tzv. „**fetal trapping**“). Regionálna distribúcia liekov v plode závisí od veľkosti perfúzie príslušného orgánu alebo tkaniva. U normálneho plodu najväčšia časť látky prichádza do oblastí s vysokým prietokom krvi: 60 - 80 % do pečene, 20 - 40 % cez ductus venosus do srdca a mozgu. V podmienkach hypoxie a acidózy plodu sa v dôsledku redistribúcie pre vitálne orgány (mozog) zvyšuje aj akumulácia látky v týchto oblastiach. U plodu a novorodenca nie sú funkcie pečene a obličiek ešte plne vyvinuté a účinné. Farmakokinetiku komplikuje aj **recirkulácia** liekov a metabolitov **cez plodovú vodu**.

(Lieky podané matke počas pôrodu môžu mať preto u novorodenca predĺžený účinok. U hypoxie plodu a u nezrelých novorodencov treba počítať aj s predĺžením účinku v dôsledku všeobecnej nezrelosti metabolických dráh.)

1.4 Placentárny prenos anestetík a iných látok používaných v anestéziológii

Údaje pochádzajú zväčša z prác zaoberajúcich sa anestéziou a analgéziou v terminálnej gravidite. Extrapolovať ich nekriticky na anestézie v prvom či druhom trimestri nemusí byť presné ani bezpečné.

Vysoké plazmatické **hladiny progesteronu** znižujú potrebu inhalačných aj intravenózných anestetík. Potrebná dávka lokálneho anestetika pri epidurálnej i subarachnoidálnej anestézii tiež klesá, a to až o jednu tretinu na konci druhého trimestra. Dôvody sú mechanické (zväčšená náplň venózných plexov) aj hormonálne (zvýšenie prahu bolesti spôsobené progesteronom). Účinok nedepolarizujúcich relaxancií u matky je predĺžený, pôsobenie sukcinylcholínu sa nemení.

1.4.1 Intravenózne anestetiká

Thiopental (THP) ľahko prestupuje placentou a rýchlo sa objavuje v krvi plodu. Po i.v. podaní matke sa vrchol koncentrácie v umbilikálnej véne objavuje do 1 minúty, v umbilikálnej artérii do 3 minút. Pomer koncentrácie v žilovej krvi plodu (UV) a žilovej krvi matky (MV) je

približne 0,4 - 1,0. Táto interindividuálna variabilita signalizuje, že na jeho prestupe placentou sa podieľajú aj iné mechanizmy než voľná difúzia. Jeden z nich je asi hladina bielkovín v krvi matky a plodu. *Až dávky THP nad 4 mg/kg vedú k útlmu novorodenca a poklesu hodnoty Apgarovej skóre.* Mozgová perfúzia plodu môže poklesnúť o 20 - 40 %. Presné dávkovanie je dôležité aj preto, že počas intubácie matky vzostup TK, hladiny katecholamínov a periférnej cievnej rezistencie významne znižuje perfúziu uteru a placenty.

Aj **propofol** pohotovo prestupuje placentou a pomer UV/MV býva medzi 0,7 (bolus) a 0,75 (kontinuálna infúzia). Po dávkach 2 - 2,5 mg/kg matke má podobné účinky na plod (a novorodenca) ako THP.

Etomidát, ktorý môže byť vhodný u pacientiek s obehovými problémami, má nízku molekulovú hmotnosť a nie príliš významnú väzbu na proteíny (70%), preto tiež prestupuje placentou relatívne ľahko (UV/MV 0,5). Nie sú k dispozícii práce o jeho účinku na perfúziu uteru, Apgarovej skóre u novorodencov nebolo ovplyvnené. V nepôrodných situáciách štúdie chýbajú.

Ketamín prestupuje placentou veľmi pohotovo, aj keď je menej lipofilný než THP. Hodnotu UV/MV 1,26 dosiahne za menej než 100 sekúnd po i.v. podaní.

O teratogenite **benzodiazepínov** už bola zmienka, objavujú sa však aj práce, podľa ktorých je jednorazové podanie bezpečné.

1.4.2 Inhalačné anestetiká (vrátane N₂O)

Oxid dusný má nízku molekulovú hmotnosť a UV/MV 0,8. Jeho účinok závisí od dĺžky trvania expozície.

O moderných halogenovaných anestetikách je v literatúre len veľmi málo údajov; predpokladá sa, že sa správajú podobne ako halotan, o ktorom je pomerne veľa informácií. Všetky **halogenované anestetiká majú uterolytický účinok**, čo predstavuje výhodu v situácii potenciálnej predčasnej indukcie pôrodnej činnosti.

Halotan je veľmi lipofilný. Jeho pomer UV/MV je 0,7, za čo pravdepodobne môže jeho nízka molekulová hmotnosť. Vychytávanie v tkanivách plodu je značné. Halotan podávaný v koncentráciách nad 1 % vedie k významným zmenám hemodynamiky (pokles minútového objemu, artériového TK a perfúzie placenty). Avšak jeho MAC v tehotenstve sa znižuje o 30 % a ev. súčasná aplikácia s N₂O ju môže znížiť o ďalších 30 %. Preto halotan podávaný v nízkych koncentráciách býval celkom účinnou a bezpečnou komponentou anestézie gravidných.

Enflurán tiež prestupuje placentou neobmedzene, pomer UV/MV aj po krátkej expozícii je cca 0,6. **Izoflurán** má hodnotu UV/MV 0,71. To sú však údaje z operácií ukončujúcich graviditu. O **sevofluráne** a **desfluráne** nie sú v literatúre k dispozícii ani také dáta.

1.4.3 Nervosvalové relaxanciá a ich antagonisty

Tieto látky s veľkou molekulou sú vo všeobecnosti značne hydrofilné a placentou prechádzajú len slabo a pomaly. Suxametónium sa dá vo fetálnej krvi zistiť len po dávkach vyšších než 2 mg/kg. Nedepolarizujúce relaxanciá majú pomer UV/MV medzi 0,1 a 0,2.

Inhibítory cholinesterázy (neostigmín) sú takmer úplne disociované, majú však malú molekulu a preto prestupujú placentou vcelku rýchlo.

1.4.4 Anticholinergiká

Atropín je lipofilný terciárny amín kompletne prechádzajúci placentou na rozdiel od glykopyrolátu, čo môže byť u nepôrodnickej operácie výhodné na prevenciu popísanej nebezpečnej bradykardie plodu, ak pri dekararizácii ostáva plod v utere.

1.4.5 Opioidy

Dostupné údaje sa sústreďujú takmer výlučne na ich účinok na novorodenca v bezprostrednom pôrodnom období. V pôrodnickej literatúre sa veľa priestoru venovalo petidínu, ktorý sa používal na zmiernenie pôrodných bolestí. Je značne lipofilný a pohotovo preniká placentou. Po opakovaných dávkach bola jeho hladina v plode resp. novorodencovi pomerne

značná. Okrem toho sa metabolizuje na norpamidín, farmakologicky účinný metabolit s dlhým polčasom a novorodencom po pôrode bolo potrebné podávať naloxon (0,1 mg/kg).

Fentanyl je ešte lipofilnejší, s rýchlym prestupom cez placentu. Do istej miery sa viaže na bielkoviny plazmy matky (70 %). Väčšina prác však nezistila nepriaznivé účinky na novorodenca. Je však popísaný vzostup PaCO₂ u novorodenca po epidurálnej aplikácii fentanylu matke počas pôrodu (vyše 5 hodín kontinuálnej aplikácie).

Pri použití ekvipotentných dávok sufentanilu v podobnej situácii sa podobné respiračné zmeny nezaznamenali.

Alfentanil je menej lipofilný ako fentanyl a jeho pomer UV/MV je nízky (0,3). Okrem toho má vysokú väzbu na proteíny (90 %), čo vysvetľuje jeho bezpečnosť u rodičiek pri použití rozumných dávok. Je popísaný útlm novorodenca pri použití 15 µg/kg hmotnosti matky.

Chronické podávanie opiátov môže viesť k detrakčnému syndrómu u novorodenca.

1.4.6 Lokálne anestetiká a regionálna anestézia

Lokálne anestetiká sú mierne alkalické (pKa 7,7 - 8,5). Ich väzba na proteíny sa navzájom líši: u ropivacainu, racemického bupivacainu a L-bupivacainu je to vyše 95 %, u lidocainu len asi 70 %. Hladiny lidokainu v plazme možno radikálne znížiť pridaním adrenalínu. Všetky lokálne anestetiká prechádzajú placentou, ale najvyšší pomer UV/MV dosahuje práve lidokain (0,55 po boluse, 1,0 po 90 minútach kontinuálnej aplikácie). Bupivacain a ropivacain majú pomer UV/MV výrazne nižší (cca 0,3).

Pokiaľ sa plod nachádza v situácii vedúcej k acidóze, nepriaznivé účinky lokálnych anestetík môžu teoreticky stúpať, pretože v kyslom prostredí anestetiká disociujú, nemôžu prestupovať placentou späť na materskú stranu a kumulujú sa. Ak k tomu pristúpia výkyvy v perfúzii placenty (napr. počas spinálnej anestézie, kde sú epizódy artériovej hypotenzie u matky častejšie než v epidurálnej anestézii), môžu byť nepriaznivé účinky na plod ešte výraznejšie.

1.4.7 Iné

Dlhodobé užívanie nesteroidných antiflogistík v prvom trimestri môže viesť k abortu, v treťom trimestri k predčasnemu uzavretiu ductus arteriosus s perzistujúcou pľúcnou hypertenziou novorodenca.

Väčšina anestetík a liekov používaných v anestézii rýchlo prestupuje placentou a môže priamo ovplyvniť mozog a cirkuláciu plodu alebo novorodenca. V klinicky používaných dávkach je však ich účinok malý. Môže však účinkovať na plod nepriamo zhoršením cirkulačných pomerov u matky a znížením perfúzie uteru. Napokon, z etických a metodologických dôvodov chýbajú cielené práce týkajúce sa placentárneho prenosu počas neterminálnej gravidity a účinku anestetík na nezrelých novorodencov.

1.5 Teratogenita liekov používaných v anestéziológii

Teratogén podľa definície americkej FDA je látka, organizmus, fyzikálny činiteľ alebo deficit, ktorý dokáže vyvolať hrubú štrukturálnu zmenu, funkčný deficit, reštrikciu intrauterinného rastu, behaviorálne aberácie alebo letálne poškodenie.

Anestetiká ovplyvňujú intra- a intercelulárny prenos informácií a sú známe ich účinky na mitózu buniek a syntézu DNA. Všetky anestetiká môžu byť preto za istých podmienok potenciálne teratogénne. K spomenutým podmienkam patrí podaná dávka, cesta aplikácie, načasovanie, genetické faktory, fenotyp, farmakokinetika matky, interakcia medzi látkami a mnohé iné faktory. Najmä načasovanie expozície je významné - u ľudí sa popisuje v prvých 15 dňoch gravidity fenomén „všetko alebo nič“ - buď sa plod potratí alebo ostane nepoškodený. V období organogenézy (15. - 56. deň) môžu vzniknúť malformácie. Anestetiká aplikované po tomto období spravidla anatomické poruchy nevyvolávajú, popisujú sa však následné funkčné poruchy.

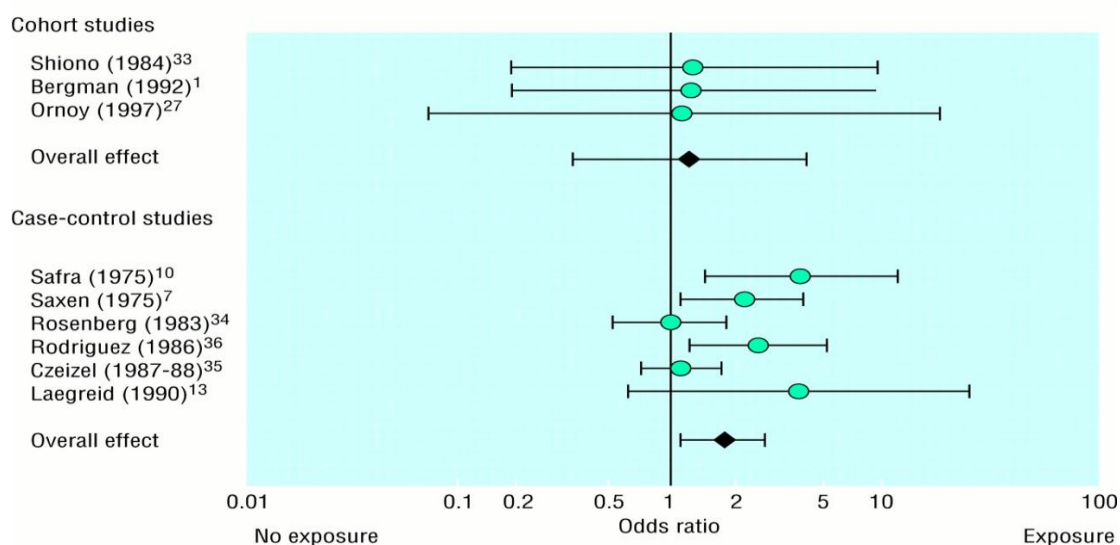
Viacere anestezilogiká sú v dostatočne vysokých dávkach u mnohých živočíšnych druhov naozaj teratogénne. V klinických podmienkach a dávkach je však väčšina týchto látok úplne bezpečná. Podľa súčasných poznatkov nie sú teratogénne za normálnych klinických situácií

bežne používané lokálne anestetiká, inhalačné anestetiká, intravenózne anestetiká, svalové relaxanciami ani opioidy. Podmienkou je však zachovanie normálnych fyziologických pomerov u matky – práve samotný fetálny distress v dôsledku výkyvov vitálnych funkcií matky alebo spôsobený ochorením vedúcim k operačnému výkonu je významným teratogénnym činiteľom.

Rajský plyn má známe účinky na syntézu DNA a potvrdila sa jeho teratogenita u niektorých zvierat po použití vysokých koncentrácií a prolongovanej expozícii, nikdy však u ľudí. V súčasnosti sa pokladá za bezpečný; keďže sa však bezpečná a účinná anestézia dá robiť aj bez neho, asi je lepšie sa mu v prvých dvoch trimestroch vyhnúť.

Potvrdený je zvýšený výskyt tvárových rážštepov po vysokých parenterálnych dávkach diazepamu v prvom trimestri, bežné klinické dávky benzodiazepínov na zvládnutie perioperačnej anxiety sú bezpečné (obr. 9).

Teratogénny je warfarin, prechádza voľne placentou. Antikonvulzíva (fenytoín, karbamazepín, kyselina valproová) vyvolávajú vrodené malformácie - defekty neurálnej trubice.



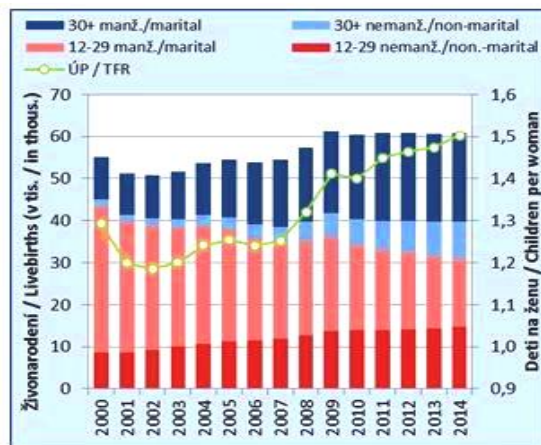
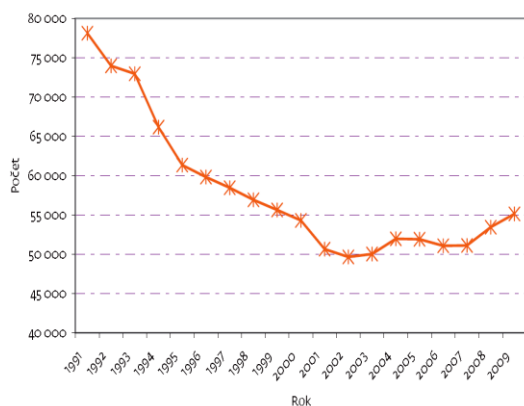
Obrázok 9 Súvislosť cheiloschízy s prenatálnou expozíciou benzodiazepínom (Dolovich 1998)

2. Princípy anestézie pri nepôrodných operáciách tehotných

2.1 Prevalencia anestézií u nepôrodných operácií v gravidite

Jednoznačne najväčšiu časť operácií u tehotných tvorí sectio Caesarea a iné výkony spojené s ukončením gravidity. Ale ani nepôrodné operácie počas tehotenstva nie sú raritou. Väčšina svetových prameňov uvádza, že sa vyskytnú u 1,5 - 2 % gravidných žien. V období 1991 - 2002 podľa údajov Národného centra zdravotníckych informácií (obr. 10) síce výrazne klesol absolútny počet evidovaných pôrodov a potratov (zo 79 tisíc na 49 tisíc, o 38 %), po prepočte na počet žien na Slovensku klesá aj pravdepodobnosť výskytu gravidity v náhodne vybranej skupine. Pôrodnosť však v súčasnosti opäť stúpa (58 tisíc v roku 2016), a pri celkovom všeobecnom náraste počtu operačných a diagnostických výkonov je nevyhnutné počítať s pomerne častým výskytom tehotných žien s potrebou celkovej alebo regionálnej anestézie (obr. 10).

G 4 Vývoj počtu pôrodov



Zdroj dát: SU SR / Data source: SO SR

Obrázok 10 Demografia a počet pôrodov

Presné údaje zdravotníckej štatistiky o frekvencii nepôrodných operácií u tehotných pre Slovensko nie sú dostupné. Po prepočte údajov z Eurostatu na počet obyvateľov Slovenska však možno zhruba odhadnúť, že ročne sa u nás vykoná asi 250 - 1000 nepôrodných operácií, t.j. ide asi o 0,5 až 2 % zo všetkých tehotných žien. Dostupné európske štatistiky k tomuto počtu ešte pripočítavajú do 500 prípadov intra- a extrauterinnej fetálnej chirurgie ročne (na 380 mil. obyvateľov EÚ), ktorá sa na Slovensku zatiaľ nerobí (najbližšie v Prahe a vo Viedni).

2.2 Indikácie nepôrodných operácií v gravidite

Aké sú indikácie operačných výkonov v gravidite? Stále platí stará zásada, že tehotná žena môže mať také isté ochorenia ako netehotná (samozrejme okrem jediného - sterility). Potreba anestéziologického výkonu u tehotnej (okrem pôrodných operácií) prichádza do úvahy predovšetkým:

- 1) pri operáciách a výkonoch **súvisiacich s graviditou** – napr. cerkláž pre istmocervikálnu insuficienciu uteru, operácia pre problémové ovariálne cysty a pod. Sem patria aj zatiaľ raritné intrauterinné operácie plodu.
- 2) pri operáciách **nesúvisiacich s graviditou** – akútne brušné príhody (appendektómia, cholecystektómia) alebo ERCP, ako aj úrazy a niektoré neodkladné onkochirurgické operácie (od prsníkových biopsií až po dlhé neuroonkologické výkony).

To značí, že to bývajú **urgentné alebo semiurgentné výkony**, nie vždy s dostatočnou časovou rezervou na plnú optimalizáciu pacientky. Anestézovaní sú vždy najmenej dvaja. Navyše sú aj vulnerabilnejší, každý zo svojich dôvodov. Vždy je prítomné (okrem iných rizík) väčšie alebo menšie riziko abortu alebo predčasného pôrodu. Preto túto problematiku nemožno vonkoncom považovať za okrajovú.

Aké sú úlohy anestéziológa pri nepôrodných operáciách? Predovšetkým, tak ako vždy, anestézia musí byť bezpečná, v tomto prípade pre matku aj pre plod, pritom však musí zohľadňovať aj špecifiká samotného operačného výkonu.

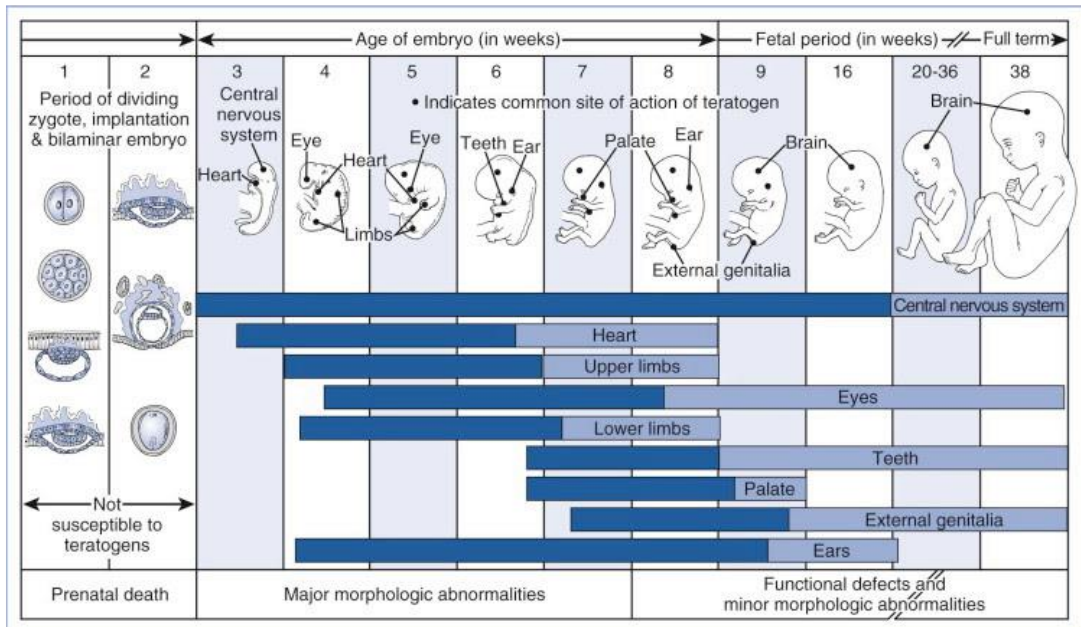
Z hľadiska bezpečnosti matky prispôbujeme voľbu a vedenie anestézie fyziologickým zmenám, ktoré gravidita v tele i myslí tehotnej spôsobuje.

Z hľadiska bezpečnosti plodu je potrebné na najvyššiu možnú mieru zabrániť:

- riziku teratogenity (najmä v I. trimestri)
- riziku indukcie predčasnej pôrodnej činnosti, ktorá by mohla viesť k abortu alebo predčasnému pôrodu (najmä v III. trimestri)
- hypoxii alebo až asfyxii plodu (počas celej gravidity).

Z toho dôvodu, ak je to možné, sa elektívne operácie odkladajú na dobu po šestonedelí, ak to nejde, väčšinou sa odporúča operovať v prvej polovici druhého trimestra (16. – 20. týždeň), ak ani to nejde, pri rozhodovaní *matka kontra dieťa* má mať prednosť život matky.

Z dôvodov, ktoré vyplývajú z ďalšieho textu, sú regionálne techniky oveľa bezpečnejšie, než celková anestézia s ev. endotracheálnou intubáciou, pokiaľ je technicky možné ich použiť.



Obrázok 11 Vývoj gravidity v čase s ohľadom zraniteľnosť jednotlivých orgánov a systémov plodu

2.3 Stručný prehľad fyziologických zmien v gravidite relevantných pre anestéziológiu

Od ôsmeho týždňa gravidity sa postupne zvyšuje **minútový objem srdca**. Maximum dosahuje na konci druhého trimestra (obr. 2). Stúpa frekvencia srdca i systolický objem, kontraktilita sa príliš nemení, klesá však periférna rezistencia. Príčinou je najmä účinok progesteronu a prítomnosť rozsiahleho placentárneho riečiska. Od druhého trimestra začína nadobúdať na význame **aortokaválna kompresia**. Podľa tradičných učebníc mierny náklon na ľavý bok (ale podľa novších zistení aj náklon na pravú stranu) pomáha zmierniť účinky kompresie veľkých ciev ťažkým uterom. Graviditu pravidelne sprevádzajú také zmeny ako je malá trikuspidálna regurgitácia, nevýznamné množstvo perikardiálneho výpotku alebo nešpecifické zmeny na EKG.

Zväčšuje sa **objem plazmy i erytrocytov**, nie však paralelne a výsledkom je tehotenská anémia (obr. 2).

Gravidita vedie k **hyperkoagulačnému stavu**, i keď až u 1 % tehotných môže byť prítomná trombocytopenia, a to bez súvislosti s preeklampsiou. Tento hyperkoagulačný stav je príčinou vysokého rizika pooperačných tromboembolických komplikácií.

Stúpa **minútová ventilácia** s následným poklesom paCO_2 a miernym zvýšením pH. Zvyšuje sa vylučovanie HCO_3^- obličkami.

Funkčná reziduálna kapacita pľúc (FRC) sa v polohe na chrbte znižuje až o vyše 20 % (obr. 4). Počas apnoe preto u tehotnej vzniká hypoxia oveľa skôr a správna preoxygénácia je nevyhnutnou podmienkou bezpečného úvodu. Gravidita spôsobuje aj **anatomické zmeny dýchacích ciest**, čo môže viesť k častejšiemu výskytu obtiažnej endotracheálnej intubácie, podobne **presiaknutie a fragilita slizníc** môže zhoršiť prehľadnosť dýchacích ciest..

Až o 50 % sa zvyšuje **glomerulárna filtrácia** a výsledkom je vzostup clearance kreatinínu tiež o 50 %. Sérové hladiny kreatinínu preto klesajú, a to až o jednu tretinu.

Vyprázdňovanie žalúdka je síce v tehotenstve podľa novších poznatkov normálne, stúpa však **riziko aspirácie žalúdočného obsahu** v dôsledku poklesu bariérových tlakov (dolný pažerákový zvierač, geometria ezofago-kardiálnej junkcie).

Tabuľka 1 Zmeny fyziologických parametrov v gravidite

Parameter	Priemerná zmena voči pre-gravidným hodnotám (%)
intravaskulárny objem	+ 35
objem plazmy	+ 45
objem erytrocytov	+ 20
minútový objem srdca (CO)	+ 40
systolický objem (SV)	+ 30
frekvencia srdca	+ 15
systolický tlak	bez zmeny
periférny cievny odpor (SVR)	- 15
diastolický tlak	- 15
centrálny venózy tlak	bez zmeny
femorálny venózy tlak	+ 15
minútová ventilácia	+ 50
dychový objem	+ 40
frekvencia dýchania	+ 10
paO ₂	+ 10 torr / + 1,33 kPa
paCO ₂	- 10 torr / - 1,33 kPa
pHa	bez zmeny
celková kapacita pľúc (TLC)	bez zmeny
vitálna kapacita (VC)	bez zmeny
funkčná reziduálna kapacita (FRC)	- 20
expiračný rezervný objem (ERV)	- 20
reziduálny objem (RV)	- 20
odpor dýchacích ciest (R _{aw})	- 35
spotreba kyslíka (VO ₂)	+ 20
perfúzia obličiek a glomerulárna	+ 50
aktivita sérovej cholinesterázy	- 25

Tieto fyziologické zmeny si vyžadujú, aby sa im prispôsobila voľba a vedenie anestézie.

Bežnou súčasťou závažných postupov a nemocničných protokolov je **profylaxia aspirácie** kyslého žalúdočného obsahu znížením jeho objemu a kyslosti; väčšina pracovísk kombinuje inhibítora H₂-receptorov, metoklopramid a orálnu aplikáciu 30 ml 0,3M roztoku Na citrátu.

Od druhého trimestra sa vyžaduje **prevencia polohovej hypotenzie** adekvátnou lateralizáciou uteru - tradične sa odporúča náklon operačného stola doľava alebo podloženie pravého boku pacientky tuhým klinom. Vzostup spotreby kyslíka a zníženie FRC u tehotných zvyšuje sklon k hypoxii, pretože klesá rezerva kyslíka v pľúcach. Preto si treba dať záležať na dobrej **denitrogenácii**. Pre celkovú anestéziu sa všeobecne odporúča technika **bleskového úvodu** so Sellickovým hmatom a rýchlo účinkujúcim svalovým relaxans (SCCHJ je stále liekom voľby). Niektorí autori však tvrdia, že bleskový úvod samotný je rizikovým faktorom problémov pri

intubácii a ev. aj aspirácie. Počas umelej pľúcnej ventilácie sa odporúča udržiavať miernu **respiračnú alkalózu**.

U tehotných je vyššie riziko **tromboembolických komplikácií** a preto je zásadnou požiadavkou adekvátna profylaxia vrátane mechanických prostriedkov i správne načasovanej aplikácie niektorého z frakcionovaných heparínov.

2.4.1 Prevencia hypoxie a asfyxie plodu

Najdôležitejším a najzávažnejším rizikom pri chirurgických výkonoch na tehotnej žene je bezpochyby intrauterinná asfyxia plodu. Preto jedným z najvýznamnejších cieľov anestéziológa musí byť účinná prevencia jej vzniku dôsledným udržiavaním normálnej oxygenácie a hemodynamiky matky. Oxygenácia, hladina CO₂, artériový TK a tonus maternice – to sú všetko faktory, ktoré musia byť počas anestézie pod dokonalou kontrolou. Bezpodmienečne sa treba vyhýbať hypoxii, hyperkapnii, hypokapnii, artériovej hypotenzii a kontrakciám svaloviny uteru. To je pravdepodobne oveľa dôležitejšie než špekulácie o teratogenite jednotlivých anestetík. Niektoré látky bežne užívané v anestézii, napr. ketamín, môžu v prvých dvoch trimestroch vyvolať hypertonus uteru a treba sa im vtedy jednoznačne vyhýbať.

V protiklade s donedávna zastávanými názormi sa dnes hyperoxia nepovažuje za nebezpečnú.

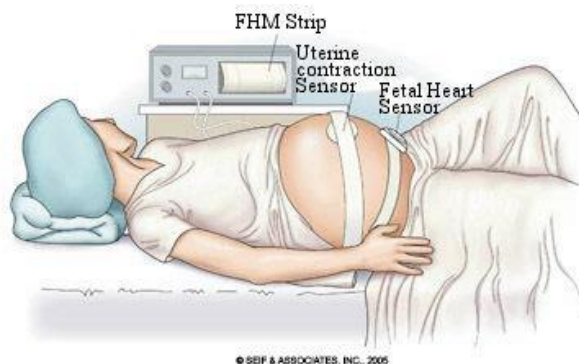
Pri výbere farmakologickej korekcie hypotenzie matky, či už navodenej neuraxiálnou blokádou alebo z iných príčin, sa zväčša uprednostňuje efedrín; relatívne nedávne skúsenosti s fenylefrínom však ukazujú, že je rovnako účinný a podľa niektorých autorov je dokonca výhodnejší z hľadiska lepšej acidobázickej rovnováhy plodu, údaje však boli získané len pri ukončovaní terminálnej gravidity per s. C. v regionálnej anestézii, nie v priebehu tehotenstva a nie v celkovej anestézii.

2.4.2 Prevencia predčasnej pôrodnej činnosti

Po operáciách gravidných žien je zvýšené riziko predčasnej pôrodnej činnosti alebo potratu. Zvlášť vysoké je toto riziko po intraabdominálnych výkonoch. Profylaktické použitie tokolytickej liečby je sporné, odporúča sa skôr monitorovať pacientku tokograficky aspoň niekoľko dní po operácii, aby sa tokolýza mohla aplikovať čo najskôr. Najúčinnějšía profylaxia je odložiť operáciu na obdobie po pôrode. Ak to nie je reálne, snažiť sa ju vykonať v druhom trimestri.

2.4.3 Perioperačné monitorovanie srdcovej aktivity (frekvencie) plodu (obr. 12)

Dá sa realizovať približne od 18. - 22. týždňa. Od 25. týždňa sa už objavuje variabilita srdcovej frekvencie plodu, ktorej vymiznutie môže byť významným včasným varovným príznakom. Podľa niektorých európskych centier sa odporúča kardiokografia používať rutinne už od 16. týždňa gravidity.



Obrázok 12 Monitorovanie oziev plodu

2.5 Laparoskopické výkony v gravidite (obr. 13)

V literatúre spred cca 15 rokov boli bohato zastúpené práce zaoberajúce sa možným negatívnym vplyvom laparoskopie na nerušený vývoj plodu. Medzi hlavné potenciálne riziká sa zaraďujú najmä priama traumatizácia maternice a plodu pri chirurgickej manipulácii, ďalej fetálna acidóza z absorpcie insuflovaného CO₂ a v neposlednej miere zvýšenie intraabdominálneho tlaku a jeho vplyv na pokles minútového srdcového objemu matky s následným zhoršením uteroplacentárnej perfúzie. Tieto obavy vychádzali predovšetkým z experimentálnych zistení na zvieratách.



Obrázok 13 Laparoskopická operácia u tehotnej

Ale klinické skúsenosti pri použití šetrných chirurgických a anestéziologických postupov sú priaznivé. Napríklad pri porovnaní laparotómií a laparaskopíí u 2 miliónov švédskych tehotných žien za obdobie 20 rokov sa vyhodnocovali údaje z 2 181 laparaskopíí a 1 522 laparotómií vykonaných medzi 4. a 20. gestačným týždňom. Pritom sa porovnávalo päť fetálnych parametrov – pôrodná hmotnosť, trvanie gravidity, poruchy rastu, prítomnosť malformácií a dojčenecká úmrtnosť v oboch operovaných skupinách a v neoperovanej populácii. V operovaných skupinách sa častejšie než u neoperovaných vyskytovali predčasný pôrod, poruchy rastu plodu a nízka pôrodná hmotnosť. Medzi laparoskopickou a laparotomickou skupinou sa žiadne rozdiely nezaznamenali.

2.6 Zhrnutie zásad pre anestéziologickú prax

Príprava:

- Načasovanie – druhý trimester (v prvom trimestri hrozia poruchy vývoja plodu, v treťom indukcia pôrodnej činnosti)
- Typ operácie – laparotómia vz. laparaskopia
- Profylaxia aspirácie kyslého žalúdočného obsahu
- Profylaxia tromboembolizmu
- Kontinuálne monitorovanie srdcovej činnosti plodu
- Prevencia aortokaválnej kompresie.

Voľba a vedenie anestézie:

- preferencia regionálnych techník (už od ranej gravidity znižovať dávku lokálneho anestetika o 25 – 30 %)
- pre celkovú anestéziu:
 - bleskový úvod – denitrogenácia, Sellickov hmat, suxametónium
 - ET intubácia – vždy pristupovať ako k potenciálne problémovej
 - thiopental, propofol
 - fentanyl, sufentanil
 - svalové relaxanciá
 - vyhnúť sa N₂O (?)
 - FIO₂ > 0,5 (v okruhu, nie na rotametroch)

Liečba hypotenzie:

- doplnenie objemu – správna hydratácia, ale neprevodniť
- efedrín, fenylefrín.

Vyhnuť sa hypoxémii, hyperkapnii i hypokapnii.**Dobrá pooperačná analgézia.****3. Literatúra**

1. ACOG Committee on Obstetric Practice. ACOG Committee Opinion No. 696: Nonobstetric surgery during pregnancy. *Obstet Gynecol* 2017;129:777-8.
2. Bajwa SJ, Kaur J. Risk and safety concerns in anesthesiology practice: The present perspective. *Anesth Essays Res.* 2012;6:14-20.
3. Dolovich LR et al. Benzodiazepine use in pregnancy and major malformations or oral cleft: meta-analysis of cohort and case control studies. *BMJ* 1998;317(7162):839-843.
4. Griffiths SK, Campbell JP. Placental structure, function and drug transfer. *Continuing Education in Anaesthesia, Critical Care and Pain* 2015;15:84-89.
5. Helfer DC, Clivatti J, Yamashita AM. Anestesia para Tratamento Intraparto Extraútero (EXIT) em Fetus com Diagnóstico Pré-Natal de Malformações Cervical e Oral: Relato de Casos. *Rev Bras Anesthesiol* 2012;62:411-423.
6. Chang J, Streitman D. Physiologic adaptations to pregnancy. *Neurol Clin* 2012;30:781-9.
7. Cheek TG, Baird E. Anesthesia for Nonobstetric Surgery: Maternal and Fetal Considerations. *Clinical Obstetrics and Gynecology* 2012;52:535-545.
8. Lewis G. Centre for Maternal and Child Enquiries (CMACE). Saving Mothers' Lives: reviewing maternal deaths to make motherhood safer: 2006–08. The Eighth Report on Confidential Enquiries into Maternal Deaths in the United Kingdom. *BJOG* 2011;118:1–203.
9. Reitman E, Flood P. Anaesthetic considerations for non-obstetric surgery during pregnancy. *British Journal of Anaesthesia* 2011;107:72-78.
10. Syme MR, Paxton JW, Keelan JA. Drug transfer and metabolism by the human placenta. *Clinical Pharmacokinetics* 2004;43:487-514.
11. Walton NKD, Melachuri VK. Anaesthesia for non-obstetric surgery during pregnancy. *Continuing Education in Anaesthesia, Critical Care and Pain* 2006;6:83-85.
12. Wikner BN, Stiller CO, Bergman U, et al. Use of benzodiazepines and benzodiazepine receptor agonists during pregnancy: neonatal outcome and congenital malformations. *Pharmacoepidemiol Drug Saf* 2007;16:1203.

Anestezie u císařského řezu

Jan Bláha

ÚVOD

Nepočítáme-li nekonvenční či nouzové anesteziologické metody jako je hypnóza, akupunktura či lokální infiltrační anestezie, přichází v úvahu buď některý způsob celkové anestezie (CA) s intubací a svalovou relaxací (intravenózní, inhalační, kombinovaná), nebo některý ze způsobů regionální (v tomto případě neuroaxiální) anestezie – epidurální (EDA), spinální (subarachnoidální, SAB) či kombinovaná spinální-epidurální (CSE). Hned na začátku je nutno říci, že zatímco indikace a určení časové naléhavosti císařského řezu je záležitostí porodníka, tak vlastní volba anestezie je pak záležitostí pouze anesteziologa. Porodník musí určit čas, který má anesteziolog k dispozici do nutného vybavení plodu, a na jeho základě, a stavu a přání rodičky, anesteziolog zvolí v tu chvíli nejvhodnější anestezii. **Ale je nepřijatelné, aby o způsobu anestezie porodník rozhodoval!**

Z hlediska matky bývá historicky riziko celkové ve srovnání s neuroaxiální anestézií u císařského řezu spojováno především s vyšší mortalitou [1-3], a to díky vyššímu riziku neúspěšné intubace s nezajištěním dýchacích cest či aspirací během úvodu do celkové anestezie [2, 4-6]. Tato data ale v posledních letech již zcela neplatí. Jestliže na počátku devadesátých let byla mateřská mortalita spojená s celkovou anestézií u císařského řezu téměř 17x vyšší než při neuroaxiální anestézií, tak od přelomu tisíciletí již rozdíl není signifikantní [7]. Nezměnilo se sice nijak riziko obtížné intubace, to je stále 10x vyšší než v běžné populaci [2, 4-6], ale změnila se schopnost anesteziologů tuto situaci řešit bez závažných následků. Ale na druhou stranu je nutno zmínit, že výrazným rozšířením neuroaxiální anestezie nebyla celková anestézie v mnoha případech podána právě těm rodičkám, u kterých by jinak při úvodu do celkové anestezie, což je onen kritický moment, mohlo dojít k závažným komplikacím. Při meta-analýze studií srovnávajících celkovou a neuroaxiální anestezii jsou dnes jako výhody neuroaxiální anestezie identifikovány pouze menší krevní ztráty a menší pooperační třes. Není již ale signifikantní rozdíl ani v mateřské mortalitě, ani ve vlivu typu anestezie na plod při porovnání Apgar skóre v 1. a 5. minutě [8, 9].

Jestliže v současnosti již není rozdíl v mateřské mortalitě mezi celkovou a neuroaxiální anestézií, neznamená to, že z anesteziologického hlediska jsou to u císařského řezu zcela srovnatelné metody. Komplikace anestezie u císařského řezu jsou spojeny především se změnami organismu na konci těhotenství. Jedná se o primární změny vlivem těhotenských hormonů (gestagenů a estrogenů) - zúžení horních cest dýchacích a hlasivkových vazů při zvýšené permeabilitě kapilár a zvýšenému prosáknutí tkání, zvýšená fragilita kapilár, často přítomná obezita a velká prsa, snížený tonus jícnových sfinkterů, zvýšený obsah žaludečního obsahu při zpomalené motilitě a pasáži GIT, vyšší acidita žaludeční šťávy. Uplatňují se i sekundární změny spojené se zvětšením dělohy, především vyšší tlak na žaludek a vyšší intragastrický tlak, změněný úhel křivky žaludku a tím zhoršené vyprazdňování, horší kompetence sfinkterů a horizontální poloha žaludku. To vše vede k výrazně zvýšenému riziku obtížné intubace a regurgitace žaludečního obsahu s možností aspirace. Jestliže v běžné populaci je riziko obtížné intubace přibližně 1:2500, tak na konci těhotenství se zvyšuje 10x na zhruba 1:250 [2, 4-6]. A co víc, obtížnost intubace dále stoupá i s postupujícím porodem. V průběhu porodu tak u většiny rodiček dochází, díky zvětšujícímu se prokrvení měkkých tkání, až k otoku sliznic [10] a k dalšímu zhoršení intubačních podmínek, přičemž až v polovině případů se může jednat o změnu třídy dle Mallampatiho ze stupně III na stupeň IV [11, 12] !

Na rozdíl od reálného rizika obtížné intubace je vysoké riziko aspirace při úvodu do celkové anestezie těhotných spíše historickým odkazem původní Mendelsonovy práce z roku 1946 (!!)

[13]. Současná data již toto riziko nepodporují, výskyt prokázané aspirace při celkové anestezii u císařského řezu se pohybuje okolo 0,1% [14, 15]. Přesto je stále z výše uvedených důvodů hlavním cílem přípravy těhotné k císařskému řezu především prevence aspirace. U plánovaných císařských řezů je lačnění optimálně noční, minimálně pak 6-8 hodin podle množství a typu poslední přijaté potravy (rozhodující je především obsah tuků) [16]. Při příjmu prostých tekutin není vyprázdnění žaludku ani na konci těhotenství významně zpomaleno [17, 18], proto je doporučován jejich příjem (nesycených CO₂ a bez pevného obsahu) až do doby 2 hodin před plánovaným výkonem. Množství by mělo být malé, ale časté, tj. asi 2 dcl během 1 hodiny [16]. Výjimkou s nutným individuálním přístupem jsou rodičky s extrémní obezitou, diabetem, renální insuficiencí nebo anamnézou obtížné intubace.

Otázkou rovněž k individuálnímu zvažení je podání antacid. Suspenzní antacida jsou kontraindikována, neboť sama v případě aspirace mohou poškodit plíce vyvoláním aspirační pneumonie. K dispozici je tak pouze 0,3 M natrium citrát, který sice efektivně zvýší pH žaludečního obsahu [19, 20], na druhou stranu ale sám potencuje nauzeu [21]. K neutralizaci v těhotenství sníženého pH žaludečního obsahu se proto jako nejvýhodnější jeví blokátory H₂-receptorů (ranitidin, famotidin), u nichž byl popsán větší efekt na snížení sekrece žaludečních šťáv než u inhibitorů protonové pumpy (např. omeprazol) [22, 23]. Je nutno si ale uvědomit, že blokátory H₂-receptorů neovlivní v tu chvíli v žaludku přítomný obsah, a proto jejich podání by mělo předcházet plánovanému výkonu o 3 hodiny při perorální aplikaci a minimálně 30-40 min při intravenózním podání.

Významnou složkou profylaxe regurgitace a aspirace je ale podání metoklopramidu. Metoklopramid jednak zvyšuje motilitu horní části trávicího traktu a zlepšuje tak vyprázdnění žaludku, ale především zvyšuje tonus dolního jícnového svěrače a snižuje tím riziko regurgitace [24-26]. Pro účinek na motilitu GIT je nutná jeho aplikace alespoň 2 hod před výkonem, pro efekt na dolní jícnový svěrač je nutné jeho podání perorálně 30 minut předem, nebo intravenózně těsně před výkonem.

ELEKTIVNÍ CÍSAŘSKÝ ŘEZ

Volba typu anestezie u plánovaného císařského řezu záleží na řadě faktorů spojených s matkou i plodem. Z hlediska matky jde dnes především o její preferenci anesteziologické techniky. Těhotné ženy jsou díky internetu asi vůbec nejlépe informačně připravenou skupinou „pacientů“, jejich volba je proto v naprosté většině případů založena na plné informovanosti. V úvahu je nutno vzít ale další okolnosti, především komplikující onemocnění matky či spíše kontraindikace jednotlivých anesteziologických technik. Pochopitelně je nutno zvážit i případný vliv anestezie na plod, kde rozhodujícím faktorem je především gestační stáří plodu. Jestliže dnes již není významný rozdíl ve vlivu jednotlivých typů anestezie na adaptaci v termínu narozeného novorozence [8, 27], tak u dětí předčasně narozených či s nízkou porodní hmotností, se často setkáváme s horší poporodní adaptací po celkové anestezii oproti regionálním technikám. Horší adaptace po celkové anestezii nejspíše souvisí s celkově nižší hmotností, nezralým metabolismem a nezralými plícemi.

Neuroaxiální techniky jsou u císařského řezu celosvětově i u nás [28] na vzestupu i díky stále rostoucímu počtu epidurálních porodnických analgezií se zavedeným epidurálním katetrem, umožňujících snadný a rychlý přechod epidurální analgezie v anestezii (tzv. top-up anestezie). Rozšíření neuroaxiálních metod podporuje i jejich zkvalitnění jako takových a jejich rozšíření i pro dříve dominantní indikace celkové anestezie (placenta praevia, těžká preeklampsie apod.). A nezanedbatelným důvodem pro preferenci neuroaxiálních technik je samozřejmě i emocionální zážitek matky z „účasti“ při porodu a přítomnost otce na porodním sále.

AKUTNÍ CÍSAŘSKÝ ŘEZ

I v naléhavých stavech má být volba typu anestezie především racionální, a anesteziolog by neměl příliš podléhat často vysoké úrovni stresu na porodním sále. Ani ze strany porodníků, ani ze strany rodičky. Není výjimečným jevem, že aniž by došlo k zhoršení stavu plodu u po

řadu hodin nepostupujícího porodu, je najednou rozhodnutí o operačním ukončení porodu provázeno iracionální urgencí. I na těchto situacích lze dokumentovat zásadní význam přítomnosti zkušeného porodnického anesteziologa, který by neměl tak snadno podlehnout atmosféře a pod jejím vlivem podat nevhodný typ anestezie. Je totiž častým a mylným názorem, že podání celkové anestezie je vždy tou nejrychlejší metodou. Obzvláště toto neplatí v případě již zavedeného epidurálního katetru k porodní analgezií, kdy tzv. „top-up“ anestezii přidáním anestetické dávky do epidurálního katetru lze dosáhnout srovnatelného času (tzv. decision-to-delivery interval) jako při podání celkové anestezie, navíc za pro rodičku bezpečnějších podmínek [29]. A v rukou zkušeného anesteziologa i rychlá aplikace spinální anestezie umožňuje vybavení plodu ve srovnatelném čase s celkovou anestezí [30]. Nutnou podmínkou je ale pochopitelně vzájemná důvěra mezi porodníky a anesteziology.

Indikace celkové anestezie

Akutní hypovolémie matky, masivní krvácení
 Koagulopatie matky
 Selhání neuroaxiální anestezie
 Odmítnutí neuroaxiální anestezie matkou
 Těžký distress plodu (např. prolaps pupečníku s bradykardií plodu)
 Významné psychiatrické postižení matky

Kontraindikace celkové anestezie

Obtížná intubace
 Těžké astma či jiné významné dýchací obtíže
 Maligní hypertermie

Indikace neuroaxiální anestezie

Obecně doporučená technika pro císařský řez
 Přání matky prožít (operační) porod dítěte
 Kontraindikace celkové anestezie
 Pooperační analgezie (při EDA)
 Stavby po laparotomiích či zánětlivých komplikacích v břišní dutině
 Významná hypertenze matky
 Nelačná rodička

Absolutní kontraindikace neuroaxiální anestezie

Obtížně korigovatelná hypovolémie/hypotenze, masivní krvácení
 Koagulopatie matky
 Aplikace heparinu v posledních 4 hodinách
 Aplikace LMWH v posledních 10 hodinách
 Alergie na lokální anestetika (*CAVE: alergie na trimecain nevylučuje použití bupivacainu*)
 Infekce v místě vpichu
 Seps, neléčená bakteriémie
 Zvýšený intrakraniální tlak
 Nesouhlas rodičky
 Nedostatečný čas k podání neuroaxiální anestezie

Relativní kontraindikace neuroaxiální anestezie

Urgentní císařský řez (*je možnost spinální či top-up anestezie !*)
 Onemocnění mozku a míchy (*forenzní důvody*)
 Těžké deformity páteře, výhřez plotének
 Silné bolesti hlavy a zad v anamnéze
 Obtížná spolupráce s rodičkou

V akutních stavech je nicméně hlavním kritériem volby anestezie čas, který má anesteziolog k dispozici k přípravě rodičky a podání anestezie. Přání matky je ve většině případů až na druhém místě. O to významnější je maximální psychická podpora rodičky anesteziologem i

porodníkem jak při přípravě na operačním sále, tak při neuroaxiální anestezii v průběhu celého císařského řezu.

Čas do začátku císařského řezu	VHODNÁ ANESTEZIOLOGICKÁ METODA
15-20 min	EDA s rychle nasedající epidurální směsí (2% lidocain); SAB; CSE
10-15 min	SAB; CSE
5-10 min	SAB (zkušený anesteziolog + dobré anatomické podmínky)
0-10 min	CELKOVÁ ANESTEZIE

NA ZÁVĚR...

Obecným doporučením u císařského řezu je sice preference regionální anestezie, na druhou stranu ji ale v nepřítomnosti kontraindikací celkové anestezie není nutno rodičce vnucovat. Výjimkou, kdy regionální anestezii výrazně doporučujeme, je nízký gestační týden a nízká porodní hmotnost plodu. Při srovnávání vlivů jednotlivých typů anestezie na plod je potřeba si uvědomit, že větší vliv než typ anestezie má na adaptaci novorozence např. doba vybavování dítěte, tj. interval od protěti dělohy do vybavení plodu. Prodloužení tohoto intervalu vede k acidóze novorozence a horšímu Apgar skóre zcela nezávisle na typu anestezie [10]. A o zcela dominantním vlivu hypoxie plodu na jeho adaptaci se není nutno snad vůbec zmiňovat.

Přestože je řada důvodů, proč je neuroaxiální anestezie u císařského řezu výhodnější, tak je nutno zdůraznit, že celková anestezie v rukou zkušeného (porodnického) anesteziologa splňuje většinu požadavků na spolehlivost a bezpečnost jak pro matku, tak pro dítě. A naopak, celková anestezie je stále metodou volby v případě emergentního (nikoli akutního!!!), císařského řezu či při život ohrožujících stavech matky. Pokud nemá rodička již předem zavedený epidurální katetr, je celková anestezie obecně stále nejrychlejším způsobem anestezie, relativně technicky jednoduchým a vytvářejícím výborné operační podmínky s dokonalou svalovou relaxací.

Literatura

- Hawkins JL, Koonin LM, Palmer SK, Gibbs CP. Anesthesia-related deaths during obstetric delivery in the United States, 1979-1990. *Anesthesiology* 1997;86:277-284.
- Lyons G, Akerman N: Problems with general anaesthesia for Caesarean section. *Minerva Anesthesiol* 2005;71:27-38.
- Koonin LM, MacKay AP, Berg CJ, Atrash HK, Smith JC: Pregnancy-related mortality surveillance--United States, 1987-1990. *MMWR CDC Surveill Summ* 1997;46:17-36.
- Rahman K, Jenkins JG: Failed tracheal intubation in obstetrics: no more frequent but still managed badly. *Anaesthesia* 2005;60:168-171.
- McDonnell NJ, Paech MJ, Clavisi OM, Scott KL: Difficult and failed intubation in obstetric anaesthesia: an observational study of airway management and complications associated with general anaesthesia for caesarean section. *Int J Obstet Anesth* 2009;17:292-297.
- Barnardo PD, Jenkins JG: Failed tracheal intubation in obstetrics: a 6-year review in a UK region. *Anaesthesia* 2000;55:690-694.
- Hawkins JL: Anesthesia-related maternal mortality. *Clin Obstet Gynecol* 2003;46:679-687.
- Afolabi BB, Lesi FE, Merah NA: Regional versus general anaesthesia for caesarean section. *Cochrane Database Syst Rev* 2006(4):CD004350.
- Reynolds F, Seed PT: Anaesthesia for Caesarean section and neonatal acid-base status: a meta-analysis. *Anaesthesia* 2005;60:636-653.
- Pařízek Ae: Porodnická anestezie a analgezie, 1 edn: Grada; 2002.
- Mallampati SR, Gatt SP, Gugino LD, Desai SP, Waraksa B, Freiburger D, Liu PL: A clinical sign to predict difficult tracheal intubation: a prospective study. *Can Anaesth Soc J* 1985;32:429-434.
- Boutonnet M, Faitot V, Katz A, Salomon L, Keita H: Mallampati class changes during pregnancy, labour, and after delivery: can these be predicted? *Br J Anaesth* 2010;104:67-70.
- Mendelson CL: The aspiration of stomach contents into the lungs during obstetric anesthesia. *Am J Obstet Gynecol* 1946;52:191-205.

14. McDonnell NJ, Paech MJ, Clavisi OM, Scott KL: Difficult and failed intubation in obstetric anaesthesia: an observational study of airway management and complications associated with general anaesthesia for caesarean section. *Int J Obstet Anesth* 2008;17:292-297.
15. Ezri T, Szmuk P, Stein A, Konichezky S, Hagai T, Geva D: Peripartum general anaesthesia without tracheal intubation: incidence of aspiration pneumonia. *Anaesthesia* 2000;55:421-426.
16. Chestnut DH (ed.): *Obstetric Anesthesia: Principles and Practice*, 4 edn. Philadelphia: Mosby, Elsevier Inc.; 2009.
17. Wong CA, McCarthy RJ, Fitzgerald PC, Raikoff K, Avram MJ: Gastric emptying of water in obese pregnant women at term. *Anesth Analg* 2007;105:751-755.
18. Wong CA, Loffredi M, Ganchiff JN, Zhao J, Wang Z, Avram MJ: Gastric emptying of water in term pregnancy. *Anesthesiology* 2002;96:1395-1400.
19. James CF, Gibbs CP: An evaluation of sodium citrate solutions. *Anesth Analg* 1983, 62(2):241.
20. Dewan DM, Floyd HM, Thistlewood JM, Bogard TD, Spielman FJ: Sodium citrate pretreatment in elective cesarean section patients. *Anesth Analg* 1985;64:34-37.
21. Kjaer K, Comerford M, Kondilis L, DiMaria L, Abramovitz S, Kiselev M, Samuels J, Gadalla F, Leighton BL: Oral sodium citrate increases nausea amongst elective Cesarean delivery patients. *Can J Anaesth* 2006;53:776-780.
22. Lin CJ, Huang CL, Hsu HW, Chen TL: Prophylaxis against acid aspiration in regional anesthesia for elective cesarean section: a comparison between oral single-dose ranitidine, famotidine and omeprazole assessed with fiberoptic gastric aspiration. *Acta Anaesthesiol Sin* 1996;34:179-184.
23. Paranjothy S, Griffiths JD, Broughton HK, Gyte GM, Brown HC, Thomas J: Interventions at caesarean section for reducing the risk of aspiration pneumonitis. *Cochrane Database Syst Rev* 2010 (1):CD004943.
24. Brock-Utne JG, Dow TG, Welman S, Dimopoulos GE, Moshal MG: The effect of metoclopramide on the lower oesophageal sphincter in late pregnancy. *Anaesth Intensive Care* 1978;6:26-29.
25. Cohen SE, Jasson J, Talafre ML, Chauvelot-Moachon L, Barrier G: Does metoclopramide decrease the volume of gastric contents in patients undergoing cesarean section? *Anesthesiology* 1984;61:604-607.
26. Murphy DF, Nally B, Gardiner J, Unwin A: Effect of metoclopramide on gastric emptying before elective and emergency caesarean section. *Br J Anaesth* 1984;56:1113-1116.
27. Sigalas J, Galazios G, Tsirikoni I, Scordala M, Vogiatjaki T, Spanopoulou PI, Tsikouras P: The influence of the mode of anaesthesia in the incidence of neonatal morbidity after an elective caesarean section. *Clin Exp Obstet Gynecol* 2006;33:10-12.
28. Pařízek A, Bláha J, Dolenská S, Nosková P: Aktuální vývoj porodnické analgérie v ČR. In: XVII národní kongres ČSARIM: 10.9.2010 2010; Zlín; 2010.
29. Popham P, Buettner A, Mendola M: Anaesthesia for emergency caesarean section, 2000-2004, at the Royal Women's Hospital, Melbourne. *Anaesth Intensive Care* 2007;35:74-79.
30. Kinsella SM, Girgirah K, Scrutton MJ: Rapid sequence spinal anaesthesia for category-1 urgency caesarean section: a case series. *Anaesthesia* 2010;65:664-669.

