

Anesteziologie a intenzivní medicína

Vypracované otázky ke kmenové zkoušce

09.09.2020

1A - Acidobazická rovnováha	4
1B – Anestezie u výkonů mimo operační sály, ambulantní anestezie	7
1C – Akutní břicho, krvácení do GIT	8
2A – Alergie, Anafylaxe	9
2B – Anesteziologický přístroj, sonografie	10
2C – Akutní koronární syndrom a srdeční selhání v perioperačním období	13
3A – Analgetika, opiody	15
3B – Astma bronchiale, CHOPN a jejich význam pro obor	17
3C – Anafylaxe a anafylaktický šok	19
4A – Autonomní nervový systém a jeho význam pro obor	20
4B – Subarachnoidální a epidurální anestezie/analgezie	23
4C – Elektroimpulzoterapie	25
5A – Distributivní šok	27
5B – Monitorace hloubky anestezie, analgezie a svalové relaxace	29
5C – Aspirace – diagnostika a léčba	31
6A – Enterální a parenterální výživa	32
6B – Monitorace oběhu	34
6C – Bronchospasmus, laryngospasmus	36
7A – Farmaka ovlivňující hemokoagulaci (pozitivně i negativně)	37
7B – Monitorace oxygenace a ventilace (pulzní oxymetrie, kapnometrie, analýza vydechovaných plynů)	39
7C – Anestezie/zajištění dých. cest u nemocného se zvýšeným rizikem aspirace	41
8A – Farmaka používaná při KPR	42
8B – Nejčastější otravy a jejich řešení	43
8C – Embolizace v průběhu anestezie – vzduchová/nevzduchová	45
9A – Farmakodynamika v anesteziologii a intenzivní péči	46
9B – Nejčastější život ohrožující komplikace na operačním sále a jejich řešení	48
9C – Hyperkalémie, ostatní poruchy vnitřního prostředí	49
10A – Farmakokinetika v anesteziologii a intenzivní medicíně	51
10B – Periferní nervové blokády a jejich komplikace	53
10C – Hypotenze a hypertenze na operačním sále	55
11A – Hypovolemický šok (krvácení, hypovolémie, dehydratace)	56
11B – Perioperační analgezie	58
11C – Hypoxie v perioperačním období	60
12A – Inhalační anestetika	61
12B – Perioperační management pacienta s ASA III a více	63
12C – KPR a poresuscitační péče	64
13A – Interakce srdce-plíce	66
13B – Perioperační management pacientů s BMI nad 35	68
13C – Maligní hypertermie	69
14A – Intravenózní anestetika, TIVA, antidota	70
14B – Perioperační management pacientů s diabetes mellitus	72
14C – Obtížná ventilace obličejovou maskou – kritéria a postup	73
15A – Jaterní a renální selhání	74
15B – Perioperační management pro chirurgii hlavy a krku (NCH, oční, ORL, stomatochirurgie)	77
15C – Obtížné zajištění dýchacích cest – NEOčekávané	79
16A – Kardiogenní šok, srdeční selhání	81
16B – Perioperační management u akutních výkonů v gynekologii a porodnictví	84
16C – Obtížné zajištění dýchacích cest – očekávané	86
17A – Krvácení a hemostáza, DIC a poruchy koagulace	88
17B – Perioperační management u pacientů s ICHS	91
17C – Pneumothorax	92
18A – Kyslík, kyslíková terapie, hypoxie, hyperoxie	93
18B – Perioperační management u seniorů, ERAS	95
18C – Postup při technické poruše anesteziologického přístroje, výpadku proudu, požáru	97
19A – Látky ovlivňující kardiovaskulární systém užívané v AIM	98

19B – Perioperační management v břišní chirurgii, akutní břicho	101
19C – Preeklampsie, eklampsie, HELLP syndrom	103
20A – Lokální anestetika a jejich použití	105
20B – Perioperační management v ortopedii	107
20C – Přístup k nemocnému s akutní dušností	109
21A – Mechanismy anestezie a nervové blokády	110
21B – Perioperační management v urologii	112
21C – Přístup k nemocnému s akutní poruchou vědomí	113
22A – Nitrolební kompartment, edém mozku	115
22B – Pooperační nausea a zvracení	117
22C – Přístup k nemocnému s bolestí na hrudi	118
23A – Obstrukční šok, masivní embolie	120
23B – Pooperační delirium, pooperační kognitivní dysfunkce	122
23C – Přístup k nemocnému s infekcí a pozitivním qSOFA	123
24A – Popáleniny, hypertermie, hypotermie, tepelná homeostáza	124
24B – Předoperační vyšetření, stratifikace rizika, premedikace, lačnění	126
24C – Život ohrožující poruchy rytmu a jejich léčba	128
25A – Respirační selhání	130
25B – Sdružené poranění, polytrauma	131
25C – Toxická reakce na lokální anestetikum, total spinal	133
26A – Sepse, septický šok	134
26B – Transport kriticky nemocného pacienta	136
26C – Zástava oběhu defibrilovatelná	137
27A – Svalová relaxancia a jejich monitorování	138
27B – Zajištění dýchacích cest včetně krizového managementu	140
27C – Zástava oběhu nedefibrilovatelná	142
28A – Tekutinová strategie perioperačně, transfuze	143
28B – Základy ATB terapie, profylaxe, hyg-epid. režim, nozokomiální nákazy	145
28C – Zástava oběhu v dětském věku	147
29A – Vztah ventilace/perfúze	151
29B – Základy dětské anestezie	153
29C – Život ohrožující krvácení a jeho léčba – peripartální, perioperační, traumatické	155
30A – Základy antiarytmické terapie (farmakol. i nefarmakol.)	158
30B – Základy umělé plicní ventilace	161
30C – Přístup k nemocnému s křečovým stavem	164

1A - Acidobazická rovnováha

= dynamická rovnováha zajišťující rovnováhu mezi kyselými a zásaditými látkami uvnitř organismu, mezi jejich tvorbou a vylučováním, udržující stálost vnitřního prostředí (pH) potřebnou pro optimální funkci enzymů, transportních bílkovin, membránových kanálů apod.

pH = 7,4 ± 0,4 princip elektoneutrality – kationty a anionty se rovnají

Henderson-Hasselbachova rovnice: $\text{pH} = \text{pK} + \log (\text{HCO}_3^- / \text{H}_2\text{CO}_3)$ $\text{pH} = \text{pK} + \log (\text{HCO}_3^- / (\alpha \cdot \text{PCO}_2))$

$$\text{pH} \approx \text{HCO}_3^- / \text{PCO}_2$$

α – koef. rozpustnosti v roztoku, pH ≈ mtb/resp.

Udržování ABR

Pufry

- Silné kyseliny a zásady v roztoku téměř vždy plně disociovány – pufr = slabá kyselina + anion této kyseliny se silným kationtem (sůl silné zásady), tj. konjugovaný pár
- Intracelulární (fosfáty, protein, Hgb), extracelulární (hydrogenuhličitánový systém, protein, fosfáty)
- Působí prakticky okamžitě, omezená kapacita

Bikarbonátový pufr – nejvýznamnější extracelulární, HCO_3^- (slabá kys.) + $\text{H}^+ \leftrightarrow \text{H}_2\text{CO}_3$ (silná kys.)

Princip pufrace: $\text{NaHCO}_3 + \text{HCl} \leftrightarrow \text{NaCl} + \text{H}_2\text{CO}_3$ $\text{H}_2\text{CO}_3 + \text{NaOH} \leftrightarrow \text{NaHCO}_3 + \text{H}_2\text{O}$

Hemoglobinový pufr – intracelulární, HHb^+ (redukováný Hgb, slabá kys., váže H^+), HbO_2 (oxyHgb, silnější kyselina, uvolňuje H^+)

Princip pufrace: uvolnění $\text{O}_2 \rightarrow$ zvýšení afinity pro protony a CO_2 (periferní tkáň)

vazba $\text{O}_2 \rightarrow$ uvolnění H^+ a CO_2 , $\text{H}^+ + \text{HCO}_3^- \rightarrow \text{H}_2\text{CO}_3 \rightarrow \text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O}$ (plíce)

Proteinový pufr – chovají se jako kyseliny i jako pufry v závislosti na okolním prostředí, přijímají i uvolňují protony, $-\text{COOH} + -\text{NH}_2 \leftrightarrow -\text{COO}^- + -\text{NH}_3^+$

Fosfátový pufr – HPO_4^{2-} (slabší kys.) + H_2PO_4^- (silnější kys.), nízká kapacita v plazmě, významný IC a v moči

Kompenzační mechanismy

- Metabolické příčiny kompenzovány respiračně a naopak, pomalé
- Plíce: hypo/hyperventilace $\rightarrow$ hypo/hyperkapnie
- Ledviny: hypo/hyperchlorémie, fosfátové pufry, vylučování amoniaku $\text{NH}_3 + \text{H}^+ \leftrightarrow \text{NH}_4^+$
- Buňky: výměna K^+ za H^+ (z fosfátového pufru)

Vyšetření ABR – dle Astrupa

- Ideálně z arteriální krve, příp. arterializované kapilární/centrální venózní krve, heparinizované, 37°C
- Base excess – množství kyselin, které je nutné přidat, aby pH=7,4 při PCO_2 5,33kPa a 37°C
- AG (anion gap) = $\text{Na}^+ + \text{K}^+ - \text{Cl}^- - \text{HCO}_3^-$ = 14-18mmol/l, ukazatel mtb komponenty acidózy
 - MUDPILES (Methanol, Uremia, Diabetic, Paracetamol, Iron/Izoniazid, Lactate, Ethanol, Salicylates)
- SID (diference silných iontů) = $(\text{Na}^+ + \text{K}^+ + \text{Ca}^{2+} + \text{Mg}^{2+}) - (\text{Cl}^- + \text{neměřené ionty})$, lepší jen $\text{Na}^+ - \text{Cl}^-$
- Osmolal gap = $2 \times \text{Na}^+ + \text{urea} + \text{Glc}$ norma $\pm 290 \text{ mmol/kg H}_2\text{O}$
 - rozdíl >10 – nedifuzibilní látky (metanol, etanol) 1‰ alkoholu = +22mmol/kg H_2O
- BBS (pufrové baze séra) apod. – pravděpodobně lepší hodnotit vlastní mineralogram

pH	7,36-7,44
pCO ₂	4,8 – 5,8 kPa
pO ₂	9,9 – 14,4 kPa
HCO ₃ ⁻	24 ± 2 mmol/l
BE	± 2 mmol/l
SID	34 ± 2 mmol/l

Klasický „dánský“ model – posuzuje ABR podle HCO_3^- (Henderson-Hasselbachova rovnice)

Stewart-Fencl model – ABR určují nezávislé veličiny SID, A_{tot} (P + Alb), pCO_2 , lepší na kombinované poruchy

Graf acidobazické rovnováhy dle Engliše - pomáhá odlišit akutní a ustálenou poruchu

- Neexistuje jednoduchá RAC jen z hyperkapnie (vždy má díky vznikajícímu laktátu i mtb složku)

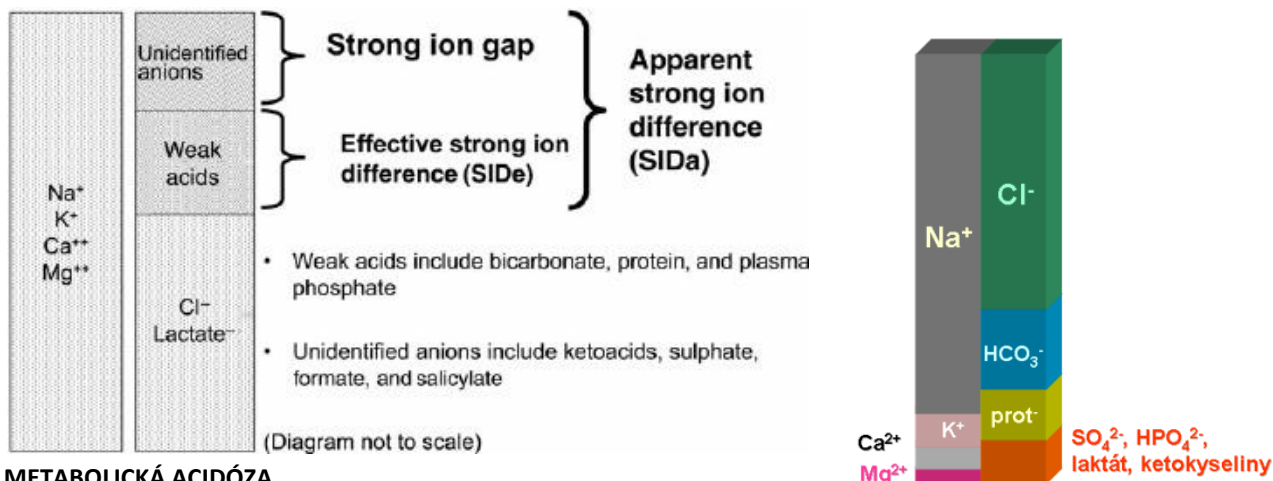
Bostonské pravidlo – udává, kolik by měl být pCO_2 u spont. ventilujícího, posouzení stupně respirační

kompenzace u mtb poruch (nefunguje u UPV)

$$\text{pCO}_2 = \text{HCO}_3^- / 5 + 1 \text{ kPa } (\pm 0,3)$$

Poruchy ABR: pH < 7,36 je alkalémie pH > 7,44 je acidémie Metabolické X Respirační poruchy

- Acidóza je děj směřující ke snížení pH krve, Alkalóza je děj směřující ke zvýšení pH krve
- Chronické poruchy – kompenzační mechanismy → normální pH
- Pozor na kombinované poruchy – např. MAC + MAI může zůstat v Astrupu „skryta“, je vždy nutné hodnotit i ostatní hodnoty (mineralogram, orgánové funkce, albumin, celk. bílkovina apod.)
- Každá větší porucha ABR je provázána poruchou mineralogramu a naopak (K v bb, Ca na bílkovinách)
- Acidémie: ↑K, ↑Ca, vasodilatace, ↑perfúze CNS (cefalea, křeče, delirium, koma), Kussmaulovo dých.
- Alkalémie: ↓K, ↓Ca, vazokonstrikce, hypoperfúze CNS, parestezie, tetanie, nausea, zvracení, ↓RR



METABOLICKÁ ACIDÓZA

1. Ze ztrát HCO₃⁻ - snížení AG, hyperchloremická
 - Ztráty GIT – průjmy, sy krátkého střeva, píštěle, stomie (HCO₃⁻ v pankreatických a duodenálních šťávách, normálně resorpce zpět v tenkém střevu)
 - Poruchy fce ledvin – renální tubulární acidóza, obstrukce moč. cest, diuretika
2. Zvýšení AG (silné neměřené ionty „vytlačí“ HCO₃⁻), normochloremická
 - Ketoacidóza – DM (nedostatek inzulínu), hladovění, intoxikace etanolem
 - U DM – acetoacetát, 3-hydroxybutyrát, aceton, hyperglykémie, osmotická diuréza, hypokalémie
 - Laktátová acidóza
 - Spojená s tkáňovou hypoxií – hypoxická hypoxie, hypoventilace, anemická hypoxie, šokové stavy
 - Bez tkáňové hypoxie – diabetes, nemoci jater, metformin, paracetamol, salicyláty, sole železa
 - Při sepsi – kombinace hypoxie a orgánových selhání
 - D-laktátová acidóza – produkt střevních bakterií, malabsorpce sacharidů a přemnožení bakterií (sy krátkého střeva), není měřitelný jako běžný laktát
 - Zvýšení jiných aniontů – rhabdomyolýza, PNC, salicyláty, urémie + retence fosfátů a sulfátů u ren. selhání
 - Metabolity při intoxikacích – 3-hydroxybutyrát u alkoholu, kys. mravenčí u metanolu, laktát u etylenglykolu, kys. glykolová, kys. oxalová
3. Diluční - podání čisté vody → hyponatrémie (z nepoměru mezi Na⁺ a vodou)

Laboratorní vyšetření: Astrup, iontogram, ketolátky, glykémie, osmolarita při intoxikacích, renální parametry...

Terapie: KAUZÁLNÍ (!!!), HCO₃⁻ pouze při pH pod 7,2, u renálně podmíněných acidóz pod 7,3

HCO₃⁻ = (BE x hmotnost x 0,3)/2 jen s vysokou opatrností, riziko MAIK (tělo zvládá lépe acidózu)

Diabetická ketoacidóza: intenzivní rehydratace, korekce deplece K⁺

METABOLICKÁ ALKALÓZA

= vzestup silných bazí nebo HCO_3^- / ztráty silných kyselin / vzestup silných kationtů

1. Hypochloremická MAlk

- Renální – ztráty Cl^- větší než Na^+ - renální tubulární alkalóza, některá diuretika, hyperaldosteronismus – jaterní selhání, aktivace R-A-A systému, některé tubulopatie
- Extrarenální – zvracení, odsávání žaludeční šťávy
- Příjem Na^+ větší než Cl^- - podávání NaHCO_3 , Na-laktátu, krevních derivátů s citrátem sodným

2. Koncentrační MAlk (ztráta čisté vody)

3. Hypoalbuminemická MAlk – relativně častá, tělo neumí zkompenzovat, trvá do normalizace albuminémie

- 10g/l albuminu nese 2,5mmol negativního náboje, tzn. při ↓ o 10mmol/l tento neg. náboj chybí → predikovaný BE = +2,5mmol/l

Jaterní selhání – hypoproteinémie při selhání proteosynézy, ↓ odbourávání aldosteronu → sekundární hyperaldosteronismus, zpomalení tvorby urey (vzniká H^+ s každou molekulou urey)

Terapie: KAUZÁLNÍ (!!!), acidifikovat lze NaCl 0,9%, 10%, KCl 7,5%, substituce kalia

RESPIRAČNÍ ACIDÓZA

= relativní pokles alveolární ventilace vzhledem k produkci CO_2 (hyperkapnie), akutní vs. chronická

1. Útlum dech. centra – intoxikace, celk. anestezie, tlumící farmaka, MAlk

2. Nerovnováha mezi ventilací a perfúzí

- Zvýšení mrtvého prostoru (CHOPN, edém plic, těžká pneumonie)
- Snížená ventilace – obstrukce dých. cest, PNO, neuromuskulární onemocnění, relaxace
- Snížená perfúze – plicní embolie

3. Nadprodukce CO_2 – maligní hypertermie, špatně nastavená UPV (jinak i u akutních plicních onemocnění zachována dostatečná rezerva schopná zabránit akumulaci CO_2)

Kompenzace: renální eliminace chloridů → hypochloridémie, plně za 3-4 dny

Příznaky: vasodilatace → encefalopatie (poruchy pozornosti, somnolence, poruchy vědomí), zarudnutí

Terapie: Kauzální, NIV/UPV, u chronické RAC pomalé snižování pCO_2 (jinak MAlk a centrální vasokonstrikce), opatrná oxygenoterapie (při chron. pCO_2 je stimulem k nádechu jen hypoxémie)

Při výrazném snižování pCO_2 při UPV vhodná acidifikace (NaCl i.v.)

RESPIRAČNÍ ALKALÓZA = relativní vzestup ventilace vzhledem k produkovanému CO_2 (hypokapnie)

Hyperventilace

1. Volní – úzkost, bolest, hysterie
2. Iatrogenní – stimulační farmaka (salicyláty), špatně nastavená UPV
3. Hypoxie – těžká anémie, vysokohorská nemoc
4. Hypotenze a acidóza – při MAc, stimulace baroreceptorů a perif. chemoreceptorů, jaterní encefalopatie
5. Horečka, skeletální, svalová a kloubní proprioreceptorová dráždění, těhotenství ...

Zvýšení pH v mozku vede k cerebrální vasokonstrikci → tetanie, parestezie, křeče (hypokalcémie), závratě, světloplachost, nauzea, zvracení + příznaky vyvolávajícího onemocnění

„Rescue“ postup u těžkého edému mozku – hypokapnie 3,3 – 4,0 kPa (dnes se od něj upouští)

Terapie: Kauzální, zklidnění, zvětšení mrtvého prostoru (pytlík), změna FiO_2 , změna parametrů UPV

KOMBINOVANÉ PORUCHY – velmi časté, hl. MAc + MAlk (Astrup v normě nebo jen lehce vychýlen)

Zvracení + průjem – MAlk + MAc

Protrahované zvracení – hypochloremická MAlk + ketoacidóza z hladovění + laktátová acidóza z hypovolémie

Hepatorenální selhání – MAlk + MAc

Selhání jater s resp. insuf. – hypoproteinémie → plicní edém → hypoxie → laktátová acidóza

ZDROJE: Intenzivní medicína – Ševčík, vypracované atestační otázky, vypracované otázky na SRZK z interny ©

1B – Anestezie u výkonů mimo operační sály, ambulantní anestezie

- Relativně krátké výkony (<1h), diagnostické i terapeutické, na které pacienti přichází ráno z domova a po jejichž nekomplikovaném průběhu jsou propuštěni
- Výkony u kterých lze pooperační péči zvládnout doma a mají nízké riziko komplikací vyžadujících intenzivní péči, např. CT, MRI, angiografie, endoskopie, drobné chirurgické výkony, MGv apod.

Požadavky na pacienty

- Pacienti **ASA I + II** (výjimečně III)
- Interní předoperační u ASA II a více (u ASA I jen pokud je kontrolováno anesteziologem až těsně před výkonem), laboratoř jen v příp. závažnějších komplikujících onemocnění
- **Běžná příprava před výkonem** (lačnění, příp. midazolam u anxiózních)
- Standardně kontrola až na sále (u významných komorbidit předem) + kontrola alergií, podání chron. medikace, infekce DC, lačnění, , hodnocení rizika obtížné intubace...
- Podepsaný informovaný souhlas
- Starší pacienti mají sníženou clearance léků (ale věk není KI k ambulantnímu výkonu)

Monitorování: pulzní oxymetrie, NIBP, EKG (při anestezii), i.v. vstup G20/22

Celková anestezie

- Preferujeme anestetika a analgetika s **ultrakrátkým působením, rychle probuzení, málo PONV**
- Ve vhodných případech RA (hl. PNB), příp. SAB (kratší trvání) – LA s krátkým účinkem a méně vyznačeným motorickým blokem (lidokain, mepivakain, chloroprocain, ropivakain, bupivakain - delší)
- **TIVA: propofol + remifentanil (Ultiva) / alfentanil (Rapifen)** nebo inhalační směs: O₂ + vzduch + Sevo
- Ventilace: těsnící obličejová maska, příp. LMA, OTI, ventilace řízená/asistovaná
- **PONV** – nejčastější příčina pozdní dimise, snížení rizika: nepoužívat NO, inhal. agens, opioidy a antagonisty relaxace, dostatečná hydratace, podání ondansetronu a dexametazonu, zařazení propofolu a midazolamu (antiemetický účinek delší než sedativní), terapie: ondansetron

Analgesedace

- Ultrakrátké preparáty – **remifentanil** (i v monoterapii – má i sedativní efekt), **propofol** bolusově, O₂

Pooperačně

- **Analgezie:** diklofenak 50-100mg supp. p.r., metamizol 1g nebo paracetamol 1g i.v.
- Klid na lůžku 2h, další 2h v křesle, po 4h dimise
- Dimise: **stabilní vitální funkce, schopnost samostatné chůze, absence krvácení, bolesti a PONV, zachovalá spontánní mikce, s doprovodem po kontrole ošetřujícím lékařem**
- 24h po výkonu neřídít

„OFFICE-BASED“ ANESTEZIE – v ordinacích nebo na zákrokovém sálku (není akreditováno jako pracoviště ambulantní chirurgie)

- Výhody: omezení výdajů, větší pohodlí pro pacienta, snížená expozice nosokomiálním nákazám
- Nevýhody: otázka bezpečnosti, příp. absence dokumentace, postupů, hlášení nežádoucích událostí
- Příčiny komplikací: nedostatečné vybavení pro resuscitaci a monitoraci, lidský faktor
- **Vybavení: pomůcky pro podávání CA, pro obtížnou intubaci, pro resuscitaci, dostatečná monitorace, dohoda s blízkým pracovištěm o převzetí pacienta vyžadujícího hospitalizaci, nouzový plán při výpadku napájení**
- Estetická chirurgie, GIT endoskopie, stomatologie, MGv, oční výkony

1C – Akutní břicho, krvácení do GIT

Akutní břicho – **náhlá příhoda břišní** – náhle, z plného zdraví, rychlá progresse

Úrazové: otevřená/uzavřená poranění + Neúrazové NPB:

- Zánětlivé – apendicitida, cholecystitida, peritonitida, pankreatitida ...
- Ileózní – obstrukční/paralytický/cévní ileus
- Krvácení do GIT – perforace, prudké krvácení
- (gynekologické – torze ovaria, GEU...)

Příznaky: bolest – somatická / viscerální, tachykardie, tachypnoe, nauzea, zvracení, vzedmuté břicho, tuhá břišní stěna, perit. dráždění – Blumberg, Plenies, Blumberg, Rovsing

Vyšetření: anamnéza, vyš. břicha, **p.r.** (!), RTG (nativ/KL), UZ, CT, endo, lab: KO, BCH, FW, moč (příp. detailnější popis vyšetření a klinického obrazu v atest. otázkách)

Krvácení do GIT – z horní části (po lig. Treitz) **hemateméza + meléna**, z dolní části **enteroragie**

- Akutní krvácení ohrožuje vznikem **hemoragického šoku**
- Chronické nebo okultní krvácení se projevuje anemickým syndromem
- Často u starších pacientů s mnoha komorbiditami (ICHs, ren. insuf., nádorová onem., CHOPN...)
- Pozor na cirhózu jater

Krvácení z horní části GIT:

Nejčastější příčiny: VCHGD (H. Pylori, NSAID) – až 50% krvácení, erozivní gastropatie, reflexní ezofagitida, Mallory-Weiss syndrom, jícnové varixy, nádory

Krvácení z dolní části GIT:

Nejčastější příčiny: divertikly tl. střeva (40%), angiodysplázie, tumory, mezenteriální kolitida, po endoskopiích, z NSAID, postradiační proktokolitida, záněty tl. střeva (salmonella, EHEC), anální fisury, hemoroidy

Terapie: urgentní endoskopie – metoda volby, elektrokoagulace nebo ligace, ČŽK, monitorace vit. funkcí, transfúze, tekutiny i.v., IPP u nevarikózních krvácení, terlipressin ev. somatostatin – vazokonstrikce splanchniku

Urgentní laparotomie

- Mortalita 10% v 50 letech, každých 10 let + 5%, velmi často **septičtí staří polymorbidní** pacienti
- Limitovaná doba předoperační přípravy, je třeba vyvážit risk/benefit dostatečné přípravy a časného chirurgického výkonu
- **Klíčové aspekty:** časná ATB terapie, včasný chir. výkon, vhodná tekutinová terapie, odpovídající úroveň pooperační péče (JIP/RES u nestabilních)

Preoperačně:

- ATB, O₂, NG sonda u obstrukčních poruch, analgesie, u starších a rizikových pacientů zajistit monitorované lůžko pooperačně, zajistit krevní deriváty na sál (dle charakteru výkonu)
- EKG, RTG S+P, Lab: Glc, KO, BCH včetně JT, urea, kreat, koagulace, příp. Astrup, laktát
- ČŽK, monitorace: NIBP/IBP, EKG, SpO₂
- Korekce koagulopatií, trombocytopenie, anemie – podání transfúzí, pokud je čas korekce iontogramu
- Dle Oxford Handbook: pokračující krvácení – výkon okamžitě, septický šok – do 3h, těžká sepse s MODS – do 6h s minimalizací rizika přechodu do septického šoku

Perioperačně:

- Odsát z NGS (?), zajistit dostatečné i.v. vstupy, dostatečný TK, normotermie (aktivní zahřívání)
- Preoxygenace + RSI (propofol/ketamin + SCHJ/rocuronium) + analgesie (NA bloky nejsou vhodné – infekce, koagulopatie, pokles TK)
- Adekvátně tekutiny i.v. (balancované roztoky), event. krevní deriváty, sledování hodinové diurézy
- U nestabilních pacientů včasné nasazení vasopresorů – noradrenalin (příp. dobutamin)
- Extubace při plném vědomí a obnovené svalové síle

ZDROJE: wikiskripta – NPB, krvácení do GIT, Oxford Handbook of Anaesthesia

2A – Alergie, Anafylaxe

Alergie = nepřiměřená specifická reakce imunitního systému na neškodný antigen vedoucí k zánětu a poškození vlastních tkání

Anafylaxe = akutní generalizovaná alergická reakce I. typu mediovaná protilátkami IgE, multiorgánové projevy, nejtěžší formou je anafylaktický šok

IMUNOPATOLOGICKÉ REAKCE (dle Gella a Coombse)

I. typ **Atopie, anafylaxe** – místní nebo celková reakce, nejčastější

- **Fáze sensitizace** – APC prezentují antigen Th2-buňkám → B-lymfocyty produkují specifické IgE → vazba na mastocyty a basofily
- **Časná alergická reakce** – okamžitě po styku s alergenem, uvolnění mediátorů z mastocytů a basofilů → histamin, heparin → vasodilatace, bronchospasmus, svědění
- **Pozdní reakce** – několik hodin, sekundární metabolity (z kys. arachidonové) – TX, PG, LT → přilákají eozinofily, trombocyty, neu a lymfocyty → cytotoxické mediátory

II. typ **Cytotoxický** – IgM + IgG aktivují komplement a NK bb → zničení označené buňky (transfúzní reakce) nebo působí jako aktivační / deaktivující ligandy (G-B choroba, myastenia gravis, Goodpasture sy)

III. typ **Imunokomplexový** – IgG + IgA + antigen → imunokomplexy, ukládají se na predilekční místa (např. glomeruly) – aktivace komplementu, neutrofilů, bazofilů, komplementu → zánět (vaskulitis u SLE, poststreptokoková glomerulonefritida)

IV. typ **Pozdní** – 24-72h po setkání s antigenem, specificky senzibilizované T-lymfocyty → IL1 a INFγ → aktivace makrofágů → granulomy (tuberkulinová reakce, rejekce štěpu)

Terapie: antihistaminika – H1 blokátory (1. generace sedativní – Dithiaden, 2. gen. – loratadin), stabilizátory membrány mastocytů (kromoglykát sodný), kortikoidy, hyposensibilizační terapie

Anafylaktická reakce: Po opakované expozici → histamin, LT, NO, PG → ↑ permeabilita, kontrakce hladké svaloviny, vasodilatace, hypotenze, pruritus

Příznaky: kožní – svědění, urtika, angioedém, zarudnutí, **DC** – kýchání, otok laryngu, bronchospasmus, **GIT** – nauzea, zvracení, křeče, průjemy, **KVS** – ↑ TF, ↓ TK, edémy, vasodilatace (vasokonstrikce koronárek!)

Mírná (urtika, angioedém, erytém) / **střední** (DC, GIT, KVS mírně) / **těžká** (těžké KVS symptomy se šokem)

BĚHEM ANESTEZIE 1:6000 mortalita 6%!

Nejčastější spouštěče: **relaxancia 70%**, latex 12%, koloidy 4,6%, hypnotika 3,6, ATB 2,6, protamin, kontrast, opioidy, transfúzní přípravky

Terapie anafylaxe na operačním sále:

1. Přerušit podávání možných alergenů
2. Přerušit podávání inh. anestetik (hypotenze), zvážít podání BZD (amnesie)
3. **FiO₂ 100%, ↑FG**
4. **Krystaloidy** i.v. ve velkém množství
5. **Adrenalin 10-100μg i.v.**, zvyšovat á 2min do klinického zlepšení, při zástavě oběhu **1mg + KPR**
6. Nezlepšuje se – dif.dg: PE, AIM, předávkování anestetiky, PNO, krvácení, aspirace
7. Zvážít efedrin 10-20mg i.v. nebo NoA kont.
8. Těžký bronchospasmus – **terbutalin** (Bricanyl) 0,25 – 0,5mg do 10ml NaCl 0,9% pomalu i.v., **Salbutamol** (Ventolin) 2-4 vdechy
9. H1 antagonisté – **Dithiaden** (Bisuleptin) 1-2mg i.v. / H2 antagonisté – Ranitidin 50mg i.v.
10. **Zvážít kortikoidy** – metylprednison (Solumedrol) 125mg i.v. / HCT 600mg i.v. / dexametason 24mg i.v. – spíš význam pro pozdní fázi
11. **Časná intubace** (pokud není) – otok DC, další i.v. vstupy, příp. invazivní monitorace TK
12. Stav se může opakovat – JIP na 24h

ZDROJE: Silbernagl – Atlas fyziologie člověka, vyprac. otázky SRZK z interny, vyprac. atest. otázky, Stern – manuál kritických stavů, wikiskripta

2B – Anesteziologický přístroj, sonografie

ANESTEZIOLOGICKÝ PŘÍSTROJ

(pracovní stanice) – slouží k podávání celkové inhalační anestezie
= zdroj medicínálních plynů + dávkovací zařízení + směsovač + odpařovače + dýchací okruh + přídavná zařízení (např. bypass) + anesteziologický ventilátor + monitorovací zařízení + ochranné zařízení

= Vysokotlaký systém + nízkotlaký systém + dýchací okruh + ventilační systémy (manuální a mechanický) + odtah anest. plynů

ZDROJ MEDICINÁLNÍCH PLYNŮ

- Vysokotlaká část
- Nosná směs O_2 + vzduch/ NO_2
- **Centrální rozvody** – v odběrovém místě již v redukovaném tlaku, barevné odlišení (O_2 – bílá, NO_2 – modrá, vzduch – černobílá, vakuum – žlutá, CO_2 – šedá), mechanika rychlospojek různá pro různé plyny
- **Tlakové láhve** – písemné a barevné označení (O_2 – bílý pruh, NO_2 – modrý pruh), různá geometrie ventilu, vysokotlaký systém (O_2 – 15MPa, NO_2 – 5MPa) → redukční ventil na 0,3-0,4 MPa

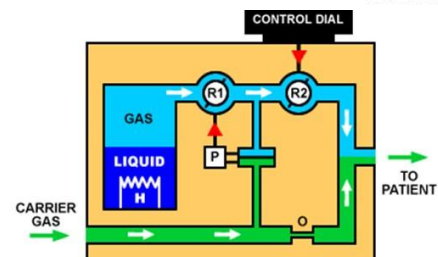
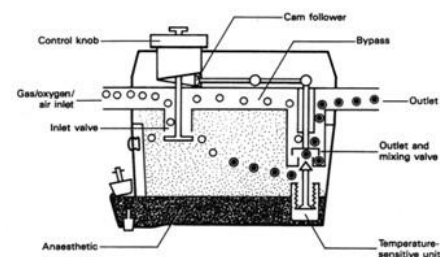
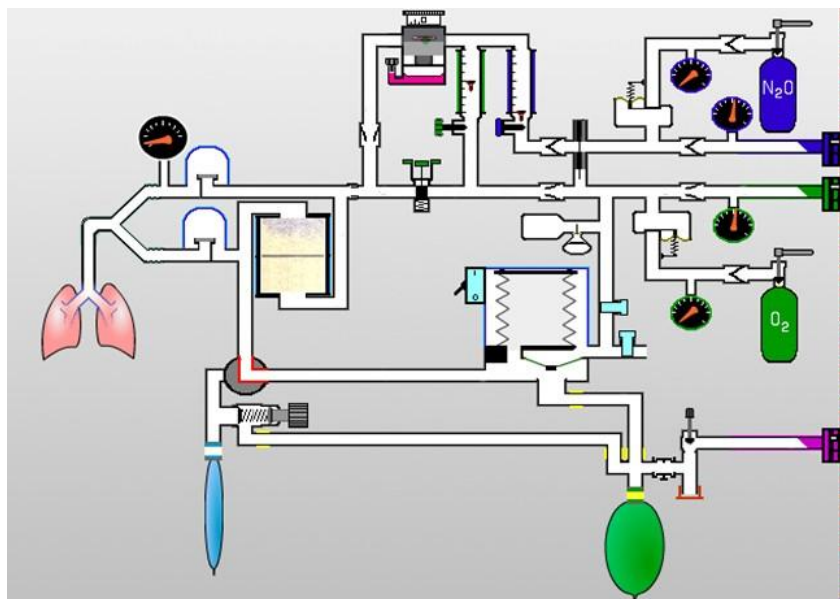
DÁVKOVACÍ ZAŘÍZENÍ – průtokoměry

- Umožňují přesné nadávkování jednotlivých plynů do směsi, low flow <1l/min, minimal flow <0,5l/min, mandatory minimal flow 200ml O_2 /min (2,5-3ml/kg/min)
- Nejčastěji **rotametry** – průtokoměry, jehlová chlopeč + válcovitá trubice rozšiřující se směrem nahoru, otáčející se plovák unášený proudem vzduchu odpovídajícím rychlosti proudění (při nízkých průtocích dle viskozity, při vysokých dle hustoty plynu), moderní elektronické
- Barevné označení plynů, O_2 ovladač odlišený od ostatních + nejbližší společnému výstupu plynů (prevence dodání hypoxické směsi při netěsnosti flowmetru)

SMĚSOVAČ – zde se mísí jednotlivé plyny v nosnou směs a míří do odpařovače

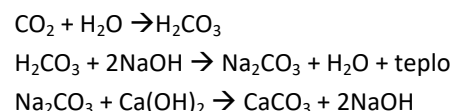
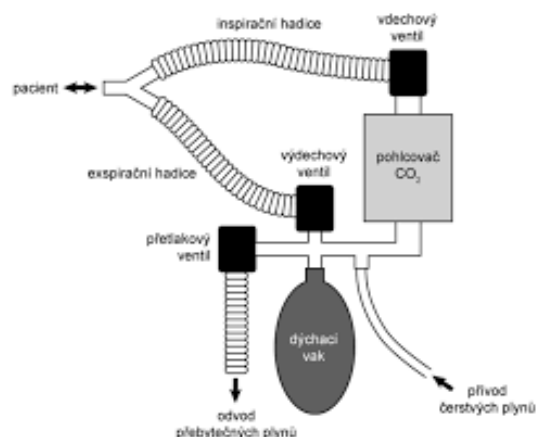
ODPAŘOVAČE

