

KŘIVÁNKOVY DNY

7. Křivánkovy dny

Ve dnech 3.–4. listopadu 2011 pořádalo Anesteziologicko-resuscitační oddělení Pardubické krajské nemocnice, a. s., anesteziologickou konferenci – 7. Křivánkovy dny. Toto odborné setkání se koná pravidelně každé dva roky a nese jméno bývalého primáře ARO MUDr. Zdeňka Křivánka. Konference se konala pod záštitou odborné společnosti ČSARIM, primátorky města Pardubic MUDr. Štěpánky Fraňkové, hejtmana Pardubického kraje Mgr. Radko Martínka a ředitele PKN, a. s., MUDr. Tomáše Gottvalda. Prezidentkou konference byla opět doc. MUDr. Jarmila Drábková, čestným prezidentem konference byl předseda ČSARIM prof. MUDr. Karel Cvachovec, CSc., MBA.

Konference se letos konala netradičně v kongresovém centru AFI Palace Pardubice. Byla jako vždy mezioborová a kromě anesteziologů se jí účastnili i chirurgové, traumatologové, hematologové a rentgenologové. Mezioborové pojednání konference přineslo bohatou diskusi.

Kromě sekce lékařské se konala i samostatná sesterská sekce. Nedílnou součástí byla doprovodná výstava zdravotnických firem, generálním sponzorem byla firma Draeger.

První část konference byla společná pro lékaře i sestry. Byla věnována problémům vlivu anestetik na mozek. Následoval interaktivní workshop ŽOK v roce 2011, který se týkal život ohrožujícího krvácení jak v traumatologii, tak v porodnictví a novým doporučením.

V odpolední lékařské sekci následovaly bloky věnované bezkrevní medicíně, traumátům hrudníku a břicha. Druhý den pokračovala lékařská sekce přednemocniční neodkladnou péčí, blokem s anesteziologickou problematikou zakončeným workshopem difficult airway s možností vyzkoušet si mimo jiné i novou pomůcku pro obtížné zajištění dýchacích cest bezdrátový endoskop Disposcope. Konference byla zakončena blokem věnujícím se intenzivní péči.

Sesterská sekce měla po ranním společném bloku s lékaři několik samostatných kratších bloků týkajících se jak anesteziologické problematiky, tak problematiky intenzivní péče.

Konference se zúčastnilo 132 lékařů, 220 sester a 30 vystavujících firem.

Kongresové prostory AFI Palace umožnily současné konání jak lékařské, tak i sesterské sekce a poskytly důstojné prostředí pro vystavující firmy. Součástí konference byl i společenský večer, který se konal v prostorách celého kongresového centra. Odborná i společenská část konference se vydařila, konference měla příjemnou a nenucenou atmosféru a setkala se s velmi dobrým ohlasem účastníků.

*Prim. MUDr. Magdalena Fořtová
ARO, Pardubická krajská nemocnice, a. s.*

2. Neurotoxická anestetik v dětském věku

R. Čumlivski, U. Oberndorfer, G. Redl

Dep. of Anaesthesiology, Orthopaedic Hospital Vienna, Speising, Austria

Vzhledem ke složitému vlivu celkových anestetik na centrální nervový systém, jehož rozsah a komplexnost dosud nebyly v celém rozsahu objasněny, můžeme předpokládat rozdíly v působení anestezie na zralý a na vyvíjející se mozek. Od roku 1999 se farmakologické výzkumy systematicky zaměřují na zkoumání vlivu anestetik a sedativ na CNS. Ve vývoji mozku hraje velkou roli neuroapoptóza, odumírání buněk. Zajišťuje fyziologický vývoj mozku. Vůči noxám senzitivní a pro vývoj dětského mozku rozhodující je fáze do 3.–4. roku života dítěte. Stejně tak ale intrauterinní život v posledním trimestru gravidity.

Podle vědeckých studií prováděných na hlodavcích a na opicích působí všechna celková anestetika, podobně jako alkohol, urychlení neuroapoptózy, zpomalují a blokují růst bohatých dendritických větví, nezbytných pro kognitivní procesy a myšlení. V animálních experimentech se prokázalo významně negativní působení ketaminu, podávaného 24 hodin a déle, též kombinace rýžový plyn + izofluran + benzodiazepinová premedikace.

V humánní medicíně, kde nejsou podobné pokusy možné, vychází posuzování z klinických pozorování a z velmi složitě a křehce konstruovaných epidemiologických studií.

Výsledky ukazující nižší kognitivní schopnosti v závislosti na délce absolvované celkové anestezie ve vulnerabilním věku jsou zajímavé, ale jejich výpovědní hodnota není dostatečná.

Současné znalosti neumožňují definitivní posouzení neurotoxicity celkových anestetik u dětí. Vzhledem k nenahraditelnosti anestezie pro závažné operace, velkému významu sedace a analgosedace i v prevenci častých procedurálních bolestí u dětí, (kterou se ve větší míře podařilo prosadit až v posledních letech), jsou jakákoliv unáhlená emocionálně zbarvená prohlášení na toto téma nevhodná. Dítě, které je v perioperačním období stresované a prožívá bolesti, zažívá silné negativní vlivy, postihující jeho vývoj. Další výzkumy a epidemiologické studie jsou zde nezbytné k získání dostatečných, strategicky důležitých informací.

Ve vulnerabilním věku dítěte to znamená odpovědně posuzovat operační indikace, odložit odložitelné operace, minimalizovat délku celkové anestezie. Přitom ale zajistit kvalitní analgezii a bezpečnost anestezie. Zde je další prostor pro techniky regionální anestezie. Současná praxe dětské anestezie je nadále považována za bezpečnou. Multidisciplinární seriózní přístup k problematice představuje trvalý trend, který slibuje snižování rizika neurotoxicity v pediatričké anestezii. Úplné vyloučení rizika je však nepravděpodobné.

Literatura: 1. Perouansky, M., Hemmings, H. Neurotoxicity of general anesthetics: cause for concern? *Anesthesiology*

gy, 2009, Vol. 111, 6, p.1365–1371; 2. Rappaport, B. A. The neurotoxicity of anesthetic and sedative drugs and the implications for pediatric patients. Anesthetic and life support drug advisory committee, FDA, Feb. 8, 2011.

3. Jak působí anestetika na mozek

L. Hess
IKEM Praha

V současné době víme, že se liší molekulární cíle různých anestetik. Anestetika mají různou chemickou strukturu – od prvku xenonu až po složité organické sloučeniny, jako jsou steroidní anestetika. Různé komponenty celkové anestezie – imobilizace, bezvědomí, svalová relaxace, analgezie, jsou vyvolány při jejich různých hloubkách. Primárním cílem účinku anestetik při ztrátě vědomí je kůra mozková a thalamus. Jsou četné paralely celkové anestezie s přirozeným spánkem. Rozhodující podíl na imobilizaci má mícha, jak bylo prokázáno elegantním pokusem na oběhovém modelu kozy. Na analgezii se účastní především interakce anestetik s opioidními a NMDA receptory. Některá anestetika mají výrazný amnestický účinek, který vzniká ovlivněním části limbického systému – hippocampu a n. amygdala. Svalově relaxační účinek je vyznačen na centrální i periferní úrovni. Detailní poznání účinku anestetik na mozek zpřesňuje naše postupy v klinické anesteziologii i přináší nové podněty o činnosti mozku a některých jeho funkcí – vědomí, paměti i mechanismu bolesti.

Práce vznikla s podporou grantu IGA MZ NS/10503-3.

8. Krvácení a intervenční radiolog

J. Boudný
Radiologická klinika LF Masarykovy univerzity a FN Brno

Rozmach diagnostických a posléze intervenčních endovaskulárních výkonů souvisí se zavedením perkutánního přístupu (Seldinger, 1953), který se s minimálními změnami používá dodnes.

Endovaskulární stavění krvácení lze rozdělit podle urgentnosti na:

- a) akutní, kam patří zejména traumatická poranění (klasická i iatrogení);
- b) subakutní, kde se jedná nejčastěji o intermitentní krvácení;
- c) výkony elektivní, do této skupiny řadíme řešení chronických posttraumatických stavů nebo chronických patologických změn na cévním systému, orgánech či tkáních, u nichž hrozí riziko krvácení (pseudoaneuryzma, aneuryzma, AV zkrat, AV malformace, DAVM atd.).

Základními endovaskulárními metodami při zástavě krvácení jsou:

1. Embolizace, což je léčebný uzávěr cévy nebo více cév na základě jejich mechanické či chemicky indukované okluze. Cílem embolizace je zastavit či předejít krvácení, či léčit patologickou funkci části nebo celých orgánů. Při indikaci embolizace je vždy nutné zvažovat terapeutický přínos endovaskulárního výkonu a rizika spojená s poškozením necílových orgánů a tkání.
2. Implantace stentgraftu, neboli endovaskulární rekonstrukce poraněné cévy se zachováním původního průtoku, ve snaze nepoškodit cílový orgán či tkáň.

Perkutánní, endovaskulární léčba arteriálního krvácení je efektivní, často život zachraňující výkon. Úspěšnost léčby je ve většině případů více jak 85%, výjimku tvoří výkony, kdy zdrojem krvácení jsou gynekologické Tu v malé pánvi. U nich se úspěšnost léčby pohybuje okolo 60 %.

Dostupnost urgentních intervenčních metod by mělo být samozřejmostí při budování center traumatologie a urgentní medicíny. Využití endovaskulární terapie by vždy mělo být indikováno na základě interdisciplinární spolupráce ošetřujícího lékaře, cévního chirurga, chirurga specializovaného pro danou oblast postižení (neurochirurg, plicní chirurg, urolog atd.), anesteziologa a intervenčního radiologa. U urgentních výkonů, jako jsou polytraumata, kde přetrvává hypotenze a hypovolémie i přes aplikaci náhradních roztoků a transfuzí, je po základním vyšetření (UZ, CT) přistoupeno k neodkladné chirurgické revizi. Endovaskulární řešení přichází v úvahu pouze u stabilizovaných pacientů po celkovém došetření.

9. Krvácení a chirurgické ošetření deformit páteře

H. Horálková
KARIM FN Brno, Česká společnost pro bezkrevní medicínu

Cíl: FNB se věnuje ošetřování deformit páteře téměř 30 let. Spinální chirurgie vyžaduje multioborovou spolupráci a boj proti krvácení je průvodním jevem těchto operací.

Metody: Primárně je krvácení z operačního pole závislé na rozsahu incidovaných cév, arteriální krvácení je přímo úměrné střednímu arteriálnímu tlaku a snižujeme je podvazem cév, poklesem krevního tlaku nebo srdeční frekvence. Kapilární krvácení je závislé na průtoku kapilární sítě a může být omezeno místně vazokonstrikčními látkami, nebo také hypotenzí. Venózní krvácení se vztahuje na velikost žilního návratu a venózního tonu a je především závislé na poloze. Snižováním žilního návratu UPV či přímo působícími vazodilatačními látkami a úpravou polohy nemocného lze značně toto krvácení ovlivnit.

Výsledky a diskuse: Zvýšená krevní ztráta během výkonu na páteři je stálým problémem. Vyloučíme-li možnou poruchu hemokoagulace, pak je závislá na rozsahu operační rány, operační technice a dalších faktorech. U zadních výkonů bývá vyšší při dekortikaci, ale mnohdy i v průběhu celé operace, u předních výkonů je častá u osteotomií, při dekompresi durálního vaku a dalších procedurách na tělech obratlů. Krvácení ze spongiózy stavíme voskem, zdůraznit je třeba šetrnou operační techniku se subperiostální skeletizací. I při dokonalé technice však krevní ztráta případ od případu značně kolísá. Je známo, jak je bohatá arteriovenózní vaskularizace míchy. Je to dáno její příslušností k CNS a vysokými nároky na metabolismus. Venózní pleteně sahající od baze lební až po kostrč tvoří plexiformní žilní prstenec spojené longitudinálními anastomózami. Tento systém je paralelní se systémem vena cava a vena azygos, s nimiž komunikuje a má mnohem větší kapacitu, než je jeho arteriální přítok. Pronační poloha s možným tlakem na břišní stěnu a UPV se zvýšením nitrohrudního tlaku zvyšují tlak v páteřním žilním systému. Tím může dojít ke zvýšenému krvácení z operačního pole, což znesnadňuje práci chirurga a ohrožuje život pacienta, hrazení krevní ztráty homologní krví ohrožuje jeho zdraví. Spinální chirurgie proto vyžaduje speciální techniky k omezení krvácení, jako jsou: řízená hypotenze a její renesance, izovolemická hemodiluce, perope-

rační a pooperační rekuperace, zvýšená poloha operačního pole v pronační poloze, antifibrinolytika, desmopresin. Nezbytná je pečlivá předoperační příprava včetně vyloučení anémie z nedostatku železa, trombocytopenií a funkční vyšetření plic.

