

PŮVODNÍ ČLÁNEK

Vliv adrenalinu na hemodynamiku během experimentální srdeční zástavy

Škulec R.¹⁻³, Pařízek T.², Astapenko D.², Černá Pařízková R.¹, Bílská M.², Hovanec T.⁴, Pinterová N.⁵, Truhlář A.^{1,6}, Radochová V.⁷, Černý V.^{1, 2, 8, 9}

¹Klinika anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicíny, Lékařská fakulta v Hradci Králové, Univerzita Karlova a Fakultní nemocnice Hradec Králové

²Klinika anesteziologie, perioperační a intenzivní medicíny, Fakulta zdravotnických studií, Univerzita J. E. Purkyně a Masarykova nemocnice v Ústí nad Labem

³Zdravotnická záchraná služba Středočeského kraje, Kladno

⁴Lékařská fakulta v Hradci Králové, Univerzita Karlova

⁵Přírodovědecká fakulta, Univerzita Karlova

⁶Zdravotnická záchraná služba Královéhradeckého kraje, Hradec Králové

⁷Fakulta vojenského zdravotnictví v Hradci Králové, Univerzita obrany v Brně

⁸Centrum pro výzkum a vývoj, Fakultní nemocnice Hradec Králové

⁹Department of Anesthesia, Pain Management and Perioperative Medicine, Dalhousie University, Halifax, Nova Scotia, Kanada

Anest intenziv Med. 2018;29:86–95

SOUHRN

Cíl studie: Přestože je adrenalin pevnou součástí protokolu pro rozšířenou neodkladnou resuscitaci, jeho úloha je v poslední době zpochybňována. Proto jsme realizovali experiment s cílem posoudit vliv podávání adrenalinu na hemodynamiku během experimentální srdeční zástavy (SZ).

Typ studie: Randomizovaná nezaslepená experimentální studie.

Typ pracoviště: Experimentální laboratoř v univerzitní nemocnici.

Materiál a metoda: U 14 samic prasete domácího byla navozena SZ s fibrilací komor trvající 15 minut (dvě minuty bez resuscitačních pokusů, tři minuty pouze srdeční masáž, deset minut srdeční masáž a umělá plicní ventilace) s následnou defibrilací a sledováním po dobu 20 minut. Před indukcí SZ byla experimentální zvířata randomizována k nitrožilnímu bolusovému podání 15 µg/kg adrenalinu pátou a desátou minutu SZ (skupina A), nebo ke kardiopulmonální resuscitaci bez podávání adrenalinu (skupina B). Protokol byl realizován za kontinuálního monitorování hemodynamických parametrů včetně kalkulace koronárního (CoPP) a cerebrálního perfuzního tlaku (CPP).

Výsledky: Ve skupině A byl dosažen návrat spontánní cirkulace u všech 7 zvířat, ve skupině B pouze u 5 zvířat ($p = 0,462$). Sledované parametry kromě tělesné teploty byly před indukcí SZ v obou skupinách srovnatelné. Podání adrenalinu ve skupině A vedlo k významnému nárůstu CoPP v první minutě po obou podáních ve srovnání se skupinou B (6. minuta: $30,6 \pm 6,4$ vs. $14,3 \pm 3,2$ mm Hg; 11. minuta: $29,4 \pm 8,5$ vs. $12,3 \pm 2,4$ mm Hg, $p < 0,05$) s postupným poklesem na původní hodnoty. Ve skupině A jsme pozorovali podobný nárůst CPP bez nežádoucího vzestupu nitrolebního tlaku.

Závěr: V našem experimentálním modelu SZ vedlo pravidelné podávání adrenalinu k výraznému dočasnému nárůstu CoPP i CPP bez nežádoucího vzestupu nitrolebního tlaku.

KLÍČOVÁ SLOVA

experimentální srdeční zástava – adrenalin

ABSTRACT

Škulec R., Pařízek T., Astapenko D., Černá Pařízková R., Bílská M., Hovanec T., Pinterová N., Truhlář A., Radochová V., Černý V.: Impact of adrenaline on the intra-arrest haemodynamics during experimental cardiac arrest

Objective: Although adrenaline administration is a part of the advanced life support algorithm, its role has been questioned recently. Therefore, we conducted a study to investigate the effect of adrenaline administration on the haemodynamics during experimental cardiac arrest (CA).

Design: Randomized, unblinded, experimental study.

Setting: Experimental laboratory in a university hospital.

Materials and methods: Ventricular fibrillation was induced for 15 minutes (two minutes without resuscitation attempts, three minutes of chest compressions, ten minutes of chest compressions and mechanical ventilation) in 14 anaesthetized domestic pigs. After spontaneous circulation was restored, the animals were observed for 20 minutes. Prior to CA induction, the experimental animals were randomized to receive a bolus of 15 µg/kg of adrenaline intravenously (IV) in the 5th and 10th minute of CA (group A) or to undergo cardiopulmonary resuscitation without adrenaline administration (group B). Haemodynamic variables including coronary (CoPP) and cerebral perfusion pressure (CPP) were continuously monitored throughout the protocol.

Results: While return of spontaneous circulation was reached in all 7 group A animals, in group B it was achieved in 5 animals only ($p=0.462$). The observed variables except body temperature were comparable in both the groups prior to the cardiac arrest induction. Administration of adrenaline in group A resulted in a significant increase in CoPP in the first minute after both administrations compared to group B, where adrenaline was not administered (6th minute: 30.6 ± 6.4 vs. 14.3 ± 3.2 mm Hg, 11th minute: 29.4 ± 8.5 vs. 12.3 ± 2.4 mm Hg, $p<0.05$) with a gradual decrease to the baseline levels. A similar increase in CPP without undesirable elevation of the intracranial pressure was identified in group A.

Conclusion: In our experimental model of CA, regular adrenaline administration resulted in a significant temporary increase in CoPP and CPP without an unfavourable increase of the intracranial pressure.

KEYWORDS

experimental cardiac arrest – adrenaline

ÚVOD

Přestože je pravidelná nitrožilní aplikace adrenalinu každých 3–5 minut součástí aktuálních doporučení pro rozšířenou kardiopulmonální resuscitaci (KPR), doposud nebyl podán jasný důkaz o prospěšnosti tohoto postupu z hlediska prognózy nemocných [1]. Navíc experimentální práce hodnotící účinnost adrenalinu většinou nebyly zaměřeny primárně na porovnání KPR bez adrenalinu a s adrenalinem, a způsob podávání adrenalinu se lišil od dávkovacího schématu v klinické medicíně. Proto jsme se rozhodli uspořádat experimentální studii, abychom ověřili hypotézu, že pravidelné bolusové podávání adrenalinu v pětiminutových intervalech během experimentální srdeční zástavy jako součást KPR vede k nárůstu koronárního perfuzního tlaku (CoPP – coronary perfusion pressure) a cerebrálního perfuzního tlaku (CPP – cerebral perfusion pressure) ve srovnání s KPR bez aplikace adrenalinu. Sledované cíle byly porovnat CoPP a CPP během experimentální srdeční zástavy modelující klinickou náhlou zástavu oběhu s podáváním adrenalinu a bez podáváním adrenalinu, porovnat vliv obou postupů na dosažení návratu spontánní cirkulace (ROSC) a stanovit dobu trvání hemodynamického efektu adrenalinu po jeho aplikaci.