- Obohacování nosné směsi o páry volatilních anestetik (v pokojové teplotě a atmosferickém tlaku jsou kapalná) – nastavení koncentrace = poměr nosné směsi procházející přes odpařovací komoru vs. přes bypassovou komoru odpařovače
- Tryskové / vstřikovací (páry do FG u DES) / **kontaktní** (overflow)
- Pro každé anestetikum **specifický odpařovač** (desfluran – bod varu 22,5°C, tlak par 3-4x vyšší než u ostatních VA, termostabilní odpařovač 39°C), bezpečnostní úložná lišta zabraňuje převržení a kontaminaci bypassové komory, různé plnicí čepičky, vzájemné blokování odpařovačů (nelze podat více než 1 VA)
- **Nezávislost na FG, okolní teplotě, okolním tlaku, změnách teploty vznikajících při odpařování, změnách tlaku při UPV** → na výstupu vychází nastavená koncentrace anestetik



DÝCHACÍ SYSTÉMY

- Mezi anesteziologickým přístrojem a pacientem → přívod plynů + VA a odstranění CO₂
- Většinou **vrapované hadice** (průměr 22mm dospělí, 15mm děti, 8,5mm novoši) připojené spojkou na masku nebo OTK, **jednocestné ventily** určují směr proudění vzduchu, zařazen **vak** – rezervoár dýchací směsi, **přetlakový ventil**, **PEEP ventil**, **zvlhčovač**
- Technické rozdělení:
 - Otevřené – historicky, nosná směr = okolní vzduch, DC v kontaktu s okolím (Schimmelbuschova maska pro éter)
 - Polootevřené – jednocestný systém, ventil odděluje FG a exp. plyny
 - **Polouzavřené** – jednocestný systém nebo okruh, částečné zpětné vdechování plynů
 - Zavřené – dodávka FG odpovídá metabolické spotřebě pacienta
- **Mapleson** systémy – 5 polootevřených systémů (A-E), nutnost ↑FG (jinak zpětné vdechování CO₂)
- **Bain** okruh – modifikovaný Mapleson D, vnitřní hadice s FG uvnitř odvodné vrapové hadice
- **Kruhové dýchací systémy** – inspirační a expirační část oddělená jednocestnými chlopněmi, umožňuje zpětné vdechování (↓ztráta tepla a vlhkosti), Y-spojka (mrtvý prostor), volumetr, přepadový ventil (APL – adjustable pressure limiting)
 - Vřazen **absorbér CO₂** – natronové vápno (směs NaOH + Ca(OH)₂) nebo KOH, granulovaný - ↑absorpční plochy (ale i ↑rezistence), barevná indikace (etylenová violeť – indikátor pH, bezbarvá → fialová) pro vyčerpání kapacity (max 26l CO₂ na 100g)



OBKROČNÝ VENTIL (BYPASS) – přivádí O₂ ve vysokém průtoku (až 40l/min) přímo do dýchacího systému

VENTILÁTOR – mnoho režimů, zajišťuje UPV při vyřazení spontánní dech. aktivity nebo manuál. ventilace vakem, dnes mnoho vent. režimů jako ventilátory na JIP a RES

MONITOROVACÍ ZAŘÍZENÍ – monitorace pacienta, monitorace funkce přístroje (tlak v dých. systému, tlak zdroje O₂, koncentrace par VA, koncentrace O₂ ve vdechované směsi, ETCO₂, nSpO₂, TK, EKG) + **systém alarmů**

BEZPEČNOSTNÍ PRVKY – prevence dodání hypoxické směsi

- **Fail-safe valve** – před průtokoměry, při poklesu dodávky O₂ zavře přívod ostatních plynů, u některých přístrojů umí snížit přívod ostatních plynů proporcionálně ke snížení přívodu O₂
- **Flow-restrictors** – zajišťují konstantní přívod plynů od zdrojů do flowmetrů nebo brání zpětnému toku plynů od pacienta do odpařovačů
- **Proporciální flowmetry** – zajišťují min. přívod O₂ 25%, mechanicky nebo pneumaticky (↑O₂ nebo ↓ostatních plynů)
- **Pojistný přetlakový ventil** – limitace tlaku v dých. okruhu, přebytečný plyn vypustí
- **Analyzátor plynů**

ODSÁVÁNÍ ODPADNÍCH PLYNŮ – minimalizuje zamoření sálů, pasivní/aktivní (zapojené do vakua, nutný ventil, aby nedošlo k poškození pacienta)

ZDROJE: Clinical Anesthesiology – Morgan, Mikhail, Klinická anesteziologie – Barash, wikiskripta.eu, Intenzivní medicína – Ševčík, ppt Ultrazvuk plic – Štěpán, FN Plzeň

SONOGRAFIE

Ultrazvuk = podélné mechanické vlnění s frekvencí nad horní mezí slyšitelnost, tj. **>20kHz**, zdroj: piezoelektrický generátor (destička z křemene připojená k elektrodám, stejná f jako napětí, elektická E → mechanická)

Počítačová jednotka s rekonstrukčním softwarem + sonda (vysílač i přijímač vln)

Diagnostika – **3,5-10 MHz**

- Vysílání vlnění a jeho zpětná registrace z tkání těla, **odrazy vznikají na rozhraní dvou tkáňových prostředí** (různá echogenita)
- Při velkém rozdílu akustických vlastností se odrazí všechno vlnění → **akustický stín** – hlubší struktury nelze zobrazit (měkké tkáně – kost, měkké tkáně – vzduch)

Výhody: snadno a rychle, bed-side, zanedbatelné nežádoucí účinky, neinvazivní, opakovatelný, nízká cena

Omezení: zkušenost vyšetřujícího, obézní pacienti, edematózní stavy

Módy:

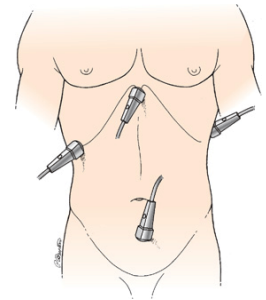
1. **A-obraz** – lineární záznam odrazů v závislosti na hloubce (oční)
2. **B-obraz** (brightness) – nejčastější, 2D zobrazení v šedé škále, zobrazení morfologie tkání v reálném čase
3. **Dopplerovská USG** – frekvence vln se mění při odrazu od pohybujících se struktur (krevní elementy) = dopplerovský posuv, barevné kódování – od sondy modře, k sondě červeně
4. **M-obraz (motion)** – pohyb tkání v čase (ECHO)

Sondy:

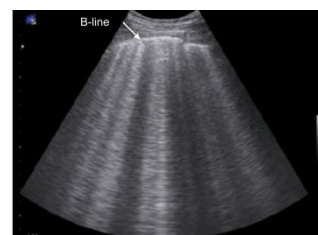
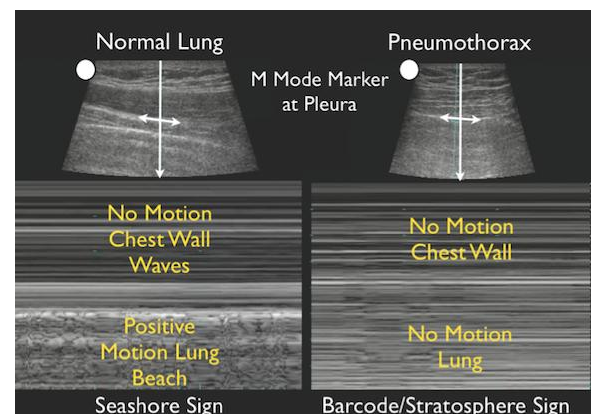
- **Lineární** – US měniče v jedné přímce, vyšší f, obraz obdélník, povrchové struktury
- **Konvexní** – měniče konvexně, vyšetření břicha
- **Sektorové** – malý kontakt s pacientem, ale velký řez tkáněmi (gyn, echo)/ **tužkové** – akustický signál / **cirkulární** (p.r. prostata, endovaskulární)

Použití v AIM

- **Kanylace** – ČŽK, arteriální katetry, dlouhodobé vstupy
- **Periferní bloky**
- **FAST (Focused Assessment with sonography in Trauma)**
 - hemoperitoneum/perikard/thorax/PNO
 - Subxiphoidálně – perikard + srdce
 - Pravý horní kvadrant – Morisonův prostor – játra, ledvina, bránice
 - Levý horní kvadrant – slezina, ledvina, bránice
 - Suprapubicky – močový měchýř, rektum



- **BLUE (Bed-side Lung US in emergency)**
 - PNO, fluidothorax + punkce, konsolidace plicní tkáně
 - Normální plíce – **pleurální linie** (the bat sign – stíny žeber a pleura mezi nimi), **lung sliding** (pohyb pleury), **A-linie**, **seashore sign**
 - PNO – chybí lung sliding, **lung point** = přechod seashore do barcode, i jedna B-linie vylučuje PNO
 - Intersticiální syndrom – **B-linie** (plicní rakety)
 - A oboustranně – CHOPN, AB, PE
 - B-oboustranně – plicní edém, jedna A druhá B - pneumonie (+ hepatizace + chybí sliding)



2C – Akutní koronární syndrom a srdeční selhání v perioperačním období

20-50% úmrtí u nekardiochirurgických operací je z důvodu kardiovaskulárních komplikací (AIM, plicní edém, srdeční selhání, arytmie, tromboembolické komplikace...)

AKUTNÍ KORONÁRNÍ SYNDROM (STEMI, non-STEMI, nAP = zhoršená /klidová/ nově vzniklá bolest na hrudi)

- 20% před operací, 25% peroperačně, 41% v pooperačním období
- Mortalita až 90%, bez klinických příznaků, **nejvyšší riziko do 3m po prodělaném IM**, po 6 měsících riziko klesá, doporučený odklad elektivních výkonů o 2-3 měsíce po stabilizaci stavu
- Preoperačně zhodnocení kondice – MET (3,5ml/kg/min), zhodnocení rizikovosti pacienta

Terapie ICHS: nitráty (relaxace hl. svaloviny cév), BKK (mohou potencovat relaxancia a VA), BB, ACEI

AKS na sále

Dg: náhlá **deprese nebo elevace ST** (X artefakty), náhlá **porucha rytmu** (tachy/brady, nepr.), náhlá **hemodynamická nestabilita bez jiné příčiny**, při vědomí stenokardie, dyspnoe, palpitace

- **O₂**, dostatečná ventilace, anestezie a analgezie, **12svod EKG**, BB, nitroglycerin/NoA, podpora kontraktility, **IABP, lab (Astrup, KO, Tnl)**, **Hgb >100g/l**, ECHO, kontakt. kardiologii, IABK/ECMO

Terapie (→ omezit spotřebu O₂ myokardem)

- **TF 70-80/min** (BB, amiodaron), **MAP 70-80 mmHg** (NoA), korekce iontogramu (**K⁺, Mg²⁺**), prevence ↑afterloadu, prevence objemového přetížení
- **Metoprolol** (Betaloc) 2,5mg bolusy, **Esmolol** 0,5mg/kg bolusy
- **Amiodaron** 150mg bolus, pak 900mg + Glu 5% 50ml 2-4ml/h
- **Fenylefrin** 25-50μg bolus, **NoA** 5mg/50ml G5% 2-20ml/h dle tlaku
- **Nitroglycerin** 50mg/50ml 3-5ml/h dle TK
- **Milrinon** 10mg/50ml G5% 5-10ml/h, **Levosimendan** 12,5mg/50ml G5% 5-10ml/h
- (**ASA** 150-500mg p.o., LMWH/heparin 5000 IU)

Duální antiagregace (DAPT):

- Pokud jde, **operaci odložit do dokončení DAPT, ponechat ASA**
- Při zavedení stentu DAPT min. 1rok – 20% mortalita při operacích týdnů po stentáži s vysazením DAPT
- BMS (bare metal) – odložit min. o 4 týdny, lépe o 3 měsíce
- DES (drug eluting) – 1.gen DAPT 12 měsíců, 2.+3. gen 6 měsíců
- Revaskularizace pro AKS – DAPT min. 1 rok bez ohledu na typ stentu
- **Urgentní operace – vyadit clopidogrel a ticagrelor 5 dní před, prasugrel 7 dní, ponechat ASA, obnovení DAPT do 48h**

SRDEČNÍ SELHÁNÍ

Systolické - ↓schopnost čerpat dostatečné množství krve do organismu a uspokojit mtb nároky

- Hlavně LK (ICHS, toxiny, viry, onem. chlopní), sekundárně PK, izolovaně PK při onemocnění plic
- ↓CO →dušnost, acidóza, poruchy vědomí + hromadění krve před selhávajícím srdcem → otoky a plicní edém

Diastolické – porucha relaxace (ICHS, HT, hypertrofická KMP, onem. chlopní, onem. perikardu)

- Izolovaně velmi vzácně, ↑enddiastolický tlak → ↑tlak v PK → ↑tlak v plicích

Akutní pravostranné – PE, dekompenzace chronického

Akutní levostranné – IM, arytmie, myokarditida, st.p. KPR, intoxikace, dekompenzace chronického

Kompenzační mechanismy: ↑preload, ↑tonus sympatiku (→ ↓citlivost na katecholaminy, ↓perfúze ledvin), aktivace R-A-A systému (↑Na → edémy, vazokonstrikce → ↑afterload → zhoršení selhání), ↑BNP

Příčiny: porucha stažlivosti (st.p. IM, ICHS, DKMP), tlakové přetížení (HT, Ao stenóza, HOKMP), objemové přetížení (Ao insuf., Mi insuf, defekt komor. septa), porucha plnění komor (restriktivní KMP, konstrikivní perikarditida, Mi stenóza)

Perioperační srdeční selhání (PSS)

= syndrom charakterizovaný **náhlým vznikem klinických známek akutního SS** v souvislosti s operací a anestezií

- 70% akutní zhoršení chron. SS, letalita 30-50% do 1 roku, častěji na konci operace/anestezie a v prvních 3 dnech po operaci
- Ohrožení zejména vznikem plicního edému (NYHA II-III riziko 6%, NYHA IV až 25%)

RF: věk >70let, nízká tolerance zátěže, velké operační výkony, ICHS, SS, CMP nebo cévní onem. mozku v OA, DM (hl. na IT), ↑kreat předoperačně, závažné dysrytmie v OA

Příčiny: ischemie, KMP, chlopenní vady, arytmie (FiS, flutter, AV bloky, komorové), HT krize

Projevy: akutní SS při HT krizi (HT, RTG s městnáním), městnavé SS (chrůpky, SpO₂ <90%), kardiogenní šok (↓TK, tkáňová hypoperfúze), SS s ↑minutovým srdečním objemem (↑TF, teplá periferie, městnání – tyreotoxikóza, sepse, anémie, deficit thiaminu), pravostranné SS (↑náplň krč. žil, hepatomegalie, selhání PK)

Diagnostika (v průběhu anestezie velmi omezeně)

- **Anamnéza:** námahová dušnost, nAP, st.p. IM, KMP, st.p. SS, závažné arytmie a chlopenní vady
- **↑náplň krč. žil, zvedavý úder hrotu, cvalový rytmus, pulsus alternans, chrůpky, hepatogug. reflex, hepatomegalie, otoky DKK, ascites, zpěněné sputum, ↑TF, ↓TK, oligurie, cyanóza periferie, ↓SpO₂**
- **EKG:** arytmie, patol. Q, změny ST, LBBB, FiS, známky hypertrofie LK)
- **RTG:** kardiomegalie, plicní HT, plicní kongesce, intersticiální nebo alveolární plicní edém
- **ECHO,** biomarkery (**BNP, TnI, CK-MB, myoglobin**), **ABR – acidóza, ↑BE, laktát, SvcO₂ <60%**

Terapie:

- Monitorace + **CŽK, IABP, hodinová diuréza**, ECHO co nejdříve, ARO/JIP, **MAP 60-70mmHg**
- **Terapie příčiny**, analgezie, oxygenoterapie → CPAP → UPV s PEEP, diuretika
- Vasoaktivní terapie,
 - STK >140 mmHg → vasodilatancia,
 - 100-140 → vasodilatancia, diuretika, inotropika,
 - <100 → tekutiny, inotropika, NoA, při neúčinnosti mechanická srdeční podpora

- Analgetika: **morfin** 2-5mg i.v., **fentanyl** 50-100μg/kg i.v.
- Diuretika: **Furosemid** 10-40mg i.v. / 5-40mg/h
- Vasodilatancia: **Isosorbid dinitrát** (Isoket) 1-10mg/h, **nitroglycerin** 20-200μg/kg/min
- Inotropika: **levosimendan** 0,1-0,2μg/kg/min na 24h (při SBP>100mmHg), **dobutamin** 5-20μg/kg/h, **milrinon** 0,375-0,75 μg/kg/min

Physical activity	MET
Light intensity activities	< 3
sleeping	0.9
watching television	1.0
writing, desk work, typing	1.8
walking, 1.7 mph (2.7 km/h), level ground, strolling, very slow	2.3
walking, 2.5 mph (4 km/h)	2.9
Moderate intensity activities	3 to 6
bicycling, stationary, 50 watts, very light effort	3.0
walking 3.0 mph (4.8 km/h)	3.3
calisthenics, home exercise, light or moderate effort, general	3.5
walking 3.4 mph (5.5 km/h)	3.6
bicycling, <10 mph (16 km/h), leisure, to work or for pleasure	4.0
bicycling, stationary, 100 watts, light effort	5.5
Vigorous intensity activities	> 6
jogging, general	7.0
calisthenics (e.g. pushups, situps, pullups, jumping jacks), heavy, vigorous effort	8.0
running jogging, in place	8.0
rope jumping	10.0

Zdroje: ppt Perioperační riziko u nemocných se srdečním onemocněním – Březina, KAR-IKEM, Clinical Anesthesiology – Morgan, Mikhail, Akutní stavy na operačním sále – Vymazal, Doporučený postup perioperační srdeční selhání - ČSARIM

3A – Analgetika, opioidy

NEOPIOIDNÍ ANALGETIKA – analgetika + antipyretika + zčásti i antiflogistika, ovlivňují mtb prostaglandinů

➔ **Inhibice cyklooxygenázy** = inhibice syntézy prostaglandinů, více cestou lipooxygenázy (➔ leukotrieny ➔ riziko astmatického záchvatu)

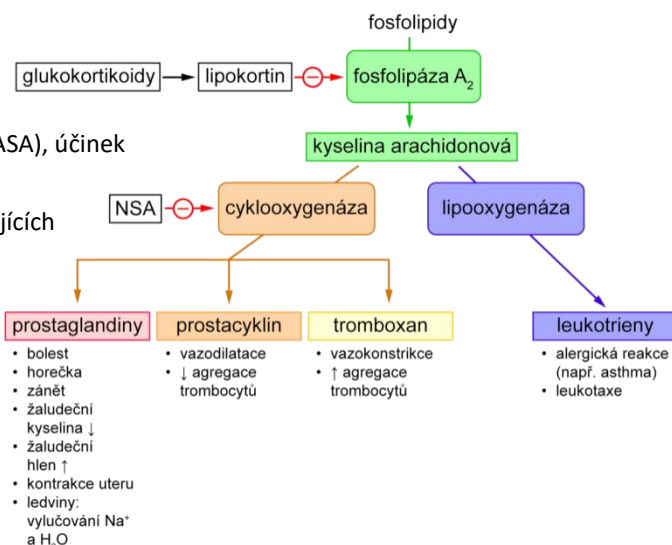
- **COX-1** – PGE₂, PGF₂, TXA₂ – adhesivita destiček + vazokonstrikce ➔ protideštičkové účinky

- Ireverzibilní blokáda COX-1 v destičkách (ASA), účinek odezní za 7 dní (odumřou plt)

- **COX-2** – aktivace při zánětu, produkce PG podporujících zánět a horečku, prostacyklin (PGI₂) – shlukování destiček + vazodilatace

Nesteroidní antirevmatika (NSA)

- Neselektivní (COX-1 i 2) – ASA, ibuprofen, diklofenak (Almiral, Dolmina, Olfen)
- Preferenční (hl. COX-2) – nimesulid (Nimesil, Aulin)
 - hepatotoxický, meloxicam
- Selektivní (jen COX-2) – koxiby



NÚ: epigastrické potíže (hl. neselektivní – COX-1 k ochraně žaludeční sliznice), alergie, exantém, krvácivost (ASA), krvácení do GIT (↑ riziko u seniorů)

Interakce: ↑ riziko krvácení u warfarinu, SSRI, ↓ eliminace Li, metotrexátu, ↓ účinnost antiHT, ↑ účinku PAD (kompetice na plazm. bílkovinách)

Kyselina acetylsalicylová (ASA) – hl. protideštičkové účinky, I: preventivně u IM a CMP, KI: nepodávat dětem u virózy – riziko **Reyova syndromu** (zvracení, hepatocerebrální sy), 3. trimestr – uzavírá ductus arteriosus

Diklofenak – významný first pass effect, 50mg cca jako 200mg ibuprofenu

Celecoxib – lze u VCHGD, mtb přes cytp450 C29

Analgetika – antipyretika

Paracetamol – inhibice **COX-3** v hypotalamu + nepřímé působení na **5HT3** v míše – antipyretikum + analgetikum, není protizánětlivý, v terap. dávkách nejbezpečnější, při intoxikaci poškození jater, antidotum **acetylcystein** (ACC, donor –SH skupin k vyvázání toxického metabolitu), D: 10-15mg/kg, max 60mg/kg

Metamizol – navíc spasmolytický účinek, NÚ: **agranulocytóza**, součást Algifenu

OPIOIDNÍ ANALGETIKA

Opioidy = všechny léky a endogenní peptidy působící na opioidní receptory

➔ Premedikace, úvod do anestezie, analgezie (během operace, pooperační včetně neuroaxiální, při UPV)

- **Endogenní opioidy** – endorfiny z pre-proopiomelanokortinu, enkefaliny z pre-proenkefalinu A a B, dynorfin z pre-prodynorfinu, syntéza hl. v předním laloku hypofýzy
- **Polosyntetické** – odvozené od opia – morfin, kodein
- **Syntetické** – fentanyl, sufentanyl

Opioidní receptory v CNS i periférii – spřažené s **G proteiny** ➔ inhibice adenylcyklázy ➔ aktivace fosfolipázy C ➔ **Inhibice** presynaptického vyhlášení a postsynaptické odpovědi na **aktivační neurotransmitery** na nociceptivních neuronech (**AChol**, **substance P**) + **inhibice z periaquedukální šedi do zadních rohů míšních**

Při intratekální nebo epidurální podání – selektivní modifikace signálu v zadních rožích míšních

- **μ** – analgezie (hl. supraspinální), euforie, potlačení kašle, dechová deprese, mióza, obstipace
- **κ** – analgezie spinální i supraspinální
- **δ** – hl. spinální analgezie
- **σ**

Rozdělení dle účinku

- **agonisté** – morfin, petidin, metadon, fentanyl, remifentanyl, alfentanyl, sufentanil
- **parciální agonisté** – buprenorfin
- **smíšené agonisté-antagonisté** – nalbuphin, pentazocin – agonisté κ , antagonisté μ

Farmakokinetika a farmakodynamika

- **lipofilní (neionizované víc) lépe prochází hematoencefalickou bariérou**
- eliminace **biotransformací v játrech** a hydrolýzou v plazmě (jediný způsob u remifentanilu), metabolity neaktivní (kromě pethidinu a morfinu), **vylučovány ledvinami**

KVS: vagově zprostředkovaná bradykardie, hypotenze po vazodilataci a $\downarrow$ sympatické aktivity, u morfinu a pethidinu možné vylití histaminu $\rightarrow \downarrow$ TK

RS: $\downarrow$ DF - $\downarrow$ odpověď na CO_2 , velké dávky – rigidita hrudí stěny s obtížným dýcháním

CNS: analgezie, euforie ($\uparrow$ dopaminu), ospalost, mióza, $\downarrow$ spotřeba O_2 + průtok + obsah krve + ICP, centrálně navozuje nauseu a vomitus (area postrema), opioidy indukovaná hyperalgezie, pethidin tlumí pooperační třes

GIT: $\downarrow$ motilita, kontrakce žlučových cest, obstipace

VS: retence moči

ENDOKRINO: $\downarrow$ ADH, změna uvolňování prolaktinu a růst. hormonu, při chron. užívání $\downarrow$ fce nadledvin

KŮŽE: pruritus

Morfin - čistý μ agonista, biol. dostupnost i.v. 100%, p.o. 38%, hydrofilní, špatně proniká HEB, uvolňuje histamin, metabolity morfin-3-glukuronid a M-6-glukuronid **mtb aktivní**, max účinek 30min, vylučování 4-6h

Jednotlivá dávka 5-10mg i.v., i.m. 0,2mg/kg

Fentanyl – μ agonista, 50-100x **$\uparrow$ potence** než morfin, silně **lipofilní**, max účinek 3-5min, vysoké a opakované dávky vedou k prodl. účinku – nasycení jiných kompartmentů, $\uparrow$ dávky $\rightarrow$ svalová rigidita

Intubace: 1,5-5 μ g/kg při anestezii: 25-100 μ g = 0,5-5 μ g/kg (dle rozsahu výkonu)

Sufentanil – μ agonista, **10x účinnější než fentanyl**, silně **lipofilní**, $\uparrow$ ionizace a vazba na plazm. bílkoviny u normopH než fentanyl $\rightarrow \downarrow$ poločas eliminace, 98% z plazmy pryč do 30min

Mtb CYP450 (+ SSRI, SNRI, IMAO – riziko serotoninového syndromu)

I: 0,1-1,0 μ g/kg A: 5-20 μ g (0,5-5 μ g/kg dle ppt) epi: 10-30 μ g + LA

Alfentanyl - μ agonista, **10-25% potence fentanylu**, 90% v plazmě ionizováno, **nástup 2min a eliminace 15min** (rapiden)

I: 10-50 μ g/kg A: 250-500 μ g

Remifentanyl - μ agonista, **ultrakrátce působící** – hydrolýza v plazmě (methylesterový postr. řetězec), $t_{1/2}$ 6min (ultiva)

I: 0,5 – 1,0 μ g/kg A: 0,1- 2 μ g/kg/min

Piritramid (dipidolor) – agonista, neuvolňuje histamin, $\downarrow$ nausea a zvracení, i.v. 7,5 – 12mg

Pethidin - μ agonista, 10% účinku fentanylu, molekula podobná atropinu $\rightarrow \uparrow$ TF, metabolit norpethidin – způsobuje excitaci CNS, četné NÚ – uvolňuje histamin (bronchospasmus, $\downarrow$ TK, zvracení..), i.v. 0,15-0,7 mg/kg

Tramadol – agonista + část účinku mimo opioidní receptory, slabší, lze p.o. 50-100mg

Kodein – 0,125 účinku morfinu, ale 3x účinnější na tlumení kašle, **antitusikum**, p.o. 120mg. i.v. nelze - dráždí

Metadon – slabší sedativní a euforizující účinek, terapie při abstinčních syndromech

Buprenorfin – 25-50x potence morfinu, prodl. účinek díky pomalé disociaci z μ receptorů, **nefunguje naloxon**, i.v. a i.m. 0,3mg, sublinguálně 0,2-0,4mg náplasti

Nalbuphin – agonista κ , antagonist μ , **zvrátí dech. útlum ale neruší analgezii**, i.v. 10-20mg

Naloxon – antagonist $\mu + \kappa + \delta$, antidotum, titrovat – riziko $\uparrow$ TK, $\uparrow$ TF, VT a plicního edému (akutní plicní HT), působí 1-4h, pozor na opětovný útlum dýchání, i.v. 0,4-2mg

Hlavní rozdíly: potence, doba k dosažení rovnováhy mezi plazmou a mozkem

Kontext-senzitivní poločas – čas nutný k poklesu koncentrace v krvi na 50% a vliv doby i.v. infúze na tento čas

ZDROJE: Clinical Anesthesiology – Morgan, Mikhail, Klinická anesteziologie – Barash, vypracované otázky

3B – Astma bronchiale, CHOPN a jejich význam pro obor

Vliv operace a anestezie na respirační funkce

- horní abdominální operace – 20-40% plicní komplikace, spodní -2-5%
- horní abdominální a hrudní výkony - ↓VC o 50-60%, ↓FRC o 30%
- při úvodu do CA - ↓FRC o 15-20% (až o 50% u morbidně obézních) → používat PEEP!!!
- Během CA vznikají atelektázy v dependentních oblastech u >80% pacientů, stáza hlenu (inhibice kašle a mukociliárního transportu) → ↑rizika u kuřáků, starších pacientů a plicních onemocnění

Pooperační komplikace: atelektázy, infekce, pooperační UPV, resp. selhání, exacerbace plicního onemocnění, bronchospasmus

RF: >50let, CHOPN, kouření, sy spánkové apnoe, plicní HT, ASA >2, městnavé srdeční selhání, ↓albumin, dlouhé výkony, reziduální NM blokáda, horní abdominální a hrudní výkony, NCH a výkony na hlavě a krku, akutní výkon

Obstrukční plicní onemocnění - ↑ rezistance plic, air trapping → ↑ dech. práce, poruchy V/Q → poruchy výměny plynů, ↑RV + ↑TLC

→ Vyšší riziko vzniku perioperačních a pooperačních komplikací

ASTMA BRONCHIALE

- 5-7% populace,
- **Hyperreaktivita a zánět bronchiolů** jako odpověď na různé stimuly (pyly, prach, zvířata, ASA, NSA, barviva, fyz. námaha, stres, viry...) → **konstrikce hl. svaloviny bronchů + edém + ↑sekrece**

Příznaky: epizodické záchvaty dušnosti, kašle a pískání

Patfyz: noxa → aktivace specif. i nespecif. Imunitních mechanismů → degranulace mastocytů → vylití histaminu, bradykininu, leukotrienu C, D a E, PAF, PGE₂, PGF₂α, PGD₂, faktory přitahující neutrofile a eozinofily + ↑aktivita parasympatiku → bronchokonstrikce

Bronchokonstrikce + edém sliznice + ↑sekrece → ↑rezistance (nejvíce v nejmenších bronších) → ↑TLC, ↑RV, ↑FRC → ↑dechové úsilí → vyčerpání dech. svalů

Více alveolů s ↓V/Q → hypoxémie, tachypnoe → hypokapnie, **normální nebo ↑PaCO₂ značí respirační insuf.** (+pulsus paradoxus, EKG změny – zatížení PK – ST změny, osa doprava, RBBB)

Terapie: β₂-mimetika (↑dávky → ↓K⁺) – Salbutamol (SABA), glukokortikoidy – protizánětlivé + stabilizace membrán, methylxantiny (syntophyllin) – inhibice PDE, anticholinergika – antimuskarinový efekt → bronchodilatace (ipratropium – Atrovent, složka Berodualu), stabilizátory žírných buněk, blokátory leukotrienů

Předoperačně:

- Nynější stav onemocnění – stabilizován/dekompenzace?, hospitalizace pro status astmaticus, dušnost, kašel, pískání, kouření, alergie, infekce DC
- RTG S+P: pneumonie, edém, hyperinflace – oploštělá bránice, drobné srdce, projasnění plicních polí
- Spirometrie (FEV₁, FEV₁/FVC, FEF_{25-50%}) není nutná u dobře kompenzovaných
- **Akutní výkon u dekomp. pacientů – O₂, β₂-mimetika inh., kortikoidy i.v., Astrup**
- Anticholinergika u ↑sekrece a při použití ketaminu, kortikoidy pokud jsou v chronické medikaci

Na sále:

- **Nejrizikovější je zajištění DC** – dostatečná hloubka anestezie! (propofol, hypnomidát) **X SAB, LA, EPI**
- Ketamin ne u pacientů s ↑dávka theofyllinu → riziko křečí, Desfluran dráždí DC, syntophyllin ↑TF
- **Nepodávat léky způsobující uvolnění histaminu** – atracurium, mivacurium, tiopental, morfin
- Ventilace – ohřátý zvlhčený vzduch, **prodl. expirium, 6-8ml/kg**, exp. obstrukce je poznat na kapnografické křivce, bronchospasmus → ↑P_{peak}, poslech!, ↓V_t

Pooperačně: Těžké astma, velké výkony, bronchospasmus při buzení → JIP/ARO, nedostatečná analgesie zhoršuje ventilace, EPI s výhodou

Status astmatus – ARO/JIP, HR >110/min, RR >25/min, pulsus paradoxus

- ohrožení života: tichý hrudník, cyanóza, ↓HR, vyčerpání, zmatenost, kóma

T: zvlhčený O₂, ↑FiO₂, salbutamol, HCT 100-200mg á 4h, 2.linie: aminophylin, ipratropium (nebul.)

CHRONICKÁ OBSTRUKČNÍ NEMOC

- Kuřáci, častěji muži
- **Bronchiální obstrukce, která není plně reverzibilní** – chronická bronchitida a bronchiolitida + emfyzém
- **Chronická bronchitida** – kašel s expektorací, zánět a edém sliznice → obstrukce, ↑RV, TLC často v normě, časté plicní zkraty → hypoxémie → ↑ery, plicní HT, cor pulmonale → chronická hyperkapnie, ↓citlivost k ↑PaCO₂ (blue bloaters)
- **Emfyzém** – destrukce alveolárních sept s rozšířením DC dist. od term. bronchiolů, kouření / deficit α₁-antitrypsinu, předčasný kolaps během expirace → air trapping, hyperinflace, ↑RV, ↑FRC, ↑TLC, ↓difúzní kapacita plic, nepoměr V/Q → ↑PaCO₂, RAc, plicní HT (pink puffers)

Terapie: přestat kouřit!, β₂-mimetika, kortikoidy (hl. inh), ipratropium, O₂ jen velmi opatrně, diuretika (edémy)

Předoperačně:

- Nedávné změny dušnosti, sputa, pískání, často přidružené KVS onemocnění, tolerance námahy?, infekce, poslední hospitalizace, stav nutrice
- Spirometrie, RTG S+P (hyperexpanze hrudníku, úzké mediastinum, oploštění bránice), příp. Astrup
- Před výkonem korekce hypoxémie, bronchodilatancia, mukolytika, odhad rizika pooperační UPV
- Přestat kouřit 6-8 tý před výkonem → ↓sekrece, ↓komplikací
- Nevhodná nadměrně sedativní premedikace

Na sále:

- **Výhodnější RA**, ale hrudní SAB/EPI ↓V_t a zhoršuje expektoraci, interskalenický blok – paréza n. phrenicus → paralýza bránice
- **Preoxygenace!**
- Bronchodilatancia zlepší jen reversibilní komponentu, ireverzibilní zůstává i v hluboké CA
- Ventilace: pozor na – **air-trapping, hyperinflaci a ↑i-PEEP → prodloužené expirium, permissivní hyperkapnie, ↓PEEP, V_t 6-8ml/kg, stačí ↓RR, agresivní terapie bronchospasmu**
- U plicní HT a bul nepoužívat NO₂

Pooperačně: dostatečná analgezie, časná mobilizace, příp. mukolytika apod.