Diagnostika a léčba peripartálního život ohrožujícího krvácení

Doporučené postupy ČGPS ČLS JEP

Česko-slovenský mezioborový konsenzus

Doporučený postup České gynekologické a porodnické společnosti (ČGPS), České lékařské společnosti Jana Evangelisty Purkyně (ČLS JEP), Slovenské gynekologicko-porodnické společnosti (SGPS), Slovenské lékařské společnosti (SLS)

Seznam autorů

Pracovní skupina

doc. MUDr. Binder Tomáš, CSc. doc. MUDr. Bláha Jan, Ph.D. MUDr. Blatný Jan, Ph.D., MUDr. Buršík Martin, prof. MUDr. Černý Vladimír, Ph.D., FCCM doc. MUDr. Feyereisl Jaroslav, CSc., MUDr. Kokrdová Zuzana, Ph.D., MUDr. Křepelka Petr, Ph.D, prof. MUDr. Kvasnička Jan, DrSc. prof. MUDr. Pařízek Antonín, CSc. MUDr. Seidlová Dagmar, Ph.D. doc. MUDr. Štourač Petr, Ph.D.

Oponentní skupina

doc. MUDr. Šimetka Ondřej, Ph.D., MBA prof. MUDr. Ľubušký Marek, Ph.D., MHA MUDr. Janků Petr, Ph.D.

Čes. Gynek., 2018, 83, č. 2, s. 151-158

ÚVOD

V předloženém dokumentu jsou formulována doporučení pro diagnostický a léčebný postup u pacientek s rozvojem život ohrožujícího krvácení v souvislosti s těhotenstvím a/nebo porodem se zaměřením na tzv. peripartální život ohrožující krvácení. Jednotlivá doporučení vycházejí z dostupných publikovaných odborných zdrojů k dané problematice a názorů členů pracovní skupiny, včetně externích oponentů. Implementace v textu formulovaných doporučení musí být vždy zvažována v aktuálním klinickém kontextu a z pohledu poměru přínosu a rizika jednotlivých konkrétních postupů. Dokument nenahrazuje základní odborné zdroje dané problematiky a neuvádí povinnosti zdravotnických pracovníků určené zákonnými normami.

TERMINOLOGIE

V zahraniční odborné literatuře, včetně materiálů Světové zdravotnické organizace je pro označení stavů krvácení v souvislosti s porodem používán termín peripartum haemorrhage, který zahrnuje krvácivé stavy před porodem, v jeho průběhu a po něm. Nejčastější formou peripartálního krvácení je postpartum haemorrhage = PPH, tzn. krvácení po porodu [1]. Na základě konsenzu pracovní skupiny dokumentu je v textu používána stejná zkratka označující „postpartální hemoragii“ (PPH). Jako „peripartální život ohrožující krvácení“ (PŽOK) je pak označen krvácivý stav ohrožující život matky vzniklý v souvislosti s těhotenstvím a porodem.

METODOLOGIE A PRINCIPY FORMULOVÁNÍ JEDNOTLIVÝCH DOPORUČENÍ

Z důvodu nedostupnosti dostatečných národních zdrojů pro vznik doporučení de novo metodami, kterými vznikají mezinárodní doporučení (např. GRADE), byly k formulování jednotlivých doporučení/stanovisek využity: a) publikovaná doporučení se vztahem k tématu, b) systematická/ kritická analýza vybrané odborné literatury vztahující se k problematice jednotlivých doporučení, c) jiné citovatelné zdroje, d) názory členů autorského kolektivu v době vzniku dokumentu [2–29]. Jednotlivá doporučení/stanoviska nemají uvedenu sílu/naléhavost doporučení a přesvědčivost důkazů. Pracovní skupina dokumentu se shoduje v

názoru, že uvedená doporučení by měla být vnímána jako ekvivalent pojmů „správná léčebná praxe“ či „popis správného postupu“, která odrážejí stav odborného poznání dané problematiky a názor autorského kolektivu v čase vzniku dokumentu.

V dokumentu jsou proto používány následující pojmy:

doporučujeme (ekvivalent „silného“ doporučení),
navrhujeme zvážit (ekvivalent „slabého“ doporučení),
nedoporučujeme.

Pro formulaci každého doporučení/stanoviska muselo být dosaženo konsenzu minimálně 80 % všech členů pracovní skupiny, tj. vždy nejméně 10 z 12 členů pracovní skupiny muselo hlasovat „pro“, aby bylo doporučení přijato.

ZÁKLADNÍ VÝCHODISKA

Epidemiologie

Krvácení v souvislosti s těhotenstvím a/nebo porodem stále představuje jednu z hlavních příčin mateřských úmrtí nejen v rozvojových, ale i hospodářsky rozvinutých zemích světa. I v České republice zaujímá čelné místo v příčinách přímých (specifických) mateřských úmrtí. Každoročně je provedeno přibližně 80 peripartálních hysterektomií a lze odhadnout, že až 90 % z nich je provedeno z indikace PŽOK na podkladě primární děložní atonie nebo děložní atonie spojené s myomatózní dělohou nebo z důvodu krvácení způsobeného poruchou placentace [25, 30].

Definice

Peripartální krvácení lze definovat a rozdělit podle odhadu velikosti krevní ztráty:

„**méně závažná**“ krevní ztráta (do 1000 ml),

„**závažná**“ krevní ztráta (nad 1000 ml),

„**peripartální život ohrožující** krvácení“ je definováno jako rychle narůstající krevní ztráta, která je klinicky odhadnuta nad 1500 ml, nebo jako jakákoliv krevní ztráta spojená s rozvojem klinických a/nebo laboratorních známek šoku/tkáňové hypoperfuze.

Klinická poznámka: V průběhu těhotenství u ženy fyziologicky narůstá objem krve, kdy na konci těhotenství nárůst činí až 40 % původního objemu. **Počínající příznaky hemoragického šoku** jsou proto v těhotenství méně vyjádřeny. Tachykardie a tachypnoe spolu s lehkým poklesem krevního tlaku se objevuje u krevní ztráty mezi 1000-1500 ml. Systolický krevní tlak nižší než 80 mmHg spojený s tachykardií, tachypnoe a změnami vědomí se objevují při krevních ztrátách větších než 1500 ml. V prvních hodinách krvácení nebývá vyjádřen poklesem hladiny hemoglobinu. Zvláště tam, kde je porodnické krvácení skryté (např. do retroperitonea) by měl být porodník upozorněn na možnost závažné krevní ztráty významným vzestupem počtu leukocytů a výše zmíněnými klinickými příznaky.

Rizikové faktory a příčiny

Přestože pacientky s PPH nemusí mít přítomny žádné rizikové faktory, řada studií definovala rizikové faktory existující již prenatálně i rizikové faktory, které se objevují během porodu. Peripartální život ohrožující krvácení vzniká při poruše alespoň jednoho ze čtyř procesů, označovaných jako 4T = tonus - trauma - tkáň - trombin.

Rizikové faktory

Tabula 1 Peripartální krvácení (PPH) – rizikové faktory zohledňující 4T uvádí tabulka 1. Peripartální krvácení různého stupně vzniká převážně v souvislosti s primárně nechirurgickými příčinami (v 80 % jde o hypotonii/atonii dělohy), v menší míře je pak způsobeno primárně chirurgickými příčinami (poruchy odlučování placenty, porodnická poranění) [3, 31].

Tabulka 1 Rizikové faktory peripartálního krvácení

	Etiologie	Rizikové faktory
Hypotonie/atonie dělohy – poruchy retrakce myometria (Tonus)	Nadměrně rozepjatá děloha	polyhydramnion vícečetné těhotenství makrosomie plodu
	„Vyčerpání“ myometria	překotný porod protrahovaný porod multiparita
	Intraamniální infekce	febrilie dlouhodobý odtok plodové vody
	Funkční či anatomické změny dělohy	uterus myomatosus placenta praevia anomálie dělohy
Zadržení zbytků plodového vejce (Tkáň)	Zadržené plodové obaly Abnormality placenty Zadržený kotyledon nebo přídatná placenta	pochybnosti o celistvosti placenty/obalů předchozí operace na děloze multiparita abnormality placenty při vyšetření ultrazvukem
	Zadržená krevní koagula	hypotonie/atonie dělohy
Porodní poranění (Trauma)	Lacerace hrdla dělohy, pochvy, perinea	překotný porod operační porod
	Ruptura/lacerace hysterotomie u císařského řezu	malprezentace plodu plod hluboce vstoupilý do pánve
	Ruptura dělohy	předchozí operace na děloze
	Inverze dělohy	multiparita placenta adherens/accreta
Poruchy krevní srážlivosti (Trombin)	Vrozené poruchy: hemofilie A von Willebrandova choroba	vrozené poruchy koagulace v anamnéze jaterní onemocnění
	Získané poruchy: idiopatická trombocytopenická purpura (ITP) trombocytopenie při preeklampsii Diseminovaná intravaskulární koagulace (DIC): preeklampsie mrtvý plod závažná infekce abrupce placenty embolie plodovou vodou	tvorba hematomů, petechií hypertenze intrauterinní smrt plodu febrilie, leukocytóza krvácení před porodem náhlý kolapsový stav
	Terapeutická antikoagulace	trombembolická nemoc v anamnéze

DOPORUČENÍ**Preventivní opatření**

Cílem prevence je minimalizovat rizika pro vznik PPH/PŽOK. Preventivní postupy se provádějí antepartálně i intrapartálně, jejich cílem je zabránit ztrátě fertility nebo smrti v souvislosti s PŽOK.

Doporučení 1

Doporučujeme, aby ženy s rizikovými faktory pro PŽOK rodily v zdravotnických zařízeních náležitě personálně a materiálně vybavených pro řešení PŽOK.

Doporučení 2

U pacientek s vysokým rizikem PŽOK (abnormální placentace) doporučujeme v přiměřeném časovém předstihu před porodem formulování plánu péče za účasti multidisciplinárního týmu.

Doporučení 3

Doporučujeme léčbu anémie antepartálně.

Těhotných ženám by měly být podávány preparáty železa, pokud hladina hemoglobinu klesne v prvním trimestru pod 110 g/l nebo pod 105 g/l ve 28. týdnu těhotenství.

Doporučení 4

Navrhujeme zvážit parenterální podání železa u žen se sideropenickou anémií, nereagující na suplementaci železa perorální cestou. Příčina anémie by však měla být nejpozději po ukončení gravidity dovyšetřena.

Doporučení 5

Masáž dělohy po porodu dítěte a před porodem placenty s cílem prevence PŽOK nedoporučujeme.

Doporučení 6

Pokud se dítě dobře adaptuje, nedoporučujeme dřívější podvaz pupečnicku než za jednu minutu.

Doporučení 7

Doporučujeme pro snížení rizika rozvoje PPH a PŽOK u všech vaginálních porodů profylaktické podání uterotonik ve III. době porodní ihned po porodu dítěte před podvazem pupečnicku. Lékem první volby je oxytocin.

Doporučení 8

Doporučujeme podání uterotonik k prevenci rozvoje PŽOK u žen po vybavení plodu císařským řezem.

Doporučení 9

Navrhujeme zvážit u žen se zvýšeným rizikem PŽOK podání karbetocinu.

Doporučení 10

U žen se zvýšeným rizikem PŽOK podstupujících císařský řez navrhujeme zvážit s podáním karbetocinu i jednorázové podání kyseliny tranexamové (TXA).

Organizace poskytování péče

méně závažná krevní ztráta = je vždy přivolán lékař porodník;

závažná krevní ztráta = je vždy přivolán i lékař anesteziolog;

PŽOK = je vždy aktivován multidisciplinární krizový tým.

Doporučení 11

Doporučujeme, aby každé zdravotnické zařízení, kde je gynekologicko-porodnické pracoviště, mělo pro situace PŽOK vypracovanou organizační normu pro krizový plán ve formátu řízeného dokumentu daného zdravotnického zařízení.

Doporučení 12

Doporučujeme, aby krizový plán jednoznačně vymezoval organizační a odborné role jednotlivých členů krizového týmu při vzniku PŽOK (nelékařský personál, porodník, anesteziolog, hematolog apod.) a definoval minimální rozsah vybavení pracoviště pro zajištění péče o pacientky s PŽOK.

Doporučení 13

Doporučujeme pravidelný formalizovaný nácvik krizové situace PŽOK celým krizovým týmem s následným formalizovaným vyhodnocením.

Doporučení 14

Doporučujeme definování indikátoru kvality diagnostiky a léčby PŽOK a jejich formalizované vyhodnocení.

Oblasti působnosti jednotlivých členů krizového týmu u PŽOK**Porodní asistentka**

- identifikuje rozvoj krvácení a odhaduje velikost krevní ztráty,
- informuje lékaře porodníka,
- zajišťuje přístup do krevního oběhu periferním žilním katétrem s co nejširším možným průsvitem,
- zahajuje infuzní terapii balancovanými krystaloidními roztoky, odebírá krev k laboratornímu vyšetření,
- zajišťuje vyprázdnění močového měchýře zavedením permanentního močového katétru,
- zahajuje klinickou a přístrojovou monitoraci fyziologických funkcí – stav vědomí, krevní tlak, srdeční frekvence, dechová frekvence, periferní saturace hemoglobinu kyslíkem, diuréza, tělesná teplota,
- provádí záznam údajů vymezených krizovým plánem pro PŽOK.

Lékař porodník

- identifikuje zdroje krvácení,
- vyhodnocuje základní fyziologické funkce,
- ordinuje monitoraci základních fyziologických funkcí,
- zahajuje oxygenoterapii,
- kontroluje/zajišťuje vstupy do krevního řečiště,
- zahajuje tekutinovou resuscitaci,
- zahajuje podání uterotonik,
- zvažuje provedení postupů k zástavě krvácení z dělohy (např. masáž dělohy, bimanuální komprese dělohy, externí komprese aorty).

Lékař anesteziolog

- vyhodnocuje základní fyziologické funkce,
- kontroluje/zajišťuje monitoraci základních fyziologických funkcí,
- zahajuje/pokračuje v oxygenoterapii,
- kontroluje/zajišťuje vstupy do krevního řečiště,
- pokračuje v tekutinové resuscitaci,
- zahajuje postupy k prevenci hypotermie a acidémie,
- zahajuje/zajišťuje postupy farmakologické a/ nebo přístrojové podpory orgánových funkcí,
- zahajuje postupy podpory koagulace a v případě potřeby konzultuje hematologa.

Diagnosticko-léčebný postup při PŽOK

Klíčovým faktorem dosažení co nejlepšího možného klinického výsledku je včasná identifikace rozvoje PŽOK. Odhad krevní ztráty nad 1000 ml a/nebo identifikace známek šoku musí vést k aktivaci multidisciplinárního týmu.

Základní cíle diagnosticko-léčebného postupu u PŽOK jsou:

- včasná identifikace krvácení a jeho příčiny,
- neodkladné zahájení postupů k odstranění příčin/y krvácení,
- včasná identifikace tkáňové hypoperfuze a její včasná korekce,
- včasná identifikace koagulopatie a její léčba,
- podpora/náhrada orgánových funkcí,
- prevence recidivy PŽOK a možných komplikací souvisejících s léčbou koagulační poruchy.

Hypotonie nebo atonie dělohy

Hypotonie nebo atonie dělohy představují nejčastější příčinu PŽOK.

Doporučení 15

Při nálezu hypotonie nebo atonie dělohy doporučujeme používat strukturovaný stupňovitý postup (tabulka 2).

Tabulka 2 Postup při hypotonii nebo atonii dělohy

<p>Krok I</p> <ul style="list-style-type: none">masáž dělohyuterotonika<ul style="list-style-type: none">oxytocin nebo karbetocinmetylergometrin (pokud není přítomna hypertenze matky)prostaglandinydigitální nebo instrumentální revize dutiny děložní <p><i>Při neúspěchu – krok II</i></p> <p>Krok II</p> <ul style="list-style-type: none">odstranění koaguluterotonika <p><i>alternativně</i></p> <ul style="list-style-type: none">Bakriho balonkový katétr, případně tamponáda poševní <p><i>Při neúspěchu – krok III</i></p> <p>Krok III</p> <ul style="list-style-type: none">a) selektivní katetrizační embolizace aa. uterinae (pokud je dostupná intervenční radiologie)chirurgická intervence (postupná devaskularizace dělohy)<ul style="list-style-type: none">postupný podvaz aa. uterinae a aa. ovaricaeB-Lynchova sutura dělohypodvaz aa. iliacaе internaеc) zvážení podání rekombinantního aktivovaného faktoru VII (v případě nemožnosti použít intervence a) b) je ke zvážení jeho podání jako prvního postupu kroku III, z údajů národního registru UniSeven (reference 32 v seznamu literatury) vyplývá, že včasné podání rekombinantního aktivovaného faktoru VII snížilo provedení hysterektomie o 74 %) <p><i>Při neúspěchu – krok IV</i></p> <p>Krok IV</p> <p>Provedení hysterektomie Indikace k hysterektomii</p> <ul style="list-style-type: none">pokračující krvácení z dělohy při selhání dosavadních kroků a vyčerpání všech dostupných možností (farmakologických a chirurgických) <ul style="list-style-type: none">● invazivní placenta● devastující poranění dělohy● děloha jako předpokládaný zdroj sepse
--

Indikace k hysterektomii

- pokračující krvácení z dělohy při selhání dosavadních kroků a vyčerpání všech dostupných možností (farmakologických a chirurgických),
- invazivní placenta,
- devastující poranění dělohy,
- děloha jako předpokládaný zdroj sepse.

Role intervenčních radiologických metod při PŽOK

Doporučení 16

U všech stavů PŽOK z důvodu hypotonie nebo atonie dělohy doporučujeme při selhání na pracovišti obvyklých standardních chirurgických postupů (nebo nemožnosti jejich provedení) využít radiologické intervenční metody (selektivní embolizace pánevních tepen), jsou-li dostupné.

Úvodní laboratorní vyšetření a zajištění dostupnosti transfuzních přípravků*Doporučení 17*

U stavů rozvoje PŽOK doporučujeme následující úvodní vyšetření – krevní obraz, aPTT, PT, hladina fibrinogenu, předtransfuzní vyšetření (krevní skupina, screening nepravidelných protilátek proti erytrocytům, test kompatibility).

Doporučení 18

U stavů rozvoje PŽOK doporučujeme zajistit dostupnost minimálně 4 transfuzních jednotek čerstvě zmražené plazmy, 4 transfuzních jednotek erytrocytů a 5 g fibrinogenu (ve formě jeho koncentrátu či kryoprecipitátu).

Optimalizace tkáňové perfuze a systémové homeostázy*Doporučení 19*

U všech pacientek s PŽOK doporučujeme zahájit okamžitou tekutinovou resuscitaci. Pro zahájení tekutinové resuscitace doporučujeme použití balancovaných roztoků krystaloidů.

Doporučení 20

Použití syntetických koloidů v tekutinové resuscitaci u pacientek s PŽOK doporučujeme vyhradit pro situace, kde jsou krystaloidní roztoky nedostačující k dosažení a/nebo udržení hemodynamických cílů tekutinové resuscitace.

Doporučení 21

Při použití syntetických koloidů doporučujeme upřednostňovat balancované roztoky želatiny.

Doporučení 22

Do doby dosažení kontroly zdroje krvácení doporučujeme u pacientek s PŽOK usilovat o cílový systolický krevní tlak v pásmu 80-90 mm Hg.

Doporučení 23

Při nemožnosti dosažení cílových hodnot systolického krevního tlaku doporučujeme použít efedrin nebo noradrenalin nebo fenylefrin, je-li dostupný.

Diagnostika a léčba koagulopatie u PŽOK*Doporučení 24*

V diagnostice a léčbě koagulopatie u PŽOK, nereagujícího na standardní léčebné postupy doporučujeme spolupráci s hematologem, je-li dostupný.

Doporučení 25

Doporučujeme monitorovat koagulaci a zahájit opatření k úpravě koagulace co nejdříve od identifikace stavu PŽOK.

Doporučení 26

K identifikaci typu koagulační poruchy u PŽOK a k její monitoraci doporučujeme kromě výše uvedených standardních a opakovaně prováděných vyšetření (KO, aPTT, PT, fibrinogen) používat i viskoelastometrické metody (ROTEM, TEG), jsou-li dostupné.

Doporučení 27

K dosažení/obnovení účinnosti endogenních hemostatických mechanismů a léčebných postupů podpory koagulace doporučujeme maximální možnou korekci hypotermie, acidózy a hladiny ionizovaného kalcia.

Doporučení 28

Doporučujeme časnou aplikaci postupů k prevenci hypotermie a udržení normotermie.

Doporučení 29

Doporučujeme monitorovat a udržovat hladinu ionizovaného kalcia v normálním rozmezí při podávání transfuzních přípravků (zejména čerstvě zmražené plazmy).

Doporučení 30

Substituci fibrinogenu doporučujeme u pacientek s PŽOK při poklesu jeho hladiny pod 2 g/l a/nebo při nálezů jeho funkčního deficitu zjištěného viskoelastometrickými metodami nebo při odůvodněném klinickém předpokladu deficitu fibrinogenu i bez znalosti jeho hladin. Jako minimální úvodní dávku u PŽOK doporučujeme podání úvodní dávky 4 g fibrinogenu nebo

ekvivalentu této dávky při použití transfuzních přípravků se zvýšeným obsahem fibrinogenu.

Doporučujeme, aby každé porodnické pracoviště bylo vybaveno přiměřenou zásobou fibrinogenu s jeho okamžitou dostupností.

Doporučení 31

U pacientek s PŽOK navrhujeme zvážit podání TXA co nejdříve od vzniku PŽOK. Pokud je TXA podávána, pak doporučujeme úvodní dávku 1 g během 10 minut a poté pokračovat infuzně v dávce 1 g během 8 hodin. Alternativou je dávkování 20-25 mg/kg.

Doporučení 32

Po zástavě krvácení podání TXA u pacientek s PŽOK nedoporučujeme.

Doporučení 33

Podání čerstvě zmražené plazmy doporučujeme v situacích PŽOK, kdy a) jsou současně přítomny laboratorní známky poruchy koagulace, korigovatelné podáním plazmy, b) nemáme možnost identifikace typu a/nebo příčiny koagulační poruchy, c) není indikováno podání některého z koncentrátů koagulačních faktorů.

Doporučení 34

Podání koncentráту faktorů protrombinového komplexu (PCC) doporučujeme u pacientek s PŽOK a) léčených antagonisty vitamínu K nebo b) kde je předpoklad deficitu faktorů v PCC obsažených. Rutinní podávání PCC u pacientek s PŽOK nedoporučujeme.

Doporučení 35

Použití rFVIIa u pacientek s PŽOK patří do kategorie tzv. off-label podání. Podání rFVIIa navrhujeme zvážit u pacientek s PŽOK při selhávání správně prováděných tzv. standardních postupů, jako je tzv. rescue postup před indikací k hysterektomii za předpokladu dosažení podmínek optimální účinnosti podaného rFVIIa (fibrinogen > 1 g/l, koncentrace hemoglobinu > 60 g/l, trombocyty > 50 × 10⁹/l, pH > 7,2).

Doporučení 36

U pacientek s PŽOK doporučujeme podávání erytrocytárních transfuzních přípravků k dosažení cílové hodnoty hemoglobinu v pásmu 70–80 g/l. Cílová hodnota hemoglobinu by měla být individualizována s ohledem na oběhovou stabilitu, anamnézu, komorbiditu a odhadovanou orgánovou rezervu.

Doporučení 37

U pacientek s PŽOK doporučujeme podávání trombocytů k dosažení cílové hodnoty minimálně 50 × 10⁹/l nebo při poruše jejich funkce.

Doporučení 38

Rutinní měření hladin antitrombinu u pacientek s PŽOK nedoporučujeme.

Doporučení 39

Rutinní substituci antitrombinu u pacientek s PŽOK nedoporučujeme.

Doporučení 40

Doporučujeme zahájit farmakologickou profylaxi trombembolické nemoci nejdříve za 24 h od dosažení kontroly PŽOK. Mechanickou tromboprofylaxi (intermitentní pneumatická komprese a/nebo elastické punčochy doporučujeme zahájit okamžitě, jakmile to klinický stav dovolí).

Zkratky

aPTT aktivovaný parciální tromboplastinový čas

KO krevní obraz

PCC koncentrát protrombinového komplexu

PPH postpartum haemorrhage; postpartální hemoragie

PT protrombinový čas

PŽOK peripartální život ohrožující krvácení

ROTEM rotační tromboelastometrie

TEG tromboelastografie

TXA kyselina tranexamová

LITERATURA

1. **Tunçalp, Ö., Souza, JP., Gülmezoglu, M.** World Health Organization. New WHO recommendations on prevention and treatment of postpartum hemorrhage. *Int J Gynecol Obstet*, 2013, 123(3), p. 254–256.
2. **John M.** Eisenberg Center for Clinical Decisions and Communications Science. Management of Postpartum Hemorrhage: Current State of the Evidence, 2007.
3. **Mousa, HA., Cording, V., Alfirevic, Z.** Risk factors and interventions associated with major primary postpartum hemorrhage unresponsive to first-line conventional therapy. *Acta Obstet Gynecol Scand*, 2008, 87(6), p. 652–661.
4. **Solomon, C., Collis, RE., Collins, PW.** Haemostatic monitoring during postpartum haemorrhage and implications for management. *Br J Anaesth*, 2012, 109(6), p. 851–863.
5. **Su, LL., Chong, YS.** Massive obstetric haemorrhage with disseminated intravascular coagulopathy. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*, 2012, 26(1), p. 77–90.
6. **Bohlmann, MK., Rath, W.** Medical prevention and treatment of postpartum hemorrhage: a comparison of different guidelines. *Arch Gynecol Obstet*, 2014, 289(3), p. 555–567.
7. **Abdul-Kadir, R., McLintock, C., Ducloy, AS., et al.** Evaluation and management of postpartum hemorrhage: consensus from an international expert panel. *Transfusion*, 2014, 54(7), p. 1756–1768.
8. **Sentilhes, L., Vayssière, C., Mercier, FJ., et al.** Hémorragie du postpartum: recommandations pour la pratique clinique – Texte des recommandations (texte court). *J Gynécologie Obs Biol la Reprod*, 2014, 43(10), p. 1170–1179.
9. **Schlembach, D., Mörtl, MG., Girard, T., et al.** Management der postpartalen Blutung (PPH). *Anaesthesist*, 2014, 63(3), p. 234–242.
10. **Main, EK., Goffman D., Scavone, BM., et al.** National partnership for maternal safety. *Obstet Gynecol*, 2015, 126(1), p. 155–162.
11. **Woiski, MD., Scheepers, HC., Liefers, J., et al.** Guideline-based development of quality indicators for prevention and management of postpartum hemorrhage. *Acta Obstet Gynecol Scand*, 2015, 94(10), p. 1118–1127.
12. **Lockhart, E.** Postpartum hemorrhage: a continuing challenge. *Hematology*, 2015, 2015(1), p. 132–137.
13. **Dahlke, JD., Mendez-Figueroa, H., Maggio, L., et al.** Prevention and management of postpartum hemorrhage: a comparison of 4 national guidelines. *Am J Obstet Gynecol*, 2015, 213(1), p. 76.e1–76.e10.
14. **Carvalho, M., Rodrigues, A., Gomes, M., et al.** Interventional algorithms for the control of coagulopathic bleeding in surgical, trauma, and postpartum settings. *Clin Appl Thromb*, 2016, 22(2), p. 121–137.
15. **Clark, SL.** Obstetric hemorrhage. *Semin Perinatol*, 2016, 40(2), p. 109–111.
16. **Sentilhes, L., Vayssière, C., Deneux-Tharaux, C., et al.** Postpartum hemorrhage: guidelines for clinical practice from the French College of Gynaecologists and Obstetricians (CNGOF). *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*, 2016, 198, p. 12–21.
17. **Collins, P., Abdul-Kadir, R., Thachil, J.** Subcommittees on Women's Health Issues in Thrombosis and Haemostasis and on Disseminated Intravascular Coagulation. Management of coagulopathy associated with postpartum hemorrhage: guidance from the SSC of the ISTH. *J Thromb Haemost*, 2016, 14(1), p. 205–210.
18. **Jones, RM., Lloyd, L. de, Kealaher, EJ., et al.** Platelet count and transfusion requirements during moderate or severe postpartum haemorrhage. *Anaesthesia*, 2016, 71(6), p. 648–656.
19. **Woiski, MD., Vugt, HC, van, Dijkman, A., et al.** From Postpartum Haemorrhage Guideline to Local Protocol: A Study of Protocol Quality. *Matern Child Health J*, 2016, 20(10), p. 2160–2168.
20. **Vendittelli, F., Barasinski, C., Pereira, B., et al.** Policies for management of postpartum haemorrhage: the HERA cross-sectional study in France. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*, 2016, 205, p. 21–26.
21. **Lier, H., Schlembach, D., Korte, W., et al.** Die neue deutsche Leitlinie zur peripartalen Hämorrhagie – Wichtige Aspekte für die Gerinnungs Anästhesiologie Intensivmed. *Notfallmedizin Schmerztherapie*, 2016, 51(9), S. 526–535.
22. **Sentilhes, L., Merlot, B., Madar, H., et al.** Postpartum haemorrhage: prevention and treatment. *Expert Rev Hematol*, 2016, 9(11), p. 1043–1061.
23. **Wise, J.** Train all maternity staff to treat postpartum haemorrhage, say guidelines. *BMJ*, 2016, 355, p. i6736.

24. **Vaught, AJ.** Critical care for the obstetrician and gynecologist. *Obstet Gynecol Clin North Am*, 2016, 43(4), p. 611–622.
25. **Kassebaum, NJ., Barber, RM., Bhutta, ZA., et al.** Global, regional, and national levels of maternal mortality, 1990–2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. *Lancet*, 2016, 388(10053), p. 1775–1812.
26. **Wattar, BA., Tamblyn, JA., Parry-Smith, W., et al.** Management of obstetric postpartum hemorrhage: a national service evaluation of current practice in the UK. *Risk Manag Healthc Policy*, 2017, 10, p. 1–6.
27. **Evensen, A., Anderson, JM., Fontaine, P.** Postpartum hemorrhage: prevention and treatment. *Am Fam Physician*, 2017, 95(7), p. 442–449.
28. **Committee on Practice Bulletins-Obstetrics.** Practice Bulletin No. 183. *Obstet Gynecol*, 2017, 130(4), p. e168–e186.
29. **Shaylor, R., Weiniger, CF., Austin, N., et al.** National and International Guidelines for Patient Blood Management in Obstetrics. *Anesth Analg*, 2017, 124(1), p. 216–232.
30. **Ústav zdravotnických informací a statistiky ČR.** *Rodička a novorozenec 2014–2015.* ÚZIS ČR, 2017, ISSN 1213-2683 ISBN 978-80-7472-160-1.
31. **Arulkumaran, S.** A Comprehensive textbook of postpartum hemorrhage: an essential clinical reference for effective management: Sapiens; 2012. Volně dostupné na: https://www.glowm.com/resource_type/resource/textbook/title/a-comprehensive-text-book-of-postpartum-hemorrhage-2%3Csup%3Een-d%3C-up%3Eedition/resource_doc/1275.
32. **Blatný, J., Seidlová, D., Penka, M., et al.** Severe postpartum haemorrhage treated with recombinant activated factor VII in 80 Czech patients: analysis of the UniSeven registry. *Int J Obstet Anesth*, 2011, 20(4), p. 367–368.

Pracovní skupina: Pařízek A.¹, Binder T.², Bláha J.³, Blatný J.⁴, Buršík M.⁵, Feyereisl J.⁶, Janků P.⁷, Kokrdová Z.¹, Křepelka P.⁶, Kvasnička J.⁸, Ľubušký M.⁹, Seidlová D.¹⁰, Šimetka O.^{11,12}, Štourač P.¹³, Černý V.^{14,15,16,17}

¹Gynekologicko-porodnická klinika 1. LF UK a VFN, Praha, Česká republika

²Gynekologicko-porodnická klinika, Univerzita J. E. Purkyně, Masarykova nemocnice, Ústí nad Labem, Česká republika

³Klinika anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicíny 1. LF UK a VFN, Praha, Česká republika

⁴Oddělení dětské hematologie, Centrum pro trombózu a hemostázu, FN a LF MU, Brno, Česká republika

⁵Klinika anestéziológie a intenzívnej medicíny, Univerzitná nemocnica Bratislava-Ružinov, Slovenská republika

⁶Ústav péče o matku a dítě, Praha, Česká republika

⁷Gynekologicko-porodnická klinika, FN a LF MU, Brno, Česká republika

⁸Trombotické centrum, Ústav lékařské biochemie a laboratorní diagnostiky VFN, Praha, Česká republika

⁹Porodnicko-gynekologická klinika, LF UP a FN, Olomouc, Česká republika

¹⁰II. ARO, Klinika anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicíny, FN a LF MU, Brno, Česká republika

¹¹Gynekologicko-porodnická klinika, Fakultní nemocnice, Ostrava, Česká republika

¹²Gynekologicko-porodnická klinika, Lékařská fakulta, Ostravská univerzita, Česká republika

¹³Klinika dětské anesteziologie a resuscitace, FN a LF MU, Brno, Česká republika

¹⁴Klinika anesteziologie, perioperační a intenzivní medicíny, Univerzita J. E. Purkyně, Masarykova nemocnice, Ústí nad Labem, Institut postgraduálního vzdělávání ve zdravotnictví Praha, Česká republika

¹⁵Centrum pro výzkum a vývoj, Fakultní nemocnice, Hradec Králové, Česká republika

¹⁶Klinika anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicíny, LF UK Hradec Králové, Česká republika

¹⁷Dept. of Anesthesia, Pain Management and Periop. Medicine, Dalhousie University, Halifax, Canada

Materiál je konsenzuálním stanoviskem sekcí ČGPS ČLS JEP

Oponenti: výbor Sekce perinatologie a fetomaternální medicíny ČGPS ČLS JEP výbor ČGPS ČLS JEP, výbor SGPS SLS

Schváleno výborem ČGPS ČLS JEP dne 5. 12. 2017

Podíl autorů

Členové pracovní skupiny se podíleli na přípravě, průběžném připomínkování a na finální verzi doporučeného postupu. Členové oponentní skupiny připomínkovali verzi připravenou pracovní skupinou. Koordinátory přípravy doporučeného postupu a finálními editory textu byli prof. MUDr. Pařízek Antonín, CSc. a prof. MUDr. Černý Vladimír, Ph.D., FCCM.

Resuscitácia tehotnej

Judita Capková

Celková materská úmrtnosť v Slovenskej republike v rokoch 2007 - 2016 bola 12,5, priama materská úmrtnosť 4,3, nepriama materská úmrtnosť 6,7, očistená materská úmrtnosť 11,05 a úmrtnosť na náhodné úmrtia neovplyvnené gestáciou 1,45 na 100 000 živonarodených (nepriama smrť je smrť z choroby, ktorá bola prítomná už pred tehotenstvom alebo sa rozvinula počas tehotenstva a nebola následkom priamej pôrodnicej príčiny, ale bola zhoršená fyziologickými zmenami v tehotenstve) (1).

Incidencia náhleho zastavenia obehu u tehotných stúpa v posledných desaťročiach v rozvinutých krajinách, čo pravdepodobne súvisí s vyšším vekom rodičiek a rastom počtu žien, ktoré majú rizikové faktory pre ischemickú chorobu srdca.

Ak u tehotných dôjde k náhlemu zastaveniu obehu, musí sa vždy brať ohľad aj na plod. Účinná resuscitácia matky je často najlepší spôsob ako optimalizovať výsledný nález u plodu.

Odporúčania Európskej resuscitačnej rady (ERC) z roku 2015 o resuscitácii tehotnej vychádzajú predovšetkým z kazuistik, z extrapolácií zo zastavenia obehu u netehotných žien, zo štúdií na modeloch a názorov expertov na základe fyziologických zmien v tehotenstve a zmien, ku ktorým dochádza počas normálneho pôrodu (2). Nie sú dostupné randomizované kontrolované štúdie, ktoré by porovnali nové odlišné resuscitačné postupy od štandardných pri resuscitácii tehotných.

Príčiny materskej mortality v rozvinutých krajinách sú:

- a) Krvácanie: atónia maternice, placenta accreta, **placenta praevia** a abrupcia, ruptúra maternice, koagulopatia, transfúzna reakcia
- b) Embolizácia: **pľúcna embolizácia**, embolizácia plodovou vodou, vzduchová embolizácia, cievna mozgová príhoda
- c) Kardiovaskulárne: arytmie, infarkt myokardu, vrodené srdcové chyby, disekcia aorty, zlyhanie srdca
- d) Sepsa, infekcia
- e) Hypertenzia: **preeklampsia a eklampsia**, HELLP syndróm
- f) Komplikácie anestézie: vysoká neuraxiálna blokáda, aspirácia, toxicita lokálnych anestetík, útlm dýchania
- g) Úrazy: dopravné
- h) Samovraždy
- i) Lieky: oxytocín, magnézium, opiáty, anafylaxia, omyl pri podaní lieku
- j) Všeobecné: hypoxia, hypovolémia, hypo/hyperkaliémia, tamponáda perikardu.

Fyziologické zmeny v tehotenstve, ktoré ovplyvňujú resuscitáciu

V tehotenstve dochádza k anatomickým zmenám, ktoré spôsobujú ťažkosti pri udržiavaní priechodnosti dýchacích ciest a pri intubácii. Účinky estrogénov a hyperémia dýchacích ciest prispievajú k edému mukózy horných dýchacích ciest, čo môže viesť ku kongescii nosovej sliznice a zvýšenému riziku krvácania z mukózy. Príčinou obtiažnej intubácie býva opuch tváre a hrtana u pacientiek s preeklampiou a eklampiou. Zvýšená hladina progesterónu spôsobuje aj zvýšenie minútovej ventilácie, v dôsledku čoho majú tehotné pacientky miernu respiračnú alkalózu. Gravidná maternica posúva bránicu kraniálne až do 4 cm v treťom trimestri a zvyšuje obvod brucha, bránica a medzirebrové svaly sa podieľajú rovnakou mierou na jednorazovom dychovom objeme. Anatomické zmeny vedú ku 20% zníženiu funkčnej reziduálnej kapacity (FRC), ktorá sa môže znížiť o ďalších 25 % pri zmene zo sediacej do supinačnej polohy. Pokles FRC urýchli nástup desaturácie počas hypoventilácie a apnoe.

Počas gravidity je prítomné spomalené vyprázdňovanie žalúdka, znížené gastrické pH, znížený tonus dolného pažerákového zvierača. Riziko aspirácie počas resuscitácie je zvýšené.

Sellickov manéver nie je rutinne odporúčaný pri intubácii, pretože neznižuje významné riziko aspirácie a prekáža pri ventilácii (3).

Tehotná maternica môže po 20. týždni tehotenstva zapríčiniť **aortokaválnu kompresiu** s následným znížením venózneho návratu a minútového objemu srdca. Obštrukcia venózneho návratu môže viesť k hypotenzii a šoku s možným následným zastavením obehu a u kriticky chorých pacientiek môže urýchliť zastavenie obehu. Pri zastavení obehu je účinnosť stláčania hrudníka, vzhľadom na pokles venózneho návratu a minútového objemu srdca pre tlak maternice, znížená. Preto sa odporúča vykonávať počas resuscitácie a cisárskeho rezu manuálne presunutie maternice doľava až po vybavenie dieťaťa.

Základná neodkladná resuscitácia pri zastavení obehu počas tehotenstva

Hlavné kroky ZNR u tehotnej sú:

- uplatňovať všetky princípy a štandardné postupy ZNR
- privolať neodkladne pomoc, vrátane pôrodníka a neonatológa.

Čo sa týka techniky resuscitácie:

a) zabezpečiť dobrú kvalitu stláčania hrudníka s minimálnymi prestávkami. Kompresie hrudníka u tehotnej sú sťažené v dôsledku zvýšenej polohy bránice, obezity a zväčšených prsníkov, preto sa v minulosti odporúčalo miesto stláčania hrudnej kosti posunúť viacej kraniálne. MRI vyšetrenie srdca u tehotných však odhalilo, že ich srdce je síce posunuté doľava ale nie významne kraniálne (4). Preto posledné odporúčania navrhujú stláčať dolnú polovicu sternu podobne ako u netehotných. Frekvencia stlačenia je 100 - 120/min., pomer stláčania hrudníka a umelého dýchania je 30 : 2.

b) ak maternica siaha do úrovne pupka alebo vyššie je potrebné kontinuálne rukou odtláčať maternicu doľava na odstránenie kompresie dolnej dutej žily. Ak asistent stojí na ľavej strane pacientky, mal by nadvihnúť a podržať maternicu nahor a doľava (obr.1). Ak stojí na pravej strane, tak odtláča maternicu nahor a doľava. Naklonenie tela doľava sa neodporúča, lebo neumožňuje kvalitné stláčanie hrudníka (3).



Obrázok 1 Odtlačenie maternice rukami doľava počas resuscitácie

Rozšírená neodkladná resuscitácia

• **Intubácia:** mala by sa vykonať čo najskôr. Je zvýšené riziko gastroezofageálneho refluxu a aspirácie žalúdočného obsahu do pľúc. Tracheálna intubácia uľahčí ventiláciu pľúc pri zvýšenej intraabdominálnej tlaku. U tehotných sa častejšie vyskytuje obtiažna intubácia a preto by mali byť pripravené pomôcky pre obtiažnu intubáciu. Môže byť potrebná intubačná kanyla s vnútorným priemerom o 0,5 - 1mm menším, akoby sa použila u netehotnej ženy, pretože dýchacie cesty môžu byť zúžené opuchom (ET kanyla č. 6 - 7). Krátky krk, zväčšené prsia môžu spôsobovať obtiaže pri zavádzaní laryngoskopu. Ventilácia tvárovou maskou a samorozpínacím vakom so 100% kyslíkom sa vykonáva bez podloženia hlavy, krk aj hlava sú v extenzii. Pre intubáciu je potrebná poloha s podloženou hlavou, aby bola flexia krku

a extenzia hlavy. Ak dva pokusy o intubáciu nie sú úspešné, treba zaviesť laryngeálnu masku alebo vzduchovod.

- **Defibrilácia:** transtorakálna impedancia sa počas tehotnosti nemení, preto je na defibriláciu možné použiť štandardné energie výbojov (5). Samolepiace elektródy sú pre tehotné vhodnejšie. Počas defibrilácie sa minimálne množstvo energie preniesie do plodu a v ktoromkoľvek stupni tehotenstva je bezpečné defibrilovať tehotnú.

- **Podávanie liekov:** dávkovanie liekov je rovnaké ako u netehotných.

- **Monitorovanie plodu** (srdcová frekvencia) počas KPR nie je nápomocné a môže interferovať s úsilím reštartovať cirkuláciu u tehotnej, preto fetálne monitory sa majú z pacientky odstrániť.

- **Reverzibilné príčiny:** Záchrancovia majú počas resuscitácie identifikovať bežné a reverzibilné príčiny zastavenia obehu, v čom im môže byť nápomocný zoznam 4H a 4T. U tehotnej ženy je prítomné tiež riziko zastavenia obehu z rovnakých príčin ako pre ostatné ženy v rovnakom veku (napr. anafylaxia, trauma, predávkovanie liekmi). Treba zvážiť ultrazvukové vyšetrenie brucha skúseným lekárom za účelom stanovenia tehotenstva a príčiny zastavenia obehu; toto vyšetrenie ale nemá oddialiť vykonanie potrebných liečebných postupov.

Život ohrozujúce krvácanie sa môže vyskytnúť pred pôrodom aj po pôrode. Popôrodné krvácanie je najčastejšia príčina materskej mortality vo svete a odhadom spôsobuje 1 úmrtie každých 7 minút (6). Príčiny krvácania zahŕňajú ektopickú graviditu, abrupciu placenty, placentu praeviu, placentu accretu a ruptúru maternice. Terapeutický postup musí byť dostupný na všetkých oddeleniach a musí byť aktualizovaný a pravidelne precvičovaný v spolupráci s krvnou bankou. Ženy s vysokým rizikom krvácania musia mať pôrod v centrách, ktoré sú technicky vybavené pre masívne transfúzie, majú oddelenie intenzívnej medicíny a iné intervenčné možnosti, a plán ich manažmentu má byť pripravený v predstihu. Liečba je založená na princípoch ABCDE. Kľúčovým bodom je zastavenie krvácania. Treba zvážiť:

- tekutinovú resuscitáciu vrátane použitia systémov na rýchlu transfúziu a prístrojov na peroperačnú autotransfúziu - cell saver
- oxytocín a analógy prostaglandínov na úpravu atónie maternice
- masírovanie maternice
- úpravu koagulopatie vrátane použitia kyseliny tranexámovej alebo rekombinantného aktivovaného faktora VII
- tamponádu maternice balónom
- sutúry na kompresiu maternice
- angiografiu a endovaskulárnu embolizáciu
- hysterektómiu
- zaklembovanie aorty pri nezvládnuteľnom krvácaní.

Kardiovaskulárne ochorenia. Zo získaných kardiovaskulárnych ochorení sú najčastejšími príčinami smrti infarkt myokardu, aneurizma alebo disekcia aorty alebo jej vetiev a peripartálna kardiomyopatia. Pacientka, ktorá má známe ochorenie srdca má byť manažovaná v špeciálnom centre. U tehotných žien sa môže rozvinúť akútny koronárny syndróm, typicky v spojení s rizikovými faktormi ako sú obezita, vyšší vek, vyšší stupeň gravidity, fajčenie, cukrovka, preexistujúca hypertenzia a ischemická choroba srdca v anamnéze. Tehotné pacientky môžu mať atypické príznaky ako epigastrická bolesť a vracanie. Koronárna angioplastika (PCI) je metódou voľby pre akútny infarkt myokardu s ST eleváciou. Ak nie je dostupná urgentná PCI, potom sa musí zvážiť trombolýza.

V poslednom období stúpa počet žien s vrodenými srdcovými chybami, ktoré otehotnejú, pričom najčastejší problém u nich býva srdcové zlyhanie a arytmie, hlavne u tých, ktoré majú vrodenú srdcovú chybu s cyanózou. Tehotné so známym vrodeným srdcovým ochorením by mali byť manažované v špeciálnych centrách.

Preeklampsia a eklampsia. Eklampsia je záchvat tonicko-klonických kŕčov s následným komatóznym stavom. Obyčajne sa vyskytuje u žien s príznakmi neskorej gestózy a po predchádzajúcich príznakoch preeklamptického stavu, ale aj bez nich, úplne neočakávane. Magnézium sulfát je účinný v prevencii asi polovice prípadov eklampsie, ktorá sa rozvinie počas pôrodu alebo v bezprostrednom popôrodnom období u žien s preeklampiou.

Plúcna embolizácia. Incidencia plúcnej embolizácie je 1 - 1,5 na 10000 tehotenstiev, s mortalitou 3,5%. Rizikové faktory zahŕňajú obezitu, vyšší vek, imobilizáciu. V literatúre sú popísané úspešné prípady fibrinolytickej liečby u život ohrozujúcich plúcnych embolizácií.

Embolizácia plodovou vodou. Embolizácia plodovou vodou počas pôrodu sa prejavuje náhlym kardiovaskulárnym kolapsom, dušnosťou, cyanózou, arytmiami, hypotenziou a krvácaním v dôsledku diseminovanej intravaskulárnej koagulopatie. Kolapsu môžu predchádzať varovné príznaky ako bolesť na hrudníku, dušnosť, pocit chladu, nepokoj, panika, pocit pichania v prstoch, nauzea, vracanie. Embolizácia plodovou vodou býva spojená s indukciou pôrodu, viacpočetným tehotenstvom, vyšším vekom, príslušnosťou k etnickým menšinám. Liečba je podporná, zahŕňa aj úpravu koagulopatie. V literatúre je popísaná úspešná liečba s použitím mimotelového obehu (7).

Ak bezprostredné resuscitačné postupy zlyhajú

V prípade zastavenia obehu u tehotnej treba zväziť potrebu neodkladnej hysterotómie alebo **cisárskeho rezu**. V niektorých prípadoch okamžitá resuscitácia obnoví perfúzny rytmus, vo včasnom štádiu tehotenstva to môže zachrániť plod a tehotenstvo môže pokračovať. Perimortálny cisársky rez sa môže považovať za jeden z liečebných postupov ak ostatné resuscitačné postupy zlyhali. V ideálnom prípade by sa cisársky rez mal začať do 4 minút od zastavenia obehu u matky. Za istých podmienok, napr. ak došlo k zastaveniu cirkulácie bez svedkov, alebo poranenie pacientky je nezlučiteľné so životom treba začať s cisárskym rezom hneď, nepristúpiť k nemu až po 4 minútach resuscitácie. Becket (2016) zistil, že medián času od zastavenia cirkulácie po vybavenie dieťaťa pri cisárskom reze bol u žien, ktoré prežili 3 minúty a u tých, ktoré neprežili 12 minút (7). Na druhej strane niektoré štúdie zistili, že priaznivý výsledný nález u matiek a novorodencov sa vyskytol aj keď predchádzajúce odporúčania neboli dodržané, hlavne vo vyššom gestačnom veku 30 - 38 týždňov (8). Cisársky rez by sa mal vykonať na mieste, kde je matka resuscitovaná. Transport na operačnú sálu sa neodporúča, lebo odďaľuje vybavenie dieťaťa a znižuje kvalitu resuscitácie. Počas sekcie sa pokračuje v resuscitácii a manuálnom odtlačaní maternice doľava (9) (obr. 2). Čo sa týka techniky vykonania sekcie, je na zvážení pôrodníka, ktorú si vyberie, obidva spôsoby - incízia vertikálna aj podľa Pfannenstiela sú prijateľné (10).



Obrázok 2 Odtlačenie maternice jednou rukou doľava umožňujúce prístup k bruchu pri cisárskom reze

- Pri gestačnom veku < 20 týždňov nie je potrebná urgentná sekcia, pretože v tomto štádiu tehotenstva je nepravdepodobné, že by tehotný uterus spôsobil významné zníženie minútového objemu srdca u matky.

- Pri gestačnom veku 20 - 23 týždňov je potrebné vykonať neodkladnú hysterotómiu, ktorá umožní úspešne resuscitovať matku, plod ešte nie je spravidla schopný prežitia.
- Pri gestačnom veku > 24 - 25 týždňov je potrebné vykonať neodkladnú hysterotómiu na záchranu matky i dieťaťa. Hysterotómiu je potrebné vykonať aj v prípade, že plod je mŕtvy, jeho okamžité vybavenie zlepši anatomické podmienky na resuscitáciu, a tým aj prognózu matky.

Poresuscitačná starostlivosť

Odporúčania Americkej spoločnosti kardiológov (AHA) z roku 2015 nepovažujú tehotenstvo za absolútnu kontraindikáciu terapeutickú hypotermie po KPR, každý prípad však treba zvážiť individuálne. Hypotermia môže zhoršiť fragilný koagulačný systém u tehotnej (3).

Príprava na zastavenie obehu v gravidite

Rozšírená neodkladná resuscitácia u tehotných vyžaduje koordináciu resuscitácie matky, pôrodu dieťaťa cisárskym rezom a resuscitácie novorodenca ideálne v rozmedzí 5 minút. Preto na oddeleniach by mali mať:

- postupy a pomôcky pre resuscitáciu tehotných pacientiek a novorodencov
- zabezpečené včasné privolanie pôrodnického, anestéziologického a novorodeneckého tímu
- pravidelný tréning urgentných postupov v pôrodníctve.

Nemocnice by mali vykonávať simulácie kritických stavov s poskytnutím spätnej väzby pre účastníkov (11).

Literatúra

1. Korbel M, Krištúfková A, Nižňanská Z, Janáč P, Kaščák P. Materská mortalita v Slovenskej republike v rokoch 2007-2016. *Gynekol prax* 2018;16:27-31.
2. Truhlář A, Deakin CD, Soar J, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015: Section 4. Cardiac arrest in special circumstances. *Resuscitation*. 2015;95:148-201.
3. Jeejeebhoy FM, Zelop CM, Lipman S, et al. Cardiac Arrest in Pregnancy: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation* 2015 Nov 3;132:1747-73
4. Holmes S., Kirkpatrick I.D., Zelop C.M., Jassal D.S. MRI evaluation of maternal cardiac displacement in pregnancy: implications for cardiopulmonary resuscitation. *Am J Obstet Gynecol*;2015;213:401.e1-5.
5. Nanson J, Elcock D, Williams M, Deakin CD. Do physiological changes in pregnancy change defibrillation energy requirements? *Br J Anaesth* 2001;87:237-9.
6. Potts M, Prata N, Sahin-Hodoglugil NN. Maternal mortality: One death every 7 min. *Lancet* 2010;375:1762-3.
7. Beckett VA, Knight M, Sharpe P. The CAPS study: incidence, management and outcomes of cardiac arrest in pregnancy in the UK. *BJOG* 2017;124:1374-81.
8. Dijkman A, Huisman CM, Smith M, et al. Cardiac arrest in pregnancy: increasing use of perimortem caesarean section due to emergency skills training? *BJOG* 2010;117:282-7.
9. Kikuchi J, Deering S. Cardiac arrest in pregnancy. *Seminars in perinatology* 2018;42:33-38.
10. Einaw S, Kaufman N, Sela HY. Maternal cardiac arrest and perimortam cesarean delivery: evidence or expert-based? *Resuscitation* 2012;83:1191-200.
11. Callaway CW, Soar J, Abiki M, et al. Part 4: Advanced life support: 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with treatment recommendations. *Circulation* 2015;132:S84-145.

Pôrodnická epidurálna analgézia

Odon Fabušová, Stanislava Richterová

"Preveľmi rozmnožím Tvoje trápenie i bolesti tehotenstva, synov budeš rodiť v utrpení...."

Genesis, 3:16

1. Úvod

Pôrodná bolesť je jedinou bolestivou reakciou človeka, ktorá nevzniká z dôvodov ochorenia, ale má fyziologickú príčinu. Ide o účelnú reakciu, ktorá pripravuje tehotnú ženu na očakávaný pôrod. Aj napriek porovnateľnej príprave tehotných na pôrod sú známe rozdielne druhy chovania žien pri prežívaní kontrakcií maternice. Tolerancia pôrodných bolestí je veľmi individuálna a závisí od radu aspektov, ktoré sú závislé od celého súboru somatických, psychických a sociálnych vplyvov. Moderná pôrodnická analgézia prispieva v peripartálnom období účinnou mierou ku znižovaniu pôrodných komplikácií matky, plodu i novorodenca. Ak je pôrodnická analgézia podaná v správnej indikácii, potom môže často prispieť k odstráneniu mnohých funkčných porúch alebo dokonca môže pomôcť odstrániť patológiu, ktorá už v priebehu pôrodu nastala.