Závěr: Zkušený anesteziolog, který má k dispozici dobré vybavení včetně moderního peroperačního monitorování hemodynamiky a hemokoagulace, může přispět výraznou měrou ke snížení krvácení.

10. Exsanguinatio

H. Ondrášková

KARIM FN Brno, LF MU, Česká společnost pro bezkrvní medicínu

Masivní krvácení vzniká nejčastěji následkem traumatu, dále jak u elektivních, tak u akutních výkonů, krvácení v oblasti gastrointestinálního traktu a krvácení spojené s těhotenstvím a porodem. V posledních dvou desetiletích je nejvíce dat získáno od traumatických pacientů, a to jak z civilní, tak válečné medicíny.

Krvácení je nejčastější příčinou úmrtí v první hodině úrazu a také 40 % celkové mortality u traumatizovaných pacientů. Navíc je krvácení nejčastěji možnou odvrátitelnou příčinou časné smrti. I když definitivní definice masivní krevní transfuze neexistuje, většina nových studií považuje za masivní krevní transfuzi podání více než 10 jednotek EBR nebo náhradu jednoho krevního objemu za 24 hod. Jejím cílem je dosáhnout hemostázy, klíčovým momentem zůstává u chirurgického krvácení damage control surgery, u obou krvácení – chirurgického i nechirurgického – pak kontrola koagulopatie a letální triády. Diskutuje se o aktivaci proteinu C, permissivní hypotenzi, hemostatické resuscitaci, vhodnosti protokolů masivní transfuze, hledá se trigger, kdy zahájit léčbu koagulopatie, jakými prostředky a v jakém poměru, vhodnosti monitorování a zabránění indukce nežádoucích příhod, jako je hluboká žilní trombóza, CMP nebo IM.

Chirurgické krvácení vyžaduje intervenci s anatomickou kontrolou krvácení, koncept nechirurgického krvácení, který je poměrně často diagnostikován u kriticky nemocných, není tak specifický, ale krvácení lze často obtížně kontrolovat. Výzkum traumatem indukované koagulopatie a její léčby je podnětný nejen pro management ošetřování traumat, ale tyto poznatky a zkušenosti mohou být použity i pro léčbu ne-traumatických, masivně krvácejících pacientů.

11. Poruchy koagulace a hyperstimulační syndrom

D. Seidlová, J. Vrástáková¹, P. Ventruba, I. Crha²

¹Anesteziologicko-resuscitační oddělení, FN Brno, LF Masarykovy univerzity Brno; ²Gynekologicko-porodnická klinika FN Brno, LF Masarykovy univerzity Brno

Ovariální hyperstimulační syndrom (OHSS) je nejzávažnější komplikace asistovaných reprodukčních technik (ART). Jedná se o celkovou reakci organismu na stimulaci gonadotropiny. U predisponovaných žen dochází k aktivaci celé řady systémů za spolupůsobení mnoha mediátorů s jejich doposud ne zcela jasným podílem na vzniku OHSS. Důsledkem zvýšené permeability kapilár jsou povšechné otoky až anasarka, ascites, fluidothorax i fluidoperikard na straně jed-

né, a maximální hemokoncentrace s porucho mikrocirkulace na straně druhé. V laboratorních výsledcích nacházíme hyperkoagulační stav spolu s iontovou dysbalancí až rozvratem. Příznaky OHSS jsou zpočátku velmi nespecifické: bolesti břicha, nevolnost, zvracení, otoky a mohou být přičítány očekávanému těhotenství. Dušnost nebo oligurie jsou již charakteristické pro závažný stav, jsou popsány i případy, kdy byla pacientka hospitalizována až při vzniku akutního infarktu myokardu (AIM).

Léčba je především symptomatická, s podporou či až náhradou funkce orgánů za odlehčujících punkcí ascitu, výjimečně je nutná i hrudní či perikardiální drenáž. Zásadní roli hraje úprava vnitřního prostředí a důsledná antiagregační terapie. Výsledky léčby dopaminovými antagonisty jsou prozatím rozporuplné. Substituce albuminu je při opakovaných punkcích ascitu nevyhnutelná. V terapii je třeba brát samozřejmě ohled i na případnou graviditu.

Kazuistika: Autoři představují pacientku s těžkým OHSS, která byla na ARO a JIP hospitalizována 25 dní, s nutností neinvazivní ventilace, korekce vnitřního prostředí, opakovaných punkcí ascitu a substituce krevními deriváty.

Závěr: V severovýchodních zemích se za pomoci ART již rodí více jak 10 % dětí, v naší populaci se podílí na 4 % porodů, přičemž OHSS je popisován až u 10 % stimulovaných pacientek. S rozvojem metod ART sice incidence závažných projevů OHSS klesá, ale zároveň stoupá počet výkonů celkem. Na tuto nozologickou jednotku bychom měli pomýšlet u žen ve fertilním věku v rámci diferenciální diagnostiky dušnosti, oligurie či trombózy nebo AIM.

Literatura: 1. Marek, D., Machač, Š. Ovariální hyperstimulační syndrom. *Interní medicína pro praxi*, 2003, 8, p. 389–393; 2. Hudeček, R., Huser, M., Ventruba, P., Šarnáková, J. Risk factors of ovaria hyperstimulation syndrome. *Prakt. Gyn.*, 2004, 4, p. 6–12; 3. Golan, A., Weissman, A. A modern classification of OHSS. *Reproductive BioMedicine Online*, Volume 19, Issue 1, 2009, Pg 28–32; 4. Mohamed, A. F. M. Youssef Can dopamine agonists reduce the incidence and severity of OHSS in IVF/ICSI treatment cycles? A systematic review and meta-analysis. *Human Reproduction Update*, Volume 16, Issue 5, Pg 459–466.

12. Indikace klinické plazmy a z ní odvozených krevních derivátů

A. Bulíková, M. Penka

Oddělení klinické hematologie FN Brno

Klinická plazma (dříve užíván termín čerstvě zmrazená plazma) patří k těm transfuzním přípravkům, které jsou hojně využívány v běžné praxi pro léčbu či profylaxi krvácivých stavů. V našich podmínkách je expedována nejčastěji po tzv. karanténě, která snižuje riziko některých nežádoucích účinků, z nich zejména přenosu infekčních agens. Její základní charakteristikou je to, že obsahuje proporcionální množství všech hemostaticky účinných faktorů, a to jak prokoagulačních, tak i antikoagulačních, a je tedy velmi výhodným léčivem v případech, kdy je systém krevního srážení alterován na více místech (např. koagulopatie provázející masivní krvácení, diseminovaná intravaskulární koagulace). Méně výhodným léčivem, i když v těchto případech jediným, je klinická plazma podávaná z indikace substituce faktoru krevního srážení, který není dostupný v podobě krevního derivátu. Plazma získaná při darcovství krve je dále využívána k výrobě krevních derivátů, které jsou dnes ošetřeny obvykle více-

novým procesem virové deaktivace. Plazmatické krevní deriváty jsou jednak monokomponentní tj. s obsahem převážně jednoho faktoru krevního srážení (např. koncentráty FVIII, FIX, fibrinogenu, antitrombinu, proteinu C), či víc složkové – sem patří zejména koncentráty protrombinového komplexu. V současné době jsou na trhu dostupné i koncentráty faktorů krevního srážení, které jsou připraveny rekombinantními technologiemi. Ty jsou pochopitelně z pohledu transmise virových partikul nejbezpečnější. Nejčastěji jsou užívány tyto preparáty pro léčbu pacientů s hemofilii, nicméně v posledním desetiletí nabyli na významu rekombinantní aktivovaný faktor FVII pro léčbu život ohrožujícího krvácení i u nemocných bez předchozí krvácivé diatézy.

Autoři ve svém příspěvku shrnou jednotlivé indikace a některá úskalí transfuzní léčby plazmou a od ní odvozených krevních derivátů. Poukážou na stavy, u nichž je naopak tato léčba nepřínosná a zbytečná.

13. Co nového v bezkrevní medicíně?

I. Čundrle

KARIM FN Brno a LF MU, ARO Boskovice

Prof. Shander a Engelwood Hospital patří k průkopníkům bezkrevní medicíny, která patří již 15 let ke standardům, zařazeným do nemocniční péče. Bezkrvinná medicína v jejich chápání znamená jednu z alternativ krevní transfuze, jejíž důsledkem je snížení pooperačních infekcí.

Minulý rok obdržela nemocnice od ministerstva národní obrany federální grant v částce 4,7 milionů dolarů na rozvoj bezkrevní medicíny a chirurgie včetně výuky jak vojáků, tak civilních zdravotníků z USA i ze zahraničí. Prof. Shander říká, že „The Process of Blood Management is extremely doable“.

Zavedení clevidipinu jako ultrakrátce působícího blokátoru kalciových kanálů znamenalo výzvu pro jeho využití v řízené hypotenzii. Ta již delší dobu čelí útokům, týkajícím se jejího ospravedlnění ve smyslu risk vs. benefit, a v tomto pohledu opravdu záleží na tom, zda je cílem bezkrvinnost operačního pole a snazší přístup operátora nebo i snížení počtu krevních transfuzí a krevních derivátů.

Clevidipine se metabolizuje krevními i tkáňovými esterázami a má biologický poločas 1–2 minuty, tedy je ideálně řiditelný. Infuzí rychlostí 0,5–1 µg/kg/min. je dosaženo za 2–3 minuty 50–65 mm Hg MAP. Tímto dávkováním nevyvolá excesivní hypotenzi. Anestezii je TIVA. U některých nemocných vyvolá příležitostnou tachykardii, ve srovnání s NTG ojediněle, která je ošetřitelná betablokatory. Řízená hypotenze s clevidipinem se nyní používá ve spinální chirurgii nebo v ORL (FESS) [1, 2].

Minimalizace krevních ztrát během TEP kyčle lze docílit spoluprací intervenčního radiologa a anesteziologa včetně ortopeda. V sedaci je na angiografickém stole zaveden na kontralaterální straně postiženého kloubu do střední části a. iliaca externa Fogartyho balonek 5,5F a naplněn 0,5 ml kontrastní látky, poté je před inflací a po ní udělán snímek arterie. Následuje anestezie neuroaxiální, celková nebo kombinovaná. Balonek je střídavě plněn s okluzí na 8–10 minut a upouštěn na 2 minuty k zabránění ischemických změn. Krevní ztráty dosahují pouze desítky ml krve [3].

TEG je známý od roku 1948. V poslední době nabývá znovu na významu. Postihuje totiž celý průběh hemostázy

jako dynamický proces. Obzvláště v traumatologii poskytuje dokonalejší představu o hlavní příčině a diagnostice té či oné koagulopatie. Vyžaduje kratší čas vyšetření, vyšetřuje krev při teplotě tělesného jádra, zjistí fibrinolýzu a dysfunkci trombocytů. Zatím ale chybí standardizace mezi jednotlivými pracovišti a výchova personálu, který vyšetření provádí.

Nově přispívá vyšetření TEG (TEM) k tvorbě dokonalejšího transfuzního triggeru, zvláště během chirurgických výkonů a v traumatologii [4, 5, 6].

Za imunomodulaci (suprese imunitního systému) jsou zodpovědné cytokiny. Ty se uvolňují během skladování konzervované krve z leukocytů, proto je nutná leukodeplece před konzervací. Také autotransfuzní systémy intraoperační nebo pooperační mají být promývatelné, oblíbené autotransfuzní sety pro pooperační sběr, zvláště v ortopedické chirurgii, bez promývání jsou nevhodné.