SOUBOR A METODA

Realizovali jsme randomizovanou, nezaslepenou experimentální studii na souboru 14 samic prasete domácího (*Sus scrofa f. domestica*). Experiment byl proveden po schválení etickou komisí Univerzity obrany v Brně, Fakulty vojenského zdravotnictví v Hradci Králové a resortní

komisí pro ochranu zvířat Ministerstva obrany ČR. Zvířata byla před pokusem ponechána přes noc nalačno, s přístupem k vodě. Veškeré zákroky byly prováděny v celkové anestezii na klimatizovaném operačním sále vivária Fakulty vojenského zdravotnictví Univerzity obrany.

PŘÍPRAVA EXPERIMENTÁLNÍCH ZVÍŘAT

Premedikace byla realizována intramuskulární aplikací azaperonu (2 mg/kg; Janssen Pharmaceutica, Beerse, Belgie), atropinu (0,02 mg/kg; Hoechst-Biotika, Martin, Slovensko) a ketaminu (20 mg/kg; Spofa AS, Praha, Česká republika) 30 minut před dalšími úkony. Poté byla zvířata přemístěna na operační stůl a uložena do polohy na zádech. Po zavedení periferního žilního katétru 18G do ušní žíly a aplikaci thiopentalu (3 mg/kg) následovaly intubace tracheální rourkou (velikost 7,0 ID; SIMS Portex Ltd, Kent, Velká Británie), zavedení nazogastrické sondy a ezofageálního teplotního čidla (EMCOOLS, Medical Cooling Systems GmbH, Vídeň, Rakousko) a byla zahájena umělá plicní ventilace (Siemens-Elima, model SV 900C, Siemens-Elima AB, Solna, Švédsko) v režimu řízené ventilace 20 dechů/min s FiO_2 0,4. Dechové objemy byly upraveny k dosažení hodnoty parciálního tlaku oxidu uhličitého ve vydechovaném vzduchu (EtCO_2) 4,5–6,0 kPa. Udržování anestezie bylo zajištěno inhalací izofluranu a kontinuální infuzí midazolamu (0,1–0,3 mg/kg/h; Roche, Praha, Česká republika) a fentanyl (5–10 µg/kg/h; Torrex Chiesi Pharma, Vídeň, Rakousko). Kromě intervencí ve skupině A a B byl zvířatům kontinuálně aplikován balancovaný

krystaloidní roztok pokojové teploty (50 ml/h, Plasmalyte, Baxter Czech, Praha, Česká republika). Vitální funkce byly kontinuálně monitorovány monitory Datex-Ohmeda S/5 (Datex-Ohmeda Instrumentarium Corp., Helsinki, Finland) a defibrilátorem Lifepak 15 (Physio-Control Czech Sales, Praha, Česká republika).

ZAJIŠTĚNÍ A MONITOROVÁNÍ

Po navození anestezie byla zavedena arteriální kanyla do hrudní aorty (7F 200 mm katétr Certofix Duo, B. Braun Melsungen AG, Melsungen, Německo) k monitorování arteriálního tlaku. Centrální žilní katetr (Certofix® Trio HF, B. Braun Medical, s. r. o., Praha, Česká republika) k monitorování centrálního žilního tlaku byl zaveden cestou v. jugularis interna. K inzerci intraparenchymového čidla pro měření intrakraniálního tlaku (ICP; Codman Microsensor, Codman, Johnson&Johnson, Raynham, MA, USA) byla provedena kraniotomie v horní části frontální kosti, 10 mm paramediálně k sagitálnímu švu. Čidlo bylo zavedeno do hloubky 20 mm a tunelizováno podkožím [2]. Ezofageální tělesná teplota byla monitorována ezofageálním čidlem. Zavaděč Intro-Flex 8,5F (Edwards Lifesciences LLC, Irvine, CA, USA) byl cestou v. jugularis interna zaveden do horní duté žíly a sloužil jako vstup pro stimulační elektrodu k indukci fibrilace komor.

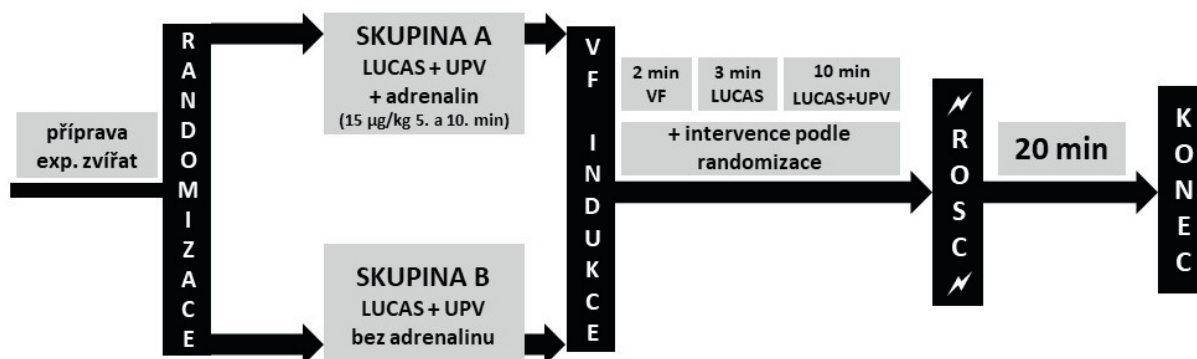
Koronární perfuzní tlak (CoPP) byl definován jako rozdíl mezi aortálním diastolickým tlakem a tlakem v pravé síni v diastole. Cerebrální perfuzní tlak (CPP) byl kalkulován ze středního aortálního tlaku (MAP) a ICP nebo centrálního žilního tlaku (CVP) podle vzorce $CPP = MAP - ICP$, pokud platilo, že $ICP \geq CVP$, nebo $CPP = MAP - CVP$, pokud platilo, že $CVP > ICP$.

EXPERIMENTÁLNÍ PROTOKOL

Obr. 1 shrnuje schéma experimentálního protokolu. Po přípravě a kardiopulmonální stabilizaci byla experimentální zvířata randomizována obálkovou metodou k bolusovému podání adrenalinu do periferní žíly v dávce 15 µg/kg v páté a desáté minutě indukované srdeční zástavy (skupina A) anebo ke kardiopulmonální resuscitaci bez podání adrenalinu (skupina B). Poté jsme indukovali fibrilaci komor aplikací střídavého proudu 5–10 A prostřednictvím intrakardiální bipolární stimulační elektrody zavedené do pravé komory srdeční. Srdeční zástava byla definována jako EKG obraz fibrilace komor a okamžik, kdy došlo k poklesu a vyrovnaní aortálních tlaků. Dvě minuty nebyly podniknuty žádné resuscitační pokusy. To bylo následováno zahájením kontinuální nepřímé srdeční masáže o frekvenci kompresí 100/min přístrojem pro automatickou srdeční masáž LUCAS 2 (Physio-Control Czech Sales, Praha, Česká republika) bez ventilace. Po dalších třech minutách byla srdeční masáž doplněna o umělou plicní ventilaci (10 dechů/min, FiO₂ 1,0, vt 8 ml/kg). Po 15 minutách trvání srdeční zástavy byl aplikován defibrilační výboj o energii 150 J a dosažen ROSC. V případě potřeby byl výboj opakován. Po dosažení ROSC byly ukončeny resuscitační úkony a ventilační podpora byla nastavena na původní režim. Během dalších 20 minut byla experimentální zvířata monitorována. Poté byla v hluboké celkové anestezii provedena bezexcitační eutanazie preparátem T 61 (Intervet International, Boxmeer, Holandsko).