2. Historické poznámky

Pokusy uľahčiť žene od pôrodných bolestí sú staré ako ľudstvo samo. Racionalita a účinnosť týchto snáh vždy záviseli od úrovne myslenia, skúseností a znalostí človeka. Informácie o pôrodnickej analgézi na najnižších stupňoch vývoja človeka je možné pozorovať, či skôr využiť z chovania niektorých ľudských kultúr, ktoré ešte v nedávnej dobe žili na úrovni doby kamennej (Austrália, rovníková Afrika).

Bolesť pri pôrode bola dlho považovaná za neoddeliteľnú súčasť pôrodu, čo ostatne dosvedčuje i skutočnosť, že vo väčšine európskych jazykov sa pre sťahy maternice používa termín "bolesť". Bolesti bola dokonca prisudzovaná i biologická opodstatnenosť.

Farmakoanalgézia/anestézia zaznamenala pozvoľný vývoj, ktorý bol daný postupným objavovaním účinných farmák.

Prvá pôrodnická analgézia bola podaná 19. januára 1847 doktorom (neskôr sirom) Jamesom Youngom Simpsonom z Edinburghu. Len tri mesiace po Mortonovej demonštrácii v Bostone použil éter aj pri pôrode. V USA sa mohol éter v rámci pôrodnickej analgézie podávať až od 7. apríla 1847, kedy jeho aplikáciu povolila americká pôrodnická organizácia Keep of Boston.

História centrálnych nervových blokáde sa začala písať v roku 1886. Nikdy už nebude celkom známe, či newyorský neurológ Leonard Corning po prvýkrát podal epidurálnu alebo subarachnoidálnu blokádu. Až v roku 1891 H. I. Quincke z Kielu demonštroval lumbálnu punkciu ako praktickú metódu vhodnú pre chirurgickú medicínu. V tomto nemeckom lekárskom centre v roku 1898 August Bier po prvýkrát predviedol spinálnu blokádu priamo pri chirurgickom výkone.

Lumbálnu epidurálnu blokádu po prvýkrát predviedol Fidel Miravé Pages v Španielsku v roku 1921 a túto techniku následne rozvinul A. M. Doglioti z Turína v roku 1930. V dôsledku podávania vysokých dávok a kumulácie lokálneho anestetika dochádzalo k častým komplikáciám zo strany matky aj plodu.

V roku 1964 zaviedol D. D. Moir na svojom pracovisku vo Veľkej Británii 24-hodinovú službu podávania epidurálnej analgézie pri pôrode. V 60-tych a 70-tych rokoch vzniká v zdravotnícky rozvinutých krajinách vysoký počet centier s možnosťou podania epidurálnej pôrodnickej analgézie. Tento fakt bol spojený so zvýšeným počtom lekárov, ktorí sa už špecializovali na pôrodnú anestéziu a analgéziu.

K rozhodujúcemu zlepšeniu techniky epidurálnej analgézie a anestézie došlo v 80-tych rokoch, kedy sa k lokálnemu anestetiku pridali opiáty. Podstatne sa tak znížilo množstvo lokálneho anestetika, potrebného na zabezpečenie dostatočnej analgézie, a tým zároveň klesol

počet inštrumentálne ukončených pôrodov. Zo začiatku sa skúšala kombinácia morfin-bupivakaín, ktorá mala síce dobrý analgetický účinok, avšak rodička musela byť pre možnú depresiu dýchania sledovaná do 12-tich hodín od posledného podania. Vhodnejšími opiátmi sa ukázali byť fentanyl a sufentanil, ktorých účinky pre potreby pôrodnickej analgézie boli podrobne preštudované v roku 1987.

3. Pôrodná bolesť

Bolesť predstavuje základný atribút pôrodu človeka. Pri rovnakej predpôrodnej príprave prežívanie kontrakcií rodiacej ženy závisia od:

- individuálneho prahu bolesti
- faktorov súvisiacich s vlastným pôrodom (somatotyp, charakter pôrodných ciest, hmotnosť a uloženie plodu)
- vplyvu prostredia a danej kultúry
- vplyvov psychologických a sociálnych (vývoj v detstve, seberealizácia, túžba po dieťati, partnerský vzťah, priebeh tehotenstva).

Neregulovaná pôrodná bolesť a prežívanie pôrodného stresu môže mať nežiaduce účinky na krvný obeh, dýchanie rodičky a druhotne aj na činnosť maternice a acidobázickú rovnováhu plodu. Tehotná žena má byť včas a pravdivo informovaná o všetkých možnostiach tlmenia pôrodnej bolesti, ktoré sú v danom zdravotníckom zariadení k dispozícii.

Úlohou anesteziológa je zaistiť čo najlepšiu kontrolu pôrodnej bolesti pri vzájomnej spolupráci s pôrodnikom. Podáva také množstvo a koncentráciu lokálneho anestetika, aby nebola ovplyvnená ani jedna zložka, ktorá sa podieľa na fyziologickom priebehu pôrodu. T.j. PEDA nesmie ovplyvniť pravidelné a účinné kontrakcie maternice, schopnosť rodičky vytvoriť počas vypudzovacej fázy pôrodu dostatočný vnútrobrušný tlak, nesmie ovplyvniť ani odpor panvového dna ako dôležitého predpokladu správnej rotácie hlavičky plodu.

Spúšťačom pôrodnej bolesti sú kontrakcie maternice, vnútrobrušný tlak, ťah za väzivové štruktúry, mikrotraumatizácia pôrodných ciest, tlak na perineum a lumbo-sakrálné nervové plexy.

Bolesť v I. pôrodnej dobe dosahuje maximum počas kontrakcie a je spôsobená natáhovaním a ischémiou svalových vlákien a dilatáciou krčka maternice. Je to bolesť viscerálna, mediovaná aferentnými vláknami maternice, cestou sympatikových nervov do segmentu Th₁₀ - L₁. Ide prevažne o bolesť tupú, zle lokalizovateľnú, ktorá sa prenáša do lumbálnej oblasti a okolia pupka s vystreľovaním do inguinálnej oblasti.

V II. pôrodnej dobe je bolesť spôsobená stimuláciou nervových zakončení v malej panve, zahrňujúcich trakciu panvového peritonea, uterinných ligament a tlakom naliehajúcej časti plodu na korene lumbo-sakrálného plexu. Je mediovaná somatickými nervovými vláknami, ktoré vstupujú do miechy na úrovni segmentov S₁ - S₄. Ide o ostrú, presne lokalizovanú somatickú bolesť dosahujúcu maximum pri prerezávaní hlavičky.

Bolesť pôrodná, tak ako iná akútna bolesť vyvoláva segmentálnu a suprasegmentálnu reflexnú odpoveď. Zvyšuje napätie skeletálnych svalov, ovplyvňuje ventiláciu a stimuluje sympatikový nervový systém s následným zvýšením výdaja srdca, zvýšením krvného tlaku, čo má za následok zvýšenú spotrebu kyslíka a endokrinnú odpoveď. Bolesť však aj negatívne ovplyvňuje priebeh pôrodu následkom diskoordinácie kontrakcií maternice, s následným znížením intenzity a zvýšením frekvencie sťahov maternice. V dôsledku týchto zmien môže dôjsť k zhoršeniu prietoku krvi cez uteroplacentárne riečisko a tým k zhoršeniu výmeny plynov. Silná bolesť môže mať za následok aj dlhotrvajúce emočné poruchy matky. Je možný aj negatívny účinok bolesti a stresu počas pôrodu na ďalší psychický vývoj jedinca.

Hodnotenie pôrodnej bolesti rodičkami je veľmi individuálne. Aj lokalizácia bolesti je rozdielna:

1. abdominálna kontrakčná bolesť
2. kontrakčná bolesť dolného chrbta
3. kontinuálna bolesť dolného segmentu chrbta.

Prvé dve sú charakteristické pre dilatáciu krčka maternice a sú opisované ako „neprijemné“, hlavne v prvých fázach pôrodu. Často však už tieto bolesti, hlavne prvoroďičky, opisujú ako „hororové, stresujúce a ubíjajúce“. Približne jedna tretina žien pociťuje počas pôrodu kontinuálnu bolesť dolnej časti chrbta.

Existuje niekoľko faktorov, ktoré zvyšujú intenzitu pôrodnej bolesti:

- poloha na chrbte
- ťažká dysmenorea v anamnéze
- nižší vek rodičky
- vyššia telesná hmotnosť rodičky alebo plodu
- prítomnosť otca pri pôrode
- denná doba
- indukovaný pôrod.

4. Pôrodnická analgézia

Kontrola pôrodnej bolesti prispieva k znižovaniu počtu komplikácií, či už zo strany matky alebo plodu počas pôrodu a tesne po ňom. Správne indikovaná a aplikovaná analgézia pomáha zabrániť funkčným poruchám počas pôrodu. PEDA zasahuje do prerušenia bludného kruhu: STRACH - NAPÄTIE – BOLESTĚ – STRACH úpravou nesprávneho dýchania, a tým:

- stabilizuje acidobázu matky a plodu
- šetrí svalovú prácu
- znižuje stresovú reakciu organizmu výrazným znížením hladiny katecholamínov
- blokuje sympatikus, čím zlepšuje prekrvenie v kapilárnej oblasti maternice.

Ovplyvňuje výrazne patológiu, ktorá nastala počas tehotenstva alebo pôrodu: nekoordinovaná činnosť maternice, dystokia, indukovaný pôrod, predčasný pôrod, foetus mortus.

Žiadny z použitých spôsobov tlmenia pôrodnej bolesti nesmie natoľko ovplyvniť stav vedomia rodičky, aby bol narušený priamy citový zážitok matky z pôrodu dieťaťa. Špecifické požiadavky, ktoré je treba brať do úvahy pri dobrej pôrodnickej analgézií kladú vysoké nároky na používané lieky a technický materiál.

Základné požiadavky dobrej analgézie sú:

- neovplyvniť negatívne fyziológiu rodičky
- neovplyvniť negatívne fyziológiu činnosti maternice
- neovplyvniť negatívne fyziológiu plodu a následne novorodenca
- spoľahlivá účinnosť počas celého pôrodu.

4.1 Poučenie a informovaný súhlas

Pri plánovaní regionálnej analgézie/anestézie je potrebné rodičku informovať o spôsobe neuroaxiálnej blokády, jej účinku, dobe nástupu, trvania a o tom, čo bude počas pôrodu cítiť. V tejto problematike rezonujú tri najpodstatnejšie momenty:

1. Tehotnosť nie je choroba a spontánny pôrod nie je patologický proces, takže nejde o liečebný ale symptomatický výkon (právne hodnotenie prípadných komplikácií bude prísnejšie).

2. Informovaný súhlas je právny úkon v zmysle Občianskeho zákonníka.

3. Ovplyvnenie rozpoznávacej a ovládacej schopnosti rodičky z dôvodu pôrodnej bolesti a zmien emocionálneho stavu súvisiaceho s tehotnosťou a pôrodom (v prípade občiansko-právneho sporu je možné argumentovať zníženou ovládacou a rozpoznávacou schopnosťou rodičky pri podpise súhlasu). Odporúča sa preto, aby žena požiadala o PEDA pri spontánnom pôrode ešte pred začatím pôrodnej činnosti.

Podľa zvyklostí daného pracoviska sa tak deje v predpôrodných kurzoch, v ambulancii predanestetických vyšetrení alebo priamo na pôrodnej sále. Treba si získať dôveru rodičky priateľským a etickým prístupom, čo je základom spokojnosti počas celej doby pôrodu. Snahou anestéziológa je eliminovať nesprávne vedomosti a informácie, ktoré získala z neodborných kruhov: priateľky, susedky, rodina, internet, atď. Po objasnení všetkých náležitostí rodička svojim podpisom dáva súhlas na podanie analgézie.

4.2 Technika PEDA a dávkovanie lokálnych anestetík

Podstatou pôrodnickej epidurálnej analgézie je prechodné prerušenie nervových vzruchov podaním anestetika do epidurálneho priestoru v dolnej časti hrudnej alebo hornej časti lumbálnej oblasti chrbtice.

Pre dobrý účinok PEDA je dôležité správne načasovanie. Rozhodujúcou by mala byť nie len intenzita bolesti, ale aj nález na pôrodných cestách. Všeobecne sa uznáva za vhodné podanie PEDA pri nástupe pravidelnej pôrodnej činnosti, spotrebovanom krčku maternice a bránke dilatovanej najmenej na 3 - 4 cm pri prvoroďičke, pri viacroďičke sa toleruje aj nález so zachovaným krčkom maternice pre predpoklad rýchlejšieho postupu pôrodu.

Samotná punkcia epidurálneho priestoru sa vykonáva po zaistení periférneho venózneho prístupu v polohe na ľavom boku so zvýšením trupu na zmenšenie tlaku tehotného uteru na dolnú dutú žilu a odľahčenie venóznej náplne epidurálneho priestoru. K podávaniu PEDA pristupujeme po kontrole stavu hemokoagulácie. Na sále, kde sa aplikuje PEDA musí byť vždy pripravený anestetický prístroj ako aj pomôcky a lieky na resuscitáciu. Po dezinfekcii okolia vpichu za aseptických podmienok, po lokálnej anestézii kože a podkožia identifikujeme metódou visiacej kvapky a straty odporu epidurálny priestor najčastejšie vo výške L₂ - L₃ Tuoyho ihlou veľkosti G18 a následne zavádzame epidurálny katéter smerom nahor 5 - 6 cm.

Podľa našich skúseností je katéter zavedený v tejto výške dostatočný aj pre prípadný prechod do epidurálnej anestézie ak bude indikované ukončenie pôrodu cisárskym rezom. Podanie tohto druhu neuroaxiálnej blokády vyžaduje určitú zručnosť a skúsenosť anesteziológa pre fyziologické zmeny anatomických pomerov v tehotenstve (nespoľahlivosť metódy visiacej kvapky, extrémny nárast hmotnosti, hyperlordóza lumbálnej oblasti, výrazný sklon ku krváčovosti kože a podkožia...). Identifikácia epidurálneho priestoru ako aj zavádzanie katétra sa vždy robí medzi kontrakciami, aby sme predišli, vďaka zúženiu epidurálneho priestoru, k nechcenému poraneniu dura mater. Katéter fixujeme na koži chrbta priesvitným leukoplastom pre lepšiu kontrolu okolia vpichu. Nasleduje aspirácia s kontrolou, či katéter „nezacestoval“ intravazálne alebo subarachnoidálne a podávame testovaciu dávku lokálneho anestetika. Po uložení rodičky do polohy na chrbte podávame analgetickú dávku lokálneho anestetika a opiátu. Sledujeme vitálne funkcie a rozvoj účinku neuroaxiálnej blokády. Významnejší pokles krvného tlaku, ktorý je však po podaní analgetickej dávky extrémne vzácny, sa klinicky prejaví ospalosťou a malátnosťou rodičky. Je vhodné zotrvanie v polohe na chrbte po dobu 10 - 15 minút, následne je poloha rodičky ľubovoľná- polosed, ľah, sed na lopte, chôdza, podľa stavu plodu.

4.3 Metódy podávania epidurálnej analgézie

Pri zavedenom epidurálnom katétri je možné podávať farmaká niekoľkými spôsobmi.

1. Intermitentná epidurálna analgézia - v organizme sa nevytvára kontinuálna hladina podávaných farmák, ale dochádza k periodickému striedaniu fáz relatívneho predávkovania a poddávkovania. Interval medzi podaním jednotlivých dávok je 60 - 90 min. Kolísaním koncentrácie anestetík/analgetík môže byť ovplyvnená kvalita analgézie.
2. Kontinuálna infúzna epidurálna analgézia - má eliminovať nevýhody predchádzajúceho spôsobu. Odstraňuje riziko nedostatočnej analgézie aj farmakologického predávkovania. Zaisťuje vyváženú a trvalú analgéziu pri menšej spotrebe liekov.
3. Rodičkou riadená epidurálna analgézia - umožňuje ženám samostatné rozhodovanie o úrovni znečitlivenia. Nevýhodou sú vyššie náklady na špeciálnu infúznu pumpu.

4.3.1 Schéma podávania PEDA v UNM

Úvodná analgetická dávka do epidurálneho katétra obsahuje:

Marcain 0,5%: 15 mg, t.j. 3 ml + Sufenta 10 µg, t.j. 2 ml + FR 1/1 do objemu 10 - 12 ml v riadne označenej sterilnej striekačke.

Opakovaná dávka:

Marcain 0,5%: 10 mg, t.j. 2 ml + Sufenta 5µg, t.j. 1 ml + FR 1/1 do objemu 10 - 12 ml. Podľa želania rodičky a intenzity pôrodnej bolesti sa táto dávka opakuje po 60 - 120 minútach.

Zvyčajne v úvode pôrodu s dlhším intervalom medzi jednotlivými dávkami, pri dostatočne dilatovanom krčku maternice a zintenzívnení bolesti sa interval skraca.

Pri podávaní analgézie do epidurálneho priestoru je dôležitá nie len koncentrácia ale aj objem, v ktorom je anestetikum podané. Ak má PEDA kvalitne účinkovať je potrebné sledovať priebeh pôrodu, venovať sa pocitom rodičky a upravovať dávku anestetika, prípadne polohu katétra. Je nevyhnutná spolupráca anesteziológa a pôrodníka predovšetkým pri správnom načasovaní podania PEDA. Je rozdiel, či je prvá dávka podaná pri náleze otvorenia bránky na 4 cm alebo na 7 cm.

Pri potrebe operačného ukončenia pôrodu je možné, ak to stav plodu dovolí (účinnosť plnej anestézie nastupuje do 25 - 30 min.), prejsť na epidurálnu anestéziu zvýšením dávky a koncentrácie lokálneho anestetika.

Anestetická dávka do epidurálneho katétra:

Marcain 0,5%: 1,5 mg/kg hmotnosti zníženej o 1/3 + Sufenta 10 µg, t.j. 2 ml, bez riedenia FR. Naše skúsenosti potvrdili, že len zriedka je potrebné prekročiť hranicu 90-tich mg Marcainu pri kvalitnej anestézii operovanej oblasti, bez výraznej motorickej blokády a zriedkavého ťažkého poklesu tlaku krvi s potrebou podávania efedrínu.

Epidurálny katéter ponechávame 24 - 48 hod po operácii na účely pooperačnej analgézie zvyčajne bolusovými dávkami a to rovnako po celkovej anestézii aj po epidurálnej anestézii.

Analgetická dávka do ED katétra:

Marcain 0,5%: 20 - 25 mg, t.j. 4 - 5 ml + Mo 2,5 mg + FR 1/1 do objemu 10 - 12 ml.

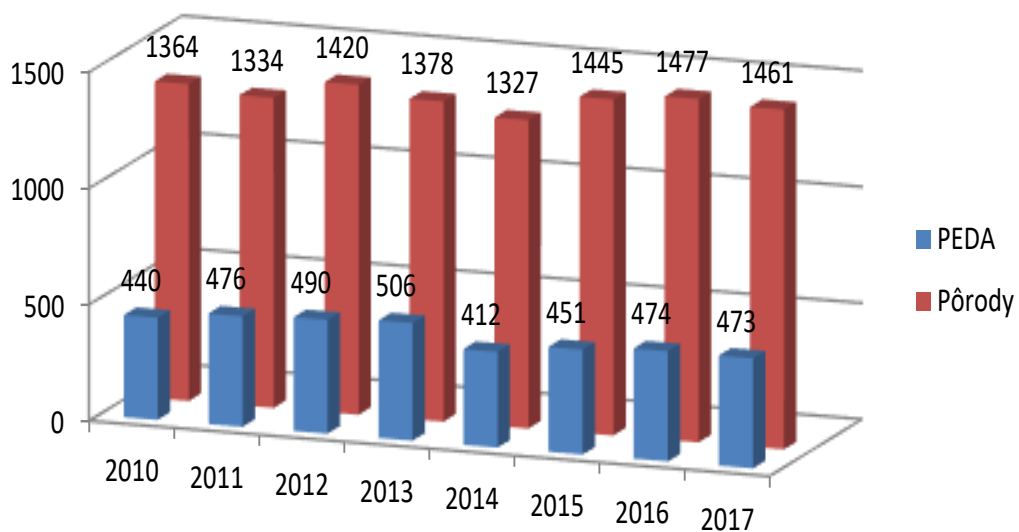
Všetky rodičky dostávajú v rámci prevencie trombotickej choroby po cisárskom reze nízkomolekulárny heparín. ED katéter preto rušíme najmenej 6 hod po poslednom podaní nízkomolekulárneho heparínu, alebo 6 hodín pred nasledujúcou dávkou.

V prípade nutnosti ukončenia pôrodu forcepsom alebo v prípade revízie dutiny maternice s manuálnym vybavením placenty je možné doplniť analgetickú dávku do katétra podaním Marcainu 20 - 25 mg alebo pre rýchlejší nástup účinku podať Mesocain 1%: 30 - 50 mg.

Pri dobrom manažmente podávania jednotlivých dávok do ED katétra s posledným podaním tesne pred pôrodom je analgézia dostatočná aj na suturu pôrodných poranení alebo epiziotomie. Ak sa tak nestane, podávame opakovanú analgetickú dávku tesne po pôrode.

4.4 Podiel PEDA v celkovej počte pôrodov v UNM

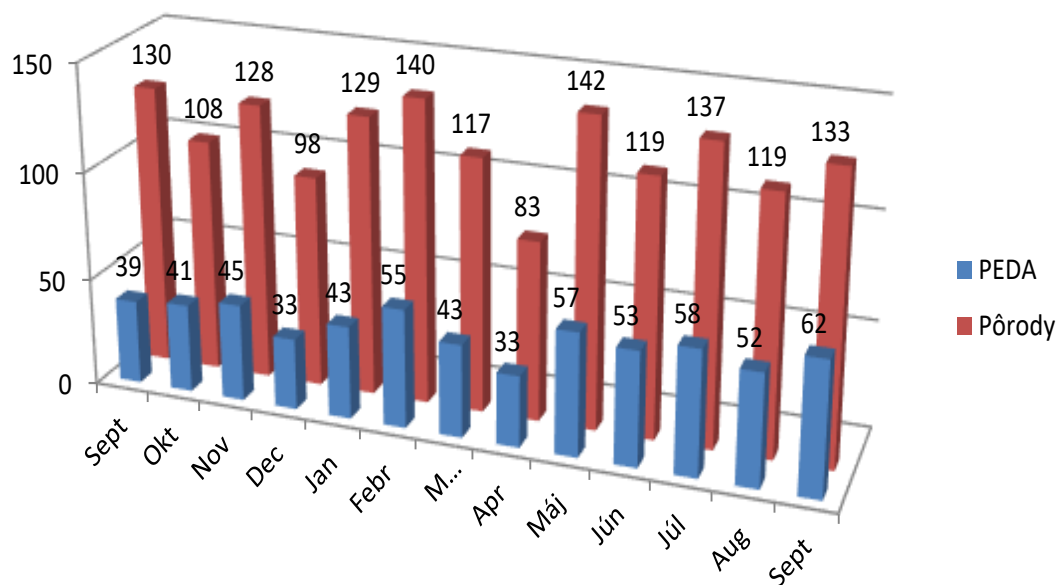
Za ostatných 8 - 10 rokov je zastúpenie PEDA v celkovej počte pôrodov štandardné a pohybuje sa v rozmedzí 31 - 37 %.



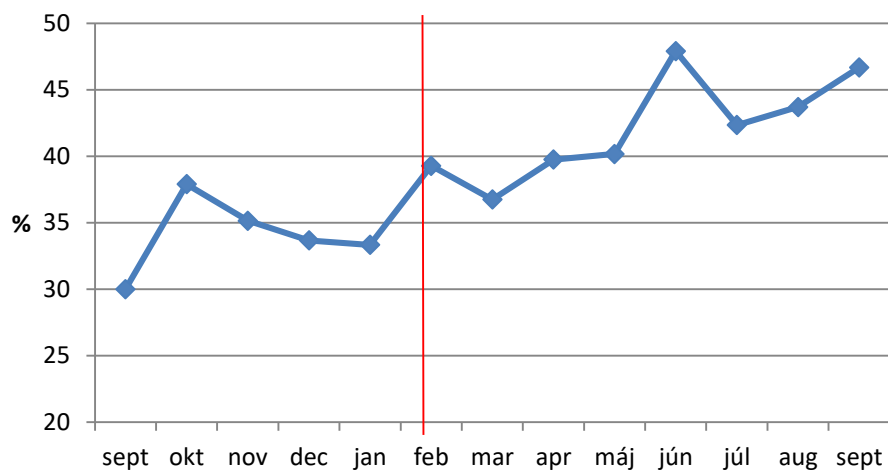
Graf 1 Prehľad podielu PEDA v celkovej počte pôrodov v UNM za posledných 8 rokov

Nárast podielu podaných PEDÁ po 1.2.2018

Od 1.2.2018 výnosom MZ SR sa v štátnych zdravotníckych zariadeniach podáva PEDÁ bezplatne. Na našom pracovisku od tohoto dátumu sledujeme vývoj podielu PEDÁ na celkových pôdoch. Ako sa dalo očakávať, došlo postupne k výraznému nárastu PEDÁ, v niektorých mesiacoch až o 17 - 89 % pôrodov v PEDÁ.



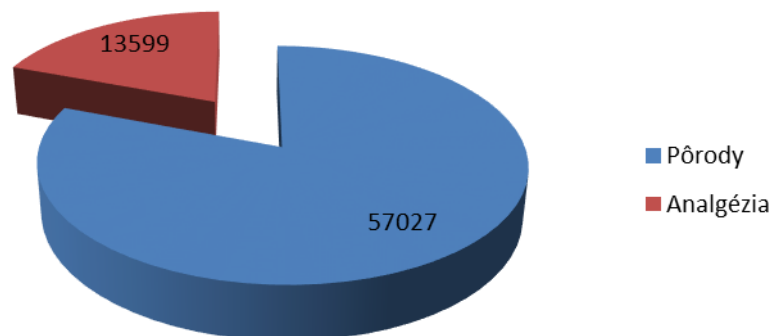
Graf 2 Podiel PEDÁ v celkovom počte pôrodov v UNM po bezplatnom prístupe k podávaniu analgézie počas pôrodu



Graf 3 Percentuálny podiel nárastu PEDÁ

Podiel podaných analgézii počas pôrodu v SR za rok 2016

Zaujímavý je aj pohľad do zverejnených štatistických údajov Slovenskej republiky (Zdravotnícka ročenka), podľa ktorých v roku 2016 využilo analgéziu počas pôrodu len 23,8 % rodičiek.



Graf 4 Zastúpenie počtu analgézií v celkovom počte pôrodov v SR v roku 2016

5. Nežiaduce účinky PEDA

Napriek svojim nesporným výhodám, predovšetkým vysokému analgetickému účinku, má technika epidurálnej analgézie aj svoje ťažkosti a úskalia. Podrobná znalosť možných ťažkostí a komplikácií je jediný efektívny spôsob ako nežiaducim javom čeliť, pokiaľ sa vyskytnú a ako včasne a racionálne reagovať.

Sú to:

1. toxicita lokálnych anestetík pri intravazálnom podaní
2. alergická až anafylaktická reakcia na lokálne anestetikum
3. hypotenzia pri aortokaválnej kompresii, periférnej vazodilatácii a hypovolémii
4. útlm dychovej činnosti
5. retencia moču
6. nechcená punkcia dura mater
7. nedostatočná analgézia
8. bolesť pri podávaní PEDA
9. ovplyvnenie motoriky
10. neočakávane vysoký blok
11. bolesti chrbta a neurologické komplikácie.

Nežiaducim účinkom je možné predchádzať:

- správnou voľbou koncentrácie lokálneho anestetika a jeho dávkovaním
- polohovaním rodičky
- monitorovaním matky a plodu
- dostatočnou hydratáciou.

Často diskutovaná možnosť predĺženia pôrodu pri podaní PEDA a zníženie kontrakcií maternice sa nepotvrdili. Správne načasovanie podania PEDA, nízka koncentrácia podávaného lokálneho anestetika a pridanie opiátu znížili aj možnosť motorickej blokády a zmeny v odpore panvového dna s možnosťou malrotácie hlavičky plodu.

V súvislosti s epidurálnou pôrodnickou analgéziou niekoľko štúdií popísalo zvýšenú incidenciu neskorých decelerácií, bradykardie a zníženej variability na CTG. V rokoch 1997-2000 prebehla štúdia v UNM, ktorej cieľom bolo posúdiť vplyv PEDA na výskyt patologických kardiokografických nálezov. Závety štúdie potvrdili, že PEDA nespôsobuje zvýšenú incidenciu patologických CTG záznamov.

Novšie štúdie, ktorým sa venovalo naše pracovisko potvrdzujú zlepšenie cirkulácie v ductus venosus plodu pri pôrode v PEDA (Centrum excelentnosti pre perinatologický výskum).

Výskyt komplikácií v našom súbore rodičiek v PEDA:

- technické komplikácie zo strany katétra alebo ihly: 4 x
- nedostatočná, príp. mapovitá analgézia - pôrod do 30 minút, technicko-anatomické ťažkosti pri zavádzaní katétra: 8 %
- poranenie dura mater: 5 x
- podanie nesprávnej látky alebo nesprávnej dávky: 2x
- neurologické komplikácie sme zaznamenali 2x - v oboch prípadoch išlo o prechodné parestézie vonkajšej strany stehna, bez potreby špecifickej liečby
- toxické ani alergické reakcie neboli zaznamenané.

5.1 Postpunkčná bolesť hlavy (PDPH)

Pri nechcenej punkcii dury epidurálnou ihlou 16 - 18 G je incidencia PDPH až 76 %. Vzniká ako následok vytekania mozgomiešneho moku zo subarachnoidálneho priestoru cez otvor v dure v smere tlakového gradientu. Únik likvoru narúša dynamickú rovnováhu jeho tvorby a rezorbcie. Tento mechanizmus je podstatou všetkých hypotéz vysvetľujúcich podstatu PDPH.

Klinika

Klasická PDPH je opisovaná ako tupá, pulzujúca alebo nepulzujúca bolesť, lokalizovaná fronto-okcipitálne. Je intenzívnejšia v sede alebo v stoju, zmierňuje sa v ľahu. U väčšiny pacientiek sa objavuje v prvých 48 hodinách po podaní PEDA. Z prídavných symptómov sa môžu objaviť poruchy: vestibulárne (nauzea, vracanie, vertigo), kochleárne (hypakúza, hyperakúza, tinitus), okulárne (fotofóbia, diplopia, poruchy akomodácie) a muskuloskeletárne (stuhlosť krku, bolesť lopatiek). V pôrodníctve má táto komplikácia aj pomerne široký emocionálny kontext. Bolesť obmedzuje čerstvú matku v kontakte s dieťaťom, zvlášť ak je dieťa na jednotke vysokošpecializovanej starostlivosti o novorodenca a treba za ním prejsť celou chodbou. Rovnako matku obmedzuje v kontakte s partnerom a celým príbuzenstvom. Od anesteziológa je v tomto prípade zvlášť žiaduci empatický prístup, získanie si dôvery, podrobné vysvetlenie situácie a liečebného postupu.

Liečba

Existuje viacero odporúčaných spôsobov konzervatívnej a invazívnej liečby. Kľúčovým krokom je určenie správnej diagnózy. Pri bolestiach mierneho a stredného stupňa bez prídavných symptómov sa postupuje konzervatívne a symptomaticky. Odporúča sa pokoj na lôžku (nie preventívne) a analgetiká (NSAID, opioidy). Intenzívna hydratácia sa podľa novších prác považuje za málo účinnú. Ďalším krokom v liečbe PDPH je podanie kofeínu – v infúzii počas 1 hodiny, alebo p.o., následne je možné dávku zopakovať.

Ak konzervatívne metódy liečby zlyhali, alebo ak je bolesť od začiatku silná, prípadne sú prítomné prídavné symptómy je indikovaná invazívna liečba.

Blood patch (EBP)

Vo Francúzsku je 78 % pôrodov vaginálnou cestou s PEDA. Punkcia dury je odhadovaná na 1 - 1,5 %, čo predstavuje pri 800 000 pôrodoch asi 8000 žien ročne.

Úspešnosť blood patch podľa literatúry dosahuje 65 - 90 %. Cieľom liečby je znovu obnoviť intrakraniálny tlak, nastoliť normálny tlak v durálnom priestore a vytvoriť krvnú zátku v otvore spôsobenom hrubou epidurálnou ihlou.

Praktická realizácia

Informácia pacienta o risku/benefite a písomný súhlas. Striktná chirurgická asepsa, realizácia v operačnom bloku. Všetci intervenujúci musia použiť čiapku, masku /aj pacient/, lekár aj chirurgický plášť a sterilné rukavice (zvyšná, nepoužitá odobratá krv sa vo Francúzsku vyšetruje na hemokultúry – podľa odporúčaní od 2017). Miesto punkcie má byť čo najbližšie k pôvodnému miestu punkcie, najlepšie pod ním, nakoľko bola dokázaná lepšia propagácia krvi kraniaľným ako kaudálnym smerom. Odporúča sa aplikovať maximálne 25 ml homológnej krvi. V prípade objavenia sa bolesti počas podania je objem krvi nižší, max 20 ml, aj vzhľadom k tomu, že vyššie objemy krvi môžu spôsobiť radikulopatie a arachnoiditídy.

Pokoj v polohe na chrbte počas 2 hodín pravdepodobne zlepšuje výsledok. Žiadna publikovaná štúdia zatiaľ nepotvrdila, že dlhšia doba ležania ako dve hodiny zlepšuje výsledky.

Blood patch ambulantne

Kontraindikácie (KI): klasické ako aj pre epidurál, + KI vyplývajúce z aplikácie autológnej krvi. U HIV pozit. sa uvažovalo o použití plazmy alebo hydroxyethyl-amidonu, ale neexistuje do dnešného dňa dostatok informácií.

Blood patch profylakticky

Nie je dokázané, že by profylaktická aplikácia krvi viedla k nižšiemu výskytu postpunkčnej bolesti hlavy, naopak, výsledky sú lepšie, ak je medzi punkciou meningeálnych obalov a blood patch aspoň 24 hodín, popísané je až 48 hodín.

ALE, ak pri klinickom vyšetrení zistíme diplopiu (t.j. postihnutie VI. kranialného nervu), vtedy je blood patch indikovaná skôr, aby sme predišli následným neurologickým komplikáciami. Pri recidivujúcej bolesti hlavy môžeme urobiť druhú krvnú zátku, ale len za predpokladu, že bolesti hlavy sú typické „postpunkčné“ a v apyretickom kontexte. Ak máme najmenšiu pochybnosť o príčine, je namieste urobiť vyšetrenie NMR. Druhá krvná zátka má úspešnosť 90%.

V prípade neúspešnosti druhej zátky je odporúčané urgentné NMR vyšetrenie. Ak je výsledok normálny, môžeme urobiť tretiu zátku, ktorá máva úspešnosť vyššiu ako 95 %.

V niekoľkých špeciálnych prípadoch boli krvné zátky neúspešné, navyše môžu byť zdrojom chronickej arachnoiditídy. V takom prípade žiadame vyšetrenie neurológom, prípadne blood patch pod CT, alebo aj chirurgický uzáver poškodených obalov. V literatúre nachádzame aj použitie biologického lepidla, ako poslednej možnosti terapie postpunkčnej bolesti hlavy.

Blokáda ganglion sphenopalatinum

Ganglion sphenopalatinum je extrakraniálne parasympatkové ganglion uložené vo fossa pterygopalatina, obsahujúce senzorické aj autonómne nervové vlákna.

Transnazálna blokáda ganglia predstavuje rýchly a efektívny spôsob liečby migrenózných bolestí, zmiešaných typov bolestí hlavy, trigeminálnej neuralgie, herpetických neuralgií atď.

Prvé správy o použití tejto techniky pri manažmente liečby PDPH pochádzajú od autorov Cohen a spol. (2001, 2009). Autori popísali efektivitu gangliového bloku u 22 pacientov pri tenzných bolestiach hlavy, migréne a bolestiach krčnej oblasti. O 8 rokov neskôr publikovali svoje skúsenosti po blokáde ganglion sphenopalatinum (SPG) pri 13 rodičkách s ťažkou postpunkčnou bolesťou hlavy. Jedenásť z nich vykázalo kompletnú kontrolu bolesti po SPG bloku a nepotrebovali krvnú zátku (EBP).

Technika blokády

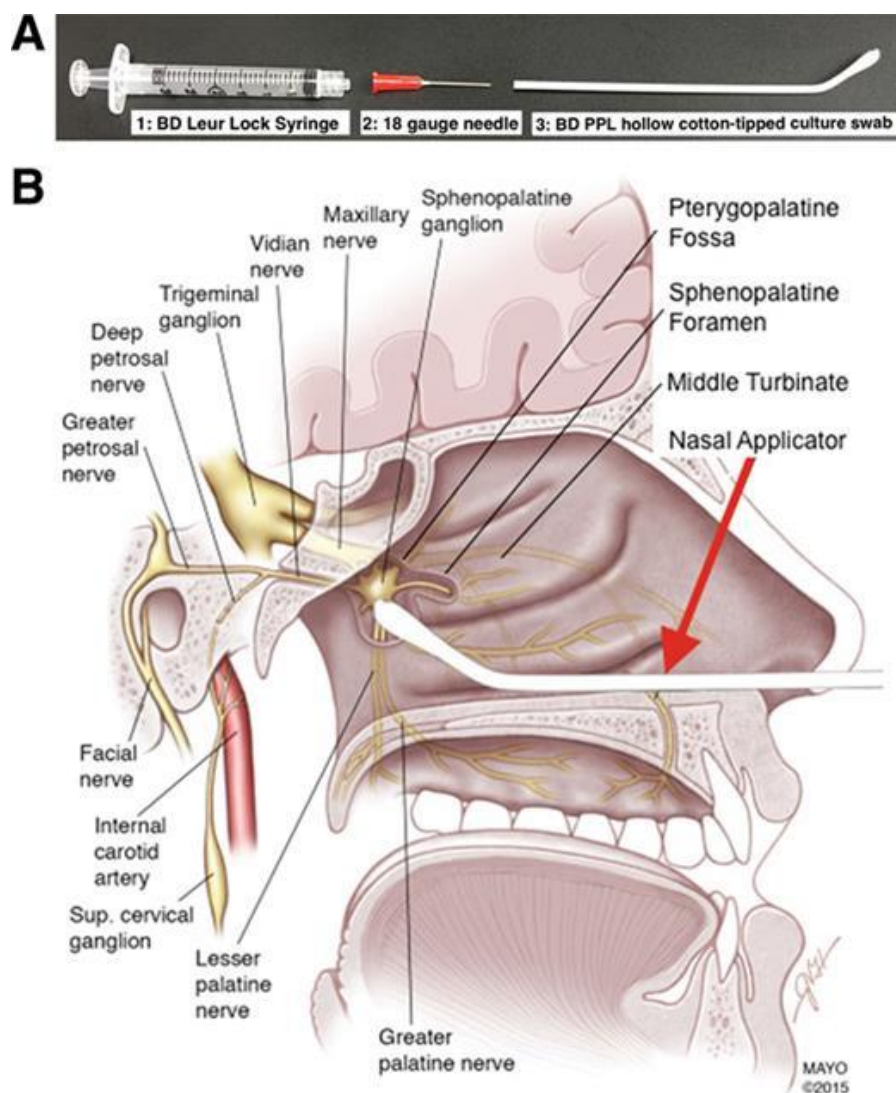
Pacientku uložiť do supinačnej polohy s extenziou krku. Extenčná poloha môže byť podporená vankúšom alebo podložkou v oblasti oboch ramien. Niektoré práce odporúčajú znecitliviť nosnú sliznicu vstreknutím Lidocainu spray do každej nosovej dierky, pre lepšiu toleranciu zavedenia aplikátora. Vatový koniec dlhého aplikátora navlhčíme 2 - 4% lidocainom a paralelne s prepážkou nosa aplikujeme hlboko do nosohltanu až po odpor. Aplikátor musí dosahovať až na zadnú faryngeálnu stenu ku strednej nosovej mušli. Ponecháme zavedené 5 - 10 minút a rovnako aplikujeme do druhej nosovej dierky. Odporúča sa ponechať pacienta ešte niekoľko desiatok minút v ležiacej polohe. Účinok je možné očakávať do 15 minút.

SPG blok predstavuje veľmi jednoduchú, minimálne invazívnu metódu odstránenia bolesti hlavy po nechcenej durálnej punkcii.

Vedľajšie účinky:

Z vedľajších účinkov SPG blokády sa v literatúre najčastejšie spomínajú: znecitlivenie nosohltanu (100 %), nauzea (10,9 %), závrate (10,9 %), vracanie (1,8 %), nazálny dyskomfort (18,2 %), a zhoršenie preexistujúcej bolesti hlavy (1,8 %).

Všetky sú reverzibilné a netrvajú dlhšie ako 24 hodín.



Obrázok 1 Anatomické súvislosti

6. Analgézia bez epidurálu

V prípade nemožnosti podať rodičku PEDA (nesúhlas, technické ťažkosti, kontraindikácia) je možné uvažovať o alternatívnych analgetických možnostiach. Jednou z nich, odhliadnuc od iných - nefarmakologických možností je **Analgézia riadená rodičkou - PCA**.

Ide o intravenóznú aplikáciu opioidov. Prvýkrát bola táto metóda opísaná Scottom v roku 1984. K samotnej PCA je potrebný lineárny infúzny dávkovač, ktorý obsahuje poistný mechanizmus, tzv. „lock-out“, ktorý podlieha programu dávkovania a načasovania. Zabezpečuje relatívne konštantné koncentrácie farmaka v krvi. Dôležitý je aj psychologický vplyv PCA na rodiacu ženu, ktorá má možnosť sama aktívne tlmiť bolesti, čo prispieva k jej pokoju.

Pre potreby pôrodu je najefektívnejšie použitie remifentanilu. Je to opioid s čisto agonistickým účinkom na μ -opioidové receptory a menšou väzbou na receptory σ , κ , ω . Účinok remifentanilu nasadá veľmi rýchlo (30 - 60 sekúnd, s vrcholom účinku o 2,5 minúty) a trvá len krátko (polčas rozpadu 6 minút). Odbúvanie prebieha kontinuálne v krvi a tkanivách nešpecifickými plazmatickými a tkanivovými esterázami, nezávisle od činnosti obličiek a pečene. Odporúčané množstvo pre PCA dávku by sa malo pohybovať medzi 0,25 a 0,5 $\mu\text{g}/\text{kg}$, lock-out by nemal byť kratší ako 2 minúty.

Pri uvedenom dávkovaní a stratégii podania intravenózneho PCA remifentanil poskytuje:

- bezpečnosť pre matku a dieťa
- jednoduchosť aplikácie
- predvídateľný účinok
- analgéziu vhodnú pre všetky pôrodné doby
- nenarušenie motoriky a zmeny krvného tlaku rodičky
- možnosť spolupráce rodičky v druhej pôrodnej dobe
- neovplyvňuje početnosť operačných pôrodov.

7. Antikoagulačná terapia a neuroaxiálna analgézia

V období pôrodu ide najčastejšie o situáciu, kedy je anesteziológ požiadaný o podanie epidurálnej analgézie rodičke, ktorej sú profylakticky podávané heparínové prípravky.

7.1 Nefrakcionovaný (štandardný) heparín

Štandardným profylaktickým režimom trombembolickej choroby je subkutánne podávanie 5000 j. heparínu v 12 hodinových intervaloch. Toto dávkovanie väčšinou nevedie k predĺženiu času aPTT. Len u malého počtu pacientiek (do 15 %) môže dôjsť k ľahkému predĺženiu aPTT, ktoré ale neprekračuje 1,5 násobok kontrolnej hodnoty. V žiadnej z 9-tich štúdií zahrňujúcich viac ako 9000 pacientov v Európe a v USA neboli pozorované pri tejto forme trombembolickej profylaxie akékoľvek komplikácie neuroaxiálnej anestézie. Všeobecne nie je v anesteziologickej verejnosti považovaná táto forma profylaxie za kontraindikáciu centrálnej neuroaxiálnej anestézie. Za normálnych okolností je riziko krvácania po epidurálnej alebo subarachnoidálnej punkcii prijateľne nízke. ASA odporúča dodržanie nasledujúcich zásad:

- Jednorazová subkutánna miniheparinizácia štandardným heparínom nie je kontraindikáciou subarachnoidálnej alebo epidurálnej anestézie/analgézie.
- Riziko vzniku hematómu je možné znížiť na minimum ak je dodržaný 4hodinový interval medzi aplikáciami heparínu a zavedením blokády alebo ak je heparín aplikovaný až hodinu po zavedení ihly.
- Už zavedený epidurálny katéter je možné odstrániť 1 hodinu pred ďalšou dávkou heparínu alebo 2 - 4 hodiny po podaní jeho poslednej dávky.

7.2 Nízkomolekulárny heparín

Nízkomolekulárne heparíny (LMWH - low molecular weight heparins) vykazujú v porovnaní s nefrakcionovaným heparínom významné farmakokinetické a farmakodynamické odlišnosti. Ich významnou výhodou je až 90% biodostupnosť po subkutánnej aplikácii a štandardná antikoagulačná aktivita. Anti-Xa aktivita dosahuje vrchol 4 hodiny po ich podaní a jej rutinné sledovanie nie je nutné. Biologický polčas je predĺžený 3 - 4x v porovnaní s heparínom.

Na rozdiel od štandardného heparínu majú nízkomolekulárne heparíny fibrinolytické účinky, ovplyvňujú funkciu trombocytov a fibrinogénu. Sú schopné až 4x účinnejšie inhibovať faktor Xa ako faktor II. Predpokladá sa, že efektívnejšie inhibujú vznik trombu, bez rizika zvýšenej krvácanosti. Vzhľadom ku jednoduchšej aplikácii sa v Európe stali štandardom trombembolickej profylaxie.

Pri indikácii neuroaxiálnej anestézie/analgézie pacientky, ktorej sa už podáva alebo bude podávaný nízkomolekulárny heparín, je treba dodržať tieto zásady:

- Pri bežnom dávkovaní by nízkomolekulárny heparín mal byť podaný aspoň 10 - 12 hodín pred zavedením ihly. Ak bola podaná vyššia dávka, je treba dodržať až 24-hodinový časový odstup. Bezpečné a účinné je podanie večer pred operáciou s tým, že druhá dávka bude podaná nasledujúci deň večer po operácii. Neuroaxiálna anestézia nie je vhodná, ak bol nízkomolekulárny heparín podaný menej ako 2 hodiny pred operáciou, nakoľko v dobe zavádzania ihly práve vrcholí jeho antikoagulačná aktivita.
- Pacientkam, ktorým bude podávaný nízkomolekulárny heparín až po operácii, môže byť podaná jednorazová alebo pokračujúca neuroaxiálna blokáda, ale katéter je vhodné odstrániť 2 hodiny pred podaním prvej dávky LMWH.

- Ak máme katéter zavedený už skôr, je indikáciu heparinizácie potrebné zvážiť a venovať pozornosť častému sledovaniu neurologického stavu. Epidurálny katéter je možné odstrániť najskôr 10 - 12 hodín po poslednej dávke nízkomolekulárneho heparínu. Plnú normalizáciu hemokoagulácie je možné očakávať najskôr o 24 hodín po poslednej dávke LMWH. V podávaní LMWH možno pokračovať o 2 hodiny po odstránení katétra.

7.3 Antiagregačná liečba a nesteroidné antiflogistiká

Antitrombotický účinok kyseliny acetylsalicylovej je komplexný a zahŕňa predovšetkým inhibíciu trombocytárnej cyklooxygenázy. Aj keď jediná dávka 600 mg kyseliny acetylsalicylovej predĺži krvácanosť až o 50 %, riziko epidurálneho hematómu prakticky nehrozí. Nižšie dávky (80 - 325 mg/deň) väčšina anesteziológov toleruje. Samotná antiagregačná medikácia nie je kontraindikáciou neuroaxiálnej anestézie a nezvyšuje riziko.

8. Poznámky a postrehy

PEDA je 28 ročnou súčasťou prevádzky pôrodnej sály Gynekologicko-pôrodnickej kliniky JLF UK a UNM. Počas tejto dlhej cesty si PEDA napriek počiatočnej nedôvere a úskaliam našla svojich neochvejných zástancov v radoch pôrodníkov, neonatológov, pôrodných asistentiek a pochopiteľne rodičiek. Spokojná a usmievavá rodička je štandardom našej pôrodnej sály a ak je tomu inak, okamžite sa privoláva službukonajúci anesteziológ.

Aktuálne postrehy

Zvýraznil sa výskyt rodičiek vyššieho veku s pridruženými ochoreniami: DM, stavy po operáciách vrodenej vývojovej chyby srdca, stavy po operáciách na maternici, preeklampsie, stav po in vitro fertilizácii (IVF), neurologické ochorenia a narkomanky. Priemerný vek rodičiek stúpol a v súčasnosti sa pohybuje v medziach 25 - 34 rokov. Všetky tieto aspekty zvyšujú náročnosť starostlivosti o rodičku a plod a vyžadujú naozaj skúseného anesteziológa a pôrodníka.

Epidurálna ihla. Stúpa frekvencia požiadavky na dlhšiu epidurálnu ihlu ako štandardnú, nakoľko v poslednom desaťročí výrazne stúpila priemerná hmotnosť a nie sú výnimkou rodičky s extrémnym nárastom hmotnosti, kde štandardná epidurálna ihla nedosahuje epidurálny priestor!

Dostupnosť anesteziológa

Podľa štatistických údajov Zdravotníckej ročenky SR za rok 2016 je na území SR 70 pracovísk AIM, kde spolu pracuje 681 lekárov - anesteziológov. Koľko percent z nich sa venuje PEDA? Od 1.2.2018 je PEDA neplatená štandardná zdravotná starostlivosť. V UNM podáva PEDU nemocnicou platený anesteziológ, dostupný 24 hodín v službe alebo v príslužbe (t.č. 5 lekárokov). Dôsledky:

- Pozit: jednoznačne zlepšená komunikácia a spolupráca s rodičkou a sprevádzajúcou osobou. Prestali sme byť „privolaná platená služba“, sme opäť partneri.
- Negat: Viaceré rodičky si privolávajú k svojmu 4. - 5. pôrodu anesteziológa, lebo „to chcú tiež skúsiť“.

Prítomnosť partnera na pôrodnej sále

- Pozit: Opora pre rodičku v cudzom, stresujúcom prostredí. Má priaznivý vplyv na priebeh pôrodu a znižuje spotrebu analgetík. Spoločné zážitky partnerov z pôrodu prehĺbujú vzájomný vzťah ako aj vzťah otca k dieťaťu.
- Negat: Po tisícročia bol pôrod doménou žien - babíc. Všetko, čo sa deje okolo pôrodu je mužskému svetu nekonečne vzdialené a reakcie mužských sprievodcov sú nepredvídateľné. Personál pôrodnej sály musí sledovať a predvídať psychický alebo somatický dyskomfort a včas zasiahnuť pri hroziacom kolapse a úraze.

Rozsiahle tetovanie lumbálnej oblasti

Pri podávaní PEDA rodičke s rozsiahlou tetovážou lumbálnej oblasti je potrebné vyhnúť sa priamemu prieniku epidurálnej ihly cez farbivo, aby nedošlo k jeho zaneseniu do hlbších štruktúr. Odporúčame hľadať medzeru v ornamentoch, voliť prístup do nižších alebo vyšších medzistavcových priestorov ako sme zvyknutí.

Nespolupracujúca rodička

Empatickým, priateľským prístupom je možné získať si pozornosť a snahu o spoluprácu aj od rodičky na hranici hystérie. Táto situácia je skúškou našej profesionality, zvlášť v neskorých nočných, alebo skorých ranných hodinách. Prevenciou tejto situácie je jednoznačne úzka spolupráca s pôrodnými asistentkami a pôrodníkom, ktorí anesteziológa privolajú včas, nie až keď je rodička neovláditeľná (s odôvodnením, že doteraz nebola dostatočne otvorená).

9. Záver

PEDA je štandardnou a jednoznačne najúčinnjšou metódou tlmenia pôrodnej bolesti. Stala sa dostupnou vo väčšine nemocníc. Najbližším cieľom je získať dostatok erudovaných anesteziológov, nadšených pre prácu na pôrodnej sále v ktorúkoľvek dennú i nočnú hodinu. Hudbou budúcnosti je možno aj samostatná anesteziologická služba pre pôrodnú sálu. Mementom dobrého analgetického účinku PEDA naďalej zostáva úzka spolupráca s pôrodníkom a potreba správnej indikácie a načasovania PEDA. Vďaka dostatočnej informovanosti budúcich mamičiek treba počítať so stúpajúcim trendom požiadavky tlmiť pôrodnú bolesť.

V budúcnosti je možné očakávať zvýšenie nárokov na anesteziologicko-pôrodnícku činnosť. Na jednej strane bude snaha o zlepšovanie kvality ľudského zdravia, na druhej strane ju budú vyvažovať civilizačné faktory. Netreba zabúdať na to, že pokrok v medicíne umožní otehotnenie aj ženám, u ktorých by to ešte nedávno nebolo možné (sterilita, vrodené vývojové ochorenia srdca, pohlavných orgánov, stavy po transplantáciách orgánov...). Práve starostlivosť o rizikovo tehotné, rodičky a operantky bude vyžadovať spoluprácu viacerých medicínskych disciplín.

PS:

Epidurálna analgézia je anjel i diabol ...

... anjel, lebo predstavuje spoľahlivý a bezpečný prostriedok na tlmenie pôrodných bolestí

... diabol, pretože v rukách neskúseného môže spôsobiť radu komplikácií. Felicity Reynolds

10. Literatúra

1. Brownridge P. Pain Relief and Anaesthesia in Childbirth. London: Ashwood House Medical, 1994.
2. Tomáš S., Danko J., Dókuš K. Epidurálna pôrodnická analgézia a kardiokografia, Čes. Gynek.2001;5:349-351.
3. Anim-Somuah MR., MD, Smyth L., Jones: Epidural versus non-epidural or no analgesia in labour, 2011 The Cochrane Collaboration. Published by John Wiley & Sons, Ltd.
4. Rushman GB., Davies NJ., Atkinson RS. A short history of Anaesthesia. The first 150 years. London: Butterworth-Heinemann, 1996.
5. Miloschewsky D. Neuroaxiální anestezie u císařského řezu. In Porodnická analgezie a anestezie. Grada Publishing 2002, str.337-344.
6. Larsen R. a kol. Anestezie. Grada Publishing 2009, Kap. Porodnictví str.546-589, kap. Léčba pooperační bolesti, str.515-545.
7. Pařízek a kol. Porodnická analgezie a anestezie, Grada Publishing 2002.
8. Pařízek A. a kol. Analgezie a anestezie v porodnictví, MCC Publishing 2012
9. Richterová S., Fabušová O., Ondrová L. Pôrod v epidurálnej analgézi. Zdravotnícke noviny 2007;XII/LVI;36. Príloha: Lekárske listy str.20-22.
10. Richterová S., Fabušová O., Fabušová-Ondrová L.: Minulosť, súčasnosť a budúcnosť PEDA v UNM. XIII. Česko-Slovenské dialógy o bolesti. 6.- 8. október 2011, Košice. Paliatívna medicína a liečba bolesti 1011; Supplement S1;20-21.
11. Tomáš S., Danko J., Dókuš K. Pôrodnická analgézia a kardiokografia. Čes. Gynek 2001;5:349-351.
12. Zdravotnícka ročenka SR, 2016, Národné centrum zdravotníckych informácií.
13. Auroy Y., Benhamou D., Bargues L. Major Complications of Regional Anesthesia in France. Anesthesiology 2002;97:1274-1280.
14. Basurto OX et al. Drug therapy for treating post-dural puncture headache. Cochrane Database Syst Rev. 2011 Aug 10;8:CD007887.