Literatura: 1. Tobias, J. H. et al. Clevidipine for control hypotension during spinal surgery in adolescents. *J. Neurosurg. Anesthesiol.*, May 2011; 2. Karnal, H. M. et al. Clevidipine for deliberate hypotension in functional endoscopic sinus surgery (FESS). *EJCTA*, 2, 2008, 2; 3. Mangar, D. et al. Intravascular balloon to minimize blood loss during total hip replacement. In *Jehova Witness Journal of Clinical Anesthesia*, 23, 2011, 1, p. 71–74; 4. Theusinger, O. M. et al. Transfusion in trauma: why and how should we change our current practice? *Curr. Opin. Anaesthesiol.*, 2009, 22, p. 305–312; 5. Bartal, C., Yitzhak, A. The role of tromboelastometry and recombinant factor VIIa in trauma. *Curr. Opin. Anaesthesiol.*, 2009, 22, p. 281–288; 6. Cundrle, I. et al. The comparison of fibrinogen levels assessment carried out by TEG and conventional Clauss method. *TATM*, 12, 1, 2011, p. 1–46.

17. Chyby a omyly v diagnostickém a léčebném postupu u tupého poranění břicha

F. Vyhnánek

Traumatologické centrum FNKV a 3. LF UK, Praha

Poranění břicha je zdrojem signifikantní morbidit a i letality u tupého i penetrujícího mechanismu traumatu. Rychlá diagnóza a následná léčba jsou základem pro snížení morbidit. Tupé poranění břicha je obvykle součástí sdruženého poranění nebo polytraumatu, proto jsou do diagnostického postupu zařazeny nové modalit. Vedle klinického vyšetření jde o ultrasonografii, výpočetní tomografii a diagnostickou laparoskopii. Jejich indikace je závislá na klinickém stavu zraněného, především jeho hemodynamiky. I přes zavedení nových zobrazovacích metod včetně multidetektorového CT je diagnostika tupého poranění GIT limitována.

Mezi základní příčiny chyb a omylů v diagnostice u tupého poranění břicha patří:

1. Závažnost poranění (polytrauma nebo sdružené poranění s vyšším ISS).
2. Časné léčebné postupy – zahájení nezbytné resuscitace na místě úrazu a i na urgentním příjmu, které limitují využití diagnostických modalit.
3. Limitující výsledek zobrazovacích vyšetření (MDCT) u tupého poranění GIT.
4. Opomenutí dynamiky změn v časné poúrazové fázi s provedením opakovaného klinického a zobrazovacího vyšetření.
5. Nedostatečná zkušenost ošetřujícího lékaře ve viscerální traumatologii.

Mezi příčiny omylů a chyb v léčbě u tupého poranění břicha lze zařadit:

1. Chybné stanovení „timingů“ léčebného postupu (včasná indikace „damage control“ chirurgie a doba jejího provedení).
2. Přehlédnutí některých sdružených nitrobršních poranění při urgentní operaci.
3. Nesprávná volba operační techniky.
4. Nesprávná indikace neoperačního postupu.

Nemocní, metody a výsledky

Na základě retrospektivní studie zraněných s tupým poraněním břicha léčených v Traumatologickém centru jsou vyhodnoceny výsledky operačního léčení u tupého poranění břicha s analýzou výskytu sdružených poranění nitrobršních orgánů. U skupiny zraněných s neoperační léčbou poranění parenchymových orgánů jsou vyhodnoceny i příčiny selhání konzervativní léčby.

Závěr

Tupé poranění břicha je spojeno i přes využití nových diagnostických modalit s rizikem vzniku chyb a omylů v diagnostickém a léčebném postupu. Zavedení algoritmu v diagnostice a terapii s aktivní účastí řady klinických oborů pod vedením úrazového chirurga může toto riziko dále minimalizovat.

18. Poranění jater a pankreatu

M. Šíř¹, L. Pleva^{1,2}, V. Procházka³, P. Klvaňa⁴, J. Krajča⁴, J. Chmelová³, H. Ficoczek³, J. Jahoda⁵, R. Kula⁵

¹Traumatologické centrum FN Ostrava; ²Lékařská fakulta OU Ostrava; ³Radiodiagnostický ústav FN Ostrava; ⁴Interní klinika FN Ostrava; ⁵Anesteziologicko-resuscitační klinika FN Ostrava

Úvod: Nejčastější příčinou poranění bršních orgánů jsou v našem regionu dopravní nehody. Větší část pacientů je polytraumatizovaná, izolovaná poranění jater a pankreatu jsou méně častá. Algoritmus ošetření těchto poranění závisí především na oběhové stabilitě pacienta rozvoji hemoragického šoku.

Metodika: Retrospektivně hodnocen soubor 303 operovaných pacientů v letech 2001–2010 s poraněním břicha. Léčili jsme 180 pacientů s poraněním jater, z nichž 80 bylo léčeno operačně a 13 pacientů s poraněním slinivky. Každý pacient prochází při přijetí zavedeným algoritmem vyšetření, k operační revizi se rozhodujeme podle stupně poranění parenchymatózního orgánu, podle množství krve v dutině bršní a v případě pneumoperitonea. U poranění slinivky je rozhodujícím faktorem určujícím postup léčení typ poranění ductu pankreatického. U nestabilního pacienta s klinickými známkami krvácení do dutiny bršní však musíme provést revizi dutiny bršní urgentně. V léčbě těžkých poranění břicha neváháme využít výhod metody DCS (damage control surgery). V léčbě komplikací své zastoupení rozšiřují miniinvasivní techniky intervenčních radiologů a gastroenterologů. **Závěr:** Zaváděním nových postupů v léčbě poranění orgánů dutiny bršní dochází ke snižování mortality, ale zvýšení morbidit. Rozšiřuje se paleta miniinvasivních metod, které nahrazují operační léčbu.

23. Novinky ve farmakoterapii náhlé zástavy oběhu – je nutné změnit současnou praxi?

A. Truhlář

Zdravotnická záchranná služba Královéhradeckého kraje, Hradec Králové; Klinika anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicíny, Univerzita Karlova v Praze, Lékařská fakulta v Hradci Králové, Fakultní nemocnice Hradec Králové; Česká resuscitační rada, Hradec Králové

Zastavení toku krve při srdeční zástavě způsobuje závažnou celotělovou ischémii. Do obnovení spontánního oběhu (ROSC, return of spontaneous circulation) závisí účinnost prováděné kardiopulmonální resuscitace (KPR) zejména na schopnosti zachránce generovat dostatečný průtok krve vitálně důležitými orgány – mozkem a myokardem.

Pro obnovení činnosti srdce jako pumpy je při KPR důležité dosažení dostatečného koronárního perfuzního tlaku (CorPP). CorPP je definován jako tlakový gradient mezi aortou a pravou síní ve fázi uvolnění tlaku na hrudník. U člověka je za kritickou hodnotu považováno 15 mm Hg. Pokud je dosažený CorPP nižší, není přežití pravděpodobné. Pro dosažení dostatečného CorPP má klíčový význam správná technika srdeční masáže (nepřerušování kompresí, dostatečná hloubka 5–6 cm, frekvence 100–120/min, úplné povolení tlaku na hrudník mezi kompresemi apod.). I při správném provádění srdeční masáže srdeční výdej zřídka převyšuje 20 % normy a s narůstající dobou trvání zástavy se dále snižuje.

Farmaka podávaná v průběhu KPR slouží ke zlepšení perfuze vitálně důležitých orgánů, zvýšení dodávky kyslíku ke tkáním v terénu globální hypoxie až anoxie organismu a k léčbě vyvolávající příčiny náhlé zástavy oběhu (srdeční arytmie, hypovolémie, elektrolytové abnormality, plicní embolie apod.). Dodnes však neexistují žádná publikovaná data prokazující přínos jakýchkoliv léků podávaných při KPR na dlouhodobé kvalitní přežití těchto nemocných. Tento fakt vyvolává řadu diskusí na téma „benefit versus nežádoucí účinky“ používaných léků.

Přednáška shrnuje současná doporučení a přináší výsledky vybraných studií věnovaných farmakoterapii náhlé zástavy oběhu.

Vazopresory

Farmaka zvyšující periferní cévní rezistenci (vazopresory) jsou při KPR podávány pro zvýšení tlaku v aortě, respektive CorPP nad hranici nutnou k dosažení ROSC (alespoň 15 mm Hg). Přestože je srdeční zástava inzultem, který vyvolá okamžitou neuroendokrinní odpověď organismu s masivním vyplavením endogenních katecholaminů, jejich účinnost je omezená a nemocní mohou profitovat z aplikace látek s vazokonstrikčními účinky.

Vazopresorem volby je **adrenalin** používaný již déle než 40 let. Navzdory jeho rozšířenému a dlouhodobému používání však dosud neexistuje žádná placebem kontrolovaná studie, která by prokázala jeho příznivý efekt na dlouhodobé přežití u lidí. Zatím jediná randomizovaná klinická studie publikovaná v letošním roce sice prokázala přínos adrenalinu na krátkodobé přežití (placebo, n = 262, ROSC 8,4 % vs. adrenalin, n = 272, ROSC 23,5 %), ale nebylo dosaženo významného efektu na propuštění po KPR z nemocnice (OR 2,2; 95% CI 0,7–6,3). Síla důkazů pro používání adrenalinu je ze současného pohledu „evidence based medicine“ stále nízká. Dosud není známá ani optimální dávka adrenalinu a nemáme dostatečné údaje podporující potřebu jeho opakovaného podávání nebo kombinaci s jinými farmaky.

Aktuální doporučení vycházejí z konsenzu odborníků, výsledků studií provedených na zvířatech a prokázaného zlepšení krátkodobého přežití u lidí. Mezi nežádoucí účinky adrenalinu patří zhoršení myokardiální dysfunkce po ROSC, proarytmogenní potenciál, možnost zhoršení mozkové mikrocirkulace a prohloubení hypoxémie. V podmínkách acidózy není požadovaný vazokonstrikční účinek adrenalinu dostatečný.

Adrenalin v dávce 1 mg je v současném algoritmu léčby defibrilovatelných rytmů indikován až po třetím defibrilačním výboji, při asystolii nebo bezpulzové elektrické aktivitě ihned po zajištění nitrožilního nebo intraoseálního vstupu. Stejná dávka je opakována po každých 3–5 minutách.

Antiarytmika

Žádné antiarytmikum podávané při KPR nezlepšuje dlouhodobé přežití nemocných. Aplikace amiodaronu ve srovnání s placebem nebo lidokainem zlepšuje krátkodobé přežití při refrakterní fibrilaci komor (nereagující na opakované defibrilační výboje).

Konsenzuálně je při fibrilaci komor nebo bezpulzové komorové tachykardii doporučeno podání **amiodaronu** v dávce 300 mg IV. Amiodaron je aplikován s první dávkou adrenalinu po třetím defibrilačním výboji, při neúspěchu lze dávku 150 mg zopakovat. Následuje kontinuální podání 900 mg na 24 hodin. Lidokain v dávce 1 mg/kg je alternativou při nedostupnosti amiodaronu. Obě látky však nesmí být podány současně.

Podání atropinu není nadále doporučeno pro absenci jakýchkoliv důkazů o jeho přínosu. V patofyziologii srdeční zástavy se tonus parasymptiku nijak neuplatňuje.

Kyslík

Pokud je kyslík dostupný, měl by být v průběhu KPR aplikován v co nejvyšší inspirační koncentraci. Při použití samorozpínacího vaku je nutné připojení rezervoáru na kyslík, se kterým lze zvýšit FiO_2 alespoň na 85 %. Spolehlivé údaje o optimální hodnotě SpO_2 při KPR však zatím neexistují.

Po ROSC je doporučeno co nejdříve zahájit monitorování SpO_2 pulzním oxymetrem nebo vyšetřením krevních plynů. Inspirační frakce kyslíku by měla být udržována co nejnižší k dosažení cílové saturace v rozmezí 94–98 %. Hyperoxie po ROSC může zhoršit neurologický výsledek.