STATISTICKÁ ANALÝZA

Experimentální data jsme vyjádřili jako průměrnou hodnotu ± směrodatnou odchylku nebo v procentech. Rozdíly mezi skupinami jsme po-



Obr. 1 Časové schéma experimentálního protokolu

LUCAS – zařízení pro mechanickou srdeční masáž; UPV – umělá plicní ventilace; VF – fibrilace komor; ROSC – návrat spontánní cirkulace

Tab. 1 Hodnoty sledovaných parametrů v obou skupinách před indukcí srdeční zástavy

Sledovaný parametr	Skupina A (n = 7)	Skupina B (n = 7)	p
tělesná hmotnost (kg)	30,3 ± 2,1	31,8 ± 1,5	0,135
BSA (m ²)	0,86 ± 0,04	0,88 ± 0,02	0,135
tělesná teplota (°C)	36,6 ± 0,6	35,8 ± 0,4	0,011
SpO ₂ (%)	98,4 ± 2,1	98,8 ± 1,6	0,678
srdeční frekvence (tepů/min)	99,0 ± 10,2	98,3 ± 16,9	0,926
systolický arteriální tlak (mm Hg)	101,4 ± 5,6	99,1 ± 9,4	0,590
diastolický arteriální tlak (mm Hg)	62,7 ± 8,3	60,0 ± 4,2	0,453
střední arteriální tlak (mm Hg)	75,6 ± 7,2	73,0 ± 4,3	0,435
střední centrální žilní tlak (mm Hg)	9,9 ± 0,9	10,1 ± 1,1	0,598
intrakraniální tlak (mm Hg)	14,6 ± 3,9	16,7 ± 1,5	0,208
koronární perfuzní tlak (mm Hg)	56,0 ± 6,6	52,4 ± 4,6	0,266
cerebrální perfuzní tlak (mm Hg)	61,0 ± 6,5	56,3 ± 3,9	0,127
EtCO ₂ (mm Hg)	5,8 ± 0,6	5,5 ± 0,6	0,329

BSA – body surface area, EtCO₂ – parciální tlak oxidu uhličitého ve vydechovaném vzduchu, SpO₂ – periferní saturace krve kyslíkem

rovnali pomocí χ^2 -testu. Statistická významnost byla kalkulována Fischerovým exaktním testem a Studentovým t-testem nebo analýzou rozptylu (ANOVA). Data jsme analyzovali programem Microsoft Excel 2016 (Microsoft, Redmond, WA, USA) a JMP 3.2 statistical software (SAS Institute,

Cary, NC, USA). Za statisticky významnou byla považována hodnota $p < 0,05$.

VÝSLEDKY

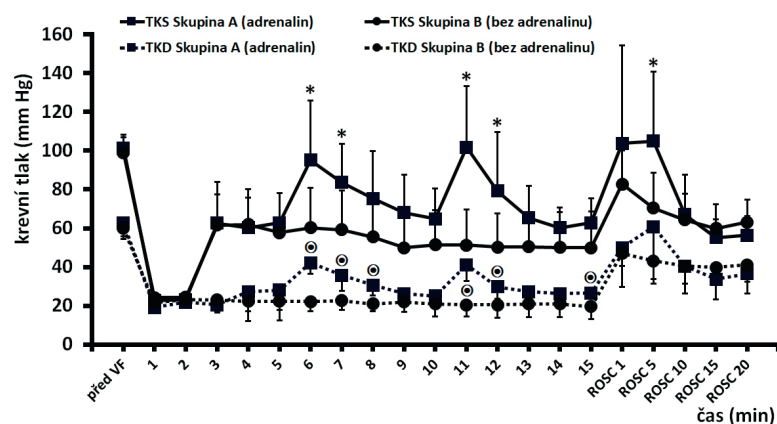
Vstupní hemodynamické parametry byly v obou skupinách srovnatelné, pouze průměrná tělesná teplota experimentálních zvířat byla ve skupině B nižší než ve skupině A (tab. 1).

Ve skupině A byl dosažen ROSC u všech sedmi experimentálních zvířat (100 %), ve skupině B pouze u pěti ze sedmi zvířat ($p = 0,462$).

Po indukcí fibrilace komor došlo k poklesu a k vyrovnání systolického a diastolického krevního tlaku s následným vzestupem po zahájení přístrojové nepřímé srdeční masáže. Zatímco ve skupině B se dál systolický a diastolický tlak během kardiopulmonální resuscitace neměnil, ve skupině A došlo po podání adrenalinu v 5. minutě k promptnímu a statisticky významnému nárůstu systolického i diastolického krevního tlaku s postupným poklesem na původní hodnoty v 9. minutě. Po aplikaci další dávky adrenalinu v 10. minutě se vzestup krevního tlaku s následným poklesem opakoval. Po ROSC byl pozorován nárůst hodnot krevního tlaku v obou skupinách (obr. 2).

CoPP a CPP se během protokolu měnily podobným způsobem jako systolický a diastolický krevní tlak (obr. 3 a 4).

Změny ICP vykazovaly podobný profil v obou skupinách bez statisticky významných rozdílů. Po indukcí fibrilace komor narůstal ICP až na maximální hodnotu v šesté minutě srdeční zástavy. Poté ICP klesal jak během srdeční zástavy, tak po ROSC (obr. 5).



	TKS		TKD	
	Skupina A	Skupina B	Skupina A	Skupina B
před indukcí VF	101,4 ± 5,6	99,1 ± 9,3	62,7 ± 8,3	60,0 ± 4,2
minuta 1	22,7 ± 2,4	24,2 ± 2,5	19,1 ± 2,3	21,7 ± 2,9
minuta 2	23,1 ± 2,3	24,3 ± 1,9	21,8 ± 1,9	23,3 ± 3,0
minuta 3	62,6 ± 21,4	61,7 ± 15,7	20,4 ± 2,5	23,0 ± 6,5
minuta 4	60,3 ± 15,4	62,0 ± 18,2	27,3 ± 15,3	22,4 ± 5,3
minuta 5	62,8 ± 15,3	57,8 ± 5,3	28,1 ± 15,8	22,3 ± 4,3
minuta 6	95,1 ± 30,9	60,3 ± 20,5*	42,1 ± 5,7	22,1 ± 4,8*
minuta 7	83,6 ± 19,9	59,3 ± 20,1*	35,7 ± 8,0	22,6 ± 4,8*
minuta 8	75,4 ± 24,4	55,6 ± 18,2	30,6 ± 5,3	21,0 ± 4,0*
minuta 9	68,0 ± 19,6	50,0 ± 15,4	26,3 ± 4,5	22,0 ± 5,3
minuta 10	64,8 ± 15,6	51,4 ± 17,8	25,0 ± 2,8	21,0 ± 6,7
minuta 11	101,7 ± 31,8	51,3 ± 18,3*	41,1 ± 8,4	20,4 ± 6,1*
minuta 12	79,3 ± 30,2	50,3 ± 17,3*	29,8 ± 6,3	20,4 ± 6,5*
minuta 13	65,4 ± 16,5	50,4 ± 17,9	27,3 ± 4,5	20,9 ± 6,8
minuta 14	60,3 ± 10,4	50,1 ± 18,3	26,3 ± 3,3	20,9 ± 6,8
minuta 15	62,8 ± 12,6	50,0 ± 18,7	26,6 ± 2,6	19,6 ± 6,5*
ROSC minuta 1	103,8 ± 50,5	82,8 ± 17,5	50,0 ± 20,4	47,0 ± 6,6
ROSC minuta 5	105,0 ± 35,9	70,4 ± 18,1*	60,8 ± 26,9	43,2 ± 11,7
ROSC minuta 10	67,0 ± 20,5	64,4 ± 13,3	40,4 ± 14,1	40,4 ± 9,1
ROSC minuta 15	55,1 ± 9,5	60,0 ± 12,3	33,6 ± 10,2	39,8 ± 9,1
ROSC minuta 20	56,3 ± 9,9	63,2 ± 11,7	36,6 ± 10,4	41,2 ± 8,9