- Komplikace: retence sputa, atelektázy, bronchospasmus, infekce, hypoventilace

ZDROJE: *Clinical Anesthesiology – Morgan, Mikhail, Oxford Handbook of Anaesthesia – Allmann*

3C – Anafylaxe a anafylaktický šok

Anafylaxe – viz ot. 2A

ANAFYLAKTICKÝ ŠOK

= **nejtěžší život ohrožující forma anafylaxe** – akutní alergické reakce vznikající na základě imunopatologické reakce I. typu spuštěné IgE protilátkami

Etiologie: hmyzí bodnutí, potraviny, léky (β -laktamová ATB, LA, NSAID, aspirin, relaxancia, opioidy, dextran), kontrastní látky, latex, krevní deriváty, fyzická zátěž

Anafylaktoidní reakce – reakce klinicky neodlišitelná od anafylaktické, ale způsobená jinými mechanismy (ne reakce I. typu zprostředkovaná IgE, ale IgG, imunokomplexy, anafylatoxiny nebo vůbec není imunitní)

Patofyziologie:

- **IgE na mastocytech a bazofilech** – navázání antigenu → aktivace a vyplavení mediátorů
- Hl. mediátor – **histamin + serotonin, heparin, mastocytové proteázy, PGD₂, PAF** (platelets activating factor), **LT C₄, D₄, E₄** (pomalu reagující substance)
- Aktivace **trombocytů, neutrofilů a eozinofilů** → tvorba sekundárních mediátorů → **aktivace komplementu, koagulace a fibrinolytických procesů**
 - ➔ Periferní vasodilatace
 - ➔ ↑ kapilární permeabilita → extravazace tekutiny
 - ➔ Bronchokonstrikce
 - ➔ Agregace destiček, chemotaxe neutrofilů
 - ➔ Pruritus, ↑ tvorba hlenu

Příznaky:

- 1. příznaky sekundy až minuty, vzácně až do 1h, parciálně, ale až rozvoj šoku s oběhovým selháním a akutní respirační insuficiencí, **někdy rekurence symptomů do 8h od expozice**
- **Kůže:** horká kůže, pruritus, generalizované zarudnutí, angioedém
- **GIT:** bolesti a vzedmutí břicha, křeče, nausea, zvracení, krvavé průjmy, hemateméza
- **DS:** dušnost, dysfonie, kašel, pocit cizího tělesa v krku, asfyxie (edém, ↑ produkce sputa), bronchospasmus, alveolární krvácení, nekardiální plicní edém
- **KVS:** palpitace, slabost, retrosternální bolest, ↓TK, ↑HR, kapilární leak, arytmie, myokardiální ischemie (vazokonstrikce koronárních arterií)
- **CNS:** dezorientace, bolest hlavy, halucinace, porucha vědomí, křeče
- **Krev:** hemokoncentrace, DIC

Terapie – časná diagnostika a neodkladná agresivní terapie

- **Zajištění a udržení průchodnosti DC** – O₂, OTI, UPV, koniotomie
- **Odstranění alergenu**
- Lék volby: **ADRENALIN – 0,2 – 0,5mg s.c. nebo i.m.**, opakovat á 10-15min – přední laterální strana stehna, příp. i.v. **bolus 5-10μg**, při kolapsu až 0,5mg, dále kontinuální infuze, příp. **KPR**
- **i.v. vstup + tekutiny**
- **katecholaminy, inotropní podpora** – efedrin 10-20mg, NoA kontinuálně
- **inhalační β -mimetika** – Salbutamol (Ventolin), Terbutalin (Bricanyl) 0,25-0,5mg + NaCl 0,9% ad 10ml
- **antihistaminika** – Dithiaden (Bisuleptin) 1-2mg i.v.
- **kortikoidy** – prevence rekurence á 6h, HCT 100-600mg i.v., metylprednisolon (Solumedrol) 125mg i.v., Dexametason (Dexamed) 24mg i.v.
- glukagon – při terapii BB, 1-5mg i.v. + kont. infúze 5-15μg/min

ZDROJE: Ševčík – Intenzivní medicína, Stern – manuál kritických stavů

4A – Autonomní nervový systém a jeho význam pro obor

ANS – řízení funkcí vnitřních orgánů a krevního oběhu, kontroluje vnitřní prostředí, bez volní kontroly

Většinou fungují jako reflexní oblouk – aferentní vlákna s informací (nocicepce, mechano/chemoreceptory)

→ eferentní vlákna vedou reflexní odpověď → hladká svalovina orgánů, činnost srdce, žlázy

- Jednoduché reflexy i v rámci jednoho orgánu
- Komplexnější – **vegetativní centra v CNS v míše, nadřazený je hypothalamus**

Dráhy jsou **dvouneuronové** – Centra v CNS → **pregangliová vlákna** → **ganglia** → **postgangliová vlákna**

Periferní ANS = sympatikus + parasympatikus + enterální systém (peristaltika, tonus, sekrece)

- Většina orgánů inervována oběma – antagonistický (KVS) ale i synergický (pohl. orgány) účinek

SYMPATIKUS (thorakolumbální systém C₈-L₃)

- **Paravertebrální**, krční, břišní, terminální ganglia – transmitter **Acetylcholin**
- Postgangliová vlákna – adrenergní účinek, transmitter **NA** (kromě potních žláz a některých cév ve svalcích)
- Dřev nadledvin – kombinace ganglia a endokrinní žlázy – uvolňuje A + NA
- Katabolické procesy, fight or flight

PARASYMPATIKUS (kraniosakrální systém – kmen + S₂-S₄)

- Ganglia v blízkosti orgánů nebo v nich, transmitter v gangliích i na postgangliových vláknech Acetylcholin
- Anabolické procesy

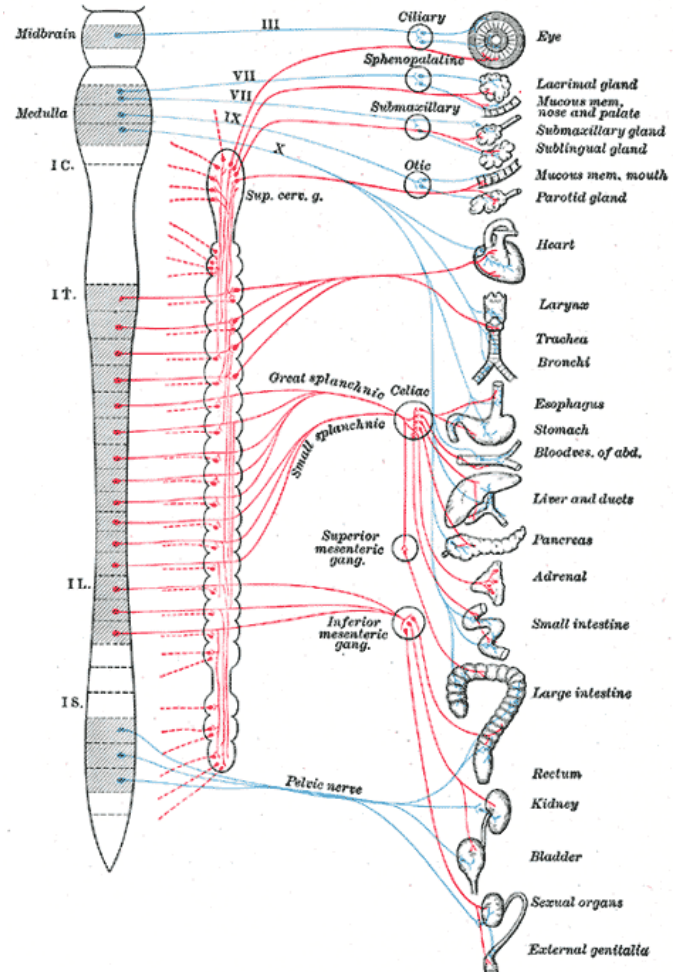
CHOLINERGNI PŘENOS

- **Všechna pregangliová vlákna, všechna PS postgangliová**, některá S postgangliová (potní žlázy) + NS ploténka
- Syntéza z AcCoA + cholin pomocí cholinacetyltransferázy v těle neuronu → do axonu
- AP zvýší hladinu Ca²⁺ v axonu → vyprázdění vezikul s ACh do synaptické štěrby
- Receptory **N (nikotinové)** a **M (muskarinové)**, s G-proteinem)
 - o **N_N** – ganglia + **N_M** – NS ploténka: kationové kanály → influx Na⁺ a Ca²⁺ → AP postsynapticky
 - o **M₁** – ganglia + **exokrinní žlázy**: aktivace PLC → influx Ca²⁺ → depolarizace – AP
 - o **M₂** – **srdce**: otevření K⁺-kanálů SA a AV uzlu → hyperpolarizace → neg. chrono a dromotropní + inhibice adenylátcyklázy → ↓ influx Ca²⁺
 - o **M₃** – **hladká svalovina** – podobný M₁ → kontrakce
- Účinek ACh ukončen štěpením **acetylcholinesterázou**, 50% ACh recyklováno

ADRENERGNI PŘENOS

- L-tyrozin → L-dopa → dopamin → NA → A, akční potenciál → ↑ Ca²⁺ → exocytóza NA
- Receptory – spřažené s **G-proteiny**, **α₁** (kontrakce hl.svaloviny), **α₂** (presynapticky), **β₁** (srdce – chrono, dromo a inotropní), **β₂** (relaxace hl.svaloviny), **β₃** (lipolýza, termogeneze z hnědého tuku)
- Ukončení účinku NA – difúzí NA do krve / odbourání MAO (monoaminoxidáza) a COMT (catechol-o-methyltransferáza) v buňkách tkání / **zpětnou resorpcí** / **aktivace presynaptických α₂**

DŘEV NADLEDVIN – signál z pregangl. cholinergních vláken → produkce A z NA (95% bb) a produkce NA (5% bb)



Receptor	Místo výskytu	Účinek
α_1	Hladké svalstvo cév Svěrače GIT Svěrače moč. cest M. dilatator pupillae Slinné a slzné žlázy Mužské pohl. orgány	Konstrikce Konstrikce Konstrikce Mydriáza Slabá stimulace sekrece Ejakulace
α_2	Presynapticky Hladké svalstvo cév Svalovina GIT	↓ vyplavení NA Konstrikce Relaxace + ↓ motility
β_1	Srdce	↑ HR, kontraktility, rychlosti vedení, automaticity
β_2	Trachea a bronchy Hladké svalstvo cév Svalovina GIT Svěrače GIT M. ciliaris Děloha Játra Tukové bb	Dilatace Dilatace ↓ tonu Relaxace Akomodace na dálku Relaxace Glykogenolýza, glukoneogeneze Lipolýza
β_3	Tukové bb	Lipolýza

SYMPATOMIMETIKA

- **Přímá** – působí přímo na receptory
- **Nepřímá** - ↑ sekrece (amfetamin), inhibice MAO (antidepresiva), inhibice reuptake

Adrenalin – $\alpha + \beta$, v nízkých dávkách hlavně β , konečné produkty normetanefrin + kys. vanilmandlová, I: resuscitace, anafylaktický šok, přísada k LA, dekongesci sliznic

Noradrenalin – $\alpha + \beta$, většinou kont. infúze, reflex. stimulace vagu může vést k bradykardii, I: hypotenzní stavy

Dopamin – DA (renální vasodilatace + ↑ diuréza) + β_1 + ve vyšších dávkách α_1 + nepřímo ↑ sekreci NA, I: šok

Isoprenalin – $\beta_1 + \beta_2$, ↑ srdeční výkon, ale díky vasodilataci ↓ diastTK + MAP

Dobutamin - $\beta_1 + \beta_2$, ↑ kontraktilita, β_2 zabraňuje přílišnému ↑ TK, ↑ spotřeba O_2 , I: SS + koronární sy

Fenylefrin – α_1 , může vyvolat reflex. bradykardii (n.X), 50-100 μ g i.v. I: ↓ TK hl. po SAB při ↑ HR

Klonidin + Dexmedetomidin – $\alpha_2 \rightarrow$ ↓ TK + neg. chronotropní + sedace, I: HT, abstinenci sy, chron. bolest, NÚ: bradykardie, hypotenze, sucho v ústech, útlum dechu

β_2 agonisté – salbutamol, fenoterol, formoterol, terbutalin – bronchodilatancia

Efedrin – nepřímá stimulace - ↑ uvolňování NA + ↓ reuptake, I: ↓ TK při anestezii 2,5 – 10mg/kg

Drug	α_1	α_2	β_1	β_2	DA ₁	DA ₂
Phenylephrine	+++	+	0	0	0	0
Methyldopa	+	+	0	0	0	0
Clonidine	+	++	0	0	0	0
Dexmedetomidine	+	+++	0	0	0	0
Epinephrine ²	++	++	+++	++	0	0
Ephedrine ³	++	?	++	+	0	0
Fenoldopam	0	0	0	0	+++	0
Norepinephrine ²	++	++	++	0	0	0
Dopamine ²	++	++	++	+	+++	+++
Dopexamine	0	0	+	+++	++	+++
Dobutamine	0/+	0	+++	+	0	0
Terbutaline	0	0	+	+++	0	0

SYMPATOLYTIKA

α -antagonisté - $\downarrow$ periferní cévní rezistence a TK, NÚ: posturální hypotenze, reflexní tachykardie ($\downarrow$ TK + $\downarrow$ uvolňování NA), pocit ucpaného nosu, **Fentolamin, Prazosin + Urapidil** (jen α_1), **Yohimbin** (jen α_2),
I: HT, feochromocytom, perif. vazospastická onemocnění, močová obstrukce, impotence

Betablokátory – agonisté/parciální agonisté – **ISA** (intrinsic sympathomimetic activity - $\downarrow$ TK bez ovlivnění CO díky perif. vasodilataci), **neselektivní/kardioselektivní**, I: HT, arytmie, ICHS, glaukom, hyperthyreóza, NÚ: bronchokonstrikce, kardiální selhání, bradykardie, AV-bloky, hypoglykémie u DM, poruchy spánku, deprese, útlum lipolýzy $\rightarrow \uparrow$ VLDL, $\uparrow$ HDL, rebound fenomén

Labetalol – blok $\alpha_1 + \beta_1 + \beta_2$, $\downarrow$ TK bez reflexní tachykardie, I: HT u ICHS, 2,5-10mg i.v.

Esmolol – ultrakrátce působící, selektivní β_1 , I: $\uparrow$ HR, hydrolýza červenými krvinkami, 0,2-0,5mg/kg i.v. bolus

Metoprolol – selektivní β_1 , 2-5mg i.v.

Asebutol + Celiprolol – selektivní s ISA

Propranolol + Metipranolol + timolol + sotalolol – neselektivní bez ISA

Pindolol + bopindolol + alprenolol – neselektivní s ISA

PARASYMPATOMIMETIKA

1. **Přímá** – působí na M-receptory, dříve atonie GIT a moč. měchýře po CA, dnes pilokarpin - $\downarrow$ nitroočního tlaku u glaukomu
2. **Nepřímá** – blokují ACHE $\rightarrow \uparrow$ ACh
 - a. **Krátkodobá** – I: antidotum myorelaxancií, myastenia gravis, miotikum a antiglaukomatikum, pooperační atonie GIT a moč. měchýře, **Neostigmin**, Fysostigmin
 - b. Dlouhodobé – organofosfáty (T intoxikace: atropin + neostigmin – ochrání zbylý ACh + oximy)

NÚ: průjem, zvracení, nauzea, žaludeční křeče, pocení, mióza, salivace

PARASYMPATOLYTIKA (anticholinergika)

Obsahují esterovou vazbu – kompetitivní vazba na ACh receptory

Účinek: SA uzel $\rightarrow \uparrow$ HR, DS - $\downarrow$ sekrece + relaxace hl. svaloviny bronchů, CNS – excitace i útlum, GIT - $\downarrow$ sekrece + motilita + peristaltika, oko – mydriáza, retence moči, $\uparrow$ tělesné teploty (inhibice potních žláz)

NÚ: SUZAMOČKO

1. **Terciární aminy** – přechází hematoencefalickou bariéru
 - **Atropin** – I: závažná **bradykardie**, premedikace, $\downarrow$ salivace, opatrně u glaukomu, hypertrofie prostaty a obstrukce moč. měchýře, atropin flush – při $\uparrow$ dávkách vasodilatace
 - Skopolamin – méně slinění ale více CNS NÚ
2. **Kvartérní aminy** – nepřechází HEB
 - Ipratropium bromid – I: exacerbace CHOPN, při inhalaci nízká systémová absorpce

ZDROJE: Clinical Anesthesiology – Morgan, Mikhail, Vypracované otázky k atestaci, Atlas fyziologie člověka – Silbernagl, wikiskripta

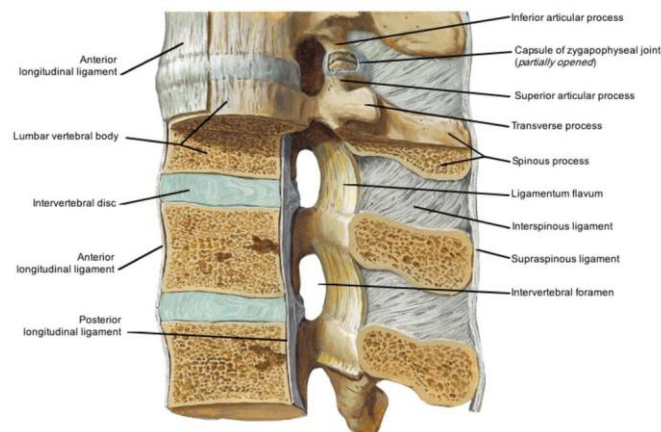
4B – Subarachnoidální a epidurální anestezie/analgezie

Široce využívané metody – porodnictví, ortopedie, perioperační analgezie, management chron. bolesti apod.

- **Samostatná metoda / v kombinaci s CA** u nitrobřišních, nitrohruďných a LSK operací (nutnost UPV)
- Podle některých studií ↓ pooperační morbidita, TEN, kardiálních komplikací u rizikových pacientů, pneumonií a dechové deprese u chron. onem. plic, rychlejší obnovení funkce GIT
- **Nejsou obecně „šetrnější“ než CA** (riziko hypotenze, bradykardie, nutnosti volumoterapie)

Anatomie

- 7 krčních, 12 hrudních, 5 bederních a 5 srostlých křížových obratlů + rudimentární kostrč
- Tělo + pedikly (for. Intervertebralis) + laminy + výběžky transversální a spinózní, spinální kanál uvnitř
- Ligamenta od povrchu těla:
lig. supraspinale, lig. interspinale, lig. flavum, kolem těl lig. longitudinale ant. et post.
- Míšní obaly: na míše **pia mater, arachnoidea** (subarachnoideální prostor obsahuje CSF), **dura mater** (epidurální prostor obsahuje hlavně tuk)
- Mícha u dospělých do L1, děti do L3, posun výstupu nervů z páteře → cauda equina
- Cévní zásobení míchy: a. spinalis ant. + 2 aa. spinales post.



Mechanismus účinku – LA k nervovým kořenům, zadní kořen – somatická a viscerální složka, přední – efferentní motorická a autonomní odpověď (**1. nastává blok sympatiku, poté bolesti a senzory, poslední motoriky**)

- **Sympatická blokáda** - ↓ TK při vasodilataci (T5-L1) → tekutiny, efedrin, fenylefrin, možná bradykardie (T1-4) → atropin
- **Sensorická blokáda** – 2 segmenty pod sympatickou a několik nad motorickou blokádou
- **Motorická blokáda**

Indikace: spodní břišní výkony, inguinální, urogenitální, rektální a na DKK, kombinace s CA u vyšších etází (UPV)

KI: nesouhlas pacienta, poruchy koagulace, infekce v místě vpichu, ↑ICP, těžká hypovolémie, těžká Ao nebo Mi stenóza

Relativní KI: hypertrofická obstrukční KMP, sepse, preexistující neurologický deficit, nespolupracující pacient, těžké deformity páteře

Antikoagulancia u SAB/EPI:

Látka	EX před zavedením/vytažení katetru	Katetr in situ	Nasazení po zavedení/vytažení katetru	Poznámka
Warfarin	INR <1,5, APTT <40,0, znovunasazení po 4h od vytažení			
ASA	60-300mg bez většího rizika			
Ticlopidin	10-14dní	Kontraindikace	2h	
Clopidogrel (Trombex)	7-10dní		6h	
Prasugrel	7-10dní		6h	
Tikagrelor (Brilique)	5 dní		6h	
Dabigatran (Pradaxa)	3 dny		6h	U RI 5 dní
Cilostazol (Noclaud)	42h		5h	
Heparin profylaxe	Nezvyšuje riziko, CNB 1h před podáním nebo 4h po podání			
Heparin terap.	8h	Kontraindikace	4h	
LMWH	12h /24h u terap. dávky	8h po zavedení	4h	
Apixaban (Eliquis)	48h	12h před vytažením	6h	U RI 3 dny
Rivaroxaban (Xarelto)	48h		6h	U RI 3-4dny

Technika provedení:

- Nejprominentnější na krku C7, spodní okraj lopatek – Th7, crista iliaca – L4 nebo L4/5
- Pozice **vsedě nebo na boku**, „kočičí hřbet“, pozice plodu, nutná **monitorace** (TK, SpO₂)
- **Ve střední čáře / paramediálně**, u L a C páteře mírně kraniálně, u Th víc (větší sklon výběžků)
- Lig. flavum - ↑ odporu, meningy **obvykle 4-6cm** hluboko, **EPI: ztráta odporu, SAB: vytéká CSF**

SAB – různé jehly s různým hrotem (G22-29), atraumatické jehly (Atraucan), nástup **3-5min**

rozsah blokády určuje: hustota roztoku (hyperbarické obsahují 6%/8% Glc) a poloha pacienta, dávka

dávkování: Levobupivakain 0,5%: saddle block 1,0-1,5ml heavy/10min, oboustranně DKK 2,0-2,5ml heavy, 2,0-3,0ml izobar., oblast pupku 2,0 – 3,0ml heavy, 2,5-3,5ml izobar. (+ purifikovaný morfin 0,1-0,2mg)

I: operace pod úrovní pupku s predikovatelnou délkou

EPI – single shot/katetr, anestezie/analgezie, různá úroveň motorického bloku, nástup **10-20min**

Nejčastěji **Tuohy jehla – G18**, zaoblená před tupým hrotem → směr katetru (G19-20) 3-5cm do epi prostoru

Technika **ztráty odporu** (bezodporová stříkačka) nebo visící kapky, testovací dávka (3ml Mesokain 1%)

Dávky do epidurálního katetru:

Orgán	Místo vpichu	Objem LA (ml) k anestezii	LA (ml/h) ke kont. analgezii
Plíce, bránice	Th6-12	6-8	4-6
Žaludek, játra, pankreas	Th8 – 12	8-10	5-10
Ledviny	Th10 – L2	8-10	6-10
Střevo	Th10 – L4 (rektum)	8-16	5-10
Děloha	L1-L4	14-18	5-10
DKK	L3-L5	12-15	4-8

Porodnická analgezie: 10-12ml 0,1% bupivakain + 10µg sufentanilu (= 2,5ml 0,5% + F1/1 7,5ml + 2ml sufenty)

Epi anestezie k sekci: lidokain 2% 16-18ml + adrenalin 0,1ml + sufentanil 2ml

Bupivakain 0,5% 16-18ml + sufentanil 2-4ml

Faktory ovlivňující délku trvání: druh LA, dávka, adrenalin (↓ vstřebávání + přímá inhibice neuronů)

- Lidokain: rychlejší nástup i odeznění – 160-200min
- Bupivakain: pomalejší nástup, kompletní odeznění 300-460min

KOMPLIKACE CNB

- Bolesti zad
- **Postpunkční bolesti hlavy** – únik CSF po punkci, frontookcipitálně, závislé na poloze, incidence klesá s věkem, konzervativní terapie: klid, analgetika, kofein, tekutiny / epidurální krevní zátka – 10-12ml autologní krve do epidurálního prostoru poblíž punkce
- Přechodná ztráta sluchu
- **Systémová toxicita** – viz. ot 25C
- **Totální subarachnoidální anestezie** – viz. ot 25C
- Neurologické poškození – 0,03-0,1%
- Přechodné neurologické příznaky – dysestezie v hýždích, DKK
- **Spinální hematoma** – 1:150 000, brnění DKK nebo jejich slabost, čas detekce! → NCH dekomprese
- Meningitida, epidurální absces – kontaminace

ZDROJE: Clinical Anesthesiology – Morgan, Mikhail, Klinická anestezilogie – Barash, Praktické postupy v anestezii – Jindrová

4C – Elektroimpulzoterapie

= **Terapeutické postupy využívající elektrické impulzy k léčbě arytmií**

Defibrilace + kardioverze + kardiostimulace

DEFIBRILÁTOR (externí manuální, AED, implantabilní kardioverter-defibrilátor ICD)

- Baterie (vždy nabitá!, přívodní kabel v místě uložení v zásuvce), kondenzátor, kontrolní obvody (řízení správného tvaru a energie impulsu), monitor – EKG (u KVZ detekční značky), defibrilační elektrody
- **Elektrody – ruční / samolepící**
- Spouštěcí tlačítko, ovládací prvek k volbě energie, tlačítko na nabíjení kondenzátoru, tlačítko pro výboj – na přístroji i na ručních elektrodách (stisknout současně na obou elektrodách)

DEFIBRILACE

= Urgentní léčebný výkon **k ukončení defibrilovatelných rytmů – VF, pVT, součást KPR**

- Gel na elektrody (nezaměnit s gelem na UZ!!), nesmí spojit elektrody → riziko elektrického oblouku, jiskření a popálení pacienta
- Umístění – 1. elektroda „Sternum“ – **pod pravou klavikulou při okraji sternu**, 2. Elektroda „apex“ – **5.-6. mezižebří ve střední axilární čáře**, při KS/ICS 8-10cm od implantátu, příp. AP, biaxiální poloha
- Energie – monofázické **360J**, bifázické 1. výboj **150-200J**, 2.výboj **360J (nebo 200 – 200 – 360)**
- 1. Spuštění a analýza rytmu, 2. Nastavení energie, 3. Nabíjení kondenzátoru, 4. Upozornění ostatních a podání výboje (u UPV lepší ve výdechu – menší odpor)
- AED – poloautomatické
- Defibrilace dětí: defibrilovatelné rytmy vzácně (VVV, onem. srdce, asfyxie, otravy, úrazy), <10kg menší elektrody, u velkých dbát na to, aby se nedotýkaly, AP pozice

Komplikace: poranění měkkých tkání, minimální poranění myokardu, indukce jiné arytmie (pVT → VF)

KARDIOVERZE

= **Aplikace synchronizovaného elektrického výboje s cílem přerušit tachyartymii a navodit sinusový rytmus**

- **FiS s rychlou komorovou odpovědí, flutter síní, SVT**, širokokomplexové tachykardie – 12 svodové EKG
- **Akutní** (hemodynamicky nestabilní) / **plánovaná**
- Pomůcky: defibrilátor schopný synchronizace, léky pro analgosedaci, atropin pro příp. bradykardii, antiemetikum, proplachy (F1/1, Glc 5%), monitorace SpO₂ příp. ETCO₂, přívod O₂, pomůcky k OTI, odsávačka
- **Plánovaná KVZ:** nalačno, iontogram, INR, FiS >48h → min. 3 týdny antikoagulace / ECHO k vyloučení trombu v srdci (LS, LK)
- **Analgosedace** za kontinuální monitorace → zapnutí synchronizace – detekční značky nad QRS, nastavení energie → podání výboje synchronizovaného s kmitem R: **70-120-200J**

Komplikace: popálení kůže, přechodná hypoxie a hyperkapnie, závažné arytmie (VF, při chybě synchronizace)

DOČASNÁ KARDOSTIMULACE

Při závažných a život ohrožujících bradykardiích

Transkutánní / transvenózní endokardiální z PK / epikardiální (KCH výkony)

Indikace: sick sinus syndrom, AV blok II.st Mobitz II + III.st, vzácně tachykardie – monomorfní recidivující (stimulace s ↑f přerušuje reentry)

- Externí stimulátor (jednakanálový s jednou elektrodou do PK) – volba f, režimu (VVI/V00), energie
- Stimulační elektroda – značení hloubky zavedení, prox. elektroda propojena s anodou, dist. s katodou
- EKG
- RTG – skiaskopická kontrola

Technika: punkce centrální žíly (jugulární – hl. pravá, nebo subklavikulární) - zavedení sheatu → pod skiaskopickou kontrolou elektroda do PS → PK → určení stimulačního prahu (nejnižší možný, kdy po impulsu následuje QRS) → nastavení sensingu (rozpoznání vlastního rytmu a inhibice stimulace)

Komplikace: lokální, spojené s punkcí ČŽK, perforace pravostranných srdečních oddílů (píchavá bolest na hrudi), dislokace elektrody

TRANSKUTÁNNÍ KARDIOSTIMULACE

Při hemodynamicky závažných bradykardiích – nejrychlejší metoda (do zavedení trvalé stimulace nebo do vyřešení příčiny – hyperkalémie, intoxikace apod.)

- Stimulátory obvykle **součástí defibrilátorů**, mají vlastní monitor EKG (na normálním překrývá stimulace QRS komplex a může maskovat jiné arytmie), na normální monitor jen přes adaptér
- Dvě sady elektrod – jedna monitorovací, druhá větší stimulační
- Pozice elektrod AP nebo jako u defibrilace
- Nastavení stimulačního prahu od nižších hodnot, nechat jen mírně nad stimulačním prahem (**obvykle 50-100mA**)
- Většinou nutná **analgosedace**

Komplikace: chybná dg. asystolie nebo VF, poškození měkkých tkání

ZDROJE: Intenzivní medicína – Ševčík, wikiskripta

5A – Distributivní šok

Šok = akutní, život ohrožující **selhání oběhu** s nedostatečnou systémovou tkáňovou perfúzí, vedoucí k **neadekvátní dodávce a utilizaci kyslíku** a energetickým substrátům ve vztahu k jejich aktuálním potřebám, dochází k **tkáňové hypoxii** s funkčním a následně i morfologickým **poškozením buněk**, což může vést k MOF. (lidsky: hemodynamická porucha, kdy dodávka kyslíku nestačí krýt metabolické potřeby tkání)

- Ztráta intravaskulárního objemu – hypovolemický šok
- Porucha myokardu jako pumpy – kardiogenní šok
- Překážka v proudění krve – obstrukční šok
- Nepoměr mezi objemem a náplní krevního řečiště – distribuční šok

PATOFYZIOLOGIE ŠOKU - OBECNĚ

Sympatoadrenální a neuroendokrinní reakce:

- Cílem je udržení perfúze důležitých orgánů (mozek, myokard) – $CO = TF \times SV$
- **Aktivace sympatiku** → vyplavení NoA na postgangl. vláknech kard. nervů + endogenní katecholaminy z dřeně nadledvin → ↑ chrono a inotropie, syst. vasokonstrikce
- Snížení perfúze ledvin → **aktivace osy R-A-A** → další vasokonstrikce, aldosteron, ADH, ACTH, GH
- Stresový mtb: Glukoneogeneze a lipolýza, Glc z glykogenu v játrech, ↑ inzulínová rezist., proteolýza → **hyperGlc**
- Kostní dřeň, játra a slezina → vyplavení ery a leu

Tab. 2 Hemodynamická charakteristika jednotlivých typů šoku

	PCWP	CVT	CO	SVR	SvO ₂	Cyanóza
Hypovolemický	↓↓	↓↓	↓↓	↑	↓	ano
Kardiogenní	N/↑	N/↑	↓↓	↑	↓	ano
Obstrukční	N/↑	↑↑	↓↓	↑	↓	ano
Distribuční						
hyperdynamický	N/↑	N/↑	↑	↓	↓/N/↑	ne/ano
hypodynamický	N	N	↓	↑	↓/↑	ano

PCWP – plicní kapilární tlak v zakiněti, CVT – centrální žilní tlak, CO – srdeční výdej, SVR – periferní cévní rezistence, SvO₂ – saturace hemoglobinu ve smíšené žilní krvi, N – normální hodnota

Změny v mikrocirkulaci

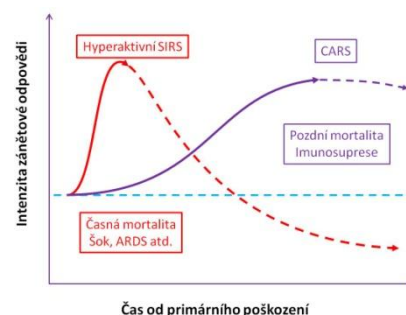
- Nejdříve pre i postkapilární konstrikce, přesun tekutin intravazálně – kompenzace stavu
- Acidóza, vazodilatační mediátory → prekapilární vazodilatace s konstrikcí venul → ↓SVR + ↑hydrostatické tlaku → tekutina extravazálně → intersticiální edém
- Poškození endotelu → ↑permeabilita + prokoagulační stav → mikrotrombózy zhoršují ischemii a tkáňovou hypoxii – po obnovení průtoku reperfuční syndrom (sekundární inzult)

Kyslíkový metabolismus

- ↓DO₂ (obsah v krvi ovlivněn hladinou Hgb, ↓CO) → ↑extrakce O₂ (SvO₂ <60%, <55% - nedostatečná tkáňová perfúze) → **anaerobní glykolýza** (2mol ATP vs. 38mol při aerobní) + laktát → MAC
- ↓ATP → poškození bb → orgánová poškození (kardiální/renální/resp. insuf., ileus, jaterní dysfce, encefalopatie, DIC, porucha imunity a mtb)

Imunitní reakce:

- Aktivace leu, makrofágů, endotelu, trombocytů, cytokiny proinflamatorní (TNF-α, IL-1, 6, 8, 12, IFN-γ, NO, histamin, ROS), antiinflam. (IL-2, 4, 10, 11, 13, kortizol) → SIRS – nepřiměřená odpověď na noxu
- **Dysbalance mezi pro a protizánětlivými reakcemi (CARS)** → imunosuprese, infekční komplikace, sepse
- Sekundární inzulty udržují nepřiměřenou zánětlivou reakci → prohloubení MODS/MOF



Klinika

Příznaky: ↑TF, ↓TK, ↓kapilární návrat, bledá a chladná akra, nitkovitý puls, pocení, oligurie, ↑RR, somnolence
Dg: anamnéza, lab – KO, koag., mineralogram, markery zánětu, laktát, ABR, BCH, EKG, sono, CT, RTG

Terapie

- **Kauzální terapie** – zástava krvácení, ATB, drenáž TPNO, trombolýza u PE atd.
- Cílem terapie je udržení tkáňové perfúze – tekutiny, katecholaminy, ↓spotřeba O₂ (sedace, UPV)
- **Tekutiny** kolem 20ml/kg, rychlost dle stavu (u hypotenze 1000ml za 10-15min), nejlépe balancované krystaloidy, při krvácení transfúzní přípravky, u sepse ke zvažení albumin, koloidy jako „rescue“ postup
 - Goal-directed therapy: MAP >65 u většiny šokových stavů, >40 u nekontrolovaného krvácení, >90 u těžkého kraniocerebrálního poranění
 - Roztoky HES (koloidy) NE u popálenin, sepse, poškození ledvin, závažné koagulopatie
- **Vazopresory:** NoA – 1. volba, (Adrenalin – jen anafylaktický šok a KPR, Vazopresin – kombinace s NoA)
- **Inotropika:** Dobutamin – lék volby u kardiogenního šoku, jinak kombinace s NoA, Izoprenalin, Levosimendan – ↑CO bez ↑spotřeby O₂

Tab. 3 Přehled nepoužívanějších farmak

Lék	Vliv na srdeční frekvenci	Vliv na kontraktilitu	Vliv na vazokonstrikci
dobutamin	+	+++	– (dilatace)
dopamin	++	++	++
epinefrin	+++	+++	++
norepinefrin	++	++	+++
fenylefrin	0	0	+++
amrinon	+	+++	-- (dilatace)

DISTRIBUTIVNÍ ŠOK

Nadprodukce mediátorů (hl.NO) s **vazodilatačním** účinkem (tzv. teplá periferie), zvýšená kapilární **permeabilita**
→ tekutina **extravaskulárně**, sekvestrace krve do dilatovaného kapacitního řečiště, arteriovenózní zkratky → hypotenze → tkáňová hypoperfúze a buněčná hypoxie

1. NO syntéza → NO → generalizovaná vazodilatace → ↓TK a afterloadu → ↑EF + tepového objemu
2. Aktivace sympatiku → ↑CO → hypercirkulační šok
3. Otevření A-V spojek při vazodilataci + ↑pH při hyperventilaci → hypoxie tkání
4. ↓kontraktility myokardu, porucha endotelu, extravazace tekutin → ↓TK, DIC

Septický – viz. otázka 26A, **Neurogení**, **Toxický**, **Anafylaktický** – viz. otázka 3C

Neurogení šok

Porucha CNS způsobí **poruchu neurogení regulace oběhu** s poklesem perif. cévní rezistence, poklesem žilního návratu, srdečního výdeje a kontraktility myokardu

Mechanismy:

- Vasodilatace – porucha ANS při přerušení S a excitaci PS → ↓TK, ↓TF (míšní léze, G-B syndrom)
- Kardiogenní šok u subarachnoideálního krvácení – tzv. omráčený myokard po katech. bouři / u CMP
- Hypopituitarismus nebo nadledvinová insuficience

Příznaky: bradykardie, mění se TK a TF (deregulace ANS), nadměrná citlivost receptorů na vazopresory

Dg.: velmi opatrně – neurogení šok zastírá ostatní z důvodu vyřazení sympatiku (např. není tachykardie u hypovolémie, u míšní léze chybí zn. perit. dráždění a bolest abdominálních traumat), opakovaně EKG, kardiální markery, RTG S+P, invazivní monitorování, ECHO – hypokineza apexu a lokální poruchy hybnosti neodpovídající cévnímu zásobení

Terapie: udržení perfúze – volumoterapie, vazopresory (NoA), korekce iontů (především Na), inotropika (dobutamin), hydrokortison u nadledvinové insuf.

Zdroj: Intenzivní medicína – Ševčík, vypracované atest. otázky

5B – Monitorace hloubky anestezie, analgezie a svalové relaxace

Stupně hloubky sedace:

	Minimální sedace	Středně hluboká	Hluboká	Celková anestezie
Reakce na podnět	Normální odpověď na oslovení	Účelná reakce na slovní nebo taktilní stimulaci	Účelná reakce po opakované nebo bolestivé stimulaci	Neprobudný bolestivou stimulací
Dýchací cesty	Nejsou ovlivněny	Nevyžaduje intervenci	Může být potřeba zajistit DC	Časná potřeba zajištění DC
Spontánní ventilace	Není ovlivněna	Adekvátní	Může být nedostatečná	Často nedostatečná
Kardiovaskulární funkce	Nejsou ovlivněny	Obvykle zachovány	Obvykle zachovány	Mohou být narušeny

Monitoring během anestezie

- umožňuje předejít nebo včas léčit poruchy fyziologického stavu, snižuje perioperační komplikace
- zahájen před úvodem do anestezie (i u RA) a ukončen po bezpečném vyvedení z anestezie

Klinický monitoring: poslech dýchání fonendoskopem, barva, teplota a prokrvení kůže, pocení, stav zornic, třes

Standardní monitoring: EKG, NIBP, pulzní oxymetrie, kapnometrie, ventilační parametry, vdechovaná a vydechovaná frakce O₂, koncentrace inhalačních anestetik

Rozšířený monitoring: relaxometrie, teplota, diuréza, IABP, CVP, EEG

Monitorování hloubky anestezie (příp. analgezie):

Klinicky – nejčastější, nejefektivnější, nejspolehlivější

- Chir. stimulace u mělké anestezie → zadržení dechu, ↑RR u spont. ventilace, kašel, laryngospasmus, vzestup TK, ↑HR (ovlivňuje ho i mnoho jiných faktorů), mydriáza, pocení, třes, slzy
- Reakce na osvit v dostatečně hluboké anestezii nevýbavná

Monitorace koncentrace inh. anestetik – MAC - koncentrace par v plicích potřebná k tomu, aby u 50 % osob zabránila obranné pohybové reakci na chirurgický (bolestivý) podnět

BIS (bispektrální index) – počítačem zpracované EEG, hl. u TIVA s relaxací

100 = plné vědomí, v CA ideálně 40-65, <40 = koma, otazná spolehlivost (neindexuje k věku, jen frontální aktivita, různá anestetika → rozdílný BIS)

EEG – frekvence klesá, amplituda roste, každé anestetikum má specifické EEG, anesteziolog znalý EEG (!)

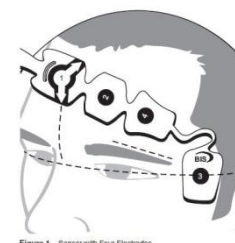


Figure 1 – Sensor with Four Electrodes.