Ostatní léky

Rutiní podání bikarbonátu není při KPR ani po ROSC doporučeno, protože prohlubuje intracelulární acidózu. Bikarbonát v dávce 50 mmol lze podat, pokud je zástava oběhu spojena s hyperkalémií nebo předávkováním tricyklickými antidepresivy. Dávku je možné opakovat podle klinického stavu a dynamice ve vyšetření krevních plynů.

Trombolytická léčba není rutině u pacientů se zástavou oběhu indikována, ale lze ji zvážit u pacientů s prokázanou nebo suspektní plicní embolií. V literatuře bylo popsáno přežití s dobrým neurologickým výsledkem u několika nemocných s akutní plicní embolií a následnou trombolýzou přes trvání KPR déle než 60 minut. V případě podání trombolytika je proto nutné pokračovat v KPR nejméně 60–90 minut. Ukončení KPR by mělo být zváženo až po uplynutí této doby. Probíhající KPR není kontraindikací zahájení trombolýzy.

Další potenciálně reverzibilní příčinou zástavy oběhu je hypovolémie. Při podezření na hypovolémii musí být ihned a rychle podány **tekutiny**. Na úvod léčby je preferován 0,9% roztok chloridu sodného nebo Hartmannův roztok. Rutinní podání infuzních roztoků během resuscitace není doporučeno, ačkoliv by vždy měla být zajištěna normovolémie. Při absenci hypovolémie je podání roztoků ve větším objemu pravděpodobně škodlivé.

Doporučený způsob podání léků

Pokud již nebyl zajištěn vstup do cévního řečiště, je doporučeno zavedení periferního žilního katétru. Kanylace periferní cévy je rychlejší, lehčí a bezpečnější než kanylace centrální žíly. Léky podané do periferního žilního vstupu musí být propláchnuty nejméně 20 ml roztoku.

Dříve oblíbené podání léků do tracheální kanyly vede k nepředvídatelným plazmatickým koncentracím. Intratracheální podání adrenalinu navíc způsobí masivní plicní vazokonstrikci s těžkou poruchou oxygenace a převahou jeho nežádoucích betamimetických účinků (např. zvýšení spotřeby kyslíku v myokardu s následnou dysfunkcí, srdeční arytmie). Podání jakýchkoliv farmak do tracheální rourky proto již není doporučeno.

V případě nemožnosti zajistit periferní žilní vstup pro podání léků by měly být léky podány intraoseálně. Intraoseální aplikace farmak je z hlediska dosažení plazmatických koncentrací srovnatelná s centrálním žilním katétre.

Závěr

Význam farmakoterapie srdeční zástavy je menší, než se dříve předpokládalo, a snaha o aplikaci léků nebo zajištění vstupu do cévního řečiště za tímto účelem nikdy nesmí snížit kvalitu prováděné KPR. Kvalitní srdeční masáž, defibrilace (v indikovaných případech) a adekvátní umělá plicní ventilace jsou pro přežití nemocného důležitější než jakákoliv farmakoterapie.

Literatura: 1. Jacobs, I. G., Finn, J. C., Jelinek, G. A., Oxer, H. F., Thompson, P. L. Effect of adrenaline on survival in out-of-hospital cardiac arrest: A randomised double-blind placebo-controlled trial. *Resuscitation*, 2011, 82, p. 1138–1143; 2. Nolan, J. P., Soar, J., Zideman, D. A., Biarent, D., Bossaert, L. L. et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 1. Executive summary. *Resuscitation*, 2010;81:1219–1276; 3. Nolan, J. P., Soar, J., Zideman, D. A., Biarent, D., Bossaert, L. L. et al. Summary of the main changes in the Resuscitation Guidelines. Dostupné na: <http://www.cprguidelines.eu/2010/> (accessed Aug 18, 2011); 4. Truhlář, A., Kasal, E., Černý, V. Přehled nejvýznamnějších změn v Doporučených postupech pro neodkladnou resuscitaci. *Anest. intenziv. Med.*, 2011, 2, p. 115–123.

Práce byla částečně podpořena výzkumným záměrem MZO 00179906.

24. Kardiogenní šok

A. Březina

KAR IKEM, Praha

Kardiogenní šok je akutní stav, způsobený dysfunkcí myokardu, vedoucí ke snížení srdečního výdeje, doprovázeného hypotenzí a známkami tkáňové hypoxie. Je nejčastější příčinou úmrtí u nemocných hospitalizovaných s akutními projevy ischemické choroby srdeční a jeho mortalita dosahuje 50–80 %. Včasná diagnóza, okamžitá podpora oběhu a definitivní léčba nemocných zlepšují časné i dlouhodobé výsledky.

Patofyziologie

Jedná se o nejtěžší formu akutního srdečního selhání. Může probíhat jako akutní selhání levostranné, pravostranné nebo oboustranné. Akutní levostranné srdeční selhání znamená neschopnost LK přecherpat dostatečné množství okysličené krve do tkání se vznikem postkapilární plicní hypertenze s různě vyjádřenými jejími důsledky. Při akutním

selhání PK dochází k vzestupu jejího plnicího tlaku a objemu, což se následně projeví dilatací a vzestupem tlaku v PS, především patologicky vysokou vlnou „A“ na tlakové křivce CVP. Zvýšení tlaku a objemu v PK působí přesun mezikomorového septa doleva a tím zmenšení tepového objemu LK.

Příčiny

Nejčastější příčinou kardiogenního šoku je extenzivní infarkt myokardu a jeho komplikace (akutní mitrální regurgitace, ruptura mezikomorového septa, ruptura volné stěny LK), ačkoliv i infarkt menšího rozsahu v terénu zhoršené funkce levé komory srdeční může vyvolat kardiogenní šok. Šok s opožděným nástupem bývá způsoben další extenzí infarktu myokardu nebo dekompenzací funkce myokardu v neinfarktové zóně v důsledku metabolických změn. K rozvoji kardiogenního šoku mohou přispět i rozsáhlé oblasti nefunkčního, ale viabilního myokardu (stunned a hibernace myokardu). Rizikovou skupinu představují starší nemocní, diabetici, pacienti s onemocněním cév a infarkt myokardu lokalizovaný na přední stěně LK. Dalšími příčinami bývají: myokarditida, konečná stadia kardiomyopatií, kontuze myokardu, dysfunkce myokardu po dlouhém mimotělním oběhu, chlopňové srdeční vady, obstruktivní hypertrofická kardiomyopatie a sepse.

Diagnóza

Pro diagnózu kardiogenního šoku je nutný průkaz dysfunkce myokardu a vyloučení jiných příčin hypotenze, jako např. hypovolémie, krvácení, sepse, plicní embolie, tamponády, disekce aorty.

Léčba

Kardiogenní šok je kritickým stavem, vyžadujícím okamžitá léčebná opatření. Omezíme se proto jen na rychlé počáteční zhodnocení na základě omezené anamnézy, fyzikálního vyšetření a specifických diagnostických postupů. Léčba musí být zahájena okamžitě, před vznikem ireverzibilních změn životně důležitých orgánů. Současně probíhá diagnostika příčiny šoku a stanovení terapie cílené na příčinu stavu. Základní opatření u nemocného v kardiogenním šoku zahrnuje tekutinovou resuscitaci, pokud nejsou přítomny známky plicního edému. Důležité je včasné monitorování základních hemodynamických parametrů (krvavé měření krevního tlaku, centrálního žilního tlaku, diurézy a saturace periferní krve kyslíkem). Zajištění průchodnosti dýchacích cest a oxygenoterapie je kriticky důležitá, intubace a mechanická ventilace velmi častá, minimálně pro snížení dechové práce a zajištění sedace a stabilizace před srdeční katetrizací. Včasná kontrola a korekce acidobazické rovnováhy a elektrolytů v krvi je nezbytná. Tišení bolesti a strachu redukuje sympatickou aktivitu, snižuje spotřebu kyslíku, preload a afterload. Arytmie a převodní blokáda mohou podstatně ovlivnit minutový srdeční výdej a mají být proto urychleně léčeny antiarytmiky, kardioverzí nebo stimulací.

U nemocných s nedostatečnou tkáňovou perfuzí je indikována kardiovaskulární podpora látkami s pozitivně inotropním a vazopresorickým účinkem. Volíme látky s ino-konstrikčním (adrenalin, noradrenalin, dopamin) nebo inodilatačním (dobutamin, dopexamin) účinkem, podle cirkulačního stavu nemocného. Infuze katecholaminů musí být u nemocných v kardiogenním šoku pečlivě titrována tak, abychom dosáhli maximálního koronárního perfuzního tlaku při co nejmenším zvýšení spotřeby kyslíku v myokardu. Další invazivní hemodynamické monitorování je velmi užitečné k optimalizaci léčby u nestabilních nemocných. Inhibitory fosfodiesterázy (amrinon, milrinon) mají pozitivně ino-

tropní a vazodilatační účinek nezávislý na stimulaci adrenergních receptorů. Mají dlouhý biologický poločas a mohou působit hypotenzi a trombocytopenii. Proto jsou rezervovány pro případy, kdy selhávají katecholaminy, s kterými mohou být vhodně kombinovány. Velmi účinnou látkou k léčbě kardiogenního šoku, zejména při akutním infarktu myokardu, je levosimendan. Zvyšuje kontraktilitu myokardu při minimálním zvýšení spotřeby kyslíku v myokardu. Diuretika jsou užívána k léčbě plicní kongesce a zlepšení oxygenace. U nemocných, u nichž je příčinou srdečního selhání akutní ischemie myokardu, je včasné zahájení reperfuzní léčby direktní angioplastikou nebo trombolýzou prevencí vzniku kardiogenního šoku. Přesto, že bylo přesvědčivě prokázáno, že trombolytická léčba snižuje mortalitu u nemocných s akutním infarktem myokardu, přínos této léčby u nemocných v šoku je méně jistý. Je jasné, že trombolytická léčba může snížit pravděpodobnost následujícího rozvoje šoku po počátečních příznacích akutní ischemie myokardu. Avšak žádná studie neprokázala, že tato léčba snižuje mortalitu u nemocných s již rozvinutým kardiogenním šokem.

Intraaortální balonková kontrapulzace (IABK) snižuje systolický afterload a zvyšuje diastolický perfuzní tlak, s příznivým vlivem na srdeční výdej a koronární perfuzi. Tyto příznivé účinky, na rozdíl od inotropních a vazopresorických látek, jsou navozeny bez zvýšení spotřeby kyslíku v myokardu. IABK je účinná pro počáteční stabilizaci nemocného s kardiogenním šokem. Není použitelná jako samostatná metoda pro léčbu šoku, může však být hlavním podpůrným mechanismem dovolujícím provést definitivní léčebná opatření. V nemocnicích bez možnosti provedení direktní angioplastiky představuje stabilizace s IABK a trombolýza následovaná transportem na vyšší pracoviště nejlepší řešení tohoto akutního stavu.

Patofyziologický výzkum a rozsáhlé retrospektivní výsledky upřednostňují u nemocných v kardiogenním šoku způsobeném infarktem myokardu agresivní mechanickou revaskularizaci. Rychlé obnovení průtoku TIMI (Trombolysis in Myocardial Infarction) stupně 3 v infarktové tepně je důležitou podmínkou pro funkci levé komory a přežití po infarktu. Direktní perkutánní transluminální koronární angioplastika (dPTCA) je schopna dosáhnout průtoku TIMI stupně 3 u 80–90 % nemocných s infarktem myokardu, v porovnání s 50–60 % nemocných 90 minut po zahájení trombolýzy.