15. Boonmak P., Boonmak S. Epidural blood patching for preventing and treating post-dural puncture headache. *Cochrane Database Syst Rev.* 2010 Jan 20;1:CD001791.
16. Horlocker TT. Complications of regional anesthesia and acute pain management. *Anesthesiol Clin* 2011;29:257-78.
17. Cohen S. et al. A new interest in an old remedy for headache and backache for our obstetric patients: a sphenopalatine ganglion bloc. *Anaesthesia* 2001;56: 606-7.
18. Cohen S, Sakr A, Katyal S, Chopra D. Sphenopalatine ganglion block for postdural puncture headache. *Anaesthesia* 2009;64:574-575.
19. Mohamed Binfalah et al. Sphenopalatine Ganglion Block for the Treatment of Acute Migraine Headache, *Pain Res Treat* 2018;2516953
20. Vallejo MC., Ramesh V, Phelps AI, Sah N. Epidural labor analgesia:Continuous infusion versus patient-controlled epidural analgesia with background infusion versus without a background infusion. *J Pain* 2007;8:970-975.

The three ages of patient safety: moving towards resilient anaesthesia practice

Andrew F Smith, E Plunkett

Summary

This lecture will outline recent developments in safety science. It describes the progression of three 'ages' of safety, namely the 'age of technology', the 'age of human factors' and the age of 'safety management'. Safety science outside healthcare is moving from an approach focused on the analysis and management of error ('Safety-I') to one which also aims to understand the inherent properties of safety systems which usually prevent accidents from occurring ('Safety-II'). A key factor in the understanding of safety within organisations relates to the distinction between 'work as imagined' and 'work as done'. 'Work as imagined' assumes that, if the correct standard procedures are followed, safety will follow as a matter of course. Staff at the 'sharp end' of organisations know, however, that to create safety in their work, variability is not only desirable but essential. This positive adaptability within systems, which allows good outcomes in the presence of both favourable and adverse conditions, is termed resilience. We argue that clinical and organisational work can be made safer not only by addressing negative outcomes but also by fostering excellence and promoting resilience. Some specific tools activities to promote safer practice in anaesthesia are presented, and the role of the Helsinki Declaration for Patient Safety in Anaesthesiology included.

Introduction

Optimising patient safety is a goal of healthcare. Much has been spoken and written about it and it is well established as a core activity of all those working in healthcare systems. This has not always been the case: historically error and harm from healthcare was an accepted risk of treatment. However, as standards of treatment and care have improved, this acceptability was questioned and refuted and the patient safety movement born.

This article summarises the evolution of safety science, describing historical approaches and recent concepts in safety, and how they affect the people working within the healthcare system. It introduces some of the models we use to explain safety-related work, and the way we view the system as a whole and gives examples of tools and techniques to apply in practice. It does not aim to be a systematic review [1] but instead reflects the authors' (at times partisan) interpretation of the research literature and reflection on clinical and organisational experience. Its purpose is to give the reader an insight into the evolution of the current approach to patient safety; an appreciation of some of its limitations and an account of some of the newer concepts, and the ways they can be applied in their everyday safety work.

The three 'ages' of safety

Hale and Hovden have traced the development of safety by describing three 'ages of safety', namely 'the age of technology', 'the age of human factors' and 'the age of safety management' [2]. In the first age, it was technology that posed the main threat to safety. This was partly because machines were inherently unreliable and dangerous, but also because people had not yet learned to identify and avoid the risks this posed. This age is generally held to have begun around the time of the Industrial Revolution (c. 1770), but extended well into the 20th century; both Heinrich's seminal book on industrial safety in the early 1930s [3] and the development, in the 1950s and 1960s, of a number of methods of analysing risks within technological systems, are firmly part of this view of safety. Accidents in the first age of safety were attributed to breakdown, failure and malfunction of machinery. The models used to describe and explain accidents have evolved in parallel with the changes in safety thinking typified by the three ages above. The Domino model, proposed by Heinrich in the 1930s [3], where a set of domino pieces

falls, each knocking down the next, exemplifies simple, sequential, linear causality. Within this paradigm, event analysis is geared towards finding the step, or component, that 'failed'. Although simple, this model guided risk management well into the 20th century, and gave rise to many sophisticated prospective analytical techniques such as Hazard and Operability Studies (HAZOP) and Failure Modes and Effects Analysis (FMEA). Such prospective approaches are fruitful and have also been applied to healthcare, as in a previous study which attempted to identify points in the perioperative pathway where safety could be enhanced [4]. These were used to try to anticipate the likelihood and severity of possible points of failure or malfunction in industrial systems, so that procedures and 'fail-safes' could be put into place to deal with possible hazards and prevent accidents. Although they focused on the technology rather than the humans operating it, they were applied even to complex mechanical systems such as power plants and led to considerable advances in safety in their time.

The limitations of the focus on technology as the source of accidents were illustrated by the disaster at the Three Mile Island nuclear plant in the United States in 1979. During the preceding 20-30 years, there had been some attempts at scientific study of the interplay between humans and technology, but these had focused on efficiency and productivity rather than safety. In comparison to technology, humans 'came to be seen as too imprecise, variable and slow'[5]. The Three Mile Island incident evolved after a minor mistake during routine maintenance; the operators in the plant's control room interpreted conflicting instrument readings in a way that allowed them to apply standard operating procedures in an attempt to correct the problem. However, this interpretation was incorrect and made the situation worse. Only when, some hours later, a new technician was called in to the control room, was the situation correctly re-interpreted and a much more serious outcome averted. This incident struck a blow to the notion, supported implicitly by the domino model of accident explanation, that all possibilities of failure could be predicted, or managed by predictable means. Further, it also became generally accepted within the safety science community that it was no longer possible to ignore the role of people in complex systems. To promote human reliability, the aim became to reduce the human contribution to the processes of care to a minimum, by standardising and improving basic processes and automating as much work as possible [6].

However, there are a number of problems with this approach, especially as applied to healthcare. Many things cannot, or should not, be standardised (see below). Automation is helpful in some aspects of care, but unnecessary or even desirable in others. More importantly, however, is the logical consequence that human reliability carries with it its opposite, human unreliability. And, whilst technology can be thought of as morally neutral (it is a nonsense to suppose, for instance, that a machine might deliberately malfunction), as humans carry the power of agency, meaning and intention can be ascribed to their actions, and with them the possibility of blame. Thus, the idea that humans play a part in systems of safety as well as machines introduced both the concept of human reliability (to complement mechanical reliability) but also gave pride of place to human error as an explanatory factor in accident analysis. The enduring legacy of the second age of safety is thus the possibility of castigation, victimisation and admonishment as humans are blamed for their 'mistakes'.

This new view of safety needed a better explanatory model, and the 1980s saw the publication of Reason's 'Swiss cheese' model [7]. This represents events in terms of composite linear causality, where adverse events can be attributed to combinations of active failures (unsafe acts) and latent conditions (hazards). The types of conditions influencing safety include team and organisational factors as well as individual personality and behaviour, but the model is still inherently linear; investigation of accidents still assumes that it is possible to work backwards and identify causative features. Using this model, a substantial amount of effort has been devoted to looking back once accidents have occurred to try to understand how the accident came about and help prevent re-occurrence. This approach was taken up in aviation and subsequently adopted in healthcare, both across the NHS and in anaesthesia [8-10]. A typical approach is depicted in Box 1.

Box 1 Typical approach to accident investigation

A typical approach to accident investigation looks like this:

- Wait for something to go wrong
- Establish what happened
- Attribute actions to people
- Establish the root cause
- Make changes to systems so accident does not recur

However, within 10 years or so (towards the end of the 1980s) it became clear that, whilst the inclusion of human elements was necessary, it was not in itself sufficient to give form to a model which could explain accidents in complex organisational systems. The resulting attention given to broader safety management systems led to the name given to this ‘third age’. A move away from the probabilistic assessment of possible risks, and from the linear backward search for contributing or causal factors in accidents, was accompanied by a trend towards understanding organisational culture and processes in addition to technology and human behaviour. The relationships between individual human beings, the technology the use and the organisational setting they work within, together make up complex socio-technical systems.

The transitions between the first and second, and especially between the second and third, ages have not been clear cut. As Hollnagel noted in 2014, ‘the practices of risk assessment and safety management still find themselves in the transition from the second to the third age’ [5] and indeed elements of all three ages may co-exist. We should also note here that the three ages of safety, having first been described in 2001, are retrospective constructs that aim to make sense, and possibly over-simplify, history. Nevertheless, we believe they offer a useful perspective.

From ‘Safety-I’ to ‘Safety-II’ and two views of ‘work’

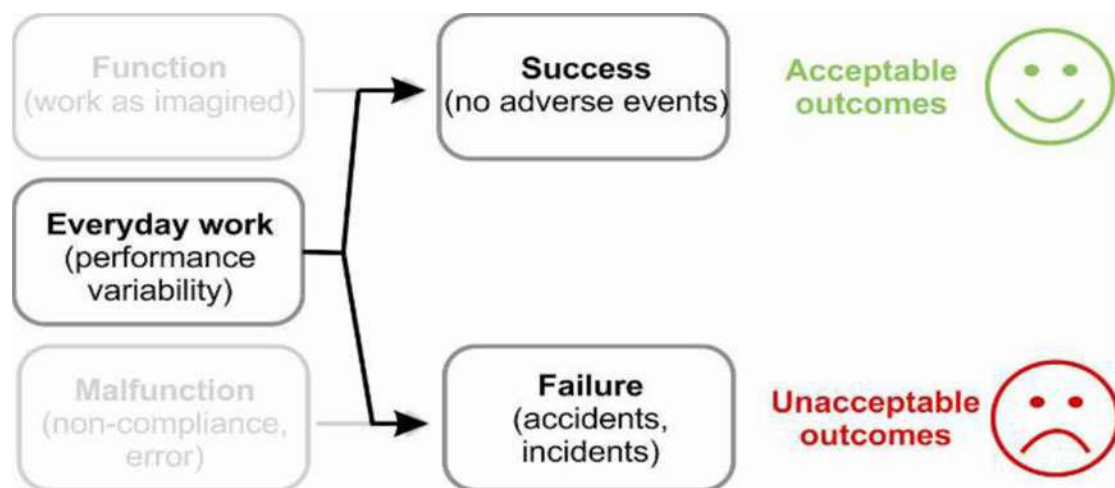
The focus in the third age of safety is more on trying to understand and strengthen the everyday features of work within complex sociotechnological systems which keep them safe most of the time. This is the dominant paradigm in what Hollnagel has termed ‘Safety-II’, in comparison to ‘Safety-I’, where the focus is essentially on errors and how they have arisen [5]. The system property promoting the maintenance of safety has been termed *resilience*, and is well defined by Hollnagel as ‘the ability to succeed under expected and unexpected conditions alike, so that the number of intended and acceptable outcomes is as high as possible’ (p.134) [5].

Hollnagel went on to articulate the concepts of ‘work as imagined’ and ‘work as done’ to describe two contrasting ways of understanding work [5]. Work as imagined is defined by the rules and standards outlining the way things should work, and represents how designers, managers, regulators and authorities believe work happens, or should happen. ‘Work as done’, on the other hand, describes the work as carried out by ‘front-line’ employees as the ‘sharp end’ – in the case of healthcare, clinicians who interact with patients. Those who work at this level know that, although protocols and guidelines have their place, work is only possible by continually adjusting what you do, and that this sometimes means improvising and working outwith the ‘rules’. This variability in performance is necessary partly because of the inherent unpredictability of much healthcare work, but also sometimes because of the very organisational conditions created by those at the ‘blunt end’, often by the policies they have produced, or the way in which they view work. We suggest that the work as done/work as imagined model helps to explain why there are contrasting (and sometimes conflicting) views about how safety should be managed in healthcare organisations.

Taking a work-based view of accidents, each step of the investigation model in Box 1 can now be seen to be at best limited in its usefulness, and at worst fundamentally flawed. Waiting for something to go wrong risks unnecessary harm if the problems within the system can be detected before they cause an accident. Finding out what happened (typically by root cause analysis, which is now well embedded into the NHS) often focuses on the ‘first story’; that is, establishing the ‘facts’ and the timeline linking them. This is essential, but gives an account of events that is incomplete without the meanings given to them by the people concerned, and an understanding of why they acted as they did [11]. The third step, that of attributing actions to people, is the

most dangerous. This can very easily stray into the allocation of blame, and this is bad for safety in general as humans need to feel safe to be safe (and act safely) and a punitive culture will discourage reporting of error and its balanced discussion. Furthermore, safety investigations often stop as soon as human error has been identified as a causative factor. Attributing actions to one individual is undesirable, as noted above, but also closes off further investigative possibilities which might go deeper into organisational function, norms and behaviour. The fourth element, finding the root cause, is problematic as the ‘root’ may never actually be reached, but it is also logically asymmetrical [12]. This is because, although it is possible to argue that every cause must have an effect, not every event has an identifiable antecedent, let alone whether this can be considered causative (reverse causality). The final step, that of ‘fixing’ the system so that the accident does not happen again, ignores that fact that the system usually operates successfully most of the time in preventing the occurrence or propagation of accidents and so, in that sense, does not need ‘fixing’. Safety at its simplest becomes a matter of procedures, and compliance with them. Means of repair such as recommendations and guidelines very much demonstrate a reinforcement of ‘safety as imagined’ and often do not mean much to those on the ‘front line’. Further, large enquiries offer a large number of recommendations which are naively assumed to be independent but which in practice may be mutually contradictory. However, the strongest indictment of the ‘fixing’ approach is that it implies a binary view of work and outcome, namely that correctly functioning systems (and the humans within them) do not lead to adverse outcomes, which can only come about through malfunction or error. [13]. This is an oversimplification of work; as we argued above, responsiveness to changing needs and circumstances is essential to get the job done. Usually, this performance variability helps produce the right outcome. Sometimes it may contribute to an unacceptable outcome. This is illustrated in Figure 1.

Figure 1 Relationship between performance variability and outcome



It then becomes possible to posit a revised investigation model (Box 2).

Box 2 Revised accident investigation model

- Needs to go beyond the ‘first story’
- Not necessarily linear - multiple, interacting variables
- Understand why previous similar actions went well – examine everyday activities and
- potential ‘rescue points’
- Strengthen the system to promote things going well

‘Problem areas’ in patient safety

Studying patient safety, and applying its scientific principles to practice, is complicated. Here we deal with four particular factors which contribute to this. The first is the ambivalent role of human beings in safety. On the one hand, humans bring variability and uncertainty, and hence can be thought to increase the risk of error. On the other, as in the Three Mile Island incident above, they also act to promote safety. Human variability is what permits us to improvise and try new responses to newly encountered situations and is therefore desirable. As Vincent notes, there are two broad approaches to this issue, which fit neatly with the ‘Safety-I’ and ‘Safety-II’ approaches respectively [6]. One is to simplify, standardise and automate; in the other, enhanced safety comes about not through minimising the human contribution but on understanding how people think about, and respond to, the risks in their work, overcome hazards and, in effect, ‘create’ safety.

The second is related to this, and deals with the advantages and disadvantages of standardisation. In a short but brilliant recent article, Wears explored the complexities behind the common and deceptively simple call for greater standardisation in healthcare [15]. The benefits of standardisation are, in a sense, obvious in many settings. Of particular relevance to safety, they promote routinisation, which in turn allows the freeing-up of ‘attentional resources, diverting them from mundane to truly complex or pressing issues’ [16]. Wears goes on to delineate five problematic aspects of standardisation, especially in healthcare. These include: its philosophical basis rooted in old-fashioned ‘production line’ industrial processes; its tendency to ignore existing practices, albeit without the formality and documentation usually preferred by managers (see, for instance, our previous work on recovery room handovers [17]); and the fact that ‘standardisation’ can be psychologically and organisationally comforting even if it is ineffective [15]. (One need only refer to recently published articles within the medical literature to see that the debate as to what extent standardisation and protocolisation are effective is continuing unabated [18-21]).

Even within industries where there are formally established safety practices such as aviation and the offshore oil industry, practical skills, support from colleagues, the creation of ‘performance spaces’, and flexibility in problem solving (all rooted in the informal elements of work) are important in maintaining safety [22].

The third problem area is transferability. Ideas from safety science have been applied to healthcare, and have much to offer, but there are a number of difficulties in transferability. First, safety is rightly seen as only one dimension of healthcare quality [23]; as in industry, timeliness, efficiency and customer focus (‘patient-centred care’) are also important. However, effectiveness and equity of care must also be included in healthcare quality [23]. Second, although patient safety is a clinical and policy priority, the ideas and principles outlined above can be quite abstract, and it may be that this presents difficulties for healthcare staff. Perhaps for this reason, there is often a rather reductionist feel to many patient safety initiatives in healthcare. For instance, substantial resources are expended on preventing and managing healthcare-associated infections (the UK Government having made rates of infection by certain organisms one measure of the quality of care in hospitals), and the World Health Organisation surgical checklist, whose use has been mandated in the UK NHS, but unless the underlying principles and ideas are fully understood, there is a risk that patient safety will be seen superficially, as a series of single issues, without an appreciation of the importance of culture.

Finally, safety science may be politically neutral, but its application is not. Notions of risk and safety have come to shape private and public discourse so powerfully that they are sometimes used towards ends which, on careful examination, have little bearing on safety *per se*. For instance, as Fischhoff has noted, couching problems in terms of safety may lead them to be taken more seriously within organisations, where people discover that ‘whilst being disgruntled does not have legal standing, complaining about risks does [24]. It has also been argued that the notion of patient safety has been used as an instrument of governmental control; Yeung and Dixon-Woods refer to ‘discourse creep’ as issues within healthcare are redefined as safety problems to legitimise intervention and potentially limit professional autonomy [25]. Thus safety is closely

related to personal/professional identity and roles. In this context, it is worth noting that despite numerous initiatives to improve patient safety, we have little idea whether they have worked. Whilst Vincent has argued that this is because we lack the systematic measures to evaluate possible changes, it is also possible (though speculative) that it is more important politically for care to appear to be getting safer than for this to be achieved [26]. He and Amalberti have also more recently made the point that care envisaged by standards and guidelines and the care actually given to patients. They note that much care falls below 'ideal' levels envisaged by standards and guidelines, but point out that it is politically unpalatable for organisations (let alone governments) to admit this openly. However, they argue that this has two consequences for the management of risk. First, they note, 'it becomes very difficult to study or to value the many adaptive ways in which staff cope in difficult environments to prevent harm coming to patients'. Secondly, and more importantly, 'attempts to improve safety may not be targeting the right levels [or the organisation] or the right behaviours' [27].

Creating safety and promoting resilience

We suggested above that the key property of safe systems as understood within the Safety-II paradigm is their robustness in the face of error-creating conditions, or resilience. Resilience can be defined as the 'everyday performance variability that provides the adaptations that are needed to produce good outcomes both when conditions are favourable and when they are not'. Whilst this review has chosen not to focus on individual resilience, wellbeing and mental health (these are well dealt with elsewhere), like many, we believe they are related [28, 29]. We would simply point out that human performance is poorer if people are tired [30, 31] hungry, stressed, sad, or the victims or even witnesses of rudeness or coercion [32, 33]. Peoples' mental state also influences how they deal with the consequences of error. People need to feel safe to be safe [5] but we would argue that anaesthetists also need to feel safe to act safely; working within a system where individuals are punished for 'mistakes' does not create a good working atmosphere. They also need to feel that they can ask for help without being criticised [34] and need to feel able to raise concerns without being criticised [35]. As professionals, too, we need to learn to balance comfort with constant vigilance and 'intelligent wariness' without becoming over watchful [36]. A 'sixth sense' for safety [37], coupled with the conscientiousness to act on one's diagnostic hunches (whether clinical or organisational) are probably the two most important traits of the resilient professional. At whatever level we might look, however, the principle is the same; nurturing both individual and organisational resilience must be considered fundamental to the safe delivery of healthcare.

The Institute for Healthcare Improvement takes this one step further. In 2017 it published a White Paper describing a 'Framework for Improving Joy in Work' [38]. This paper sets out the link between the level of staff engagement and the quality of patient care, including safety. It references the 'burnout epidemic' affecting healthcare, citing the link between physician burnout and medical error [39]. Hypothesising that joy is the antithesis of burnout, it gives a framework of factors which facilitate joy, of which physical and psychological safety is one such factor (Fig. 4). These factors should not be considered as optional extras to our workplace but rather the starting point for ensuring staff can deliver safe, high-quality care. Fostering joy in work, or even just one aspect of it – psychological safety – can be a challenge when the language we use when we talk about safety is primarily negative. We discuss 'critical' incidents [10], 'error' [7], 'never' events [40-42] and colloquially the names of incident reporting systems have become verbs –; "I'm Datix-ing that". What is more significant is that we don't have a similar vocabulary for successful events. We have succeeded in developing our ability to describe human factors and non-technical skills, thanks to frameworks like the SHELL (Software, Hardware, Environment, Liveware, Liveware) model, Oxford NOTECHS and ANTS (Anaesthetist's Non-technical Skills) [43-45]. But regarding positive interactions at work, our tendency is, at best, to gratefully accept these and move on. Could we improve our safety culture by introducing some balance and also discussing "great catches" (a positive spin on the near miss), episodes of

excellence and “always conditions”? (<https://humanisticsystems.com/> 2016/02/27/neverzero-thinking/)

This brings us to a definition of “safety culture”. The culture of an organisation is important as it is logical that the success of efforts to create safe systems is inherent on the behaviours which support them. The Health and Safety Executive quote The Confederation of British Industry’s description of safety culture as “the ideas and beliefs that all members of the organisation share about risk, accidents and ill health”. [46]. Therefore, the description of the “ages” of safety above gives context to the current safety culture within safety-focussed organisations.

Healthcare is similar, and the subject of safety culture in healthcare was discussed at a Health Foundation roundtable event in 2013 with experts in the field of patient safety. The event report offers the following description:

“A safety culture in healthcare can be thought of as one where staff have positive perceptions of psychological safety, teamwork, and leadership, and feel comfortable discussing errors. In addition, there is a ‘collective mindfulness’ about safety issues, where leadership and frontline staff take a shared responsibility for ensuring care is delivered safely” [47,48]

We believe that a strength of this definition is that it highlights the conditions needed to promote resilience. The report goes on to suggest that an active approach to safety must be developed with a focus on the creating safety and not just identification of and measurement of harm.

Resilience and excellence – methodology and models

If we are to effectively manage our systems and create safety, it is logical that we must first properly understand how they work in order to recognise why problems occur. It is imperative therefore, that we measure quality and safety appropriately and accurately which, as mentioned previously [26] is arguably not currently occurring. Our traditional approaches to quantify safety (or risk) only tell part of the story; focusing on excellence in practice is also vital [49, 50]. To understand things fully, a different approach is required, one that ‘gets under the skin’ of how people behave within systems of work and digs deeper into how their interactions ‘create safety’.

This requires qualitative approaches [51-55] such as that used by the ‘Sign up to Safety’ campaign hosted by NHS England. The campaign focuses on improving safety by helping individuals and organisations create a ‘safety culture’, in the context of the limitations of the system described above (<https://www.england.nhs.uk/signuptosafety>) and to better understand what we need to enable us to work safely. The current focus of the campaign is to find ways to encourage conversations to occur about how ‘work is done’. If this can be done in a safe and supportive way, without fear of retribution when this deviates from ‘work as imagined’, then we can learn from these differences and use both examples of success and failure to improve.

With the definition of resilience above, how can we identify examples of everyday performance variability which contribute to good outcomes? If our current focus on safety captures only examples of when safety is lacking, in order to find and fix problems and generate further examples of standardised processes and policies, how can we learn from good practice?

A possible solution to this comes from many of the positive reporting systems emerging in healthcare. Initially described in Birmingham [56], the Learning from Excellence (LfE) initiative is designed to capture examples of individual good practice or the system working, despite challenging and variable circumstances. This appears to offer a simple but potentially effective approach to improving quality and safety. Pilot data suggest that rates of ‘best practice’ antibiotic prescriptions improved when positive feedback with Learning from Excellence reports and positive role modelling occurred [57]. In contrast to focussing on finding and fixing errors, this asset-focussed methodology is being used as quality improvement methodology in a Health Foundation funded project, Positive Reporting and Appreciative Inquiry in Sepsis (PRAISE) (<http://www.health.org.uk/programmes/innovating-improvement/projects/positive-reporting-and-appreciative-inquiry-sepsis-praise>). Other approaches and initiatives have also been reported [38, 58-63].

In anaesthesia, the Helsinki Declaration for Patient Safety in Anaesthesiology was launched in 2010 [64]. This offers a framework for anaesthetists to enhance safety in their practice. Specific simple measures for increasing safety include: the European Board of Anaesthesiology's recent recommendations for reducing medication error [65]; the 'Stop Before You Block' campaign to reduce the risk of wrong-site regional blockade [66]; the WHO Surgical Safety Checklist (recent work has helped our understanding of how to make it more effective in practice [67]), central line 'bundles' to reduce the risk of infection [68] and structured intra-operative and postoperative handovers [69].

Conclusion

The unspoken expectation is now that healthcare practitioners of every profession are to undertake three roles. The first is to undertake the clinical function they are engaged form whatever that might be. The second is to maintain and enhance patient safety in their own work, but also by intervening as necessary in the organisational systems they work within. The third is to seek out opportunities for improving quality and make sure that positive changes are made. We hope that our review has contributed to understanding how these roles intersect, and provided conceptual and practical tools for making sense of some of the demands of the politicised activity that is modern healthcare.

*This paper will shortly appear in a modified form in the journal *Anaesthesia*

References

1. Smith AF, Carlisle JC. Reviews, systematic reviews and Anaesthesia. *Anaesthesia* 2015; **70**: 644-70
2. Hale A, Hovden J. Management and culture: the third age of safety - A review of approaches to organisational aspects of safety, health and environment. In: Feyer A and Williamson A, eds. *Occupational Injury: Risk Prevention and Intervention*. London: Taylor and Francis, 2001.
3. Heinrich HW. *Industrial Accident Prevention: A Scientific Approach*. New York: Mc Craw Hill, 1931.
4. Smith AF, Boulton M, Woods I, Johnson S. Promoting patient safety through prospective risk identification: example from perioperative care. *Quality and Safety in Health Care* 2010; **19**: 69-73.
5. Hollnagel E. *Safety-I and Safety-II: The Past and Future of Safety Management* Aldershot, Ashgate, 2014.
6. Vincent C. Essentials of Patient Safety 2012. <http://www.chfg.org/wp-content/uploads/2012/03/Vincent-Essentials-of-Patient-Safety-2012.pdf> (accessed 26/03/18).
7. Reason J. Human error: models and management. *British Medical Journal* 2000; **320**: 768-70.
8. Thomas AN, MacDonald JJ. A review of patient safety incidents reported as 'severe' or 'death' from critical care units in England and Wales between 2004 and 2014. *Anaesthesia* 2016; **71**: 1013-1023
9. Arnot-Smith J, Smith AF. Patient safety incidents involving neuromuscular blockade: analysis of the UK National Reporting and Learning System data from 2006 to 2008. *Anaesthesia* 2010; **65**: 1106-13.
10. MacLennan A, Smith AF. An analysis of critical incidents relevant to paediatric anaesthesia reported to the UK National Reporting and Learning System, 2006-2008. *Pediatric Anaesthesia* 2011; **21**: 841-7.
11. Woods D, Cook R Nine steps to move forward from error. *Cognition, Technology and Work* 2002; **4**: 137-44.
12. Bernard D, Hollnagel E. I want to believe: some myths about the management of industrial safety. *Cognition, Technology and Work* 2012; **16**: 13-23.
13. Braithwaite J, Wears RL, Hollnagel E. Resilient health care: turning patient safety on its head. *International Journal for Quality in Health Care* 2015; **27**: 419-20.
14. Hollnagel E, Leonhardt J, Licu T, Shorrock S. Safety-I to Safety-II: A White Paper. EUROCONTROL 2013. Available at: https://www.medischevervolgopleidingen.nl/sites/default/files/from_safety_one_to_safety_two_a_white_paper-1.pdf (accessed 25/03/2018)
15. Wears RL. Standardisation and its discontents. *Cognition, Technology and Work* 2015; **17**: 89-94.

16. Macrae C. Interfaces of regulation and resilience in healthcare. In: Hollnagel E, Braithwaite J, Wears RL (eds). *Resilient Health Care*. Farnham: Ashgate, 2013: 111-122.
17. Smith AF, Pope C, Goodwin D, Mort M. Interprofessional handover and patient safety in anaesthesia: observational study of handovers in the recovery room. *British Journal of Anaesthesia* 2008; **101**: 332-7
18. Komesaroff PA, Kerridge IH, Isaacs D, Brooks PM. The scourge of managerialism and the Royal Australasian College of Physicians. *Medical Journal of Australia* 2015; **202**: 519-21.
19. White SM, Griffiths R and Moppett, IK. Standardising anaesthesia for hip fracture surgery. *Anaesthesia* 2016; **71**: 1391–1395
20. Marshall SD, Pandit JJ. Radical evolution: the 2015 Difficult Airway Society guidelines for managing unanticipated difficult or failed tracheal intubation. *Anaesthesia* 2016; **71**: 131–137
21. Pandit JJ, Matthews J, Pandit M. “Mock before you block”: an in-built action-check to prevent wrong-side anaesthetic nerve blocks. *Anaesthesia* 2017; **72**: 150–155
22. Aase K, Nybo G. Organisational knowledge in high-risk industries: supplementing model-based learning approaches. *International Journal of Learning and Intellectual Capital* 2005; **2**: 49-65.
23. Institute of Medicine. *Crossing the Quality Chasm: A New Health System for the 21st Century*. Washington, DC: National Academy Press, 200.
24. Fischhoff B. Risk perception and communication unplugged: twenty years of process. *Risk Analysis* 1995; **15**: 137-45.
25. Yeung K, Dixon-Woods M. Design-based regulation and patient safety: A regulatory studies perspective. *Social Science & Medicine* 2010; **71**: 502-9.
26. Vincent C, Aylin P, Franklin BD, et al. Is health care getting safer? *British Medical Journal* 2008; 337
27. Vincent C, Amalberti R. *Safer Healthcare. Strategies for the Real World*. Heidelberg: Springer, 2016. Freely available at: <https://link.springer.com/book/10.1007%2F978-3-319-25559-0> (accessed 25/03/2018)
28. Zwack J, Schweitzer J. If every fifth physician is affected by burnout, what about the other four? Resilience strategies of experienced physicians. *Academic Medicine* 2013; **88**: 382–389
29. Epstein RM, Krasner, MS. Physician Resilience: What It Means, Why It Matters, and How to Promote It. *Academic Medicine* 2013; **88**: 301–303
30. Farquhar M. For nature cannot be fooled. Why we need to talk about fatigue. *Anaesthesia* 2017; **72**: 1055–1058
31. McClelland L, Holland J, Lomas JP, Redfern N, Plunkett E. A national survey of the effects of fatigue on trainees in anaesthesia in the UK. *Anaesthesia* 2017; **72**: 1069–1077
32. Riskin A, Erez A, Foulk TA et al. The Impact of Rudeness on Medical Team Performance: A Randomized Trial. *Pediatrics* 2015; **136**: 487-495
33. Porath C, Pearson C. The price of incivility. *Harvard Business Review* 2013; **91**: 114-21
34. Smith MA and Byrne AJ. ‘Help! I need somebody’: getting timely assistance in clinical practice. *Anaesthesia* 2016; **71**: 755–759.
35. Beament T, Mercer SJ. Speak up! Barriers to challenging erroneous decisions of seniors in anaesthesia. *Anaesthesia* 2016; **71**: 1332–1340
36. Greaves JD, Grant J. Watching anaesthetists work: using the professional judgement of consultants to assess the developing clinical competence of trainees. *British Journal of Anaesthesia* 2000; **84**: 525-33.
37. Smith AF, Arfanis K. ‘Sixth sense’ for patient safety. *British Journal of Anaesthesia* 2013; **110**: 167-9.
38. Perlo J, Balik B, Swensen S, Kabcenell A, Landsman J, Feeley D. *IHI Framework for Improving Joy in Work*. IHI White Paper. Cambridge, Massachusetts: Institute for Healthcare Improvement; 2017. Available at <http://www.ihf.org/resources/Pages/IHIWhitePapers/Framework-Improving-Joy-in-Work.aspx> (accessed 26/03/2018)
39. Shanafelt TD, Black CM, BechampsG, et al. Burnout and medical errors among American surgeons. *Annals of Surgery* 2010; **25**: 995-1000.
40. Pandit, JJ. Deaths by horsekick in the Prussian army – and other ‘Never Events’ in large organisations. *Anaesthesia* 2016, **71**: 7–11
41. Moppett IK and Moppett SH. Surgical caseload and the risk of surgical Never Events in England. *Anaesthesia* 2016; **71**: 17–30
42. Smith, M A and Smith, A F. Better names for ‘Never Events’. *Anaesthesia* 2016, **71**: 601–602.
43. Hawkins F H. *Human factors in flight (2nd Ed.)*. Ashgate (Aldershot, UK), 1987.

44. Mishra A, Catchpole K, McCulloch P. The Oxford NOTECHS System: reliability and validity of a tool for measuring teamwork behaviour in the operating theatre. *Quality and Safety in Health Care* 2009; **18**: 104–108.
45. Fletcher G, Flin R, McGeorge P, Glavin R, Maran N, Patey R; Anaesthetists' Non-Technical Skills (ANTS): evaluation of a behavioural marker system. *British Journal of Anaesthesia* 2003; **90**: 580–588
46. Health and Safety Executive Human Factors Briefing Note No. 7 Safety Culture. <http://www.hse.gov.uk/humanfactors/topics/07culture.pdf> (accessed 14/08/18)
47. Leonard M & Frankel A. How can leaders influence a safety culture? *Health Foundation*. 2012. <https://www.health.org.uk/publication/how-can-leaders-influence-safety-culture> (accessed 14/08/18)
48. The Health Foundation. Safety culture: What is it and how do we monitor and measure it? 2012. http://patientsafety.health.org.uk/sites/default/files/resources/safety_culture_-_what_is_it_and_how_do_we_monitor_and_measure_it.pdf (accessed 14/08/18)
49. Smith AF. In search of excellence in anaesthesiology. *Anesthesiology* 2009; **110**: 4-5.
50. Smith AF, Greaves JD. Beyond competence: defining and promoting excellence in anaesthesia. *Anaesthesia* 2010; **65**: 184-91.
51. Vincent C. Social scientists and patient safety: critics or contributors? *Social Science & Medicine* 2009; **69**: 1777-9.
52. Goodwin D, Pope C, Mort M, Smith AF. Access, boundaries and their effects: legitimate participation in anaesthesia. *Sociology of Health and Illness* 2005; **27**: 855-71
53. Mort M, Smith AF. Beyond Information: intimate relations in sociotechnical practice. *Sociology* 2009; **43**: 215-31.
54. Shelton CL, Smith AF, Mort M. Opening up the black box: an introduction to qualitative research methods in anaesthesia. *Anaesthesia* 2014; **69**: 270-80.
55. Charlesworth M, Mort M, Smith AF. An observational study of critical care physicians' assessment and decision-making practices in response to patient referrals. *Anaesthesia*. 2017; **72**: 80-92
56. Kelly N, Blake S, Plunkett A. Learning from excellence in healthcare: a new approach to incident reporting. *Archives of Disease in Childhood* 2016; **101**: 788-791.
57. Morley G, Kelly N, Plunkett A. G531 Learning from excellence: Positive Reporting to Improve Prescribing Practice (PRIP). *Archives of Disease in Childhood* 2016; **101**: A313.
58. Hixson R, Mole S, Winnard J. Excellence reporting – Learning from ‘the good stuff’. *Health Services Journal* 2017. Available at <https://www.hsj.co.uk/patient-safety/excellence-reporting--learning-from-the-good-stuff/7021160.article> (accessed 27/03/18).
59. Sinton D, Lewis G, Roland D. Excellence reporting (Greatix): creating a different paradigm in improving safety and quality. *Emergency Medical Journal* 2016; **33**: 901-902
60. Cooperider D, Whitney D. *Appreciative Inquiry – a Positive Revolution in Change*. Oakland, CA: Berrett-Koehler Publishers, 1st edn, 2015.
61. Shendell-Falik N, Feinson M, Mohr B. Enhancing Patient Safety: Improving the Patient Handoff Process through Appreciative Inquiry. *Journal of Nursing Administration* 2007; **37**: 95-104.
62. Trajkovski S, Schmied V, Vickers M, Jackson D. Using appreciative inquiry to transform health care. *Contemporary Nurse* 2013; **45**: 95-100.
63. Lawton R, Taylor N, Clay-Williams R, Braithwaite J. Positive deviance: a different approach to achieving patient safety. *BMJ Quality and Safety* 2014; **23**: 880-883.
64. Mellin-Olsen J, Ständer S, Whitaker DK, Smith AF. The Helsinki Declaration for patient safety in anaesthesiology. *European Journal of Anaesthesiology* 2010; **27**: 592-7
65. Whitaker D, Brattebo G, Trenkler S, et al The European Board of Anaesthesiology recommendations for safe medication practice. *European Journal of Anaesthesiology* 2017; **34**: 4-7.
66. Regional Anaesthesia UK. <http://www.ra-uk.org/index.php/stop-before-you-block>
67. Aveling EL, McCulloch P, Dixon-Woods M. A qualitative study comparing experiences of the surgical safety checklist in hospitals in high- and low-income countries. *BMJ Open* 2013, **3**: e003039.doi:10.1136/bmjopen-2013-00303
68. <http://www.ih.org/topics/centrallineinfection/Pages/default.aspx>
69. Cyna A, Tan S, Andrew M, Smith AF (eds). *Handbook of Communication Skills for Anaesthesia and Critical Care*. Oxford: Oxford University Press, 2011: 214.

Risk and airway management

Andrew F. Smith

Factors affecting risk behaviour

Medicine is a risky business; anaesthesiology maybe more so than most specialties. How anaesthetists make decisions about patient care is affected by their attitudes to risk and safety. However, how people perceive and react to risks depends on many personal psychological factors [1]; among these are the anaesthetist's personality type. People can be categorised according to their behavioural response to risks. There are three basic types: risk takers, risk avoiders, and those who are risk neutral. Humans are also prone to a large number of cognitive biases, many of which are dealt with in an excellent review by Stiegler and colleagues [2]. Common ones include:

'Availability' bias. The likelihood of rare, catastrophic or dramatic events is magnified according to the ease with which instances of similar events can be recalled; memorable events seem more common.

Compression bias. Deaths due to rare unusual or dramatic causes (e.g. floods, tornadoes) are perceived to be more frequent, whereas common killers such as heart disease are perceived to be less common than they really are.

Miscalibration bias. Individuals tend to be overconfident about the extent and accuracy of their knowledge, which tends to desensitise them to the risks concerned.

Representativeness bias. Individuals tend to believe that the specific risks for them are significantly less than they really are. For instance, a cigarette smoker might downgrade the risks of smoking because their parents were lifetime smokers and remain healthy. This also has to do with another psychological trait, which is how vulnerable – or invulnerable – people feel to risk in general.

However, not only the psychology of the individual, but also peoples' social and cultural environment, can influence how they respond to risk and safety. Many industries, such as aviation, nuclear power and engineering, are risky and should have many accidents, but do not. These enterprises have been termed 'high reliability organisations' and typically show unsafe processes made less unsafe by the attitudes of staff and the construction of safety-promoting systems of work.

Healthcare professionals' understanding of risk-taking

The title of this section is taken from a paper we published in 2010 [3]. It reports research we did into healthcare professionals' understanding of risk and safety in their work, using a qualitative approach within a social psychology framework. We conducted semi-structured interviews with 48 healthcare workers of various professional groups including doctors, nurses, physiotherapists, pharmacists, ward clerks and hospital managers. We found five main themes within the data [4]:

1 The definition of risk. Here, respondents made the distinction between 'professional' risk, by which they meant risks evoked by their actions, mitigated by training and experience; and 'situational' risk, which they saw as arising from the hospital setting, the environment in which their actions take place.

2 'Risk free is unattainable'. Respondents took the view that the idea that the risks associated with healthcare can be completely controlled or eradicated was impossible, a sort of unattainable utopia, suggesting that some level of risk was inevitable.

3 Acceptability of risk. Participants drew the distinction between 'acceptable' and 'unacceptable' risks within their working lives. This was not in itself surprising, but the process of distinguishing between 'acceptable' and 'unacceptable' seemed to depend on an *ad hoc*

calculation of perceived benefits involved in taking a particular risk against the perceived benefit of not taking that risk. In other words, taking risks brings benefits too.

4 Factors influencing risky decisions. There were ‘vertical’ differences between senior and junior members of the same professional group, but also ‘horizontal’ differences between professional groups. Respondents viewed the former as the result of variations in the level of participants’ experience and/or the quality of training. This was perceived as a cause for concern, not least because increasing seniority is not always associated with the most up-to-date knowledge. (The role of experience is therefore ambiguous, as it might reduce ‘professional’ risk but also appears to increase risk-taking behaviour.) Horizontal differences between groups in notions of safety and what it meant seemed to be related to how staff identified themselves as members of such groups. Further, participants valued the beliefs and practices from their own group more highly than those of other groups.

5 Finally, our interviewees talked about protocols and policies. Generally they were sceptical about the effectiveness and efficiency of these, for two main reasons. First, some doubted their relevance to the everyday practice of front line staff since (as the majority of participants argued) these policies and protocols are designed by those who are not responsible for their implementation, and may not fit the practice context for which they are said to have been produced. Second, resource deficiencies were felt to make it difficult to follow policies and protocols.

To us, the most striking findings were firstly that seniority did not necessarily mean safer practice, and secondly that there are social influences within groups which help define what is considered safe or risky. Further, this seems to be independent of formal policies and guidelines.

When things go wrong.....

When things go wrong, they go wrong for a number of reasons. People make mistakes, because they do not know better, or because they have forgotten what they should know. Or they may be distracted and make slips, or ‘lapses’. Or they may intentionally decide to ‘break the rules’ – so-called ‘violations’. Often, this is because the workplace culture changes over time so that behaviour which is unacceptable gradually becomes ‘normal’. This process is called ‘migration’ [5]. So, when the respondents talked about ‘pulling themselves back’ to safer practice, they are illustrating the ‘migration’ principle.

Risk-taking in airway management

Airway management is probably one of the riskiest activities which anaesthetists undertake. A recent review well summarises how the main complications can be prevented [6]. Thinking now about airway management, how might these factors affect our performance?

Within the Royal College of Anaesthetists’ 4th National Audit (NAP 4) of airway complications, there are many instances of what is referred to as ‘poor judgement’ – for instance, using a laryngeal mask airway when a patient is at risk of regurgitation and aspiration of gastric contents. There is a separate ‘human factors’ chapter in the report, which highlights some of the cultural issues suggested above, ‘peer tolerance of poor standards’ and ‘organisational and professional cultures which induce or tolerate unsafe practices’ being among them [7]. Individual psychological factors such as overconfidence, a casual attitude to risk, and fixation error (failure to move to another solution to a given problem, even when it is obvious that the solution is not effective) are also mentioned. More about social and psychological factors was revealed in a later analysis of in-depth interviews with 12 anaesthetists who reported airway problems to the NAP4 [8]. Respondents stated that they valued the opportunity to talk in detail about their experiences; some described a ‘recalibration’ of their attitudes to risk after something had gone wrong. This ties in with what is known about risk-taking behaviour in general. A more recent study found a number of what were termed ‘human factors’ relevant to airway management [9]. The authors found three enablers: equipment location and storage; experience and learning; teamwork and communication. Five broad barriers were also identified: time and

resource limitations; teamwork and communication; equipment location and storage; experience and learning; insufficient back-up planning; and equipment preparation [9].

However, in the ‘real world’ of professional work in high-risk environments, the definition of what is ‘legal’ (within the ‘rules’) and what is a ‘violation’ is often not simple. Even experts disagree, as illustrated by a report in *Anaesthesia* where a number of international airway specialists were asked how they might manage a difficult airway problem [10].

‘Awake’ techniques in airway management*

Awake fiberoptic intubation has been considered the technique of choice when managing many types of predicted difficult airway. In principle, if a patient is maintaining the patency of their own airway, there is a margin of safety which is lost if general anaesthesia is induced before the trachea is intubated. Despite this, the Fourth National Audit Project of the Royal College of Anaesthetists (NAP4) reported that awake fiberoptic intubation was not used as the primary airway plan for many high-risk patients [11]. However, awake fiberoptic intubation is a complex skill requiring regular practice to maintain competence. It is easy to see how this potentially difficult task, performed on a high-risk patient group of patients, in departments where numbers of awake fiberoptic intubations may be low, may pose a problem; and in consequence, it is understandable that an anaesthetist might opt for a more familiar, but less appropriate, technique. It is of course also true that awake fiberoptic intubation is not suitable for intubation in all patients with airway problems, and it is not always successful; NAP4 demonstrated that it failed for a variety of reasons. Most commonly these were airway obstruction, lack of patient co-operation and difficulty recognising airway anatomy because of excess secretions, blood or suction failure [11].

NAP4 was published in 2011. However, anaesthetic practice is ever changing. In 2016, Ahmad and Bailey argued in this journal that awake fiberoptic intubation was becoming obsolete [12]. Later that year, reviewing the revised Difficulty Airway Society’s (DAS) guidelines on difficult intubation, Marshall and Pandit suggested that *‘if it is essential to maximise the first attempt success rate, and if it is the case that videolaryngoscopes yield higher success in visualising the glottis, then it follows that these should become first line devices in most if not all tracheal intubations’* [13]. A Cochrane systematic review of videolaryngoscopy compared with direct laryngoscopy in adults concluded that *‘failed intubations were significantly fewer when videolaryngoscopy was used in participants with anticipated difficult airway.’* [14]. In addition to this, the recent DAS guidelines on intubation in critically ill adults acknowledge the role of videolaryngoscopy [15], stating that *‘if difficult laryngoscopy is predicted then videolaryngoscopy should be considered from the outset’*. However, these publications deal largely with the management of intubation in patients who are anaesthetised. A recent systematic review compared awake videolaryngoscopy and awake fiberoptic intubation in patients with anticipated airway difficulty [16]. Using standard systematic review methodology, the authors included eight studies overall. One study could not be included in the quantitative meta-analysis [17], leaving data from 408 patients in the remaining seven trials for the primary outcome, which was the time taken to intubate the trachea.

*Much of this section is based on a recent editorial in *Anaesthesia*: Wilson WM, Smith AF. The emerging role of awake laryngoscopy in airway management. *Anaesthesia* 2018; 73: 1058-61.

These numbers are small, and no trial sequential analysis was performed to establish whether a sufficient number of patients were present to be confident about the findings [18]. Nevertheless, the results appear to show that awake videolaryngoscopy reduces the time to achieve intubation, and otherwise the techniques are broadly comparable.

Understanding the details of the techniques used is vital not only in making sense of the systematic review, but equally in translating the review’s findings into clinical practice. All studies used a remifentanyl infusion with or without midazolam boluses as sedation for both awake videolaryngoscopy and awake fiberoptic intubation, except for the earliest study which used fentanyl and midazolam. Where recorded, a Ramsay sedation score of 2-3 was targeted. This raises the question how ‘awake’ patients undergoing these procedures truly are. The

Ramsay sedation score describes patient's responses to sedation as a continuum' from level 1 where the patient is alert, anxious and agitated; to level 6, where the patient is unresponsive. It defines levels 1-3 as 'awake' and 4-6 as 'asleep' [19]. This binary awake/asleep description is simple, but deeper sedation may reduce the safety margin offered by nominally 'awake' techniques. It is also important to note that very high levels of anxiety can also increase risk due to the physiological response to stress and the potential reduction in patient compliance during airway management. This concept of a theoretical target for an 'awake' patient (i.e effective anxiolysis whilst the patient remains alert to their surroundings) perhaps highlights the benefits that target-controlled remifentanyl infusions have provided in the management of these patients. All studies used topical lidocaine on the airway, adopting a range of techniques including: transtracheal injection [20]; nebulised lidocaine [21]; 'spray as you go' metered lidocaine spray [22]; and the 'Mackenzie technique' [23]. In this, lidocaine is injected into the side port of a standard i.v. cannula, directed into the airway through the mouth, connected to a supply of oxygen which then deposits the drug on the mucosa of the airway. Given the variety of such techniques, the number of different types of videolaryngoscope used and the types of patient included in the studies, it is no surprise that a high level of heterogeneity was present in the meta-analysis. In response to this, the authors downgraded their assessment of the quality of evidence for the primary outcome.

As mentioned above, the patient's experience must always be considered when an 'awake' airway management technique is used. When recorded, studies in the review that examined patient satisfaction found both techniques to be equally well received, with most patients rating their experiences as excellent [22], and hypothetically agreeing to the same technique again should they need awake intubation again [24]. In addition, although the primary studies were not powered to detect a difference in complications, there were no major problems. Levels of failed intubation, nasopharyngeal bleeding, sore throat, hoarseness and minor respiratory/cardiovascular compromise were rare in both groups and, perhaps predictably, not significantly different between them. Again, the details of technique - not simply what is done, but how it is done - are important in reducing complications.

Thus awake videolaryngoscopy seems to be probably faster, and at least as safe, as awake fiberoptic bronchoscopy. The 'big screen' offered by awake videolaryngoscopy allows improved spatial awareness and a larger field of view, aiding the recognition of airway anatomy and direct observation of actions in the airway, such as application of local anaesthetic and suction. It avoids the 'red out' phenomenon which can occur with the fibrescope, where the tip of the fibrescope is pressed against tissue or debris in the airway. It also allows the passage of the tracheal tube through the vocal cords to be observed externally, which may be an advantage as this may be a 'sticking point' even when the fibrescope itself has been successfully passed through the cords. The upper airway can be examined after tube placement, which can be helpful in cases where the risk of bleeding is high, such as when there is a tumour in the upper airway.

The presence of a fibrescope within the tracheal tube can also cause the 'cork in the bottle' effect sometimes seen in awake fiberoptic intubation. The sudden increase in impedance to air flow as the tube passes the vocal cords can cause dyspnoea and anxiety. Again, this is not a problem with awake videolaryngoscopy. Related to this is the ability to select different diameters of tracheal tube with awake videolaryngoscopy, especially useful when a narrow microlaryngoscopy tube is needed. Finally, gentle traction with the videolaryngoscope can create more space in the airway; this can be useful when an obstructing lesion is present, or obesity compresses airway structures.

Of course, no single airway management technique can be used for every patient. Videolaryngoscopy cannot be used when mouth opening is limited, and as such these patients were excluded from the studies in the review by Alhomary et al. [16]. In these cases, awake nasal fiberoptic intubation is still essential. However, awake videolaryngoscopy would be entirely appropriate in patients with difficult mask ventilation [25] and in the obese, as complications are frequent in those with a higher body mass index [26]. Indeed, one of the studies included in Alhomary et al.'s review included only obese patients [22]. It is still unclear

what role awake videolaryngoscopy has in the role of suspected cervical spine injuries. One of the studies reviewed patients receiving elective cervical spine fixation, though the airway difficulty created by cervical immobilisation in patients with an acute spine injury might not be quite the same [21]. The UK Difficult Airway Society is currently preparing guidance on the use of awake airway management techniques, which we expect will be helpful in further defining the role of awake videolaryngoscopy. Anaesthetists, and in particular those in training, are finding videolaryngoscopy techniques of all kinds becoming more prevalent in their practice [27]. The benefits of videolaryngoscopy seem to be apparent when used by expert anaesthetists [28], but even medical students can be instructed in their use [29]. With higher levels of exposure and increasing use of videolaryngoscopy one can see how this can inspire them to adopt these techniques in 'awake' patients. However, the adoption of a novel technique which is potentially easier to master poses an obvious counterpoint. Fiberoptic intubation is already underused and there is the danger that the greater use of awake videolaryngoscopy further erodes clinicians' confidence and experience with awake fiberoptic intubation. Thus, although for most patients requiring awake intubation, awake videolaryngoscopy might come to offer a more familiar technique, it potentially further mystifies awake fiberoptic intubation and makes it even more of a rarity. Will this put patients for whom awake fiberoptic intubation is the only choice for airway management at risk? This utilitarian issue of changing practice for the greater good, whilst leaving a smaller number of patients potentially disadvantaged, poses an ethical conundrum. One should, however, be careful not to polarise the argument and suggest that the two techniques are mutually exclusive. They are not; they both have their uses, and in fact can be used, if necessary, simultaneously in the same patient to optimise both oropharyngeal view and guided tube placement.

There are a number of unanswered questions about the role of awake videolaryngoscopy in airway management. Could it be used instead of a rapid sequence induction in the non-fasted patient? Topical anaesthesia to the airway seems to be safe during awake fiberoptic intubation and the same should hold for awake videolaryngoscopy, though it would still be possible to apply cricoid pressure if this were thought necessary. In patients with cardiovascular disease, expert topical airway anaesthesia and videolaryngoscopic intubation should, in principle, avoid the need for an unpredictable drop in arterial pressure with the induction agent and a similarly undesirable rise in pressure and heart rate on tracheal intubation. As mentioned previously, would awake videolaryngoscopy be appropriate for patients in the Emergency Department, especially those with cervical spine injury? Further research is definitely required to resolve these questions.

What, then, are the implications for airway management policy and training? Whereas NAP4 recommended that *'all anaesthetic departments should provide a service where the skills and equipment are available to deliver awake fiberoptic intubation whenever it is indicated'* [11], Marshall and Chrimes have *'challenged the assumption that all anaesthetists need to possess the full range of technical skills for airway management'*, suggesting instead that most anaesthetists should instead develop a *'more limited repertoire of 'core' techniques'* [30]. Whilst tracheal intubation is of course one of these techniques, they did not specify whether videolaryngoscopy might be used. Our personal opinion is that awake videolaryngoscopy should be a 'core' technique, and in fact would go further and reiterate the previously expressed view that awake intubation using a videolaryngoscope should be a primary technique for novice anaesthetists [31].

We think it is simple to learn and safe to perform and that trainees in anaesthesia should use it as a first-choice technique when a patient's airway is predicted difficult. We would like to think that, by creating a technique for awake videolaryngoscopic intubation that is as simple and foolproof as possible, we can create a 'virtuous circle' where increasing confidence leads to further and wider use, and so on [31]. Our departmental 'recipe' for awake videolaryngoscopic intubation is appended.

In conclusion, guidelines and policies must have their place, and are assumed on balance to do more good than harm, but may not be applicable to every patient. We depend too on long-term

and acute psychological and social influences when we make decisions about patient care. Being aware of these, and how they can lead us to exercise ‘poor judgement’, and how we might improve our shared mental models and behaviour in teams [33] are important steps in improving safety.

Appendix

University Hospitals of Morecambe Bay

Guidelines for Awake Videolaryngoscopic Intubation

These guidelines are to assist in the technique of awake videolaryngoscopic intubation. Consideration must be made in each case about anticipated difficulty of ventilation, intubation and patient cooperation. Consider merits of awake vs. asleep technique or surgical technique.

Indications:

1. Known or anticipated difficult airway
2. Consider in obesity or obstructive sleep apnoea
 - Known/suspected cervical cord trauma or unstable neck (eg severe rheumatoid arthritis) and risk of aspiration

Contraindications:

1. Patient refusal/uncooperative patient
2. Care with periglottic masses- risk of developing complete airway obstruction or laryngospasm

Preparation:

Explanation of technique and consent

Drugs for inducing general anaesthesia when tracheal tube successfully in place.