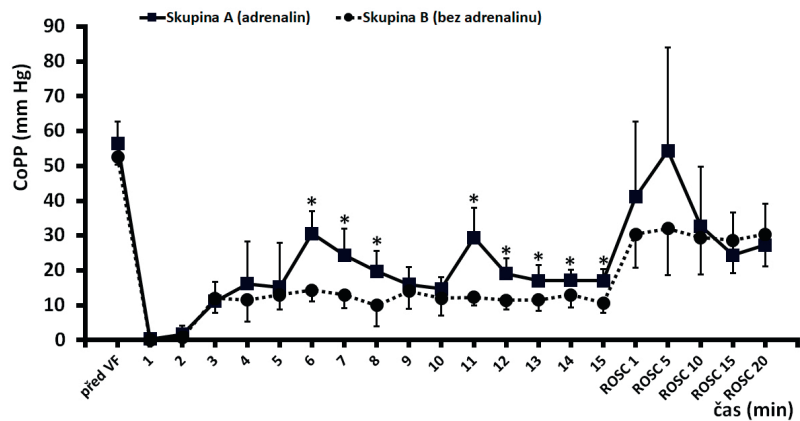
Obr. 2 Hodnoty systolického a diastolického krevního tlaku během protokolu. Vlevo grafické zobrazení, vpravo přesné hodnoty v tabulce

* označuje statisticky významný rozdíl v hodnotách TKS mezi skupinami v grafu i v tabulce v uvedený čas

⊙ označuje statisticky významný rozdíl v hodnotách TKD mezi skupinami v grafu i v tabulce v uvedený čas

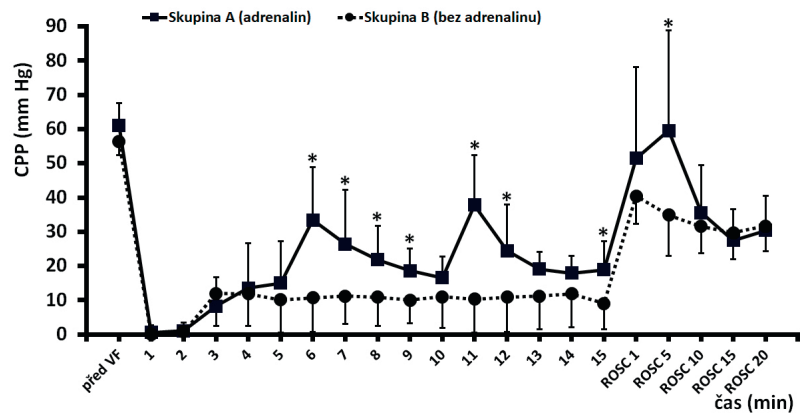
ROSC – návrat spontánní cirkulace; TKS – systolický krevní tlak; TKD – diastolický krevní tlak

PŮVODNÍ ČLÁNEK



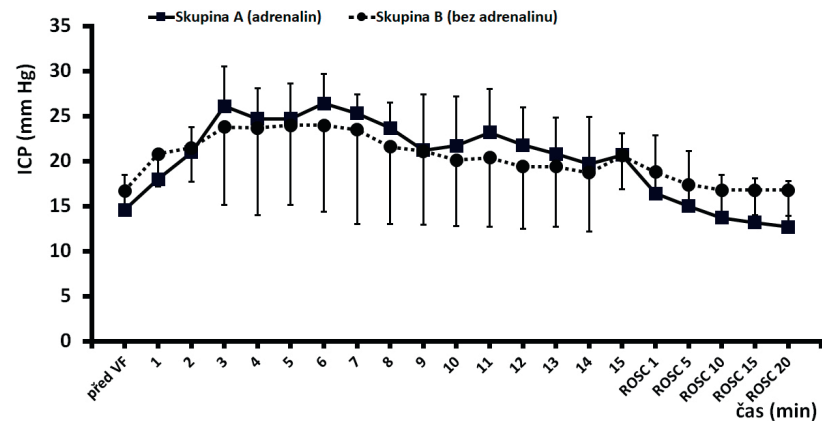
	Skupina A	Skupina B
před indukcí VF	56,5 ± 6,2	52,5 ± 2,1
minuta 1	0,3 ± 1,5	0 ± 0
minuta 2	1,7 ± 2,5	0,7 ± 1,9
minuta 3	11,1 ± 5,6	12,0 ± 4,2
minuta 4	16,2 ± 12,1	11,5 ± 6,3
minuta 5	15,2 ± 12,7	13,0 ± 4,2
minuta 6	30,6 ± 6,4	14,3 ± 3,2*
minuta 7	24,4 ± 7,5	13,0 ± 3,8*
minuta 8	19,7 ± 5,8	10,0 ± 6,0*
minuta 9	16,0 ± 5,0	14,0 ± 5,0
minuta 10	14,7 ± 3,4	12,0 ± 4,9
minuta 11	29,4 ± 8,5	12,3 ± 2,4*
minuta 12	19,1 ± 4,3	11,4 ± 2,6*
minuta 13	17,0 ± 4,5	11,5 ± 3,2*
minuta 14	17,1 ± 3,0	13,0 ± 3,6*
minuta 15	17,0 ± 3,3	10,7 ± 2,9*
ROSC minuta 1	41,1 ± 21,6	30,4 ± 9,7
ROSC minuta 5	54,4 ± 29,5	32,0 ± 13,4
ROSC minuta 10	32,7 ± 17,0	29,4 ± 10,6
ROSC minuta 15	24,4 ± 12,2	28,6 ± 9,4
ROSC minuta 20	27,3 ± 1,9	30,4 ± 9,3

Obr. 3 Hodnoty koronárního perfuzního tlaku během protokolu. Vlevo grafické zobrazení, vpravo přesné hodnoty v tabulce
* označuje statisticky významný rozdíl v hodnotách CoPP mezi skupinami v grafu i v tabulce v uvedený čas
CoPP – koronární perfuzní tlak; ROSC – návrat spontánní cirkulace