Role nových postupů PTCA při akutním infarktu u nemocných s kardiogenním šokem není zatím definována. Současné poznatky naznačují, že implantace stentu může zlepšovat výsledky jednak při selhání nebo suboptimálním výsledku angioplastiky nebo jako primární postup. Důležitou roli hraje doprovodná antiagregační léčba. Blokátory destičkového glykoproteinu IIb/IIIa, jak bylo prokázáno, zlepšují krátkodobé klinické výsledky po angioplastice, zejména u nemocných s vysokým rizikem komplikací. Mnoho studií prokázalo příznivé výsledky u nemocných s kardiogenním šokem, kterým byl proveden aortokoronární by-pass (CABG). Postižení kmene a nebo nemoc tří tepen jsou obvyklé koronarografické nálezy u nemocných s kardiogenním šokem. Potenciální podíl ischemie v neinfarktové zóně na dysfunkci myokardu u nemocných v šoku dále podporuje provedení kompletní revaskularizace. Nicméně, logistické zázemí, čas nutný k přípravě operace a vyšší chirurgická mortalita a morbidita v porovnání s obecně příznivými výsledky PTCA nečiní z CABG rutinní postup u těchto nemocných. V případech, kdy všechna tato opatření selžou, je nutno uvažovat o mechanické cirkulační podpoře (MCS). Tato

podpora může sloužit jako most k transplantaci srdce u vhodných nemocných nebo jako most k zotavení myokardu. Klinické zlepšení po zavedení MCS je dramatické.

Literatura: 1. Hollenberg, S. M., Kavinsky, C. J., Parrillo, J. E. Cardiogenic shock. *Ann. Intern. Med.*, 1999, 131, 1, p. 47–59; 2. McGhie, A. I., Golstein, R. A. Pathogenesis and management of acute heart failure and cardiogenic shock: role of inotropic therapy. *Chest*, 1992, 102, 5, Suppl 2, p. 626–632; 3. Widimský, J. et al. Srdeční selhání. Triton, 2003, p. 71–120; 4. Březina, A. Inotropní látky. Kardiovaskulární problematika, cyklus kurzů F.E.E.A., IPVZ, 2004, p. 106–116; 5. Hasdai, D., Holmes, D. R., Califf, R. M. et al. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: predictors of death. GUSTO Investigators. Global Utilization of Streptokinase and Tissue-Plasminogen Activator for Occluded Coronary Arteries. *Am. Heart J.*, 1999, 138, p. 21–31. 6. Barron, H. V., Every, N. R., Parsons, L. S. et al. The use of intra-aortic balloon counterpulsation in patients with cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: data from the National Registry of Myocardial Infarction. *Am. Heart J.*, 2001, 141(6), p. 933–939; 7. Březina, A., Říha, H., Mašín, J. Současné možnosti mechanické podpory cirkulace. *Anest. intenziv. Med.*, 2006, 17, 1, p. 34–37; 8. Březina, A., Říha H. Kardiogenní šok a současné možnosti jeho léčby. *Anest. intenziv. Med.*, 2007, 18, 5, p. 301–304.

26. Nový systém organizace péče o pacienty s cévní mozkovou příhodou

L. Seneta

Zdravotnická záchranná služba Královéhradeckého kraje, Hradec Králové

Cílem přednášky je představit nový systém péče o pacienty s cévní mozkovou příhodou (CMP) v České republice a upozornit na možná rizika v aktuálním nastavení tohoto systému.

Systém péče o nemocné s CMP

CMP je druhou příčinou úmrtí a nejčastější příčinou invalidity u lidí středního a vyššího věku. Česká republika náleží k zemím s nejvyšší morbiditou (2–3násobně vyšší incidence oproti jiným státům Evropy, 250–300 případů na 100 tisíc obyvatel). Mortalita na CMP u nás dosahuje ve srovnání s většinou vyspělých států téměř dvojnásobných hodnot. Účinným prostředkem ke snižování nepříznivých ukazatelů je mimo jiné včasné směrování a léčba pacientů s CMP na specializovaných pracovištích. Podle doporučení European Stroke Organization 2008 má být každý pacient s CMP léčen na specializované iktové jednotce. Organizace péče v ČR od r. 2007 dosud jednostupňovým systémem certifikovaných iktových jednotek (doporučení cerebrovaskulární sekce České neurologické společnosti ČLS JEP, „Standard podání systémové trombolýzy pacientům s akutním mozkovým infarktem“). Od roku 2010 je v ČR tvořen nový systém postavený na síti specializovaných pracovišť pro léčbu CMP na trojstupňové úrovni. První úroveň jsou Komplexní cerebrovaskulární centra (KCC), druhou úroveň pak Iktová centra (IC) a třetí úroveň ostatní cerebrovaskulární péče na lůžkových odděleních především neurologie. Cílem je utvořit funkční systém, který zajistí dostupnost odpovídající péče u akutních CMP pro všechny občany ČR. Na základě Metodického po-

kyn MZ ČR „Cerebrovaskulární péče v ČR, seznam center, směrování pacientů s CMP“ se koncipuje nejen 10 KCC a 23 IC, ale je popsána také logika pohybu pacientů po systému. Směrování pacientů po systému je determinováno primárně zařazením pacienta do skupiny „CMP pozitivních“ pacientů na základě přijatých jednoduchých triage kritérií. Následně se postupuje na základě časových parametrů od vzniku příhody. Spádovost KCC a IC bude přesně definována v podrobnějším metodickém pokynu MZ ČR.

Základní kritéria směrování nemocných

Pokud doba začátku příznaků (doba, kdy byl pacient naposledy zdravý, eventuálně byl viděn zdravý) prokazatelně nepřesahuje 8 hodin, potom je telefonicky přednostně kontaktováno nejbližší KCC schopné poskytnout neurointervenční/neurochirurgické výkony. Pokud lékař KCC rozhodne, že pacient není indikován k transportu do KCC, je pacient po telefonickém oznámení převezen do nejbližšího IC schopného poskytnout systémovou trombolýzu, které je povinno pacienta převzít. Pokud doba začátku příznaků přesahuje 8 hodin, ale prokazatelně nepřesahuje 24 hodin, je pacient po telefonickém oznámení převezen do nejbližšího IC, které je povinno pacienta převzít. Pokud doba začátku příznaků přesahuje 24 hodin, nebo je zcela neznámá, je pacient převezen do nejbližšího zdravotnického zařízení s akutní lůžkovou péčí v oboru neurologie, které je povinno pacienta převzít.

Z výše napsaného plyne, že se nejedná o nový typ léčby, ale o novou distribuci pacientů s CMP do cílových zdravotnických zařízení. Kopíruje již dříve nastavené primární směrování pacientů do specializovaných kardiocenter a traumacenter. *Problematické aspekty nového systému*

Nutná je telefonická konzultace, nikoliv pouhé oznámení příjezdu pacienta do KCC. Ne vždy neurolog zvedne „iktový“ telefon anebo až po delší době. Vstupování neurologa do rozhodování o směrování pacientů na základě subjektivních úvah – má stejné a pouze takové informace, jaké mu dodá zasahující posádka. Na základě čeho na dálku rozhodne, kdo z pacientů splňující diagnostická i časová kritéria má mít šanci dostat se do KCC? Žádná dodatečná obecně platná kritéria pro rozhodovací proces nejsou nastavena! Není řešeno dokumentování zejména negativního rozhodnutí neurologa. Centralizace velkého počtu pacientů, z nichž jen malá část bude aktivně léčena (aktuálně se aktivně léčí pouze jednotky procent pacientů s CMP). Velkou část bude nutné z kapacitních důvodů KCC a IC obratem transportovat zpět do spádu. Povede to k neúměrnému zatížení transportních kapacit záchranných služeb.

Závěr

Nově koncipovaný systém péče o pacienty s CMP v ČR přináší naději na lepší výsledky léčby tohoto u nás rozšířeného onemocnění. První zkušenosti mohou v budoucnu vést k určité korekci některých parametrů tohoto systému.

Literatura: 1. Ministerstvo zdravotnictví České republiky. Péče o pacienty s cerebrovaskulárním onemocněním v České republice. *Věstník MZ ČR*, 2010, 2, s. 2–13; 2. Ministerstvo zdravotnictví České republiky. Metodický pokyn – cerebrovaskulární péče v ČR, seznam center se statutem komplexní cerebrovaskulární centrum a statutem iktové centrum, směrování pacientů s cévní mozkovou příhodou. *Věstník Ministerstva zdravotnictví*, 2010, 8, s. 9–10.

28. Dvacet minut ze zákona – skutečnost nebo fikce?

J. Mašek¹, M. Procházka², B. Ježek², J. Vaněk²

¹Zdravotnická záchranná služba Královéhradeckého kraje, Hradec Králové; ²Fakulta vojenského zdravotnictví Hradec Králové, Univerzita obrany Brno

Zdravotnická záchranná služba Královéhradeckého kraje (ZZS KHK) a Fakulta vojenského zdravotnictví Univerzity obrany (FVZ UO) spolupracují na řadě společných aktivit, zejména se zaměřením na výuku v oboru urgentní medicíny a medicína katastrof a nácviky řešení mimořádných událostí. Skupina výzkumných pracovníků FVZ v rámci řešení armádních úkolů využívá sofistikovanou softwarovou podporu pro tzv. geograficko-informační modelování.

Vzhledem k aktuální diskusi na téma dojezdových časů v souvislosti s projednávaným návrhem zákona o zdravotnických záchranných službách jsme geograficko-informační modelování využili pro objektivní posouzení dojezdových časů posádek ZZS v Královéhradeckém kraji. Stejně modelování lze využít i pro simulaci dostupnosti sil a prostředků základních složek IZS při řešení mimořádné události. Autoři předkládají mapy s dvacetiminutovými dojezdovými časy s ohledem na pokrytí obyvatelstva kraje, plochy území kraje a měst a vesnic.

Z výsledků je zřejmé, že plošné pokrytí zásahem posádek ZZS do 20 minut je možné garantovat pro více než 95 % obyvatel kraje. Z hlediska pokrytí území jsou však výsledky mnohem horší. Je proto třeba racionálně zhodnotit rozmístění posádek a případné rozhodnutí o doplnění nových výjezdových skupin, protože každé jedno procento „obslužených“ obyvatel nad 95% hranici je extrémně drahé.

Výsledky geograficko-informačního modelování jsou využitelné pro manažery ve zdravotnictví a politiky pro stanovení sítě výjezdových středisek na základě podložených ekonomicko-politických rozhodnutí, pro racionální prezentaci zákonných norem a mohou být vodítkem pro soudní znalce a vyšetřovatele, kteří budou případné nedodržování dojezdových limitů ZZS posuzovat.

30. Ketaminový fantom

L. Hess

IKEM Praha

Ketamin je disociativní anestetikum s unikátními farmakologickými účinky – sedativním, analgetickým, kataleptickým a ve vyšších dávkování i hypnotickým účinkem. Možno ho aplikovat tradičními i netradičními způsoby podání – i. v., i. m., orálně, rektálně, buktálně, nazálně i vaginálně. Pro své psychomimetické účinky je oblíbenou látkou i na drogové scéně.

Od srpna 2009 došlo v Bratislavě ke čtyřem případům přepadení, které měly jedno společné – v tělech obětí bylo prokázáno anestetikum ketamin. Pachatel přepadl tři dospělé ženy ve věku 22–26 let, které omámil orální nebo intramuskulární aplikací ketaminu do stehů a hýždí a okradl je o peníze, šperky a kabelku. Nejméně u jedné došlo k sexuálnímu zneužití. Poslední oběť byla teprve 9letá školáčka, kterou přepadl za bílého dne a uspal ketaminem. Byla nalezena spící, pohozená u kontejneru. V současné době je za tyto činy stíhán 50letý taxikář.

V jiném případě americký biolog Patrick Ryan použil ketamin v prášku k omámení své kolegyně, se kterou se zabýval výzkumem medvědů baribalů. Ketaminový prášek přidával do jídla a po usnutí ji sexuálně obtěžoval. Tyto dvě citace svědčí o nebezpečnosti použití ketaminu ke kriminálním činům. Ketamin spolu s benzodiazepiny a dalšími farmaky používanými v klinické anesteziologii patří mezi tzv. date rape drugs (farmaka usnadňující znásilnění), proto se uvažuje i v České republice o zpřísnění manipulace s ketaminem ve zdravotnických zařízeních.

Práce vznikla s podporou grantu VG20102015041.