Procedure:

Monitoring- Pulse oximetry/ECG/NIBP; capnography ready to attach

Oxygen e.g. 4 L/min via nasal sponge/nasal ‘specs’

Sedation: remifentanyl by target-controlled infusion; typically 0.1 – 0.15 microg.kg⁻¹.min⁻¹ initially, increased as needed, whilst working on topical airway anaesthesia, to achieve a Ramsay sedation score of 2/3. Midazolam 1mg, or 20-30mg of propofol, can also be given for amnesia,

Topical airway anaesthesia:

- 1 Lidocaine 10m/kg metered spray to tongue and oropharynx: 10-15 sprays initially. 4% lidocaine can be used if available. Ask patient to gargle with liquid, then spit out. Repeat.
- 2 Insert Guedel airway to test adequacy of anaesthesia. If not, repeat spray and gargle once more
- 3 Insert videolaryngoscope. If anaesthesia not adequate, repeat spray and gargle.
- 4 Spray vocal cords under vision from ‘scope. Inject 5ml 2% lidocaine either:
 - a) through a 10cm i.v. drip extension with mucosal atomisation device on end (MAD®, Medtree, Telford, UK)(see image) directed near larynx OR, if MAD not available,
 - b) tracheal tube placed in oropharynx until tip visible near vocal cords, then 18Ch suction catheter with proximal end cut off, inserted to protrude through the end of tube near larynx (Luer lock syringe fits this gauge of catheter).

If injections are timed to coincide with inspiration, lidocaine is drawn onto, and below, the cords.

- 5 Test laryngeal anaesthesia with gentle application of Yankauer sucker. If not adequate, repeat lidocaine spray to cords.
- 6 When adequate, advance tracheal tube through cords. Infraglottic anaesthesia is usually achieved by inhalation of lidocaine previously given higher in the airway.
- 7 Confirm intratracheal placement with capnography and induce general anaesthesia

Notes:

Maximum safe dose of lidocaine is taken to be about 8 mg.kg^{-1} .

Nebulisation of lidocaine prior to theatre is possible but not thought to be effective and uses up some of the lidocaine allocation.

Glycopyrrolate $3\text{-}4 \mu\text{.kg}^{-1}$ can be given i.v.; however, direct suction of secretions/ excess local anaesthetic is easy with the videolaryngoscope.

Ask patient to take deep breaths when tube approaching glottis to make passage easier.

Equipment checklist:

1. Remifentanyl TCI pump
2. Midazolam/propofol
3. Videolaryngoscope
4. Guedel oropharyngeal airway
5. Tracheal tube, with stylet/bougie
6. Nasal oxygen sponge/ 'specs'
7. Metered dose lidocaine spray 10mg/ml
8. 2%/4% lidocaine
9. 10cm i.v. extension with mucosal atomisation device (MAD®)
10. 18Ch suction catheter with proximal end cut off

References

1. Adams AM, Smith AF. Risk perception and communication: recent developments and implications for anaesthesia. *Anaesthesia* 2001; 56: 745-55.
2. Stiegler, M.P., Neelankavil, J.P., Canales, C. & Dhillon, A. (2012). Cognitive errors detected in anaesthesiology: a literature review and pilot study. *British Journal of Anaesthesia*, 108, 229-35.
3. Shillito J, Arfanis K, Smith AF. Risking safety or safely risking? Healthcare professionals' understanding of risk-taking in everyday work. *Health, Psychology and Medicine* 2011; 16: 66-73.
4. Arfanis K, Smith AF. Healthcare professionals' understanding of patient safety: relevance to the development of person-centered medicine. *International Journal of Person Centred Medicine* 2011; 1: 475-81
5. Amalberti R, Vincent C, Auroy Y, de Saint Maurice G. Violations and migrations in health care: a framework for understanding and management. *Quality and Safety in Health Care* 2006; 15(Suppl 1): i66-i71.
6. Cook TM. Strategies for the prevention of airway complications – a narrative review. *Anaesthesia* 2018; 73: 93-111.
7. Shaw J, Frerk C, Russell J. A commentary on human factors aspects of cases reported to NAP4. In: *Major complications of airway management in the United Kingdom. Report and findings of the 4th National Audit Project of the Royal College of Anaesthetists*. London: RCoA, 2011: 193-201.
8. Flin R, Fioratou E, Frerk C, Trotter C, Cook TM. Human factors in the development of complications of airway management: preliminary evaluation of an interview tool. *Anaesthesia* 2013; 68:817-25.
9. Schnittker R, Marshall S, Horberry T, Young KL. Human factors enablers and barriers for successful airway management – an in-depth interview study. *Anaesthesia* 2018; 73: 980-89.
10. Cook TM, Morgan PJ, Hersch PE. Equal and opposite expert opinion. Airway obstruction of a retrosternal thyroid mass: management and prospective international expert opinion. *Anaesthesia* 2011; 66: 828-36
11. Cook TM, Woodall N, Frerk C et al. The NAP4 Report: Major Complications of Airway Management in the United Kingdom. London: The Royal College of Anaesthetists. 2011. Available from <http://www.rcoa.ac.uk/system/files/CSQ-NAP4-Full.pdf> (accessed 23/3/18).
12. Ahmad I, Bailey CR. Time to abandon awake fiberoptic intubation? *Anaesthesia* 2016; 71: 12-16

13. Marshall SD, Pandit JJ. Radical evolution: the 2015 Difficult Airway Society guidelines for managing unanticipated difficult or failed tracheal intubation. *Anaesthesia* 2016; 71: 131-137.
14. Lewis SR, Butler AR, Parker J et al. Videolaryngoscopy versus direct laryngoscopy for adult patients requiring tracheal intubation. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2016, Issue 11. Art. No.: CD011136
15. Higgs A, McGrath BA, Goddard C et al. Guidelines for the management of tracheal intubation in critically ill adults. *British Journal of Anaesthesia* 2018; 120: 323–352
16. Alhomy M, Ramadan E, Curran E et al. Videolaryngoscopy vs. fiberoptic bronchoscopy for awake tracheal intubation: a systematic review and meta-analysis. *Anaesthesia* 2018; 1151-61.
17. Moore A, El-Bahrawy A, El-Mouallem E, et al. Videolaryngoscopy or fiberoptic bronchoscopy for awake intubation of bariatric patients with predicted difficult airways - a randomised, controlled trial. *Anaesthesia* 2017; 72: 538-9.
18. Afshari A, Wetterslev J, Smith AF. Can systematic reviews with sparse data be trusted? *Anaesthesia* 2017; 72: 12-16.
19. Ramsay M, Savege T, Simpson B, Goodwin R. Controlled sedation with alphaxalone-alphadolone. *British Medical Journal* 1974; 2; 656-659
20. Rosenstock CV, Thogersen B, Afshari A et al. Awake fiberoptic or awake video laryngoscopic tracheal intubation in patients with anticipated difficult airway management: a randomized clinical trial. *Anesthesiology* 2012; 116: 1210-6.
21. Wahba SS, Tammam T, Saeed AM. Comparative study of awake endotracheal intubation with Glidescope video laryngoscope versus flexible fiber optic bronchoscope in patients with traumatic cervical spine injury. *Egyptian Journal of Anaesthesia* 2012; 28: 257-60
22. Abdellatif AA, Ali MA. GlideScope videolaryngoscope versus flexible fiberoptic bronchoscope for awake intubation of morbidly obese patient with predicted difficult intubation. *Middle East Journal of Anaesthesiology* 2014; 22: 385-92.
23. Mendonca C, Mesbah A, Velayudhan A et al. A randomised clinical trial comparing the flexible fibrescope and the Pentax Airway Scope (AWS)® for awake oral tracheal intubation. *Anaesthesia* 2016; 71: 908-14.
24. Kramer A, Muller D, Pfortner R et al. Fiberoptic vs videolaryngoscopic (C-MAC® D-BLADE) nasal awake intubation under local anaesthesia. *Anaesthesia* 2015; 70: 400-6.
25. Nørskov AK, Wetterslev J, Rosenstock CV et al. Prediction of difficult mask ventilation using a systematic assessment of risk factors vs. existing practice - a cluster randomised clinical trial in 94,006 patients. *Anaesthesia* 2017 72: 296-308.
26. Huitink, JM, Lie PP, Heideman I et al. A prospective, cohort evaluation of major and minor airway management complications during routine anaesthetic care at an academic medical centre. *Anaesthesia* 2017, 72: 42-48
27. Cook TM, Kelly FE. A national survey of videolaryngoscopy in the United Kingdom. *British Journal of Anaesthesia* 2017; 118: 593-600
28. Pieters BM, Maas EH, Knape JT et al. Videolaryngoscopy vs. direct laryngoscopy use by experienced anaesthetists in patients with known difficult airways: a systematic review and meta-analysis. *Anaesthesia* 2017; 72:1532-1541
29. Hunter I, Ramanathan V, Balasubramanian P et al. Retention of laryngoscopy skills in medical students: a randomised, cross-over study of the Macintosh, A.P. Advance™, C-MAC® and Airtraq® laryngoscopes. *Anaesthesia* 2016; 71: 1191-1197.
30. Marshall SD, Chrimes N. Time for a breath of fresh air: Rethinking training in airway management. *Anaesthesia* 2016 71: 1259-1264.
31. Fitzgerald E, Hodzovic I, Smith AF. ‘From darkness into light’: time to make awake intubation with videolaryngoscopy the primary technique for an anticipated difficult airway? *Anaesthesia* 2015; 70: 387-92
32. Roth D, Pace NL, Lee A, et al. Airway physical examination tests for detection of difficult airway management in apparently normal adult patients. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2018, Issue 5. Art. No.: CD008874
33. Mercer S. Human factors in complex airway management. *BJA Education* 2016; 16: 191-7. Available at: <https://academic.oup.com/bjaed/article/16/6/191/2364835>

Perioperačná anafylaxia

Štefan Trenkler

1. ÚVOD

Podávanie akéhokoľvek lieku môže byť spojené s nežiaducim účinkom. Svetová zdravotnícka organizácia definuje **nežiaduci účinok lieku** ako „akúkoľvek škodlivú alebo nežiaducu reakciu na látku, ktorá je podaná v štandardnej dávke a správnym spôsobom za účelom prevencie, diagnózy, liečby, alebo ovplyvnenia fyziologického stavu“.

Príčinou nežiaduceho účinku môže byť u každého jedinca a) **predávkovanie** (toxická reakcia), b) **vedľajší** nevyhnutný farmakologický **účinnok**, c) lieková **interakcia**. U vnímavých jedincov môže dôjsť k a) **intolerancii** lieku (zvýšená citlivosť na normálnu dávku), b) liekovej **idiosynkrázii** (geneticky podmienená), c) **alergickej** reakcii (zmenená imunitná odpoveď).

Alergické reakcie, ku ktorým dochádza počas anestézie, patria medzi komplikácie anestézie, ktoré môžu zvyšovať morbiditu a mortalitu pacientov v perioperačnom období. V praxi sa pozoruje stúpajúci výskyt týchto reakcií, čo môže súvisieť s meniacou sa praxou anestézie: a) vyšší počet polymorbidných pacientov, b) širšie používanie intravenózných látok, c) podávanie viacerých látok za sebou, d) podávanie látok vo forme bolusov. Preto sa prevencii a liečbe alergických reakcií počas anestézie musí venovať zvýšená pozornosť.

Výskum v oblasti anafylaxie (incidencia, patofyziológia, liečba, prognóza) je problematický, počnúc nejednotnými definíciami po zriedkavosť závažných príhod. V oblasti liečby anafylaxie síce existuje konsenzus expertov v mnohých aspektoch, ale závery vychádzajú iba z extrapolácií z retrospektívnych kazuistík, observačných štúdií a niekoľkých klinických štúdií.

2. DEFINÍCIE

Viedenský pediater Clemens von Pirquet použil vo svojej publikácii v roku 1906 po prvý raz výraz „alergia“, pod ktorým mal na mysli špecificky zmenenú reakciu organizmu. Slovo odvodil od gréckeho „allos“ – iný a „ergon“ – činnosť. **Alergická reakcia je prehnaná odpoveď imunitného systému na alergén** (precitlivenosť, hypersenzitivita). Keďže v experimentoch nedosiahol ochranu pred alergénom (pro-fylaxia) ale opak, proces nazval „ana-fylaxia“.

Alergické reakcie je možné rozdeliť na anafylaktické (pravé alergické) a anafylaktoidné (pseudo-alergické) reakcie. V klinickej praxi prebiehajú obe reakcie rovnakým spôsobom a nie je možné ich odlíšiť. Niektoré alergény vyvolávajú dokonca oba typy reakcií.

Rôznorodosť mechanizmov sťažuje stanoviť **jednotnú definíciu anafylaxie**. Súčasný konsenzus (International Consensus on Anaphylaxis) (Simons, 2014) ju definuje ako „závažná, život ohrozujúca generalizovaná alebo systémová alergická alebo hypersenzitívna reakcia, vážna alergická reakcia s náhlym nástupom a rizikom smrti“. Americká akadémia alergie ju definuje ako „akútny, život ohrozujúci stav, podmienený rôznymi mechanizmami, s rôznou klinickou manifestáciou a závažnosťou, podmienený náhlym uvoľnením mediátorov z bazofilov a mastocytov“. V praxi sa výraz anafylaxia používa pre závažnú alergickú príhodu.

1. *Anafylaktická reakcia*: Základnou charakteristikou reakcie je jej **imunologický charakter**, t.j. antigén premostí dve molekuly IgE alebo IgM na povrchu mastocytov alebo bazofilov, pričom dôjde k masívnemu uvoľneniu histamínu a mediátorov zápalovej reakcie (aktivačná fáza). Predpokladom vzniku reakcie je predchádzajúca senzibilizácia (senzibilizačná fáza).

2. *Anafylaktoidná reakcia*: Ide o reakciu, ktorá nezahŕňa imunologické mechanizmy. Pôsobenie antigénu vedie k **priamemu uvoľneniu** mediátorov odpovede. Preto k tejto reakcii môže dôjsť už pri prvom kontakte organizmu s alergénom (opiáty, jedy, aspirín, hyperosmolárne látky a pod).

3. *Idiopatická anafylaxia*: Príčinu nie je možné zistiť.

Presná klasifikácia pozorovanej reakcie nie je niekedy možná ani laboratórnymi metódami, pretože u anafylaktickej reakcie sa nemusí podariť identifikácia imunologického mechanizmu; reakcia sa nesprávne označí za anafylaktoidnú.

Atopia je dedične podmienená precitlivosť včasného typu na určitý alergén alebo skupiny alergénov. Jej podstatou je zvýšená protilátková odpoveď v triede IgE, čo ma za následok, že atopik odpovedá uvoľnením mediátorov anafylaxie už na veľmi nízke dávky alergénu a tvorba špecifických IgE pretrváva veľmi dlho. Okrem toho, je prítomná nadmerná reaktivita hladkých svalov bronchov na histamín a iné mediátory anafylaxie. Medzi atopické choroby patrí atopická astma, rinitída, ekzém, urtikária a niektoré potravinové alergie. Atopia je vlastnosť, anafylaxia je reakcia, u atopikov nadmerná.

Gell a Coombs rozdelili anafylaktické reakcie do štyroch skupín:

Typ I: Reakcia je sprostredkovaná imunoglobulínom E (IgE), výnimočne IgG. Alergén sa viaže na dve molekuly IgE na povrchu mastocytu. Ide o včasný typ reakcie, ktorý sa manifestuje príznakmi od rinokonjunktivitis cez astmu, gastrointestinálne problémy až po anafylaktický šok.

Typ II a,b: Cytotoxická reakcia na základe interakcie medzi antigénom a protilátkou za účasti komplementu s následnou deštrukciou buniek. Tento typ charakterizuje hemolytickú anémiu, trombocytopéniu, mysteniou gravis, či reakciu po podaní protamínu.

Typ III: Reakcia charakterizovaná tvorbou imunitných komplexov s aktiváciou neutrofilov, trombocytov a komplementu. V klinike sa prejavuje ako anafylaxia z imunitných komplexov, sérová choroba a alergická vaskulitída.

Typ IV a1, a2, b: Reakcia neskorého typu s účasťou T-buniek v mieste primárneho kontaktu s antigénom. Príkladom je kontaktná alergia, precitlivosť tuberkulínového typu, reumatická arthritída, atopický ekzém.

Táto klasifikácia je určitým zjednodušením, pretože reakcie môžu zahrňovať viac ako jeden mechanizmus. Anestéziológ sa v praxi stretáva najčastejšie s reakciami typu I a III.

Okamžité alergické reakcie rozdelili Neugebauer a Bochner do piatich skupín:

Trieda A (IgE závislé reakcie): Zosieťovaním špecifických protilátok na mastocytoch a bazofiloch za účasti IgE dochádza k uvoľneniu preformovaných a novo syntetizovaných mediátorov (typ I podľa Coombsa).

Trieda B (reakcie za účasti imunitných komplexov alebo komplementu): Závisí od tvorby imunologických komplexov a komplementu a zodpovedá včasnej reakcii III. typu. Na reakcii sa zúčastňujú aj IgG, IgA a IgM protilátky. Príkladom tohto typu sú reakcie na krvné prípravky a dextranové roztoky.

Trieda C (neimunologická stimulácia mastocytov): Do tejto triedy patria anafylaktoidné reakcie s priamym uvoľnením histamínu a ďalších mediátorov z mastocytov bez imunologických mechanizmov.

Trieda D (modulácia metabolizmu kys. arachidonovej): Ide o nerovnováhu medzi metabolizmom kyseliny arachidonovej so zvýšenou produkciou leukotriénov, zvlášť eozinofilmi dýchacieho traktu, ako aj zvýšenú citlivosť voči týmto mediátorom.

Trieda E (námaha): Do tejto skupiny patria príhody pri veľkom zaťažení, či pri príjme niektorých zložiek stravy, hlavne u mladých ľudí a v noci. Presný patofyziologický mechanizmus tejto reakcie nie je známy.

Anaphylaxis factitia sa zaraďuje do skupiny Münchhausenovho syndrómu.

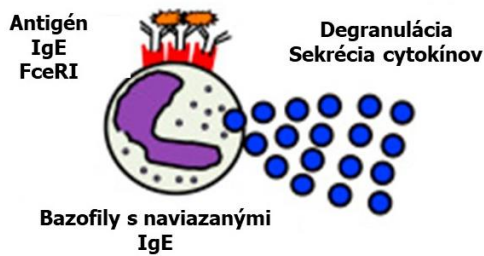
3. PATOFYZIOLÓGIA

Spoločnou koncovou cestou anafylaktickej a anafylaktoidnej reakcie je stimulácia mastocytov (v tkanive) a bazofilov (v krvi) s následným vstupom Ca^{2+} do vnútra bunky. Nasleduje uvoľnenie preformovaných mediátorov z granúl, resp. ich syntéza de novo. Na reakcii sa môžu zúčastniť aj neutrofily a makrofágy.

Mastocyty a bazofily môžu byť aktivované troma spôsobmi:

- a) premostenie Fc receptorov IgE alebo IgG protilátkami
- b) anafylatoxínmi pri aktivácii komplementu (C3a, C4a, C5a)
- c) priama aktivácia alergénom.

Jedným z hlavných mechanizmov anafylaxie je účasť IgE protilátok (obr. 1).



Obrázok 1 Aktivácia bazofilov IgE protilátkami

Imunglobulín E, ktorého koncentrácia v krvi u zdravých jedincov je nízka, sa viaže na receptor FcεRI na povrchu krvných bazofilov a tkanivových mastocytov, ale aj neutrofilov, eozinofilov, monocytov/makrofágov a doštičiek. Pri premostení antigén špecifických IgE bivalentnými alebo multivalentnými alergénmi dochádza k aktivácii buniek s uvoľnením preformovaných mediátorov. Zloženie uvoľnených mediátorov závisí od vyvolávajúcej príčiny. U niektorých jedincov sa na reakcii zúčastňujú IgG protilátky.

Preformované mediátory (histamín, serotonín, chymáza, tryptáza, neutrofilový chemotaktický faktor – NCF, eozinofilový chemotaktický faktor anafylaxie – ECF-A, eozinofilový kationický proteín – ECP,) sa nachádzajú v granulách mastocytov.

Novo syntetizované mediátory sa tvoria z kyseliny arachidonovej (leukotriény, prostaglandíny, prostacyklíny, doštičky aktivujúci faktor - PAF, pomaly reagujúce látky anafylaxie – SRSA/CysLT, bradykinín, C3a/C5a, kyslíkové radikály) pomocou lipo- a cyklooxygenázy.

Histamín vyvoláva v organizme bronchokonstrikciu, začervenanie kože, bolesti hlavy a prechodné hemodynamické zmeny. Obštrukciu dýchacích ciest a tachykardiu podmieňujú H1, ostatné príznaky H1 a H2 receptory.

PAF sa podieľa na agregácii doštičiek a na rôznych zápalových a imunitných procesoch. Tvorí sa v pľúcnych mastocytoch a krvných bazofiloch, ale aj v ďalších bunkách. Pôsobí synergicky s histamínom.

CysLT sa označujú aj ako slow-reacting substance of anaphylaxis. Skupinu tvoria bioaktívne LTB4, LTC4 a LTD4. Syntetizujú sa z kys. arachidonovej v mastocytoch, bazofiloch a makrofógoch.

Tryptáza je hlavným proteínom mastocytov; tvorí 25 % ich obsahu. Uvoľňuje sa spolu s heparínom pri degranulácii mastocytov. Priamo aktivuje C₃, ale jej úloha nie je celkom jasná.

Prostaglandín E indukuje senzibilizáciu receptorov bolesti a vedie k horúčke, vazodilatácii a bronchodilatácii.

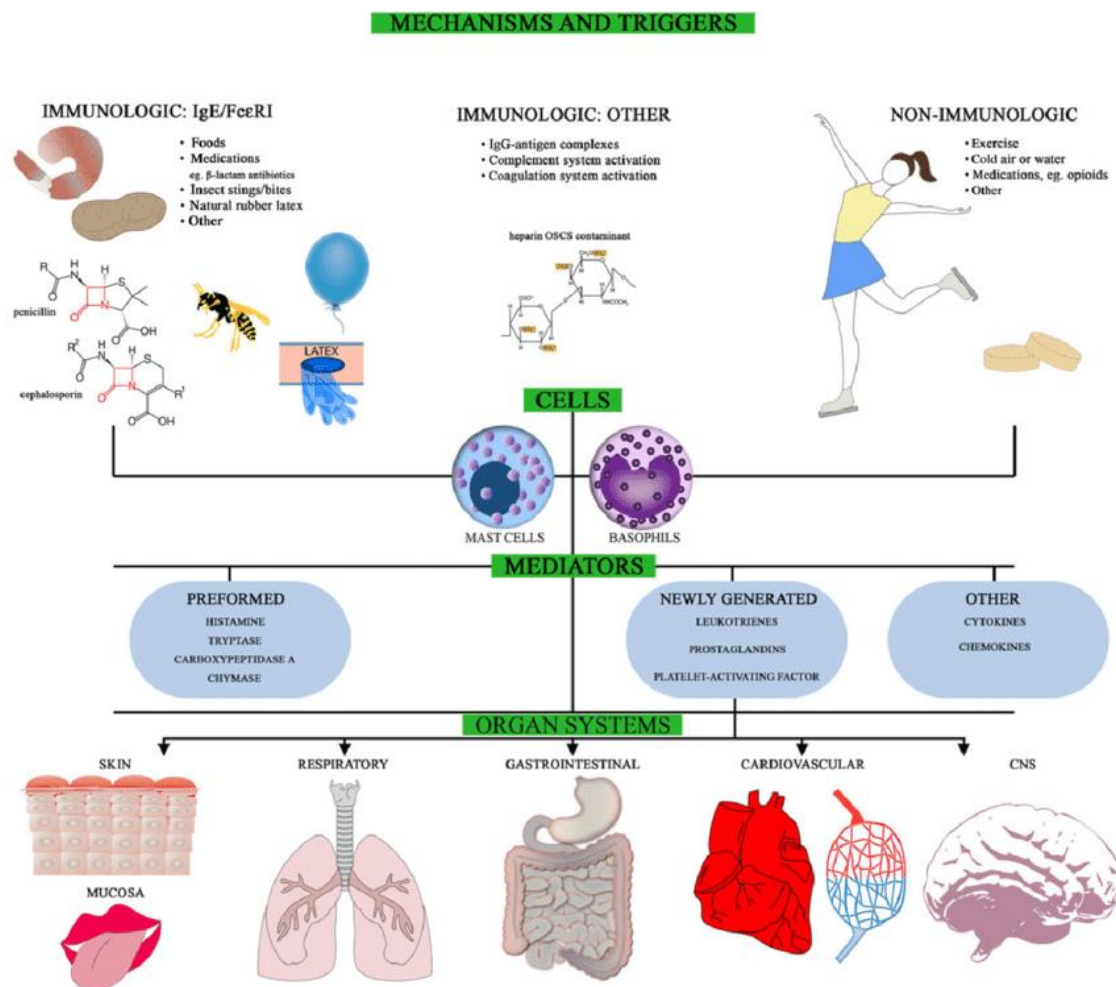
Kininogenázy tvorbou kinínu navodzujú vazodilatáciu a edém.

Mediátory s chemotaxiou pre makrofágy a leukocyty

Eosinophil chemotactic factor of anaphylaxis (ECF-A) je chemotaktický mediátor, ktorého úloha v alergickej reakcii nie je celkom známa. Môže priťahovať eozinofily, ktoré produkujú enzýmy štiepiace histamín, čím sa znižuje závažnosť reakcie.

Neutrophil chemotactic factor (NCF) je podobný faktor pre neutrofilý.

Jednotlivé mediátory majú rôzny vplyv na hladkú svalovinu, cievnu permeabilitu a srdcový sval. Tieto faktory prispievajú k rôznym klinickým prejavom alergickej reakcie (obr. 2).



Obrázok 2 Mechanizmy anafylaxie

4. INCIDENCIA

Stanoviť incidenciu perioperačnej anafylaxie nie je jednoduché, pretože je k tomu potrebné poznať počet podaných anestézií a počet zistených alergických reakcií. Zistiť presnú hodnotu týchto parametrov je obtiažne; príhody sú zriedkavé, náhodné, je nejednotnosť diagnóz, rôzna patofyziológia, diagnóza alergickej príhody nie je vždy jednoznačná, reakcie sa dôsledne nehlásia a interpretácia testov je zložitá. Navyše, existujú rozdiely medzi krajinami. Na presné stanovenie incidencie závažnej alergickej reakcie s 5% hranicou spoľahlivosti by bolo potrebné vyhodnotiť 30 miliónov pacientov. Ešte horšia je situácia pri snahe odhadnúť incidenciu pre jednotlivé látky. Napriek tomu boli publikované štúdie z Francúzska (najlepšia databáza a sieť ambulancií), UK (NAP 6), USA, Austrálie/Nového Zélandu, škandinávskych a ďalších krajín, ktoré sa pokúsili čo najpresnejšie stanoviť tieto hodnoty (Mertes, 2016; Cook, 2018). Incidencia, vrátane účasti liekov, je medzi krajinami značná.

Celosvetovo sa incidencia perioperačnej anafylaktickej reakcie odhaduje na 1 : 2500 až 1 : 18 000 anestézií. Podiel reakcií sprostredkovaných IgE protilátkami je podobný, 50 - 60 %. Vo Francúzsku je výskyt anafylaktických príhod 1 : 10 000 anestézií s trikrát vyšším podielom žien. Mortalita, napriek monitorovanému prostrediu, nie je zanedbateľná. V USA a Japonsku je 4 - 4,8 %, ale v Západnej Austrálii iba 1,4 %. Mortalita na relaxanciá je 9 % v UK a 4,1 % vo Francúzsku. Výrazne klesol podiel latexu.

4.1 Trigery (tab. 1, tab. 2)

Myorelaxancia

Vo všetkých publikovaných prácach sa na prvom mieste alergických reakcií nachádzajú myorelaxancia (70 - 80 % intraoperačných reakcií, 1 : 3500 - 1 : 20 000 anestézií). Incidencia závisí od frekvencie používania jednotlivých prípravkov. V 85 % sú postihnuté ženy. Najčastejším vyvolávateľom je succinylcholí (54 %), potom vecuronium, pričom tu existujú značné regionálne rozdiely; vyššiu incidencia hlásia UK, Belgicko, Španielsko, Austrália, nižšiu USA Švédsko a Dánsko. Atracurium nie je častejším vyvolávateľom reakcie ako iné relaxancia, spôsobuje ale silnejšie nešpecifické uvoľňovanie histamínu. U 60 % pozitívnych pacientov existuje skrížená reaktivita, napr. medzi pancuroniom a vecuroniom.

Prakticky všetky relaxancia obsahujú dve kvartérne amóniové skupiny, čo vedie k hustému premosteniu IgE protilátok na povrchu bazofilov s následným mohutným uvoľnením histamínu. To vysvetľuje skríženosť a závažnosť reakcií. Kvartérne/terciárne amóniové soli sa nachádzajú vo vlasových prípravkoch, dezinfekčných prostriedkoch, bielinách; pri ich používaní môže dôjsť k senzibilizácii pacienta a k reakcii už pri prvom styku s relaxanciou! Nešpecifické uvoľnenie histamínu sa pozoruje okrem t-tubokurarínu u atrakúria a mivakúria.

Sugammadex (Bridion), ktorý sa skúša ako antidótum pri anafylaktickej reakcii, má podľa Japonských autorov podobnú incidencia anafylaxie ako vecuronium (Takazwa, 2016). Na reakcii sa podieľajú IgE protilátky. Napriek pozitívnym kazuistikám, závery z experimentov a retro-spektívnej štúdie naznačujú, že podanie sugammadexu nemá potenciál zmeniť klinický priebeh rozbehnutej anafylaktickej reakcie (Clarke, 2012, Platt, 2015).

Intravenózne anestetiká

Thiopental. Thiopental je riziková látka, hlavne pri neskorých reakciách, hoci príčinnú súvislosť je ťažké stanoviť. Uplatňuje sa tak anafylaktický, ako aj anafylaktoidný mechanizmus. Podľa dvoch štúdií je incidencia 1 : 20 000. Pacienti, u ktorých dôjde k reakcii, často predtým absolvujú i väčší počet anestézií thiopentalom bez akejkoľvek príhody, k reakcii ale môže dôjsť aj pri prvom podaní. Reakcie na pentotal a methohexital sú veľmi zriedkavé, pretože neobsahujú atóm síry, ktorý podmieňuje vyššie uvoľňovanie histamínu u thiopentalu. Existuje skrížená reaktivita s inými barbiturátmi.

Propofol. Aj po zmene rozpúšťadla z cremoforu na intralipid sa sporadicky pozorujú život ohrozujúce reakcie, ktorých presná incidencia nie je známa. Štúdie nepotvrdzujú vzťah medzi alergiou na vajcia a alergiou na lecitín v propofole a upustenie od propofolu u pacientov s alergiou na vajcia alebo sóju sa dnes neodporúča.

Iné intravenózne anestetiká

Boli popísané aj reakcie na midazolam, etomidát a ketamín, ale tieto reakcie sú extrémne zriedkavé. Droperidol blokuje v pečeni enzým histamín-N-methyl-transferáza, ktorý sa podieľa na metabolizme histamínu, preto ho treba podávať opatrne pacientom s rizikom nešpecifického uvoľnenia histamínu.

Inhalačné anestetiká

Inhalačné anestetiká sú považované za bezpečné, v literatúre nie je žiadna zmienka o anafylaxii na inhalačnú látku.

Opioidy

Výrazné uvoľnenie histamínu a tryptázy sa vyskytuje pri anafylaktoidnej reakcii u morfinu; zistili sa aj špecifické IgE protilátky (1,6 % reakcií). Pri lokalizovanej aktivácii mastocytov v koži sa objavuje pruritus, začervenanie, hypotenzia. Morfín (kodeín, petidín) uvoľňuje z mastocytov histamín a tryptázu, ale nie prostaglandíny a leukotriény. Boli popísané aj reakcie na fentanyl, sufentanil a alfentanil, ale tieto reakcie sú tiež veľmi zriedkavé. Skrížená reakcia existuje iba medzi morfinom a kodeínom.

Nesteroidné antiflogistiká

Aspirín senzitivná astma bronchiale je anafylaktoidná reakcia, ktorej mechanizmus nie je presne známy. Uvažuje sa o priamom uvoľnení histamínu, resp. inhibície COX1. Je popísaná aj účasť špecifického IgE. Táto reakcia sa pozoruje u všetkých periférnych analgetík v závislosti od útlmu cyklooxygenázy.

Antibiotiká

Ich podiel v perioperačnom období sa zvyšuje, podieľajú sa na 40 - 50 % reakcií v USA a Španielsku. Vo Francúzsku podiel narástol z 2 na 20 % a antibiotiká sú tu druhou najčastejšou príčinou IgE anafylaxie. Najčastejšie ide o panicilíny a cefalosporíny. Vankomycín a chinolóny pôsobia cez priame uvoľnenie histamínu. V štúdií NAP 6 bolo zistené poradie reakcie na ATB: co-amoxiclav, teicoplanin, cefuroxim, gentamycín.

Latex

Alergia na latex mala v 80-tych rokoch stúpajúcu tendenciu, zvlášť keď sa na základe odporúčaní FDA začali široko používať ochranné rukavice (vrátane prevencie HIV). Až 7 - 13 % lekárov a 40 % inštrumentárov udávalo alergiu na latex. Na perioperačných reakciách sa latex podieľal 12,5 %. Okrem iritačnej a alergickej dermatitis (typ IV) sa uplatňuje IgE sprostredkovaná anafylaxia vyvolaná bielkovinami obsiahnutými v latexe, ktoré sú naviazané aj na použitý púder. Existuje skřížená reakcia s ovocím, ako je avokádo, banány, kiwi, gaštany.

V súčasnosti sa z viacerých dôvodov (zníženie podielu bielkovín, upustenie od pudrovania, iné materiály) podiel latexu na anafylaktických reakciách znižuje, vo Francúzsku je na štvrtom mieste. Pri vzniku nejasej kritickej situácie počas anestézie treba ale myslieť aj na možnosť reakcie na latex (rukavice, katétre, gumené zátky liekoviek, porty infúzných súprav, púder z rukavíc). Reakcia sa objavuje od 15 minút od začiatku anestézie a zhoršuje sa počas ďalších 5 - 10 minút. Priebeh môže byť bifázický. Rizikové skupiny sú pacienti, hlavne deti a mladiství, vyžadujúci opakované operácie (spina bifida).

Lokálne anestetiká

Nepriaznivé účinky lokálnych anestetík sú iba výnimočne podmienené alergickou reakciou; samotné lokálne anestetiká nevedú k uvoľneniu histamínu, nepozorovala sa ani účasť IgE. Častejšie ide o reakcie na rozpúšťadlá a konzervačné látky u esterov, resp. prejavy predávkovania (toxický účinok), účinok adrenalínu alebo i.v. podania. V mnohých prípadoch, hlavne v zubnom lekárstve, ide o psychologickú reakciu na celkovú situáciu, vazovagálnu synkopu, intoleranciu. V prípade pozitívneho kožného testu treba testovať aj aditíva – metylparaben, paraben, metabisulfit.

Chlorhexidín

V súčasnosti sa v medicíne široko používa ako antiseptikum a dezinficiens. Anafylaxia sa pozoruje pri aplikácii na kožu, do oka, kúpeľa, pri použití katérových gélov a antiseptických centrálnych žilových katétrov. Senzibilizácia vzniká pri použití rôznej kozmetiky a hygienických prípravkov. Existujú výrazné rozdiely medzi krajinami, zrejme v závislosti od frekvencie používania v operačnej sále.

Farbivá

V súčasnosti sa modré farbivá (triarylmetan, patentná modrá V, isosulfan modrá) široko používajú v chirurgii na identifikáciu sentinelových lymfatických uzlín. Pôsobia alergicky cez IgE i priame uvoľňovanie histamínu. Alternatívou je metylénová modrá s menšou molekulou ale aj u nej sa pozorujú reakcie. Treba počítať so vznikom reakcie 30 minút po podaní farbiva.

Koloidné roztoky a krvné prípravky

Všetky syntetické *koloidy* vyvolávajú alergickú reakciu s frekvenciou 0,033 - 0,22 %, pričom žiadna štúdia nepreukázala podstatnejšie rozdiely medzi jednotlivými typmi koloidov čo do incidencie alergickej reakcie. Tieto reakcie sú zriedkavé u pacientov v šoku a je málo pravdepodobné, že sa na nich zúčastňuje IgE.

Krvné konzervy: V skladovanej krvi dochádza postupne k uvoľňovaniu mediátorov a buniek. Aj pretlakové podanie vedie k zvýšeniu hladiny histamínu. U pacientov s pozitívnou anamnézou by sa mali podávať iba premyté erytrocyty.

RTG kontrastné látky

Väčšina reakcií má charakter anafylaktoidnej reakcie, imunitný mechanizmus je zriedkavý. Incidencia ľahkých reakcií je 1 : 2000, ťažkých 1 : 20 000, letálnych 1 : 40 000. Incidencia u atopikov je pri prvom kontakte rovnaká ako u celkovej populácie. Pri opakovanom vyšetrení sa zvyšuje z 10 - 15 % na 30 %. Kontrastné látky s nízkou molekulovou hmotnosťou znižujú incidenciu 2 - 6 krát.

Tabuľka 1 Vývoj trigerov anafylaxie vo Francúzsku (Mertes, 2012)

	1984-1989 <i>n</i> = 821 %	1990-1991 <i>n</i> = 813 %	1992-1994 <i>n</i> = 1030 %	1994-1996 <i>n</i> = 734 %	1997-1998 <i>n</i> = 486 %	1999-2000 <i>n</i> = 518 %	2001-2002 <i>n</i> = 502 %
NMBAs	81,0	70,2	59,2	61,6	69,2	58,2	54
Latex	0,5	12,5	19,0	16,6	12,1	16,7	22,3
Hypnotiká	11,0	5,6	8,0	5,1	3,7	3,4	0,8
Opioidy	3,0	1,7	3,5	2,7	1,4	1,3	2,4
Koloidy	0,5	4,6	5,0	3,1	2,7	4,0	2,8
Antibiotiká	2,0	2,6	3,1	8,3	8,0	15,1	14,7
Iné	2,0	2,8	2,2	2,6	2,9	1,3	3,0
Spolu	100 %	100 %	100 %	100 %	100 %	100 %	100 %

n = počet prípadov

Tabuľka 2 Distribúcia predpokladaných trigerov perioperačnej anafylaxie v rokoch 2014-2015 podľa NAP6 (Kemp, 2017)

Látka	Podiel (%)
Myorelaxancia	38,5
Antibiotiká	38,3
Farby, kontrastné látky	6,7
Chlorhexidín	3,9
Analgetiká	3,3
Koloidy	2,8
Latex	1,5
Hypnotiká	0,9
Antiemetiká	0,9
Transfúzie	0,6
Antagonisty	0,5
Lokálne anestetiká	0,5
Iné	1,6

4.2 RIZIKOVÉ FAKTORY

Pohlavie

Alergické reakcie, hlavne u relaxancií, sa vyskytujú trikrát častejšie u žien ako u mužov; predpokladá sa, že ženy majú vyššiu potenciu pre nešpecifické uvoľnenie histamínu. Medzi chlapcami a dievčatami rozdiely nie sú.

Vek

Až 80,5 % reakcií sa vyskytuje vo veku 14 - 60 rokov. Vo vyššom veku sa znižuje závažnosť reakcií, ale nie ich incidencia.

Strach, stres

U pacientov s výrazným emočným stresom a pocitom strachu/úzkosti sa pozoruje zvýšená incidencia anafylaktoidných reakcií.

Atopia, predchádzajúca expozícia

Štúdie, sledujúce výskyt alergie počas anestézie u atopikov, priniesli nejednotné výsledky, keď viacerí autori nezistili rozdiely medzi celkovou populáciou a atopikmi. Väčšina pacientov vo všetkých štúdiách, u ktorých došlo k alergickej reakcii, nemala v anamnéze atopiu a väčšina pacientov s pozitívnou anamnézou mala anestéziu bez akýchkoľvek prejavov alergickej reakcie. Pozitívna anamnéza má iba veľmi nízku špecificitu a senzitivitu a značne vysoký počet falošne pozitívnych alarmov. Zdá sa, že anafylaktoidné reakcie sa u atopikov nevyskytujú častejšie ako u normálnej populácie, pričom pohotovosť na reakciu závisí od typu alergénu. Atopická predispozícia je dedičná.

Pri známej alergii na lieky je riziko opakovania príhody pre anafylaktické reakcie 40 - 60 %, pre anafylaktoidné reakcie 20 - 30 %. Pri opakovaných anestéziách stúpa riziko anafylaktickej reakcie, ale opakované narkózy nezvyšujú riziko anafylaktoidnej reakcie.

Reaktivita organizmu

Klinická odpoveď organizmu závisí aj od schopnosti jednotlivca uvoľňovať histamín a pohotovosti reagovať na jeho uvoľnenie.

Výrazná variabilita uvoľnenia histamínu po aplikácii rôznych liekov a stimulov sa odráža v rôzne vysokej hladine histamínu v plazme a rozsahu uvoľnenia histamínu z jednotlivých mastocytov. Na jednom konci spektra sú pacienti s mastocytózou a „super responderi“, u ktorých dochádza k masívnemu uvoľneniu histamínu. Pacienti s alergiou, atopiou a astmou môžu mať zvýšenú pohotovosť na uvoľňovanie histamínu a na reakciu na jeho účinok.

Astma

Astma, zvlášť neliečená, sa považuje za dôležitý rizikový faktor pre anafylaktickú príhodu, vrátane rizika úmrtia.

Šok

V šoku sa alergická reakcia vyskytuje iba výnimočne. Vzhľadom na aktiváciu endogénnych catecholamínov sa inhibuje uvoľňovanie mediátorov a ich účinok. Podobne utlmenú odpoveď majú pacienti s imunosupresiou.

Rizikové faktory vo vzťahu k lieku

Makromolekulárne látky sú prirodzenými antigénmi. Menšie molekuly sa ako haptény môžu naviazať na bielkovinu a získať tak antigénne vlastnosti. Relaxanciami obsahujú dve kvartérne amóniové skupiny, čo z nich robí bivalentné antigény.

Iné faktory

U pacientov, ktorí užívajú beta-blokátory, sa alergická reakcia manifestuje skôr bradykardiou, pričom na liečbu sú potrebné vyššie dávky sympatomimetických liekov. Podobne je tomu pri epidurálnej anestézii.

Alergická reakcia je výraznejšia u pacientov, ktorí majú poruchu systému renín/angiotenzín. Zlyhanie ochranných mechanizmov by mohlo vysvetľovať chýbanie korelácie medzi hladinou protilátok, odpoveďou na histamín a uvoľňovaním histamínu a závažnosťou reakcie.

Zvýšená hladina histamínu sa pozoruje u pacientov s polytraumou, v septickom šoku, s krvácaním do tráviaceho traktu, ileom, chronickou renálnou insuficienciou, po ožiarení. Nie je jasné, či pacienti zvýšene reagujú na vyššiu hladinu histamínu, alebo je táto situácia rizikom pre vznik alergickej reakcie. Prolongovaná vyššia hladina histamínu sa považuje za prognosticky nepriaznivý faktor.

5. KLINICKÝ OBRAZ

K alergickej reakcii môže dôjsť kedykoľvek v priebehu anestézie, najčastejšie sa ale vyskytuje po úvode do anestézie (90 %). V čase zistenia reakcie táto môže byť už v pokročilom štádiu vývoja.

Klinické príznaky uvoľnenia mediátorov sú značne rôznorodé v závislosti od spektra uvoľnených mediátorov, ich množstva a časovej postupnosti. Mediátory vo všeobecnosti spôsobujú na hladkej svalovine dýchacích ciest bronchokonstrikciiu, periférnych ciev vazodilatáciu; ďalej zvyšujú permeabilitu kapilár a sekréciu exokrinných žliaz.

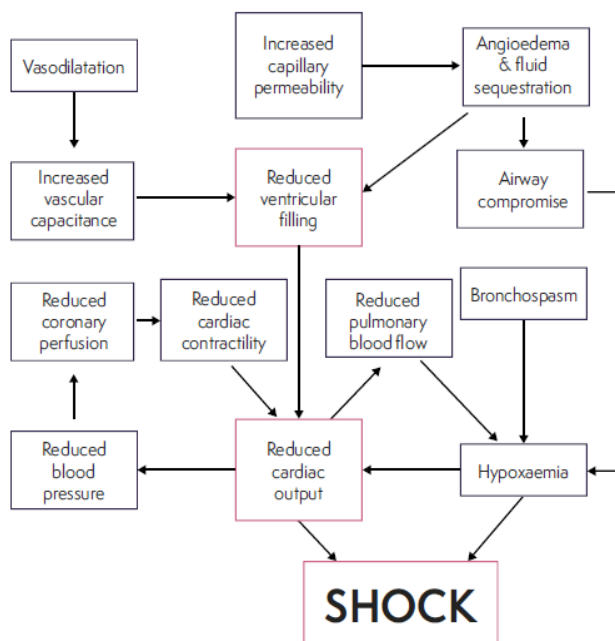
Závažnosť príznakov do určitej miery koreluje s hladinou mediátorov v krvi, ale ich lokálne uvoľnenie môže viesť k dramatickým príznakom pri nízkej hladine v systémovej cirkulácii. Veľmi vysoké hladiny histamínu a tryptázy sú spojené so závažnou reakciou a svedčia pre imunologický mechanizmus. Úloha priameho uvoľnenia histamínu pri závažných reakciách je menej jasná. Histamín môže byť jediným mediátorom u závažnej reakcie, zvlášť u kardiakov užívajúcich beta-blokátor, ale priame uvoľnenie je vzhľadom na krátky polčas histamínu prechodné. Pretrvávajúca vysoká hladina sa u závažných reakcií nezistila, ale pozdné hemodynamické zlepšenie po podaní H₂ blokátora svedčí o tom, že k tomu môže dôjsť. Perzistujúca závažná reakcia svedčí pre uvoľnenie iných mediátorov.

Klinické príznaky podľa systémov:

- Mukodermálne: svrbenie, kýchanie, urtikária, erytém
- Gastrointestinálne: nauzea, vracanie, hnačka
- Respiračné: bronchospazmus, laryngospazmus, rhinitis, edém laryngu
- Konjunktivitída, periorbitálny edém
- Vaskulárne: hypotenzia, tachykardia, bradykardia
- Vazomotorické: bolesti hlavy, tachykardia, začervenanie tváre, arytmia
- Vazovagálne: bledosť, bradykardia, závraty, nauzea, kolaps
- Osmotické: angioedém, edém laryngu, edém pľúc Iné: horúčka, DIC, artralgie

Bronchospazmus je v 10 % jediným prejavom alergickej reakcie a tento príznak sa aj najťažšie lieči; u astmatikov sa pozoruje v 100 %. Látky ako atracurium môžu uvoľniť veľké množstvo histamínu priamo z pľúcnych mastocytov, tento mechanizmus je ale menej častý ako anafylaxia. Na druhej strane uvoľnenie histamínu po podaní morfinu iba výnimočne vedie k bronchokonstrikcii.

Pľúcny edém je nízkotlakový membránový edém so zvýšenou priepustnosťou kapilár spojený s deficitom tekutín.



Počas anestézie býva prvým príznakom bronchospazmu problém s insufláciou dýchacej zmesi a desaturácia pacienta. Problémy s insufláciou vedú anesteziológa často k výmene kanyly, takže pri neskoršom posudzovaní môže byť situácia hodnotená ako intubácia do ezofagu. Príznaky intubácie do ezofagu sa ale zvyčajne objavujú neskôr ako príznaky alergie.

Anafylaktický šok je najťažšou formou alergickej reakcie. Výrazný pokles krvného tlaku pri vazodilatácii a hypovolémii pre zvýšenú priepustnosť kapilár (hemokoncentrácia) môže byť spojený s edémom laryngu, bronchospazmom, angioedémom, urtikáriou, erytémom a depresiou myokardu.

Obrázok 3 Patofyziológia anafylaktického šoku (Cook, 2018)

Diagnóza perioperačnej anafylaxie je sťažena: pacient nekomunikuje, kožné príznaky môžu byť skryté pod rúškami, poruchy ventilácie a cirkulácie majú viacero príčin. Príhoda do 30 minút je vyvolaná antibiotikom alebo indukčnými látkami, po 30 minútach latexom, protamínom, farbivom, koloidmi/krvou.

So zlyhávaním cirkulácie korelujú hodnoty kapnografie, nízke hodnoty po úvode do anestézie, alebo náhly pokles počas anestézie pri stabilnej ventilácii (pod 2,6 kPa), korelujú s prítomnosťou a závažnosťou anafylaktickej reakcie. Bronchokostriekcia sa môže manifestovať krivkou v tvare žraločej plutvy (Gouel-Chéron, 2017).

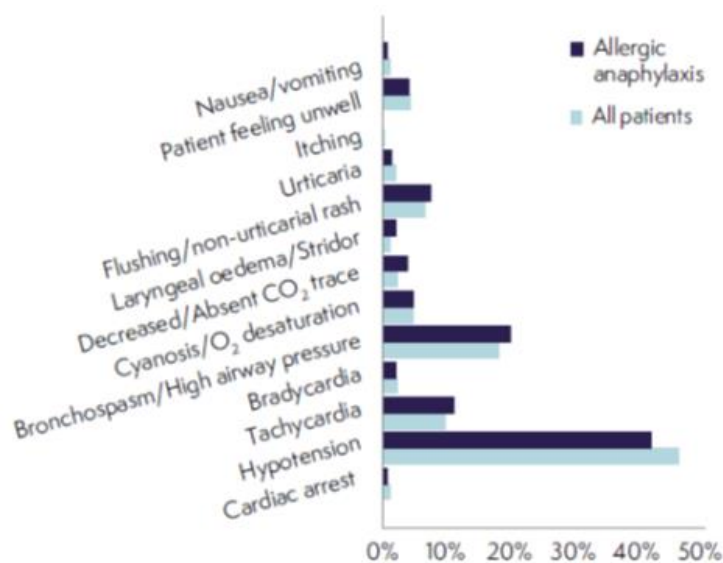
Medzinárodný konsenzus (Sampson, 2006) definoval **klinické kritériá pre anafylaxiu**:

Anafylaxia je vysoko pravdepodobná, ak je splnené ktorékoľvek z nasledujúcich 3 kritérií:

1. Akútny nástup ochorenia (niekoľko minút až niekoľko hodín) s postihnutím kože, sliznice tkaniva alebo oboch (napr. generalizované pupence, pruritus alebo začervenanie, opuchnuté pery-jazyk-uvula) a aspoň jedno z nasledujúcich
 - a. Respiračné postihnutie (napr. dýchavičnosť, piskot-bronchospazmus, stridor, hypoxémia)
 - b. Znížený TK alebo príznaky dysfunkcie koncových orgánov (napr. hypotenzia, synkopa)
2. Dve alebo viac z nasledujúcich skutočností, ktoré sa objavia rýchlo po vystavení pravdepodobnému alergénu u tohto pacienta (minúty až niekoľko hodín):
 - a. Postihnutie tkaniva kože-sliznice (napr. generalizované pupence, svrbenie, opuchnuté pery-jazyk-uvula)
 - b. Respiračné postihnutie (napr. dýchavičnosť, piskoty-bronchospazmus, stridor, hypoxémia)
 - c. Znížený TK alebo pridružené symptómy (napr. hypotenzia, synkopa, inkontinencia)
 - d. Pretrvávajúce gastrointestinálne príznaky (napr. bolesť brucha, zvracanie)
3. Zníženie TK po expozícii známym alergénom (minúty až niekoľko hodín):
 - a. Dojčatá a deti: nízky TKs (pre vek špecifické) alebo vyše 30% zníženie TKs
 - b. Dospelí: TKs nižší ako 90 mm Hg alebo > 30% pokles voči východzej hodnote.

Tabuľka 3 Klinické príznaky anafylaxie vo Francúzsku (Mertes, 2003)

Klinické príznaky	Anafylaxia N = 518	
	Pacienti (počet, %)	Samostatný príznak
KV príznaky	387 (74,7)	
Hypotenzia	90 (17,3)	2
Kolaps obehu	264 (50,8)	32
Bradykardia	7 (1,3)	0
Zastavenie srdca	31 (5,9)	10
Bronchospazmus	207 (39,8)	7
Kožné príznaky	374 (71,9)	50
Angioedém	64 (12,3)	-



Obrázok 4 Prvé príznaky anafylaxie podľa NAP 6 (Cook, 2018)

Rozdelenie alergických príhod podľa závažnosti je v tabuľke 4.

Tabuľka 4 Štádiá a príznaky alergickej reakcie

Štádium	Príznaky
0	Lokálne ohraničená kožná reakcia
I	Ľahké celkové príznaky - generalizovaná kožná reakcia (flush, generalizovaná urtikária, pruritus) - slizničná reakcia (napr. nos, spojovky) - celkové reakcie (napr. nepokoj, bolesti hlavy)
II	Výrazná celková reakcia (plus kožné príznaky) - porucha krvného obehu (zmeny krvného tlaku/pulzu) - dyspnoe (kašeľ, ľahké dyspnoe, začínajúci bronchospazmus) - nauzea, vracanie, odchod moču, stolice
III	Závažná celková reakcia - šok, arytmia - bronchospazmus so závažným dyspnoe, cyanóza porucha vedomia
IV	Zlyhanie vitálnych orgánov - zastavenie dýchania/obehu

6. DIFERENCIÁLNA DIAGNÓZA

Diagnóza anafylaxie nerobí problémy, ak sú prítomné klasické príznaky ako začervenanie kože, urtikária a edém, ktoré sa objavujú čoskoro po podaní látky. Alternatívne hypotézy nesmú spomaliť promptnú identifikáciu anafylaxie s promptnou liečbou.

Akútne poruchy

Akútna astma
Akútna generalizovaná urtikária
Akútny angioedém
Akútna anxieta/atak
Kardiovaskulárna príhoda
(akútny IM, pľúcny edém
PNO, tamponáda srdca

Šok

Hypovolemický
Kardiogénny
Septický
Distribučný

Flush syndrómy (začervenanie)

Karcinoid
Perimenopauza
Syndróm červeného muža (vankomycín)
Feochromocytóm

Stavy s produkciou histamínu

Mastocytóza
Bazofilná leukémia

7. Manažment (obr. 5)

V literatúre existujú rôzne schémy prístupu k pacientom s alergickou príhodou. Ich problémom je to, že nemáme k dispozícii kontrolované štúdie, ktoré by potvrdili účinnosť jednotlivých odporúčaných farmák a algoritmov, pretože tieto príhody u ľudí sú pomerne zriedkavé a nemáme k dispozícii vhodný experimentálny model.

V klinickej praxi sa pozoruje široké spektrum reakcií a efektivity odpovede na liečbu. Niektorí pacienti odpovedajú na aplikáciu kryštaloidov a steroidov, ktoré ale nie sú efektívne v najzávažnejších prípadoch, a niektorí pacienti zomierajú napriek optimálnej včasnej liečbe. Prístup k pacientovi s alergickou reakciou musí byť napriek schémam individuálny.

Dôležité je **promptné rozpoznanie** anafylaktickej príhody a **promptná liečba**, zvlášť podanie adrenalínu. U pacientov so zastavením obehu je pri parenterálne podaných látkach medián času od podania 5 minút. Príčinou úmrtia je hypoxia pri bronchospazme a zlyhanie obehu.

Ak dôjde počas anestézie k závažnej alergickej reakcii, je potrebné postupovať podľa algoritmu ABCDE tímovým prístupom a okamžite prijať **všeobecné opatrenia**:

1. Zastavenie aplikácie podozrivého antigénu (lieky, koloidy, krv, latex, chlorhexidín)
2. Privolanie pomoci, pozastavenie operácie. Zaznamenať čas.
3. Vodorovná poloha (s výnimkou edému pľúc), nadvihnutie DK
4. Aplikácia 100% kyslíka
5. Zabezpečenie dýchacích ciest
6. Prístup do širokej žily (intraoseálny prístup)
7. Podanie adrenalínu i.v. a kryštaloidu
8. Kardiopulmonálna resuscitácia pri zastavení obehu, resp. pri poklese TKs pod 50 mmHg
9. Plán ďalšieho sledovania.