Monitorování nervosvalové relaxace (relaxometrie)

- Efekt a trvání relaxancí nelze spolehlivě předpovědět – velká interindividuální variabilita

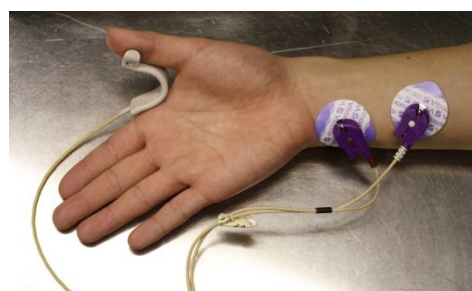
Klinicky – zvednutí hlavy a udržení na 5s, vypláznutí jazyka, tonus jazyka, síla úchopu ruky, max. negativní inspirační tlak > -25cm H₂O – všechny nespolehlivé, nevylučují reziduální relaxaci

Elektrická stimulace periferního nervu

- Nejčastěji **n. ulnaris + m. adductor pollicis** (příp. n. facialis + m. corrugator supercilii, n. fibularis + m. flexor digg. brevis)
- Akcelerometrie (měří se zrychlení pohybu), elektromyografie (elektr. odpověď svalu), kinemyografie (pohyb), vizuální hodnocení odpovědi (nepřesné)
- **Použití:** timing intubace, chirurgická relaxace, monitorace zotavení příp. timing dekurarizace

Train of four (TOF)

- Zlatý standard, 4 supramaximální el. impulzy stejnosměrného proudu (každý 0,2ms, f=2Hz)
- Supramaximální – u nerelaxovaného svalu při zvyšování proudu nad zvolenou hodnotu síla svalové kontrakce neroste



- Při zablokování 75-80% receptorů se snižuje odpověď, při 90-95% žádná odpověď
- T_1 – procentuální snížení reakce na první impuls před a po podání relaxancia
- **TOF – ratio** – poměr mezi odpověďmi na první a poslední impuls (T_1/T_4), nerelaxovaný = 1,0, TOFR 0,7 vyplázne jazyk, zvedne hlavu, zůstává riziko aspirace z parézy faryng. svalů, bezpečná extubace 0,9
- **TOF-count** – při prohlubování anestezie postupně mizí reakce na 4., 3., 2. a 1. impuls, TOF-count udává počet detekovatelných svalových odpovědí (0,1,2,3,4), TOF-ratio lze měřit jen při TOF-count 4
- TOF-count 1 bezpečný pro chir. výkon
- Dekurarizace při TOF 3
- Při podání SCHJ klesne amplituda všech 4 odpovědí současně

Post tetanic count (PTC)

- Uplatní se při hluboké relaxaci – nelze určit TOF-ratio ani TOF-count
- Posttetanická facilitace – při hluboké relaxaci není odpověď na tetanickou stimulaci, ale ta zvyšuje odpověď na následující stimuly
- Průběh: tetanická stimulace o f 50Hz po dobu 5s, 3s pauza, poté 20 impulsů v sekundových odstupech
- PTC = počet detekovatelných odpovědí na stimuly z následujících 20 – nepřímo úměrný hloubce

Double-burst stimulation (DBS)

- Jen ve výzkumu
- dvě 50 Hz salvy vždy po třech jednotlivých podrážděních v intervalu po 750 ms
- Určuje se poměr mezi druhou a první svalovou kontrakcí

Zdroje: Klinická anestezie – Barash, <http://zdravotnictvi.info.sweb.cz/odborne%20zdravotnick%20materialy/monitorovani/m1%20-%20monitorace%20v%20anestezii.pdf>, Metody hodnocení hloubky anestezie v praxi I+II- Mudr. Horáček, KARIM FNM, Monitorace svalové relaxace – MUDr. Adamus

5C – Aspire – diagnostika a léčba

= vdechnutí cizího tělesa nebo tekutiny do dolních cest dýchacích (při CA nejčastěji žaludeční obsah)

1,4-6,5:10000

- Největší riziko **při úvodu do CA** (56%), v průběhu CA (20%), při vyvedení z CA (cca 20%)

Faktory zvyšující riziko aspire: urgentní intubace nelačného pacienta (375:10000), ASA IV-V, hiátová hernie, poruchy jícnového svěrače, GER, BMI nad 30, trauma, šok, LSK výkony, gravidita, kofein, kouření

Snížení rizika aspire: adekvátní lačnění, u rizikových prokinetika (metoklopramid), PPI (omeprazol), H₂-blokátory (ranitidin), NGS, crush úvod

Crush úvod do CA

- Pokud je čas, zavést **NGS** a odsát žaludeční obsah, někdo doporučuje NGS na intubaci vytáhnout (aby nesloužila jako vodič pro žaludeční sekret), někdo ji ponechává i na intubaci
- Důkladná **preoxygenace**, připravená **odsávačka**, anestetikum + myorelaxans s rychlým nástupem (SCHJ/rocuronium), **neprodýchávat** maskou před intubací!
- Selickův hmat (tlak na prstencovou chrupavku) v literatuře zmiňován, ale už se nedoporučuje (jícen většinou uhne stranou, nestlačí se, může zhoršit podmínky pro intubaci)
- Intubace s vodičem, prodechnutí a ověření polohy až po nafouknutí manžety

Diagnostika:

- **Příznaky:** tachypnoe, tachykardie, kašel, laryngospasmus, bronchospasmus, ↓SpO₂, ↓plicní compliance, ↑plicní rezistance
- Poslech: pískoty, vrzoty, vlhké chropy, krepitace
- **RTG S+P:** difúzní infiltrace postižených částí (často pravý dolní lalok), atelektázy, snímek hned po aspiraci a poté po 4h (změny se mohou projevit až po 4-8h)

Terapie:

- **Odsátí** z oropharyngu a endotracheálně (nedělat laváž!), poloha hlavou dolů
- **O₂, zajištění DC, UPV, inhalační terapie** – jen asi 1/3 symptomatická a vyžaduje UPV >24h
- Bronchoskopie (do 1h) – odsátí, zhodnocení stavu, potvrzení dg.
- Bronchodilatace – β₂-mimetika, theophylin
- ATB – ne všem: Cefalosporiny II.gen + metronidazol (příp. aminopNC + inhibitor β-laktamáz)
- Nižší pH = těžší postižení, velké množství/nízké pH/bakterie → aspirační pneumonie

Zdroje: wikiskripta, Klinická anesteziologie – Barash, Oxford Handbook of Anaesthesia

6A – Enterální a parenterální výživa

Parenterální výživa = podávání základních složek výživy přímo do cévního řečiště

Enterální výživa = podává se do GIT (p.o. – speciální diety, sipping, NGS, NJS, PEG...)

→ každá má svou indikaci a kontraindikaci, při funkčním GIT

preferována enterální, možná i kombinace obou

„if the gut works use it, otherwise you'll lose it“

ENERGETICKÁ POTŘEBA

Harrisova-Benedictova rovnice(kcal/den):

Muži: $REE = 66,5 + 13,8 \times W + 5,0 \times H - 6,8 \times A$

Ženy: $REE = 65,5 + 9,6 \times W + 1,8 \times H - 4,7 \times A$

REE...resting energy expenditure, W...hmotnost (kg), H... výška (cm), A... věk (roky)

$AAE = REE \times AF \times TF \times IF$ AAE...actual energy expenditure

AF (activity factor) – klidný na lůžku 1,2, mobilní 1,3

TF (thermic factor) - 38°C 1,1, každý další stupeň zvýší o 0,1

IF (injury factor) – pooperační stav 1,1, fraktury 1,2, sepse 1,3, peritonitis 1,4, polytrauma 1,5, popáleniny až 2,0

Při ideální váze cca **20-30kcal/kg** při akutním onemocnění

1g bílkovin = 4kcal, 1g tuku = 9kcal, 1g sacharidů = 4kcal

ENTERÁLNÍ VÝŽIVA

- zachovává funkci GIT, brání atrofii sliznice a udržuje její integritu → ↓translokace bakterií + ↓přerůstání patogenních bakterií, většinou ekonomicky výhodnější

Zajištění: NGS, NJS (za Treitzovou řasou nižší riziko regurgitace a zvracení) naslepo nebo gastrokopicky, nad 4 týdny → PEG/PEJ

Zahajování: ideálně do 24-48h od přijetí, nejlépe nejdřív bolusy, při toleranci kontinuálně, do NJS vždy kontinuálně, 1.den 25% plné dávky, plná dávka do 3 dnů (protokoly různé na různých pracovištích)

Druhy EV

- **Polymerní** výživa – polypeptidy + polysacharidy (maltodextrin) + TAG s dlouhými řetězci, většinou bez laktózy, glutenu, osmolalita kolem 300mmol/l, nejčastější
- **Oligomerní** výživa – oligopeptidy (di/tripeptidy) + disacharidy a nízkomolekulární maltodextriny + TAG s dlouhým a středně dlouhým řetězcem (MCT – medium chain), hydrolyzáty, hůře snášeny, nejsou potřeba trávicí enzymy
- **Specifická** EV – např. větvené AMK u jaterního selhání
 - Arginin – v imunomodulačních přípravcích, 15-30g/den, podmíněně esenciální ve stresu, syntéza polyaminů (růst bb), prolinu (hojení ran), produkce NO, proliferace lymfocytů
 - Glutamin – podmíněně esenciální ve stresu, hl. u popálenin a traumat
 - Omega-3 MK – protizánětlivý potenciál, nedostatek studií, výkony na horním GIT, traumata
 - Vlákna – lze využít při průjmech

Indikace: nedostatečný příjem živin p.o. + zachována funkce GIT + nejsou kontraindikace

Kontraindikace: **absolutní** – neprůchodnost GIT, **relativní** – střevní píštěle, akutní fáze nespecif. střevních zánětů, intestinální ischemie, intolerance, akutní fáze krvácení do GIT, těžká hemodynamická nestabilita vedoucí k hypoperfúzi splanchniku

- **non-occlusive bowel ischemia** – při podání výživy ↑ nároků na prokrvení splanchniku, u oběhově nestabilních s hraničním průtokem může způsobit ischemizaci
- intolerance – opakované a profuzní zvracení, velké gastrické reziduum (není stanoven limit, často 200ml), těžký průjem, bolest či distenze břicha → nejdřív zpomalit, při přetrvávání vysadit
- selhání GIT (Gastrointestinal Failure – GIF) = intolerance + intraabdominální hypertenze (>3 body)

AMK 1,5g/kg/den (těžké stavy 2g/kg),
sacharidy 3-7g/kg/den,
tuky 1-2g/kg/den,
tekutiny 30ml/kg/den

0 bodů	Normální funkce GIT
1 bod	EV <50% vypočtených potřeb / absence 3 dny po břišní operaci
2 body	Intolerance / intraabdominální HT
3 body	Intolerance + intraabdominální HT
4 body	Abdominal compartment syndrome (>20 mmHg)

Komplikace: technické (ucpání, zalomení, dislokace sondy), intolerance s velkým reziduem – riziko zvracení a aspirace, riziko regurgitace podél sondy, průjem se ztrátou tekutin a minerálů, bakteriální kontaminace výživy

- při intoleranci podávání do žaludku – **prokinetika** (metoklopramid – Degan),

PARENTERÁLNÍ VÝŽIVA

Indikace: nelze EV nebo nestačí k pokrytí nutričních nároků – těžká oběhová nestabilita s hypoperfúzí GIT, intolerance EV, intraabdominální HT, poruchy funkce střeva (průjem, malabsorpční sy, ileus, těžké dysmikrobie...), snížení absorpční plochy střeva, vysoké nároky na přívod živin (popáleniny, refeeding sy, hyperkatabolické stavy)

Formy:

- Koncentrované roztoky s vysokou osmolalitou – vždy co CŽK (jinak zánět a trombózy)
- Do periferie max 1200mmol/l, od 850mmol/l časté komplikace
- **All-in-one** – dnes standard, všechny složky dohromady v jednom vaku, krátká expirační lhůta – někdy dodávány jako trojkomorové ke smíchání před aplikací, nepřidávat léky ani další přípravky – riziko precipitace a degradace
- Multibottle systém – dnes překonán, zřídka a jen pro krátkodobou výživu

Komplikace: komplikace CŽK, hyperglykémie (s výživou kont. podávat inzulin), ↑TAG, ↑urey při nadbytku AMK

Refeeding syndrom: hlavně podvyživení a alkoholici, rychlá změna z katabolismu na anabolismus → ↑potřeba vitaminů a stop.prvků → ↓hladiny (K, Mg, P, thiamin), arytmie, sval. slabost, hemolytické anémie → substituce

Overfeeding syndrom: ↑přívod živin → ↑TT, ↑produkce CO₂, hyperkapnie, jaterní steatóza, ↑JT

Na 1-2 mmol/kg/den
K 1-1,5 mmol/kg/den
P 0,2-0,4 mmol/kg/den
Mg 0,2 mmol/kg/den
Ca 0,1 mmol/kg/den

ZDROJE: Intenzivní medicína – Ševčík, otázky k SRZK z interny, wikiskripta

6B – Monitorace oběhu

Monitorace → časná detekce abnormalit

Neinvazivní / invazivní – porušení zevní imunologické bariéry (nejčastěji kůže)

Cíle: stav fyziologických funkcí, časná detekce abnormalit, posouzení průběhu a vývoje klinického stavu

Zdroje nepřesností: nesprávná technika nebo funkce přístroje, artefakty, nesprávná interpretace...

Základ: TF, TK, pulzní oxymetrie, EKG + klinické monitorování (!)

Klinické monitorování:

- Anamnéza: bolest na hrudi, palpitace, dušnost, kašel, otoky, změny mozkových funkcí
- Stav životních fcí, známky tkáňové hypoperfúze (centralizace oběhu – vzhled a teplota kůže, oligurie, změny vědomí), arteriální puls (centrální i periferní), náplň jugulárních žil, vyšetření hrudníku, srdce a končetin, kapilární návrat

EKG KŘIVKA

- Hlavně HR, rytmus, známky koronární ischemie, zástava oběhu
- 3 nebo 5 svodů, volíme II (nebo ten, kde je nejlépe P)
- AKS – svod III (aVF, II) = ACD, V1-V6 = RIA

$$MAP = \frac{sysTK + 2dTK}{3}$$

ARTERIÁLNÍ TLAK

- Tlak, kterým působí krev v cévách na jejich stěny / tlak v arteriálním řečišti mezi Ao chlopní a odporovými periferními arterioly v průběhu srdečního a dechového cyklu

Neinvazivní měření:

- princip oscilometrie/**detekce arteriální turbulence pod manžetou – Korotkovovy fenomény/UZ** detekce pohybu arteriální stěny/ fotopletysmografie
- systolický + diastolický + střední TK (nejpřesnější)
- nutná správná velikost manžety, není vhodné u oběhové nestability
- komplikace: otoky, petechie, neuropatie n.ulnaris, interference s i.v. aplikací, hydrostatický efekt – každý cm pod/nad úroveň srdce → -/+0,7mmHg

Invazivní měření:

- tlak konvertován převodníkem na elektrický signál, katetr zaveden do arterie, bubliny způsobí „overdamping“ a podhodnotí syst.TK, MAP správně při over i underdampingu
- referenční hladina = **úroveň levé síně** = vleže střední axilární čára
- výhody: kontinuita, přesnost, rychlá detekce poruch, odhad tepového objemu, hodnocení fluid responsiveness, odběry
- KI (relativní): periferní cévní choroby, krvácivé stavy, antikoagulační terapie, infekce v místě vpichu, předchozí cévní intervence
- Místo: **dostatečné kolaterály**, dobrý přístup – a. **radialis, brachialis, femoralis**
- Komplikace (5%): trombóza, ischemie, infekce, embolie (trombu na katetru), hematom, krvácení
- Tlaková křivka
 - **Inotropická komponenta** – otevření Ao, strmost → kontraktilita LK, ↓ u ICHS, hypovolémie, KMP, ↑ u hyperdynamické cirkulace (septický šok), u HT (+ vymizení dikrotického zářezu)
 - **Objemová komponenta** – začíná po anakrotickém zářezu, úzká a nízká u ↓SV (stroke volume, hypovolémie, vazodilatace, deprese myokardu)
 - **Pozdní systola a diastola** – dikrotický zářez = uzavření Ao



CENTRÁLNÍ ŽILNÍ TLAK

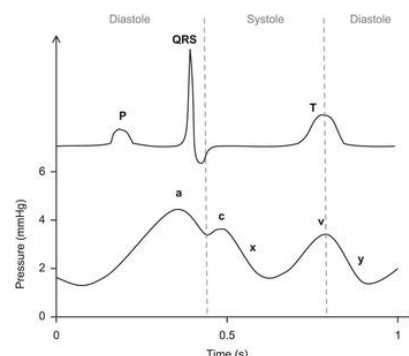
= tlak vyvíjený na stěnu VCS během žilního návratu = **tlak v pravé síni** (indikátor prealodu), via ČŽK,

norma 0-8mmHg (3-11 cmH₂O u vodního manometru), u UPV 8-14mmHg

- Posouzení **fce PK**, velmi omezeně fce LK (nelze u plicní HT, pravostranné dysfce, izolovaného selhání LK), velikost cirkulujícího objemu, aplikace tekutin, farmak, parenterální výživa, odběry
- **Limitace**: nelineární vztah tlak-objem u komor, změny cévní rezistence v závislosti na cirk. objemu (hypovolémie může být maskována vazokonstrikcí), fce PK ($\downarrow$ fce = $\uparrow$ CVP při normovolémii), obstrukce velkých žil, srdeční vady, arytmie, UPV ($\uparrow$ CVP) – vždy hodnotit na konci expiria
- $\uparrow$ CVP – **hypervolémie, selhání PK, PE, srdeční tamponáda**
- **Komplikace**: PNO, krvácení, tamponáda srdeční, arytmie, vzduchová embolie, poškození nervů, trombóza, infekce

Křivka ČŽK – **vlna a** (atriální kontrakce), **vlna c** (closure – Trikusp), **v** (ventrikulární kontrakce), **x** (atriální relaxace), **y** (krev teče do PK)

- **FIS**: mizí a, c výraznější (absence kontrakce síní), **Trikusp reg.** – široká a vysoká c (trikuspidalizace CVP křivky), **ischemie PK**: prominující a + v ($\downarrow$ poddajnost PK)



PLICNICOVÝ KATETR

- Pravostranná srdeční katetrizace → **tlak v a.pulmonalis, enddiastolický tlak LK, CO, odběr smíšené žilní krve z a.pulmonalis, tlak v zaklínění (PCWP, nelze jinou metodou)**
- KI: umělá chlopěň nebo endokarditida na Trikusp nebo Pulm, trombus nebo nádor v pravém srdci

MĚŘENÍ SRDEČNÍHO VÝDEJE (CO)

$$CO = SV \times HR \quad SV \dots \text{stroke volume}$$

= množství krve přečerpávané za 1min – **norma 4-8l/min** → dodávka kyslíku tkáním (+ SpO₂, + Hgb, + art. rezist.)

CI (cardiac index) – na jednotku plochy: **Norma 2,5-4,2l/min/m²**, u kriticky nemocných závažný stav

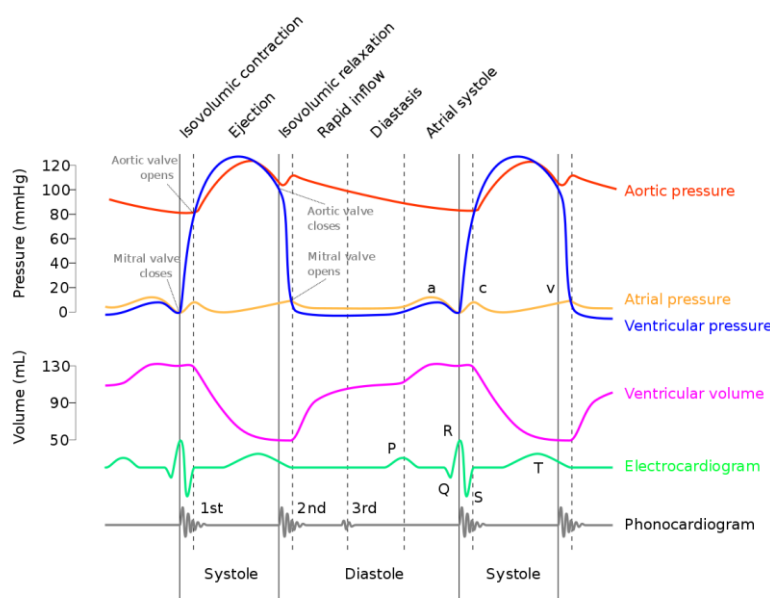
<3l/min/m², <1l/min/m² není dlouhodobě slučitelný s životem

- SV závisí na preloadu, afterloadu, kontraktilitě, poddajnosti komor a funkci chlopní

Pulse contour analýza – plocha pod systolickou částí křivky IBP, kalibrace **termodilucí (PICCO)** nebo **lithiem (LiDCO)** transpulmonálně, **bez kalibrace (Vigileo)**

- **CFI** (cardiac function index), **GEF** (global ejection fraction) – funkce srdce jako pumpy
- **GEDV** (global enddiastolic volume) + **ITBV** (intrathoracic blood volume)
- **EVLW** (extravascular lung water) – závažnost plicního edému, >10ml/kg → $\uparrow$ mortalita
- **PVPI** (pulmonary vascular permeability index) – hydrostatický edém <3,0 vs. zánětlivý edém >3,0
- **SVV** (stroke volume variation), **PPV** (pulse pressure), **SPV** (systolic pressure) – nejlepší ukazatelé volémie, kolísání křivky v závislosti na UPV, změna >10% → tekutiny

ZDROJE: Ševčík – Intenzivní medicína, Barash – Klinická anesteziologie



6C – Bronchospasmus, laryngospasmus

BRONCHOSPASMUS

= ↑ odporu v dýchacích cestách způsobené jejich konstrikcí

- Nejčastěji při podráždění při nedostatečně hluboké anestezii

Rizikové faktory: preexistující plicní onemocnění (AB, CHOPN, kuřáci), stavy s ↑ rizikem aspirace, recentní infekce DC

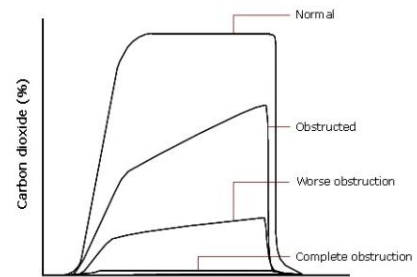
Příznaky: ↑ insp. tlaky, poslechově hvízdání, prodl. expirium, ↑ETCO₂ + známky obstrukce na křivce, ↓V_t u tlakově řízené ventilace

CAVE! Při bronchospasmu **airtrapping** → náhlá hypotenze, odpojit pacienta od okruhu a umožnit kompletní výdech

Terapie:

1. **FiO₂ 100%, ↑FG, I:E – 1:3, prohloubení anestezie** (sevo nedráždí),
2. **kontrola pozice OTK** (zalomení, bronchiální intubace) + odsátí
3. bronchodilatancia inh. – **salbutamol** 100-200ug (příp. Berodual 2 vdechy), i.v. – terbutalin (bricanyl) 0,25-0,5mg do 10ml NaCl 0,9%,
4. zvážít adrenalin (10ug i.v., příp. zvyšovat), ketamin 0,2-1mg/kg, hydrokortizon 100mg i.v.

Dif. dg – anafylaxe (↓TK, ↑HR, zarudnutí...)



LARYNGOSPASMUS

= akutní uzavření glottis hlasivkovými vazy (fyziologický obranný mechanismus bránící aspiraci)

- komplikace intubace i extubace, podráždění laryngu (OTK, sliny, krev, aspirát...)

Rizikové faktory: nedostatečně hluboká anestezie, nedostatečně vzbuzený pacient, úvod barbituráty, intenzivní chirurgická stimulace (cervikální dilatace, divulze anu, incize abscesu), extubace znečištěných DC, hypokalcémie

Příznaky: sípání, nemožnost se nadechnout, strach, ↓SpO₂, ↑HR

Terapie:

1. odstranit vyvolávající příčinu, zkontrolovat průchodnost DC (cizí předmět, hlen...)
2. **FiO₂ 100%, prohloubení anestezie** (při úvodu) – propofol nebo inh. anestetika, **CPAP**
3. Pokud nepovolí – **suxamethonium 0,25-0,5mg/kg** (2-4mg/kg i.m.) a reintubace

CAVE: může vzniknout plicní edém – excesivní negativní nitrohruční tlak při volném dech. úsilí

ZDROJE: Stern – Manuál kritických stavů, Oxford Handbook od Anaesthesia, Morgan – Clinical Anesthesiology, Barash – Klinická anesteziologie

7A – Farmaka ovlivňující hemokoagulaci (pozitivně i negativně)

Antitrombotika = antiagregancia + antikoagulancia + fibrinolytika

Hemostáza vit ot. 17A

ANTIAGREGANCIA – inhibice primární hemostázy a vzniku destičkového trombu

I: sekundární prevence u AKS, CMP, ICHDK, primární prevence u rizikových hypertoniků a diabetiků, hl. tepenné

Inhibitory degranulace – inhibice COX-1 → blok syntézy TXA₂ v Plt a PGI₂ v endotelu

1. Ireverzibilní – **Kyselina acetylsalicylová**
 - Působí 7 dní (životnost Plt)
 - Interakce s IPP (při vyšším pH se snižuje její absorpce)
 - D: iniciační dávka 200mg, udržovací 75-100mg/den, analgetická a antipyretická 500-1500mg/d
 - NÚ: pyróza, nausea, krvácení do GIT, bronchokonstrikce
2. Reverzibilní – **NSAID** (viz. ot. 3A)

Inhibitory aktivace destiček – blokátory ADP na receptoru P2Y (membrána Plt)

I: duální antiagregace, antiagregace při nesnášenlivosti ASA (vředy)

1. Ireverzibilní – pomalejší nástup, delší účinek, nutná bioaktivace
 - **Klopidogrel (Trombex)** – saturační dávka 600mg, udržovací 75mg/den
 - **Prasugrel**
2. Reverzibilní – rychlejší, nepotřebují bioaktivaci
 - **Tikagrelol (Brilique)**

Inhibitory agregace – antagonisté receptoru GPIIb/IIIa (váže fibrinogen mezi Plt)

- Abciximab – doba účinku až 14dní, vysoká cena
- Tirofiban, Eptifibatid – kratší doba účinku

Inhibitory PDE – **dipyridamol** (koronární vasodilatace, ↓ adhezi Plt na poškozený endotel)

ANTIKOAGULANCIA – blokují koagulační faktory

Inhibitory trombinu (II)

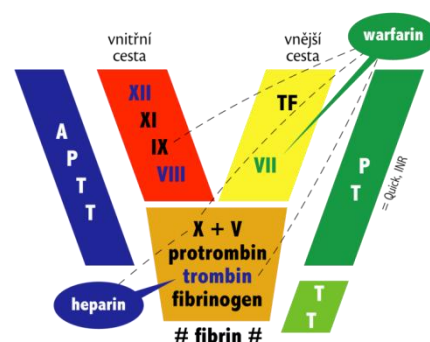
1. Přímé – nepotřebují antitrombin, inhibují i trombin vázaný na fibrinovou síť, p.o.
 - **Hirudiny** – reverzibilní blok vazebného místa pro fibrin na trombinu, I: HIT
 - **Gatraný – Dabigatran (Pradaxa)** – přímá blokáda katalytického místa trombinu, není nutná monitorace hladiny, max za 0,5 – 2h, dlouhá doba působení, I: ortopedie, FiS, KI: RI
2. Nepřímé – aktivace antitrombinu III → váže trombin nebo Xa, neúčinkují na trombin na fibrinové síti, parenterální aplikace, I: prevence a léčba TEN, iniciační léčby warfarinem, AKS
KI: krvácivé stavy, ↑ riziko krvácení, přecitlivělost
NÚ: krvácení, krvácení v místě vpichu, trombocytopenie – HIT, alopecie, osteoporóza
 - **Heparin** – polysacharid, aktivuje ATIII, neprochází placentou, nutná kont. infúze nebo 2-3x5000j/24h, monitorace aPTT (↑1,5-2x) antidotum: **protamin** (1mg cca 100j heparinu)
 - **LMWH – Enoxaparin (Clexane), Nadroparin (Fraxiparin)** – inhibují více Xa, méně trombin (↓ riziko krvácení), delší účinek, lepší s.c. resorpce, ↓ NÚ
D: do 10UI/kg/den, monitorace možná pomocí anti-Xa (0,2-0,6IU/ml), terapeutické dávky cca 2x vyšší á 12h (anti-Xa 0,6-1,2IU/ml)

Inhibitory faktoru Xa

1. Přímé – blok katalytického místa Xa, bez vstupu ATIII
 - **Xabany – Apixaban (Eliquis), Rivaroxaban (Xarelto)** – p.o., prediktabilní, dlouhý efekt, není antidotum, I: prevence TEN po TEP kloubů, 10mg p.o.
2. Nepřímé – aktivace ATIII → váže Xa
 - **Fondaparinux (Arixtra)** – vyšší účinnost, parenterálně, poločas 17h, vyšší cena, KI: RI

Antagonisté vitamínu K (kumariny) – WARFARIN

- Blok polymorfnní reduktázy vit.K → vit.K dependentní karboxyláza → blok syntézy f. II, VII, IX, X a proteinů C a S
- Velká interindividuální variabilita – nutná monitorace, INR 2-3 (úzké terapeutické okno)
- D: 1mg/den u pomalých metabolizátorů až 10mg/den u rychlých
- 1. Fáze – prokoagulační efekt (↓ proteinu C a S) – léčba zahájena v kombinaci s LMWH (5 dní)



- Časté lékové interakce na CYP2C9 (NSAID, amiodaron, PAD), hladina ovlivněna stravou
- I: žilní trombózy, st.p. PE, FiS, chlopenní protézy, aneurysmata LK
- KI: krvácivé stavy a stavy s ↑rizikem krvácení, gravidita
- Terapie krvácení: vysadit + **Kanavit** (vit. K) 5mg max účinku do 24h + ČMP (20-30ml/kg)+ Prothromplex

FIBRINOLYTIKA – přeměna plazminogenu na plazmin

1. Generace – neselektivní: streptokináza – v praxi se nepoužívá pro NÚ (↓TK, vasodilatace, antigenní)
2. Generace – selektivní: **rt-PA-altepláza**
 - Specifická vazba na fibrin, bez aktivace plazmatického plazminu
 - Vysoce a rychle účinná, neantigenní, „zlatý standart“
 - I: PE, akutní IM, iCMP, trombózy a embolie v systémovém řečišti, flebotrombózy velkých žil
 - KI: krvácivé stavy, recentní operace, trauma, vředová choroba

ANTIHEMORHAGIKA, HEMOSTATIKA

ANTIFIBRINOLYTIKA – blokují vazbu plazminu na fibrin, při prokázané nebo předpokládáné fibrinolýze

- **Kyselina tranexamová** (Exacyl) – NÚ: průjem, zvracení, křeče, poruchy zraku, KI: závažná porucha fce ledvin, akutní trombóza
 - lokální fibrinolýza: 0,5-1g pomalu i.v. 2-3x den
 - generalizovaná: 1g á 6-8h (15mg/kg),
- Kyselina p-aminomethylbenzoová (Pamba) – inhibice aktivátorů plazminu
 - 50-100mg i.v.

DALŠÍ:

- **Vit. K** (Kanavit) – těžká krvácení při užívání warfarinu
 - 10-20mg pomalu i.v., event. opakovat po 3-4h
- **Čerstvě mražená plazma** (FFP) – při prodlouženém PT a/nebo aPTT >1,5x
 - Min. dávka u ŽOK 15ml/kg (4-8 TU u 75kg)
- **Trombocytární koncentrát** – 1TU zvýší počet destiček o 20-25.10⁹, cíl >50, u traumat >100
- **Fibrinogen** (Haemocomplettan) – při <1-1,5g,
 - úvodní dávka 2-4g (40mg/kg), poločas 3-4dny
- **Prothromplex** (PCC, II, VII, IX, X) – u terapie warfarinem nebo nedostatku těchto faktorů
 - Úvodní dávka 20-25UI/kg → obvykle 1800 UI, účinek trvá 6-8h
 - 1IU/kg → ↑INR o 1% INR: 2-3,9 → 25IU/kg, 4-6 → 35IU/kg, >6 → 50IU/kg
- **Novoseven** (rekombinantní VII) – při poruše tvorby trombinu, působí na povrchu aktivovaných plt a indukuje ↑tvorbu trombinu, hemofilie
 - předpoklady k dobré funkci: fibrinogen >0,5g/l, Hgb >60g/l, Plt >50.10⁹/l, pH >7,2, normotermie
 - 90-120μg/kg → 1-2amp = 1-2mg á 3h
- **Antitrombin** (AT III) – u DIC, trauma, hepatopatie, společně s FFP
- **Etamsylát** (Dicynone) – prevence vlásečnicového krvácení - ↑adhezivitu Plt k endotelu kapilár, KI: porfyrie, astma bronchiale
 - 1-2amp (250-500mg)

7B – Monitorace oxygenace a ventilace (pulzní oxymetrie, kapnometrie, analýza vydechovaných plynů)

PULZNÍ OXYMETRIE (spektrofotometrie)

= Neinvazivní kontinuální metoda měření **saturace hemoglobinu kyslíkem v periferní arteriální krvi**

- Standart monitorace při anestezii i po ní, měří SpO_2 (+ HR, pulzace na periférii)
- SpO_2 se nerovná SaO_2 , **identifikace hypoxie**, neodhalí hyperoxii, změny ukazuje s mírným zpožděním
- + **Neinvazivita, nízká cena**

Princip: kombinace oxymetrie a pletysmografie (detekuje arteriální pulzace), 2/3 diody + detektor naproti **oxyhemoglobin pohlcuje hl. infračervené světlo (940nm) redukovaný hemoglobin hlavně červené (660nm)**

➔ Porovnává pohlcování na dvou hladinách během pulzací ➔ výsledek je poměr těchto měření

Místa měření: prst, palec na noze, ušní lalůček, nosní křídla

Normální hodnota: **95-100%**, <90% ➔ jednoznačný $\downarrow PaO_2$, klinicky viditelná cyanóza < SpO_2 80%

Faktory ovlivňující přesnost měření:

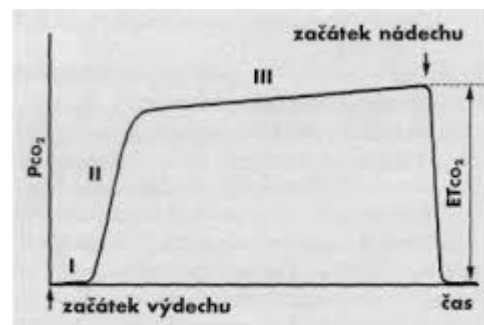
- Nepřítomnost pulzaticí vlny (hypotermie, hypotenze, změna vaskulární rezistence)
- Závažná anémie – $\uparrow SpO_2$ vzhledem k oxémii, i nízký počet ery je dostatečně saturován
- Falešně vysoká SpO_2 ($\uparrow$ karboxyhemoglobin)
- $\uparrow$ methemoglobin – ukazuje 85% nezávisle na hodnotě SaO_2 nebo PaO_2 – falešně vysoká i nízká
- Pohyb (třes)
- Vnější zdroje světla
- Falešně nízká SpO_2 (metylenová modř, lak na nehty)
- Malpozice sensoru

KAPNOMETRIE (číslo) A KAPNOGRAFIE (křivka)

= Metoda měřící hodnotu CO_2 v průběhu dechového cyklu

Princip: CO_2 pohlcuje infračervené světlo

1. **Mainstream** – detektor přímo v okruhu, neměří během nádechu, přidaná váha na OTK, mrtvý prostor
 2. **Sidestream** – odsává vzorek z okruhu do komůrky, kondenzace vody – obstrukce, se zpožděním, kalibrace
- $ETCO_2$ – hodnota ve vydechovaném vzduchu na konci výdechu, dobře koreluje s $PaCO_2$
 - Norma: **35-45mmHg = 4,6 – 6,0 kPa**, normální gradient $PaCO_2 - ETCO_2$ je cca 5 mmHg (mrtvý prostor)



Obr. 4.1. Kapnografická křivka. I – anatomický mrtvý prostor; II – přechod z anatomického mrtvého prostoru do alveolárního plátu; III – alveolární plát

➔ **Identifikace umístění OTK (jícen), zhodocení ventilace, zpětného vdechování, CO , distribuce krevního průtoku a metabolické aktivity**

$\uparrow ETCO_2$: hypoventilace, hypertermie, seps, maligní hypertermie, zpětné vdechování, $\uparrow mtb$

$\uparrow$ **přechodně**: uvolnění turniketu nebo zrušení zasvorkování aorty, podání $NaHCO_3$, LSK

$\downarrow ETCO_2$: hyperventilace, hypotermie, hypoperfúze, plicní embolizace, $\downarrow mtb$

Náhlý pokles $ETCO_2$: malpozice OTK, rozpojení okruhu nebo obstrukce, porušení sběrné hadičky, plicní embolizace, nízký CO , srdeční zástava

$\uparrow$ **gradient $PaCO_2 - ETCO_2$:** plicní hypoperfúze, plicní embolie, zástava oběhu, dynam. hyperinflace, $\downarrow Vt + \uparrow RR$

Změna tvaru křivky:

zpomalený nástup (menší úhel) – CHOPN, akutní obstrukce

Sudden loss of waveform

- ET tube disconnected, dislodged, kinked or obstructed
- Loss of circulatory function



Decreasing $ETCO_2$

- ET tube cuff leak
- ET tube in hypopharynx
- Partial obstruction



CPR Assessment

- Attempt to maintain minimum of 10mmHg



Sudden increase in $ETCO_2$

- Return of spontaneous circulation (ROSC)



Bronchospasm ("Shark-fin" appearance)

- Asthma
- COPD



Hypoventilation



Hyperventilation



Decreased $ETCO_2$

- Apnea
- Sedation



ANALÝZA VYDECHOVANÝCH PLYNŮ

Měření vdechovaných i vydechovaných koncentrací **O₂**, **CO₂**, **VA** – nejdůležitější insp. O₂, exp. CO₂ a VA

- Analyzátor mainstream/sidestream – nasává 150-200ml/min (společný s CO₂)
- Nutné u **inhalačních anestezií**, zejména při low flow a minimal flow
- N₂O a VA – neabsorbují světlo, ale to rozkmitá molekuly a jejich pohyb způsobí změnu v průchodu světla → mohou ovlivnit i ostatní plyny a zkreslovat výsledek
- **Mainstream** – matematická korekce, **sidestream** – kombinace různých vlnových délek a různých optických filtrací
- Metody: refraktometrie, piezoelektrická absorpce, hmotnostní spektrofotometrie

Měření O₂:

1. **Galvanický článěk** (olověná anoda a zlatá katoda v zásaditém roztoku) – reakce O₂ s vodou a el. proudem → množství spotřebovaného proudu je přímo úměrné rychlosti redukce kyslíku
2. **Polarografická elektroda** – stříbrná anoda a zlatá nebo platinová katoda, stejná reakce, jen potřebuje vnější zdroj proudu – proud vznikající mezi anodou a katodou je úměrný množství O₂
3. **Paramagnetická analýza** – sidestream - O₂ je paramagnetický, zapínáním a vypínáním magnetického pole se roztahuje a smršťuje → porovnání změn objemu s kontrolou o známé koncentraci O₂

➔ **Detekce poruch:** chyba v příkonu plynů, porucha funkce anesteziologického přístroje, rozpojení, netěsnost okruhu, netěsnost manžety OTK, nedostatečná těsnost obličejové masky, špatná funkce nebo kontaminace odpařovače, vzduchová embolizace, hypoventilace, obstrukce dýchacích cest, maligní hypertermie, hypoxie v okruhu

7C – Anestezie/zajištění dých. cest u nemocného se zvýšeným rizikem aspirace

Rizikovní pacienti: ileus a jiné NPB, nelačný pacient (i těhotné 3.trimestr), atonie žaludku, pylorostenóza, hiátová hernie, refluxní esofagitida, divertikly jícnu, atrezie jícnu, pacienti pod vlivem alkoholu, v komatu nebo intoxikovaní, uremický syndrom, ↑nitrolební tlak, klinicky manifestní hypotyreóza, emergentní stavy

Premedikace:

nic p.o.!, Ranitidin 75-150mg i.v., Metoklopramid 10mg i.v.,

Midazolam 1-5mg i.v., Paracetamol 0,5-1g i.v., příp. Piritramid 15mg i.m./s.c.