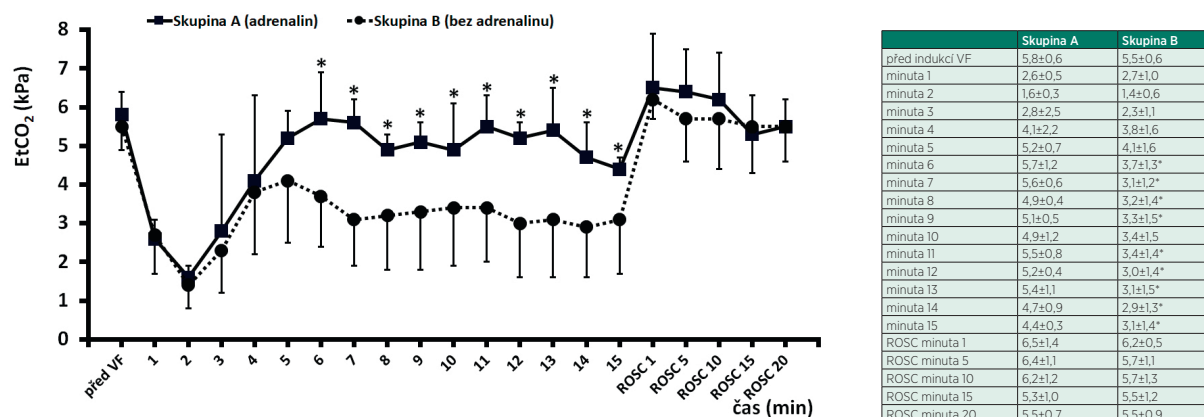
	Skupina A	Skupina B
před indukcí VF	61,0 ± 6,5	56,3 ± 3,9
minuta 1	0,6 ± 2,0	0,0 ± 2,0
minuta 2	1,1 ± 2,1	0,8 ± 2,0
minuta 3	8,3 ± 8,5	12,0 ± 9,5
minuta 4	13,5 ± 13,1	11,9 ± 9,4
minuta 5	15,0 ± 12,3	10,1 ± 9,5
minuta 6	33,4 ± 15,4	10,7 ± 9,9*
minuta 7	26,4 ± 15,9	11,2 ± 8,2*
minuta 8	21,8 ± 10,0	10,9 ± 8,5*
minuta 9	18,6 ± 6,5	10,0 ± 6,8*
minuta 10	16,6 ± 6,2	11,0 ± 9,2
minuta 11	37,8 ± 14,6	10,3 ± 9,7*
minuta 12	24,5 ± 12,5	10,9 ± 10,1*
minuta 13	19,1 ± 5,1	11,2 ± 9,7
minuta 14	17,9 ± 5,0	11,9 ± 9,9
minuta 15	18,9 ± 8,3	9,1 ± 7,5*
ROSC minuta 1	51,5 ± 26,7	40,4 ± 8,1
ROSC minuta 5	59,6 ± 27,2	34,9 ± 11,9*
ROSC minuta 10	35,6 ± 13,8	31,6 ± 7,8
ROSC minuta 15	27,5 ± 9,1	29,7 ± 7,7
ROSC minuta 20	30,4 ± 10,1	31,7 ± 7,3

Obr. 4 Hodnoty cerebrálního perfuzního tlaku během protokolu. Vlevo grafické zobrazení, vpravo přesné hodnoty v tabulce
* označuje statisticky významný rozdíl v hodnotách CPP mezi skupinami v grafu i v tabulce v uvedený čas
CPP – cerebrální perfuzní tlak; ROSC – návrat spontánní cirkulace



	Skupina A	Skupina B
před indukcí VF	14,6 ± 3,9	16,7 ± 1,5
minuta 1	18,0 ± 2,7	20,8 ± 3,6
minuta 2	21,0 ± 2,8	21,5 ± 3,8
minuta 3	26,1 ± 4,4	23,8 ± 8,7
minuta 4	24,7 ± 3,4	23,7 ± 9,7
minuta 5	24,7 ± 3,9	24,0 ± 8,9
minuta 6	26,4 ± 3,3	24,0 ± 9,6
minuta 7	25,3 ± 2,1	23,5 ± 10,5
minuta 8	23,7 ± 2,8	21,6 ± 8,6
minuta 9	21,2 ± 6,2	21,1 ± 8,2
minuta 10	21,7 ± 5,5	20,1 ± 7,3
minuta 11	23,2 ± 4,8	20,4 ± 7,7
minuta 12	21,8 ± 4,2	19,4 ± 6,9
minuta 13	20,8 ± 4,0	19,4 ± 6,7
minuta 14	19,7 ± 5,2	18,7 ± 6,5
minuta 15	20,7 ± 2,4	20,6 ± 3,7
ROSC minuta 1	16,4 ± 6,5	18,8 ± 2,8
ROSC minuta 5	15,0 ± 6,1	17,4 ± 2,8
ROSC minuta 10	13,7 ± 4,8	16,8 ± 2,9
ROSC minuta 15	13,2 ± 4,9	16,8 ± 2,8
ROSC minuta 20	12,7 ± 5,1	16,8 ± 2,9

Obr. 5 Hodnoty intrakraniálního tlaku během protokolu. Vlevo grafické zobrazení, vpravo přesné hodnoty v tabulce
V hodnotách ICP mezi skupinami nebyly zjištěny statisticky významné rozdíly.
ICP – intrakraniální tlak; ROSC – návrat spontánní cirkulace



Obr. 6 Hodnoty EtCO₂ během protokolu. Vlevo grafické zobrazení, vpravo přesné hodnoty v tabulce
 * označuje statisticky významný rozdíl v hodnotách EtCO₂ mezi skupinami v grafu i v tabulce v uvedený čas
 EtCO₂ – parciální tlak CO₂ ve vydechovaném vzduchu; ROSC – návrat spontánní cirkulace

Hodnoty EtCO₂ byly ve skupině A po prvním podání adrenalinu statisticky významně vyšší během celého trvání srdeční zástavy než ve skupině B (obr. 6).

DISKUSE

Hlavním zjištěním referované studie je, že na modelu experimentální srdeční zástavy, která simuluje reálnou klinickou náhlou zástavu oběhu, vedlo pravidelné bolusové podávání adrenalinu k dosažení vyšších hodnot CoPP, CPP a systolického a diastolického krevního tlaku bez nežádoucího nárůstu intrakraniálního tlaku než během kardiopulmonální resuscitace bez podávání adrenalinu. Podávání adrenalinu bylo spojeno i s trendem větší šance na ROSC. Statisticky významné zvýšení diastolického krevního tlaku, CoPP a CPP přetrvávalo nejdéle 4 minuty po aplikaci.

Podávání adrenalinu je součástí rozšířené KPR již dlouho. Přes řadu kontroverzí je doporučeno zahájit jeho bolusovou nitrožilní aplikaci v dávce 1 mg co nejdříve u nemocných s nedefibrilovatelným iniciálním rytmem, po 3. výboji u nemocných s defibrilovatelným rytmem a opakovat podávání stejné dávky v intervalech 3–5 minut u všech nemocných.

Hlavním požadovaným hemodynamickým efektem adrenalinu v této indikaci je zvýšení koronárního průtoku indukovaného nepřímou srdeční masáží, a to navozením nárůstu diastolického krevního tlaku bez nežádoucího vzestupu tlaku v pravé síni. Toho je docíleno α -adrenergní vazokonstrikcí a centralizací krevního oběhu [3, 4]. Několik experimentálních prací ukázalo, že dosažení CoPP > 20 mm Hg je spojeno s vyšší pravděpodobností ROSC a naopak, CoPP < 15 mm Hg byl

u nemocných resuscitovaných pro náhlou zástavu oběhu v nemocnici spojen s velmi nízkou šancí na ROSC [3, 5–10]. Cílená titrace CoPP k dosažení hodnoty ≥ 20 mm Hg byla v experimentu spojena se zvýšením CPP i oxygenace mozkové tkáně [6].