31. Obtížná ETI u dětí – je GlideScope řešením?

V. Mixa

KAR FN Motol, Praha

Endotracheální intubace dítěte je pro anesteziologa neobvyklou prací s dětmi vždy stresující záležitostí. Tato situace se ještě vystupňuje, pokud se vyskytne – ať očekávaně nebo neočekávaně – dětský pacient s obtížně zajištěnými dýchacími cestami. Tento stav je definován jako intubace, která si vyžádá více než tři pokusy zkušeného anesteziologa, nebo mu trvá déle než deset minut. Příčiny této komplikace jsou *vrozené, traumatické, zánětlivé nebo nádorové*. K nejčastějším patří:

- *oblasti nazofaryngu* atresie choan, adenoidní hypertrofie, trauma, cizí těleso, nádorové deformity, např. teratom, rozštěpové vady;
- *v oblasti jazyka* makroglosie při Downově či Beckwith-Wiedemann syndromu, hypotyreoidóze, poranění, popálení nebo alergické reakci. Z nádorových onemocnění je nejčastější cystická hygroma a teratom;
- *deformity čelistí* pozorujeme nejčastěji při syndromech Pierre-Robin, Treacher-Collins, Goldenhar, Apert a Crouzon. Další příčinou obtížné intubace v této oblasti bývá poranění, juvenilní revmatoidní artritida a dysplazie čelistního kloubu, nejčastěji pozánětlivá;
- *v oblasti faryngu a laryngu* intubaci komplikuje vrozená či získaná laryngomalacie a laryngeální subglotická stenóza, vrozená nebo pointubační. Ze zánětlivých komplikací domínuje epiglottitida, akutní tonzilitida a peritonzilární absces;
- *trachea* může být stenotická, malatická nebo zúžená vaskulárním prstencem. Intubaci komplikuje též tracheo-ozofageální píštěl a deviace trachey tumorem či paratracheálními uzlinami;
- *deformity krční páteře* ztěžující intubaci jsou zejména u Klippel-Feil a Goldenhar syndromu, při tortikolis, traumatech a juvenilní revmatoidní artritidě.

Příprava pacienta

Skutečnost, že u pacienta hrozí obtížná intubace by neměla uniknout při předoperačním vyšetření. Po prostudování anamnézy se provede důkladné vyšetření anatomických poměrů obličejové a dýchacích cest. Lze použít obvyklé schéma podle Mallampatiho, avšak ne vždy je možno počítat se spoluprací pacienta, zejména u malých dětí je toto vyšetření obtížné.

Premedikace se doporučuje důkladná (např. midazolam 0,3–0,4 mg/kg p. o.) doplněná atropinem (0,02 mg/kg i. m.), který zajistí sníženou salivaci a větší přehlednost horních dýchacích cest.

Kromě níže popsaných pomůcek se v případě obtížné intubace doporučuje přítomnost dvou zkušených anesteziologů.

Anestezie při obtížné intubaci

K úvodu do celkové anestezie se přistupuje zásadně se zajištěným spolehlivým žilním vstupem. Pokud je to možné, úvod se provede inhalačně sevofluranem, dobře padnoucí obličejovou maskou. Endotracheální intubace je možná zhruba po třech minutách inhalace sevofluranu 8% ve směsi s FiO_2 100%. I. v. úvod je nejvhodnější propofolem 2 až 3 mg/kg. Je-li nutná svalová relaxace, pak sukcynylcholin 1 až 2 mg/kg. Opakovaně je nutno přesvědčit se o možnosti manuálního prodechnutí pacienta maskou. Použití nedepolarizujících svalových relaxancií se nedoporučuje.

Postupy při zajištění obtížných dýchacích cest

Nabízejí se tři základní postupy: *použití laryngeální masky, fiberoptická intubace, laryngoskopické metody a jejich kombinace.*

Laryngeální masku lze použít k přechodnému nebo definitivnímu zabezpečení dýchacích cest. K dispozici je buď standardní, či flexibilní LMA, nebo speciální intubační LMA Fastrack či C-trach. Obvyklý postup je zavedení LMA, prodechnutí pacienta a intubace dolních dýchacích cest tracheální rourkou nebo buží, po níž je tracheální rourka zavedena. Praxe ukazuje, že zabezpečení obtížných dýchacích cest pomocí LMA může použít pouze zkušený anesteziolog se stovkami zavedených standardních masek. V opačném případě pokusy o zavedení LMA mohou situaci ještě více zkomplikovat.

Stejně pravidlo platí i při použití *fibroskopu*. K jeho úspěšnému použití je třeba dostatečná praxe. Pokud je dost tenký, lze jej použít k nazotracheální intubaci, a ústy jej lze zavádět i pacientům, kteří otevírají skus jen minimálně. Fiberoptickou intubaci především ztěžuje přítomnost krvavé sekrece v dutině ústní. Té se však při opakovaných pokusech nelze vyvarovat a pro zlepšení orientace je třeba ji neustále odsávat.

Laryngoskopické metody jsou většinou anesteziologů nejbližší. Pokud selže obvyklý postup intubace laryngoskopickou lžící podle Macintoshe (u malých dětí lépe rovnou Millerovou lžící), nabízí se velmi účinná pomůcka videolaryngoskop GlideScope. V jeho lžici zabudovaná kamera snímá laryngoskopický obraz, který sledujeme na obrazovce. Lze jej použít ve všech shora uvedených případech obtížné intubace, podmínkou je otevření úst pacienta na 12–18 mm (podle velikosti lžice, respektive tloušťky kamery). Z řady modifikací GlideScope (GVL, Cobalt, Ranger) používáme videolaryngoskop GVL se sadou lžic pro opakované použití. Pro děti jsou určeny velikosti GVL 2 (1,8–10 kg) a GVL 3 (10–40 kg). GVL 4 a 5 jsou určeny pro dospělé. Vždy použijeme tracheální rourku navlečenou na vhodném vodiči. Je nutná velká opatrnost, při manipulaci s vodičem hrozí poranění dýchacích cest dítěte. Při výrazných deformitách obličeje může být úspěšné použití malé lžice u hmotnostně podstatně větších pacientů a naopak. Výhodou použití GlideScope je minimální potřebný zácvik a přenos obrazu na obrazovku, takže odpadá nutnost přímého pohledu na hlasivky díky deformitám mnohdy nemožná.

Podstatně méně je v péči o dětské pacienty používána přímá laryngobronchoskopie nebo Bullardův laryngoskop. V poslední době se objevuje videolaryngoskop na jedno použití Airtraq.

Nejobvyklejší *kombinací* popsaných postupů je zajištění dýchacích cest pomocí LMA, fiberoptická kontrola její pozice a zavedení bužie mezi hlasové vazy stále pod fiberoptickou kontrolou. Po odstranění LMA i s fibroskopem se po bužii zasouvá tracheální rourka. Při kombinaci metod je třeba vždy vyzkoušet kompatibilitu použitých pomůcek.

Po skončení operačního výkonu se doporučuje extubovat

dítě při vědomí a se zcela obnovenou svalovou silou. Většina pacientů se avšak po absolvování komplikované endotracheální intubace ponechává zaintubována po dobu nutnou k oplasknutí edému sliznic horních i dolních dýchacích cest. Běžnou pooperační péčí je vhodné doplnit antiedematózní a hemostyptickou terapií. Přítomnost vybavení k urgentní reintubaci je nezbytné.

Ve výjimečných případech, kdy endotracheální intubace skutečně není možná, se indikuje tracheostomie provedená v inhalační anestezii maskou. V časové tísni se uchylujeme ke koniopunkci setem podle Seldingera (jehla-drátěný vodič-dilatátor-kanyla) nebo k punkční retrográdní intubaci.

34. Post cardiac arrest syndrom

Renata Pařízková

Klinika anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicíny, Univerzita Karlova v Praze, Lékařská fakulta v Hradci Králové, Fakultní nemocnice Hradec Králové

Zástava oběhu s kardiopulmonální reususcitací (KPR) je přes všechna doporučení zatížena vysokou mortalitou a morbiditou. Podle epidemiologických dat je v USA udáván výskyt mimonemocniční srdeční zástavy u více než 300 tisíc obyvatel USA/rok [1]. Podle recentní metaanalýzy [2] dochází pouze u 23,8 % pacientů se srdeční zástavou a KPR k obnovení spontánní cirkulace (ROSC) a přijetí do nemocnice. Nemocniční mortalita pacientů po ROSC je podle různých studií udávána v rozmezí 65–93 %, propuštění z nemocnice se dožívá pouze 7,6 % [2].

Za hlavní příčiny úmrtí jsou udávány dysfunkce myokardu, multiorgánové selhání a poškození mozku při ischemicko-reperfučním poškození organismu. Komplex patofyziologických dějů, které jsou spuštěny po prolongovaném ischemickém a následně reperfučním inzultu, je dnes nazýván jako post cardiac arrest syndrom (pozástavový syndrom). Komplexní přehled epidemiologie, patofyziologie, léčby a prognózování pacientů po srdeční zástavě byl publikován v konsenzuálním stanovisku skupiny expertů International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR) před třemi lety, s cílem optimalizace péče o tyto nemocné a stanovení dalších cílů vědeckého zkoumání [3].

Patofyziologie

Prolongovaná celotělová ischemie vede iniciálně k poškození tkání a orgánů, které je prohlubováno patofyziologickými pochody v průběhu reperfúze.

Základní součásti pozástavového syndromu:

1. Myokardiální dysfunkce

- Častá po ROSC, koreluje s nepříznivým klinickým výsledkem, při léčbě je mnohdy reverzibilní. Bezprostředně po ROSC lze pozorovat tachykardii a normální až zvýšený krevní tlak v důsledku kolujících vysokých hladin katecholaminů. Časně dochází k poklesu srdečního výdeje při zachování koronárního průtoku (stunning myokardu). Diagnostika poruch funkce myokardu provedením transtorakálního ultrazvuku srdce dnes patří k základnímu vyšetření pacienta po KPR při přijetí do nemocnice.
- Rozlišení akutního infarktu myokardu jako základní příčiny srdeční zástavy s indikací rekanalizace koronární tepny od myokardiální dysfunkce při difúzní dysfunkci (hypokineze) s indikací nasazení inotropní podpory je základním diagnostickým postupem s následnou terapeutickou intervencí.

2. Mozková dysfunkce

- Mechanismus poškození mozku je komplexní a zahrnuje excitotoxicitu, disrupci homeostázy kalcia, tvorbu volných kyslíkových radikálů, patologickou proteázovou kaskádu a aktivaci mechanismů vedoucích k zániku buněk jak nekrózou, tak apoptózou. Mnoho těchto mechanismů probíhá řádově hodiny až dny po inzultu, což vede k možnosti využití časového prostoru k příznivému ovlivnění terapeutickými neuroprotektivními postupy. Současně se potvrzují teorie o negativním vlivu nadměrného přívodu kyslíku po ROSC, které vede k nárůstu tvorby kyslíkových radikálů a neuronálního poškození.
 - Dysfunkce mikrocirkulace je dalším faktorem, který se přes udržení cerebrálního perfuzního tlaku může podílet na mozkovém poranění prolongovanou ischemií a vznikem mikrotrombóz (studie sledující vliv trombolýzy na klinický výsledek přinesly kontroverzní výsledky)
 - Sekundární rizikové faktory – hypoxémie, hypotenze, hyperglykémie, hyperpyrexie, křeče
- ## 3. Ischemicko-reperfuční odpověď
- Srdeční zástava představuje nejtěžší typ šoku se zástavou dodávky kyslíku a nutrientů tkáním, při KPR dochází pouze k jejich částečnému obnovení. Po ROSC přetrvává kyslíkový dluh z důvodu myokardiální dysfunkce a poruchy mikrocirkulace.
 - Kyslíkový dluh vede k aktivaci imunitního a koagulačního systému (převaha prokoagulačního stavu), jehož důsledkem je progresse dysfunkce mikrocirkulace a ischemie tkání s multiorgánovým selháním a smrtí organismu.
 - Zvýšená hladina prozánětlivých cytokinů koreluje s mortalitou pacientů, naopak snížená hladina (v sepsi popisovaná jako "endotoxinová tolerance") má určitý protektivní charakter bránící nadměrné zánětlivé odpovědi, je ale považována za imunosupresivní stav s rizikem vzniku nozokomiálních infekcí.
 - Adrenokortikální dysfunkce je popisována obdobně jako u septického šoku.
- ## 4. Perzistující patologický stav
- Přetrvávání příčiny srdeční zástavy je v přímé souvislosti se zvýšením mortality pacienta. Diagnostika a léčba základní příčiny je zásadní – rekanalizace koronární tepny při akutním infarktu myokardu, terapie plicní embolizace, léčba sepse, terapie příčiny respirační insuficience při asfyktické srdeční zástavě apod.