Farmakologické prípravky

Adrenalín

Adrenalín je látka, s ktorou sú pri alergickej reakcii najväčšie skúsenosti, pričom existuje zhoda v názore na jeho účinnosť. Pôsobením na alfa-1 a beta-1, beta-2 receptory je účinný tak na obehové, ako aj bronchiálne prejavy, zastavuje progresiu angioedému. Prístup k aplikácii adrenalínu musí byť, vzhľadom na nepredvídateľnosť rýchlej progresie príznakov, agresívny. Adrenalín je možné podať i.v., i. m. a intraoseálne. Subkutánne podanie sa neodporúča.

Intravenózne podanie adrenalínu môže viesť k srdcovým arytmiám, infarktu a závažnej hypertenzii, zvlášť ak ide o nesprávnu diagnózu, alebo pacient nie je monitorovaný. Preto je vhodné aplikovať adrenalin v riedení 1 : 10 000 (1 ml adrenalín 1 : 1000 do 9 ml fyziologického roztoku), podávať pomaly, resp. frakcionovane za sledovania tlaku a pulzu. Je možné zvoliť aj riedenie 1 : 100 000 (1 ml adrenalín 1 : 1000 do 99 ml fyziologického roztoku), ktoré umožňuje lepšiu titráciu. V prípade nemožnosti monitorovania je vhodnejšie podať adrenalin intramuskulárne v dávke 0,5 ml 1 : 1000 a v prípade nezlepšenia alebo zhoršenia dávku opakovať po 5 minútach. Ideálne je mať k dispozícii adrenalin v predplnenej striekačke.

Noradrenalín

V prípade nedostatočnej reakcie organizmu na podanie adrenalínu treba včas aplikovať látku s alfa-mimetickým účinkom. Bolusová dávka by mala byť 0,05 - 0,1 mg každú minútu, event. v kontinuálnej infúzii. Adrenalin je možné kombinovať s noradrenalinom, ktorý nemá vplyv na bronchospazmus.

U pacientov užívajúcich beta-blokátory a ACE inhibítory je potrebné aplikovať vyššie dávky. U pacientov užívajúcich TCA alebo MAO inhibítory treba dávku redukovat'.

Antagonisti histamínu

Účinnosť H₁ a H₂ antagonistov je najlepšie dokumentovaná v prevencii alergických reakcií, kde sa podávajú v kombinácii. H₁ antagonisty sú vhodné u kožných reakcií. Pri ťažkej kardiovaskulárnej reakcii sa odporúča podávať ich iba pri neúspechu primárnej liečby. Vzhľadom na možnosť poklesu tlaku a bradykardie sa majú podávať pomaly, resp. vo forme infúzie. Dithiaden možno podať v dávke 0,5 - 1,0 - 2,0 mg i.m. alebo pomaly i.v.

Glukokortikoidy

Sú indikované pri prevencii alergických reakcií a pri prevencii pozdnej fázy akútnej reakcie pri jej bifázickom priebehu (kontrastné látky, poštípanie hmyzom, alergia na jedlo, desenzibilizačná liečba). Dávka je 200 mg hydrokortizónu u dospelého. Kortikoidy nie sú liekom prvej voľby.

Theophyllin

Nemáme k dispozícii kontrolovanú štúdiu u ľudí, ktorá by hodnotila efektívnosť theophyllinu v liečbe bronchokonstrikcie pri alergickej reakcii. Podobne ako pri liečbe astmy je indikovaný iba pri bronchospastickej reakcii, ktorá nereaguje na podanie adrenalínu a kortikosteroidov.

Objemová liečba

V zásade je možné použiť kryštaloidy a/alebo koloidy. Koloidy sú klinicky účinnejšie, ale

same môžu vyvolať reakciu, preto sa odporúča začať liečbu aplikáciou roztoku kryštaloidu. Pri závažnej reakcii je potrebné rýchle (do 30 minút) podať 500 - 1000 - 1500 ml. Samotná infúzia na liečba kryštaloidmi často postačuje na úpravu stavu, zvlášť počas operácie, kedy sa reakcia prejavuje hlavne postihnutím kardiovaskulárneho systému. Opatrnosť je potrebná u pacientov s hraničnou funkciou myokardu.

Prolongovaný priebeh

Pri pretrvávajúcom priebehu, zvlášť hypotenzie, treba zvážiť kontinuálne podávanie adrenalínu, pridania noradrenalínu alebo iného vazopresora (metaraminol), podanie glukagónu.

Špecifická liečba

a) Kardiovaskulárny kolaps

V liečbe treba podať sympatomimetické vazokonstrikčné látky a infúzie. U 90 % pacientov so závažnou reakciou povedie k zlepšeniu podanie 3 - 5 ml adrenalínu i.v. 1 : 10 000 a 0,5 - 1,5 litra roztokov. Horšiu odozvu možno očakávať u pacientov s epidurálnym blokom, ochorením srdca a pri užívaní beta-blokátorov. U pacientov s beta-blokádou je vhodné použiť látky typu noradrenalínu alebo metaraminolu. S úspechom bol použitý glukagón. V refraktérnych prípadoch treba použiť infúziu noradrenalínu.

Anafylaktický šok iba zriedkavo postihuje srdce ako cieľový orgán, hoci u pacientov s kardiálnym ochorením môže dôjsť k zlyhaniu srdca a arytmiám. V krajnom prípade je možné použiť balónkovú kontrapulzáciu.

b) Bronchospazmus

Bronchospazmus počas alergickej reakcie býva rezistentný na liečbu. Ako prvý liek je vhodné použiť adrenalín i.v. Inhaláčne je vhodné podať beta-agonistu (salbutamol) alebo steroidy (napr. methylprednizolon). Počas anestézie je vhodné podať inhaláčne anestetikum. Dramatické zlepšenie, zvlášť u detí, sa pozoruje aj po podaní ketamínu.

V prípade potreby ventilácie treba pozornosť zamerať na oxygenáciu a prevenciu barotraumy. Najvhodnejšie je ventilovať ručne. Pokiaľ je pH nad 7,0 a oxygenácia je dostatočná, absolútna hladina CO₂ nie je dôležitá. Treba hľadať príznaky pneumotoraxu a byť pripravený na urgentnú drenáž hrudníka.

c) Angioedém

V prípade zhoršovania ventilácie je potrebné pacienta zaintubovať. Proces sa spravidla zastaví po podaní adrenalínu. Je vhodné podať H₁ blokátory. Po ústupe edému laryngu, spojenom s únikom dýchacej zmesi okolo kanyly, je možné spontánne dýchajúceho pacienta, ktorý je pri vedomí, extubovať.

d) Plúcny edém

V liečbe sa uplatní CPAP, resp. umelá ventilácia s PEEP. Diuretiká nie sú potrebné, pretože ide o nízkotlakový edém u hypovolemického pacienta.

Pacienti s astmou, beta-blokátormi a epidurálnou anestéziou majú zníženú odpoveď na endogénne katecholamíny, čo zhoršuje priebeh reakcie a sťažuje liečbu. Je vhodné v liečbe pridať glukagón 1 mg a izoprenalín.

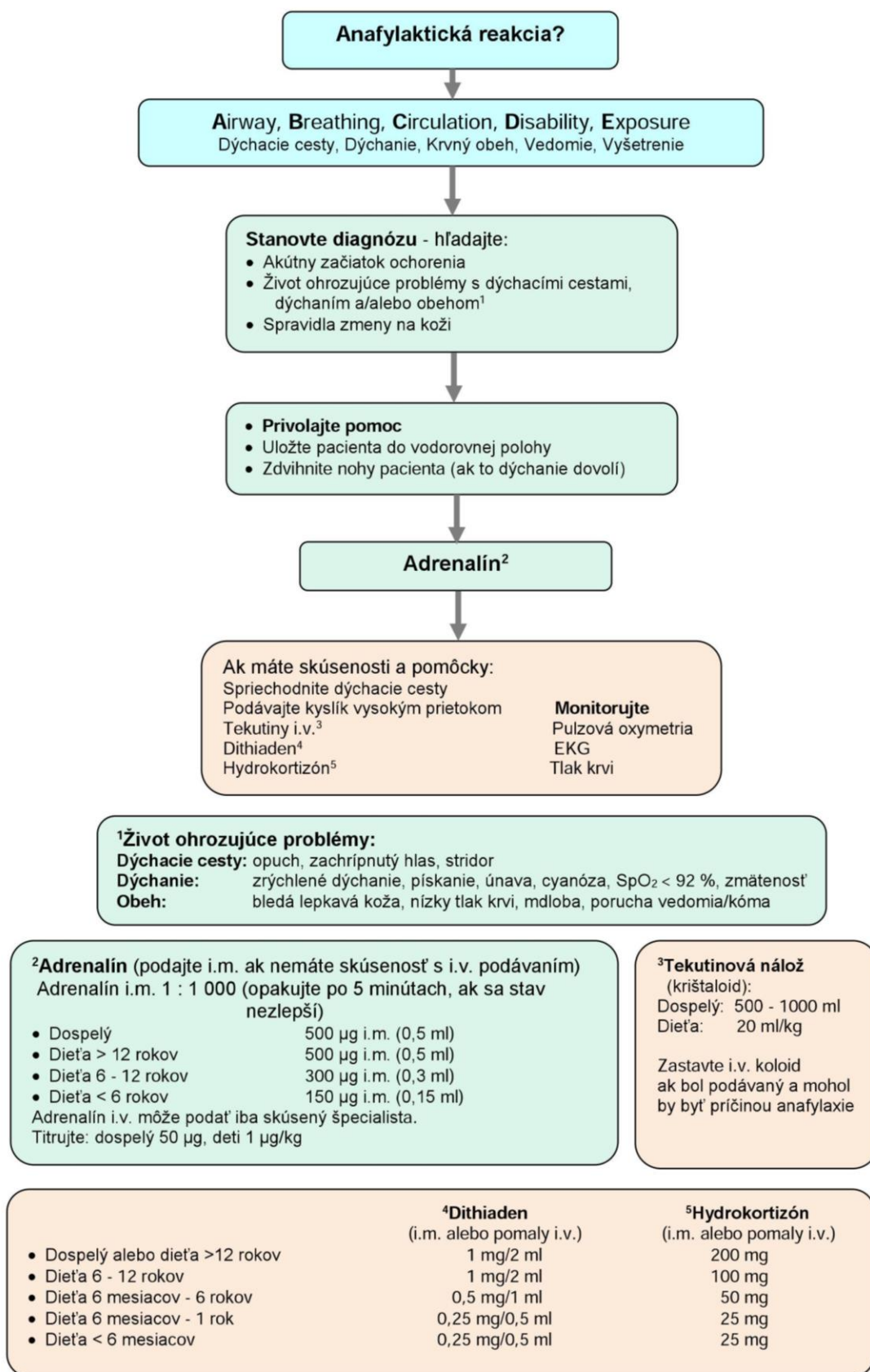
Krajným riešením pri pretrvávajúcom kardiorespiračnom zlyhaní je použitie mimotelového obehu.

Keďže alergická reakcia môže mať bifázický priebeh, pacienta je potrebné sledovať 12 - 24 hodín.

8 VYŠETRENIE PACIENTOV S PODOZRENÍM NA ALERGICKÚ REAKCIU

Diagnóza anafylaktickej/anafylaktoidnej reakcie v perioperačnom období je dôležitá nielen z hľadiska prevencie následných reakcií, ale aj z epidemiologických a legálnych dôvodov. Cieľom diagnostických testov je stanovenie príčiny príhody (anafylaktická /anafylaktoidná reakcia), zodpovednej látky, detekcia iných látok, ktoré môžu vyvolať podobné príhody a stanovenie bezpečnej látky pre budúce anestézie u pacienta.

Diagnóza vychádza z anamnézy, klinických prejavov, časového priebehu, vylúčenia iných diagnóz, preukázania zvýšených hodnôt degranulačných markerov (tryptáza) a pozitívnych výsledkov alergologických testov (kožné testy, špecifické IgE, provokačné testy).



Obrázok 5 Algoritmus anafylaxie podľa Odporúčaní ERC 2015

Odporúčaný postup pri anafylaktickej reakcii na I. KAIM UNLP a UPJŠ LF Košice, podľa požiadaviek Helsinskej deklarácie:

I. KAIM UPJŠ LF a UNLP
Trieda SNP 1. 040 66
Košice
doc. MUDr. J. Firment,
PhD. prednosta

Odporúčané postupy I. KAIM	
Názov súboru: Anafylaktická reakcia 2012	
Verzia: 12.2.2016	Vytlačené: 5.11.2018
Vypracoval:	Kontrola:
MUDr. Š. Trenkler, PhD.	doc. MUDr. J. Firment, PhD.

Anafylaktická reakcia

ABC prístup (dýchacie cesty, ventilácia, cirkulácia). Tímový prístup umožňuje vykonávať súčasne niekoľko činností.

Bezprostredné opatrenia

1. Odstrániť všetky potenciálne príčinné lieky, anestéziu udržiavať prednostne inhalačnou látkou
2. Privolať pomoc, zapísať čas
3. Pri hypotenzii Trendelenburgova poloha, nadvihnúť nohy
4. Podávať 100% kyslík 10 l/min
5. Udržiavať priechodné dýchacie cesty
6. Intubovať tracheu podľa potreby a ventilovať pľúca
7. Pri zastavení dýchania a obehu okamžite KPR.

Lieky

1. Adrenalín (ampulky 1 ml = 1 mg/ml)

- i.v. dospelý: 50 µg opakovane, deti 1 µg/kg, za monitorovania EKG, TK a SpO₂
1 amp ad 10 ml; 50 µg = 0,5 ml
Infúzia 1 mg ad 100 ml FR (30 - 100 ml/hod) (cave tachykardia, tremor, bledosť)
i.m. podanie – pozri algoritmus

2. Fyz. roztok alebo RL cez širokú kanylu (môžu byť potrebné vysoké dávky)

- Dospelý 500 -1500 ml
Deti: 20 ml/kg

3. Zvážiť preloženie pacienta na JIS/KAIM

4. Dithiaden inj. (i.m. alebo pomaly i.v.)

- Dospelý 1-2 mg = 2-4 ml
Dieťa 6-14 rokov 1-2 mg = 2-4 ml
Dieťa 1-6 rokov 0,5-1 mg = 1-2 ml

5. Hydrokortizón i.v.

- Dospelý 200 mg
Dieťa 6-14 rokov 100 mg
Dieťa 1-6 rokov 50 mg
Dieťa < 1 rok 25 mg

Pretrvávajúci bronchospazmus liečiť i.v. infúziou beta-2-mimetika (terbutalin – Bricanyl).
Podat' Ventolin do okruhu. Zvážit' i.v. podanie **aminofylínu** alebo **magnézia**.

Vyšetrenia

Odobrat' vzorky krvi na vyšetrenie mastocytovej *tryptázy*. **Prvú** vzorku odobrať čo najskôr, odber však nesmie zdržiavať resuscitáciu. **Druhú** vzorku 1 - 2 hod po vzniku príznakov.

Tretiu vzorku o 24 hod.

Odber: 10 ml krvi do **normálnej skúmavky**. Odoslať čo najskôr po odbere na Oddelenie imunológie, **Labmed**, Trieda SNP 1 - prízemie polikliniky, kl. 4571.

Anestéziológ, ktorý podával anestéziu, je zodpovedný za ďalšie vyšetrenie pacienta. Odoslať k špecialistovi. Reakciu nahlásiť ako nežiaduci účinok lieku na ŠÚKL (tlačivo).

Do Záznamu o anestézii sa zapíše **kód príhody 37**.

8.1 Diagnóza v čase reakcie

Výšetrenie počas alebo krátko po reakcii má za cieľ zistiť, či bola reakcia imunologicky sprostredkovaná.

a) Tryptáza mastocytov

Degranulácia mastocytov, či už mechanizmom IgE alebo priamou aktiváciou cez MTGPTX2 receptor, je sprevádzaná uvoľnením tryptázy do krvi. Tryptáza je neutrálna proteáza v granulách mastocytov s plazmatickým polčasom 90 - 120 minút. Možnosť stanovenia tryptázy mastocytov znamená veľký pokrok pri diagnostike anafylaktických reakcií. Test je robustný, vzorka sa jednoducho transportuje a nevyžaduje žiadne zvláštne zaobchádzanie. Výšetrenie nie je ovplyvnené hemolýzou a vzorku krvi je možné odobrať aj v prípade letálneho konca.

Postup: Odobrať tri vzorky krvi do 5 - 10 ml skúmavky; prvú čo najskôr, druhú po 1 - 2 hod a tretiu po 24 hod na stanovenie bazálnej koncentrácie. Odoslať do príslušného laboratória. Každé oddelenie má zabezpečiť dostupnosť skúmaviek, sprievodnej dokumentácie a pokynov na odber.

b) Histamín

Zvýšená hladina histamínu v sére napovedá, že sa podieľal na reakcii. Hladina nad 20 nmol/l naznačuje účasť histamínu, veľmi vysoké hladiny svedčia pre imunologický mechanizmus reakcie. Neplatí ale opak; normálna hladina histamínu v sére nevylučuje lokálne uvoľnenie. Stanovenie hladiny histamínu má iba obmedzený význam, pretože vzostup hladiny je spravidla prechodný a k odberu krvi preto musí dôjsť do 10 minút, t.j. v čase, kedy je prioritou intenzívna liečba. Aj manipulácia so vzorkou je sťažená. Výšetrenie nie je spravidla súčasťou odporúčaní.

c) Metylhistamín v moči

Metylhistamín, ako hlavný metabolit histamínu, sa vylučuje obličkami, a je možné ho dokázať v moči 24 hodín. Výhodou tohto vyšetrenia voči priamemu stanoveniu histamínu v sére je prolongovanejší vzostup hladiny a jednoduchší test. Zvýšená hladina po reakcii, ktorá klesá na normu do 24 hodín, svedčí pre degranuláciu mastocytov.

Tento test, ale nie je veľmi presný a štúdie ukázali, že k patologickému vzostupu dochádza iba u 4 z 10 pacientov s alergickou reakciou počas anestézie, ktorí mali vo všetkých prípadoch zvýšenú hladinu histamínu v sére a v 9 prípadoch aj zvýšenú tryptázu.

d) Imunoglobín E

Hladina IgE sa počas samotnej reakcie nezvyšuje, pretože IgE je viazaný na mastocytoch.

8.2 Diagnóza po ukončení reakcie

8.2.1 Kožné testy

Kožné testy sa vykonávajú až 4 - 6 týždňov po reakcii. Je možné diagnostikovať iba reakcie sprostredkované IgE a IgG, nie pseudoalergické reakcie. Predstavujú zlatý štandard pre vyšetrenie bezprostrednej reakcie u vybraných alergénov.

Existujú dva typy kožných testov:

Intradermálny test: Test sa vykonáva intradermálnou aplikáciou zriedenej látky.

Bodný (prick) test: Test sa vykonáva zavedením ihly cez kvapku neriedeného prípravku do epidermis s jej ľahkým nadvihnutím.

Zvyčajne sa testuje aj pozitívna a negatívna kontrola – histamín a/alebo vysoká koncentrácia opiátu na stanovenie, či je uvoľňovanie histamínu a odpoveď organizmu normálna. Výhodou kožných testov je to, že majú dobrú pozitívnosť a je možné ich vykonať u každého.

Výhodou bodného testu je malá traumatizácia kože, jednoduchosť, ľahšia príprava, nízka cena a bezpečnosť. Je možné ho vykonať úspešnejšie aj u detí. Intradermálne testy majú vyššiu falošnú pozitívnosť. Testy majú vyše 90% zhodu pri hodnotení jednotlivých látok, ale pri stanovovaní skríženej senzitivity u myorelaxancií sú menej spoľahlivé.

Diagnostický prínos je vyšší pri vykonaní oboch testov.

Kožné testy sú vhodné napr. pre relaxanciá a antibiotiká, majú iba malý význam pri reakciách koloidov, kontrastných látok a krvných prípravkov. Kožné testy na lokálne anestetiká sú spravidla negatívne alebo falošne pozitívne.

8.2.2 Testy na špecifické IgE

Viacere RIA (radioimmunoassay) metódy sú k dispozícii pre relaxanciá, latex, antibiotiká, chlorhexidín. Používajú sa pri nejednoznačných výsledkoch kožných testov. Antigén, ktorým môže byť látka alebo analóg, sa naviaže na solídny podklad. Tento komplex je potom inkubovaný s patientským sérom, pričom sa event. prítomné protilátky viažu na antigén. Potom sa sérum vyplaví a komplex sa inkubuje s označenými anti-IgE a následne sa zmeria rádioaktivita. Tento test si vyžaduje liekovo špecifické protilátky a vykonávajú ho iba špecializované laboratória.

8.2.3 Celulárne metódy

Tieto testy sa používajú pri jasnej klinickej anamnéze, ale nejednoznačných kožných testoch. Sú užitočné aj pri vyšetrení skríženej reaktivity. Najznámejší je aktivačný test bazofilov - BAT). Používa sa pre relaxanciá, antibiotiká, NSAID a latex.

8.2.4 Provokačné testy

Sú vhodné pre lokálne anestetiká, antibiotiká, latex, nevhodné pre relaxanciá, NSAID, hypnotiká a opioidy. Vzhľadom na ich rizikovosť sa vykonávajú iba v špecializovaných centrách.

Všetky testy by sa mali vykonávať na špecializovaných alergologických alebo imunologických pracoviskách, ktoré majú skúsenosti s látkami používanými v anestézii, s použitím protokolov. Príkladom siete takýchto pracovísk je Francúzsko. Sieť pracovísk by mala zabezpečovať promptné testovanie urgentných rizikových pacientov a testovanie všetkých pacientov s perioperačnou anafylaxiou.

Predoperačné testovanie

Niektorí autori navrhujú testovať všetkých, alebo aspoň rizikových, pacientov pred každou anestéziou. Široká aplikácia tohto prístupu by ale viedla k medikolegálnym problémom u anestéziológov, ktorí by netestovali takto svojich pacientov.

9. PREVENCIA

Najlepšou prevenciou je nepoužívanie látok, ktoré najčastejšie vyvolávajú alergické reakcie. To ale nie je v každom prípade možné; preto treba u rizikových pacientov:

- starostlivo odobrať anamnézu
- zohľadniť imunologické a alergologické výsledky

Žiadny profylaktický režim nezaručuje, že sa reakcia neobjaví. U rizikových pacientov a zákrokov ale môže preventívne podanie niektorých látok znížiť závažnosť reakcie.

Keďže u každého pacienta nie je možné (a nie je to ani odporúčané) vykonať skrining na alergiu, dôležité miesto patrí anamnéze, ktorá by mala pomôcť odhaliť rizikového pacienta. Na základe anamnestických údajov nie je ale možné vždy rozhodnúť, či v danom prípade ide o typický, od dávky závislý vedľajší účinok, alebo alergickú reakciu. Je vhodné vyhľadať existujúcu dokumentáciu.

U elektívnych zákrokov je možné vyčakať na výsledky alergických vyšetrení. Problém je pri použití viacerých látok súčasne. V prípade reakcie na myorelaxans je potrebné imunologické vyšetrenie vzhľadom na možnú skríženú reakciu.

U neodkladných výkonov je vhodné použiť regionálnu anestéziu (pozor na sprievodnú blokádu sympatiku), resp. **najmenej alergizujúce látky:** inhalačné anestetiká, propofol, etomidát, ketamín, midazolam, flunitrazepam, fentanyl, alfentanil, sufentanil, bupivacain, mesocain bez prídavku adrenalínu. Všetky prípravky, vrátane antibiotík, podávať riedené a pomaly!

Preventívne podanie antihistaminík nie je jednoznačne preukázané, ich vedľajšie účinky môžu prevažovať nad predpokladanými pozitívnymi účinkami.

Rizikovní pacienti:

- známa alergia na určitú látku
- astma
- atopia, rhinitis
- zvýšená hladina histamínu
- polytrauma, šok, chronická renálna insuficiencia, septický šok, stav po ožarovaní, masívna transfúzia, implantácia cementu
- pacienti kardiáci, vek nad 65 rokov
- opakovane operovaní pacienti (deti)

V rámci predoperačného vyšetrenia treba pacienta informovať aj o rizikách anafylaktickej príhody. U všetkých pacientov s rizikom treba zabezpečiť pokojnú atmosféru, event. vhodnú anxiolytickú premedikáciu.

Pacienti s astmou majú byť operovaní v stabilnom stave. Vziať do úvahy sťažený klinický priebeh anafylaxie u pacientov na beta-blokátoroch a ACE inhibítoroch, podľa možnosti sa liekom vyhnúť. Antibiotiká podať pred úvodom do anestézie.

Pri anestézii pacienta s alergiou na *latex* treba vytvoriť bezlatexové prostredie (rukavice, močový katéter), pričom treba zabrániť aj kontaktu s púdom rukavíc. Alergia na tropické ovocie môže predvídať alergiu na latex.

Prognóza

Pri okamžitej cielej liečbe je priebeh alergickej reakcie spravidla priaznivý. Pomalé prebúdzenie môže svedčiť pre prechodnú mozgovú hypoxiu. U tretiny pacientov pretrváva bronchospazmus a hypotenzia napriek vhodnej liečbe viac hodín. Po prechodnom zlepšení môže dôjsť v prvých 24 hodinách k opakovanému zhoršeniu obehu (20 %) zvlášť tam, kde bol medikament podaný orálne. V nepriaznivom prípade sa pridruží obličková nedostatočnosť, akútne zlyhanie pľúc, DIC, edém mozgu, hepatálna insuficiencia, kóma. Incidencia úmrtia je 3 - 6 %.

Dokumentácia

Pacienti s alergiou by mali nosiť náramok, ktorý by upozorňoval na existujúce alergie. Okrem toho by mali mať k dispozícii list s uvedením látok, ktoré boli podané, čo sa udialo, ktoré testy boli vykonané a aké boli výsledky týchto testov. Pri nasledujúcich anestéziách by mali byť doplnené údaje o priebehu ďalších anestézií.

Elektronický formulár na hlásenie nežiaduceho účinku lieku je na stránke ŠUKL <https://portal.sukl.sk/e-skadra/?act=EskadraMain&mId=1>

Súhrn

1. Anafylaktická reakcia je zriedkavá, ale potenciálne život ohrozujúca príhoda
2. Každá i.v. látka môže vyvolať anafylaktickú reakciu
3. Je potrebná včasná identifikácia príhody pri zohľadnení dif. diagnóz
4. Postupovať podľa ABCDE prístupu, včas privolať pomoc, zostaviť tím
5. Indikácie k podaniu adrenalínu voliť veľkoryso; individuálne titrovať
6. Odobrať vzorky krvi na tryptázu
7. Príhodu dokumentovať, hlásiť, informovať pacienta a jeho lekára, odoslať na alergologické vyšetrenie
8. Vzhľadom na zriedkavosť príhody v operačnej sále má byť dostupný vytlačený algoritmus postupu, ktorý treba pravidelne precvičovať metódou simulácie.

Literatúra

1. Anagnostou K, Turner PJ. Myths, facts and controversies in the diagnosis and management of anaphylaxis *Arch Dis Child* 2018;0:1-8.
2. Clarke RC, Sadleir PH, Platt PR. The role of sugammadex in the development and modification of an allergic response to rocuronium. *Anaesthesia* 2012;67:266-73.
3. Cook TM, Harper N, editors. Threatening Allergic Reactions Report and findings of the Royal College of Anaesthetists' 6th National Audit Project: Perioperative Anaphylaxis. May 2018 ISBN: 978-1-900936-18-7. <https://www.nationalauditprojects.org.uk/NAP6home>
4. Chiriac AM, Demoly P. Allergie et curares *Presse Med* 2016;45:768-773.
5. Freundlich RE, Duggal NM, Housey M, et al. Intraoperative medications associated with hemodynamically significant anaphylaxis. *Journal of Clinical Anesthesia* 2016;35:415-423.
6. Gandhi R, Sharma B, Sood J, Sehgal R, Chugh P. Anaphylaxis during anaesthesia: Indian scenario. *Indian J Anaesth* 2017;61:387-92.
7. Gouel-Chéron A, de Chaisemartin L, Jönsson F. et al. Low end-tidal CO₂ as a real-time severity marker of intra-anaesthetic acute hypersensitivity reactions. *Br Journal of Anaesthesia* 2017 119:908-917.
8. Gouel-Chéron A, Harpan A, Mertes PM, Longrois D. Management of anaphylactic shock in the operating room. *Presse Med* 2016;45:774-783.
9. Kemp HI, Cook TM, Thomas N, Harper NJN. UK anaesthetists' perspectives and experiences of severe perioperative anaphylaxis: NAP6 baseline survey. *Br J of Anaesthesia* 2017;119:132-9.
10. Kolawole H. Australian and New Zealand College of Anaesthetists (ANZCA) and Australian and New Zealand Anaesthetic Allergy Group (ANZAAG) Perioperative Anaphylaxis Management Guidelines Background Paper. www.anzca.edu.au.
11. Levy JH, Castells MC. Perioperative Anaphylaxis and the United States Perspective. *Anesth Analg* 2011;113:979-981.
12. Lieberman P, Nicklas RA Randolph Ch. Anaphylaxis - a practice parameter update 2015.
13. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2015;115:341-384.
14. Meng J, Rotiroti G, Burdett E, Lukawska JJ. Anaphylaxis during general anaesthesia: experience from a drug allergy centre in the UK. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica* 2017;61:281-289.
15. Mertes PM, Laxenaire MC, et al. Anaphylactic and Anaphylactoid Reactions Occurring during Anesthesia in France in 1999–2000. *Anesthesiology* 2003;99:536–45.
16. Mertes PM. Perioperative anaphylaxis. In: *Novinky v anesteziológii, algeziológii a intenzívnej medicíne, CEEA 2012. Akcent print Prešov*. ISBN 978-80-89295-9-42-5.
17. Mertes PM, Volcheck GW. Anaphylaxis to Neuromuscular-blocking Drugs All Neuromuscular-blocking Drugs Are Not the Same. *Anesthesiology* 2015;122:5-7.
18. Mertes PM, Volcheck GW, Garvey LH. Epidemiology of perioperative anaphylaxis. *Presse Med* 2016;45:758-767.
19. Monsieurs KG, Nolan J, Bossaert L, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015. Section 1. Executive summary. *Resuscitation* 2015;95:1-80.
20. Muraro A, Roberts G, Worm N. Anaphylaxis: guidelines from the European Academy of Allergy and Clinical Immunology. Position paper. *Allergy* 2014;69:1026-1045.
21. Pawankara R, Canonica GW, Holgatec ST, Lockey RF. Allergic diseases and asthma: a major global health concern. *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 2012;12:39-41.
22. Platt PR, Clarke RC, Johnson GH, Sadleir PH. Efficacy of sugammadex in rocuronium- induced or antibiotic-induced anaphylaxis. A case-control study. *Anaesthesia* 2015;70:1264-7.
23. Reber LL, Hernandez JD, Galli SJ. The pathophysiology of anaphylaxis. *J Allergy Clin Immunol* 2017;140:335–348.
24. Sampson HA, Munoz-Furlong A, Campbell RL. Second symposium on the definition and management of anaphylaxis: Summary report—Second National Institute of Allergy and Infectious Disease/Food Allergy and Anaphylaxis Network symposium. *J Allergy Clin Immunol* 2006;117:391-7.)
25. Simons FER, Arduzzo LRF, et al. International consensus on (ICON) anaphylaxis. *World Allergy Organization Journal* 2014;7:9.
26. Spoerl D, Nigolian H, Czarnetzki Ch, Harr T. Reclassifying Anaphylaxis to Neuromuscular Blocking Agents Based on the Presumed Patho-Mechanism: IgE-Mediated, Pharmacological Adverse Reaction or “Innate Hypersensitivity”? *Int J Mol Sci* 201;18:1223.

28. Tacquard Ch, Dominique Laroche D, Stenger R, et al. Diagnostic procedure after an immediate hypersensitivity reaction in the operating room. *Presse Med.* 2016; 45: 784–790
29. Takazawa T, Mitsuata M, Mertes PM. Sugammadex and rocuronium-induced anaphylaxis. *Anesth* 2016;30:290-297.
30. Yim R. An update on Perioperative anaphylaxis. WFSA Tutorial 324, 2016. www.wfsahq.org/resources/anaesthesia-tutorial-of-the-week

Interakcie liekov v anestéziológii

Lubomíra Romanová

„Najväčší dôkaz múdrosti je mať stále dobrú náladu“

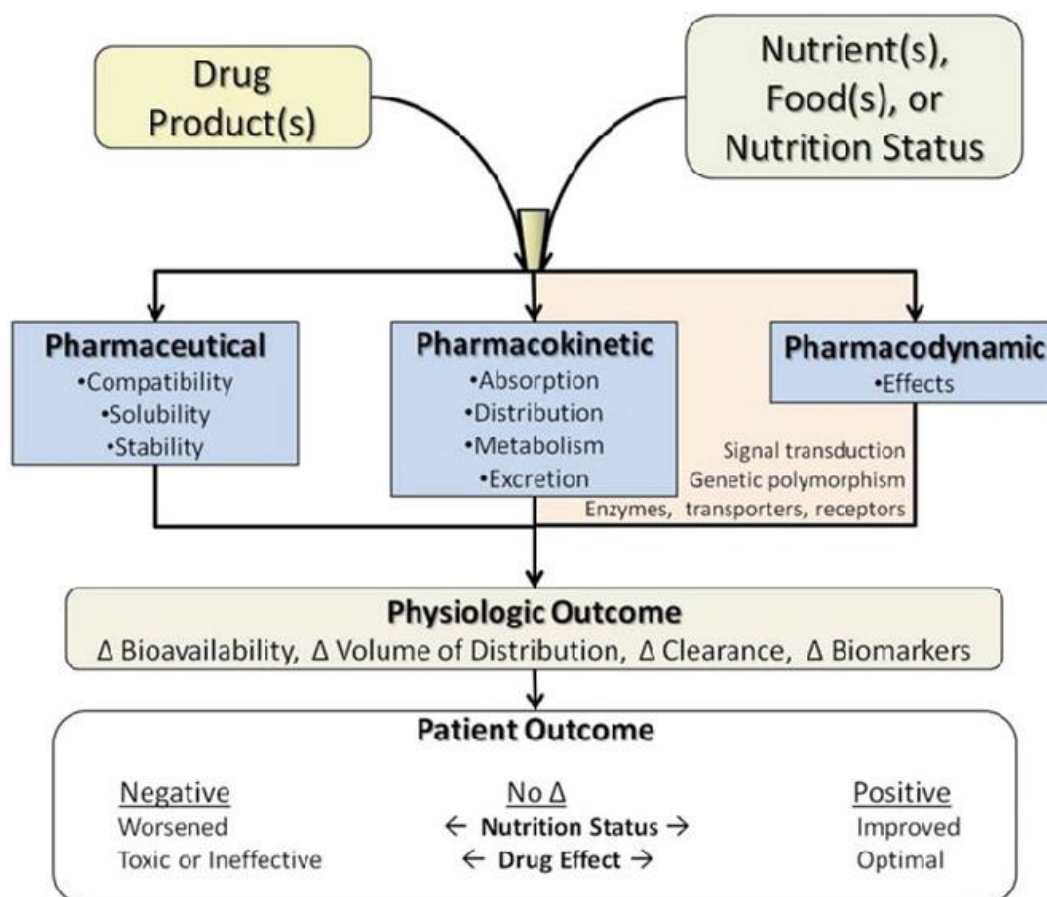
Michel de Montaigne

Interakcie liekov počas anestézie predstavujú široký medicínsky, ekonomický, organizačný aj sociálny problém. Absolútny počet liekov chaoticky stúpa, počet pacientov v zlom fyzickom stave, ktorí farmakoterapiu potrebujú, narastá. Zvyšuje sa počet liekov, ktoré užívajú. Zvyšuje sa aj počet liekov a ich kombinácií podávaných počas anestézie. Mnohé lieky sa počas anestézie podávajú v kombináciách v snahe zabrániť vedľajším účinkom a komplikáciám.

Interakcie liekov môžu byť očakávané, neočakávané alebo požadované. Možno hovoriť o interakciách nebezpečných, popísaných, možných a výhodných (1).

Téma interakcií liekov v tomto priestore vymedzila iba niekoľko problémov:

1. Delenie interakcií liekov
2. Chronická medikácia a interakcie liekov počas anestézie
3. Výhodné interakcie pre potlačenie vedľajších účinkov anestézie
4. Interakcia lieková a teória podstaty anestézie.



Obrázok 1 Model interakcií liekov a jedla (2)

1. Delenie interakcií liekov

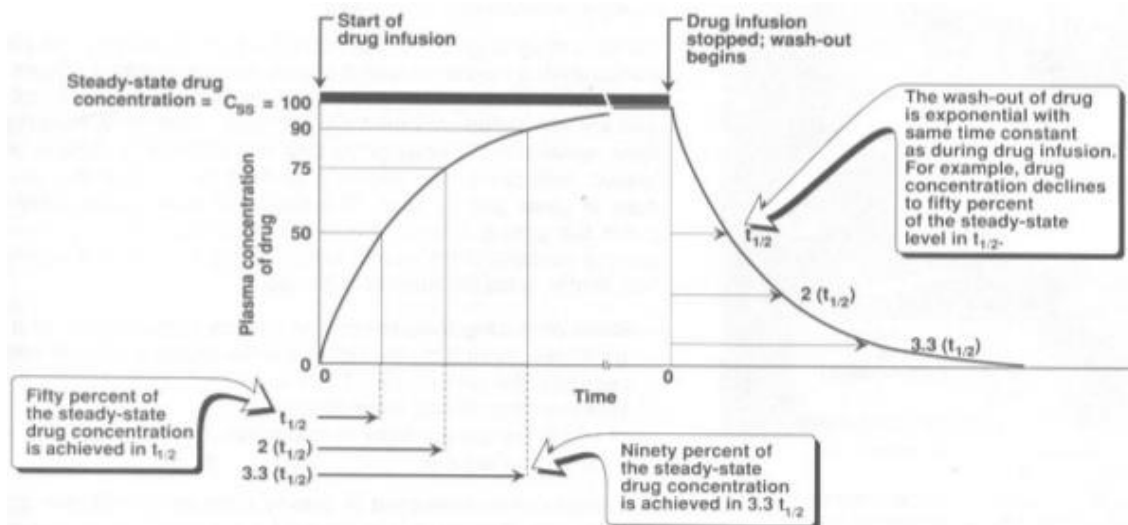
Interakcie liekov sa podľa kritérií farmakológie delia na niekoľko skupín:

- **Farmaceutické**

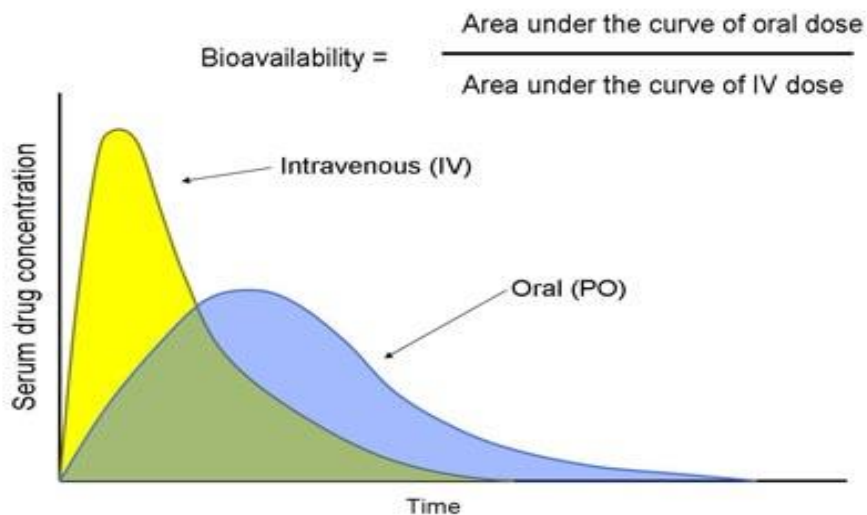
- in vitro (thiopental - zásaditá látka v systéme prírodných hadičiek s kyslou látkou – rocuronium tvorí precipitát)
- in vivo (ketamín a teophylin tvoria in vivo molekuly, ktoré v CNS podporuje kŕčovú aktivitu).

- **Farmakokinetické vznikajú na úrovni**

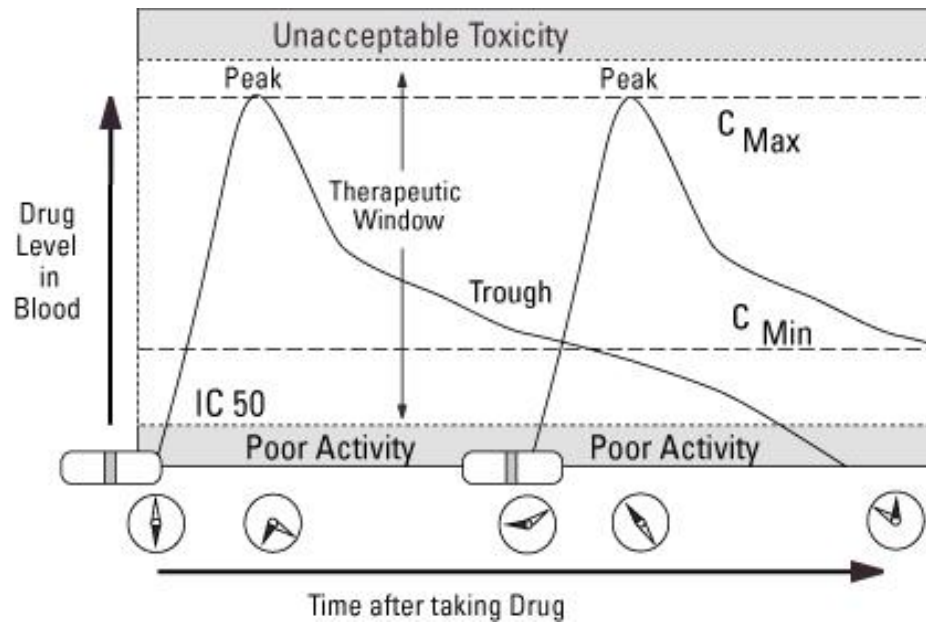
- absorpcie liekov
- distribúcie liekov
- metabolizmu/biotransformácia
- indukcie/exkrécia lieku
- farmakokinetické interakcie sa premietajú do pojmov ako biologický polčas, biologická dostupnosť a hladiny lieku, ktoré sú vysvetlené na obrázkoch.



Obrázok 2 Biologický polčas lieku (3)



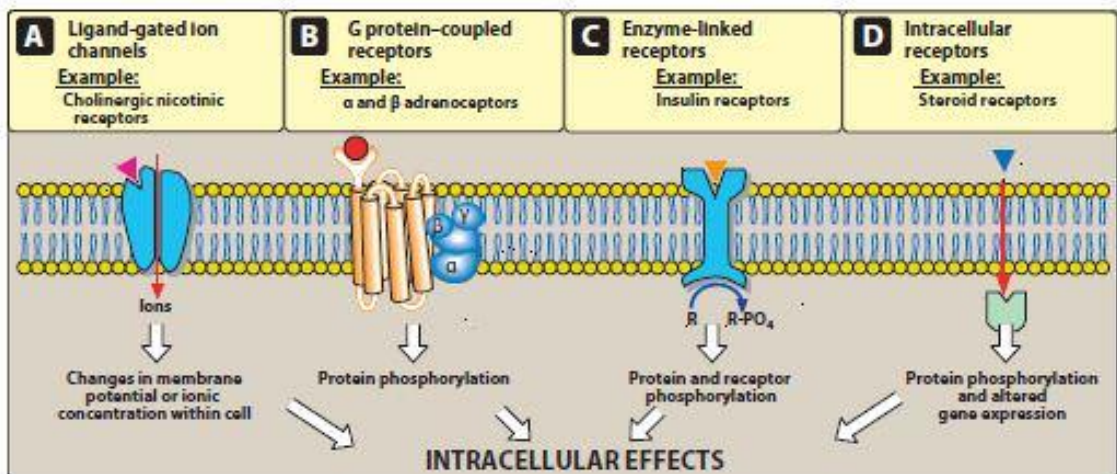
Obrázok 3 Biologická dostupnosť lieku (2)



Obrázok 4 Špičková hladina lieku a terapeutické okno (2)

• **Farmakodynamické interakcie prebiehajú**

- na liekovom receptore
- cestou bunkového mechanizmu
- liek mení prostredie iného lieku
- chemická neutralizácia.



Obrázok 5 Transmembránové pôsobenie liekov na receptore (3)

Existujú 4 mechanizmy transmembránovej signalizácie a pôsobenia lieku na receptor (3)

1. Riadené **iónové kanály** sa otvárajú a zatvárajú pri väzbe ligandom
2. Receptor spojený s **G proteínom**, ktorý spúšťa a riadi druhých poslov
3. Transmembránový receptor je **enzým**, ktorý prechádza cez membránu
4. V tuku rozpustný ligand prechádza cez membránu a pôsobí na **intracelulárny receptor**.

Delenie interakcií liekov podľa terminológie (2)

- **antagonizmus** Efekt $(A+B) < (A) + (B) < 2$
 - priamy vzťah dvoch látok vzájomne sa vylučujúcich z účinku alebo metabolického procesu
- **adícia** Efekt $(A+B) = (A) + (B) = 2$
- **všeobecné sčítanie efektu liekov**
- **potenciácia** Efekt $(A+B) > (A) + (B) > 2$
 - zvýšenie účinku liekov, ktorých súčet efektov je viac alebo rovný ich sčítaniu
- **synergizmus** Efekt $(A+B) > (A) + (B) > 3$
 - súčinnosť efektov liekov, ktorých účinkov je vyšší než by bol súčet účinkov jednotlivých liekov.

Využívaním interakcií anestetík robíme anestéziu účinnou a bezpečnou. Dosiahnutie synergizmu podaním látky pred využitím plnej dávky liekov intraoperačne a pooperačne dosahuje významný farmakologický efekt. Súčasným použitím liečiv je možné dosiahnuť účinok, ktorý nie je možné dosiahnuť pri plnej dávke ktoréhokoľvek z nich.

Rizikové faktory interakcií liekov pre pacienta

- polypragmázia
- polypreskripcia
- genetické predispozície
- špeciálna populácia (deti, ženy, obézni, seniori, kriticky chorí...)
- špeciálne ochorenie – pečenevá insuficiencia, renálna dysfunkcia
- lieky so špeciálnym terapeutickým indexom (digoxín, inzulín, cyklosporín).

Dôsledky interakcií liekov

- zmenený farmakologický efekt liekov
- toxicita
- neočakávaný farmakologický účinok
- prínos – adícia a synergizmus liekov
- chemické reakcie pri miešaní liekov.

Metabolické odchýlky u pacienta pri degradácii liekov pri interakcii liekov vedú k problémom, za ktoré sú najčastejšie zodpovedné:

- enzýmy: napr. cytochrom CYP P450, thiopurine S metyltransferáza
- cieľové receptory: napr. β 2 receptory
- liekové transportéry: napr. P-glycoproteín
- chorobou modifikované gény: napr. apolipoproteín
- DNA polymorfizmus.

2. Predoperačný farmakologický manažment (3)

Predoperačný manažment užívania liekov u každého chorého, ktorý vyžaduje anestéziu začínať plánovaním farmakoterapie. Do tohto plánu patrí:

- zhodnotenie, podávanie/zastavenie chronickej medikácie v perioperačnom období
- výber anestéziologickej techniky a plánovanie liekov použitých počas anestézie
- zhodnotenie rizika pooperačných komplikácií spojených s anestéziou (vracanie, pooperačná bolesť, triaška, svrbenie) a naplánovať aj farmakologickú prevenciu (1).

Súčasťou predoperačnej prípravy je výber a podávanie špecifických liekov, ktoré uľahčujú priebeh celého perioperačného obdobia. Anestéziológ predpokladá, že samotná anestézia nestačí, často musí riešiť problémy, ktoré budú pacienta sužovať v pooperačnom období. Problémy nie vždy súvisia s ochorením a miestom operácie, ale majú vzťah k operačnému výkonu alebo anestézii.

Chronická medikácia a interakcie liekov

Kardiologické lieky a problémy spojené s anestéziou

ACE inhibítory (ACEi) a antagonisty receptora A1 pre angiotenzín (ARB)

ACE inhibítory sú v predoperačnej terapii skupinou liekov, ktorú pacienti užívajú alebo môžu začať užívať pri novoobjavenej hypertenzii, zvlášť pri metabolickom syndróme. Nasýtenie a preliečenie pacienta pred elektívnym výkonom môže trvať až 2 týždne. Podávanie ACE inhibítorov ako vazodilatancií v terapii chronického zlyhania srdca môže pri dehydratácii a metabolickom rozvrate viesť k hypotenzii počas anestézie. Dodržiavanie normovolemie pred operáciou je elementárnym opatrením, napriek súčasnej diuretickej liečbe (4).

Cochranovská štúdia (2016) nenašla dôkazy na podporu toho, že perioperačné ACEi alebo ARB môžu znížiť úmrtnosť, chorobnosť alebo komplikácie (hypotenzia, perioperačné cerebrovaskulárne príhody a renálne zlyhanie v kardiochirurgii). Nepodarilo sa preukázať, že použitie týchto liekov môže znížiť výskyt akútneho infarktu myokardu. ACEi alebo ARB môžu perioperačne zvýšiť srdcový výdaj. Vzhľadom na nízku a veľmi nízku metodologickú kvalitu, vysoké riziko predpojatosti a nedostatočnú silu zahrnutých štúdií môže byť skutočný účinok podstatne odlišný od pozorovaných odhadov. Perioperačná aplikácia by mala byť individualizovaná pre liečbu ACEi alebo ARB. Iniciácia liečby je možná, pred nechirurgickou operáciou ich nevysadzovať. Kašeľ, ktorý sprevádza ACE inhibítory, nie je spojený s bronchokonstrikciou, počas anestézie nebol dokázaný (5).

Tabuľka 1 Prehľad ACEi a ARB a ich farmakologická charakteristika (5)

	Captopril	Enalapril	Lisinopril	Ramipril	Losartan	Valsartan
Mechanism of action	ACEI	ACEI	ACEI	ACEI	ARB	ARB
Half-life ^a	2 hours	35-38 hours	12 hours	13-17 hours	6-9 hours	6-9 hours
Frequency of administration	Twice or thrice daily	Once or twice daily	Once daily	Once or twice daily	Once or twice daily	Once or twice daily
Maximum dose	450 mg/day	40 mg/day	40 mg/day	20 mg/day	100 mg/day	320 mg/day
Renal excretion	95%	61%	100%	60%	4%	13%
Discontinuation before non-acute surgery	12 hours	24 hours	24 hours	24 hours	24 hours	24 hours

Avšak, boli popísané interakcie s inhalačnými anestetikami a spinálnou anestéziou. ACE inhibítory a ARB môžu viesť k závažnej hypotenzii pri úvode inhalačnými anestetikami a pri neuroaxiálnej blokáde. Pri refraktérnej hypotenzii možno použiť vazopresin (infúziu) alebo terlipresin (bolus) na zvýšenie tlaku. Prístupovať treba individuálne na základe zhodnotenia komorbidít a iných liekov.

Betablokátory

Podľa zistení hrá perioperačná aplikácia betablokátorov kľúčovú úlohu pri znížení výskytu supraventrikulárnych a ventrikulárnych arytmií, ktoré sú spojené s kardiochirurgickým výkonom. Avšak, ich vplyv na mortalitu, AMI, mozgovú príhodu, kongestívne zlyhanie srdca, hypotenziu a bradykardiu počas operácie ostáva nejasný. Pri nekardiálnej chirurgii existujú dôkazy pre spojenie betablokátorov so zvýšenou úmrtnosťou z dôvodu hypotenzie, bradykardie a tichej ischémie pri zníženom srdcovom minútovom výdaji. Údaje naznačujú zvýšenie frekvencie mŕtvice spojenej s užívaním betablokátorov. Značné zníženie supraventrikulárnych arytmií a AMI v tomto prostredí sa zdá byť kompenzované potenciálnym zvýšením úmrtnosti a mŕtvice (6).

- Odporúča sa pokračovať v liečbe pacientov, ktorí idú na operáciu, ak betablokátory užívali chronicky (trieda I/B)
- Americké odporúčania odporúčajú perioperačnú betablokádu u pacientov so stredným rizikom a rizikom ischémie myokardu (trieda IIb/C)
- Podobné odporúčanie platí u pacientov s tromba a viacerými rizikovými faktormi, s diabetes mellitus, srdcovým zlyhávaním alebo s ischemickou chorobou srdca (IIb/B).

Tabuľka 2 Betablokátory perioperačne (6)

Odporúčanie pre betablokátory	Trieda	Úroveň
BB sa odporúčajú u pacientov, ktorí majú známu ICHS alebo ischémiu myokardu dokázané záťažovým testom	I	B
BB sa odporúčajú u pacientov plánovaných na operáciu s vysokým rizikom	I	B
Pokračovanie s BB sa odporúča kvôli ICHS, AH a arytmií	I	C
BB by sa mali zvážiť u plánovaných operácii so stredným rizikom	IIa	C
Zvážiť BB pri chronickej liečbe s BB pri CHZS a systolickej dysfunkcii	IIa	C
BB zvážiť u pacientov s 1 rizikovým faktorom u pacientov plánovaných na operáciu s nízkym rizikom	IIb	B
Predoperačná vysoká dávka BB bez titrácie sa neodporúča	III	A
BB sa neodporúčajú u pacientov bez rizikových faktorov plánovaných na operáciu	III	B

Alfa-2 adrenergné agonisty

Z prieskumu (Cochran databáza) vyplýva, že profylaktické podávanie alfa-2 adrenergných agonistov nezabráni perioperačnej smrti alebo závažným srdcovým komplikáciám. Pre nekardiálnu chirurgiu existuje stredne vysoká kvalita dôkazu, že tieto látky nezabránia smrti, infarktu myokardu alebo mŕtvici. Naopak, existuje stredne kvalitný dôkaz, že tieto látky majú závažné nepriaznivé účinky, a to zvýšené riziko hypotenzie a bradykardie. Pri srdcovej chirurgii existuje stredne kvalitný dôkaz, že alfa-2 adrenergné agonisty nemajú žiadny vplyv na riziko úmrtí alebo infarktu myokardu a že zvyšujú riziko bradykardie. Kvalita dôkazov nebola dostatočná na vyvodenie záverov týkajúcich sa účinkov alfa-2 agonistov na mozgovú príhodu alebo hypotenziu počas kardiochirurgie (7).

Nitráty

Systematický prehľad (Cochran databáza) naznačuje, že nitroglycerín alebo izosorbid dinitrát nie sú spojené so zlepšením mortality a srdcových komplikácií u pacientov podstupujúcich nekardiálnu chirurgiu. Z obmedzených dôkazov vyplýva, že nikorandil môže znížiť riziko ischémie srdca u pacientov, ktorí podstupujú nekardiálnu chirurgiu. Na konsolidáciu dôkazov sú potrebné ďalšie štúdie. Avšak, údaje obsiahnuté v mnohých analýzách sú „riedke“ - málo dostatočných údajov, veľmi nízka sila. Objektívnejšie by bolo uviesť, že dostupné dôkazy nie sú dostatočné na to, aby dokázali, či sú nitráty spojené so zlepšením mortality a znížením počtu srdcových komplikácií u pacientov podstupujúcich nekardiálnu chirurgiu. V priebehu posledného desaťročia sa nevyskytli žiadne vysoko kvalitné štúdie pre asociáciu kardiálnej smrti a morbidita pri použití nitrátov počas nekardiálnej chirurgie (8).