Podávání adrenalinu během KPR může být však spojeno s některými nežádoucími účinky. Beta-sympatomimetický efekt může zejména u nemocných s akutním koronárním syndromem působit dromotropně, proarytmicky a může zvyšovat spotřebu kyslíku v myokardu. Vysoké supraklinické dávky adrenalinu vedly v experimentu k výraznější depleci ATP a kumulaci laktátu v myokardu ve srovnání se skupinou bez podávání adrenalinu [11]. Adrenalin také může potencovat poresuscitační dysfunkci myokardu [12]. Adrenalinem indukovaná vazokonstrikce může vést v mozkové tkáni k dysfunkci mikrocirkulace a k prohloubení ischemie [13,14]. Na druhu stranu jsou negativní účinky adrenalinu velmi pravděpodobně závislé na dávce [15].

Vliv podávání adrenalinu během kardiopulmonální resuscitace na přežívání a neurologický výsledek byl hodnocen v několika experimentálních, observačních i randomizovaných studiích. Lin et al. publikovali metaanalýzu hodnotící vliv adrenalinu ve standardní dávce, vysoké dávce a v kombinaci s vazopresinem na prognózu 12 246 nemocných resuscitovaných pro mimonemocniční náhlou zástavu oběhu (OHCA). Nebyl prokázán pozitivní ani negativní vliv na přežívání do propuštění z nemocnice a na neurologický výsledek. S podáváním adrenalinu byla spojena vyšší šance na ROSC [16]. K podobnému zjištění došli v jiné metaanalýze Morales-Cané et al. Pozitivní efekt na dosažení ROSC byl pozorován v podskupině nemocných s nedefibrilovatelným iniciálním

rytmem [17]. Rozporuplné výsledky ohledně vlivu adrenalinu na prognózu byly zjištěny v rozsáhlých observačních studiích realizovaných v Japonsku. Zatímco v jedné z nich, zahrnující 417 188 nemocných, byl prokázán negativní vliv na dlouhodobé přežívání i neurologický výsledek, v jiné byl pozorován opačný efekt [18, 19]. Dumas et al. publikovali observační analýzu 1556 nemocných. Zjistili, že přednemocniční aplikace adrenalinu byla spojena s nižší šancí na přežití a tento negativní efekt byl závislý na rostoucí kumulativní dávce [20]. Na druhou stranu přibývá důkazů, že časné podání adrenalinu ve srovnání s pozdním podáním u nemocných resuscitovaných pro OHCA je spojeno s lepší dlouhodobou prognózou [20–23]. Tato inkonzistentní pozorování observačních studií jsou pravděpodobně způsobena heterogenním přístupem k nemocným s OHCA a terapeutickým paradoxem. Ten spočívá v tom, že nemocným s nejlepší prognózou (iniciální rytmus fibrilace komor, časné zahájení KPR, krátké trvání KPR) častěji není adrenalin podán záměrně, anebo dojde k ROSC ještě před indikací jeho podání (před třetím defibrilačním výbojem). Tím vzniká bias ve prospěch nepodávání adrenalinu.

Souhrnem tedy lze konstatovat, že podávání adrenalinu během kardiopulmonální resuscitace je spojeno s vyšší šancí na ROSC, ale doposud nebyl prokázán vliv na dlouhodobou neurologickou prognózu a přežívání. Kvalita důkazů všech klinických studií je nízká. Je i pravděpodobné, že u některých nemocných převládá pozitivní efekt nad negativním a přispěje tak k příznivému dlouhodobému výsledku KPR, u jiných tomu může být naopak. To vše zvyšuje důležitost experimentálních studií, které mohou poukazovat na nové patofyziologické aspekty celé problematiky.

V našem experimentu jsme simulovali reálnou klinickou náhlou zástavu oběhu. Po fázi bez KPR následovala kontinuální srdeční masáž bez ventilace (simulující laickou KPR) a následně rozšířená kardiopulmonální resuscitace s podáváním adrenalinu anebo bez něj. Tím se námi použitý model liší od velké většiny doposud publikovaných experimentálních studií hodnotících účinek vazopresorů. V nich byl adrenalin obvykle podáván kontinuálně anebo v bolusových dávkách vyšších, než je obvyklé v humánní medicíně [11, 12, 14, 24–27]. To může být jeden z důvodů nesouladu občas pozorovaného pozitivního vlivu na makrocirkulaci a negativního vlivu na mikrocirkulaci. V našem pilotním experimentu jsme vliv na mikrocirkulaci nesledovali, zaměřili jsme se na hodnocení makrocirkulace pro získání informací pro další projekty a pro optimalizaci našeho modelu srdeční zástavy.

Podání adrenalinu vedlo k výraznému vzestupu krevního tlaku, CoPP i CPP v první minutě po

podání s následným poklesem po 3–4 minutách na původní hodnoty. Tento profil byl pozorován po obou podáních. To znamená, že během experimentu nedocházelo k farmakodynamickým projevům kumulace adrenalinu. Z hlediska udržení co nejkonstantnějšího CoPP a CPP se tedy může jevit jako vhodnější kratší dávkovací interval v rámci doporučeného rozmezí 3–5 minut, a to 4 nebo 3 minuty. Wang et al. publikovali výsledky retrospektivní analýzy souboru 896 dospělých resuscitovaných pro náhlou zástavu oběhu v nemocnici. Zjistili, že vyšší frekvence dávkování adrenalinu byla spojena s nižší šancí na přežívání a příznivý neurologický výsledek [28]. Podobné výsledky zaznamenali Hoyme et al. v retrospektivní analýze 1630 pediatrických nemocných a Warren et al. v retrospektivní analýze 20 909 nemocných resuscitovaných pro IHCA [29, 30]. Výsledky těchto studií jsou však opět zatíženy zkreslením charakteristickým pro retrospektivní analýzy a nelze z nich vyvozovat žádné kauzální vztahy. Souvislost prognózy a dávkovacího intervalu může být arteficiálním důsledkem primárně rozdílného přístupu k nemocným podle odhadované prognózy. Pro tuto možnost svědčí i fakt, že pouze u menšiny nemocných byl dodržen dávkovací interval podle posledních doporučení. Proto se domníváme, že naše experimentální výsledky přispívají do mozaiky poznání právě odlišným závěrem ohledně dávkovacího intervalu a umožňují komplexní hodnocení problematiky.

Hodnota EtCO₂ je zejména u srdeční zástavy s fibrilací komor marker srdečního výdeje indukovaného kardiopulmonální resuscitací [31]. Ve skupině A byla tato hodnota výrazně zvýšená po celou dobu od prvního podání adrenalinu až do prvního defibrilačního výboje. Toto pozorování podporuje důkazy o pozitivním hemodynamickém efektu adrenalinu.

Za důležité považujeme, že aplikace adrenalinu vedla k nárůstu CPP bez neadekvátního zvýšení ICP. Na úrovni makrocirkulace tedy podání adrenalinu neindukuje nežádoucí nitrolební hypertenzi.

Studium efektu adrenalinu během KPR je podle našeho názoru jednou z typických oblastí medicíny, kdy je nutný „návrat do laboratoří“. Tuto intervenci je třeba podrobit experimentálnímu testování ve světle nových poznatků resuscitační medicíny a s využitím nových klinických diagnostických metod (zejména point-of-care ultrasonografie). Je potřebné ověřit efekt adrenalinu v závislosti na etiologii náhlé zástavy oběhu a najít potenciální cílové skupiny nemocných, u kterých může být podávání adrenalinu prospěšné. Teprve potom bude možné navrhnout klinické studie, které budou mít reálný potenciál spolehlivě ověřit účinnost podávání adrenalinu. Navíc se může ukázat, že podávání adrenalinu je prospěšné pouze

pro některé nemocné v závislosti na individuální hemodynamické účinnosti KPR. Jeho podávání by se tak v budoucnu mohlo stát součástí konceptu KPR „šité na míru“, tedy KPR individuálně modifikované podle měřitelných parametrů během jejího průběhu, se snahou dosáhnout optimální hemodynamické cíle.