Na klinickém výsledku se mimo tyto komponenty podílejí: celkový zdravotní stav nemocného (komorbidity), doba trvání ischemie a příčina srdeční zástavy. V současné době se vyskytují údaje o vlivu kvality a doby trvání kardiopulmonální resuscitace, ale i léčebných postupů po obnovení ROSC na přežití pacientů.

Pozástavový syndrom lze z patofyziologického hlediska rozdělit do 4 časových pásem:

1. bezprostřední fáze (do 20 min po ROSC)
2. časná fáze (do 6–12 hodin)
3. střední (do 72 hodin)
4. zotavení
5. rehabilitace

Z hlediska poresuscitační (pozástavové) péče se jeví jako nerizikovější období s možností negativního ovlivnění sekundárními inzulty období časné fáze do 6–12 hodin.

Vybrané terapeutické intervence

Patofyziologické cesty při ischemicko-reperfučním poškození jsou obdobné jako u sepse/septického šoku (v literatuře je používán termín „sepsis like syndrome“) a z toho důvo-

du je i léčebný postup srovnáván s terapií u septického šoku (práce Riverse z roku 2001, základní hemodynamické cíle z této práce jsou doporučovány i u nemocných s pozástavovým syndromem) [4]. Jak v doporučeních ILCOR, tak v dalších zkrácených a upravených verzích managementu pozástavového syndromu je zdůrazňován aspekt optimalizace hemodynamiky právě s ohledem na častou myokardiální dysfunkci, hypotermie jako možnost snížení rizika mozkového poškození a eliminace sekundárních inzultů (hyperglykémie, léčba křečí, normokapnie, hypoxémie i hyperoxémie).

Optimalizace hemodynamiky

Diagnostika základního onemocnění a jeho terapie (až u 50 % pacientů s mimonemocniční zástavou je její příčinou akutní koronární syndrom) je jedním z hlavních léčebných postupů. Klasická kritéria pro provedení časné perkutánní koronární intervence se dnes posouvají i směrem k pacientům po KPR, kde i při absenci jasných kritérií na EKG křivce (elevace úseku ST v minimálně dvou svodech, LBBB) může být tato intervence prospěšná, rovněž podání antitrombotik a statinů má pravděpodobně protizánětlivý efekt u post cardiac arrest syndrome [5].

Volumoterapie s cílem optimalizace plnění myokardu je základním předpokladem adekvátního srdečního výdeje, pokud při volumoterapii přetrvává myokardiální dysfunkce je indikováno nasazení inotropní podpory. Při absenci příznivé odpovědi na terapii se dnes dostávají do klinické praxe i v této indikaci další invazivní postupy, jako je intraaortální balonková kontrapulzace či srdeční mechanické podpory. Tyto postupy jsou dostupné pouze v některých centrech a v literatuře je též diskutována otázka, zda by všichni pacienti po KPR s ROSC neměli být transportováni a léčeni v centrech vybavených všemi dostupnými invazivními postupy.

Základní hemodynamické cíle doporučené ILCOR [3]:

- **CVT = 8–12 mm Hg**
- **MAP = 65–100 torr**
- **SvO₂ > 70 %**
- **Diuréza > 1 ml/kg/hod**
- **Laktát v normě nebo snižující se trend.**

Prevence neurologického poškození

Základní prevencí neurologického poškození je maximální zkrácení doby anoxie a optimalizace hemodynamiky, viz výše. K novým protektivním mechanismům neurologického poškození patří **mírná řízená hypotermie**, jejíž použití vede ke zvýšení přežití pacientů po KPR, ale i ke snížení neurologického poškození [7, 8]. Výsledky obou studií byly natolik přesvědčivé, že mírná hypotermie je dnes základním terapeutickým postupem u nemocných s mimonemocniční srdeční zástavou s komorovou fibrilací či tachykardií. U ostatních typů srdeční zástavy nejsou dostatečná data svědčící pro její prospěšnost, nicméně řadou lékařů je hypotermie indikována i u těchto typů srdeční zástavy. Chlazení se provádí invazivní intravenózní či častěji méně invazivním celotělovým fyzikálním chlazením v kombinaci s podáváním studených roztoků intravenózně. Rychlé dosažení cílové hypotermie v rozmezí 32–34 °C a její udržení na dobu 12 až 24 hodin vychází z designu studií, předmětem dalších výzkumů je přesné určení cílové teploty a délka hypotermie. Existují i data o protektivním vlivu hypotermie na rozsah poškození myokardu při akutním infarktu. Ohřívání se děje řízeně a pomalu, vzestup teploty do febrilních hodnot vede ke zhoršení klinického výsledku.

K dalším neuroprotektivním mechanismům patří:

- udržení **normoglykémie** s rozsahem 7–9 mmol/l, riziko-

vé jsou jak hypoglykémie, tak hyperglykémie, rovněž i výrazná variabilita v hodnotách glykémie;

- **normokapnie** (hyperkapnie vede k vazodilataci a možné hyperémii s vazogenním edémem mozku, hypokapnie může vest k vazokonstrikci a ischemii);
- **udržení acidobazické rovnováhy**;
- **léčba křečí** (fenytoin, barbituráty);
- **normoxémie** – během KPR je podáván kyslík, po obnovení ROSC je doporučeno snižovat oxygenoterapii s cílovou hodnotou SpO₂ 95–96 % z důvodu prokázané zvýšené produkce kyslíkových radikálů a zhoršení neurologického poškození při hyperoxémii.

Prognózování pacientů po KPR

Stanovení prognózy pacientů po KPR s přetrvávajícím bezvědomím musí být komplexní. Jsou posuzovány faktory před srdeční zástavou (komorbidity, stav neurologických funkcí), faktory během KPR (délka srdeční zástavy bez zahájení KPR, doba KPR, doba mezi srdeční zástavou a první defibrilací, prvotní srdeční rytmus, příčina srdeční zástavy, maximální hodnota vydechovaného parciálního tlaku CO₂).

Neexistuje jediný jednoznačný prediktor nepříznivého klinického výsledku. Zavedení řízené hypotermie do klinické praxe navíc situaci komplikuje, protože dnes není jasné, jaká je časová prodleva mezi ukončením řízené hypotermie a obnovením funkčnosti mozkových buněk, hypotermie může tento proces zpomalit jak zpomalením zotavení mozkových funkcí, tak zpomalením eliminace sedativ. Mezi nejlepších prediktorů nepříznivého outcome pacientů patří:

- absence pupilárního reflexu po 72 hod,
- absence korneálního reflexu po 72 hod,
- absence motorické odpovědi na bolestivé stimuly na končetinách po 72 hodinách (u nemocných s hypotermií může přetrvávat týden).

Z neurofyzilogických vyšetření patří k nejpřínosnějším vyšetření somatosenzorických evokovaných potenciálů (SSEP), kdy vyšetření s absencí kortikální odpovědi (úsek N 20) má u pacientů bez hypotermie 100% výpovědní hodnotu nepříznivého klinického výsledku. V recentní studii Leithnera, kde u 122 pacientů po KPR s následnou řízenou hypotermií bylo provedeno vyšetření SSEP, u 36 nemocných byla absence nebo patologická kortikální odpověď v úseku N 20 [10]. U jednoho pacienta s absencí této odpovědi došlo k úplnému obnovení vědomí a neurologických funkcí, což podporuje teorii o výrazném vlivu hypotermie nejen na neuroprotektci, ale i na dobu zotavování mozkových funkcí.

Závěr

Post cardiac arrest syndrome je nozologická jednotka, kde poznání patofyziologických dějů vede k výzkumu a vývoji nových postupů, které mohou vést ke zlepšení péče o pacienty po srdeční zástavě s cílem zlepšení jejich klinického výsledku – přežití a neurologického deficitu.

Literatura: 1. Nichol. G. et al. Regional variation in out-of-hospital cardiac arrest incidence and outcome. *JAMA*, 2008, 300, p. 1423–1431; 2. Sasson, C., Rogers, M. A., Dahl, J., Kellermann, A. L. Predictors of survival from out-of-hospital cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. *Circ. Cardiovasc. Qual. Outcomes*, 2010, 3, p. 63–81; 3. Neumar, R. W. et al. Post-cardiac arrest syndrome: epidemiology, pathophysiology, treatment, and prognostication. A consensus statement. *Circulation*, 2008, 118, 23, p. 2452–2483, ILCOR statement; 4. Rivers, E. et al. Early Goal-Directed Therapy Collaborative Group. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N. Engl. J. Med.*, 2001, 345, p. 1368–1377; 5. Kamarainen, A. et al. Statins for

post resuscitation syndrome. *Med. Hypotheses*, 2009, 73, p. 97–99. 6. Stub, D., Bernard, S., Duffy, S. J., Kaye, D. K. Post Cardiac Arrest Syndrome a Review of Therapeutic Strategies. *Circulation*, 2011, 123, p. 1428–1435; 7. Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. *N. Engl. J. Med.*, 2002, 346, p. 549–556; 8. Bernard, S. A. et al. Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia. *N. Engl. J. Med.*, 2002, 346, p. 557–563; 9. Kilgannon, J. H. et al. Emergency Medicine Shock Research Network Investigators. Association between arterial hyperoxia following resuscitation from cardiac arrest and in-hospital mortality. *JA-MA*, 2010, 303, p. 2165–2171; 10. Leithner, C. H. Does hypothermia influence the predictive value of bilateral absent N20 after cardiac arrest? *Neurology*, 2010, 74, p. 965–969.

35. Současný pohled na antibiotickou léčbu v intenzivní péči

I. Chytra

ARK FN Plzeň, Univerzita Karlova v Praze, Lékařská fakulta v Plzni

Podle výsledků nedávné prevalence studie (14 414 pacientů, 1 265 JIP ze 75 zemí) trpí infekcí v intenzivní péči 51 % nemocných a 71 % je léčeno antibiotiky (16 % antimykotiky).

Nejčastější jsou infekce respirační (64 %), následují abdominální (20 %), infekce krevního řečiště (15 %) a uroinfekce (14 %), méně časté jsou infekce kožní (7 %), katérové (5 %), CNS (3 %) a ostatní (7,5 %). (*EPIC II, JAMA, 2009*).

Infekce v intenzivní péči jsou spojeny se zvýšením mortality, morbidity, prodloužením hospitalizace a zvýšením nákladů.

Podíl infekcí vyvolaných rezistentními patogeny se zvyšuje. Příčinami nárůstu – infekčních komplikací a rezistence jsou:

- rozvoj intenzivní medicíny spojený s užitím invazivních monitorovacích a léčebných metod;
 - přibývá chronických dlouhodobě hospitalizovaných a imunokompromitovaných nemocných, kteří se stávají rezervoárem rezistentních bakterií;
 - časté užití (širokospektrých) antibiotik (20–30 % chybně);
 - dlouhodobá antibiotická léčba;
 - soustředění těžce nemocných v jednom prostoru;
 - omezená dostupnost zdravotnického personálu;
 - problémové patogeny: MRSA, *Pseudomonas*, *Acinetobacter*, producenti širokospektrých beta-laktamáz a karbapenemáz (enterobakterie).
- Trend vývoje rezistence v Evropě:
- pomalý pokles prevalence MRSA v důsledku multimodálních intervencí a systémových změn;
 - zvýšení prevalence ESBL-producentů, multirezistentních G-negativních bakterií a kvasinek;
 - nové zdroje MRSA a producentů ESBL z masa hospodářských zvířat;
 - šíření karbapenemáz (KPC, VIM a NDM ...) produkujících enterobakterie transferovanými pacienty.