Blokátory kalciového kanála

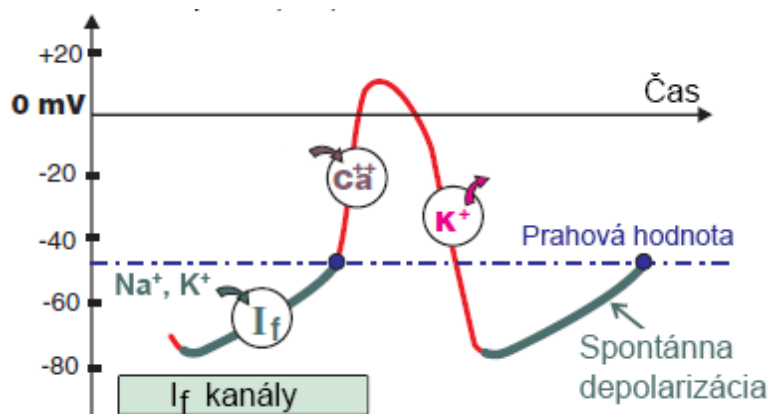
Rutinné predoperačné podávanie blokátorov vápnikového kanála nie je odporúčané v rámci redukcie perioperačného rizika kardiovaskulárnych príhod (5). Podanie blokátorov kalciového kanála je možné individuálne zvážiť u pacientov, u ktorých je potrebné zníženie srdcovej frekvencie a zároveň je u nich kontraindikované podávanie β -blokátorov (3).

Statíny

Statíny nachádzajú svoje využitie pre svoj hypolipidemický účinok v liečbe ICHS alebo u pacientov s rizikom jej vzniku. Využívajú ich v sekundárnej prevencii kardiovaskulárnej príhody u pacientov s periférnou lokalizáciou aterosklerotického procesu. DECREASE III je randomizovaná štúdia, ktorá sledovala vplyv podávania statínov pacientom pred angiochirurgickou operáciou. Výskyt ischemických príhod pri podávaní fluvastatínu bol nižší oproti skupine pacientov dostávajúcich placebo - 10,8 % vz. 19 %. Úmrtie z kardiálnych príčin alebo infarkt myokardu sa vyskytol u pacientov užívajúcich fluvastatin v 4,8 % prípadov a pri užívaní placebo incidencia IM dosiahla až 10,2 %. Na premostenie perioperačného obdobia sa odporúča podávať statíny s dlhým polčasom pôsobenia alebo formou preparátov s predĺženým uvoľňovaním. Obávaný vplyv statínov na vznik rabdomyolýzy a obličkového zlyhania sa v perioperačných štúdiách nepotvrdil (3).

Ivabradín

Ivabradín je antiarytmikum. Inhibuje pacemaker v sinoatriálnom uzle. Pôsobí na f-kanály lokalizované na membráne buniek v sinoatriálnom uzle (obr. 6). Aktivita rôznych elektrických prúdov v AV uzle je zodpovedná za tvorbu akčného potenciálu. Prúd I_f je zodpovedný za fázu diastolickej depolarizácie a za srdcovú frekvenciu. Ivabradín sa viaže na f-kanály a selektívne inhibuje prúd I_f . Znižuje srdcovú frekvenciu nezávisle od sympatikovej aktivácie. V randomizovanej štúdii, ktorej sa zúčastnilo 111 pacientov podstupujúcich vasculárnu operáciu rovnako ivabradín aj metoprolol signifikantne znižovali výskyt myokardiálnej ischemie a IM v porovnaní s placebom. Zatiaľ sa dá predpokladať, že predoperačné podávanie ivabradínu je možné zvážiť u pacientov so striktnými kontraindikáciami podávania β – blokátorov (3).



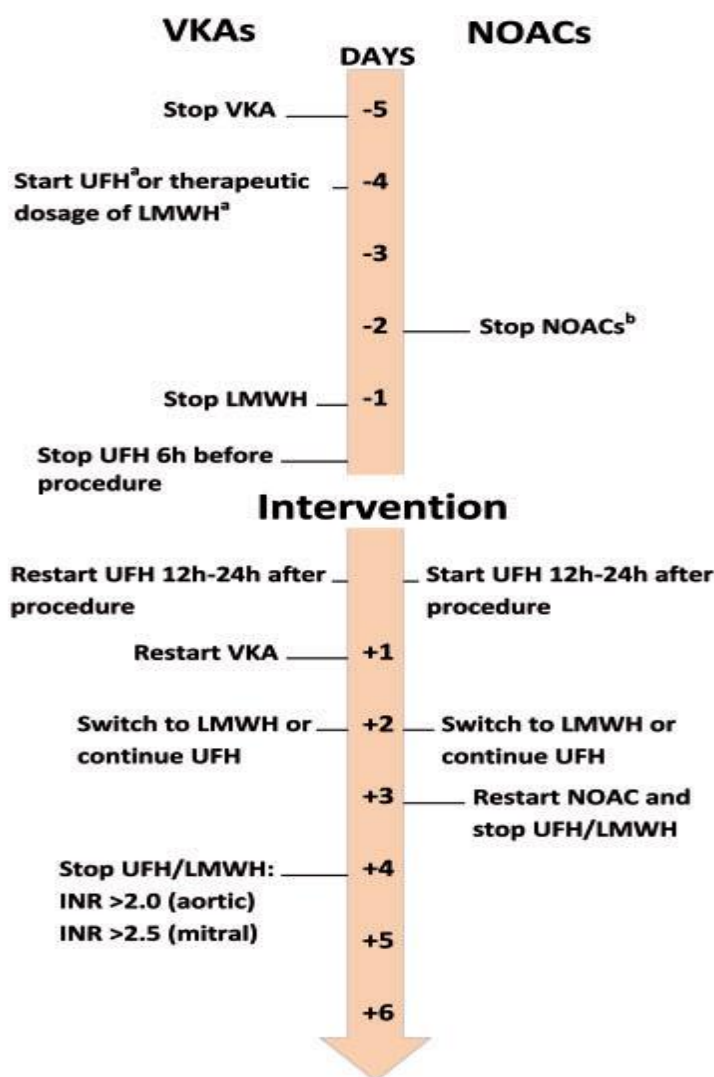
Obrázok 6 Akčný potenciál a účinkovanie I_f prúdu

Diuretiká

Diuretiká v deň operačného zákroku sa odporúča vynechať a podať až v prípade potreby. Diuretiká v perioperačnom období treba podávať intravenózne na kontrolu objemového preťaženia. Diuretiká spôsobujú poruchy v elektrolytovej rovnováhe, je potrebné kontrolovať a riešiť iónovú dysbalanciu, aby sa predišlo vzniku srdcových dysrytmii. Hypokaliémia sa vyskytuje až u 34 % pacientov podstupujúcich zväčša nekardiochirurgický operačný výkon; hradenie kálie musí sprevádzať aj korekcia magnézia.

Antiagregancia

Mnohí pacienti užívajú inhibítory agregácie trombocytov ako primárnu alebo sekundárnu prevenciu na zníženie rizika kardiovaskulárnych príhod. Najmä počas perioperačného obdobia je toto zníženie rizika relevantné vzhľadom na zvýšené riziko srdcových príhod (približne v 6,2 %). V dôsledku predpokladaného zvýšeného rizika krvácania sa inhibítory agregácie krvných doštičiek často perioperačne zastavujú. Ak sa liečba kyselinou acetylsalicylovou (ASA) používa výlučne ako primárna prevencia, môže sa počas perioperačného obdobia zastaviť, zatiaľ čo liečba ASA na sekundárnu prevenciu by sa mala zastaviť len v prípade výkonov, kde hrozí riziko veľkého krvácania. Pri zastavení ASA by mal byť pred operáciou zachovaný dostatočný časový interval. Okrem toho existuje syndróm odňatia ASA so zvýšenou predispozíciou na hyperkoaguláciu. Vysokú pozornosť treba venovať perioperačnej manipulácii s inhibíciou agregácie trombocytov po implantácii koronárneho stentu. V dôsledku zvýšeného rizika trombózy v stentoch sa inhibícia agregácie krvných doštičiek veľmi vážavo zastavuje. Urgentný chirurgický zákrok sa musí uskutočniť, aj keď nie sú zastavené antiagregancia. Existujú prípady, keď riziko krvácania z chirurgického výkonu môže byť príliš vysoké a riziko trombózy v stentoch nižšie. Antiagregancia možno vtedy zastaviť. Operácia sa vykonáva s nahradením ASA terapie antikoagulačnou látkou v terapeutickom režime (10).



Obrázok 7 Manažment podávania/zastavenia antiagregancií perioperačne (10)

Perorálne antiagreganciá a antikoagulácia: predoperačné premostenie s UFH/LMWH by sa malo začať, keď INR je nižšie ako potrebné terapeutické rozmedzie. INR: medzinárodný normalizovaný pomer; LMWH: heparín s nízkou molekulovou hmotnosťou; NOAC: perorálny antagonist, UFH: nefrakcionovaný heparín; VKA: antagonisti vitamínu K.

Tabuľka 3 Antikoagulanciá (11)

	Clopidogrel	Prasugrel	Ticagrelor	Cangrelor
Bioavailability	50%	80%	36%	100%
Half-life (active metabolite)	1-2 hours	2-15 hours	7-9 hours	3-6 minutes
Binding reversibility	Irreversible	Irreversible	Reversible	Reversible
Onset of action	2-6 hours	30 minutes	30 minutes	2 minutes
Frequency of administration	Once daily	Once daily	Twice daily	Intravenous infusion
Duration of effect	3-10 days	7-10 days	3-5 days	1-2 hours
Antidote	No	No	No	No
Discontinuation before non-acute surgery	At least 5 days	At least 7 days	At least 3 days	1 hour

Perorálne antidiabetiká

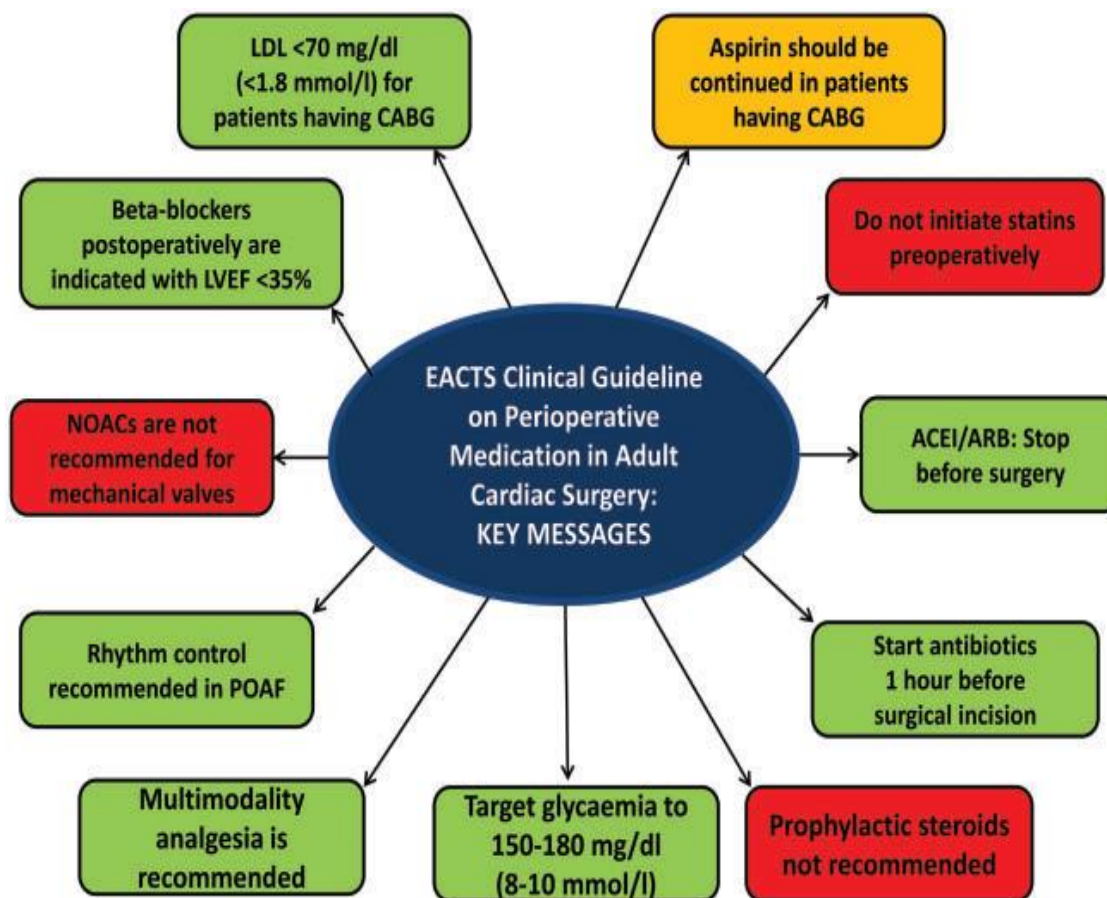
U pacientov užívajúcich perorálne antidiabetiká sa debatuje o prínose/riziku pozastavenia počas operácie. Intervencie môžu viesť k množstvu metabolických posunov, vrátane glykémie a využitia glukózy. Hyperglykémia v perioperačnom období je rizikovým faktorom pre pooperačnú sepsu, dysfunkciu endotelu, cerebrálnu ischémiu a zlé hojenie rany. Kvôli perioperačnému lačneniu perorálne antidiabetiká môžu viesť k závažnej hypoglykémii. Hypoglykémia vedie k zvýšenej chorobnosti a úmrtnosti v perioperačnom období a predlžuje dobu pobytu v jednotke intenzívnej starostlivosti (ICU), ako aj celkový pobyt v nemocnici. Perorálne antidiabetické lieky by mali byť v deň operácie zastavené a ich návrat do liečby má byť v súlade s postupným návratom k strave.

Metformín, najčastejšie používaný liek na liečbu diabetu 2. typu, by mal byť perioperačne zastavený v dôsledku závažného rizika laktátovej acidózy u pacientov nad 65 rokov. Vzhľadom na narastajúci vek našej populácie sa zvýšil počet pacientov užívajúcich perorálne antidiabetiká (9).

Imunosupresia

Mnoho pacientov podstupujúcich operácie má autoimunitnú poruchu (reumatoidná artritída, psoriáza alebo chronické zápalové črevné ochorenie, ktoré si vyžaduje liečbu). Imunosupresíva sú široko používané. Lekári musia urobiť rozhodnutie, či imunosupresívny liek podávať perioperačne alebo lieky zastaviť. Manipulácia s imunosupresívami počas perioperačného obdobia je veľmi dôležitá, pretože mnohí pacienti, napr. s reumatoidnou artritídou, potrebujú náhradu bedrového alebo kolenného kĺbu alebo pacienti so zápalovým ochorením čriev potrebujú operáciu kvôli chronickému ochoreniu. Prerušenie imunosupresívnej liečby by sa malo prerokovať v interdisciplinárnom konzíliu podľa základného ochorenia, pretože pokračovanie imunosupresív v perioperačnej fáze môže viesť k zvýšenému počtu komplikácií, najmä porúch hojenia rán. Ak pacient užíva glukokortikoidy, musí sa zväžiť nasledujúce: počas perioperačného obdobia má organizmus vyššiu potrebu glukokortikoidov v dôsledku

stresovej reakcie. Ak sa glukokortikoidy podávajú v dávke viac ako 7,5 mg/deň, potrebný je ekvivalent prednizolónu; vlastná stresová reakcia a vylučovanie kortikoidov sú inhibované. Odporúčaná je perioperačná substitúcia hydrokortizónom (12).



Obrázok 8 Odporúčania pre jednotlivé kardiologické lieky (11)

ACEi - inhibitor enzýmu konvertujúceho angiotenzín; ARB: blokátor receptora angiotenzínu II; CABG: koronárne artériové bypassové štep

Stresové vtedy a redukcia žalúdočnej sekrécie

Je potrebné zvážiť prevenciu aspirácie a zápalu pľúc, ktorý je spôsobený opakovanou regurgitáciou žalúdočnej šťavy z plného žalúdka počas perioperačného obdobia. Regurgitácia u pacienta, ktorý nemá prázdny žalúdok je obávanou anesteziologickou komplikáciou. Okrem pôstu, existujú aj iné vhodné opatrenia na prevenciu aspirácie. Patrí medzi ne dekompresia žalúdka, zrýchlenie vyprázdňovania, použitie techniky rýchleho úvodu, alebo intubácia so Sellickovým manévrom. Na druhej strane stojí riziko stresového vtedu u pacientov s operačným stresom, alebo dlhodobo užívajúcich antikoagulancií. Prevenciu potrebujú pacienti s chronickým ochorením žalúdka a dvanástnika vredovou chorobou. Farmakologicky existujú lieky, ktoré môžu inhibovať sekréciu žalúdočných štiav, znížiť objem a pH žalúdočnej šťavy, ako napríklad antagonisti H₂-receptorov (H₂RAs), alebo inhibitory protónovej pumpy (PPI). Stresový vred je vážnou komplikáciou perioperačného obdobia.

Mnohé štúdie a analýzy porovnávali účinky ranitidínu a PPI na žalúdočnú sekréciu. Je zaujímavé, že pre „starší preparát“ - H₂ antagonistu vyšli lepšie výsledky. Ranitidín bol účinnejší ako PPI pri znižovaní objemu žalúdočnej šťavy a jeho kyslosti. V ďalšej metaanalýze sa ukázalo, že H₂ antagonisti boli lepšie ako PPI pri znížení žalúdočnej kyslosti, ak boli

podávané perorálne v jednej dávke niekoľko hodín pred anestéziou. Avšak, neboli pozorované žiadne rozdiely, pokiaľ ide o účinné látky ak boli podávané v dvoch dávkach (v noci pred operáciou a ráno v deň operácie), alebo boli podávané intravenózne.

Tabuľka 4 Predoperačné antibiotiká a čas podania (3)

Antibiotic agent	Half-life
Ampicilline	60 minutes
Ampicilline/sulbactam	60 minutes
Amoxicilline	60 minutes
Amoxicilline/clavulanate	60 minutes
Cefazolin	94 minutes
Cefotaxime	60 minutes
Cefotiam	45 minutes
Ceftriaxone	7-8 hours
Cefuroxime	70 minutes
Ciprofloxacin	3-5 hours
Clindamycin	2.5 hours
Gentamicin	1.5-2hours
Imipenem	60 minutes
Levofloxacin	7-8 hours
Meropenem	60 minutes
Metronidazole	7 hours
Piperacillin	60 minutes
Piperacillin/Tazobactam	45 minutes
Tobramycin	1.5-2 hours
Vancomycin	6 hours

Polypragmázia a nežiaduce interakcie

Nevhodná polyfarmácia hlavne u starších ľudí spôsobuje značné problémy s nežiaducimi účinkami a interakciami liekov. Tie zvyšujú morbiditu, mortalitu, výskyt kognitívnych dysfunkcií, zhoršujú imobilizáciu, predlžujú hospitalizáciu. Najdôležitejším prediktorom nevhodného predpisovania a rizika nežiaducich účinkov liekov u starších pacientov je počet liekov. Proces znižovania alebo zastavenia liečiv zameraný na minimalizáciu polypragmázie zlepšil výsledky pacientov. Dôkazy o účinnosti tejto stratégie vychádzajú z randomizovaných štúdií. Navrhujú protokol na znižovanie rizika interakcií. Zahŕňa 5 krokov (13):

1. Zistiť všetky lieky, ktoré pacient v súčasnosti užíva, a dôvody pre každý z nich
2. Zvážiť celkové riziko poškodenia vyvolaného liekmi u jednotlivých pacientov pri určovaní intenzity rizika a jeho zníženie
3. Posúdiť každý liek vzhľadom na súčasný alebo budúci prospešný potenciál v porovnaní so súčasným alebo budúcim poškodením alebo potenciálnym zaťažením
4. Uprednostniť lieky s možným vysadením/ prerušením, ktoré majú najnižší pomer riziko/prínos a najnižšiu pravdepodobnosť nežiaducich reakcií pri vysadení alebo syndróm odňatia
5. Zaviesť režim prerušenia liečby a monitorovať pacientov, sledovať zlepšenie výsledkov alebo nástup nežiaducich účinkov. Zatiaľ čo existujú bariéry u pacientov a lekárov proti obmedzeniu liekov, sú k dispozícii zdroje a stratégie, ktoré uľahčujú rozumnú redukciu liekov a zaslúžia si širšie uplatnenie (14).

3. Užitočné interakcie liekov pre riešenie a prevenciu komplikácií spojených s anestéziou

Zníženie predoperačnej úzkosti

Predoperačná úzkosť sa vyskytuje až u 80 % chirurgických pacientov (1, 2). Ohrozené populačné skupiny pacientov sú ženy a deti. Zatiaľ čo väčšina dospelých žien je zvyčajne znepokojená budúcnosťou svojej rodiny, úspechom operácie alebo vnímaním anestézie a bezvedomia, u detí to bude iné. Problém detí predstavuje úzkosť z odlúčenia od blízkej osoby pred operáciou. Psychologické a farmakologické prístupy sú účinné pri znižovaní predoperačnej úzkosti. Štúdia vykonaná v roku 1963 ukázala, že pacienti, ktorí navštívili anestéziológa pred operáciou boli pokojnejší, zatiaľ čo tí druhí prejavovali väčší nepokoj na operačnej sále. Ďalšie štúdie zistili, že vzdelávacie materiály o účinkoch anestézie sú menej účinné pri znižovaní úzkosti ako osobné stretnutie s lekárom. Paleta liekov, ktoré redukujú úzkosť sa okrem klasických sedatív rozšírila o lieky, ktoré potláčajú úzkosť, sedácia nie je spojená s nežiaducimi účinkami ako útlm dýchania, či halucinácie. Využíva sa melatonín, A2-agonisty, antidepresíva a antiepileptiká (1).

Pooperačná bolesť

Pre zníženie pooperačnej bolesti vo vzťahu k premedikácii je dôležitý koncept preemptívnej analgézie. Bol vytvorený v roku 1988 a pochádza z experimentálnej práce Woolfovej a Wala z roku 1983, ktorý hovorí o hypersenzitizovaní CNS pri periférnom poranení tkaniva.

Ciele preemptívnej analgézie sú nasledovné (15):

1. Znížiť akútnu pooperačnú bolesť po poškodení periférnych nervov a poškodení tkanív
2. Zabrániť centrálnej neurónovej senzibilizácii a potlačiť vznik chronickej pooperačnej bolesti (CPSP).

Stratégiu súčasného poskytovania viacerých analgetík podaných pred anestéziou koncept podporuje. Vyvinuli ho pre prevenciu a odstránenie akútnej bolesti v pooperačnom období a kvôli zabráneniu chronickej pooperačnej bolesti. Predstava nasýtenia receptorových miest a regulácie mediátorov podieľajúcich sa na prenose bolesti sa naplnila jeho využívaním. Vytvorili režim podania liekov pred chirurgickým podnetom, aby znížili závažnosť a trvanie pooperačnej bolesti (15). Významné je spojenie účinkov súčasným podávaním alebo cieľnou kombináciou opioidov, nesteroidných antiflogistík (NSAID), inhibítorov cyclo-oxygenazy-2 (coxibs) na zníženie produkcie prostaglandínov, využívanie lokálnej aplikácie anestetík (napr. epidurálny katéter) na redukciiu nociceptívnych podnetov v spinálnej mieche. Možné je v tomto koncepte aplikovanie N-methyl-D-aspartat (NMDA) antagonistov, ale aj využívanie liekov, ktoré zasahujú do rovnováhy neuromediátorov - patria tu antidepresíva a antiepileptiká, ktoré bolesť ovplyvňujú pôsobením na centrálny nervový systém (15).

Chronická pooperačná bolesť (CPSP)

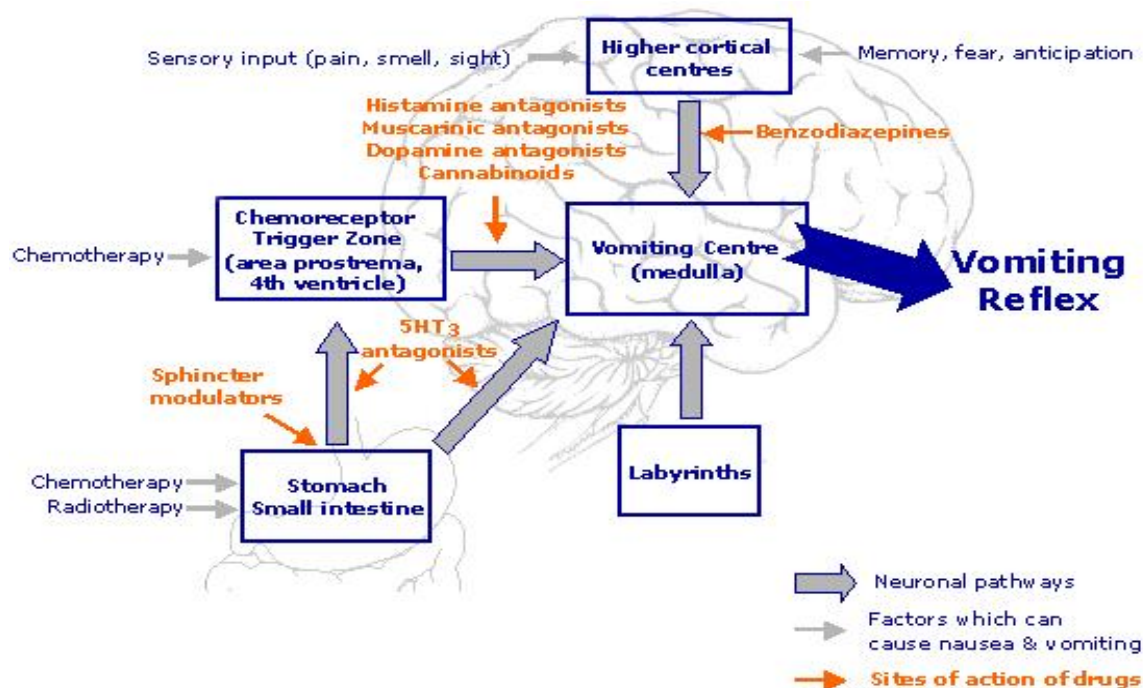
CPSP je bolesť trvajúca > 3 mesiace po operácii v mieste operačnej rany. Predstavuje pomerne veľkú skupinu pacientov, ktorí sú liečení pre chronickú bolesť. Najvyšší výskyt chronickej bolesti po operácii je pozorovaný u pacientov, ktorí podstúpili amputáciu končatiny. Pomerne významnú skupinu predstavujú pacienti s operáciami na hrudníku, pacienti s operáciou srdca, po mastektómii, po torakotómii. Je nutné poznamenať, že aj menšie operácie, ako je herniotómia môžu byť spojené s chronickou pooperačnou bolesťou. Poškodenie nervov a centrálna senzibilizácia hrajú dôležitú úlohu vo vývoji CPSP.

Farmakologické stratégie, ktoré anestéziológ môže využiť na zabránenie CPSP predstavujú komplexné pochopenie patofyziológie bolesti (16). Klasický pohľad na preemptívnu analgéziu predpokladá, že počas operácie nociceptívny podnet prispieva k bolesti vo väčšej miere, než je tomu v pooperačnom období. Avšak, tento pohľad je príliš obmedzujúci a úzky, čiastočne preto, že vieme, že senzibilizácia je vyvolaná aj inými mechanizmami spojenými s rezom a následnými intraoperačnými faktormi. Širší prístup k prevencii pooperačnej bolesti si kladie za cieľ minimalizovať škodlivé okamžité a dlhodobé účinky perioperačných aferentných stimulov. Ťažisko preventívnej analgézie nie je len v relatívnom načasovaní analgetík alebo anestetík, ale aj v oslabení vplyvu periférnej nociceptívnej baráže spojennej s predoperačnými,

intraoperačnými a pooperačnými podnetmi. Intenzita bolesti je produkovaná tak periférnymi ako centrálnymi podnetmi. Efektivita preemptívnej analgézie sa meria redukciou liekov po operácii a intenzitou bolesti. Významným faktorom na potlačenie CPSP je regionálna analgézia, antagonista receptora NMDA, gabapeptinoidy (17).

Profylaxia pooperačnej nevoľnosti a vracania (PONV)

Približne jedna tretina chirurgických pacientov, ktorí absolvujú celkovú anestéziu s inhalačnými anestetikami a opioidmi má pooperačnú nevoľnosť a vracanie. Výskyt pooperačnej nevoľnosti a vracania sa výrazne zvyšuje v skupine s vysokým rizikom pacientov pre PONV, ktorí nedostali žiadnu profylaxiu (18). Patofyziológia pooperačnej nevoľnosti a vracania je zložitá, viac typov receptorov a mediátorov, patofyziologických ciest sa podieľa na príznakoch (18). 1. serotonín 5-HT₃ receptor; 2. dopamín - D₂ receptor; 3. histamín - H₂ receptor; 4. M₁ -muskarínový cholinergný receptor; 5. receptor pre steroidy; 6. neurokinínový NK-1 receptor. Na základe zhodnotenia patofyziologických procesov vznikli moderné PONV profylaktické stratégie, ktoré *preferujú princíp multimodálneho manažmentu* u rizikového pacienta. Stratégia predstavuje komplexné pôsobenie cez 2-3 receptorové miesta (18). Úspešnejšia pre potlačenie pooperačnej nevoľnosti a vracania je kombinácia viacerých liekov oproti zvyšovaniu dávky jedného z receptorových antagonistov.



Obrázok 9 Patofyziológia a účinky liekov na PONV (19)

Nevoľnosť a vracanie po prepustení (PDNV)

Nevoľnosť a vracanie (PDNV) po prepustení pacienta z nemocnice ide ruka v ruku s problémami bezprostredného PONV (17). Tento problém si vyžaduje veľkú pozornosť pre realizáciu ambulantnej anestézie. Chirurgické zákroky vykonané na ambulancii boli podľa Apfela spojené s 37% výskytom PDNV v trvaní 48 hodín po prepustení z nemocnice. Apfel (19) stanovil nezávislé rizikové faktory pre PDNV: 1. ženské pohlavie; 2. 50 rokov; 3. história pooperačnej nevoľnosti a vracania; 4. užívanie opiátov pooperačne 5. nevoľnosť po zobudení. Podľa jeho skóre môže byť riziko PDNV predpovedané a anestéziológ by mal aktívne zasahovať. Apfel zistil, že oproti PONV nefajčiar nie je rizikovým faktorom pre PDNV. Iní zistili, že celková intravenózna anestézia nebola štatisticky významná pre zníženie PDNV. Jednoznačný postup na zabránenie vzniku PDNV stále nie je vyvinutý (19).

Perioperačná triaška

Zmena termoregulácie je spojená so všetkými typmi anestézie, prejavuje sa pooperačnou hypotermiou a poanestetickou triaškou (20). Pooperačná hypotermia v nekardiálnej chirurgii sa vyskytuje podľa Karalapillaiho štúdie (50 689 pacientov) u 46 % pacientov a predstavuje nezávislý rizikový faktor zvýšenej mortality. Napriek kompletnému manažmentu profylaxie vzniká pooperačná triaška podľa mnohých analýz u 64% pacientov (priemer 55 %). Rôzne farmakologické a nefarmakologické intervencie boli testované, aby sa zabránilo vzniku a rozvoju hypotermie a triašky. Farmakologická profylaxia triašky sa uplatňuje pomocou niekoľkých tried liekov (20):

1. Opioidné a/antagonisty
2. Centrálné pôsobiace analgetiká (tramadol efektívnejšie redukuje triašku ako petidín)
3. $\alpha 2$ agonisty - klonidín a dexmedetomidín – oba zabraňujú triaške, (po dexmedetomidíne môže byť predĺžená sedácia)
4. Inhibítory cholinesterázy, ako sú fyzostigmín a anticholinergný atropín
5. Centrálné nervové stimulantia
6. N-metyl-D-aspartát antagonisty - ketamín a síran horečnatý
7. Antiserotonergické lieky - ondansetron, granisetron, dolasetron, a urapidil
8. GABA agonisty - midazolam a propofol
9. Blokátory sodíkových kanálov – lidokain
10. Benzodiazepínový antagonista – flumazenil
11. Protizápalové lieky – dexametazón.

Perioperačné svrbenie

Svrbenie v intraoperačnom a pooperačnom období býva najčastejšie spojené s podávaním opiátov a vyskytuje sa podľa rôznych štúdií v širokom rozmedzí od 30 do 100 %. Pre svrbenie sú náchylnejšie pacientky, ktoré dostávali opiáty. Zvláštnu skupinu predstavujú ženy, ktorým boli podávané opioidy v súvislosti s pôrodom. Výskyt pooperačného svrbenia u nich sa udáva okolo 60 % (26). Zdá sa, že incidencia priamoúmerne súvisí s hladinami estrogénov v krvi. Aj keď presný mechanizmus vzniku svrbenia po operácii je veľmi komplikovaný, predpokladá sa aktivácia μ opioidných receptorov v zadných rohoch miechy. Možná je odpoveď na opioidy v medulla oblongata pomocou cephalickej migrácie opioidov. Do procesu vstupuje pravdepodobne aj modulácia metabolismu serotonínu v interakcii pôsobenia opiátov na 5-HT₃ receptory. Zapájanie sa prostaglandínov je pre genézu pruritu vyvolanom opioidmi dôležité. Farmakologické stratégie pre prevenciu alebo liečbu pruritu sú nasledujúce: 1. antagonisty 5-HT₃ receptorov, 2. antagonisty opiátov, 3. Antihistaminiká H₁ a H₂ blokátory, 4. nesteroidné antireumatiká, 5. droperidol (21).

4 Teória anestézie a interakcie liekov

Je paradoxom, že molekuly, ktoré sa používajú na vedenie anestézie, existujú viac ako storočie, ale detailné pochopenie ich farmakologického mechanizmu zostáva dlhodobo nedosiahnuteľné. Ako vzniká behaviorálny stav nazývaný anestézia?

Prvé vysvetlenie vzniku anestézie sa zameralo na lipofilný charakter anestetík vo vzťahu k fosfolipidom v bunkách mozgu. Bunková membrána je podľa tejto teórie hlavný cieľ pre prchavé anestetiká. Membrána v experimentoch ako cieľ anestetík vyžadovala oveľa vyššiu koncentráciu látok, ako sa klinicky používajú.

Iné teórie neopúšťajú tézu, že inhalačné anestetiká môžu meniť aktivitu širokého spektra bielkovín na bunkovej membráne. Avšak, dodnes tápeme, kde je ich väzobné miesto na nervovej bunke, ktoré je zodpovedné za anestéziu. Kľúčovú informáciu poskytli vedci, keď zrevidovali biogenetické, biofyzikálne spektroskopické metódy. Tvrdia, že priame pôsobenie anestetika na bielkovine nemožno odseparovať od pôsobenia na fosfolipidoch. Atypická vodíková väzba inhalačných anestetík s proteínom membrány je dôležitá. Má veľkú kapacitu a malú afinitu, s ťažko detekovateľnou zmenou bielkoviny, pretože vzniká pri veľmi nízkej

koncentracii anestetika. Väzba môže, ale aj nemusí byť elektrostatická, neexistuje pre ňu jediné univerzálne miesto v neuróne (24).

Štúdia z roku 2016 na zwitteriónovej a aniónovej biomembráne ukázala interakcie s neuroprenášačmi a anestetikami v prítomnosti Ca^{2+} v rôznych pH podmienkach. Použitými látkami boli acetylcholín, kyselina gama-aminomaslová (GABA) a kyselina l-glutámová. Ako anestetiká boli použité tetracain a pentobarbital. Analyzovali zmeny, ktoré tieto molekuly produkujú pri zmene tepelných vlastností membrán. Zistili, že vápnik a pH zohrávajú dôležitú úlohu pri interakciách neuroprenášačov a anestetík s aniónovou lipidovou membránou. Zmeny pH podporujú deprotonáciu fosfátových skupín v aniónových fosfolipidoch, ktoré indukujú elektrostatické interakcie medzi nimi a neuroprenášačmi. Ak sú v systéme Ca^{2+} ióny, pôsobia ako mosty. Anestetiká a ich interakcie ovplyvňujú fyzikálne vlastnosti membrán nervovej bunky. Tieto účinky liekov na membráne treba vziať do úvahy, aby sme pochopili excitačno-inhibičný orchester a rovnováhu v nervovom systéme (24).

Tento model bol podporený koreláciou Meyer-Overtonovou doktrínou medzi anestetikom, jeho účinnosťou a rozpustnosťou v lipidoch. Napriek novším dôkazom pre špecifické proteínové ciele, najmä iónové kanály, účinky anestetík sprostredkovaných lipidovými dvojvrstvami sú stále predmetom diskusie.

V inej štúdií použili výpočty pre súbor parametrov kompatibilných s bunkovou membránou pre moderné anestetiká - desfluran, izofluran, sevofluran a propofol. Parametre použili v simuláciách molekulárnej dynamiky. Vygenerované parametre boli prísne testované na základe známych experimentálnych fyzikálno-chemických vlastností, vrátane dipólového momentu, hustoty, entalpie odparovania a voľnej energie solvácie. Výpočet potenciálu sily na vnorenie molekúl anestetika do dvojvrstvy lipidov odhalil zreteľné energetické minimum. Umiestnenie minima v membráne naznačuje rozloženie anestetík na membráne pred väzbou na cieľový iónový kanál. Rozloženie anestetík na membráne v študovanom rozsahu nenaruša štrukturálnu integritu lipidovej dvojvrstvy. Výsledky znamenajú, že nepriamy mechanizmus pôsobenia anestetík na membránu je nereálny (25).

Pri hľadaní priameho mechanizmu sa vedci zamerali na receptory. Zapojenie univerzálnej teórie o priorite receptorov GABA pre inhalačné anestetiká odpadlo potom, čo sa zistilo, že inhalačné anestetiká nevytvárajú charakter väzby typický pre priame blokovanie GABA receptorov.

Dôležité pre pochopenie anestézie je súčasné pôsobenie na inhibičné neuróny a potláčanie aktivačných neuroprenášačov (glutamát a acetylcholín) inhalačnými a intravenóznymi anestetikami. Doterajšie dôkazy vedú k názoru, že prchavé anestetiká produkujú sériu „slabých väzbových udalostí“ blízko niekoľkých rôznych receptorov. Zaznamenaná reakcia presahuje akýkoľvek špecifický receptor a je spôsobená komplexným spojením účinkov z mnohých receptorov v CNS pôsobením komplexne na mnohé neuroprenášače v mozgu. Celkové anestetiká zvyčajne súčasne pôsobia na excitačné a inhibičné neurotransmisie a produkujú anestéziu (22). Absolutizácia GABA neuroprenášača a GABA receptora - chloridového kanála je vylúčená, spolu s pôsobením a potlačením excitačných neurotransmisíí (hlavne glutamátu, acetylcholínu) na ionotropných receptoroch prebieha genéza anestézie.

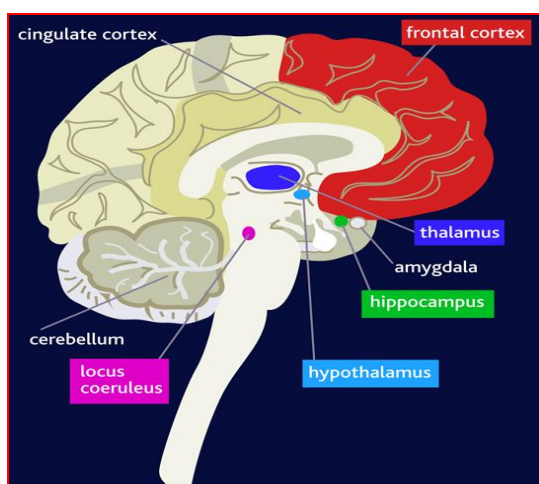
Najdôležitejšie excitačné mediátory sú glutamát a acetylcholín. Glutamát pôsobí na receptory, ktoré anestetiká ovplyvňujú - iónotropné receptory - AMPA - Na^+ kanál s rýchlou kinetikou aktivácie a deaktivácie, NMDA - Ca^{2+} kanál s veľmi pomalou kinetikou (blokujú ho Mg^+ ióny), KA - Na^+ kanál s rýchlou kinetikou a rýchlou desenzibilizáciou, metabotropné receptory.

Pôsobením na excitačné receptory a prenášače pôsobia: mierna hypotermia, inhalačné anestetiká, antikonvulzíva, antagonisty otvoreného NMDA ako ketamín, dextrometorphan a ióny Mg^{2+} (23, 25).

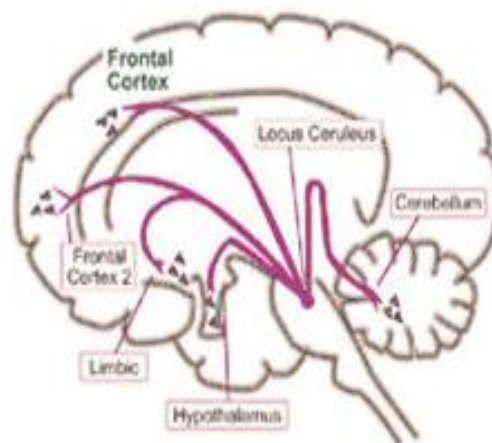
Je zaujímavé, že anestézia vzniká interakciou rôznych liekov na mnohých miestach a receptoroch mozgu. Spánok spôsobujú hypnotiká, aj opiáty, ale aj lieky z iných farmakologických skupín (napr. dexmedetomidín - selektívny α_2 adrenergny agonista). Mnohé lieky pôsobia sedatívne, ale vynára sa otázka, ktoré neuróny v mozgu sú zasiahnuté? Existuje v

mozgu oblasť, ktorá koriguje sedatívny a hypnotický účinok neuroprenášačov a liekov? Okrem neurónov v mozgovej kôre sa predpokladá, že pre mechanizmus spánku je dôležitý locus coeruleus.

Locus coeruleus je hlavné adrenergné mozgové jadro, uložené bilaterálne v mozgovom kmeni pod stropom IV. komory. Podieľa sa na regulácii spánku a bdenia, pozornosti a orientácie, učenia a pamäti, prežívania stresu, riadení vegetatívnych a endokrinných funkcií nielen v strese, na nociepcii. V tomto mieste sa vyskytuje vysoká koncentrácia rôznych neuroprenášačov ako glutamát, acetylcholín, GABA, opiody, serotonín, dopamín, noradrenalín. Pri spektroskopických mapách sa v tomto mieste dokázalo inhibičné pôsobenie niektorých liekov na neurotransmisie ($\alpha 2$ agonisty, benzodiazepíny, opiáty, centrálné antagonisty acetylcholinu, imidazolové preparáty...) (24, 25).



Obrázok 10 Locus coeruleus (24)



Obrázok 11 Miesto pôsobenia neuroprenášačov

Zaujímavá je aj teória difúzie molekúl anestetík cez povrch proteínu na cieľový receptor inhibičného neurónu. Je založená na pôsobení postranných reťazcov aminokyselín na povrchu proteínov. Ich vplyvom dochádza k zmene štruktúry a objemu vody v blízkosti receptora. Pre difúziu liekov vo vodnom prostredí sú podľa tejto teórie nutné zvláštne cesty, nazývané *chreódes*. Umožňujú rýchlu difúziu špecifických molekúl (pp. aj anestetík) na receptory.

Chreodes je neologizmus (čo znamená "nové slovo") vytvorený C. H. Waddingtonom (1905 - 1975), ktorý bol britský biológ a genetik. Slovo je vytvorené z gréckeho koreňa CHO, čo znamená, "že je nevyhnutné," a Hodos znamená cestu alebo smer. Chreodes možno definovať ako "cestu, ktorá musí existovať." V prírode sa podľa neho táto cesta ľahko uplatní, pretože ide o najstabilnejší prvok v systéme. Táto cesta totiž vyžaduje najmenšie množstvo energie, predstavuje najmenší „biologický odpor“ aký proti nej vznikne (28).

Chreódes v CNS sú dôležité pre difúziu neuroprenášačov na ich cieľové receptory. Chreódes umožňujú, menia a rušia ich prechod. Látky, ktoré neuroprenášače pri prechode cez chreódy ovplyvňujú – inhibujú, môžu prinášať anestetické účinky. Zistilo sa, že na základe podobnosti anestézie a spánku, inhibíciu chreodes podporuje elementárny dusík N₂ (26). Dusík predstavuje 78% vzduchu, ktorý dýchame. V našom tele je všadeprítomný a spolu s kyslíkom vstúpi a opúšťa naše telo v respiračnom cykle. Dusík je chemicky inertný a nezúčastňuje sa žiadneho biochemického alebo biofyzikálneho procesu. Je hlavnou prímiesou pri každom nádychu a z veľkej časti je vylučovaný tým istým procesom. Teória hovorí o pomalom hromadení malého nadbytku N₂ v organizme v priebehu bdenia. N₂ funguje ako signál, ktorý je dostupný pre interferenciu s chreódes, čo vedie k funkčným zmenám v neurónoch podobným ako pri spánku (26).

„Hydrofilná alebo vodná“ povaha chreódes naznačuje možný cieľ molekuly, ktorá môže prerušiť alebo ovplyvniť ich funkciu. Každé prchavé anestetikum je relatívne chemicky inertné, má malú veľkosť a je mierne hydrofóbné. Každý chreodový systém na podporu receptora je potenciálne citlivý na zmenu vybranými molekulami. Existencia chreódes vytvára a je úplne závislá od hydrofóbných a hydrofilných atribútov postranných reťazcov aminokyselín na receptorovom proteíne. Interferencia anestetík s chreodovou štruktúrou vedie k zníženiu ich funkcie, riadi difúziu molekúl na receptor. Prchavé anestetikum difunduje cez veľkú časť organizmu, narazí na niekoľko neuroprenášačových systémov (26). Ovpływňuje systémy tým, že mení funkciu chreódes v každom systéme. Súčet zmien a difúzia ligandu spôsobuje celkovú anestéziu, analgéziu, amnéziu ale aj slabosť svalov (27). Na konci aplikácie anestetika dochádza k poklesu jeho koncentrácie v tele, čo vedie k obnoveniu funkcií chreódes a k regenerácii neurotransmitterových systémov. V určitom okamihu dochádza k návratu k vedomiu a k zotaveniu systémov, ktoré sú pre pacienta inhibované.

Literatúra

1. Romanová L. Je aj dnes premedikácia vážnou témou pre anestéziológov? In: Novinky v anestéziológii a intenzívnej medicíne. 2015, A print, Prešov, ISBN 978 80 8972 06 1.
2. MARCUCCI, C, HUTCHENS MP et all: A case approach to perioperative Drug – drug interactions, 2015, Springer, ISBN 978-1-4614-7494-6.
3. Hicks RW, Wanzer L, Goeckner B: Perioperative pharmacology: A framework for perioperative medication safety. *AORN J* 2011;93:136-42.
4. Patil AE, Shetty YC, Gajbhiye SV, Salgaonkar SV: Drug utilisation and off-label use of medications in anaesthesia in surgical wards of teaching hospital. *Indian J Anaesth* 2015;59:721-7.
5. Whitakker D, Brattebo G, Trenkler S, et all. The European Board of Anaesthesiology recommendations for safe medication practice. *Eur J Anaesthesiol* 2017;34:4-7.
6. Zou Z, Yuan HB, Yang B, Xu F, Chen XY, Liu GJ, Shi XY: Perioperative angiotensin-converting enzyme inhibitors or angiotensin II type 1 receptor blockers for preventing mortality and morbidity in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2016;27:1. CD009210.
7. Blessberger H, et al. Perioperative beta-blockers for preventing surgery-related mortality and morbidity. *Cochrane Database Syst Rev* 2018 13;3. CD004476. doi: 10.1002/14651858.CD004476.pub3.
8. Duncan D, Sankar A, Beattie WS, Wijesundera DN. Alpha-2 adrenergic agonists for the prevention of cardiac complications among adults undergoing surgery. *Cochrane Database Syst Rev* 2018 6;3. CD004126. Doi: 0.1002/14651858. CD004126.pub3.
9. Zhao N, Xu J, Singh B, Yu X, Wu T, Huang Y. Nitrates for the prevention of cardiac morbidity and mortality in patients undergoing non-cardiac surgery. *Cochrane Database Syst Rev* 2016;4:8. CD010726 .
10. Wagner J, et al. Perioperative handling of antidiabetic drugs. *Chirurg* 2018;89:103-107.
11. Wagner J, Lock JF, Lubert V, Dietz UA, Lichthardt S, Matthes N :The use of platelet aggregation inhibitors in the perioperative period. *Chirurg* 2018;89:90-94
12. Wagner J, Lubert V, Lock JF, Dietz UA, Lichthardt S, Matthes N: Perioperative handling of immunosuppressive therapy. *Chirurg* 2018;89:116-121.
13. Zhang C, Wang G, Liu X, Li Y, Sun J.: Safety of continuing aspirin therapy during spinal surgery: A systematic review and meta-analysis. *Medicine (Baltimore)* 2017;96:e8603.
14. Scott IA, Hilmer SN, Reeve E, Potter K, Le Couteur D, Rigby D, Gnjidic D: Reducing inappropriate polypharmacy: the process of deprescribing. *JAMA Intern Med* 2015;175:827-34.
15. Devin CJ, McGirt MJ.: Best evidence in multimodal management pain in spine surgery and mean assessing postoperative pain and functional outcomes, *J Clin Neurosci* 2015;5868:15-6.
16. Penprase B, Brunetto E, Dahmani E, Forthoffer JJ, Kapoor S.: The efficacy preemptive analgesia for postoperative pain control: systematic review of literature *AORN J* 2015;101:94-105.
17. Parekh, S., Gardener C.: Intraoperative local anaesthesia for reduction of postoperative pain following general anaesthesia for dental treatment in children and adolescents. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014;23:12-17.
18. Horn CC, Wallisch WJ, Homanics GE, Williams JP.: Pathophysiological and neurochemical mechanism of postoperative vomiting and nausea. *Eur J Pharmacol* 2014;722:55-66.

19. Apfel CC, Philip BK, Cakmakkaya OS, Shilling A, Shi YY, Leslie JB, Allard M, Turan A, Windle P, Odom-Forren J.: Who is risk for postoperative discharge nausea and vomiting. *Anesthesiology* 2012;117:475-86.
20. Torossian A, Bräuer A, Höcker J, Bein B, Wulf H, Horn EP. Preventing inadvertent postoperative hypothermia, *Dtsch Arztebl Int* 2015;112:166-72.
21. Akhan A, Subasi FD, Bosna G, Ekinci O, Pamuk H, Batan S, Ateser RY, Turan G.: Comparison of mirtazapine, gabapentin and ondansetron to prevent intrathecal morphine-induced pruritus. *North Clin Istanbul* 2016;3:53-59.
22. Kier LB. A review of recent studies relating ligand diffusion, general anesthesia, and sleep. *AANA J* 2008;76:109-12.
23. Pérez-Isidoro R, Ruiz-Suárez JC. Calcium and protons affect the interaction of neurotransmitters and anesthetics with anionic lipid membranes. *Biochim Biophys Acta* 2016;1858:2215-2222.
24. Arcario MJ, Mayne CG, Tajkhorshid E. Atomistic models of general anesthetics for use in in silico biological studies. *J Phys Chem B* 2014;118:12075-86.
25. Andrae LC, Burrone L. The role of spontaneous neurotransmission in synapse and circuit development 2018;96:354-359.
26. Kier, L.B Water Channels and the mechanisms of ligand diffusion, general anesthesia, and sleep. *Biochem Res Int*, Volume 2011, Article ID 396560, 5
27. Nestler EJ. Animal models of anxiety and depression: how are females different? *Biol Psychiatry* 1999;23:113 -1139.
28. Buchheit, C., Schamber, E. 2017, Channels, Entelechy and Human Potentiality. Transformational NLP: A New Psychology. 232s. <https://www.nlpmarin.com/transformational-nlp-book-carl-buchheit/>

Tekutinová liečba pri anestézii up-to-date

Vladimír Hudák

1 Úvod

Primárnym cieľom zdravotníkov je optimalizácia zdravia pacienta za účelom predchádzania budúcich ochorení a liečba existujúceho ochorenia k prinavráteniu adekvátnej kvality života. Chirurgický operačný výkon je metódou liečby pacienta, kde plánované krátkodobé kontrolované poškodenie integrity telesného a duševného zdravia pacienta je akceptovateľným rizikom, ak výkon z dlhodobého zdravotného hľadiska prinesie očakávaný úžitok (risk oproti úžitku). 4% nemocničných úmrtí v Európe je pooperačného pôvodu. V roku 2012 bolo na celom svete vykonaných približne 312 miliónov operačných výkonov. Desať percent je klasifikovaných ako vysoko rizikových a podieľajú sa 65 % na pooperačnej úmrtnosti celkovo a 80 % na pooperačnej úmrtnosti urgentných výkonov. Anestéziológ je aktívnym členom tohto procesu, zabezpečujúcim celkovú a/alebo regionálnu anestéziu podávaním rôznych liekov a vykonávaním rôznych menej alebo viac invazívnych procedúr. Každý liek má svoje nežiaduce účinky a preto ich podávanie je prísne indikované vždy za účelom dosiahnutia určitého cieľa. Intravenózne tekutiny by bezpochyby nemali byť výnimkou. Nedávne audity a štúdie dokázali, že tekutinová časť liečby je ale v praxi v zdravotníctve všeobecne mnohokrát veľmi podceňovaná a predpisovaniu či podávaniu tekutín sa nevenuje veľká pozornosť, ak vôbec. Je dokázaná zvýšená chorobnosť a aj úmrtnosť pacientov, u ktorých bola tekutinová liečba zle manažovaná.

Perioperačná medicína je nový rozvíjajúci sa lekársky odbor, kde anestéziológ si s určitosťou získava stále pevnejšiu pozíciu. Pred operáciou sa podieľa na optimalizovaní funkcií jednotlivých systémov vzhľadom k pacientovým pridruženým ochoreniam, povahe a rozsahu operácie za účelom zníženia rizika perioperačných komplikácií. Počas operácie napĺňa plánované liečebné ciele, ktoré majú pripraviť pacienta na nekomplikované a urýchlené pooperačné zotavenie. A nakoniec v pooperačnom období sa podieľa na komplexnom ošetrovaní pacienta s cieľom skorého zotavenia z operačného stresu. V nasledujúcom článku je súhrn najnovších poznatkov o tom, prečo je správny perioperačný tekutinový manažment dôležitý ku skorému pooperačnému zotaveniu pacienta. Nasledujúca tabuľka prináša prehľad správnej terminológie týkajúcej sa tekutinovej liečby (tab. 1).

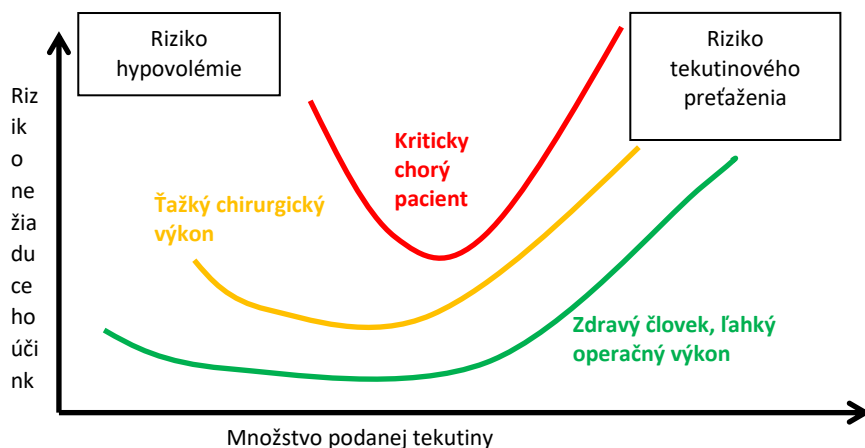
Tabuľka 1 Terminológia tekutinovej liečby

Tekutinová nálož (fluid bolus)	Rýchla infúzia 500 ml/15 min za liečebným účelom resuscitácie šoku
Tekutinový test (fluid challenge)	Rýchla infúzia 100-250 ml/1-5 min za diagnostickým účelom
Infúzna substitučná liečba	Kontinuálne podávanie infúzie za účelom hradenia existujúcich strát alebo preemptívne, pred operáciou alebo pred podaním kontrastnej látky
Infúzna udržiavacia liečba	Tekutinová infúzia u pacientov s nemožným perorálnym príjmom (1-2 ml/kg/h)
Denná tekutinová bilancia	Rozdiel medzi celkovým denným príjmom a výdajom.
Kumulatívna tekutinová bilancia	Súčet denných tekutinových bilancií za určitú dobu
Tekutinové preťaženie	Pomer kumulatívnej bilancie ku hmotnosti pacienta meranej prvý deň začiatku bilancie. Hodnota >10% je spojená so zvýšenou úmrtnosťou

2 Vplyv tekutín počas operácie

Naším hlavným cieľom tekutinovej liečby počas operačného výkonu nie je mať dobrý systémový krvný tlak, ale zabezpečiť adekvátnu perfúziu orgánov a tkanív hemodynamickou stabilitou za účelom adekvátnej dodávky kyslíka a živín pri súčasnej stresovej záťaži organizmu spôsobenej operáciou.