LIMITACE STUDIE

Provedená experimentální studie má několik limitací, které neumožňují automatickou aplikaci výsledků do klinické medicíny. Počet experimentálních zvířat byl relativně malý a nedostačoval k spolehlivému zhodnocení vlivu studované intervence na šanci na dosažení ROSC. Do studie byla zařazena zdravá experimentální zvířata bez zjevného strukturálního onemocnění srdce. Tato situace v klinické medicíně nastává méně často, např. u nemocných s primární fibrilací komor. Podávaná dávka adrenalinu simulovala dávku 1000 µg adrenalinu u sedmdesátikilového nemocného, v klinické medicíně však není dávka adrenalinu během kardiopulmonální resuscitace adjustována podle tělesné hmotnosti. V experimentu popisujeme model srdeční zástavy simulující běžnou klinickou náhlou zástavu oběhu. Odlišností je, že jsme aplikovali resuscitační algoritmus pro náhlou zástavu oběhu s nedefibrilovatelným rytmem, přestože v našem modelu byl iniciální rytmus fibrilace komor. Tento postup jsme zvolili proto, že fibrilaci komor lze spolehlivě indukovat bez jakékoliv farmakologické intervence a minimalizuje se tím riziko nežádoucího zkreslení výsledků. Nepřímá srdeční masáž byla realizována prostřednictvím kvalitní mechanické automatické srdeční masáže. Výsledky tak nemusejí být extrapolovatelné na klinické situace, kdy probíhá manuální nepřímá srdeční masáž o různé kvalitě.

ZÁVĚR

V experimentálním modelu indukované srdeční zástavy simulující klinickou náhlou zástavu oběhu jsme zjistili, že pravidelné bolusové podávání adrenalinu během KPR vede k významnému a hemodynamicky relevantnímu nárůstu CoPP, CPP, systolického a diastolického krevního tlaku a EtCO₂ bez nežádoucího zvýšení nitrolebního tlaku ve srovnání s KPR bez podávání adrenalinu. Tento efekt však přetrvává maximálně 4 minuty a z tohoto hlediska se dávkovací interval 5 minut jeví příliš dlouhý. Nepodařilo se nám prokázat vliv adrenalinu na dosažení ROSC, pravděpodobně pro nedostatečnou velikost souboru. V dalších experimentech považujeme za klíčové sledovat účinek adrenalinu u experimentální srdeční zástavy

s různou příčinou, zejména s akutním koronárním syndromem, simulací plicní embolie a na modelu srdeční zástavy s nedefibrilovatelným rytmem. Zajímavou možností je také ověření kombinace adrenalinu s jinými farmaky ovlivňujícími metabolismus myokardu. Experimentální studie tohoto zaměření mohou pomoci najít dobře definovatelné skupiny nemocných s náhlou zástavou oběhu, které profitují z farmakologické podpory oběhu během KPR, a které nikoliv. To vše může být podkladem pro individualizovanou kardiopulmonální resuscitaci, a to je hlavním dlouhodobým cílem naší pracovní skupiny.

LITERATURA

1. Soar J, Nolan JP, Böttiger BW, Perkins GD, Lott C, Carli P, Pellis T, Sandroni C, Skrifvars MB, Smith GB, Sunde K, Deakin CD; Adult advanced life support section Collaborators. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 3. Adult advanced life support. Resuscitation. 2015;95:100–147.
2. Kaiser GM, Frühauf NR. Method of intracranial pressure monitoring and cerebrospinal fluid sampling in swine. Lab Anim. 2007;41:80–85.
3. Meaney PA, Bobrow BJ, Mancini ME, Christenson J, de Caen AR, Bhanji F, Abella BS, Kleinman ME, Edelson DP, Berg RA, Aufderheide TP, Menon V, Leary M; CPR Quality Summit Investigators, the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee, and the Council on Cardiopulmonary, Critical Care, Perioperative and Resuscitation. Cardiopulmonary resuscitation quality: [corrected] improving cardiac resuscitation outcomes both inside and outside the hospital: a consensus statement from the American Heart Association. Circulation. 2013;128:417–435.
4. Michael JR, Guerri AD, Koehler RC, Shi AY, Tsitlik J, Chandra N, Niedermeyer E, Rogers MC, Traystman RJ, Weisfeldt ML. Mechanisms by which epinephrine augments cerebral and myocardial perfusion during cardiopulmonary resuscitation in dogs. Circulation. 1984;69:822–835.
5. Paradis NA, Martin GB, Rivers EP, Goetting MG, Appleton TJ, Feingold M, Nowak RM. Coronary perfusion pressure and the return of spontaneous circulation in human cardiopulmonary resuscitation. JAMA. 1990;263:1106–1113.
6. Friess SH, Sutton RM, French B, Bhalala U, Maltese MR, Naim MY, Bratinov G, Arciniegas Rodriguez S, Weiland TR, Garuccio M, Nadkarni VM, Becker LB, Berg RA. Hemodynamic directed CPR improves cerebral perfusion pressure and brain tissue oxygenation. Resuscitation. 2014;85:1298–1303.
7. Sutton RM, Friess SH, Maltese MR, Naim MY, Bratinov G, Weiland TR, Garuccio M, Bhalala U, Nadkarni VM, Becker LB, Berg RA. Hemodynamic-directed cardiopulmonary resuscitation during in-hospital cardiac arrest. Resuscitation. 2014;85:983–986.
8. Sutton RM, Friess SH, Bhalala U, Maltese MR, Naim MY, Bratinov G, Niles D, Nadkarni VM, Becker LB, Berg RA.