Intubace: (Rapid sequence induction)

1. Zavést **NGS** → odsát → ponechat in situ / vytáhnout (může sloužit jako vodič) – různé názory
2. Spolehlivý i.v. vstup
3. Pomůcky pro obtížnou intubaci – vždy OTI a UPV, **odsávačka!**
4. Důsledná **preoxygenace** – 3-5min, 9l/min, objem jako V_t / 4-8 dechů 9-15l/min objem jako VC (vdechy maximální hloubky), dokonale těsnící maska, bez zpětného vdechování
5. 30° anti-Trendelenburgova poloha
6. **Crush úvod**

Monitorování: standardní – SpO_2 , NIBP, EKG, $ETCO_2$, TOF

Ukončení anestezie: odsátí z NGS a DÚ, probuzení k plnému vědomí a plné svalové síle

Crush úvod

Farmaka s rychlým nástupem:

- propofol 2-3mg/kg nebo tiopental 2-3mg/kg i.v.
- SCH 1-1,5mg/kg nebo rocuronium 1-1,2mg/kg (musí být dostupný sugamadex 12mg/kg)
- Ihned po fascikulaci otevřít DÚ → (Sellickův hmat??? – spíše se nedoporučuje) → zavedení ETK (někdo doporučuje rovnou se zavaděčem) → ihned nafouknout manžetu → teprve poté ověřit polohu a prodechnout

Proč ne Sellick – jícen neleží vždy mezi prstencovou chrupavkou a páteří, efektivita není podpořena EBM, tlak vždy nevytvoří okluzi jícnu, zhoršení vizualizace, špatný timing, nedostatečný tlak

Při zvracení:

1. Viditelný vchod → OTI + utěsnění manžety / Vchod není viditelný → odsávání + OTI
2. Poslech, odsátí z OTK, při ↓ SpO_2 bronchoskopická toaleta
3. Při jasné aspiraci ATB
4. Monitorované lůžko po anestezii

Dále viz. ot č. 5C (Aspirace)

ZDROJE: Praktické postupy v anestezii – Jindrová, Naléhavé situace na operačním sále – Vymazal, ppt Rapid sequence induction – varim, wikiskripta

8A – Farmaka používaná při KPR

Podání léků nesmí mít za následek zdržení v nepřímé srdeční masáži

Možné způsoby podání:

- **i.v.** – optimální volba, po každé dávce bolus 20ml tekutiny + elevace končetiny 10-20s → transport do centrálního řečiště
- **i.o.** – doporučený, pokud nelze i.v., dávky srovnatelné
- **i.m.** – ne při KPR, ale např. při anafylaktickém šoku
- **endotracheální** – Guidelines nedoporučují, dávky 2-2,5x vyšší + 5-10ml sterilní vody
- **CŽK** – v případě, že je zaveden, lze ho využít, při KPR nezavádět!

Léky doporučené k používání: adrenalin, amiodaron

Léky nedoporučené:

- lidokain (jen pokud není amiodaron, 100mg + 50mg)
- vasopresin (není rozdíl mezi ním a adrenalinem, lze použít, pokud už je terapie u pacienta zavedena)
- magnesium sulfát (jen při Torsade de Pointes, intoxikaci digoxinem s hypomagnezemií, 2g á 10-15min)
- natrium bikarbonát (jen při hyperkalémii a intoxikaci TCA)
- fibrinolýza (jen při PE)
- roztoky glukózy (rychlá extravazace + hyperglykémie může zhoršit neurologický stav)

ADRENALIN

- Přispívá k obnově spontánního oběhu, ale nebyl prokázán jeho vliv na přežití nemocných do propuštění z nemocnice, možná zhoršuje dlouhodobý neurologický výsledek
- Zlepšuje prokrvení myokardu a CNS během KPR, ale ↑spotřebu O₂ a může vést k poškození myokardu
- Agonista α₁ – vazokonstrikce, β₁ - ↑TF, kontraktilita, automaticita, vedení, β₂ – vazodilatace ve svalech, bronchodilatace
- **Defibrilovatelné rytmy: 1g po 3.výboji, poté á 3-5min (cca po 2 cyklech) do ROSC**
- **Nedefibrilovatelné rytmy: 1mg co nejdříve, poté á 3-5min do ROSC**

AMIODARON

- Prokázáno jen zvýšení počtu přijatých po KPR do nemocnice, neprokázán vliv na přežití do propuštění z nemocnice, lepší krátkodobé přežití než lidokain
- Zlepšuje odpověď myokardu na defibrilaci
- Blokátor K⁺ kanálů, prodloužení akčního potenciálu a tlumení sympatiku (α i β), prodloužení refrakterní periody myokardu, ↓SA automacie, ↓vedení (SA, AV, atriální), ↓excitability
- **Defibrilovatelné rytmy: 300mg po 3.výboji, příp. 150mg po 5.výboji**

+ řešení ST 5H

- ➔ Trombotické stavy – Trombolýza – Altepláza 6mg/kg → KPR 60-90min
- ➔ Toxiny – Antidota
- ➔ Hyper/Hypokalémie – 10ml 10% CaCl / 50ml 8,4% NaHCO₃ při acidóze
- ➔ Hypoglykémie

ZDROJE: Doporučené postupy pro resuscitaci ERC 2015, ALS manuál, wikiskripta

8B – Nejčastější otravy a jejich řešení

Akutní intoxikace – čím dříve zahájena terapie, tím lepší prognóza, 15% vyžaduje intenzivní péči

Průběh otravy často nepředvídatelný – mnoho faktorů, nejdůležitější: **užitá noxa, dávka, doba od užití**

Dále: stav oběhu, distribučního objemu, konstituce pacienta, hydratace, teplota, kombinace látek atd...

Služba 24/7 – **Toxikologické informační středisko v Praze**

1. Sebevražděné – nejčastěji kolem 25let, demonstrační, BZP, paracetamol, ASA, TCA + alkohol
2. Náhodné – děti 1-5let, průmysl a zemědělství, CO
3. Nenáhodné – narkomani, experimentování s drogami, iatrogenní

VYŠETŘENÍ

Anamnéza: ne vždy validní, informace od příbuzných, obaly od léků, FA, suicidální pokusy, onem. jater a ledvin

Klinické vyšetření: vitální funkce (TF, DF, TK, TT, stav vědomí...), poranění (hlavně kraniotraumata, poziční trauma – riziko crush sy), vpichy, potřísnění oděvu, stav rohovek (vyschnutí, abraze...)

Intoxikace drogami – vhodné určit **toxidrom** (syndrom – soubor příznaků) → užší skupina látek → terapie

1. **Cholinergní** – zmatenost, slabost, slinění, pocení, inkontinence, mióza, křeče, poruchy rytmu
 - Muchomůrka červená – muscimol
2. **Anticholinergní** - ↑TF a teplota, suchá a zarudlá kůže, mydriáza, retence moči, svalové záškuby
 - Rulík, durman, mandragora, lilek, skopolamin, atropin, hyoscyamin
3. **Sedativní** – setřelá řeč, poruchy vědomí, ataxie, diplopie, nystagmus, parestezie
 - Alkohol, BZP, barbituráty, GABA agonisté
4. **Opioidní** – porucha vědomí, mióza, útlum dechu, ↓TK + TF + teploty, až plicní edém
5. **Sympatomimetický** - ↑TF + TK + teploty, pocení, hyperreflexie, mydriáza, třes, křeče, AKS, CMP
 - Amfetamin, metamfetamin, kokain, efedrin, kofein, teofylin
6. **Halucinogenní** – dezorientace, halucinace, panika, ↑peristaltika, ↑TF + TK + RR, křeče
 - Kokain, amfetamin, fencyklidin, THC, LSD

Lab: ABR, Gly, koagulace, ionty, jaterní a ledvinové funkce, KO, toxikologický screening (50ml žaludečního obsahu, 50ml moči, krev – ideálně před zahájením terapie)

MAC – metanol, etylenglykol, PAD, ASA, Fe, izoniazid, kyanidy, poleptání kyselinami, těžké otravy CO

Další: CT (poruchy vědomí, kraniotraumata), RTG S+P (inh. intoxikace, aspirace), neurolog, psychiatr..

TERAPIE OBECNĚ

1. Odstranit z dosahu noxy, chránit sebe a ostatní personál

- **Podpůrná terapie** – zajištění dých. cest, UPV, stabilizace oběhu, korekce poruch ABR, terapie křečí, NGS + dekomprese GIT, eliminační metody (forsírovaná diuréza, hemodialýza), terapie hypo/hypertermie
- Selhání ledvin – etylenglykol, NSA, těžké kovy / jater – tetrachlormetan, amatoxiny (houby), paracetam.
- **Výplach žaludku** – do 4-6h po požití, NE u louhů, kyselin a těkavých látek, via široká NGS – 5-10l vlažné osolené vody (3 lžíce na 5l), porce po 250ml, dokud nevytéká čirá tekutina, jen u OTI nebo zachovalých reflexů, nakonec **adsorbční uhlí** – 1g/kg (nejúčinnější nespecifický absorbent)
- Zrychlení pasáže GIT – laváž střev, prokinetika, klyzma, příp. vyvolání zvracení – ↓trauma než výplach

ETANOL – od euforie po poruchu vědomí s rizikem aspirace, ↑TF (FIS), hypovolémie, pocení, hypotermie, útlum dechu, akutní alkoholová hepatitida (hl. u cirhózy), nausea, zvracení

- Stádia: excitační, hypnotické, narkotické, asfyktické
- Vstřebávání začíná už v ústech, hlavně v prox. části GIT (žaludek 70%), dospělý zmetabolizuje 7-10g/h
- 3 enzymatické cesty: ADH + MEOS + mikrosomální kataláza → acetaldehyd → acetát → AcCoA, inhibice glukoneogeneze
- Vyš.: známky chron. abusu, Gly, ionty, osmolalita (↑o 22mmol/l = 1g/l), normální AG, ABR,
- T: podpůrná, výplach do 1h, substituce tekutin, thiamin před podáním Glc

BZP – ataxie, ↓TK, poruchy vědomí, vyjimečně paradoxní reakce (agresivita, agitovanost, amnézie)

- Antidotum flumazenil, titračně po 0,1mg, max 1mg, doba účinku 54min – spíš dif. dg.
- T: symptomatická, plný návrat schopností může trvat dny až týdny

TRICYKLICKÁ ANTIDEPRESIVA – pyramidové i extrapyramidové příznaky, křeče, halucinace, setřelá rychlá řeč, hypertermie, anticholinergní příznaky, útlum dechu, SVT, prodl. QT a QRS >0,1, RBBB

- T: výplach žaludku a uhlí až do 12h, podpůrná, EKG 48-72h, antikonvulziva

LITHIUM – apatie, únava, zmatenost, hypertonus, hyperreflexie, ataxie, křeče, zvracení, koma, diabetes insipidus, některé tablety s prodlouženým uvolňováním!

- Výplach žaludku i déle než 4h, laváž střev (u prodl. uvolňování), forsírovaná diuréza / HD

OPIÁTY – miotické zornice, poruchy vědomí, dechová deprese, nekardiogenní edém plic (heroin)

- Antidotum naloxon, 0,1-0,4mg nebo kont. 0,4-0,8mg/h, NÚ: abstinenční sy, HT, plicní edém, VF

KOKAIN - ↑aktivita sympatiku - ↑TF, HT, arytmie, hypertermie, vazokonstrikce

- Nesmí se podat BB – riziko srdečního selhání

METHANOL, ETYLENGLYKOL – jako intoxikace etanolem, asymptomatická latentní perioda, centrální účinky s odstupem 12-36h (zvracení, nausea, vertigo, bolesti břicha), mtb acidóza – Kussmaulovo dýchání, dysfunkce CNS, poruchy vidění až slepota, MOF, smrt

EG: 1. Neurotoxické stadium, 2. Kardiopulmonální stadium - ↑TK, ↑TF, edém plic, ARDS, hypokalcémie, 3.renální stadium – akutní tubulární nekróza

- Metanol (i inhalačně a kůží) → formaldehyd → **kys. mravenčí**
- Etylenglykol → glykoaldehyd → kys. **glykolová** (hromadění) → kys. **glyoxylová** → kys. **šťavelová** (váže Ca →kristaly ve tkáních → AKI) + glycín + α-OH-β-ketoadipát
- Vyš: MAC, **↑osmolalita + AG**, kalciumoxalátové krystaly v moči (50%)
- T: **Etanol** – udržovat 1%, přednostní substrát pro alkoholdehydrogenázu, metanol odejde nezměněný, úvodní dávka 7,5-10ml/kg 10% etanolu na 30min i.v., udržovací 1,4ml/kg/h i.v., antidotum fomepizol - úvodní dávka 15mg/kg na 30min + 10mg/kg á 12h
příp. NaHCO₃, thiamin, pyridoxin, folinát (mtb metanolu a EG), HD

OXID UHELNATÝ – cefalea, zvracení, COHb nad >60% - poruchy vědomí, koma, nebezpečí zástavy oběhu

- 240x ↑afinita Hgb k CO než k O₂
- T: kyslík, příp. hyperbarická komora

PARACETAMOL – nausea, zvracení, opocení, erytém, slizniční léze, MAC, fulminantní selhání jater (po 48h, ikterus, hepatomegalie, ↑JT 3.-5.den, edém mozku, ↓gly, poruchy koagulace), možné úmrtí po 3-7dnech

- hepatotoxické dávky >60-125mg/kg – velmi rozdílná individuální tolerance, toxický metabolit, při intoxikaci je konjugací systém přetížen →vazba na bílkoviny v bb →centrilobulární nekróza
- Antidotum **N-acetylcystein (ACC)** – 150mg/kg + 200ml G5% na 15min, pak 50mg/kg + 500ml G5% na 4h, poté 100mg/kg + 1000ml G5% na 16h, (náhradní substrát pro vazbu), příp. hemodialýza
- T: výplach do 4h, uhlí, ACC při požití >7g paracetamolu (>250mg/l první 4h)

SALICYLÁTY – ze začátku při vědomí, neklid, halucinace, hyperventilace, pocení, zhoršení sluchu, rozmazané vidění, ↑TF, hypertermie, RAlk → MAC, zvracení, AKI, ↑PT, hypokalémie, hypo/hypergly, encefalopatie

- T: výplach žaludku až 24h, uhlí á 1h po 4h, forsírovaná alkalická diuréza, HD

DIGOXIN – nausea, zvracení, KES – bigeminicky, VT, VF, bradykardie, AV bloky, SV arytmie, žluté vidění, únava

- Nitrobuněčné ↑Ca → opožděná depolarizace, komorové arytmie
- T: výplach žaludku otazný – podráždění vagu – riziko zástavy, opakovaně uhlí, podpůrná (atropin, stimulace, fenytoin na komorové arytmie), specifické protilátky při těžkých otravách (Digitalis-Antidot)

BETABLOKÁTORY – únava, bradykardie, hypotenze, perif. vazospasmy, Raynaudův fenomén, bronchospasmus

- T: výplach do 4h, uhlí opakovaně, atropin, adrenalin, izoprenalin, dočasná stimulace, glukagon

HOUBY – GIT příznaky, hypovolémie, hypokalémie, hepatorenální fáze až více než 36h po požití

- 90% smrtelných **muchomůrka zelená** – falotoxiny (nausea, zvracení), amatoxiny (akutní selhání jater)
- T: opakované výplachy žaludku, klyzmata, opakovaně uhlí, rehydratace, demineralizace, FD, HD, **benzylpenicilin** 1mil IU/kg/24h (ochrana jater)

8C – Embolizace v průběhu anestezie – vzduchová/nevzduchová

EMBOLIE = zavlčení pohyblivého předmětu do místa cévního řečiště, kde zúžení brání jeho dalšímu pohybu a způsobí obstrukci → v tepnách vede k ischemii, v žilách k venotázce

Embolus – vzduch, trombus (více viz ot. 23A), tuk, buňky (plodová voda, nádorové), cizí těleso

VZDUCHOVÁ EMBOLIE

- Operační rána výš než PS (poloha v sedě, žíly bez možnosti kolabovat – zadní jáma)
- Mikrovaskulární okluze v plicích → ↑ mrtvý prostor, bronchokonstrikce
- Velký objem vzduchu v LS → obstrukce výtokové části → ↓CO

Dg: rychlý pokles ETCO_2 <25mmHg, ↓TK, ↓SpO₂, ↑CVP, ↑TF, arytmie, poslechově „mlýnské kolo“ – jen u masivní embolizace, změna tónu na prekordiálním doppleru, příp. jícnové ECHO, PEA, zástava

RF: elevovaná horní polovina těla, „beach chair“, NCH, KCH, LSK, operace na krku, S.C., kanylace ČŽK u hypovolemických pacientů, manipulace s infúzními sety, ORT: polytraumata, operace dlouhých kostí

Prevence: jiné polohy, normovolémie / mírná hypervolémie, NE vysoký PEEP (paradoxní vzduchová embolie), ČŽK na junkci VCS a PS, pozor na foramen ovale patens (riziko paradoxní embolizace do systémového oběhu)

Terapie: přivolat pomoc

- **zabránění dalšímu vstřebávání vzduchu:** zaplavení operační rány tekutinou, komprese žil v zadní jámě (pokud jde o výkon v této oblasti), komprese jugulárních žil, dekomprese (např. při LSK), operační pole pod úroveň srdce
- **FiO₂ 1,0**, vypnout N₂O
- **poloha hlavou dolů a na levý polobok** → vzduch se zadrží v LS,
- aspirace vzduchu z ČŽK
- tekutiny i.v., vasopresory, příp. adrenalin (10-100μg), KPR

EMBOLIE PLODOVOU VODOU

- intenzivní plicní vazokonstrikce, selhání P srdce, hypoxie, hyperkapnie, acidóza, plicní edém, koaguloopatie – zřejmě anafylaktická reakce matky na tkáň plodu

RF: >35let, multipara, vícečetná těhotenství, nepostupující a překotný porod

Příznaky: resp. tíseň matky (↓SpO₂, ↓ETCO₂), alterace vědomí (i křeče), oběhová nestabilita, asfyxie plodu, jinak nevysvětlitelná tíseň plodu, koagulopatie, možná atonie dělohy

T: FiO₂ 1,0, poloha na levém poloboku, další i.v. vstupy, OTI (RSI), UPV, **urgentní S.C.**, tekutiny i.v., příp. NoA, dobutamin, objednat 10 TU EBR + 10 TU FFP + 3 TU PLT, art. katetr + ČŽK, EKG, příp. KPR na levém poloboku

Lab – koagulace, BCH, KO, ROTEM, Astrup

- V iniciační fázi opatrná volumoterapie – riziko přetížení PK, pokud je ŽOK (protokol!), hned tekutiny naplní 30-50ml/kg, fibrinogen 3g i.v., prothromplex 30-50IU/kg a kys. tranexamová 1g
- EBR:FFP → 1:1 – 1,5-1, na každých 6 EBR → 1 TU trombocytů, cíl Hgb >70g/l
- Při transfúzích hlídat Ca²⁺, příp. 10-20ml 10% Calcium gluconicum i.v.
- Hlídat laktát, pH, při pH <7,2 podat bikarbonát 100-200ml i.v.

Dif.dg.: eklampsie, krvácení, vzduchová embolie, aspirace, anafylaxe, PE, KMP, AIM, alergická reakce na LA....

TUKOVÁ EMBOLIE

- Velmi rozdílné příznaky u jednotlivých pacientů – diagnóza per exclusionem
- Často u zlomenin dlouhých kostí

Příznaky: ↑DF, dušnost, krepitace, hemoptýza, zmatenost, petechie, ↑TF, oligurie, ↓Plt, náhlý ↓Hgb o 20%

T: symptomatická – O₂, UPV

SYNDROM KOSTNÍHO CEMENTU

- Využívá se v ortopedii, syndrom nejspíše jako projev mikroembolizace těsně po aplikaci

Příznaky: ↓TK, ↑TF + DF, ↓SpO₂

Terapie: symptomatická

ZDROJE: Oxford Handbook of Anaesthesia – Allman, Naléhavé situace na operačním sále – Vymazal, Manuál kritických stavů – Stern

9A – Farmakodynamika v anesteziologii a intenzivní péči

Farmakodynamika se zabývá **účinkem léčiv** v organismu, vztahem mezi koncentrací léku v krvi a výslednými účinky na fyziologické děje v organismu (i nežádoucí účinky)

Faktory ovlivňující farmakodynamiku: věk, genetika, malnutrice, choroby (tyreotoxikóza, myastenia gravis), chronická medikace (up/down regulace receptorů)

Mechanismus účinku léčiv

- Nespecificky prostřednictvím: **osmózy** (laktulóza, manitol), **ovlivnění ABR** (NaHCO_3), **oxidačně-redukčních vlastností** (N-acetylcystein – redukce disulfidických můstků hlenu), **adsorpce** (aktivní uhlí), **povrchového napětí** (antiseptika, polymyxiny), **chelatace** (deferasirox k vychytání Fe v myokardu), **ovlivnění fluidity membrán** (celková anestetika)
- Specifický přes: **receptory**, **iontové kanály** (lokální anestetika, BKK), **enzymy** (ASA na COX, organofosfáty na AChE, neostigmin na AChE), **transportní systémy** (digoxin na Na^+/K^+ -ATPázu, IPP na H^+/K^+ -ATPázu)
- Většina účinků vyvolána vazbou ligandu na specifický receptor
- Většina proteiny v buněčné membráně, některé v cytoplasmě a nukleoplasmě
- **Afinita** – ochota ligandu se na receptor navázat, **vnitřní aktivita** – schopnost ovlivnit receptor po navázání, **up-regulace** – při dlouhodobém nedostatku ligandu se počet receptorů zvýší, **down-regulace** – při protražované expozici + **desenzitizace** – snížení citlivosti

Interakce s receptorem:

1. **Agonisté** - navážou se a vyvolají účinek, stimulují receptor
2. **Parciální agonisté** – nevyvolají maximální účinek ani při vysokých koncentracích, parciální stimulace
3. **Antagonisté** – plně inhibují receptor, **kompetitivní** antagonisté – reverzibilní vazba s bloádou, která lze ukončit podáním agonisty ve vysoké koncentraci, **nekompetitivní** – nezvratná vazba
4. **Inverzní agonisté** – vyvolají protichůdný účinek než agonisté
5. **Smíšené agonisté/antagonisté** – stimulace jednoho typu receptoru, inhibice druhého typu (buprenorfin agonista μ a antagonistu κ opioidních receptorů)
6. **Duální agonisté** – agonisté na dvou typech receptorů (pramipexol na D2 a D3)
7. **Duální antagonisté** – inhibují dva různé typy receptorů

Poměr dávka – účinek: vztah mezi zvyšujícími si dávkami léků a intenzitou vyvolaných změn

Poměr koncentrace – účinek: zvyšováním dávky se zvyšuje i účinek díky rychlejšímu nástupu účinku (dříve dosažená aktivní koncentrace) a delšímu účinku (aktivní koncentrace se udržují déle)

Druhy receptorů:

- Spojené s **iontovými kanály** – glutamátové, nikotinové, gabaergní (nejrychlejší)
- Spojené s **G-proteiny**: G_s (adenylátcykláza/cAMP) – β , H2, Gq/11 (fosfolipáza C/inositolfosfatidy) – α_1 , H1, G_i/o (iontové kanály) – M2, μ
- Spojené s **enzymatickou aktivitou**: inzulinový spřažený s tyrosinkinázou
- **Regulující transkripci** – glukokortikoidní, estrogenové

Hodnocení bezpečnosti léčiv:

TD50 – dosis toxica media, dávka, při které se NÚ projeví u 50% osob

ED50 – dosis efectiva media, dávka, při které se požadovaný účinek projeví u 50% osob

LD50 – dosis letalis media, dávka, při které 50 % zvířat zemře (v experimentech)

TI – terapeutický index – TD50/ED50

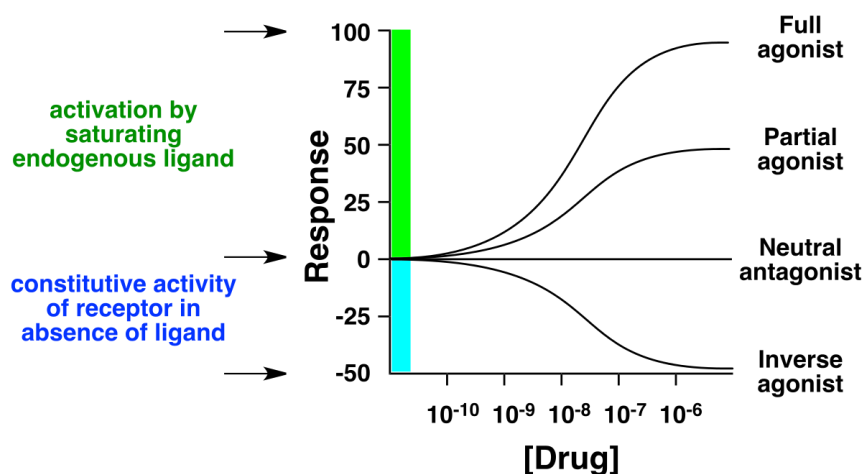
- TI <2 – nelze použít
- TI 2-10 – je třeba monitorovat hladinu
- TI >10 – relativně bezpečné

Terapeutická šíře = TD50 – ED50

Farmakodynamické změny ve stáří: některé léky mají zvýšený či snížený účinek při stejné plazm. hladině (pravděpodobně jiná vazebná kapacita nebo afinita nebo změna IC pochodů) – sedativa, antidepressiva, kardiologické preparáty

Farmakodynamické interakce léčiv:

- **Sumace** (aditivní účinek) – kombinace dvou léčiv se stejnými účinky (prostý součet účinků)
- **Synergismus** (supraaditivní účinek) – potencuje se účinek, je vyšší než prostý součet (BZD + opioid)
- **Potenciace** (násobný efekt) – zvýšení účinku jedné látky druhou, mohou i nemusí mít stejné účinky (alkohol + BZD), potenciace NÚ (digoxin + diuretika → hypokalémie), potenciace toxicity
- **Antagonismus** – účinky působí proti sobě, snížení efektu částečné i úplné = antidota (BZD – flumazenil, opioidy – naloxon, heparin – protamin)



Zdroje: Klinická anesteziologie – Barash, vypracované atestační otázky

9B – Nejčastější život ohrožující komplikace na operačním sále a jejich řešení

- V dnešní době je anestezie velmi bezpečná, velké zlepšení za posledních 50 let
 - Postoperační mortalita (do 48h) klesla z 1% (1970) na 0.12% (90.léta) 1:850
 - Smrt spojená s anestezií **1:50 000, u ASA I-II 1:100 000, u ASA III-IV 1:5000**, pediatrie 1:40 000
 - Smrt během S.C. 1: 100 000 (1:10 000 v 80. letech) – data z UK
 - Velké NEkardochir. operace – 2-3,5% závažné kardio kompl., 0,5–1,5% smrt z kardio důvodů
 - Riziko komplikací lze stratifikovat, např. podle ASA
- Na světě odhadem 234 milionů chir. výkonů/rok – 7 mil. poškozeno, 1 milion zemře, **50% poškození je preventabilních** (hl. „lidský faktor“)

Zásady krizových situací:

- Vždy mít plán B (C, D, E...)
- Před výkonem kontrola vybavení, pomůcek, léků, anest. přístroje
- Včas si zavolat o pomoc
- Komunikace v týmu! (co je myšleno, není řečeno, co je řečeno, není slyšeno, co je slyšeno, není provedeno)

Obtížné zajištění dých. cest (14C, 15C, 16C) – obtížná intubace 1:50, nelze zaintubovat 1:500(1:250 v porodnictví), can't intubate can't ventilate 1:5000

Bronchospasmus, laryngospasmus (6C)

Hypovolemický šok (11A)

ŽOK, DIC (17A, 29C)

Anafylaxe (2A, 3C) – 1:10 000 -20 000

Život ohrožující arytmie, zástava oběhu (24C, 26C, 27C, 28C) – zástava 1:1500 (CA), 1:3000 (LA)

AKS a SS (2C) – 2-3,5% velkých nekardiochirurgických výkonů je spojena se závažnými kardio komplikacemi

Aspirace (5C) – 1:3000, 3x vyšší v porodnictví, 4x vyšší u akutních výkonů, smrt z aspirace 1:60 000

Embolizace (8C, 23A)

Pneumothorax (17C)

Toxická reakce na LA, total spinal (25C) – toxická reakce 1:1000

CMP – 1:20 u endarterektomie karotid, 1:20 výkony na hlavě a krku, 1:50 u CMP v anamn., 1:100 všeob. chir.

Zdroje: Oxford Handbook of Anaesthesia – incidence odpovídající UK nebo celosvětové

9C – Hyperkalémie, ostatní poruchy vnitřního prostředí

Normální kalémie **3,8 – 5,3 mmol/l**, hlavní **IC kationt**, Na^+/K^+ -ATPáza – udržuje klidový potenciál

Přijímán potravou, vlivem inzulínu ($\uparrow$ aktivita Na^+/K^+ -ATPázy) a sympatiku přesun do bb, vylučuje se ledvinami pod vlivem aldosteronu (resorpce v prox. tubulu a vzestupném raménku Henleovy kličky, sekrece Na^+/K^+ -ATPázou v dist. tubulu a sběracím kanálku)

Příčiny hyperkalémie:

1. **Zvýšený příjem:** parenterální podání nadměrných dávek, opakované transfúze, transfúze hemolyzované krve
2. **Snížený výdej:** anurie (ren. selhání – pre/post i renální), hypoaldosteronismus (CAH, Addison), kalium šetřící diuretika, BB, ACE-I, NSA ($\downarrow$ průtok ledvinou)
3. **Únik z intracelulárního prostoru:** hemolýza, nekróza, tumor, acidóza (změna pH o 0,1 $\approx$ změna K^+ o 0,7 mmol/l), hyperkatabolismus
4. Pseudohyperkalémie – zvyšuje se hladina mezi odběrem a lab. analýzou (hemolýza, stání vzorku, uvolnění z trombocytů během koagulace při trombocytóze >500)

Příznaky: parestézie, chabost, paralýza, snížená sekrece H^+ v ledvinách vede k acidóze, poruchy vědomí

EKG: hrotnaté T, prodl. PQ, široký QRS, arytmie, zástava v diastole

Terapie: zastavení přívodu, odstranění rozpadajících se tkání, vždy hodnotit ve vztahu k ABR

- Diluce infuzí – glukóza nebo NaCl, Furosemid – jen při zachovalé diuréze
- 10% Glc 500ml + Inzulín (Actrapid) – krátkodobě přesune K^+ do bb + podpora anabolismu
- CaCl_2 / 10% calcium gluconicum 10-20ml i.v. – nesnižuje hladinu, ale stabilizuje myokard
- β_2 -mimetika – přesun K^+ do buněk
- U renálního selhání hemodialýza

Hypokalémie – svalová slabost, křeče, zácpa až paralytický ileus, únava, kaliopatická nefropatie

EKG: nízké T, deprese ST, vlna U

Příčiny:

1. **Snížený přísun:** střevní onemocnění, bulimie, anorexie, parenterální výživa, infuze bez kalia
2. **Přesun do IC:** inzulín, β_2 -mimetika, alkalóza, aktivace sympatiku
3. **Zvýšené ztráty:** zvracení, průjmy, laxativa, drény, fistuly, polyurie (diuretika, osmotická diuréza, diabetes insipidus), hyperaldosteronismus (CAH, Cushing, Conn, srdeční selh., cirhóza), tubulotox. léky

Terapie: kauzální +

- p.o.: Kalnormin, KCl, i.v.: 7,5% KCl – 1mmol v 1ml (10-30ml do 500ml FR lze do perif. žíly, jinak ČŽK) – ne při oligurii, max 20ml/h, max 200mmol/den
- deficit K (mmol/l) = (cílová koncentrace K – naměřená) x hmotnost (kg) + 0,3
+ úprava podle funkce ledvin

Hypernatrémie: $>150\text{mmol/l}$, iC dehydratace, neurosymptomy, těstovité podkoží, trombózy

- $\uparrow$ příjem (FR, požití mořské vody), $\downarrow$ výdej ($\uparrow$ aldosteron), ztráta vody $\rightarrow$ koncentrace (DI, pocení, zvracení, projímadla, popáleniny, polyurie)
- **Terapie:** izotonický či hypotonický roztok, poloviční FR, Glukóza 5%, thiazidová diuretika

Hyponatrémie: $<130\text{mmol/l}$, hypoosmotická (edém CNS, křeče, koma)/ hyperosmotická (hyperGlc, ketolátky)

- **normovolemická:** $\downarrow$ příjem, $\uparrow$ výdej (polydipsie, hypothyreóza, $\downarrow$ aldost., $\uparrow$ BNP, SIADH)
- **hypovolemická:** ztráty vody a větší ztráty Na^+ (popáleniny, odsávání, drénování, CSWS, diuretika)
- **hypervolemická:** diluce (polydipsie, iatrogenní, edémy, anurie, nefrotický sy, cirhóza, CHSS)
- **terapie:** normovolemická – dodat NaCl (0,9%, 3%, 5%, 10%), NaHCO_3 , hypervolemická (restrikce tekutin + diuretika), **max 8mmol/den, 0,5mmol/h – riziko pontinní myelinolýzy**
- deficit Na = (cílová hladina – naměřená) x hmotnost x 0,6

Kalcium: 2,25-2,75mmol/l, složka kostí, zubů, druhý posel, sval. kontrakce, koagulace, činnost GIT

Hypokalcémie: <2mmol/l, hyperreflexie, tetanie, laryngospasmus, úzkost, deprese, bolesti břicha, prodl. QT

- **příčiny:** ↓ příjem (malnutrice), hypoalbuminémie, nekrotizující pankreatitida (nekrózy vážou Ca), CHRI, osteoplastické tu, bifosfonáty, hypoparathyreóza, rachitis (hypovitaminosa D), hyperfosfatémie, alkalóza
- **terapie:** kauzální, 10% calcium gluconicum / 10% CaCl₂, chronicky v tabletách s vit. D

Hyperkalcémie: <2,6mmol/l, ↓ motilita GIT, hyporeflexie, letargie, zmatenost, halucinace, HT, tachykardie, pruritus, zkrácení QT

- **příčiny:** hyperparathyreóza (adenom příštítn. tělísek), ↑ resorpce střevem a ledvinami (deficit fosfátů, thiazidová diuretika, sarkoidóza, intoxikace vit D a A), ↑ resorpce kostí (tyreotoxikóza, imobilizace, malignity, paraneoplastická sekrece PTH)
- **terapie:** kauzální + hydratace + diuretika (FSM), příp. alkalizace, dialýza >6mmol/l nebo ren. insuf.

Magnézium: 0,7 – 1,0mmol/l, 2. nejvýznamnější IC prvek, kofaktor enzymů, kontrakce svalu, imunita, fce axonů

Hypomagnezémie: <0,7mmol/l, tetanie, tonicko-klonické křeče, vertigo, ataxie, nystagmus, hypokalcémie

EKG: možné arytmie – FiS, SVT

- **příčiny:** malnutrice, chron. průjmy, DM, chron. alkoholismus, renální ztráty, iatrogenní (cytostatika)
- **terapie:** bolusově 4-8mmol Mg (max 25mmol/den), u agresivní terapie až 75mmol/den

Hypermagnezémie: >1,0 mmol/l, zčervenání kůže, zvracení, hyporeflexie, hypotenze, paralýza dých. svalů, porucha vědomí, EKG: bradykardie, široký QRS, vysoká T-vlna

- **příčiny:** renální selhání, iatrogenní, nejčastější kombinace obou (fyziologicky nenastává)
- **terapie:** při arytmiích 10-20ml 10% calcium gluconicum, příp. dialýza, furosemid

+ poruchy vodního hospodářství (dehydratace, hyperhydratace), poruchy ABR

Zdroje: intenzivní medicína – Ševčík, vypracované otázky SRZK interna ©

10A – Farmakokinetika v anesteziologii a intenzivní medicíně

Farmakokinetika studuje **časový průběh koncentrace léčiva** a jeho metabolitů v jednotlivých kompartmentech organismu a průběh farmakologické odpovědi „co organismus s lékem udělá“

Základní farmakokinetické fáze:

1. **absorpce**
2. **distribuce**
3. **metabolismus**
4. **eliminace**

Farmakokinetické parametry

- primární: rychlostní konstanta absorpce, distribuční objem, clearance
- sekundární (vypočtené z primárních): biologický poločas eliminace, podíl farmaka vyloučený močí v nezměněné formě, AUC (area under curve) – plocha pod křivkou koncentrací po podání i.v., p.o., i.m.