Nedostatočná tekutinová náhrada, či už nerozpoznaná a neplánovaná alebo plánovaná neodhadnutým nadmerným „reštrikčným prístupom“ zvyšuje riziko nedostatočnej perfúzie orgánov s ich následnou dysfunkciou a zlyhaním. Napríklad v obličkách dochádza ku prerenálnej akútnej tubulárnej nekróze. Ale vhodne „trafená“ reštrikcia tekutín, respektíve neprelatie pacienta vedie ku skrátenej dĺžke hospitalizácie. Naopak, nadmerné podávanie tekutín počas operácie vedie ku zníženej oxygenácii tkanív, ku všeobecnému intersticiálnemu opuchu, v pľúcach spojenom s poruchou výmeny plynov, v črevách s poškodením funkcie tráviaceho traktu. Paradoxne sú taktiež poškodené aj obličky. Dochádza ku spomalenému hojeniu rán a anastomóz a k ďalším systémovým poruchám vedúcim ku spomalenému alebo komplikovanému pooperačnému zotaveniu. Dôsledky oboch extrémov sú v súčasnosti už dobre preskúmané a dokázané. Navyše rôzne klinické stavy pacienta (zdravý pacient idúci na kontrolnú kolonoskopiu alebo pacient operovaný v septickom šoku pre perforáciu tráviaceho traktu) budú mať rôznu toleranciu na nízku alebo nadmernú tekutinovú resuscitáciu (obr. 1).



Obrázok 1 Riziko nežiaducich účinkov extrémnej tekutinovej liečby v rôznych situáciách

Nevieme ale s presnou istotou povedať, kde je optimálny stred tekutinovej liečby. V súčasnosti je prístup veľmi rôznorodý od historického konzervatívneho prístupu založeného na kalkuláciách až po rôzne stupne v súčasnosti odporúčanej cieľovej liečby. Od prelievania pacientov berúc do úvahy všetky, aj mýtické deficity tekutín až po prísne reštrikčný prístup vyrovnannej alebo nulovej bilancie. Táto široká variabilita je dôsledkom stále chýbajúcej presnej evidencie prospešnosti toho ktorého prístupu. Stratégia je daná aj geografickými rozdielmi. Napríklad na severoamerickom kontinente je presadzovaný skôr „mokry“ prístup (liberálny), v Austrálii a na Novom Zélande striktné „suchý“ (reštrikčný). Európa je niekde v strede, donedávna používajúc vo veľkom syntetické koloidy (historická súvislosť s vývojom umelej náhrady ľudskej plazmy počas II. svetovej vojny) a to najmä na báze hydroxyetylškrobu (Nemecko, Rakúsko). V USA používajú iba albumín (prírodný koloid), v Kanade a vo Švédsku sa vôbec nepoužívajú želatínové koloidy, tie sa najviac donedávna využívali vo Veľkej Británii. Vôbec najväčšími konzumentmi syntetických koloidov boli donedávna: Veľká Británia, Čína a Austrália. V monitorovaní srdcového výdaja mala invazívna metóda pomocou pľúcnicového katétra prevahu v USA, pokiaľ Európa uprednostňovala minimálne invazívne metodiky. V súčasnosti dynamické minimálne invazívne alebo neinvazívne merania majú prednosť na celom svete. Rozdiely sú dané aj

zvyklosťami pracoviska, vekovým profilom pracoviska a samozrejme záleží aj od typu pacientov. Čo je však zarážajúce, zistili sa aj veľké rozdiely v rámci jedného pracoviska medzi jednotlivcami v prístupe ku rovnakej skupine pacientov a dokonca aj rozdiely v prístupe toho istého lekára ku rovnakej skupine pacientov. Je logické, že budú rôzne prístupy ku pacientom naplánovaným na jednoduchú chirurgiu - jednoduché, relatívne krátke výkony s ASA I - II. Iný prístup bude ku plánovaným ťažkým výkonom u pacientov s početnými pridruženými ochoreniami a úplne iný prístup bude ku tekutinovej liečbe u urgentných kriticky chorých pacientov napríklad s brušnou sepsou.

V poslednom desaťročí sa anestéziológovia rozhodujú medzi tromi rôznymi prístupmi k tekutinovej liečbe. Rozlišujeme liberálnu, reštrikčnú a cieľnú stratégiu.

3 Liberálny prístup

Pri tejto stratégii sa kalkuluje s prítomným predoperačným deficitom spôsobeným predoperačným hladovaním a v prípade kolorektálnej chirurgie aj s prípravou čreva. Ďalej sa počíta s perioperačnou stratou perspiráciou, močovým výdajom a stratou do „tretieho priestoru“ počas operácie. Perioperačne sa tekutinou rieši aj distribučný a prípadne aj minimálny kardiogénny šok spôsobený anestéziou (anestetiká majú vazodilatačné a mierne negatívne inotropné účinky). Známu formulkou na hradenie tekutín je 4-2-1 pravidlo, kde na prvých 10kg váhy sa hradí 4 ml/kg/hod, na druhých 10 kg váhy 2 ml/kg/hod a potom 1 ml/kg/hod ako približná udržiavacia tekutinová dávka, pričom počas úvodu sa podáva bolus 500 - 1000 ml kryštaloidu. Neexistuje však dôkaz o prospešnosti tohto pravidla, iba sa predpokladá, že toto množstvo by malo adekvátne nahradiť pacientove perioperačné potreby. Po operácii sa v zotavovacej miestnosti a potom aj na oddelení naďalej pokračuje v udržiavacej infúzii niekoľko hodín alebo aj dní, keďže sa predpokladá, že pacient nevie v skorom pooperačnom období tolerovať perorálny prísun tekutín, respektíve si úspešne chrániť dýchacie cesty.

Pri tomto spôsobe manažmentu pacienta vypočítané množstvo potrebnej tekutiny sa ešte upraví podľa aktuálneho stavu pacientovej cirkulácie, určeného pomocou statických základných parametrov ako sú: systémový krvný tlak, pulz, centrálny venózný tlak (CVT), diuréza. Tieto parametre sú však multifaktoriálne ovplyvniteľné a nemusia správne vystihnúť stav cirkulácie a objem intravaskulárnej tekutiny. A ak sú aj tieto parametre skutočne ovplyvnené zmenou cirkulácie či volémie, tak naša intervencia prichádza relatívne neskoro a bude skôr reaktívna ako pro-aktívna.

Vo väčšine prípadov dochádza týmto prístupom ku tekutinovému preťaženiu a jeho dôsledky sa objavia až neskôr v pooperačnom období.

4 Reštrikčný prístup

Reštrikčný tekutinový prístup nie je žiadna novinka a v anestézii sa relatívne bežne využíva pri niektorých operáciách ako riadená hypotenzia pri ORL výkonoch, v ortopédii alebo pri resekcii pečene za účelom minimalizácie krvácania a lepšieho prehľadu v operačnej rane. Tiež sa využíva pri pľúcnych operáciách pre zníženie rizika vzniku pľúcneho edému po postpneumonektómii.

Reštrikčný prístup znamená podávanie iba nevyhnutnej dávky tekutín tak, aby sa zabránilo ako hypovolémii tak aj hypervolémii. V praxi to znamená dostať sa ku skutočnej vyrovnanej bilancii a nie iba predpokladanej.

Štúdie dokázali, že predoperačné hladovanie pri plánovaných výkonoch nemá žiaden vplyv na zmenu intravaskulárneho objemu, ktorý si organizmus prisne stráži. A to platí nielen u nekomplikovaných zdravých pacientov pri dodržaní moderných zásad predoperačného perorálneho príjmu, ale aj pri dlhšom hladovaní u pacientov s ASA I - III. Stále viac pracovísk sa riadi pravidlami ERAS (Early Recovery After Surgery – rýchle zotavenie po operácii) protokolu a pacient má dovolený perorálny príjem čistých tekutín alebo sacharidového roztoku do dvoch hodín pred výkonom. Pri kolorektálnej chirurgii sa už nevykonáva taká rozsiahla

príprava čreva a preto nie je dôvod, aby pacient vstupoval do plánovaného chirurgického výkonu s deficitom tekutín.

Takzvaný „tretí priestor“ ako ďalší, okrem tých čo poznáme, čiže intracelulárneho, intravaskulárneho a intersticiálneho, neexistuje. Nebol nikdy dokázaný, hoci bol kvantifikovaný. Ale objavením funkcie glykokalyxu, tenkej vrstvy pokrývajúcej lumenálnu stenu cievného endotelu, teraz môžeme s istotou povedať, že „tretí priestor“ je v podstate interstícium. Pri poškodenom glykokalyxe, spôsobenom najčastejšie ischémiou alebo infekciou či zápalom, dochádza ku presunu intravaskulárnej tekutiny do interstícia. A preto nadmerná tekutinová liečba veľmi pravdepodobne spôsobí ďalší nárast intersticiálneho edému a tým zvýšenie chorobnosti a úmrtnosti pacienta. Poškodenie glykokalyxu môže byť spôsobené aj hypervolémiou, pravdepodobne aj operačným SIRSom pri veľkom operačnom výkone a neadekvátnej kontrole stresovej odpovede napríklad aj nesprávnym anestetickým manažmentom.

Pri dodržiavaní všetkých pravidiel ERAS protokolu pacienti do dvoch hodín po zobudení vedú prijímať a tolerovať per os nielen tekutiny, ale aj ľahké jedlo v malom množstve. Samozrejme ide o nekomplikované ľahké a stredne ťažké operácie a nie komplexné operácie (napr. spojkové rekonštrukcie tráviaceho traktu) alebo extrémne dlhé výkony.

Pri všeobecnom reštrikčnom perioperačnom tekutinovom manažmente sa hradia iba priame operačné krvné straty, pričom sa minimalizuje alebo úplne vynecháva hradenie perspiračných a intersticiálnych strát, močové straty, podáva sa minimálna alebo sa úplne vynecháva úvodná bolusová dávka a distribučný šok spôsobený účinkami anestézie sa rieši vazopresormi alebo minimalizuje adekvátnym množstvom anestetika pri monitorovaní hĺbky anestézie entropiou alebo BIS. V pooperačnom období perorálny príjem tekutín čo najskôr nahrádza intravenóznou aplikáciou kryštaloidov a to už veľmi často aj priamo v zotavovacej miestnosti.

5 Cielená liečba

Cielená liečba, nám známa ako GDT (Goal-Directed Therapy) znamená individuálnu cieľnú intervenciu na ten determinujúci parameter, ktorého zmena v konečnom dôsledku upraví prekrvenie tkanív a orgánov. A preto aj cirkulačné parametre odzrkadľujúce perfúziu tkanív by mali byť monitorované na reálne potvrdenie úspešnosti cielenej tekutinovej intervencie. Cielená liečba je často chybné považovaná mnohými lekármi za reštrikčný prístup, hoci ten môže byť veľmi často jej dôsledkom. Keďže hemodynamika má veľmi veľa určujúcich faktorov, nie je len jeden typ cielenej liečby, ale je to veľká heterogénna skupina prístupov podľa toho, ktorý parameter sa sleduje a na ktorú časť cirkulácie pôsobíme liečebným zásahom. Kvôli tejto rôznorodosti je aj problém s nájdením dôkazov pre úspešnosť tohto prístupu a s navrhnutím definitívnych odporúčaní.

Do nedávnej minulosti bola determinujúcim parametrom tekutinovej cielenej liečby hodnota CVT ako statickej veličiny pred zaťaženia (preload). Dnes už je jednoznačne isté, že minimálne v polovici prípadov hodnota CVT alebo sledovanie jej trendu s následnou tekutinovou intervenciou neprinieslo očakávané upravenie prekrvenia tkanív a preto tento parameter na cieľnú tekutinovú liečbu je nevhodný. Súvisí to s mnohými možnými faktormi ovplyvňujúcimi hodnotu CVT: zlyhávanie srdca, arytmie, chlopňové chyby, systémová a pľúcna rezistencia, vnútrobrušný tlak, astma, ventilácia pozitívnym tlakom, vysoká hodnota PEEPu, pneumotorax. To isté platí pre invazívne statické parametre ako tlak v pravej predsieni (RAP) a tlak v zaklínení pľúcnic (PAOP), tak aj pre neinvazívne statické parametre ako systémový krvný tlak, srdcová frekvencia, mentálny stav a hodinová diuréza. Všetky tieto statické parametre sú málo špecifické v detekcii deficitu intravaskulárneho objemu, nesúhlasia so srdcovým výdajom a vedú buď k nadmernému alebo nedostatočnému použitiu infúzií alebo aj transfúzií. V súčasnosti je už známe, že voľbou pre vyšetrenie vhodnosti objemovej liečby pre zlepšenie cirkulácie sú dynamické testy (tab. 2). Dynamické vyšetrenie hemodynamiky môže byť dvojaké. Jedno využíva interakciu srdce-pľúca v uzavretom hrudnom koši počas umelej pľúcnej ventilácie (UPV) na zmeny v cirkulácii meraním SVV (stroke volume variation

– zmeny vývrhového objemu srdca) a PPV (pressure pulse variation – zmeny pulzového tlaku) bez potreby tekutinového testu. Pulzový tlak je rozdiel medzi systolou a diastolou. Vieme teda predpovedať, či pacient s najväčšou pravdepodobnosťou odpovie na podanie tekutiny zvýšením vývrhového objemu srdca. Druhé využíva meranie a prítomnosť zmeny srdcového výdaja (CO), indexu srdcového výdaja (CI), vývrhového objemu srdca (SV), indexu vývrhového objemu srdca (SVI) alebo aj SVV, PPV po podaní tekutinového testu. Tu hrozí pri negatívnych výsledkoch a častom opakovaní testu zbytočné preťaženie tekutinou použitou v rámci testovacích dávok. Tomu sa môžeme vyhnúť napríklad „mini“ tekutinovým testom, pasívnym zdvihnutím dolných končatín (PLR - passive leg rising) alebo oklúznym testom na konci výdychu (EEO – end-expiratory occlusion). FENICE štúdia (2015) zistila, že v súčasnosti hlavným indikátorom pre tekutinovú liečbu je v praxi v 57 % hypotenzia a v 43 % neboli použité žiadne dynamické vyšetrenia.

Tabuľka 2 Prehľad statických a dynamických vyšetrení cirkulácie

Statické vyšetrenia cirkulácie	Dynamické vyšetrenia cirkulácie
<ul style="list-style-type: none"> • systémový krvný tlak, pulzová frekvencia • CVT • oklúzny tlak v pulmonálnej artérii (PAOP) • koncové diastolické objemy ľavej a pravej komory (RVEDV, LVEDA) • globálny koncový diastolický objem (GEDV) • hrudníkový objem krvi (ITBV) 	<ul style="list-style-type: none"> • zmena CO a CI po tekutinovom teste • zmena SV a SVI po tekutinovom teste • zmeny SVV počas riadenej ventilácie • zmeny PPV počas riadenej ventilácie • ECHO/doppler počas riadenej ventilácie alebo po tekutinovom teste

Spôsoby tekutinového testu:

- klasický (200 - 250 ml tekutiny v priebehu 5 minút)
- mini (100 ml tekutiny v priebehu 1 minúty)

Alternatívou tekutinového testu je:

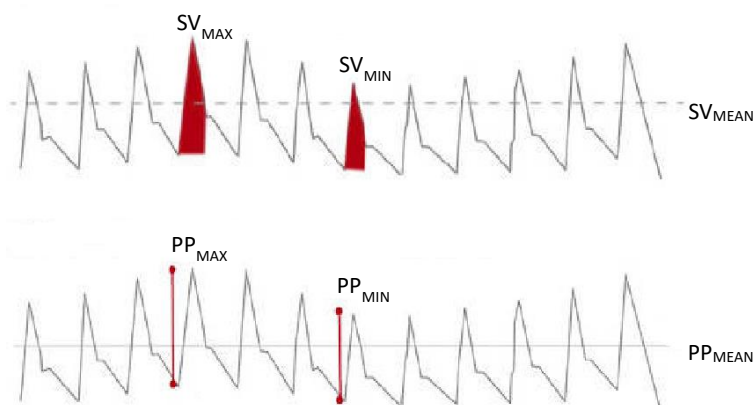
- PLR
- EEO.

6 Zmeny vývrhového objemu srdca a zmeny pulzového tlaku

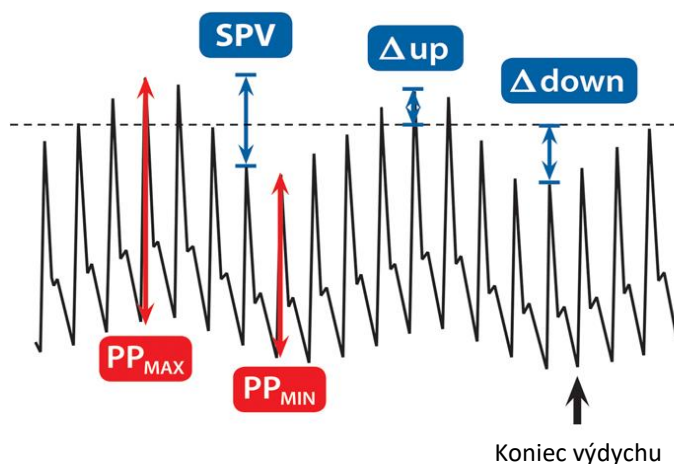
Dynamické vyšetrenie cirkulácie sledujúce SVV a PPV na predpovedanie efektívnosti objemovej liečby využíva interakciu srdca, pľúc a ciev v uzavretom hrudnom koši počas dýchania. Pri splnení určitých podmienok absolútna hodnota SVV alebo PPV nám stačí na tekutinovú intervenciu aj bez predchádzajúceho tekutinového testu. Podmienky sú: riadená ventilácia uzavretého hrudníka s minimálnym dychovým objemom 8 ml/kg/min s normálnou frekvenciou, pľúcnou poddajnosťou nad 30 ml/cm H₂O, pravidelný rytmus a nezvýšený vnútrobrušný tlak. Zlyhávajúce srdce alebo cor pulmonale sa môžu prezentovať falošne pozitívnym výsledkom PPV. Falošne pozitívny výsledok u SVV môže byť pri náhlom zvýšení vnútro hrudného tlaku alebo pri Valsalvovom manévri. SVV je presnejší, pretože PPV závisí priamo úmerne od vývrhového objemu srdca, ale je nepriamo úmerný poddajnosti artériového systému, čiže systémová vaskulárna rezistencia (SVR) ovplyvňuje výsledok a ten je nepresnejší, čím ďalej od srdca je artériová krivka analyzovaná.

Positívny tlak v hrudnom koši počas nádychu pri umelej pľúcnej ventilácii (UPV) spôsobí zvýšenie preloadu ľavej komory a zníženie zaťaženia (afterloadu) ľavej komory sprevádzané zvýšením vývrhového objemu srdca. Súčasne sa zvyšuje afterload pravej komory a znižuje preload pravej komory, ktoré spôsobí „vyprázdnenie“ v malom obeh. To sa prejaví až na

začiatku expiračnej fázy poklesom vývrhového objemu srdca. Spolu s vývrhovým objemom sa mení aj pulzový tlak, čiže rozdiel medzi systolou a diastolou (obr. 2). Voľným okom na artériovej krivke sa môže sledovať rozdiel medzi systolickým tlakom pri riadenom nádychu a výdychu (SPV – systolic pulse variation). V prípade, že hodnota SPV je väčšia ako 15 %, pacient bude s najväčšou pravdepodobnosťou pozitívne reagovať na tekutinovú liečbu (obr. 3). SVV a PPV voľným okom ťažko zmerať a používajú sa na to monitory analyzujúce pulzovú krivku (kalibrované alebo nekalibrované). Pacient bude adekvátne reagovať na tekutinovú liečbu v prípade, ak PPV bude väčšie ako 13 % a v prípade ak SVV bude väčšie ako 10 %. Neinvazívne monitory založené na hodnotení pulzovej oximetrickej pletygmografickej krivky stále nie sú veľmi hodnoverné, ale zdá sa, že ak rozdiel medzi maximálnou a minimálnou hodnotou pulzovej krivky vyjadrený percentuálne (PVI – pleth variability index) je väčší ako 17% pacient bude pravdepodobne reagovať pozitívne na tekutinovú liečbu.



Obrázok 2 Zmeny SV a PP počas umelej pľúcnej ventilácie

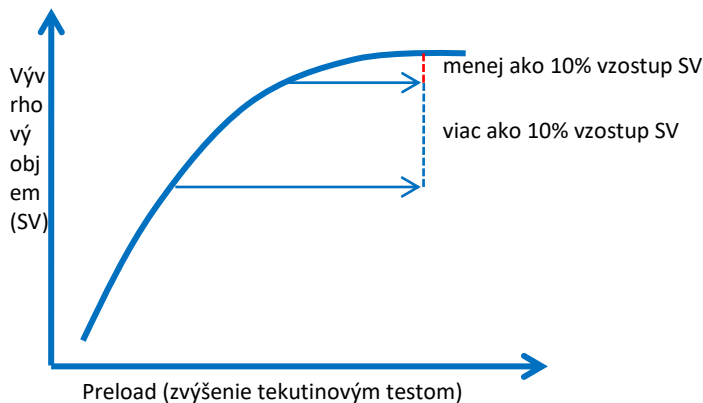


Obrázok 3 Zmeny SP a PP počas umelej pľúcnej ventilácie

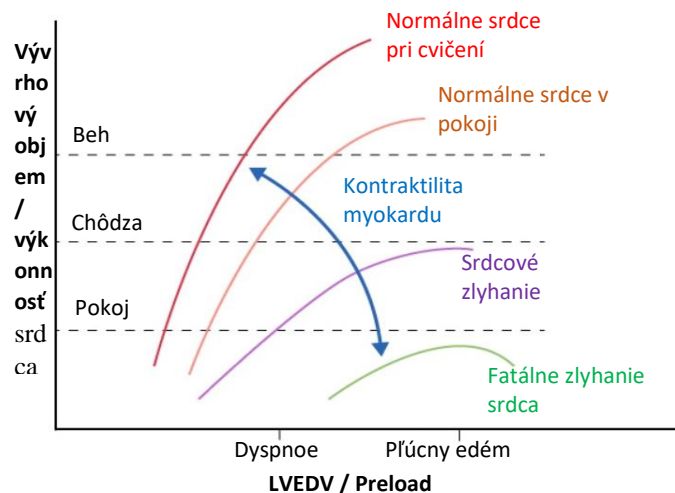
7 Tekutinový test

Tekutinovým testom sa snažíme zistiť, či srdce odpovie na malú tekutinovú záťaž v množstve 200 až 250 ml podanú v priebehu 5 minút zvýšením vývrhového objemu minimálne o 10 % (obr. 4). Ak áno, pacient je s najväčšou pravdepodobnosťou tekutinový respondent a môžeme začať s tekutinovou resuscitáciou. To, či je pacient tekutinovým respon-

dentom závisí od zdravotného stavu pacienta a výkonnosti srdca za daného stavu a od aktuálnej fyzickej aktivity (obr. 5). Tekutinovú resuscitáciu je najlepšie vykonávať tekutinovými náložami po 500 ml za 15 minút a po každej potom test zopakovať. V kritických situáciách, kedy sa obávame tekutinového preťaženia aj z podávania tekutinového testu, môžeme zvoliť vhodnú alternatívu buď „mini“ testom so 100 ml tekutiny podanej v priebehu 1 minúty alebo pasívnym zdvihnutím dolných končatín alebo oklúziou na konci výdychu.



Obrázok 4 Frank-Starlingov zákon závislosti SV od preladu (tekutinového testu)



Obrázok 5 Frank-Starlingov zákon za rôznych situácií

Pri mini teste sa budú očakávať veľmi malé zmeny a preto sa odporúča merať srdcový výdaj veľmi precízne, najlepšie priamou echokardiografiou, meraním indexu sub-aortálnej rýchlosti krvného prúdu. Tento test nie je použiteľný pri srdcových arytmiách.

Pri pasívnom zdvihnutí dolných končatín pacienta dochádza ku presunu pacientovej krvi z dolných končatín a splanchnickej cirkulácie ku pravému srdcu (cca 150 - 300 ml), napodobňujúc intravenózne podanie tekutiny (obr. 6). Je to reverzibilný a krátko trvajúci test bez rizika tekutinového preťaženia. Navyše je ho možné vykonávať pri spontánne dýchajúcom pacientovi a pri arytmiách, kedy dynamické testy merajúce PPV a SVV nie sú presné. Pacient, ktorý je citlivý odpovie zvýšením SV o 10-15% v trvaní 30 - 90 sekúnd. Tento efekt sa po 4 minútach definitívne stratí, v niektorých prípadoch, napr. pri sepe oveľa skôr, už do 1 minúty.

Monitorovanie zmien srdcového výdaja musí byť kontinuálne pred, počas a po teste, sledujúc percentuálne zmeny SV.



Obrázok 6 Test pasívnym zdvihnutím dolných končatín (PLR test)

Pri oklúzii na konci výdychu v trvaní 15 sekúnd, ak je pacient tekutinový respondent, zvýši sa mu CO o 5 % a podanie tekutinovej nálože 500 ml kryštaloidu je bezpečné. Test je možné vykonať aj pri spontánnom dýchaní alebo pri arytmiách.

8 Dynamické metódy monitorovania cirkulácie

8.1 Invazívne metódy

Pľúcnicový katéter (Swan-Ganz)

Tento invazívny monitoring síce nie je považovaný za dynamický, ale do nedávnej doby bol stále považovaný za zlatý štandard pokročilého cirkulačného monitoringu a všetky nové metódy boli porovnávané s týmto prístupom. V súčasnosti sa jeho použitie obmedzuje iba na cirkulačný monitoring v prípadoch zlyhávania pravého srdca alebo pľúcnej hypertenzie, kedy údaje získané touto metodikou sú najpresnejšie. Údaje získané pľúcnicovým katétrom nás skôr informujú o preloade a hodnota CO získaná termodilučnou metódou je hodnotou odzrkadľujúcou priemer v posledných piatich minútach. Touto metodikou zistíme zmenu preloadu po tekutinovom teste, ale nezistíme, či sa zvýšil srdcový výdaj. V prípadoch, kedy potrebujeme zistiť, či systém okamžite pozitívne reaguje na tekutinový test, teda zvýši sa vývrhový objem srdca je toto meranie nepoužiteľné. Navyše je veľmi invazívne, hodnoty sú závislé od operátora a v súčasnosti sú k dispozícii menej invazívne techniky zamerané na relatívne rýchle a presné merania srdcového výdaja a jeho zmien.

8.2 Menej invazívne metódy

Transpulmonálna termo-dilučná metóda (kalibrovaná)

[PiCCO®, VolumeView™/EV1000®]

Je potrebný artériový katéter a centrálny venózný prístup. Termodilučná metóda je použitá prerušovane za účelom kalibrácie systému a analýza pulzovej krivky je na kontinuálne meranie CO, CI, SV, SVI, SVV, PPV. Ďalej je možné merať: GEDV, ITBV, EVLW (extravaskulárna pľúcna voda), PBV (pľúcny krvný objem), PVPI (index pľúcnej vaskulárnej permeability), GEF (globálna ejekčná frakcia), SVR, SVRI, DO₂ (dodávka kyslíka), VO₂ (spotreba kyslíka). Limity a obmedzenia: spontánna dychová aktivita, otvorený hrudník, nepravidelná akcia srdca (fibrilácia predsiení), IABP (intra-aortálna balónová pumpa), chlopňové chyby, aneurizma brušnej aorty, výrazne rozšírené srdcové predsieň, nízky pomer srdcovej frekvencie a dychovej frekvencie, UPV s nízkym dychovým objemom, vysoký vnútrobrušný tlak.

Transpulmonálna kontrast-dilučná metóda (kalibrovaná)

[LiDCOplus™]

Je potrebný artériový katéter. Systém je kalibrovaný lítiom cez periférny alebo centrálny žilový prístup. Spolu so systémom [PulseCO™] je možná analýza pulzovej krivky na kontinuálne meranie SPV, PPV, SVV. Ďalej je možné merať: CO, CI, SV, SVI, SVR, SVRI, HRV (variabilita srdcovej frekvencie), DO₂, DO₂I. Limity a obmedzenia: prvý trimester gravidity, deti a pacienti s hmotnosťou menej ako 40 kg, IABP, ťažká artériová vazokonstrikcia, regurgitácia aortálnej chlopne, možný toxický vplyv lítia. Kalibrácia je nepresná pri hyponatriémii a použití nedepolarizujúcich svalových relaxancií.

Ultrazvukovo-prietoková dilučná metóda (kalibrovaná)*[COstatus®]*

Je potrebný extrakorporálny artériovo-venózný set s artériovým a centrálnym žilovým prístupom. Systém umožňuje kontinuálne meranie CO, CI, SV, SVI a meria aj GEF, SVRI, GEDV, CBV (centrálny objem krvi), CBVI, ACV (aktívny cirkulujúci objem krvi), ACVI a intrakardiálne skraty. Nemeria SVV, PPV.

Analýza pulzovej krivky a pulzového (systolicko-diastolického rozdielu) tlaku (nekalibrovaná)*[FloTrac®/Vigileo™, ProAQT®/Pulsioflex®, LiDCOrapid™/pulseCO™, Most Care®/PRAM]*

Princípom je analýza pulzovej krivky pre meranie SVV a PPV, pričom CO je vypočítaný. Je potrebný artériový katéter. Limity a obmedzenia: nestabilní pacienti s vazoaktívnou liečbou.

Respiračný monitoring srdcového výdaja, so spätným vdychovaním CO₂ (nekalibrovaný)*[NiCO®]*

Na meranie CO tento systém využíva meranie CO₂ pri spätnom vdychovaní podľa Fickovho princípu. Systém nemeria SVV a PPV a je nepresný pri pľúcnych ochoreniach.

TOE – transezofageálne echo srdca (závislé od operátora)

Tento spôsob sa využíva najmä v kardiochirurgii a umožňuje priamu vizualizáciu srdcovej činnosti vrátane jeho náplne. Limitom je variabilita závislá od zručnosti operátora a nemožnosť alebo nevhodnosť ezofageálneho zavedenia, napríklad keď je pacient pri vedomí.

Ezofageálny doppler (závislý od operátora)*[CardioQ-ODM®, WAKI® TO]*

Tento princíp využíva malú flexibilnú ultrazvukovú sondu zavedenú do pažeráka, ktorá meria prietok descendentnou aortou. Systém umožňuje kontinuálne meranie CO, CI, SV, SVI, SVV, SVR, SVRI, PV (maximálna rýchlosť), FTc (upravený prietokový čas), FTp (čas dosiahnutia maximálnej rýchlosti), DO₂ a ďalšie. Limitom je variabilita závislá od zručnosti operátora a nemožnosť alebo nevhodnosť ezofageálneho zavedenia, napríklad keď je pacient pri vedomí.

8.3 Neinvazívne metódy**TTE – transtorakálne echo srdca (závislé od operátora)**

Je metódou voľby, ak je možný perioperačný prístup k hrudníku a anestéziológ je zručný a schopný zhodnotenia funkcie srdca a jeho náplne.

Neinvazívna analýza pulzovej krivky (nekalibrovaná)*[T-line®, ClearSight®/Nexfin®/Physiocal®, Finapres®, CNAP®/VERIFY®]*

Systémy sú neinvazívne, väčšinou snímajúce cez kožu a preto limitujúce faktory môžu byť hypotermia, edémy končatín a výrazná vazokonstrikcia. *T-line®* využíva princíp aplanačnej tonometrie a ostatné systémy využívajú princíp fotopletyzmografie. Môžeme kontinuálne merať CO, CI, SV, SVI, SVV, PPV, SVR, SVRI.

Bioimpedancia a bioreaktancia (nekalibrovaná)*Bioimpedancia: [Lifegard®, TEBCO®, Hotman®, BioZ®], bioreaktancia: [NICOM®]*

Bioreaktancia využíva zmeny fázy elektrického prúdu prechádzajúceho hrudným košom v závislosti od veľkosti srdcového výdaja. Bioimpedancia využíva zmeny odporu vodivosti tkanív v závislosti od zmien objemu krvi. Používajú sa pritom elektródy napojené na hrudník merajúce zmeny objemu krvi v hrudnom koši. Veľké zmeny sú spôsobené dýchacím cyklom a malé zmeny srdcovým cyklom, ktoré sú primárne spôsobené zmenami objemom v aorte, čo by malo odzrkadľovať vývrhový objem srdca a CO. Limity pri použití budú výrazné zmeny v cievnej rezistencii a faktoroch vplývajúcich na tekutiny v hrudnom koši, napríklad pľúcny edém, pleurálne výpotky. Môžeme kontinuálne merať CO, CI, SV, SVI, SVV, SVR, SVRI.

Odhadovaný monitoring srdcového výdaja (nekalibrovaný)

[esCCO[®]]

Tento spôsob je nevhodný na meranie a predpovedanie zmien v srdcovom výdaji na podanú tekutinu. Systém pomocou zložitého algoritmu vypočítava teoreticky zmeny CO na základe zmien srdcovej akcie, neinvazívneho krvného tlaku, saturácie hemoglobínu kyslíkom v periférnej krvi.

Ultrazvukový monitoring srdcového výdaja (nekalibrovaný)

[USCOM[®]]

Systém využíva meranie rýchlosti krvného prúdu ultrazvukom, preto môžeme kontinuálne merať CO, CI, SV, SVI a SVV. Limity môžu byť pri vyššom veku pacienta, u kriticky chorých pacientov a u ľudí s chlopňovými chybami.

9 Dôkazy o účinnosti reštrikčného prístupu a cielenej liečby

V súčasnosti nie je jasná hranica na odlíšenie liberálneho od reštrikčného prístupu. V praxi sa pohybuje niekde na úrovni podania viac ako 5 litrov tekutín pre liberálny prístup a menej ako 3 litre tekutín pri reštrikčnom prístupe. Doposiaľ sa ukazuje, že perioperačné obmedzenie tekutín u rizikových pacientov vedie ku skrátenej dobe hospitalizácie, zníženej chorobnosti a úmrtnosti pacientov. Jedna práca dokázala dlhší pobyt na oddeleniach intenzívnej starostlivosti u pacientov, u ktorých perioperačná bilancia tekutín bola viac ako 2 l (do tejto bilancie sa nezapočítavali priame operačné straty a ich hradenie). Pri reštrikčnom prístupe sa dokázali pri niektorých operáciách nižšie krvné straty, menej podaných transfúzií, menšia spotreba koloidov, menší výskyt pooperačných infekcií operačných rán, vnútrobrušných abscesov, krvácania a spomaleného vyprázdňovania žalúdka. Nesprávne indikované transfúzie prinášajú so sebou riziká prenosu infekcií, tekutinového preťaženia a alergických reakcií. Obmedzenie tekutín viedlo aj ku skoršiemu obnoveniu funkcií tráviaceho traktu. Pri reštrikčnom prístupe je vyššia tendencia k používaniu katecholamínov; pri ich prolongovanom použití sú dokázané horšie výsledky. V systematickom prehľade a meta-analýze 15 randomizovaných kontrolných štúdií v rokoch 1966 - 2018 nebol dokázaný zvýšený výskyt akútneho obličkového zlyhania alebo výraznej oligúrie. Avšak posledná randomizovaná kontrolovaná štúdia, v ktorej obidve ramená štúdie, ako reštrikčné tak aj liberálne, boli manažované podľa protokolu ERAS vrátane cielenej hemodynamickej liečby dokázala zvýšený výskyt akútneho obličkového zlyhania v reštrikčnej skupine.

Cielená tekutinová liečba na rozdiel od fixnej (kalkulovanej) má dokázaný priaznivý vplyv na konečný výsledok pacienta. Randomizované kontrolované štúdie dokazujú, že cieľená liečba využívajúca trendy CI, SVI, PPV a SVV znížili počet perioperačných komplikácií u vysoko rizikových chirurgických pacientov.

10 Výber vhodného druhu tekutiny

V súčasnosti sa zdá, že najbezpečnejším druhom tekutín podávaných intravenóznou formou sú balansované kryštaloidy. Balansované kryštaloidy majú elektrolytové zloženie veľmi podobné tomu v plazme s pufrovacím dodatkom (laktát, glukonát, acetát). Keďže nezriedka potrebujeme väčšie objemy tekutín v perioperačnom období, o to viac si musíme dávať pozor na ich správny výber, aby sme pacienta nepredávkovali niektorým z iónov z roztoku.

Tzv. fyziologický roztok, 0,9% roztok chloridu sodného, vedie pri veľkoobjemovej tekutinovej substitúcii k hyperchlorémii. Tá potom vedie ku vzniku hyperchloremickej acidózy s negatívnym vplyvom na kardiovaskulárny systém, obličky, splanchnikum (nauzea, vracanie, bolesť), pľúca (dlhšia nutná UPV) a koagulačný systém (porucha funkcie doštičiek). V obličkách dochádza ku vazokonstrikcii, zníženiu prietokovej rýchlosti v artériách, redukcii prekrvenia kôry a zníženej glomerulárnej filtrácii. U pacientov po veľkých brušných výkonoch, kde intravenózne hradenie bolo najmä s použitím 0,9% NaCl, bolo potrebných viac transfúzií a kontinuálnych eliminačných techník a bol zaznamenaný vyšší výskyt infekcií a vyššia úmrtnosť. Presvedčivé dôkazy o tejto teórii však stále chýbajú. Posledný systematický

prehľad a meta-analýza (Zayed 2018) nedokázali žiaden rozdiel. Štúdia SPLIT (Young 2015) ukázala, že u plánovane pooperačne prijatých pacientov a stredne ťažkých pacientov na intenzívnych lôžkach, pri podaní tekutín do 2 litrov ich zloženie nemá žiaden vplyv na výskyt akútneho obličkového zlyhania.

Po štúdiách porovnávajúcich kryštaloidy s koloidmi sa potvrdilo, že koloidy nie sú bez rizík a že u kriticky chorých pacientov v sepe hrozí obličkové zlyhanie so zvýšenou potrebou kontinuálnych eliminačných techník. Iba pri jednej štúdií bola aj zvýšená 90-dňová mortalita pri podávaní škrobových koloidov v optimalizačnej fáze liečenia sepsy. V perioperačnej medicíne zatiaľ nie sú dôkazy o škodlivosti syntetických koloidov. Niektoré pracoviská stále preferujú pri väčších krvných stratách hradiť ich syntetickými koloidmi za predpokladu minimálneho úniku tekutiny do interstícia pri minimálnom prieniku cez cievy endotel. Tieto pracoviská používajú buď nové generácie škrobových koloidov alebo koloidy na báze želatíny, ktorá má minimálny vplyv na koaguláciu a obličkové funkcie. Akceptovanou voľbou napríklad pri urgentnej operácii pacienta v septickom šoku vyžadujúcom cieвне plnenie je ľudský albumín. Otázkou však zostáva, či to má opodstatnenie a zlepši intravaskulárny objem, keďže aj ten pri mohutnom úniku plazmy do interstícia v septickom šoku v cievach nezostane.

11 Cirkulačná optimalizácia

Cirkulačná optimalizácia je zložitý diagnosticko - liečebný proces multimodálneho, prísne individuálneho prístupu a nie pasívneho prístupu sledujúceho protokoly a algoritmy. V tomto procese sa vyhodnocujú a upravujú faktory dodávky a spotreby kyslíka, v kombinácii so sledovaním parametrov, ktoré sú ovplyvnené dodávkou a spotrebou kyslíka (tab. 3). Záleží od pacienta a od jeho klinického stavu, ktoré faktory a parametre sa sledujú či upravujú.

Tabuľka 3 Multimodálna optimalizácia cirkulácie

Cirkulačná optimalizácia			
	Faktory ovplyvňujúce dodávku a spotrebu O ₂		Parametre ovplyvnené dodávkou a spotrebou O ₂
Dodávka O₂	Srdcová frekvencia	Antiarytmiká	Funkcia orgánov (vedomie, koža, diuréza) Mikrocirkulácia (OPS – orthogonal polarization spectral, SDF – sidestream dark field, tonometria) dCO ₂ (globálne) S _{cv} O ₂ /S _v O ₂ (globálne)
	Vývrhový objem srdca	Tekutinová liečba	
		Inotropiká, Vazodilatátory Vazokonstriktory	
	Hemoglobín	Krvná transfúzia	
	Saturácia	Liečba kyslíkom	
Parciálny artériový tlak kyslíka			
Spotreba O₂	Práca dýchacích svalov	Umelá ventilácia	Tkanivová oxygenácia (NIRS – near infrared spectroscopy) Laktát (globálne)
	Kontrola telesnej teploty	Chladienie/zohrievanie	
	Manažment bolesti	analgézia	
	Anxiolýza	sedácia	

11.1 Faktory determinujúce dodávku kyslíka

Srdcový výdaj a jeho index, vývrhový objem srdca a jeho index

Práce ukazujú, že z hľadiska tekutinového manažmentu meranie a upravovanie SV a SVI priniesli lepšie klinické výsledky ako meranie a upravovanie CO a CI. CO a CI môžu byť veľmi ľahko upravené skôr zvýšením srdcovej frekvencie ako úpravou tekutinového statusu

pacienta. Navyše CO, resp. CI sa merajú viac invazívnou metodikou využívajúcou termodilučný spôsob merania.

Zmeny vývrhového objemu srdca a zmeny pulzového tlaku

Tieto faktory sa dajú merať novými menej invazívnymi alebo neinvazívnymi prístrojmi. Sú trochu menej presné ako termodilučné invazívne merania, ale sú dôkazy o adekvátnych trendoch odzrkadľujúcich zmeny tekutinového statusu pacienta.

11.2 Parametre reflektujúce spotrebu kyslíka

Saturácia hemoglobínu kyslíkom v zmiešanej venóznej krvi (S_vO_2) a saturácia hemoglobínu kyslíkom v centrálnej venóznej krvi ($S_{cv}O_2$)

Tento parameter sa v praxi stále najviac používa na zistenie kyslíkovej extrakcie, keďže jeho dostupnosť je relatívne veľmi jednoduchá. Vysoko rizikovní pacienti väčšinou majú sprístupnenú centrálnu žilu. Hlavné faktory, ktoré ovplyvňujú $S_vO_2/S_{cv}O_2$ sú hemoglobín, saturácia hemoglobínu, srdcový výdaj a spotreba kyslíka. Ak prvé tri faktory sú počas výkonu relatívne stabilné, hodnota **saturácie hemoglobínu kyslíkom v zmiešanej venóznej krvi (S_vO_2)** bude odzrkadľovať kyslíkovú spotrebu organizmu. Preto anémia, hypovolémia, srdcová kontraktilita, krvácanie, sedácia, teplota, bolesť a iné, budú parametre, ktoré sa budú nielen podieľať na ovplyvňovaní hodnoty S_vO_2 , ale budú to zároveň naše cieľové možnosti intervencie na úpravu dodávky a spotreby kyslíka. Príliš nízka hodnota nás informuje o tom, že organizmus prahne po kyslíku a preto treba zvýšiť jeho dodávku, napríklad treba zväziť, či netreba upraviť cirkuláciu dodaním objemu. Naopak, veľmi vysoká hodnota nám hovorí, že je prítomná porucha extrakcie kyslíka, čo môže byť možným dôsledkom poruchy mikrocirkulácie pri uplatnení skratov, napríklad pri sepse.

Laktát

Tento koncový produkt anaeróbného metabolizmu sa ukázal ako dobrý prognostický marker napríklad u sepsy, traumy a u vysoko rizikových chirurgických pacientov. Práce potvrdili, že ani nie tak absolútna hodnota je dôležitá, ako skôr jeho dynamika a odstránenie laktátu. Pretrvávajúce vysoké hodnoty napriek symptomatickej liečbe, napríklad úpravy cirkulácie nás v podstate informujú o tom, že nekontrolujeme primárne ochorenie a pravdepodobne kauzálna liečba je buď nesprávna alebo nedostatočná. Donedávna na mnohých pracoviskách vysoká hodnota laktátu indikovala potrebu úpravy cirkulácie, ktorá sa najčastejšie realizovala tekutinovou intervenciou. Teraz už ale vieme, že vysoký laktát nemáme upravovať iba tekutinovou resuscitáciou, lebo tá je určená inými faktormi. Treba si pripomenúť, že vysoké hodnoty laktátu v praxi sú nielen dôsledkom šoku ale sú veľmi často multifaktoriálne. Jeho príčiny môžu byť: pečeňové zlyhávanie, malignita, tiamínový deficit, mitochondriálne ochorenia, anaeróbná svalová aktivita (epilepsia, nadmerná fyzická záťaž a záťaž dýchacieho svalstva), lieky (propofol, teofylín, linezolid, β_2 -agonisty, adrenalín, acetaminofén, metformín), toxíny (alkohol, CO, kokáin, kyanidy, ...), diabetická ketoacidóza, poresuscitačný stav a regionálne poruchy prekrvenia tkanív (mezenterická, končatinová ischémia, nekrotizujúce infekcie, popáleniny, trauma, kompartment syndróm).

Véno-artériový rozdiel parciálneho tlaku CO_2 (dCO_2)

Vysoká hodnota tohto rozdielu poukazuje na nízky prietok tkanivami, napríklad pri ťažkej hypovolémii, sepse alebo srdcovom zlyhaní. Napríklad rozdiel dCO_2 viac ako 5 mmHg pri normálnej hodnote $S_{cv}O_2$ mal v jednej štúdii 96% citlivosť na predpovedanie pooperačných komplikácií a v inej štúdii septického šoku, ako dobrý ukazovateľ zlého výsledku.

Mikrocirkulácia

Vyššie spomenuté tri parametre reflektujúce spotrebu kyslíka však odzrkadľujú celkovú situáciu organizmu a nepodávajú nám žiadnu regionálnu informáciu o stave prekrvenia jednotlivých orgánov. Inými slovami ani normálne hodnoty týchto parametrov nám nevylučujú závažné poruchy prekrvenia v niektorých orgánoch (máme normálne hodnoty systémovej

cirkulácie, ale je prítomný mikrocirkulačný šok v niektorom orgáne). Najväčším limitujúcim faktorom pre každodenné využitie tohto poznatku v praxi je dostupnosť alebo možnosť vyšetrenia mikrocirkulácie a potom ak je indikovaná, či vôbec je možná liečebná intervencia.

Aké sú možné terapeutické zásahy? Skorá tekutinová resuscitácia zvýši podiel dobre prekrvených kapilár a zníži cirkulačnú heterogenitu, naopak v neskoršej fáze liečby môže tekutinová neadekvátna resuscitácia zhoršiť prechod kyslíka do buniek a jeho utilizáciu. Transfúzia červenými krvinkami zlepši ťažko poškodenú mikrocirkuláciu, ale na druhej strane zhorší zachovanú mikrocirkuláciu. Alebo použitie vazopresorov do určitej miery obnoví poškodenú mikrocirkuláciu, ale pri nadmernej podpore a ďalšom zvyšovaní stredného artériového tlaku ju môže zasa zhoršiť. V niektorých prácach pozitívna inotropná podpora zlepšila kapilárnu perfúziu so súčasným poklesom hladiny laktátu u kriticky chorých pacientov.

Čo sa týka diagnostiky mikrocirkulácie, už sú dostupné „bedside“ prístroje do ruky na priamu vizualizáciu mikrocirkulácie ľahko dostupných regiónov (koža, sliznice).

Je potrebné si ale uvedomiť, že aj keď zistíme, že pacient pozitívne reaguje na podanie tekutinovej skúšky, to ešte nemusí znamenať, že tú tekutinu potrebuje. V tom prípade by nedošlo ku žiadnej zmene parametrov cirkulácie ovplyvňovaných DO_2 a VO_2 . V prípade, že u pacienta pretrváva hypoperfúzia napriek adekvátnemu tekutinovému plneniu, je potrebné zvážiť ďalšie kroky ako sú inotropné látky, vazodilatátory, vazokonstriktory alebo mechanická podpora cirkulácie.

12 Praktický postup v klinických situáciách

1. Pri plánovaných operačných výkonoch by sme mali zosúladiť program na sálach s režimom na oddeleniach tak, aby bol možný perorálny príjem komplexných sacharidových nápojov alebo čistej vody do dvoch hodín pred operáciou. Toto samozrejme neprichádza do úvahy pri urgentných výkonoch, kde riešime tekutinový stav intravenózne podľa závažnosti stavu. Pri stavoch bez predchádzajúcich tekutinových strát nie je potrebná žiadna infúzna liečba. Pri stavoch so stratami je na mieste predoperačná substitúcia tekutín.

2. Pri plánovaných operačných výkonoch malého rozsahu a u málo rizikových pacientov môžeme voliť liberálny prístup, kde 1 až 2 litre kryštaloidov by nemali mať nežiaduce účinky. Je možný aj reštrikčný režim, kedy intravenózne tekutiny sa používajú na preplach intravenózneho prístupu po podaní liekov. Pacient po prebudení by mal byť vedený ku skorému orálnemu príjmu a pozastaveniu intravenózných tekutín. Prípadný minimálny deficit z operácie tak pacient vykompenzuje pomerne skoro bez akýchkoľvek následkov. Je zaujímavosťou, že táto skupina pacientov s intravenóznym príjmom 1 až 2 litre lepšie znáša pooperačnú bolesť. Pri všetkých ostatných výkonoch by mal byť tekutinový manažment cieleň (GDT).

3. Pri operačných výkonoch malého rozsahu u rizikových pacientov a výkonoch veľkého rozsahu sa zdá, že málo invazívny nekalibrovaný dynamický monitoring alebo neinvazívny dynamický monitoring môžu byť prospešné pri tekutinovom manažmente pacienta spolu s racionálnym klinickým zhodnotením stavu pacienta.

4. Pri vysoko rizikových operačných výkonoch, pri ktorých sú k dispozícii invazívne vstupy, je vhodné použiť kalibrovaný dynamický monitoring cirkulácie za účelom tekutinového manažmentu pacienta.

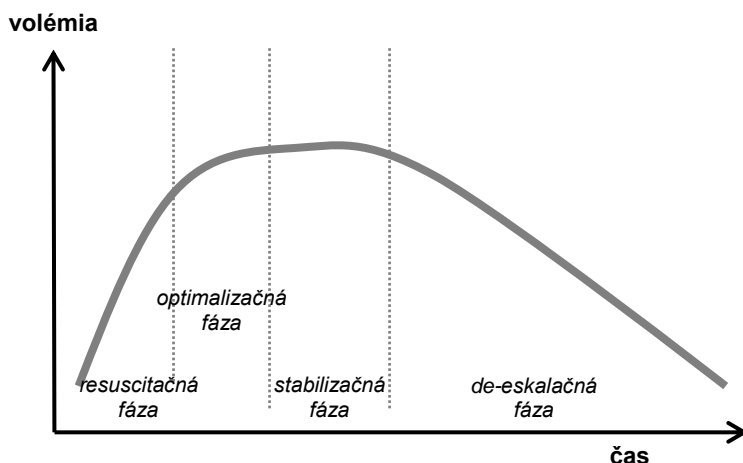
5. Pri vysoko rizikových urgentných výkonoch by sme sa mali riadiť 4-fázovým modelom tekutinovej liečby (resuscitačná, optimalizačná, stabilizačná a de-eskalačná fáza), aký používame v intenzívnej medicíne (obr. 7). Na operačnej sále máme pacienta najčastejšie v resuscitačnej a optimalizačnej fáze a preto tekutinová liečba by mala byť manažovaná komplexne využívajúc dostupné metódy dynamického monitoringu.

Všeobecne na záver možno konštatovať dva fakty:

1. V prípade, že sa nám pacient javí klinicky alebo s použitím bežných statických parametrov cirkulácie ako jednoznačne hypovolemický, aplikujeme tekutinovú liečbu bez

potreby verifikácie stavu dynamickým monitoringom. V opačnom prípade, ak nie sme si istí, doplníme naše klinické pozorovania o dostupný a ku klinickému stavu adekvátny dynamický monitoring a to hlavne pri stavoch, kedy okno poškodenia pacienta buď z nedostatočnej tekutinovej resuscitácie alebo z tekutinového preťaženia je veľmi úzke a počíta sa s každým malým množstvom podanej tekutiny.

2. Po druhé, nie je ani tak dôležitý druh podávanej tekutiny ako jeho množstvo a správny čas podania. Až v prípade potrebného veľkého objemu tekutín začína ich zloženie byť dôležité a jednoznačne sú preferované balansované kryštaloidy, aby sa zabránilo predávkovaniu chloridovými aniónmi.



Obrázok 7 4-fázový tekutinový model liečby u kriticky chorých pacientov

Literatúra

1. Al-Ghamdi A.A. Intraoperative fluid management: Past and future, where is the evidence? *Saudi Journal of Anesthesia* 2018;12:311-317.
2. Bennett V.A., Cecconi M. Perioperative fluid management: From physiology to improving clinical outcomes. *Indian Journal of Anaesthesia* 2017;68:614-621.
3. Cecconi M. et al. Fluid challenges in intensive care: the FENICE study: A global inception cohort study. *Intensive Care Medicine* 2015;41:1529-1537.
4. Glassford N.J., Myles P., Bellomo R. The Australian approach to peri-operative fluid balance. *Current Opinion in Anesthesiology* 2012;25:102-110.
5. Makaryus R., Miller T.E., Gan T.J. Current concepts of fluid management in enhanced recovery pathways. *British Journal of Anaesthesia* 2018;120:376-383.
6. Molnar Z., Szabo Z., Nemeth M. Multimodal individualized concept of hemodynamic monitoring. *Current Opinion in Anesthesiology* 2017;30:171-177.
7. Myles P.S. et al. Restrictive versus Liberal Fluid Therapy for Major Abdominal Surgery. *The New England Journal of Medicine* 2018;378:2263-2274.
8. O'Neal J.B., Shaw A.D. Goal-directed therapy in the operating room: is there any benefit? *Current Opinion in Anesthesiology* 2016;29:80-84.
9. Schindler A.W., Marx G. Evidence-based fluid management in the ICU. *Current Opinion in Anesthesiology* 2016;29:158-165.
10. Singer M. Management of fluid balance: a European perspective. *Current Opinion in Anesthesiology* 2012;25:96-101.
11. Young P. et al. Effect of a Buffered Crystalloid Solution vs Saline on Acute Kidney Injury Among Patients in the Intensive Care Unit: SPLIT Randomized Clinical Trial. *JAMA* 2015;314:1701-1710.
12. Watson X., Cecconi M. Haemodynamic monitoring in the peri-operative period: the past, the present and the future. *Anaesthesia* 2017;72 (Suppl. 1):7-15.
13. Zayed Y.Z.M. et al. Balanced crystalloids versus isotonic saline in critically ill patients: systematic review and meta-analysis. *Journal of Intensive Care* 2018;6:51.