- Hemodynamic directed CPR improves short-term survival from asphyxia-associated cardiac arrest. *Resuscitation*. 2013;84:696–701.
9. Morgan RW, Kilbaugh TJ, Shoap W, Bratinov G, Lin Y, Hsieh TC, Nadkarni VM, Berg RA, Sutton RM; Pediatric Cardiac Arrest Survival Outcomes PiCASO Laboratory Investigators. A hemodynamic-directed approach to pediatric cardiopulmonary resuscitation (HD-CPR) improves survival. *Resuscitation*. 2017;111:41–47.
 10. Friess SH, Sutton RM, Bhalala U, Maltese MR, Naim MY, Bratinov G, Weiland TR, 3rd, Garuccio M, Nadkarni VM, Becker LB, Berg RA. Hemodynamic directed cardiopulmonary resuscitation improves short-term survival from ventricular fibrillation cardiac arrest. *Crit Care Med*. 2013;41:2698–2704.
 11. Ditchey RV, Lindenfeld J. Failure of epinephrine to improve the balance between myocardial oxygen supply and demand during closed-chest resuscitation in dogs. *Circulation*. 1988;78:382–389.
 12. Sun S, Tang W, Song F, Yu T, Ristagno G, Shan Y, Weng Y, Weil MH. The effects of epinephrine on outcomes of normothermic and therapeutic hypothermic cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med*. 2010;38:2175–2180.
 13. Ristagno G, Tang W, Sun S, Weil MH. Cerebral cortical microvascular flow during and following cardiopulmonary resuscitation after short duration of cardiac arrest. *Resuscitation*. 2008;77:229–234.
 14. Burnett AM, Segal N, Salzman JG, McKnite MS, Frascione RJ. Potential negative effects of epinephrine on carotid blood flow and ETCO₂ during active compression-decompression CPR utilizing an impedance threshold device. *Resuscitation*. 2012;83:1021–1024.
 15. Rivers EP, Wortsman J, Rady MY, Blake HC, McGeorge FT, Buderer NM. The effect of the total cumulative epinephrine dose administered during human CPR on hemodynamic, oxygen transport, and utilization variables in the postresuscitation period. *Chest*. 1994;106:1499–1507.
 16. Lin S, Callaway CW, Shah PS, Wagner JD, Beyene J, Ziegler CP, Morrison LJ. Adrenaline for out-of-hospital cardiac arrest resuscitation: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Resuscitation*. 2014;85:732–740.
 17. Morales-Cané I, Valverde-León MD, Rodríguez-Borrego MA. Epinephrine in cardiac arrest: systematic review and meta-analysis. *Rev Lat Am Enfermagem*. 2016;24:e2821.
 18. Hagihara A, Hasegawa M, Abe T, Nagata T, Wakata Y, Miyazaki S. Prehospital epinephrine use and survival among patients with out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA*. 2012;307:1161–1168.
 19. Nakahara S, Tomio J, Takahashi H, Ichikawa M, Nishida M, Morimura N, Sakamoto T. Evaluation of pre-hospital administration of adrenaline (epinephrine) by emergency medical services for patients with out of hospital cardiac arrest in Japan: controlled propensity matched retrospective cohort study. *BMJ*. 2013;347:f6829.
 20. Dumas F, Bougouin W, Geri G, Lamhaut L, Bougle A, Daviaud F, Morichau-Beauchant T, Rosencher J, Marijon E, Carli P, Jouven X, Rea TD, Cariou A. Is epinephrine during cardiac arrest associated with worse outcomes in resuscitated patients? *J Am Coll Cardiol*. 2014;64:2360–2367.
 21. Fukuda T, Grossestreuer A, Holmberg M, Kukita I, Donnino M. Abstract 15643: Early versus Non-Early Administration of Epinephrine After Out-of-Hospital Cardiac Arrest With Non-Shockable Rhythm: A Population-Based Cohort Study. *Circulation*. 2017;136:A15643.
 22. Fukuda T, Kondo Y, Hayashida K, Sekiguchi H, Kukita I. Time to epinephrine and survival after paediatric out-of-hospital cardiac arrest. *Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother*. 2017 Jul 11 [Epub ahead of print].
 23. Funada A, Goto Y, Tada H, Yamagishi M. Abstract 15244: Effects of Prehospital Epinephrine Administration on Neurologically Intact Survival in Bystander-Witnessed Out-of-Hospital Cardiac Arrest Patients With Initial Non-Shockable Rhythm: Based on Emergency Medical Service Response Time. *Circulation*. 2017;136:A15244.
 24. Redding JS, Pearson JW. Resuscitation from ventricular fibrillation. *Drug therapy*. *JAMA*. 1968;203:255–260.
 25. Heidenreich JW, Berg RA, Higdon TA, Ewy GA, Kern KB, Sanders AB. Rescuer fatigue: standard versus continuous chest-compression cardiopulmonary resuscitation. *Acad Emerg Med*. 2006;13:1020–1026.
 26. Sanders AB, Kern KB, Atlas M, Bragg S, Ewy GA. Importance of the duration of inadequate coronary perfusion pressure on resuscitation from cardiac arrest. *J Am Coll Cardiol*. 1985;6:113–118.
 27. Truhlar A. Terlipressin/adrenaline is better than adrenaline alone in a porcine model of prolonged ventricular fibrillation. A randomized controlled study. *Signa vitae*. 2012;7:10–16.
 28. Wang CH, Huang CH, Chang WT, Tsai MS, Yu PH, Wu YW, Hung KY, Chen WJ. The influences of adrenaline dosing frequency and dosage on outcomes of adult in-hospital cardiac arrest: A retrospective cohort study. *Resuscitation*. 2016;103:125–130.
 29. Hoyme DB, Patel SS, Samson RA, Raymond TT, Nadkarni VM, Gaies MG, Atkins DL; American Heart Association Get With the Guidelines-Resuscitation Investigators. Epinephrine dosing interval and survival outcomes during pediatric in-hospital cardiac arrest. *Resuscitation*. 2017;117:18–23.
 30. Warren SA, Huszti E, Bradley SM, Chan PS, Bryson CL, Fitzpatrick AL, et al. Adrenaline (epinephrine) dosing period and survival after in-hospital cardiac arrest: A retrospective review of prospectively collected data. *Resuscitation*. 2014;85:350–358.
 31. Sehra R, Underwood K, Checchia P. End tidal CO₂ is a quantitative measure of cardiac arrest. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2003;26(1 Pt 2):515–517.

Práce je původní, nebyla publikována ani není zaslána k recenznímu řízení do jiného média.

Autoři prohlašují, že nemají střet zájmů v souvislosti s tématem práce.

Všichni autoři rukopis četli, souhlasí s jeho zněním a zasláním do redakce časopisu Anesteziologie a intenzivní medicína.

Podíl autorů:

ŠR (30 %): příprava protokolu, příprava grantového projektu, praktická experimentální realizace, analýza dat, příprava publikace.

PT (15 %), AD (10 %), ČPR (5 %), BM (5 %), HT (5 %), PN (5 %), TA (5 %), RV (5 %): podíl na přípravě protokolu, praktická experimentální realizace, příprava publikace.

ČV (10 %): podíl na přípravě protokolu, praktická experimentální realizace, příprava publikace, dohled nad projektem z pozice senior researcher.

Financování: Práce byla realizována za podpory FN HK, UK-LF HK a podpořena MZ ČR – RVO (FNHK, 00179906).

Do redakce došlo dne 16. 12. 2017.

Do tisku přijato dne 5. 2. 2018.

Adresa pro korespondenci:

MUDr. Roman Škulec, Ph.D.
skulec@email.cz

ZAJÍMAVOSTI Z LITERATURY

Má význam celkové předehřátí před intratékálním podáním morfinu u sectio caesarea?

Munday J, Osborne S, Yates PJ, et al. Preoperative warming versus no preoperative warming for maintenance of normothermia in women receiving intrathecal morphine for cesarean delivery: A single-blinded, randomized controlled trial. *Anesth Analg.* 2018;126:183–189.

Následná mírná hypotermie po subarachnoidální anestezii k sectio caesarea (SC) je poměrně častá. Za její příčinu se považuje intratékální podání morfinu.

Prospektivní zaslepená studie (Austrálie, Nový Zéland) využila u 50 zdravých těhotných a rodiček

celkové 20minutové předehřátí teplým vzduchem spolu s podáním předehřátých infuzních náhrad. Byla měřena teplota v zevním zvukovodu a v močovém měchýři a dále byla zdokumentována řada primárních i sekundárních parametrů. Nebyly shledány významné statistické rozdíly – $F(1,47) = 1,2$; $p = 0,28$ – teploty ve zvukovodu do ukončení SC ani rozdíly v druhotných klinických údajích. Postup nelze považovat za přínosný.

Připravila doc. MUDr. Jarmila Drábková, CSc.
e-mail: jarmiladrabkova@gmail.com