VSTUP DO ORGANISMU A ABSORPCE

Perorální – premedikace, pooperační analgezie u menších výkonů, chronická medikace perioperačně

- zpomalené vyprazdňování žaludku → většina resorbována až ve střevě → zpomalená absorpce, příp. až akumulace léčiva v žaludku → riziko předávkování při obnovení funkce žaludku
- ↑ peristaltika (metoklopramid) - ↓ čas na resorpci a ↓ biologické dostupnosti
- First-pass effect – z GIT nejdříve do portální cirkulace a jater – do systémové cirkulace jen část

Lingvální a bukalní – lipofilní látky, není first-pass effect, např. nitroglycerin

Intramuskulární – bez first-pass eff., nepředvídatelná resorpce, závisí na prokrvení, někdy bolestivá aplikace

Subkutánní – resorpce závisí na prokrvení, např. LMWH

Intravenózní – nejčastější v anestezii, rychlý účinek, ale riziko předávkování u léků s úzkou terapeutickou šíří, plicní endotel může ↓ koncentraci v syst. oběhu (fentanyl, propofol), bolusy vždy pomalu, kontinuální infuze – po 4-5 poločasech vyrovnaná koncentrace

Rektální – bez first-pass effectu, analgezie u dětí

Transdermální – vysoce liposolubilní látky, např. fentanyl

Inhalační – rozsáhlý povrch alveolů + průtok velkého krevního objemu, inhal. anestetika

Dále: **Epidurální a subarachnoideální**, Intraarteriální – vazodilatancia při ICHDK, Spojivkami

- Resorpce ovlivněna aplikační cestou (nejrychlejší i.v., nejkratší účinek), rozpustností, koncentrací, prokrvením a velikostí resorpční plochy
- Pohyb po organismu: **šíření (SAB)**, **difúze**, **facilitovaná difúze** (přenašeč), **transport** (přenašeč)
- Lipofilní a neionizované snadněji přechází přes membrány, hydrofilní lépe vstřebávány z GIT a nevážou se na transportní bílkoviny

DISTRIBUCE

Ovlivněna distribucí minutového srdečního objemu – nejrychleji zaplaveny mozek, plíce, srdce a ledviny

Distribuční objem (V_D) = M/C (velikost dávky/koncentrace v plazmě), kapacita tkání v.s. kapacita krve

- Záleží na disociační konstantě, rozdělovacím koeficientu voda/tuk, vazbě na bílkoviny a stavu organismu (prokrvení a složení tkání), může být větší než celkový tělesný objem
- ↓ V_D mají látky hydrofilní, které zůstávají v plazmě a nepřestupují do tkání, ionizované látky, vázané na plazmatické bílkoviny
- ↑ V_D liposolubilní, prostupující do tkání a hromadící se v nich, pomalejší pokles plazmatické koncentrace (i.v. anestetika, LA, digoxin)

→ pozor u hypovolémie (↑ koncentrace po norm. dávkách), novorozenci s ↑ extracelulární vody – vyšší V_D pro hydrofilní látky

Vazba na bílkoviny – většina látek se váže na transportní bílkoviny plazmy nebo bílkoviny tkání

- Jen ionizované molekuly prochází do bb a jsou účinné
- Nejdůležitější albumin (snížen u starých, novorozenců, malnutrice, jaterního, srdečního a ledvinového selhání a malignit)
- Látky vysoce vázané (>80%) – ovlivnění i malými změnami hladin albuminu, kompetice s dalšími látkami o vazebné místo (např. warfarin)

Ionizace – v roztocích rovnovážný stav ionizované a neionizované formy léčiva, lze ovlivnit ovlivněním pH, ionizované formy většinou nerozpustné v tucích → neprocházejí membránou, neionizované procházejí lépe

HE bariéra – pro anestezii je CNS cílová struktura, prochází jen malé, liposolubilní molekuly (VA, i.v. anestetika, opioidy, LA), vysoce ionizované neprocházejí (relaxancia)

METABOLISMUS

- Jen minimum se vylučuje nezměněno (hl. hydrofilní), ostatní podstupují **biotransformaci**, především v **játrech** (ale i plíce, ledviny, erytrocyty...)
- Některé látky mají aktivní metabolity, ale většina po biotransformaci s nižším nebo žádným účinkem

Fáze I: hydrolýza + oxidace/redukce

- Enzymatické systémy na hladkém endoplazmatickém retikulu hepatocytů
- Nejvýznamnější **Cytochrom P450** – cca 25 izoenzymů, 90% léků metabolizováno 6 enzymy (3A4, 2C9, 2C19, 1A2, 2E1 – inh. anest., 2D6) – inhibice a indukce mnoha léky
- CYP3A4: alfentanil, fentanyl, sufentanil, midazolam, diazepam, bupivakain, lidokain, warfarin...
- CYP2D6: kodein, metoprolol, ondansetron
- CYP2C9: diklofenak, ibuprofen, indometacin

Fáze II: konjugace s kys. glukuronovou (příp. acetylce, metylace a konjugace s kys. sírovou a glycinem)

Hoffmanova degradace: kvartérní amoniové sloučeniny se spontánně štěpí při určitém pH (cis-atracurium)

ELIMINACE

Eliminační clearance – objem krve, ze kterého je za jednotku času odstraněna daná látka

Eliminační (biologický) poločas $t_{1/2}$ – doba, za kterou se eliminuje polovina dávky (po 5 poločasech 97%)

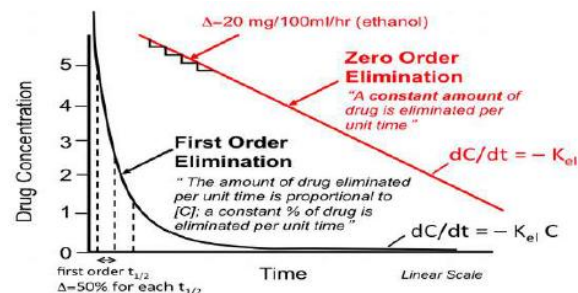
- **Ledviny** – záleží na GF, tubulární difúzi, resorpci a sekreci
 - Hydrofilní látky často nezměněné, lipofilní po biotransformaci v játrech
 - U pacientů s renální insuficiencí nutno upravovat dávky
 - Pankuron., rokuronium, aminoglykosidy, CFS, PNC, chinolony, digoxin – významně ledvinami
- **GIT** – hlavně velké molekuly, vylučovány žlučí
 - Vecuronium, pancuronium, metabolity morfinu a buprenorfinu
 - Enterohepatální cyklus → prodloužené setrvání v organismu
- **Plíce** – plyny a páry těkavých kapalin (inh. anest.)
- **Mlékem** – liposulibilní a mírně zásadité → ovlivnění kojení

FARMAKOKINETICKÉ MODEL

1. **Kinetika nultého řádu** – lineární, za jednotku času se eliminuje konstantní množství léčiva (etanol)
2. **Kinetika 1. řádu** – exponenciální, za tutéž dobu se vyloučí stejné procento látky, clearance je konstantní (LA)

Modely kompartmentů – abstraktní jednotky, odděleny membránou, molekuly v nich jsou rovnoměrně rozptýleny (plazma, IC a EC tekutina, tuková tkáň atd.)

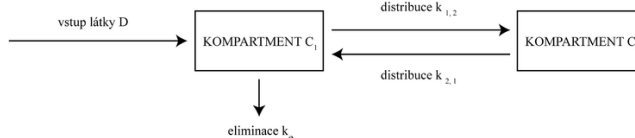
1. **Jednokompartimentový model** – celé tělo je jeden kompartment, předpoklad rovnoměrné distribuce
2. **Dvoukompartimentový** – distribuce není rovnoměrná, 1. kompartment centrální, 2. periferní, dochází k výměně látky mezi kompartmenty za účelem udržení rovnováhy → ↓ koncentrace jak eliminací, tak redistribucí do periferního kompartmentu
3. **Tříkompartimentový** – centrální + 2 periferní, centrální lépe prokrvený, nejdříve rychlá distribuce, poté 2. pomalejší distribuce, až poté eliminace



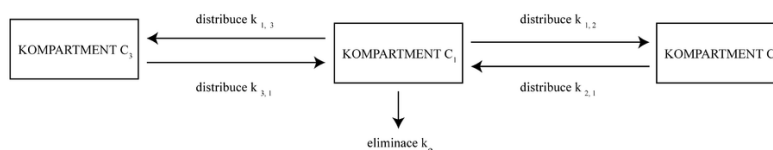
JEDNOKOMPARTIMENTOVÝ MODEL



DVOUKOMPARTIMENTOVÝ MODEL



TŘÍKOMPARTIMENTOVÝ MODEL



10B – Periferní nervové blokády a jejich komplikace

PNB k vedení anestezie, k doplnění CA nebo k pooperační analgezi

- ➔ ↓ stresové reakce, spotřeba analgetik a anestetik, výskyt NÚ z opioidů, riziko chron. bolesti
- Jen u poučeného spolupracujícího pacienta
- Přednostně co nejdálší úroveň zajišťující dostatečnou anestezii k výkonu
- Vždy respektovat maximální dávky LA!
- Lze zavést katetr pro kontinuální periferní blokádu

KI: nespolupracující pacient, infekce v místě vpichu, alergie na LA, nesouhlas pacienta

Relativní KI: preexistující neuropatie, poruchy koagulace

Komplikace: toxická reakce na LA (viz ot. 25C), poškození nervu, infekční komplikace, hematoma

Vybavení: zdroj O₂, vybavení k zajištění DC, odsávačka, sedativa, hypnotika, i.v. anestetika, emergentní léky

Monitorace: EKG, NIBP, SpO₂, stav vědomí – opakovaně verbálně (vazovagální epizody)

Technika: vždy sterilně, při aplikaci LA opakovaně **aspirovat**

- **Infiltrace** – terminální větve pro kůži v místě výkonu (plexus cervicalis spf. – endarterektomie ACI, n. intercostobrachialis, n. saphenus), nefunguje při tkáňové acidóze
- Vyvolání parestézie – nyní obsolentní
- **Nervová stimulace** – nízkouprůdný (0-5mA) el. impuls neurostimulační jehlou do blízkosti nervu vyvolá motorickou odezvu, postupné snižování impulzu (0,2-0,5 mA) se snižující se vzdáleností od nervu
- **Ultrazvukové zobrazení** – anatomické struktury v topografickém místě, anechogenní cévy, v blízkosti nervové struktury, umožňuje podání nižších dávek LA, in-plane / out-of-plane techniky
- **Kontinuální periferní nervové bloky** – zavedení katetru, ropivakain (delší účinek, méně ovlivňuje motoriku)
- **Bierova i.v. anestezie** – 45-60min, naložen turniket – nafouknutí min. na 15-20min, lépe dvojité (nejdříve se nafoukne proximální, poté dist.), 0,5% lidokain i.v. z dorsa (20ml předloktí, 50ml paže, 100ml DK)

BLOKY NA HORNÍ KONČETINĚ

PLEXUS BRACHIALIS – C5-T1, kořeny ➔ truncus superior, medius, inferior mezi m. scalenus ant. a medius ➔ fasciculus medialis, lateralis a posterior podle vztahu k a.axillaris

- Fasciculus lateralis – část n. medianus + n. musculocutaneus
- Fasciculus medialis – část n. medianus + n. ulnaris
- Fasciculus posterior – n. axillaris + n. radialis

INTERSKALENICKÝ BLOK

Blok ipsilaterálního n. phrenicus – zvážit u chron. onem. plic, nepokryje celé rameno ➔ + n. intercostobrachialis

Komplikace: PNO, spinální nebo epidurální podání, i.v. podání (a. vertebralis) ➔ křeče

Poloha: hlava 30° na kontralaterální stranu, v úrovni štítné chrupavky (C6)

SUPRAKLAVIKULÁRNÍ – obrna ipsilat. n. phrenicus, UZ: okolo a. subclavia, riziko PNO

INFRAKLAVIKULÁRNÍ – ↓ riziko PNO, KI: KS ipsilat., CŽK v. subclavia, jehla mezi a.axillaris a fasc. posterior

AXILÁRNÍ – 10ml ke každému nervu kolem a. axillaris

N. medianus – v lokti u a. brachialis (u med. epikondyly), na zápěstí mediálně od šlachy m. palmaris Longus

N. ulnaris – v lokti na šíři prstu nad lig. arcuatum, na zápěstí mediálně od a. ulnaris

N. radialis – v lokti laterálně od šlachy m. biceps brachii směrem na lat. epikondyl, zápěstí laterálně od a. radialis

N. musculocutaneus – u axilárního bloku – jehla superiorně a proximálně, propíchne m. coracobrachialis

N. intercostobrachialis – infiltrace vnitřní strany paže v úrovni tuberositas deltoidea

BLOKY NA DOLNÍ KONČETINĚ

PLEXUS LUMBALIS – v m. psoas ➔ n. cutaneus femoralis lat., n. obturatorius, n. femoralis ➔ n. saphenus

PLEXUS SACRALIS ➔ n. cutaneus femoralis post. + n. ischiadicus ➔ n. fibularis (peroneus) comm. + n. tibialis

N. femoralis – pooperační analgesie, pod lig. inguinale laterálně od a. + v. femoralis

FASCIA ILIACA – 2cm distálně od spojení laterální a mediální 1/3 lig. inguinale, 2 lupnutí (fascia lata a iliaca)

PLEXUS SACRALIS POST. BLOK – nejvíc komplikací (retroperitoneální hematoma, i.v. aplikace, intratekální a epidurální aplikace, punkce renálního obalu)

N. saphenus – v m. sartorius/2cm distálně a mediálně od tuberositas tibiae (u v. saphena)/před med. kotníkem

N. ischiadicus (trojúhelníkovitý) – **zadní přístup**: na boku s pokrčenou nohou, určení velkého trochanteru, spina iliaca post. sup. a hiatus sacralis / **přední přístup**: mediálně od trochanter minor (náročná technika) /

subgluteální: mezi tuberositas ischiadica a trochanter major / **popliteální**: ve fossa poplitea za cévami, vedle m. biceps femoris

FOOT BLOCK – n. fibularis prof. mezi šlachou m. extensor hallucis longus a digitorum longus + val k laterálnímu kotníku (n. fibularis spf.) + val k mediálnímu kotníku (n. saphenus) + n. tibialis post. za mediálním kotníkem za a. tibialis + n. suralis za laterálním kotníkem

BLOKY NA TĚLE

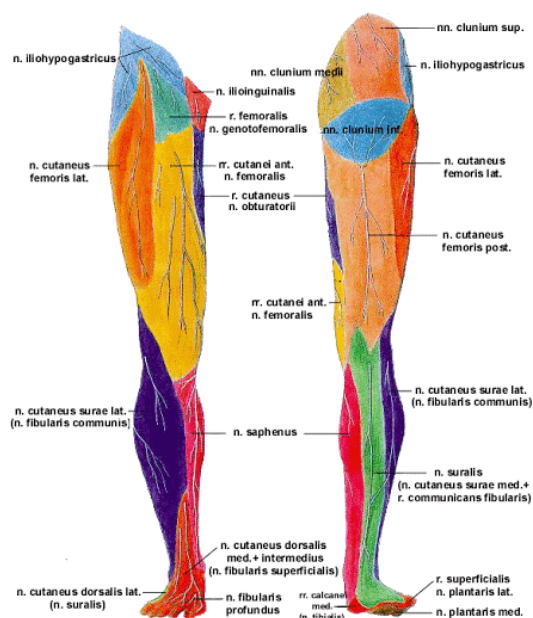
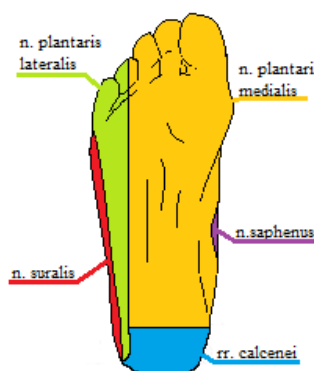
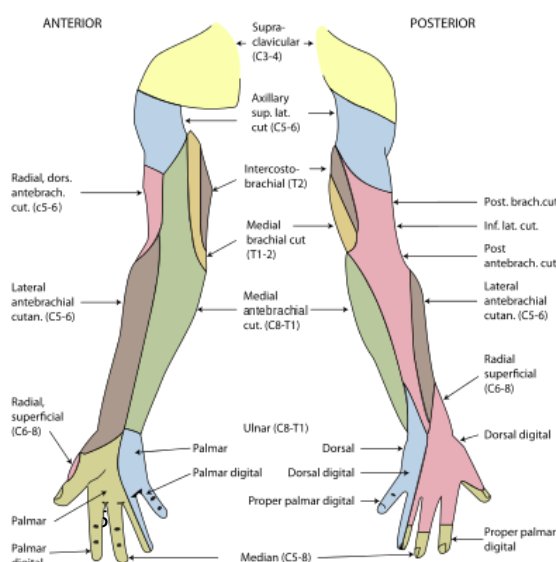
Superficiální blok cervikálního plexu – vějířovitě podél zadní hrany m. SCM 1/3 od horního okraje svalů

Interkostální – pozor na i.v. aplikaci a PNO, NC svazek uložen pod žebrem, střední a zadní axilární čára

Paravertebrální – místo vpichu 2,5cm od proc. Spinosus

Transversus abdominis plane (TAP) – mezi m. obliquus int. a m. transversus abd. do interfasciálního prostoru

Typ bloku	Operovaná oblast	Inervace	Objem LA (neurostim.)	% bupivakainu	Objem LA (UZ)	% bupivakainu
Interskalenický	Rameno, paže, předloktí radiálně	C3-C6	20-30ml	0,375%	10-15ml	0,5%
Supraklavikulární	Paže, předloktí	C5-Th1	20-40ml	0,375%	20ml	0,5%
Infraklavikulární	Distální paže, předloktí	C5-Th1	30-40ml	0,375%	20ml	0,5%
Axilární	Distální paže, předloktí ulnárně	C5-Th1	30ml	0,375%	20-30ml	0,5%
Hand block	Dlaň, prsty ruky	n. ulnaris, n. medianus n. radialis	15ml	0,5%	15ml	0,5%
Infiltrace	Vnitřní strana paže (kůže)	Th2-Th3 n. intercostobrachialis	5ml	0,5%	5ml	0,5%
3 in 1	Diafýza femuru, patela	n. femoralis	20-30ml	0,5 – 0,375%	20ml	0,5%
Kombinovaný	Koleno, bérce, kotník	n. ischiadicus (+n.femoralis)	20ml + 20ml	0,375%	20ml + 20ml	0,375%
Popliteální	Noha, MTT, prsty	n. ischiadicus	30ml	0,375%	20ml	0,5%
Foot block	Noha, MTT, prsty	n. peroneus spf. n. peroneus prof. n. tibialis n. suralis n. saphenus	20ml	Unilat. 0,5% Bilat. 0,375%	20ml	Unilat. 0,5% Bilat. 0,375%



10C – Hypotenze a hypertenze na operačním sále

HYPOTENZE

$$\text{MAP} = \text{CO} \times \text{SVR} \quad \text{CO} = \text{SV} \times \text{HR}$$

Okamžitá opatření:

- Kontrola pulsu a monitoru – **vyloučit chybu měření a AKS**, kontrola **periferní perfúze** (sepsy, nadměrný blok), **kontrola operační rány – krevní ztráty?** + manipulace (vagové dráždění, útlak velkých žil, ↑nitrobřišního a nitrohruďního tlaku), **vyloučit anafylaxi a PNO**
 - bez pulzu → KPR
 - Při krvácení – nižší normální MAP do ošetření krvácení, zvážit objednání krve
- Bolus tekutin i.v., efedrin 10-25mg, příp. NoA 10-50μg** nebo kont. při těžké refrakterní hypotenzii
- Snížení nebo vypnutí anestetika, 100% O₂, vysoké průtoky, kontinuální monitorace vitálních funkcí
- Trendelenburgova poloha nebo elevace DKK
- Zvážit ukončení výkonu nebo přivolání dalšího chirurga, ECHO

Nejčastější příčiny: ↑koncentrace anestetika, ↑dávka opioidů, ↓Gly, regionální blokáda, hypovolémie, ↑nitrohruďního tlaku

Vyloučit letální příčiny: Krvácení, auto-PEEP (rozpojit okruh), PNO (hl. po zavedení ČŽK), anafylaxe, AIM, ↓EF, hypertrofická obstrukční KMP (jícnové ECHO), pneumoperitoneum, komprese VCI (u těhotných, poloha na levém poloboku), embolizace, srdeční selhání

Dále: další i.v. přístup, arteriální katetr, PMK – výdej moči, kortikosteroidy při adrenální insuficienci

Vyš.: Astrup, Hgb, elektrolyty, Ca, laktát, nakřížení krve

RF: dehydratace předoperačně, mediastinální/jaterní/ledvinové výkony, onemocnění myokardu nebo arytmie, polytrauma, sepsy, paraneoplastický syndrom při tu plic (bradykinin)

Dif.dg.:

- ↓**preload**: hypovolémie, auto-PEEP, arytmie, komprese VCI, embolizace, PNO, tamponáda perikardu
- ↓**SVR**: vasodilatace (VA, propofol, thiopental, opioidy ve vyšších dávkách, SAB, EPI), šok (anafylaktický, septický, neurogení), endokrinní abnormal., uvolnění turniketu/svorky, kostní cement, Addisonova ch.
- ↓**kontraktilita**: toxicita LA, medikace, ↓EF, ischemie myokardu, onem. chlopní, ↑afterload, hypoxie
- ↓**TF**: stimulace nervus vagus

HYPERTENZE

Okamžitě: zkontrolovat výšku a nulování převodníku/velikost manžety, oxygenaci, ventilaci, ETCO₂, hloubku anestezie a analgezie, vyloučit chir. stimulaci, kontrola diurézy

- Nedostatečná anestezie** – zkontrolovat koncentraci VA, nejsou cítit plyny?, kontrola i.v. kanyly a setu
- Nedostatečná analgezie** – zkusit alfentanil 10-20μg/kg i.v. nebo remifentanil 0,25-0,5μg/kg/min
- Hypoxie/hyperkapnie** – kontrola DC a ventilace, cyanóza, SpO₂
- Chyba měření** – zkontrolovat periferní pulzace při měření NIBP,
- Iatrogenní** – záměna farmak nebo špatné ředění, naložení turniketu, svorky na aortu
- Nedostatečně korigovaná pacientova esenciální HT**
- Preeklampsie** – proteinurie, Plt, poruchy koagulace, jaterní testy
- Maligní hypertermie, Thyreotoxikóza, Feochromocytom** – tachydysrytmie, **Cushingův syndrom** – hypertenze + reflexní bradykardie při ↑ICP

RF: sy bílého pláště předoperačně, výkony na aortě, ketamin, ergometrin, IMAO, MEN2 syndrom v RA, Connův syndrom, ca štítné žlázy, akutní úraz hlavy

Terapie: prevence CMP a subendokardiální ischemie

- Prohloubení anestezie a analgezie**
- BB** (při ↑TF nebo arytmiích) – metoprolol 5-15mg i.v., **vasodilatátory** – NG 50mg/50ml 2-10ml/h
- α-blokátory** – urapidil (ebrantil) 10-50mg i.v. – α₁ - / 5HT_{1A} +, klonidin – α₂ +++/α₁ +
- při ↑ICP – CT mozku, MAP >80mmHg, normokapnie, hlava nahoru, nízké tlaky v DC, dostatečná oxygenace, zvážit manitol 0,5g/kg, bradykardie – atropin

11A – Hypovolemický šok (krvácení, hypovolémie, dehydratace)

ŠOK obecně patofyziologie + klinika + terapie – viz ot. 5A

HYPOVOLEMICKÝ ŠOK

Vzniká v důsledku **ztráty intravaskulárního objemu**, nejčastěji hemoragický typ

Příčiny:

1. **Krevní ztráty** (hemoragický šok): zevní, vnitřní krvácení, trauma intrathorakální, intraabdominální, retroperitoneální a měkkých tkání, krvácení do GIT, retroperitoneální netraumatické (ruptura AA)
2. **Sekvestrace tekutin** (ztráty do třetího prostoru): popáleniny, ascites, fluidothorax, capillary leak sy
3. **Ztráty tekutin**: masivní zvracení, průjmy, polyurie

PATFYZ:

Snížení preloadu → ↓CO, vazokonstrikce → ↑SVR, kompenzační tachykardie, centralizace oběhu

Odpověď organismu:

- I.fáze** Přesun tekutiny z intersticia do kapilár (transkapilární plnění)
- II.fáze** Aktivace R-A-A systému, retence Na a vody, zaplňuje deficit v intersticiu
- III.fáze** Kostní dřeň produkuje erytrocyty

Klasifikace krvácení podle klinických známek: (+často bledá chladná kůže, tachypnoe – MAC)

Klinické známky	Třída I	Třída II	Třída III	Třída IV
Krevní ztráty	<750ml <15%	750-1000ml 15-30%	1500-2000ml 30-40%	>2000ml >40%
TF	<100/min	>100/min	120-140/min	>140/min
TKs	Normální	Normální	Snížený	Snížený
Pulsový tlak	Normální	Snížený	Snížený	Snížený
Kapilární návrat	Zpomalený	Zpomalený	Zpomalený	Zpomalený
DF	14-20/min	20-30/min	30-40/min	>35/min
diuréza	>30ml/h	20-30ml/h	5-15ml/h	Minimální
Stav vědomí	Mírná anxieta	Anxieta	Zmatenost	Zmatenost až letargie

* tachykardie nemusí být u starších pacientů, u terapie BB a amiodaronem

Diagnostika: cílem je **zjistit příčinu hypovolémie** a tu léčit

- Fyzikální vyšetření včetně per rectum!
- RTG hrudníku a pánve
- USG hrudníku, břicha – DB + parenchymové orgány, retroperitonea + ledviny - FAST
- CT s kontrastem – vyloučení poranění velkých cév, direkce aorty apod.
- CT hlavy a C-páteře
- Vyloučení hematurie
- Lab: KO, mineralogram, urea, kreat, koagulace (PT, aPTT, fibrinogen, Plt, INR, ACT, tromboelastografie), Gly, Astrup, laktát + další odběry dle stavu a OA, stanovení krevní skupiny
- Pozor na hladinu Hgb – závisí na tekutinové terapii, vždy nutno posuzovat vzhledem ke klin. stavu

Šokový index = $HR/sysTK$ >1 – dekompenzace, počátek šoku, >2 - šok

TERAPIE – při oddálení ošetření krvácení → **letální trias: hypotermie, acidóza, koagulopatie**

- **Kontrola krvácení !!!** udržení perfúzního tlaku a zlepšení dodávky O₂ tkáním, poloha vleže, elevace DKK
- Zajištění **i.v. vstupů** – 2x min. G18, příp. i.o.
- **Kontrola krvácení** – časná identifikace zdroje a stavění krvácení, trauma: kompresivní obvazy, turnikety, fixace fraktur velkých kostí, bandáž pánevního kruhu
- **Iniciální tekutinová resuscitace oběhu** – cca 500-1000ml balancovaných krystaloidů za 15min
 - Při rychlé a trvalé odpovědi – ztráta <20%
 - Přechodné zlepšení a následné opětovné zhoršení – ztráta 20-40%, dg. zdroje krvácení urgent

- Absence reakce – ztráta >40% a pokračuje, urgentní kontrola krvácení nezbytná (nutné vyloučit srdeční tamponádu, PNO, AIM, PE, kontuzi myokardu apod.)
- **Tekutinová resuscitace**
 - Nehemoragický hypovolemický šok – rychle u hypovolémie, pomalu u dehydratace, pozor na minerálový rozvrat (výběr roztoků), příliš rychlá korekce – riziko srdečního selhání
 - Plasmalyte – neutrální pH 7,4, s pufrý (Na, Cl, K, Mg, acetát a glukuronát)
 - Při nedostatečnosti tekutin → **katecholaminy**
 - **Časné podání krevních derivátů a koagulačních faktorů!** Hgb > 80-100g/l , EBR:FFP 1-1,5:1
- **Damage control surgery** – co nejméně invazivní výkon k zastavení krvácení (tamponáda dutiny břišní, zavření při otevřené fascii) → stabilizace vitálních funkcí → definitivní ošetření v druhé době
- **Damage control resuscitation** – cílem je zabránění letální trias
 - **Hypotenzní resuscitace** (permisivní hypotenze) – obnovení sysTK do bezpečných, ale nižších hodnot 80-100mmHg do ošetření krvácení → tolik se nenařadí koag. faktory, Ne u podezření na poranění mozku a míchy, u hypertoniků a u pacientů vyššího věku
 - **Hemostatická resuscitace** – časné podání transfúzních přípravků → normalizace perfúze a koagulace + omezení krystaloidů
- Neodkladná thorakotomie (EDT – emergency department thoracotomy) – srdeční tamponáda, přímě ošetření zdroje krvácení do hrudníku, přímá srdeční masáž, clamping descendenní aorty (↓ ztrát + lepší perfúze mozku a myokardu)

ZDROJE: Intenzivní medicína – Ševčík, vypracované atestační otázky, wikiskripta

11B – Perioperační analgezie

Nedostatečná léčba bolesti vede k aktivaci nežádoucích patofyziologických mechanismů, které se mohou podílet na vzestupu morbidity a mortality a mohou vést k prodloužení zotavení.

Následky nedostatečné analgezie: ↑ mortalita a morbidita, NÚ na různé systémy (KVS, DS, GIT, IS), ↑ riziko deliria, deprese a poruch spánku, ↑ riziko chron. pooperační bolesti a zhoršené kvality života

Chirurgická stresová reakce – neuroendokrinní, metabolické a zánětlivé změny způsobené chir. výkonem, může být zvýšena hypotermií a psychickým stresem, snížena reg. blokádami, méně invazivními technikami (ERAS)

Kdo zodpovídá za analgezii (týmová spolupráce)

- Poučení pacienta – hraje významnou roli ve vnímání a hodnocení pooperační bolesti, všichni zdravotníci
- Předoperačně – ošetřující lékař, anesteziolog jen u pacientů s bolestí před operací
- Perioperačně – anesteziolog, operatér volbou přístupu a infiltrace rány
- Pooperačně – OL, anesteziolog u postupů lokoregionálních a speciálních technik
- **Vždy individualizovat dle typů výkonů a skupin pacientů, využití multimodální analgezie, pravidelné měření intenzity bolesti + reakce na získané údaje, výrazné individuální rozdíly ve vnímání bolesti!**

WHO ŽEBŘÍČEK

1. Neopiodní analgetika, 2. Slabé opioidy (+ neopiodní analgetika), 3. Silné opioidy (+ neop. analgetika)

POUŽÍVANÁ FARMAKA:

Neopiodní analgetika parenterální (paracetamol, metamizol)

- Neovlivňují vědomí, dýchání a oběh, nevyvolávají PONV, neovlivňují koagulaci, malý efekt na renální funkce a bronchiální svalovinu, ale nedostatečně účinné při silné bolesti a bolesti spojené se zánětem
- Možnosti kombinace: NSAID, opioidy
- Paracetamol a setrony (antiemetika – 5HT₃ antagonisti) vzájemně antagonizují své účinky (kromě ondansetronu!)

Neopiodní analgetika p.o. / p.r. (paracetamol) – nevyžadují i.v. přístup, pomalejší nástup účinku a p.o. nelze vždy (zvracení, pooperační režimy „nic p.o.“)

NSAID neselektivní parenterální (diklofenak, piroxikam)

- Není riziko útlumu vědomí a dechu, neovlivňují oběh, lépe účinkují na bolest při zánětu
- Nedostatečné při silné bolesti, GIT toxicita, reverzibilní antiagregační efekt, nefrotoxicita (pozor u hypovolémie a ACE-I), kardiotoxicita, nevhodné u >65let
- Možnosti kombinace: opioidy, neopiodní analgetika
- Nevhodné po ORL a endoskopických uro výkonech - ↑ riziko krvácení, nepodávat před blokádami

NSAID neselektivní p.o. / p.r. (ibuprofen, piroxikam, diklofenak, indometacin) – snadná aplikace, ale pomalý nástup účinku, nejistá resorpce (ileus, zvracení), nedostatečné při silné bolesti, možno podat již v premedikaci (ne před neuroaxiálními a velkými blokádami)

NSAID preferenční COX-2 inhibitory a koxiby (celecoxib p.o., nimesulid p.o., parecoxib i.v., i.m.)

- Výhody jako neselektivní NSAID + minimální ovlivnění koagulace (bloky možné), ale většina p.o.
- Kombinace: neopiodní analgetika, opioidy
- Parecoxib je KI po aorto-koronární bypassu – susp. prokoagulační účinky

Slabé opioidy (Tramadol)

- Hodně možností aplikace, dobrá biologická dostupnost z GIT, nezpůsobuje dech. útlum, nesnižuje motilitu GIT, ↓ výskyt nevolnosti, i u dětí a režimu PCA, ale slabé pro silnou akutní bolest, stropový efekt
- Kombinace: ↑ analgetické účinnosti při kombinaci zejména s paracetamolem
- Ideální pro jednodenní chirurgii

Silné opioidy (morfin, petidin, piritramid, fentanyl, sufentanil)

- U silných bolestí, bez stropového efektu, různé aplikační cesty, ale známé NÚ (nevolnost, zvracení, sedace, dech. útlum), při i.v. nutnost monitorace pacienta

- Kombinace: NSAID, neopioidní analgetika, u nekoaxiálních blokády LA, nevhodné jsou kombinace různých silných opioidů a různých způsobů aplikace
- i.m. podání nevhodné, lepší s.c., při dlouhodobém podávání petidinu vzniká neurotoxický metabolit

Nevhodné kombinace: NSAID mezi sebou (potence jen NÚ), slabý a silný opioid, opioidy různou formou (kromě chron. bolesti)

Lokální anestetika – pooperačně hlavně dlouhodobě působící (**bupivakain, levobupivakain, ropivakain**)

- bez vedlejších systémových účinků, podmínkou je správná dávka na správné místo, nezvyšují PONV
- Kombinace: s opioidy u NAB, s klonidinem u PNB, při CA jako kombinovaná anestezie

Gabapentin, pregabalin - ↑GABA, inh. Ca-kanálů, NMDA rec., předoperačně 600-1200mg/150-300mg

Ketamin – NMDA rec., inh. reuptake serotoninu a dopaminu, u silné pooperační bolesti nebo opioid-depend. pacientů, bolus 0,35-0,5mg/kg, KI: ↑ICP, ↑nitrooční tlak, psychózy, těhotenství, hepatorenální dysfce

Lidokain – bolus 1.5-2,0mg/kg + infúze 2-3mg/kg/h do konce operace

Analgetická adjuvancia: Dexmedetomidin, Klonidin, Kapsaicin

DOPORUČENÍ PRO JEDNOTLIVÉ TYPY VÝKONŮ

S malou pooperační bolestí (ASC, endo uro, MGV, povrchní kožní, malé ORL)

- Předoperačně: běžná premedikace
- Peroperačně: CA – dle zvyklostí pracoviště, před koncem lze paracetamol 1g/metamizol 2,5g, příp. infiltrace rány chirurgem
- Pooperačně: Metamizol 1-2,5g ve 100ml F1/1 3x denně (max 5g) / paracetamol 1g i.v. 4xd (max 4g)
- Co nejdříve léky p.o.: paracetamol + diklofenak 2x75mg / (ibuprofen 3x800mg) /+ tramadol 50-100mg
- Alternativně: PNB, při CA ketamin 20-25mg
- Diklofenak a ibuprofen se nedoporučují u ORL a uro pro riziko krvácení

Se střední pooperační bolestí (LCHCE, videothorakoskopie, ing. kýla, HYE, ablace, struma, ploténky, střeva)

- Předoperačně: běžná premedikace (příp. paracetamol + opioid)
- Peroperačně: dle zvyklostí + příp. před koncem paracetamol/metamizol, infiltrace rány
- Pooperačně: dvojkombinace neopioidních analgetik a slabých opioidů (paracetamol + tramadol), případně trojkombinace s NSAID (+diklofenak), tramadol lze nahradit silným opioidem
- Alternativně: PNB, ketamin 20-25mg, piritramid 0,1mg/kg před koncem i.v.

