

ATESTAČNÍ PŘÍPRAVA

Perioperační transfuzní léčba, management krvácivých stavů a velké krevní ztráty

Černý Vladimír

Klinika anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicíny Fakultní nemocnice Hradec Králové

Anest. intenziv. Med., 24, 2013, č. 4, s. 272–273

1. Vymezení otázky a struktura problému

2. Důležité body

3. Související problematika/témata a příklady doplňujících otázek ze strany zkušební komise

4. Volné užitečné odkazy, zdroje a klíčová slova (např. pro hledání v PubMed)

1. Vymezení otázky a struktura problému

- Vymezení populací pacientů z pohledu zvýšeného rizika krvácení v perioperačním období
- Vymezení výkonů z pohledu zvýšeného rizik krvácení (nejčastější výkony s rizikem krvácení)
- Základní cíle/role anesteziologa:
 - identifikace rizikového pacienta a/nebo rizikového výkonu,
 - časná identifikace předoperační anémie a její korekce před plánovanými výkony,
 - cílené intervence v průběhu výkonu s cílem podpory koagulace, redukce ztrát a přispět k co nejlepšímu klinickému výsledku (perioperační morbidita, mortalita).
- Předoperační/předanestetické vyšetření:
 - pacient před výkonem s předpokladem rozsáhlé krevní ztráty,
 - pacient s anemickým syndromem.
- Definice život ohrožujícího krvácení
- Hodnocení závažnosti krvácení a velikosti krevních ztrát během anestezie/operace
- Monitorování koagulace během anestezie/operace a interpretace výsledků
- Tromboelastografie
- Jednotlivé krevní deriváty a jejich indikace:
 - erytrocyty,
 - plazma,
 - destičky,
 - fibrinogen,
 - koagulační faktory.

2. Důležité body

- Fyziologie koagulace
- Monitorování koagulace
- Farmakoterapie ovlivňující koagulaci/agregaci
- Protokol masivní transfuze
- Role kalcia v průběhu transfuzní terapie

3. Související témata a příklady doplňujících otázek ze strany zkušební komise

- Základní diferenciální diagnostika anémie
- Anemická hypoxie a ostatní typy hypoxie
- Hemoragický šok
- Autotransfuze
- Erytropoetin
- Transfuzní práh
- Role hemoglobinu v kontextu dodávky kyslíku do tkání
- Postup u pacienta na dlouhodobé antikoagulační terapii před plánovaným výkonem
- Postup u pacienta na dlouhodobé antikoagulační terapii před neplánovaným výkonem

4. Volné užitečné odkazy, zdroje a klíčová slova

- Recentní doporučení
 - Management of bleeding and coagulopathy following major trauma: an updated European guideline, *Crit Care*, 2013 Apr 19;17(2):R76.
 - Management of severe perioperative bleeding. Guidelines from the European Society of Anaesthesiology. *Eur. J. Anaesthesiol.*, 2013 Jun;30(6):270–382.
- <http://www.perioperativebleeding.org>
- <http://www.allaboutbleeding.com>
- <http://www.medscape.org/viewarticle/571999> (prezentace Power Point)

- http://www.researchgate.net/publication/10698589_The_management_of_perioperative_bleeding
- <http://www.cslbehring.com/products/bleeding-disorders-perioperative-bleeding-causes.htm>
- Prezentace Power Point (nutno zadat klíčové slovo, např. perioperative bleeding, major bleeding apod.)
 - www.slideworld.org
 - www.slideshare.net
- www.csarim.cz

Adresa pro korespondenci:

Prof. MUDr. Vladimír Černý, Ph.D., FCCM

Fakultní nemocnice Hradec Králové
Klinika anesteziologie, resuscitace
a intenzivní medicíny
Sokolská tř. 581
500 05 Hradec Králové

Dalhousie University, Dept. of Anesthesia,
Pain Management and Perioperative Medicine,
Halifax, Canada
e-mail: cernyvla1960@gmail.com

KAPITOLY Z KLINICKÉ FYZIOLOGIE

Co to je Anrepův efekt aneb Jak se srdeční sval vyrovnává s náhlým vzestupem afterloadu?

Škarvan Karel

Departement Anaesthesie und Intensivmedizin, Universitaetsspital Basel

Anest. intenziv. Med., 24, 2013, č. 4, s. 273–274

Náhlé zvýšení odporu proti systolickému vyprázdnění levé komory (LV), např. zasvorkováním aorty, způsobí okamžitý pokles tepového objemu, který je provázen vzestupem systolického a end-diastolického tlaku v LV (LVSP, LVEDP), vzestupem objemu krve v LV, a to jak na konci systoly (LVESV), tak na konci diastoly (LVEDV) a poklesem ejekční frakce. Díky Frank-Starlingovu mechanismu, aktivovanému tímto zvýšením preloadu LV, dojde nejdříve ke zvýšení kontraktility myokardu a návratu tepového objemu k výchozí hodnotě. To je však vykoupeno přetrvávajícím zvýšením LVEDP (a tlaku v levé síni) a dilatací LV. Tento nevýhodný stav je však ve zdravém srdci pouze přechodný. Navzdory perzistující hypertenzi dochází totiž po několika minutách k postupné normalizaci LVEDP a LVEDV. Rychlé zotavení funkce LV po jejím předchozím zatížení bylo poprvé pozorováno v pokusu na psech a popsáno von Anreperem před více než 100 lety [1]. Jelikož Anrepův efekt byl reprodukován nejen na izolovaném srdci, ale též na izolovaném proužku srdečního svalu [2], jde o myokardu vlastní, po-

zitivně inotropní odpověď na protažení (stretch) kardiomyocytů [3]. Tato reakce je výsledkem řady dějů na molekulární úrovni, v začátku je sekrece angiotenzinu II a endotelinu a pokračuje aktivací receptoru epidermálního růstového faktoru (EGFR), otevřením mitochondriálních ATP senzitivních draslíkových kanálů, produkcí kyslíkových radikálů (ROS) v mitochondriích a aktivací ERK kinázy (ERK = extracellular-signal-regulated kinases). Dochází k fosforylaci a aktivaci membránové Na^+/H^+ pumpy a tím k vzestupu koncentrace natria v cytoplasmě. $\text{Na}^+/\text{Ca}^{++}$ pumpa pak výměnou natria za kalcium způsobí vzestup cytoplasmatické koncentrace kalcia a zvýšení kontraktility myokardu [4]. In-situ se na Anrepově efektu může podílet i krátkodobá hypoperfuze subendokardu LV [5].

Má Anrepův efekt význam pro anestezii a intenzivní medicínu? Nepochybně má, neboť s náhlým a extrémním vzestupem krevního tlaku se setkáváme nejen v průběhu operací, vyžadujících aplikaci aortální svorky, ale i v řadě jiných situací, např. u akutních nitrolebních příhod nebo při předáv-