Perspektivy antibiotické léčby

Problémem při nárůstu rezistence je nedostatečný vývoj antibiotik působících novými mechanismy, především proti multirezistentním G-negativním patogenům. Situace v léčbě grampozitivních infekcí je relativně uspokojivá. Jsou syntetizovány nové molekuly ze skupiny glycylycyklinů (tygocyklin),

cyklických lipopeptidů (daptomycin), oxazolidinonů (linezolid), cefalosporinů (ceftobiprol) a semisyntetických glykopeptidů (televancin). Perspektivy v léčbě G-negativních infekcí jsou naproti tomu neradostné. Je reálný předpoklad, že nová účinná antibiotika proti multi- a panrezistentním G-negativním patogenům nebudou dostupná dříve než za 10 let.

Objevují se proto názory, že s nárůstem rezistence a současné nedostupnosti adekvátních antibiotik vstupujeme do „postantibiotické éry“, která musí být nutně spojena se vstupem do nové „éry prevence“. Vedle nutnosti zavedení komplexních účinných preventivních opatření proti infekcím („bundles“), je nezbytné modifikovat strategii antibiotické politiky a optimalizovat léčbu dostupnými antibiotiky. Nejčastější omyly a nedostatky antibiotické léčby:

- léčba kolonizace,
- odložené podání u kriticky nemocného s diagnostikovanou infekcí,
- příliš krátká nebo příliš dlouhá délka léčby,
- příliš úzké nebo příliš široké spektrum,
- nesprávná dávka (většinou poddávkování),
- nevhodný způsob aplikace z hlediska farmakokinetiky a farmakodynamiky,
- opomenutí revize léčby po získání výsledků kultivace a citlivosti,
- časté změny léčby („ATB surfing“).

Základní principy antibiotické léčby

Indikace antibiotické léčby

Důležité je vyvarovat se neindikovaného podání antibiotik. Jakákoliv aplikace antibiotik (správně indikovaná i chybná) vede ke změnám mikrobiální ekologie se zvýšením selekčního tlaku. Při každém rozhodování o zahájení antibiotické léčby balancujeme mezi prospěchem pacienta a nepříznivými epidemiologickými následky užití antibiotika. *Včasné zahájení léčby*

Jakékoliv prodlžení v zahájení adekvátní antibiotické léčby (antibakteriální i antimykotické) je potenciálně letální. Řada studií dokumentovala významnou korelaci mezi prodlžením při zahájení antibiotické léčby a mortalitou. Před zahájením léčby je nutno odebrat materiál na mikrobiologické vyšetření. Antibiotická léčba by měla být zahájena do 1 hodiny od stanovení diagnózy sepse (*Surviving Sepsis Guidelines 2008*).

Volba antibiotika

Neadekvátní antibiotická léčba podstatně zvyšuje mortalitu v intenzivní i nemocniční péči, prodlužuje hospitalizaci a délku umělé plicní ventilace. Při empirické volbě antibiotika je nutno zvážit potenciální vliv předchozí antibiotické léčby a riziko rezistence patogenů. Základním východiskem pro správnou volbu je lokální epidemiologická situace a přítomnost rizikových faktorů pro infekci vyvolanou rezistentními patogeny. Předpokladem znalosti epidemiologické situace je pravidelná surveillance (alespoň 2krát týdně) se zaměřením na multirezistentní patogeny. Pravděpodobnost vhodného empirického výběru antibiotika zvyšuje respektování místních (pravidelně obnovovaných) guidelines pro antibiotickou léčbu [Soo Hoo, *Chest*, 2005] a konzultace klinického mikrobiologa [Bouza, *Clin Infect Dis*, 2004].

Narůstající incidence invazivních kandidových infekcí vedla k nutnosti upravit strategii volby antimykotik. Názory

na volbu antimykotické léčby sice nejsou jednotné, ale v zásadě je možno rozdělit pacienty do dvou skupin. U nestabilních nemocných v těžkém stavu, u pacientů s neutropenií a u nemocných s předchozí léčbou azoly nebo s kandidovou infekcí necitlivou na azoly je doporučena léčba echokandiny nebo amfotericinem B na lipidovém nosiči. Po průkazu citlivosti je možno léčbu de-eskalovat na flukonazol. U pacientů bez neutropenie, s méně závažným onemocněním, kteří nebyli léčeni azoly je doporučeno podání flukonazolu. Přejít na perorální léčbu je podle různých doporučení možný po 4–10 dnech. Rozhodující je však klinický stav, známky ústupu infekce a negativní kultivační nález. Doporučená délka antimykotické léčby je dva týdny po posledním negativním nálezu. V poslední době je toto doporučení předmětem diskusí a lze očekávat jeho modifikaci ve smyslu zkrácení léčby.

Dávka antibiotika

Závisí na MIC (minimální inhibiční koncentraci), stavu imunity nemocného, místě infektu (*dosažitelnost s ohledem na průnik antibiotika*), distribučním objemu a stavu orgánových systémů. Při zahájení léčby sepse je reálné riziko poddávkování při zvětšení distribučního objemu, zvýšení clearance a zhoršení průniku antibiotika do tkání [Taccone, C.C., 2010; Pea, C. C., 2009, Joukhadar 2001]. Při orgánovém selhávání je naopak nutno po iniciální „loading dose“, upravit dávkování podle stavu orgánových funkcí.

Způsob podání

V intenzivní péči je preferováno podání intravenózní při respektování farmakodynamických a farmakokinetických vlastností aplikovaného antibiotika. Kontinuální nebo prodloužené infuzní podání je vhodné u antibiotik s antibakteriálním účinkem závislým na době, po kterou je koncentrace antibiotika vyšší než MIC (betalaktámová antibiotika, glykopeptidy, linkosamidy, makrolidy), intermitentní bolusová aplikace je doporučena u antibiotik s antibakteriálním účinkem závislým na maximální koncentraci (aminoglykosidy, chinolony, metronidazol).

Délka léčby

Iniciální empirickou léčbu širokospektrými antibiotiky je nutno na základě výsledku mikrobiologického vyšetření (do 48–72 hodin) revidovat a upravit na léčbu cílenou s užitím antibiotik s úzkým spektrem a minimálním vlivem na mikrobiální ekologii. Cílem je omezení rizika vzniku rezistence, snížení toxicity, selekčního tlaku a nákladů. Kombinovanou antibiotickou léčbu, doporučovanou pro léčbu těžké sepse a pseudomonádových infekcí, je vhodné po 3–5 dnech při známé citlivosti zjednodušit na monoterapii. Ve většině případů, v závislosti na klinickém stavu, dostačuje délka antibiotické léčby po dobu 7–10 dní.

Preventivní opatření

Základní složkou antibiotické politiky je hygienicko-epidemiologický režim, který obsahuje též komplex preventivních protiinfekčních opatření. Pozitivní vliv těchto opatření („bundles“) na snížení infekčních komplikací prokázala řada studií, jejich implementace však nemusí být jednoduchá. Zavedení technických opatření je relativně snadné, podstatně obtížnější je však dosáhnout jejich respektování personálem. Předpokladem úspěchu je důsledná kontrola dodržování preventivních opatření a hodnocení jejich efektivity.

Podpořeno VZ MSM 0021620819.

37. Chirurgicky rizikový pacient – jak můžeme chirurgovi pomoci

E. Havel

Chirurgická klinika FN Hradec Králové

Znalost kategorie chirurgicky rizikového pacienta se stává rutinní u lékařů poskytujících péči kolem operace. V každodenní práci však adekvátní péče s rizikovým pacientem kolem operace selhává navzdory solidnímu teoretickému povědomí.

Zvýšené riziko operačního výkonu vyplývá z kombinace biologického stavu organismu a tíže operační zátěže. Obecně se do této kategorie zařazují stavy, u nichž riziko perioperačního úmrtí převyšuje 5 %. Zvýšené riziko není důvodem k jednoduchému zamítnutí operace, ale individualizovaným postupem se snažíme snížit riziko na přijatelnou úroveň, která je v individuálních situacích akceptovatelná až s 20% rizikem úmrtí po plánované operaci.

Základem efektivní práce s rizikovým pacientem v každodenní praxi je dodržování teoreticky dobře známých postupů. K tomu účinně vede posilování plné odpovědnosti chirurga-operatéra za výsledek operace s vytvářením pevné zpětné vazby rozbohem komplikací. Moderní medicína přináší riziko tříštění odpovědnosti do malých, málo významných segmentů, takže i v situaci fatálního výsledku není těžké zbavit se vlastní komplexní odpovědnosti poukazováním na chyby v procesu atomizované diagnostiky, operace a perioperační péče. Posilování komplexní odpovědnosti chirurga za výsledek operace musí být spojeno i s jeho pravomocemi v organizování péče kolem operace.

Identifikace rizikového pacienta spočívá především ve zhodnocení funkční rezervy organismu ke konkrétní operaci. Rutinní předoperační a anesteziologické vyšetření tento aspekt může opomenout. Kardiopulmonální rezerva je hodnocena v odhadu metabolických ekvivalentů klidové spotřeby kyslíku. Anamnézou každodenních činností a schopností pracovního výkonu odhadujeme kapacitu organismu zvládnout systémovou odpověď, která může být srovnatelná s turistickou túrou nebo i přespolním během. Nutriční rezerva spočívá v dostatečné zásobě proteinu v organismu a pohotovosti organismu k hojivým procesům v takové míře, aby se operační rána zhojila a aby organismus nepodlehli infekčním komplikacím z poruch imunity a podvýživy.

V otázce kardiopulmonální funkční rezervy k operaci nejsou převratné novinky. Nadále zůstává platný koncept „ear-

ly goal directed therapy“ jako základní nástroj optimalizace oběhu kardiopulmonálně rizikového pacienta v kombinaci s modifikací operačního výkonu tak, aby operační trauma bylo minimalizováno. Jinak je tomu v aspektu nutriční podpory. Rok 2011 charakterizuje rozvíření diskuse nad efektivitou umělé nutriční podpory pro kriticky nemocné. Znovu se diskutuje o efektivitě glutaminu a toxicitě parenterální výživy. Postaralo se o to několik recentních studií a koncept permissivního podvyživování, analogického postupu s permissivní hypotermií. Mají tyto studie – zejména EPaNIC – význam pro nutriční perioperační péči? Na to s určitostí nedokážeme nyní odpovědět. Každopádně, jestli někde umělá výživa prokazatelně ve všech metaanalýzách fungovala, tak to bylo u chirurgických pacientů. Do doby dalších podporujících či vyvracejících studií nezbyvá než se přidržet rozumného kompromisu mezi EBM daty a patofyziologickým rozbohem situace konkrétního pacienta. Obecně, elektivní operační trauma není v kategorii stavu s těžkou mitochondriální dysfunkcí a vedlejší účinky výživy by neměly převážet pozitivní efekt nutriční podpory. Z pohledu problému výživy to, co zhoršuje hojení a zvyšuje riziko infekčních komplikací, je především hypometabolický stav, malnutrice a hyperglykémie. Nadále zůstává v platnosti pečlivě odhalovat vysoké nutriční riziko, zajistit předoperační nutriční přípravu u rizikových osob a poskytnout adekvátní nutriční podporu po operaci vybrané skupině rizikových pacientů. I na základě recentních poznatků, které zpochybňují některá pravidla nutriční podpory lze říci, že nutriční podpora se má cílit na skupinu nutričně rizikových pacientů. To jsou ti, kteří „šplhají k vrcholu hory s plným zajištěním a budováním výškových táborů“. Ti ostatní jsou předurčení k „alpskému způsobu zdolávání osmitisícovek“ nalehko s minimální podporou a rychle v režimu „fast track“.

Přestože je význam nutriční podpory v úvodu kritického stavu v excesivní situaci SIRS novými poznatky zpochybněn, jsem přesvědčen o tom, že v klinické praxi intenzivní péče je daleko větším problémem dlouhodobé podvyživování nemocných v řádu týdnů a měsíců po prodělaném kritickém stavu.

Jak tedy můžeme chirurgovi pomoci v péči o rizikového pacienta? Posilováním jeho vědomí komplexní odpovědnosti za výsledek operace, kvalitním předoperačním vyšetřením, adekvátní předoperační přípravou, pečlivou anestezií a kvalitní pooperační péčí. Odměnou nám bude harmonicky se rozvíjející osobnost laskavého moudrého a šikovného špičkového chirurga, s kterým je čest spolupracovat.