S velkou pooperační bolestí (torakotomie, výkony v epigastriu, TEP, nefrektomie, skoliózy)

- Předoperačně: zavedení katetru k centrálním nebo perif. strukturám, běžná premedikace
- Peroperačně: doplňovaná anestezie se silnými opioidy + paracetamol/metamizol, kombinovaná anestezie od začátku nebo zahájení CEA ke konci při riziku hemodynamické nestability, operační technika s nižší pooperační bolestivostí
- Pooperačně: CEA + příp. paracetamol/parecoxib, silné opioidy titračně piritramid 7,5-15mg s.c. nebo kontinuálně sufentanil od 0,25μg/kg/h + neopioidní analgetika/NSAID
- U silných opioidů velká individuální šíře účinnosti → dávky titračně a sledovat NÚ

Po S.C. a u kojících:

- Při zavedené NAB pokračovat, bezpečné systémově: paracetamol, kodein, jednotlivá dávka fentanylu, morfin v běžných dávkách, piroxikam
- KI: ASA, petidin, indometacin
- Opatrně (není znám vliv na kojence): BZP, antidepresiva, kont. fentanyl a sufentanil

Pacienti léčení opioidy dlouhodobě

- Zajistit kontinuitu léčby – ranní p.o. dávku ponechat (příp. ekvivalent i.v.), pozor na EKG QT >440ms
- Předpoklad zvýšených nároků během CA o 50-300%
- Pooperačně ideální kont. i.v. opioidní analgezie (PCA) a RA
- V případě pominutí indikace chron. opioidní léčby výkonem → prodloužit obvyklou dobu analgezie + snižování každé 2-3 o 25%

ZDROJ: Doporučený postup pro léčbu akutní pooperační bolesti – ČSARIM, ppt Pooperační analgezie – J. Málek

11C – Hypoxie v perioperačním období

PATFYZ

Hypoxie – nedostatek O₂ souhrnně v těle, Hypoxémie – v arteriální krvi

1. **Hypoxická hypoxie** - ↓p_aO₂, poruchy ventilace, poruchy difúze, AV zkraty
→ Poruchy dech. center (opioidy), exacerbace plicních onem.
2. **Anemická hypoxie** - ↓Hgb/ery, karbonylhemoglobin, methemoglobin
3. **Stagnační hypoxie** – šok, embolie, srdeční selhání
4. **Histotoxická hypoxie** – otravy (kyanid) – bb nemohou O₂ využít

Příznaky: dušnost, tachypnoe, neklid, pocení, arytmie, cyanóza (deoxyHgb >50g/l), poruchy vědomí

DESATURACE A NÁHLÁ HYPOXIE

Okamžitě: **100% O₂**,

- **Kontrola: dodávky O₂, analyzátoru plynů (↓O₂/↑N₂O) a saturačního čidla, vitálních funkcí a barvy pacienta, ETCO₂ (rozpojení okruhu, extubace)**
- **Přepnout na manuální ventilaci, kontrola tlaků a objemů, opatrné odsátí z ETK**
- **Poslech! + kontrola hloubky zavedení OTK**
- **Poloha hlavou nahoru - ↑FRC**
- **Vyloučit: zástavu oběhu, laryngospasmus, bronchospasmus, obstrukci DC sputem, krví, tlakem z okolí, plicní zkrat**
- **Ad monitorované lůžko**

Zvážit: manuální recruitment, ↑ PEEP, bronchodilatancia, desuflace žaludku, fibroskopická kontrola, ukončení výkonu při refrakterní hypoxémii

Vyš: Astrup, RTG, ECHO

Nejčastější příčiny: špatná funkce čidla, apnoe, hypoventilace, špatná poloha LMA/ETK, laryngospasmus

Vzácně, ale život ohrožující: PNO, hypotenze, embolizace

RF: ↓FRC (obezita, těhotenství), selhání preoxygenace, výkony na hlavě a krku (riziko rozpojení), chron. onem. plic, vrozené srdeční vady nebo šelest v OA (pravo-levé zkraty)

Dif dg.:

1. **Dodávka O₂ do plic:** FiO₂, dodávka do přístroje (ambuvak a náhradní zdroj – láhve), apnoe, hypoventilace, ↓FG, endobronchiální intubace, obstrukce DC, laryngo/bronchospasmus, porucha ventilátoru, rozpojení okruhu
2. **Dodávka krve do plic:** srdeční zástava, oběhová zástava, anafylaxe, PE
3. **↓výměna plynů v plicích /plicní zkrat:** ventilace jedné plíce, plicní edém, aspirace, kontuze plic, atelektáza, PNO, pneumoperitoneum, pneumonie, sepse, ARDS, chron. onem. plic
4. **↑metabolická poptávka O₂:** maligní hypertermie, tyreotoxikóza, sepse, hypertermie, neuroleptický maligní syndrom
5. **Artefakty měření:** hypotermie, ↓periferní perfúze, špatná poloha čidla, světelná interference, elektrokoagulace, modrý lak na nehty, barviva – metylénová modř, indigo karmín
6. **Methemoglobinémie** – SpO₂ 85%

Pooperační dechové selhání

- Zbytková neuromuskulární blokáda, opioidy, anestetika, laryngospasmus, bronchospasmus, plicní edém, vysoký spinální blok, bolest

ZDROJE: Naléhavé situace na operačním sále – Vymazal, Manuál kritických stavů – Stern, Oxford Handbook of Anaesthesia – Allman

12A – Inhalační anestetika

V současnosti: **isofluran, desfluran, sevofluran, oxid dusný** (halotan) / Historicky: chloroform, éter

- Jednoduchost podání a snadná monitorace jejich účinnosti

Halotan je **alkan**, ostatní **éterové deriváty** – ISO + DES metylderiváty éteru, SEVO metylizopropyléter

Mechanismus účinku VA je komplexní, zahrnuje mnoho membránových proteinů a iontových kanálů, ale nejdůležitější je **dosažení terapeutické koncentrace (parciální tlak) v CNS**

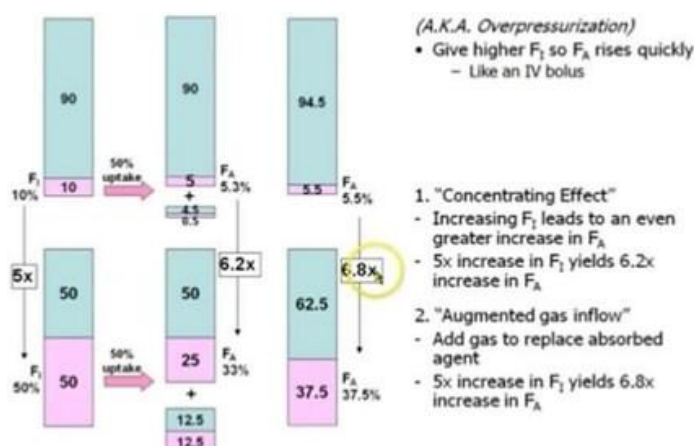
- Navozením požadovaného parc. tlaku v alveolech a jeho ekvibrací s mozkem a míchou

FARMAKOKINETIKA VOLATILNÍCH ANESTETIK (absorpce, distribuce, mtb, exkrece)

Faktory ovlivňující inspirační koncentraci (F_i): FGF, objem okruhu, absorpce anest. přístrojem a okruhem

Faktory ovlivňující alveolární tlak (p_A):

1. **Absorpce** – čím vyšší absorpce, tím pomalejší dosažení koncentrace v CNS (větší rozdíl mezi F_i a F_A)
 - **Rozpustnost v krvi** – čím rozpustnější, tím pomalejší úvod (rozpustí se do oběhu a pomaleji stoupá alveolární koncentrace, udává se jak koeficient krev/vzduch)
 - **Alveolární prokrvení** - když nejsou plicní zkraty, odpovídá CO, $\uparrow \text{CO} = \uparrow \text{průtok krve alveoly} = \uparrow \text{absorpce} = \downarrow \text{alveolární koncentrace} = \text{pomalejší úvod}$
 - **Parciální tlak mezi alveoly a venózní krví** – závisí na absorpci tkáněmi, bohatě prokrvené tkáně jsou první nasycené (mozek, srdce, játra, ledviny, endokrinní orgány), VA mají vysokou rozpustnost v tucích – nasycení tuk. tkáně by trvalo dny
2. **Ventilace** – absorpce se dá vyvážit $\uparrow$ ventilace, minimální efekt u málo rozpustných VA
3. **Koncentrace – koncentrační efekt:** čím vyšší F_i , tím rychlejší vzestup p_A , více vyjádřeno u N_2O ptž lze daleko vyšší F_i + **efekt druhého plynu** (ovlivní i VA ve stejné směsi)



Anesthetic	MAC (%)	Blood:Gas Coefficient @ 37°C
Nitrous Oxide	104	0.47
Desflurane	6	0.45
Sevoflurane	2	0.65
Enflurane	1.7	1.8
Isoflurane	1.4	1.4
Halothane	0.75	2.3

Faktory ovlivňující arteriální konc. (F_a): trochu nižší než vydechovaná koncentrace (venózní příměs, alveolární mrtvý prostor, nepoměr V/Q)

Faktory ovlivňující eliminaci: rychlost buzení závisí na snížení koncentrace v CNS – biotransformace minimálně (cca 1%), eliminace znovuvdechování, $\uparrow$ FGF, $\downarrow$ V okruhu, $\downarrow$ rozpustnost, $\uparrow$ prokrvení CNS, $\uparrow$ ventilace, délka anestezie (krátká - tkáně pokračují v absorpci a $\downarrow p_A$, dlouhá – tkáně nasyceny a uvolňují VA, tím $\uparrow p_A$)

! Eliminace N_2O tak rychlá, že zředí O_2 a $\text{CO}_2 \rightarrow$ **difúzní hypoxie** – při buzení podávat 100% O_2 !

FARMAKODYNAMIKA VA

- Mnoho látek s různou strukturou navozuje CA – pravděpodobně **mnoho mechanismů**: GABA, ovlivnění membránové dvojvrstvy, iontové kanály, N_2O + xenon – inhibice NMDA receptorů
- Ovlivnění retikulárního aktivního systému, kůry, ncl. cuneatus, hippocampus, potlačení excitace v zadních rožích míšních
- **Meyer-Overtonovo pravidlo** – potence VA je přímo úměrná liposolibilitě $\rightarrow$ membrány neuronů mají fosfolipidovou dvojvrstvu, na kterou se naváží molekuly VA a rozšíří jí $\rightarrow \downarrow$ funkce

MINIMÁLNÍ ALVEOLÁRNÍ KONCENTRACE (MAC) – odpovídá ED₅₀ u i.v. anestetik

= alveolární koncentrace, která u 50% pacientů zabrání pohybu při standardizovaném stimulu (chirurgický řez)

- Pokud je VA jediné anestetikum MAC 1,3 zabrání pohybu u 97%, 0,3-0,4 – buzení z CA
- **↑MAC:** kojenci, alkoholici, ↑TT, hyperthyreóza, **↓MAC:** >70let, těhotenství, hypotenze, hypoxie, anémie, opiáty, akutní požití alkoholu

ÚČINKY VA:

- **CNS:** ↓mozkový mtb, ↑průtok krve → ↑ICP, mírně neuroprotektivní při hypovolémii
- **KVS:** ↓SVR → ↓TK, potenciální ischemický preconditioning (IC děje) → protekce myokardu při ischemii
- **DS:** ↓V_t, ↑RR, ↓odpověď na hyperkapnii a hypoxii, většina bronchodilatace
- **Svaly:** potenciace relaxancií, VA sama relaxují, spouštěče MH (halotan nejvíc, DES nejméně)

KI: maligní hypertermie, opatrně u hypovolémie, ↓EFLK, ↑ICP

HALOTHAN - Halogenovaný alkan (fluoridová vazba)

- Metabolizován v játrech CYP2E1 → trifluoroacetát → indukce protilátek → **Halotanová hepatitis** – 1:35000, opakované CA, obézní ženy středního věku, rodinná zátěž, nekróza hepatocytů, fulminantní úmrtnost 50-70%
- KI: hepatální dysfce po předchozí CA, ↓EFLK (kvůli kardiodepresi)
- Interakce: ↑účinek BB a BKK, TCA → arytmie a výkyvy TK

ISOFLURAN – halogenovaný metyléter, nehořlavý, štiplavý zápach

- Způsobuje **vasodilataci koronárek**
- MTB na trifluoroacetát, ale minimální množství, fluor v krvi minimálně, neohrožuje játra a ledviny

DESFLURAN – změna Cl za F (fluorovaný etyléter) → ↓rozpuštěnost, větší stabilita, vysoký tlak par

- **Speciální odpařovač** – zahříváný a natlakovaný, ve vyšších nadm. výškách bod varu při pokoj. teplotě
- Nízká rozpustnost v krvi → **rychlý úvod i buzení** (cca o 50% rychlejší než ISO)
- Vliv: rychlé ↑koncentrace → **přechodná stimulace sympatiku** → ↑TK a TF, **iritace dýchacích cest**
- Eliminace: MTB zanedbatelně, se suchými CO₂ absorberými může tvořit **CO** → intoxikace

SEVOFLURAN – fluorovaný metylisopropyléter, rozpustnost v krvi o trochu vyšší než DES

- neštiplavý, rychle se zvyšující koncentrace v alveolech → skvělý **pro inhalační úvod**
- Vliv: prodlužuje QT, bronchodilatace, dostatečná relaxace pro OTI u dětí
- Metabolizován CYP450 – 2E1 (20%) - ↑hladiny anorganického F → potenciálně nefrotoický (významná renální dysfce nebyla pozorována) + hexafluoroisopropanol – nestimuluje tvorbu protilátek
- Při reakci se suchým vápnem → vzniká nefrotoická **Compound A**

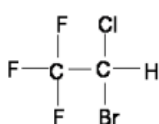
OXID DUSNÝ N₂O - bezbarvý, sladce vonící, nehořlavý, při pokoj. teplotě plyn, kapalina při ↑p, **adjuvantní plyn**

- Vliv: ↓kontraktilita, ale stejný/lehce ↑CO, TK a TF, konstrikce hl. svastva v plicích → ↑tlaku v PK, významně snižuje odpověď na hypoxii, ↑RR, ↓V_t, mírně ↑ICP a spotřeby O₂ v CNS, nedělá svalovou relaxaci, nespouští MH, ↓průtok krve ledvinami a játry, **↑riziko PONV**
- Eliminace vydechováním, biotransformace <0,01% (v GIT)
- Potenciálně **teratogenní**, dlouhé expozice → **deprese kostní dřeně** (megaloblastová anémie, inhibice B₁₂ dependentních enzymů), **periferní neuropatie**
- KI: N₂O **proniká do prostorů vyplněných vzduchem** (70% N₂) rychleji, než se N₂ vstřebává do krve → expanze, nepoužívat u vzduchové embolie, PNO, akutní obstrukce střev, pneumocephalus, vzduchové cysty plic, bublinky vzduchu v očích (PNO se zvětší 2x za 10min)
- Interakce: ↓spotřeby VA (65% N₂O snižuje MAC VA o 50%), potencuje relaxancia

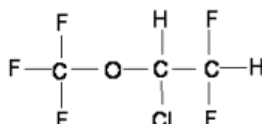
XENON – nejrychlejší úvod a buzení, nejméně rozpustný, jen malý efekt na KVS, ledviny a játra, neuroprotektivní, ale drahý a těžko dostupný

ZDROJE: Clinical Anesthesiology – Morgan, Mikhail, Klinická anesteziologie - Barash

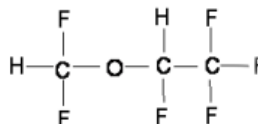
Halothane



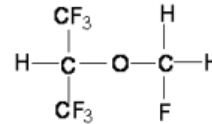
Isoflurane



Desflurane



Sevoflurane



12B – Perioperační management pacienta s ASA III a více

ASA III

= **pacient s těžkým celkovým onemocněním, které omezuje výkonnost, ale bezprostředně neohrožují na životě**

- Angina pectoris, st.p. infarktu myokardu, závažná forma DM, srdeční selhání...

(akutní ortopedické nebo chirurgické výkony u starších fragilních pacientů, polymorbidní pacienti...)

Předoperačně:

- Předoperační vyšetření provádí **interní konziliář**, příp. specializovaná vyšetření na kardiologii (pokud nehrozí riziko z prodlení)
- Zjištění **podrobné anamnézy a funkčních rezerv pacienta**, riziko obtížné OTI, aspirace, **fyzikální vyšetření**, hydratace, malnutrice, obezita, stav vědomí...
- Chronická terapie – pozor na antikoagulancia a antiagregancia
- **KO + moč CH+S u všech**
- **Koagulace**: poruchy krvácivosti, antikoagulancia, krvácení, anémie, trombóza, onemocnění jater, malabsorpce, cévní, KCH, NCH a hrudní výkony
- **Elektrolyty**: onemocnění ledvin, DM, diuretika, laxativa, digoxin, kortikosteroidy
- **Kreat + urea**: onemocnění ledvin, KV onemocnění, DM, diuretika, digoxin
- **Glykémie**: DM, kortikosteroidy
- **JT**: onemocnění jater, expozice hepatitidě, abusus alkoholu, drog
- **Albumin** + celková bílkovina: onemocnění jater a ledvin
- **EKG**: >40let, anamnéza KV onemocnění, kardiální potíže
- **RTG S+P**: >60let, kuřáci, anamnéza plicního postižení, deformity hrudníku
- **Spirometrie**: chron. onem. plic, silní kuřáci, deformity hrudníku a páteře, významná obezita, operace srdce, plic, epigastria
- **ECHO**: při onem. chlopní, srdečním selhání, st.p. IM, dyspnoe neznámého původu
- Navržení **optimalizace předoperační přípravy**, snaha o maximální možnou kompenzaci stavu
- **Přiměřená premedikace** – anxiolýza + příp. předoperační analgezie u bolestivých stavů
- **Lab i interní vyšetření vždy čerstvé**

Na sále: ideálně **ERAS** postupy, extubace dle stavu a povahy výkonu pacienta

Pooperačně: dostatečná analgezie, často monitorované lůžko

12C – KPR a poresuscitační péče

KPR = soubor úkonů a opatření vedoucí k neprodlenému obnovení oběhu okysličené krve po selhání některé z vitálních funkcí (vědomí, oběh, dýchání – porucha jedné → porucha všech)

Při zástavě mimo nemocnici je **přežití bez neurologického deficitu 10,7%**

Příčiny: 50% AIM, u dětí hypoxie

vstupní rytmy: 25-30% VF nebo pVT

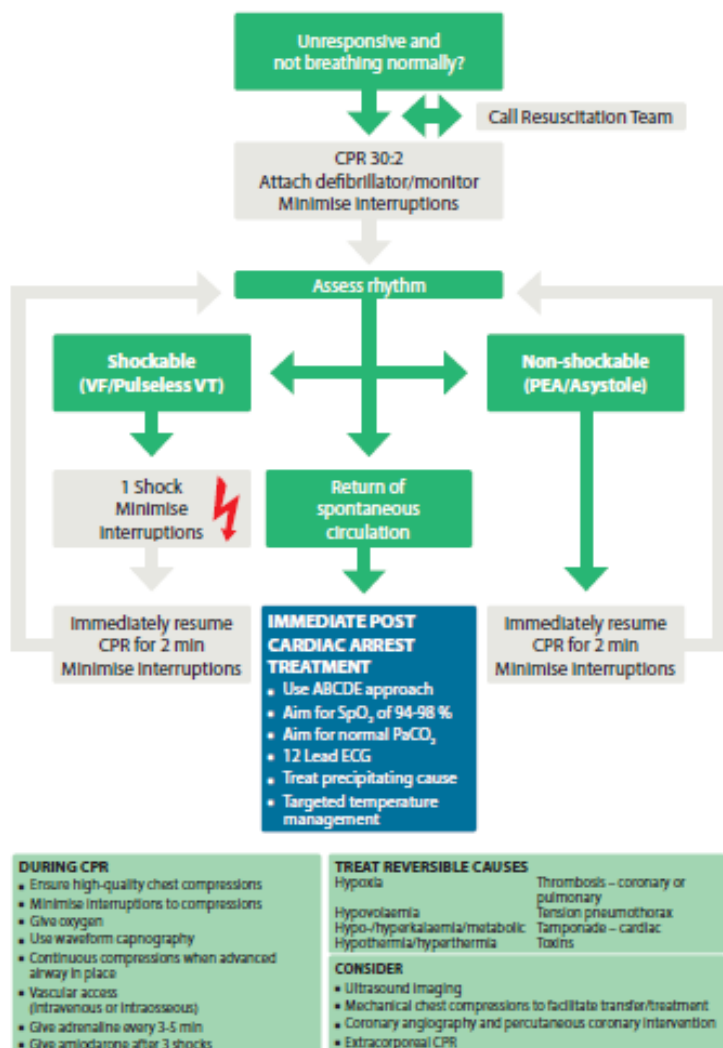
Zahájení KPR + defibrilace do 3-5min u VF může zvýšit přežití na 49-75%

Optimálně prováděná srdeční masáž – **max 30% účinnosti** normálně fungujícího oběhu, 50-90% krve mozek (normálně 15%), 20-50% koronárky (normálně 5%), 5% splanchnická oblast (léky jen i.v. nebo i.o.!)

Dýchání z úst do úst – 16-18% O₂, při správné technice dokáže udržet SpO₂ >80%

Zásoba O₂ v organismu stačí **na 4-5min** (umožní jen masáž bez dýchání z úst do úst v prvních minutách)

Chain of survival



	VFYŠETŘENÍ	INTERVENCE	CÍL
A	- zvukové fenomény - poloha hlavy - část těla - tekutina, sekret - otok	- zprůchodnění - odsát - zajištění - O₂	Průchodné dýchací cesty
B	- pohled – pohled pohmat – poklep - dechová frekvence a úsilí - symetrie hrudníku - podkožní emfyzém - police trachey - náplň krčních žil - cyanóza	- O₂ podle SpO₂ - terapie pneumotoraxu - inhalální terapie - ventilace	Dostatečná oxygenace a ventilace
	SpO ₂ - ETCO ₂ - USG - RTG - CT		
C	- tepová frekvence - krevní tlak - kapilární návrat - krvácení - barva kůže - diuréza - odběry krve	- i.v. / i.o. vstup - kontrola krvácení - tekutiny - léky - transfúzní přípravky	Stabilizace krevního oběhu
	EKG - USG - CT - RTG		
D	- AVPU / GCS - reaktivita a symetrie zornic - základní neurologické vyšetření - hladina glykémie - toxikologické vyšetření	- glukóza - antidota	Zhodnocení neurologického stavu
E	- vyšetření od hlavy k patě - teplota - poranění - otoky - jizvy - známky užívání drog - kožní změny - známky infekce - odběr anamnézy	- terapie zjištěné příčiny - termomanagement - ošetření traumat - zavedení NGT, PNM	Odhalení dalších příznaků a termomanagement

© ČLS JEP - SUMMAC, Sešit ovládacích a zdravotních pracovníků

BLS – laická resuscitace, resuscitace bez výbavy, **AED!**

1. Vlastní bezpečí
2. Oslovení, zatřesení – neodpovídá → sehnat pomoc → zprůchodnění DC a ověření dech. aktivity, max 10s – nedýchá → volat 155 + **KPR 30:2** (dolní ½ sternu, 5-6cm, 120/min)
3. Odpovídá/dýchá → **ABCDE**

ALS – rozšířená resuscitace s plnou výbavou, postup viz algoritmus výše a dle charakteru rytmů ot. 26C a 27C, přerušování masáže na max 5s, po zajištění DC RR 10/min + nepřerušovat masáž, i.v. vstup, adrenalin, amiodaron

PORESUSCITAČNÍ PÉČE

- Po ROSC je prioritou **objasnit příčinu NZO, vyloučení reverzibilních příčin**
- 12svod EKG, ECHO → PCI, trombolýza?, odběry, příp. CT, RTG, SONO...

Syndrom po srdeční zástavě (poresuscitační syndrom)

- Celotělová ischemie po NZO + tkáňová perfúze po ROSC, multiorgánové poškození připomíná sepsi
- Závažnost závisí na trvání zástavy a její příčině
- **Poškození mozku** – ischemie + perfúze, edém → poruchy vědomí, křeče, mozkové dysf. mozková smrt, časté i sekundární poškození, ztráta mozkové autoregulace → perfúze závisí na TK
- **Dysfunkce myokardu** (omráčený myokard) – CO nejnižší do 8h od ROSC, po 24h zlepšování, variabilita TK a TF, hypotenze, arytmie, srdeční selhání
- **Systémová ischemicko-perfúzní odpověď organismu** – aktivace endotelu, koagulace, poruchy mikrocirkulace a užití O₂, SIRS → MODS
- **Přetrvávající vyvolávající příčina**

Terapie:

- Monitorace: EKG, IABP, CVP, CO, SpO₂, ETCO₂, teplota tělesného jádra, diuréza
- **Prevence hypotenze**, udržovat MAP v mezích normy (tekutiny, inotropika) → normalizace laktátu + dostatečná diuréza 1mg/kg/h, udržovat **normokalcii** (prevence arytmií)
- Nejčastější příčina AIM → PCI nebo trombolýza, příp. konzervativní terapie
- Ventilace: při hypoxii a hyperkapnii riziko nové NZO, hyperoxie – oxidační stres, poškození neuronů, při hyperventilaci ↓ CO₂ v CNS → vazokonstrikce → další ischemie, hypoventilace → ↑ CO₂ → vazodilatace → ↑ ICP + acidóza, ideálně **normoxémie a normokapnie**, cíl: **SpO₂ 94-98%**
- **Sedace** - ↓ spotřebu O₂, vždy při chlazení (↓ stresové odpovědi), lépe analgetika a sedativa s krátkým poločasem
- **Prevence hypertermie**, fyzikální chlazení + antipyretika, léčebná hypotermie ne, spíše cílený teplotní management (TTM – targeted temperature management) 32-36°C, min 24h, pomalé ohřívání 0,25-0,5°C
- **Kontrola křečí** – zvyšují mozkový mtb, sedace + antikonvulziva (BZP, fenytoin, valproát, propofol)
- **Kontrola glykémie** – těsná kontrola nedoporučována pro riziko hypoglykemií, <10mmol/l

Prognóza po KPR

- Ne dříve než **za 72h**, pokud nejsou přítomny neklamně známky infaustní prognózy
- Na základě pravidelně opakovaného klinického vyšetření
- Prognosticky příznivé faktory: výbavnost kmenových reflexů, jakákoliv reaktivita včetně motorické odpovědi na podráždění, třesavka při TTM
- Prognosticky nepříznivé faktory: klinické známky smrti mozku, **bilat. absence pupilárního reflexu 72h po NZO**, (generalizované myoklony, vyhaslý korneální reflex, bez motorické odpovědi na bolestivý podnět 3dny po NZO – všechny s nižší spolehlivostí)
- Lze využít hodnocení EEG (dostatečný odstup od sedativní medikace), vyšetření somatosenzorických evokovaných potenciálů, lab: NSE, B-100 (markery neuronálního poškození)

ZDROJE: ALS manuál, Intenzivní medicína – Ševčík, vypracované atestační otázky

13A – Interakce srdce-plíce

Srdce a plíce jsou funkčně i anatomicky propojeny a uloženy společně v jednom ohraničeném prostoru (dutina hrudní) → změna v jednom systému ovlivňuje funkci druhého.

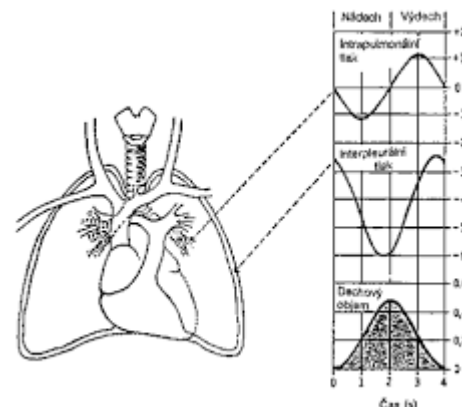
- Dvě v sérii zapojená čerpadla uzavřená ve schránce s proměnlivým tlakem
- Interakce je vždy třeba posuzovat v **závislosti na ventilaci** – spontánní/podpurná/řízená

Plicní oběh

- Srdce a plíce propojeny plicním oběhem – průtok krve odpovídá průtoku všemi orgány v syst. oběhu
- **Nízkotlaký systém** - v plicnici cca 25/10, střední tlak 15 mmHg, plicní kapilární tlak 10 mmHg, v levé síni v diastole 8 mmHg – umožňuje **tenké stěny** důležité pro výměnu plynů
- Tenkostěnné cévy s velkou poddajností, vleže se obsah krve v plicích zvýší asi o 400ml (spolu s tlakem břišních orgánů se podílí na poklesu FRC)
- **Plicní hypoxická vazokonstrikce (PHV)** – rozdíl od cév v systémovém řečišti, při hypoventilaci alveolu dochází k vazokonstrikci (během sekund, přetrvává cca 15min, při přetrvání podnětu 2. etapa na cca 2h) → ↓ plicního zkratu, ↑ plicní vaskulární rezistence (PVR), při chron. hypoxemii vede k plicní HT
- Oslabení PHV: inh. anestetika, I-PDE5, BKK, inh. NO, akcentace PHV: katecholaminy
- **Distribuce průtoku plicemi dle Westových zón I, II, III** (viz. 29A)
- **Komorová interdependence** – tvar, velikost a poddajnost jedné komory ovlivňuje druhou
 - **Sériová** - Změna pre/afterloadu a tím tepového objemu se během několika srdečních cyklů přenesou na druhou komoru
 - **Paralelní** – změnou polohy IV septa ovlivní změna velikosti jedné komory druhou

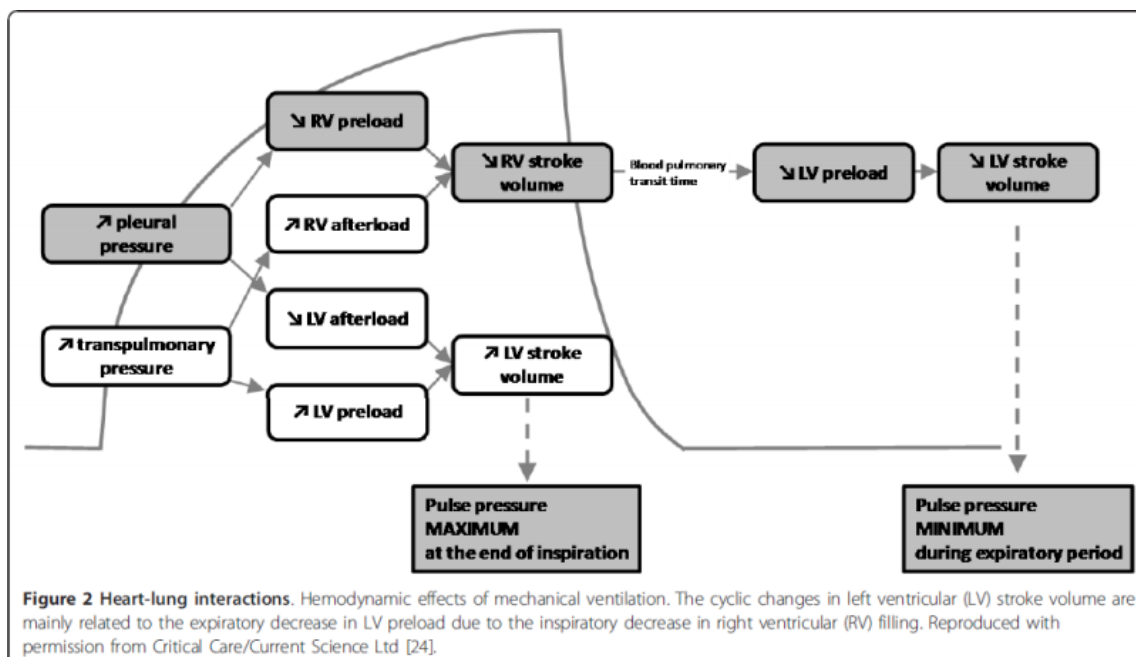
Tlakové změny v hrudníku

- Spontánní ventilace: **inspiration** – ↓ **pleurálního tlaku (Ppl)**
- **Inspiration a PK**: ↓ tlaku v PK, ↑ nitrobřišního tlaku → ↑ žilní návrat → ↑ preload PK
- **Inspiration a LK**: ↑ afterload LK (neg. tlak venku ji udržuje rozepjatou a snižuje schopnost kontrakce) + ↓ žilní návrat z plic (rozpínání plic utlačuje cévy) → ↓ tepového objemu na začátku inspira (+ pokles TK, >15mmHg **pulsus paradoxus** – často u hypovolémie)
- Respirační arytmie – při nádechu ↑ TF, při výdechu ↓ TF (ovlivnění ANS – n. vagus)
- Rozepjetím plic na konci inspira dochází ke ↑ transpulmonálního gradientu a útlaku srdce → ↓ afterload LK (pomáhá kontrakci)



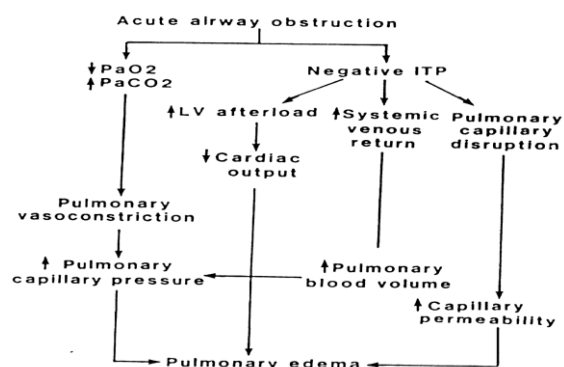
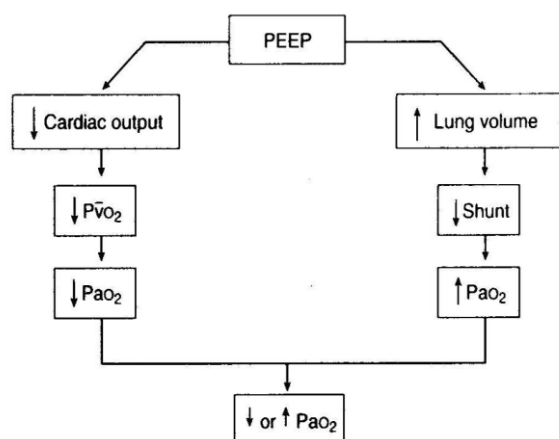
Ventilace pozitivním přetlakem

- **Inspiration začíná ↑ tlaku v hrudníku (opačné poměry)** → ↑ Ppl, komprese dutých žil, ↓ preloadu PK, ↑ PVR, ↑ afterloadu PK, ↓ tepového objemu PK → během několika srd. cyklů snížení preloadu LK
- **LK při UPV**: inspiration → ↓ afterloadu LK, ↑ tepového objemu (na začátku inspira, pak se přenesou nižší tepový objem z PK)
- Větší poddajnost plic znamená vyšší přenos tlaků → větší vliv ventilace na srdce
- **UPV může snížit plicní vaskulární rezistenci (PVR)** - ↑ $P_{A_{O_2}}$, reexpanzí zkolabovaných alveolů, poklesem tonu sympatiky
- Při nízkých objemech → kolaps alveolů → ↑ HPV → ↑ PVR / při vysokých objemech → hyperinflace → útlak plicních cév → ↑ PVR, tedy ideálně někde mezi



Klinické využití:

- Odhad dopadu intervencí (tekutiny, UPV) na oběhový a dýchací systém
- **↓ intrathorakální tlak vede k ↑ žilnímu návratu a ↑ afterloadu LK (↓ tepový objem LK)**
- **↑ intrathorakální tlak vede k ↓ žilnímu návratu a ↓ afterloadu LK (↑ tepový objem LK)**
- **Akutní uzávěr DC** (astma): nadměrné dech. úsilí → ↓ intrathorakální tlak → ↑ afterload pro LK, ↑ žilní návrat do PK → plicní edém + levostranné selhání (viz. obr.)
- Nadměrné resp. úsilí způsobující ↓ ITP a selhání LK může být příčinou selhání weaningu
- **Selhání PK:** pokud dojde vlivem UPV u plicních onemocnění ke ↓ HPV a tím snížení PVR, efekt může být příznivý; u primárního poškození plicního oběhu (embolie) nelze pozitivní efekt očekávat, nadměrná hyperinflace naopak PVR zvýší a zhorší kardiální dysfunkci
- **Selhání LK:** vysoké plicní tlaky (přetížení tekutinami) - ↓ preloadu a afterloadu při zahájení UPV má pozitivní vliv na velikost tepového objemu a snižuje spotřebu kyslíku myokardem
 - o **Odhad efektu tekutin** pomocí dynamických parametrů – hodnocení „preload responsiveness“ -SVV (stroke volume variation)/ PPV (pulse pressure variation) / SPV (systolic pressure variation)
- **Zařazení PEEP** – může snížit PVR, zlepšit vyprazdňování PK, ale může snížit CO → nutná pečlivá titrace (vysoký PEEP u ARDS, nízký u emfyzému)



13B – Perioperační management pacientů s BMI nad 35

BMI = váha/(výška v m)² norma 20-25, nadváha 25-30, obezita I.st 30-35, II.st 35-40, morbidní obezita >40

Patofyziologie obezity:

- Gynoidní vs. Androidní (zvýšené KV riziko)
- DS: **snížení plicní poddajnosti**, ↑spotřeba O₂ a produkce CO₂, chronická hypoxie → polycytémie → ↑objemu krve → plicní HT, cor pulmonale, na zádech další redukce resp. poddajnosti → **↓FRC, ↓VC, ↓TLC** → snížení plicních objemů pod uzavírací kapacitu → uzavření malých DC, plicní zkraty, arteriální hypoxémie (**v CA snížení FRC až o 50%** v.s. o 20% u normálních)
- **Syndrom spánkové apnoe** – až 5% obézních má klinicky významnou formu, hypoxémie, hyperkapnie, sekundární polycytémie, ↑riziko ICHS a CMP, ospalost, poruchy koncentrace, ranní bolesti hlavy
- **Pickwick sy:** 5-10% morbidně obézních, ↑citlivost na tlumivé účinky celk. anestetik na dých. systém
- KVS: celkový objem krve vyšší, ale v poměru k hmotnosti nižší (50 vs. 70 ml/kg), ↑CO (tuk. tkáň s vysokými mtb nároky) → **hypertrofie LK, diastol. dysfce, obezita urychluje aterosklerózu** (bez příznaků, ptž se nehýbou), HT, mediátory z tuk. tkáně zvyšují KV riziko
- GIT: vyprazdňování žaludku rychlejší, ale ten má větší objem a **větší reziduální objem**, ↓pH, častěji **GERD a hiátové hernie**, častá steatóza nebo cirhóza jater ovlivňující mtb léků
- ES: **porucha glc tolerance, DM2**, 25% subklinická hypotyreóza
- VS: porucha glom. filtrace, CHRI, porucha vylučování Na → HT

Farmakologie:

- ↓ množství celkové tekutiny, ↑ čistá tělesná hmotnost, ↑ hmotnost tuku → ovlivní lipofilní léky (barbituráty, BZD), hydrofilní dávkovat podle ideální tělesné hmotnosti
- Albumin a „binding“ proteiny ve stejné koncentraci jako u neobézních

Předoperační příprava:

- Zhodnocení kardioresp. funkcí, **podmínek pro intubaci**, často spánková apnoe (domácí CPAP?)
- Premedikace: pozor na podávání midazolamu u sy spánkové apnoe, příp. Ranitidin/Metoklopramid
- Častější ranné infekce – ATB profylaxe, **důsledná prevence TEN**

Anestezie:

- Pomůcky odpovídající velikosti (např. **tlaková manžeta**)
- Důsledná kontrola polohy, prevence otlaků, dekubitů
- Připravené pomůcky pro obtížnou intubaci, **preoxygenace!** (rychlejší desaturace u obézních), příp. **anti-Trendelenburgova poloha**
- Crush úvod?, standardní monitorace, při BMI nad 35 opatrně s LM, častěji aspirace
- CA: zařadit vyšší PEEP, dávkování i.v. anestetik pro úvod na ideální hmotnost (tj. výška v cm – 100)
- RA: technická obtížnost, redukce epidurálního prostoru cévním městnáním a tukovou infiltrací – potřeba o 20-25% nižších dávek LA, SAB – nepředvídatelná výška bloku
- **Probuzení do plného vědomí**, TOF > 0,9, **O₂ po extubaci**, většina profituje ze **CPAP/NIV** v perioperačním období

Pooperačně:

- Preferenčně regionální analgezie
- Pokud možno preparáty ne i.m. (těžko předvídatelná absorpce)

ZDROJE: Praktické postupy v anestezii – Jindrová, Oxford Handbook of Anaesthesia, Klinická anesteziologie - Barash

13C – Maligní hypertermie

- **AD dědičná** choroba, postižení **kalciového mtb svalové buňky** – 70% gen **RYR1** na 19. chromozomu
- Manifestace na základě kontaktu se spouštěčem – **všechna volatilní anestetika a sukcinylcholin** → dochází k život ohrožujícímu **hypermetabolickému stavu** (75% už mělo anestezii bez příznaků)
- **1:10 000 – 15 000**, mortalita klesla ze 70-80% na 2-3% díky povědomí o nemoci, lepší monitoraci a dostupnosti dantrolenu
- Častěji u pacientů se svalovými dystrofiemi, CAVE anamnéza trismu po černí kávě
- Může se projevit jako MH-krize (život ohrožující stav) nebo jako abortivní forma
- Spouštěče: inhalační anestetika, SCHJ, stres

Patofyziologie: porucha na úrovni ryanodinového receptoru (RYR1) – Ca releasing kanál na membráně sarkoplazmatického retikula → ↑ uvolňování Ca a porucha zpětného vychytávání → **↑ IC Ca** → zvýrazněná a delší interakce aktinu a myosinu bez následné relaxace → hypermtb stav s nadprodukcí laktátu, CO₂ a tepla

– **Povšechná sval. rigidita, oběhová nestabilita, vent. poruchy, vzestup tělesné teploty**

Klinika: tachykardie, **↑ETCO₂**, **↓SpO₂**, acidóza, DIC („metabolická bouře“), svalová rigidita (hl. spasmus m. masseter po SCHJ), hyperkalemie vedoucí až k zástavě oběhu, **↑CK**, rabdomyolýza

Pozdní příznaky: hypertermie (2°C/h), dysrytmie (hl. mnohočetné KES, hrotnatá T), myoglobinurie, ren. selhání

Terapie:

- Okamžitě **zastavit přísun inh. anestetik, hyperventilace 100% O₂** s vysokým průtokem → vyplavení inh. anestetik
- **Dantrolen 2,5mg/kg i.v.** (amp 20mg, většinou 9amp., každých 20mg v 60ml sterilní vody), do stabilizace pacienta, max dávka 10mg/kg může být i překročena, poté 1mg/kg á 4-6h na 24-36h
→ Inhibuje uvolnění Ca ze sarkoplazmatického retikula kosterního svalstva
- Ukončit výkon, příp. pokračovat v TIVA a ukončit co nejdříve
- **Snížení TT** – fyzikální chlazení, chladné tekutiny i.v., do moč. měchýře, do NGS, příp. dutiny břišní
- Kontrola ABR a kalía + korekce, kontrola koagulace, CK, laktát, myoglobin, urea, kreat
- Korekce arytmií pomocí Mg, amiodaronu nebo BB, **NIKDY NE BKK!!**
- Redukce poškození ledvin myoglobinem – manitou, FSM, alkalizace moči
- Kontaktovat centrum pro maligní hypertermii – FN u Sv. Anny v Brně

Diagnostika: in vitro kontrakční test (IVKT) na sval. tkáni z otevřené biopsie (vystavení halotanu a kofeinu), potom genetické vyšetření na mutaci genu RYR1

Anestezie u známé MH:

- Jen pracoviště s možností intenzivní péče, dostatečné množství dantrolenu přímo na sále (10mg/kg)
- Dostatečná anxiolýza v premedikaci (stres může být spouštěč)
- Předoperační vyš.: Astrup, CK (zvýšena je pouze u 50 - 70% pacientů s dispozicí MH), elektrolyty.
- Anesteziologický postup: **regionální anestezie, celková anestezie bez spouštěcích látek** (TIVA – propofol, hypnomidát, ketamin, nedepolarizující myorelaxans, všechna analgetika, LA = OK)
- **Příprava anesteziologického přístroje: odstranit odpařovač, vyměnit absorbér, promývat přístroj 10 minut čistým kyslíkem při průtoku 10 l/min.**
- Monitoring: ETCO₂, EKG, pulsní oxymetrie, TT, biochemie, diuréza, u akutních a rozsáhlých výkonů IABP, CVP
- **Pooperačně:** kontrola ABR, elektrolytů, CK
- **Observe na JIP:** běžný nekomplikovaný výkon 6 hodin, ostatní 24 hodin.

Zdroje: Oxford Handbook of Anaesthesia, <http://www.mhinfo.cz/info.htm>, Manuál kritických stavů – Stern, akutne.cz

14A – Intravenózní anestetika, TIVA, antidota

Látky používané k úvodu do CA nebo k totální intravenózní anestezii (TIVA)

PROPOFOL

- Nejčastěji používaný i.v. anestetikum, i.v. úvod do CA, TIVA, dlouhodobé sedace na res. odděleních
- Fenolový kruh + 2 isopropylvé skupiny, nerozpustný ve vodě
- **1% emulze** (olej/voda) obsahující sójový olej, glycerol a vaječný lecithin (alergie na vejce je na albumin v bílku, lecithin je ve žloutku, není KI podání) → **bolest při podání** (lze přidat 2ml 1% lidocainu do 18ml)
- **Přísně sterilní zacházení**, emulze podporuje množení bakterií, max 6h od otevření ampule

Mechanismus účinku: potencuje GABA systém v CNS → ↑afinita, delší vazba na receptoru → déle otevřen Cl⁻-kanál → hyperpolarizace

Farmakokinetika: absorpce jen i.v., rychlý nástup účinku i rychlé buzení po i.v. bolusu (2-8ml) – rychlá distribuce do vysoce prokrvených tkání (CNS) + rychlá redistribuce do perif. kompartmentů (svalstvo, tuk), konjugace v játrech a eliminace močí (zbarvuje do zelena) + extrahepatální eliminace (mj. plícemi)

Kontext-senzitivní poločas po dlouhodobé infúzi (<8h) je 40min

Účinek na systémy:

- **KVS** – inhibice sympatiku → ↓SVR, preload a kontraktilita → ↓TK
- **DS:** útlum dýchání / apnoe po dávce pro úvod do CA, ↓reakce na hypoxii a hyperkapnii, ↓reflexy HCD
- **CNS:** ↓průtok krve a ICP, antiemetický efekt, antikonvulzivní, ↓nitrooční tlak

Dávkování:

- Úvod do CA: 1,5-2,5mg/kg i.v.
- Kontinuální infúze: 100-200μg/kg/min pro CA, 25-75μg/kg/min pro sedaci

KI: hypersenzitivita, alergie na arašidy nebo sóju, nesmí být použit u pacientů <16let k sedaci na JIP

Syndrom propofolové infúze – u >4mg/kg/h, max 7dní, poškození mitochondriálního mtb → MAC, hyperkalémie, hypertriglycerdémie, horečka, rabdomyolýza, renální selhání, hepatomegalie, šok až asystolie

BARBITURÁTY (tiopental)

Mechanismus účinku: prodloužení účinku na GABA_A receptorech

Farmakokinetika: absorpce i.v. (lze i p.r. a i.m.), účinek do 30s, rychlá redistribuce – vzbuzení do 20min, váže se na albumin, ale je velmi dobře liposolubilní, hepatální biotransformace + renální exkrece, eliminační t_{1/2} 10-12h
Opakované podání → nasaturuje perif. kompartmenty → nedochází k redistribuci a buzení závislé na eliminaci

Vliv na systémy:

- **KVS:** ↓TK + ↑TF ↓preloadu, přímá deprese myokardu (změny lze snížit pomalejším podáním)
- **DS:** útlum dechu, není tak velké ↓reflexů HCD – u slabé anestezie riziko laryngospasmu při OTI
- **CNS:** ↓průtok krve a ICP, ↓spotřeby O₂, nemají analgetický efekt, nerelaxují, rychle vzniká tolerance, neuroprotektivní při částečných ischemiích, antikonvulzivní

Dávkování: úvod do CA 3-5mg/kg i.v. (geriatrickí pacienti o 30-40% nižší dávka) KI: porfyrie, st. astmaticus

CAVE! Při podání i.a. → formování krystalů, vazokonstrikce, trombóza, nekróza tkání

BENZODIAZEPINY (midazolam, diazepam, lorazepam), hlavně premedikace

Mechanismus účinku: GABA_A – častější otevírání Cl-kanálu specifické antidotum: flumazenil

Farmakokinetika: absorpce – mnoho cest podání i.v. (pro CA), p.o., i.m. (p.r., intranasální, bukalní, sublinguální), transport na proteinech, rychlá redistribuce, hepatální biotransformace, 1.metabolit aktivní
Diazepam má eliminační t_{1/2} 30h - pomalá hepatální clearance a velký distribuční objem
Midazolam eliminační t_{1/2} 2h – rychlá hepatální clearance, distribuční objem stejný

Vliv na systémy:

- **KVS:** minimálně kardiodepresivní
- **DS:** riziko apnoe (hl. u kombinace s opioidy), ↓odpověď na hyperkapnii
- **CNS:** ↓průtok krve a ICP, ↓spotřeby O₂ (méně než barbituráty), antikonvulzivní, anterográdní amnézie, nemají analgetický účinek

ETOMIDÁT

Mechanismus účinku: váže se na GABA_A a zvyšuje afinitu pro GABA, disinhíbice extrapyramidové aktivity – myoklonus u úvodu do CA

Rozpuštěn v propylenglykolu → bolest při i.v. podání

Farmakokinetika: jen i.v., dobře rozpustný v tucích a vysoké neionizovaná frakce → rychlý nástup účinku, redistribuce + rychlá hydrolýza v játrech → probouzení, dvoukompartmentový model, biotransformace v játrech a exkrece močí

Vliv na systémy:

- **KVS:** minimální vliv, neuvolňuje histamin
- **DS:** nemusí vést k apnoe po úvodní dávce, menší útlum dechu než u ostatních
- **CNS:** ↓ průtok krve a ICP, ↓ spotřeby O₂, nemá analgetický účinek, ↑ riziko PONV
- **Endokrino:** inhibuje syntézu kortizolu a aldosteronu → adrenokortik. suprese u dlouhodobých infúzí

Dávkování: úvod do CA 0,2-0,4mg/kg i.v.

KETAMIN

Mechanismus účinku: NMDA-antagonista, disociativní anestezie – odpojí thalamus a kůru (vypadá bděle, ale neodpovídá na stimuly), halucinogenní

Farmakokinetika: mnoho cest podání i.v., i.m., (p.o., nasálně, p.r., s.c.), liposolubilní + ↑CO → rychlý nástup účinku + rychlá redistribuce → buzení, biotransformace v játrech, norketamin aktivní, exkrece močí

Vliv na systémy:

- **KVS:** ↑TK + TF + CO (stimulace sympatiku + inhibice reuptake NoA) – vhodný u hypovolémie a traumat, opatrně u ICHS, HT, městnavého SS a arteriálních aneurysma, při bloku sympatiku se demaskuje přímý kardiodepresivní účinek
- **DS:** minimální vliv na dýchání, zachované reflexy HCD, bronchodilatace
- **CNS:** ↑ průtok krve a ICP, ↑ spotřeby O₂, analgetický účinek, halucinace lze potlačit BZP

Dávkování: úvod do CA – 1-2mg/kg i.v. (4-8mg/kg i.m.)

Analgezie 0,1-0,5mg/kg i.v. / 4μg/kg/min kont. i.v.

KI: CMP, feochromocytom, glaukom, závažná HT (+ onemocnění, kde ↑TK vede k ohrožení života), preeklampsie, eklampsie, neléčená hyperthyreóza, křeče v anamnéze, psychiatrická onemocnění

DEXMEDETOMIDIN

Mechanismus účinku: α₂-agonista → sedace a analgezie s menším útlumem dechu, sedace na oddělení

TOTÁLNÍ INTRAVENÓZNÍ ANESTEZIE (TIVA)

- Léky podávány jen i.v., UPV bez inh. anestetik
- Kombinace: **propofol + opioid**, ketamin + propofol (+ opioid), propofol + opioid + relaxans

Výhody: stačí i.v. vstup, časově nenáročná příprava, malé riziko selhání (vs. RA), nižší toxicita léků (vs. VA), snižuje PONV, použití u MH

Nevýhody: kontinuální podávání tekutin, malý přesah analgezie pooperačně, přístrojové vybavení

- Bolusové podání – MGV
- Dávkače – nastavení rychlosti pro propofol, příp. opioid
- **TCI (targeted controlled infusion):** ↓ riziko předávkování, lepší titrace, pomáhá předvídat probuzení
 - modely pro výpočet dávky: Schniderův – hmotnost, věk, výška, pohlaví, Marshův lepší pro obézní – jen váha
 - nastavení C_e (koncentrace v místě effect-site) – rychlejší, ale hladina propofolu více kolísá → změny TK, C_p (plazmatická koncentrace) – pomalejší, ale vyrovnanější hladiny propofolu (lepší u HT)
 - C_e pro anestezii 4-6μg/ml, probouzení C_e 1-2μg/ml při nastavené 0,1μg/ml
 - Nutná monitorace – TK, TF, příp. BIS, entropie, TOF

ZDROJE: *Clinical Anesthesiology – Morgan, Mikhail, Klinická anestezie – Barash, algoritmus na akutne.cz - Otáhal*

14B – Perioperační management pacientů s diabetes mellitus

DM – chronické onemocnění vznikající v důsledku absolutního nebo relativního nedostatku inzulínu

1. **DM 1. typu** – nedostatek inzulínu z postižení β -bb pankreatu, T: substituce inzulínu
2. **DM 2. typu** - ↓citlivost periferních receptorů na inzulín → vyčerpání β -bb, T: dieta, PAD, inzulín
3. **Gestační diabetes** – hormonální dysbalance, ↑nároky na inzulín, β -bb nejsou schopné pokrýt, Glc prostupuje placentou → plod tvoří více inzulínu (makrosomie plodu, riziko hypogly po porodu)
4. **Sekundární diabetes** – nemoci pankreatu, hormonální syndomy (např. Cushing)

Rizikem u DM jsou hlavně orgánové komplikace: ateroskleróza (AIM, CMP), ICHS, ICHDK, neuropatie (i autonomní), nefropatie, abnormality kloubní kolagenní tkáně (limitace záklonu, špatné hojení ran), riziko infekcí + **dekompenzace DM vlivem stresu**

- hlavní cíl je předoperační zhodnocení a **zajištění optimálních předoperačních podmínek**
- s neuspokojivě kompenzovaným DM – příjem 2-3 dny před výkonem a maximální možná kompenzace
- elektivní výkony u dekompenzovaného diabetika odložit (nalačno Gly >10, postprandiálně >13mmol/l)
- hlavním cílem je udržet glykémii 6-10mmol/l

Autonomní neuropatie: KV nestabilita (limitovaná schopnost kompenzace), HT, ortostatická hypotenze, nemá ischemie myokardu, retence moči, porucha pocení, zpomalené vyprazdňování žaludku (aspirace)

PŘEDOPERAČNĚ

- diabetik na dietě: nepotřebuje speciální přípravu
- **PAD** – metformin vysadit 24-48h před výkonem, deriváty sulfonylurey 12-24h, tiazolidindiony několik dní, GLP-1 agonisty nepodávat v den výkonu
- **Inzulinová pumpa** – ponechat bazální režim + zajistit dostatečný příjem sacharidů (cca 200g/24h)
- Zařadit **na začátek programu**, pokud to nevyžaduje výkon, tak neomezovat večerní p.o. příjem
- Při krátkém výkonu a pooperačním p.o. příjmu není potřeba převedení na inzulinoterapii, jinak i.v. **10% glukóza + inzulín dle aktuální glykémie**
- Den před výkonem kontrola Gly á 3h, naposledy ráno před výkonem
- Premedikace standardní + omeprazol 20mg/ranitidin 75-150mg/metoklopramid 10mg
- Volba anestezie s ohledem na povahu výkonu a tíži neuropatie

NA SÁLE

- Pomůcky pro **obtížnou intubaci**
- Důsledná **prevence otlaků a dekubitů**

POOPERAČNĚ

- Redukce inzulínu po výkonu: těhotné diabetičky po porodu, odnětí většího množství tkáně (amputace)
- Glykémie 4,5-8 mmol/l
- Monitorace bilance tekutin, predisponujících faktorů hypoglykémie (nutriční podpora, seps, kortikoidy, inotropní podpora)
- PAD zpět do medikace po obnovení p.o. příjmu

AKUTNÍ STAVY PŘI DM

Hypoglykémie – při nadměrném přívodu inzulínu, včasném nevysazení PAD nebo ren. insuf., T: 40% Glc 10-50ml i.v., Glukagon 1mg i.m.

Hyperglykemické koma – hyperglykémie + dehydratace, u DM2 – netvoří se ketolátky, T: rehydratace, malé dávky inzulínu

Ketoacidóza – nedostatek inzulínu → hromadí se ketolátky → MAC + hypergly + dehydratace, T: rehydratace, inzulín (10 IU i.v. + kontinuálně dle glykémie), korekce iontogramu (substituce K)

Laktátová acidóza – při hypoperfúzi / medikamentózní (metforminová), T: tekutiny, ionty, dialýza

14C – Obtížná ventilace obličejovou maskou – kritéria a postup

Obličejové masky – trvdé / nafukovací → **neinvazivní zajištění DC**

- Preoxygenace, od i.v. úvodu do OTI, inhalační úvod u dětí, po probuzení, krátké výkony (MGV), zajištění akutního pacienta kdekoli
- **Jen u volných DC** (příp. odsát, vyjmou předměty atd)

Správná ventilace: zvedající se hrudník, kapno, dech. objemy, SpO₂, poslech, barva rtů

Obtížná ventilace: SpO₂ <92%, významný únik plynů okolo masky, průtok >6l/min nebo časté dofukování O₂, nepřítomnost pohybů hrudníku, držení oběma rukama + pomoc druhé osoby 0,8-7,8% pacientů

= stav, kdy lékař není schopen zajistit adekvátní ventilaci pacienta obličejovou maskou bez využití některých dalších postupů a manévrů (např. neobvyklé polohování hlavy, použití obou rukou...)

RF pro obtížnou ventilaci: vousy, BMI >30, chybějící zuby, anamnéza chrápání, věk >55let, velký obličej + malá ruka, NGS, trauma v obličeji, předchozí obtížné zajištění DC

Postup ventilace maskou a řešení obtížné ventilace:

1. **Polohování hlavy** – sniffing position, vždy preoxygenace (3-5min 100% O₂, ETO₂ >90%)
2. Otevření DC **manévry** – jaw thrust, trojitý manévr (záklon hlavy, otevření úst, předsunutí čelisti)
3. Správná velikost masky + dofouknutí + správné přiložení masky (pevně obemývá ústa i nos) + fixace C-hmatem (palec a ukazovák přitlačují masku, zbylé prsty předsunují čelist – až za úhel)
4. Druhá ruka mačká samorozpínací vak, v případě obtížné ventilace – držet masku **oběma rukama**, ventiluje druhá osoba nebo ventilátor
5. Přetlakový ventil – P_{insp} **do 20-25mm H₂O**, průtok 6l/min, ventil utažený nebo pootevřený
6. **Ústní vzduchovod** (Guedel) – velikost od lalůčku ke koutku, pozor na laryngospasmus, dávivý reflex
7. **Nosní vzduchovod** (Wendel) – lépe tolerován
8. **LAMA/OTI**

M	mask zeal (netěsnosti, vousy, deformity, traumata)
O	obese (BMI >26)
A	age >60
N	no teeth
S	snore, sniff

ZDROJE: ppt Ventilace obličejovou maskou – Parma, Clinical Anesthesiology – Morgan, Mikhail, wikiskripta

15A – Jaterní a renální selhání

SELHÁNÍ JATER = stav, při kterém dochází ke klinicky významnému snížení jaterních funkcí

Od rozvoje ikteru do encefalopatie – **fulminantní 7dní, akutní do 26dní, subakutní 6měsíců, chronické >6m**

AKUTNÍ SELHÁNÍ JATER (do 6 měsíců od ikteru)

Příčiny: 20:100 000 přežití 25%, s transplantací 70%

- **Infekce:** hepatitida A, B, C, D, E, (65%), HSV, EBV, CMV
- **Toxiny** (30%): paracetamol, alkohol, antidepressiva, NSAID, ATB, muchomůrky, drogy
- **cévní:** ischemická hepatitida, těžký šok, venookluzivní choroba, Budd-Chiari
- **metabolické:** Wilsonova choroba, akutní jaterní steatóza v graviditě, HELLP, Reyeův sy
- **další:** maligní infiltrace (prso, plíce, MM, lymfomy), těžká bakteriální infekce, těžký úpal/úžeh

Jaterní encefalopatie – neschopnost odstraňovat neurotoxické látky původem ze střeva (amoniak), porucha mtb AMK (glutamin) a neurotransmiterů (serotonin, GABA) → změny nervového přenosu a mtb buněk CNS

- zmatenost, euforie či deprese, poruchy spánku, změny osobnosti, somnolence, dezorientace, kóma

Edém mozku – cytotoxická hypotéza (kumulace osmoticky aktivních látek IC) + vazogenní (vazodilatace +

↑ permeability) → přechodné ↑TK, nekoord. pohyby očí, myoklonie, křeče, porucha vědomí, dechu, oběhu

Koagulopatie – hl. prodloužení PT a INR + aPTT a ↓Plt (↓syntéza koag. faktorů – dysfce hepatocytů + deplece vit.K – pro vstřebávání nutné žluč. kys.), ↑fibrinolýzy, ale i ↓inhibitorů koagulace → DIC

Porucha fce ledvin

- nejčastěji **hepatorenální syndrom** – kumulace vazodilatačních látek → splanchnická vasodilatace → ↓intravaskulární náplně → aktivace sympatiku + R-A-A → ADH → vazokonstrikce v ledvinách + omezení prokrvení ledvin → oligurie

kritéria: Clearance kreat <0,6ml/s, absence šoku, sepse, hypovolémie či neurotoxinu, nedochází k úpravě po volumexpanzi, není proteinurie ani jiné onem. ledvin a moč. cest

- také akutní tubulární nekróza, sepse, nefrotoxické léky, ascites + hepatomegalie → nitrobřišní HT

Cirkulační selhání – hypotenze při ↓SVR (vazodilatační látky) → zhoršuje jaterní selhání

Respirační selhání – intrapulmonální zkraty, horší přenos plynů přes membránu, výpotky, elevace bránice

MTB – hypoglykémie (velmi závažný příznak, 40%) – játra neodbourávají inzulin a ↓glukoneogeneze

- nedostatky iontů (K, Ca, P, Mg), poruchy ABR všemi směry + kombinace

Infekce – sepse je nejčastější příčina úmrtí u AJS, nejčastěji resp. infekce při resp. insuf., často potlačeny klinické známky infekce a nízké CRP (produkce v játrech)

Příznaky: nespecifické (slabost, nausea, bolesti břicha), ikterus, příznaky dle etiologie

Diagnostika: žloutenka, encefalopatie, koagulopatie, glykémie, bilirubin, amoniak, toxikologie, virologie (PCR, sérologie), imuno a mtb (Fe, Cu v moči, autoprotilátky), příp. jaterní biopsie

Terapie: JIP + konzultace s transpl. centrem, hlavně podpůrná a symptomatická, nutriční podpora

- paracetamol – N-Acetylcystein, těhotné – S.C., muchomůrka zelená – silibin + ACC, HSV – acyklovir 30mg/kg/den, AI hepatitida – metylprednisolon 60mg/den, akutní hep.B – lamivudin 100-150mg p.o.
- neomycin p.o., příp. laktulóza - ↓střevní flóry → ↓amoniaku
- poruchy koagulace korigovat jen při krvácení nebo před výkonem

CHRONICKÉ JATERNÍ SELHÁNÍ

- **jaterní cirhóza** – alkoholická, posthepatická, biliární, toxická, metabolická, venostatická
- **poruchy cirkulace** – uzávěr jaterních žil nebo VCI (Budd-Chiari), trombóza v. portae
- **nádory** – meta z GIT, hepatom, maligní melanom
- **těžké poruchy nutrice** – těžká steatóza (sy krátkého střeva, inadekvátní parenterál)

Příznaky: retence tekutin, poruchy koagulace, příznaky portální HT, hypersplenismus, jícnové varixy, svalová atrofie, poruchy imunity, kožní změny, ikterus, jaterní encefalopatie – flapping tremor, HRS, Hpulm.sy

T: terapie příčiny, Tx jater, konzervativní – symptomatická (dieta, substituce vitaminů), TIPS

- Wilson (penicilamin, pyridoxin), hemochromatóza (desferoxamin), antivirotika (lamivudin, adenovir...)

Komplikace: portální HT, ascites, spontánní bakteriální peritonitida, pulmo-hepatální cévní poruchy

Prognóza dle Child-Pugh klasifikace

	1 bod	2 body	3 body
Encefalopatie	Žádná	1-2	3-4
Ascites	Žádný	Mírný	Střední
Albumin (g/l)	>35	28-35	<28
PT (s prodloužení)	1-4	4-6	>6
Bilirubin (μg/l)	<34	34-51	>51

(jednoletá mortalita)

Třída A: 5-6 bodů	0%
Třída B: 7-9 bodů	15%
Třída C: 10-15 bodů	65%

AKUTNÍ POŠKOZENÍ LEDVIN (AKI) = náhlá porucha funkce ledvin vedoucí k poruše exkrece odpadních látek (hlavně N-katabolitů) a rozvratu vnitřního prostředí. Lépe definováno podle AKIN kritérií (+ RIFLE kritéria)

- u kriticky nemocných 30-70%, 5% vyžaduje náhradu funkce

1. **Prerenální** (40%) – ↓perfúze: hypovolémie, hypotenze, poruchy intrarenální hemodynamiky (léky, HRS), renovaskulární obstrukce, kombinované (seps, ascites, kardiorenální sy)
2. **Renální** (55%) - nemoci glomerulů (vaskulitidy, SLE, Goodpaster), intersticia (NSAID, ATB, lymfomy, infekce, SLE, sarkoidóza), tubulů (ischemie, rhabdomyolýza - myoglobin, těžké kovy, ↑Ca, krystaly), vaskulární (TTP, HUS, DIC, preeklampsie)
3. **Postrenální** – obstrukce moč. cest

RF: >75let, chron. onemocnění ledvin, srdeční

selhání, ateroskleróza, onem. jater, DM, nefrotoxická medikace, hypovolémie, seps

PATFYZ: porucha autoregulačního prahu, poruchy mikrocirkulace, akutní tubulární nekróza

Dg: anamnéza, fyzikální vyš. + volémie/hydratace, kůže (purpura, petechie), diuréza, N-katabolity, BCH + KO, clearance kreatininu, frakční exkrece Na⁺, moč CH+S (proteinurie, hematurie, leu, válce)

UZ, aortorenální angiografie, biopsie ledvin, cystatin C (detekuje změny AKI o 24h dříve než kreat, poškození prox. tubulu), NGAL (neutrophil gelatinase-associated lipocalin)

Stadium	Kreatinin	Diuréza
1 – Risk	↑ o 26μmol/l >1,5-2x	<0,5ml/kg/h >6h
2 – Injury	2-3x	<0,5ml/kg/h >12h
3 - Failure	>354 μmol/l (akutní vzestup >44) >3x	<0,3ml/kg/h >24h Anurie >12h
Loss of function	Přetrvávající AKI, úplná ztráta funkce >4 týdny	
End-stage	Trvalá ztráta funkce, náhrada funkce ledvin, >3 měsíce	

Etiologie	Sediment	Osmolalita moči	FE Na ⁺	Urea/kreat	U-Na (mmol/den)	U _{kreat} /P _{kreat}
Prerenální	OK	↑	<1%	>10:1	< 20	>40
Renální	Válce, ery, leu	Izostenurie	>3%	<10:1	>40	<30

$$FE\ Na\ (\%) = (U_{Na} \times S_{kreat}) / (S_{Na} \times U_{kreat}) \times 100 \quad \text{norma } 0,2-1\%$$

T: kauzální terapie, objemová resuscitace, MAP 65-85, vazopresory, korekce ABR a iontů, neomezovat příjem bílkovin, diuretika jen při „přelití“, dialýza (anasarka, hyperkalémie, těžké poruchy ABR, těžká azotemie)

Prevence AKI: 1. Rozpoznání rizika, 2. Udržení perfúze ledvin, 3. Nepodávat nefrotoxické látky

Nefrotoxické látky: NSAID, aminoglykosidy, amfotericin B, acyklovir, CHT, KL, etylenglykol, myoglobin, hemolýza, tumor lysis syndrome

Kardiorenální syndrom – akutní nebo chronické selhání jednoho orgánu vede k selhání orgánu druhého, u SS je selhání ledvin prediktorem mortality, patfyz: aktivace sympatiku, RAA, endotelin, natriur. peptidy, catechol.

CHRONICKÉ SELHÁNÍ LEDVIN = konečné stadium chronického onemocnění ledvin (CKD)

- Funkce ledvin natolik poškozená, že nedokážou udržet složení vnitřního prostředí za bazálních podmínek ani s medikací a je potřeba RRT

GF <1ml/s/1,73m² po dobu 3 a více měsíců s nebo bez poškození ledvin

Příčiny: nejčastěji renální (50% glomerulonefritidy, 20% diabetická nefropatie), HT, intersticiální nefritidy, polycystóza ledvin

RF: neovlivnitelné – typ nefropatie, věk, pohlaví, rasa, geny, ovlivnitelné – HT, obezita, glykémie, hyperlipidémie, proteinurie, hyperurikémie, kouření

Stádium CKD	Míra poškození	GF (ml/s/1,73m ²)
1	Poškození s normální nebo ↑GF	> 1,5
2	Mírné poškození	1 – 1,49
3	Střední poškození	0,5 – 0,99
4	Těžké poškození	0,25 – 0,5
5	Selhání, End stage kidney disease (ESKD)	< 0,5

Patfyz: úbytek glomerulů (příznaky po ↓ o 50%) → úbytek filtrační plochy → kompenzační hyperperfúze a hyperfiltrace vede ve výsledku ke ↓GF a poškození glomerulu

- ↑urea a kreatinin
- Dehydratace / hyperhydratace, změny hladin Na⁺, hypo/hyperkalémie (↑vylučování střevem)
- Porucha tvorby erytropoetinu → renální anemie
- Poruchy metabolismu vit. D(↓), Ca(↓), P a parathormonu (↑) → kostní nemoc
- Poruchy ABR – MAC
- Dyslipidémie – porucha ekeční fce + porucha mtb tuků, ↑LDL, TG, VLDL, ↓HDL
- Porucha mtb bílkovin - ↓podíl esenciálních AMK
- Porucha mtb glukózy – inzulinová rezistence, ↑koncentrace inzulinu, ↑Gly

Projevy: často zpočátku asymptomatické, HT, otoky, dušnost, únava (anemie), polyurie, polydipsie, nykturie nebo oligurie, krvácivost, GIT příznaky, uremická perikarditida a encefalopatie, periferní neuropatie, svalová slabost, renální osteopatie

Uremický syndrom: urea + bakterie → amoniak → ničí sliznice, GIT – gastritida, ezofagitida, enteritida, Treitzova hemoragická kolitida, neuzea, KVS – HT, perikarditida, ateroskleróza, AIM, DS – pneumonie, NS – encefalopatie, svalová slabost, perif. neuropatie, sy neklidných nohou, kůže – změna barvy, chron. dermatitida s pruritem, poruchy minerálů – renální osteodystrofie, osteomalacie/poróza

Terapie: cíl zpomalení progresu a úprava metabolických poruch

- **Dietoterapie** – restrikce soli (2-4g), tekutin, bílkovin, kalia (banány, pomeranče, oříšky, brambory) a fosforu (vejce, fazole, mléko, kola)
- ACE-I, sartany, diuretika, **korekce HT a vnitřního prostředí, dobrá kompenzace glykémie**, substituce vit. D, bifosfonáty, substituce bikarbonátu, **alopurinol**, EPO, **statiny** na dyslipidémii
- Úprava dávek léčiv vylučovaných ledvinami
- **Náhrada funkce ledvin**
 - **Hemodialýza** (difúze org. a anorg. látek, ultrafiltrace vody a rozp. látek) většinou intermitentní, 4-5h/3x týdně, akutní komplikace: hypotenze, křeče, arytmie, krvácení, disekvíbrační syndrom (rychlé odstranění urey z krve, ale ne z likvoru → edém)
 - **peritoneální dialýza** – dialyzační membrána je peritoneum
- **Tx ledvin**

ZDROJE: Intenzivní medicína – Ševčík, vypracované atest. otázky, vypracované otázky SRZK z interny

15B – Perioperační management pro chirurgii hlavy a krku (NCH, oční, ORL, stomatochirurgie)

- Široké spektrum pacientů (děti, senioři, úrazy...)
- Nutná dobrá spolupráce mezi anesteziologem a operátorem – sdílení dýchacích cest
- Vysoké riziko obtížné intubace a obstrukce DC
- Oblasti výrazné reflexní reaktivity
- Minimální přístup k DC → vždy zajistit (OTI/flexibilní LMA) + pečlivá fixace, příp. REA nebo armovaná OTK, ochrana očí před mechanickým a chemickým poškozením
- Dostatečná anestezie a analgezie – i minimální pohyby mohou mít katastrofální následky
- Hladké vyvedení z CA + prevence PONV – riziko dehiscence ran a ↑NOT při kašli a zvracení

Předoperačně: zhodnotit **riziko obtížné OTI** a obtížné ventilace (MOANS – mask zeal, obesity, age, no teeth, snore), dyspnoe a obtížné polykání jsou pozdní příznaky obstrukce DC, často dostupné zobrazovací metody nebo předoperační endoskopie, domluva na formě zajištění DC (OTI, NTI, flexibilní laryngoskop) – připraveny **záložní varianty včetně krizového řešení**

Premedikace: standardní, příp. dekongesce obou nosních průchodů, atropin u výkonů v DÚ, laryngu a faryngu

Na sále: standardní monitorace, důkladná **preoxygenace**, při riziku obtížné OTI **úvod do CA se zachovalou spontánní dechovou aktivitou** (awake metody fiberoptické intubace, inhalační úvod), jako prevence krvácení lze udržovat mírnou kontrolovanou hypotenzi (catapressan, ne BB), extubace při plném vědomí po dokonalé toaletě DÚ, příp. založení TCHS, **prevence PONV**

Pooperačně: pozor na pooperačně vzniklou náhlou neprůchodnost dých. cest (nejčastěji otok)

OČNÍ

- Často děti a polymorbidní pacienti, pacienti s Parkinsonem, nespolupracují
- **Regulace nitroočního tlaku** – SCH zvyšuje NOT na 15min, ketamin ↑ (riziko u otevřených poranění oka – prolaps duhovky a čočky, vytahování sklivce), OTI v hluboké anestezii a relaxaci (kašel zvyšuje NOT)
- **Okulokardiální reflex** – trakce za extraokulární svaly, tlak na bulbus, retrobulbární blok, trauma oka → bradykardie až sinus arrest, SVES až VF (n.V + n.X), nejčastěji u dětí při operacích strabismu, T: ukončení vyvolávající stimulace, atropin i.v.
- Intraokulární injekce vzduchu (např. při odchlípení sítnice) – **nepoužívat N₂O** (riziko expanze bubliny)
- **Systémový efekt lokálních léčiv** – roztok fenylefrinu (vstřebává se do systémové cirkulace – HT, ↑TF, arytmie, riziko toxické reakce), timolol (BB, ↓NOT snížením vzniku NO tekutiny → ↓TF, bronchospasmus)
- LA: retrobulbární blok v sedaci (přes spodní víčko, v laterální třetině, 3,5cm hluboko, 2,5ml LA) nebo peribulbární blok (méně komplikací) + blok n. facialis jako prevence mrkání

ORL

- **Sdílení DC** – OTI, flexibilní LMA, při endoskopických výkonech lze zapojit tryskovou ventilaci na endoskop (sledovat pohyby hrudníku, jen s TIVA)
- **Adenotomie** – malé děti s astmatickým potenciálem, chronické infekty DC, LMA s výhodou, extubace při vědomí na boku
- **Laserové výkony** – riziko ohně v DC – co nejnížší FiO₂, nehořlavé OTK, dvojité manžety (jedna s F1/1), nepoužívat N₂O
- Tamponáda hypofaryngu – pokud hrozí zatečení krve, za vytažení je zodpovědný anesteziolog
- **Tumory** – často polymorbidní kuřáci, zvážit TCHS v LA před úvodem, příp. personál k zajištění urgentní TCHS na sále při úvodu do CA
- Některé výkony bez relaxace (jen krátká na OTI) k identifikaci nervů stimulací
- **Při výkonech na uších nepoužívat N₂O** – riziko difúze do středoušní dutiny

STOMATOCHIRURGIE

- LeFort III – riziko zlomeniny baze lební – při NTI riziko přenesení obsahu z nasofaryngu do subarachnoidálního prostoru, často dočasná TCHS

NEUROCHIRURGIE

- $ICP = MAP + CPP$ - **Zásadní je udržení mozkové perfúze**, $\uparrow CPP$ a cirkulujícího objemu vede k $\uparrow ICP$
- Ztráta autoregulace při hyperkapnii, hypoxii, ischemii, vliv anestetik
- **Faktory vedoucí k nitrolební HT**
 - Primární: tumor, absces, edém, krvácení, poruchy tvorby likvoru
 - Sekundární: kašel, hyperkapnie, hypoxie, $\downarrow$ žilní odtok, anestetika
- **Předoperačně:** stav vědomí, ložiskové příznaky, nitrolební HT, optimalizace i.v. objemu a iontů
- **Premedikace:** dle neurologického stavu, prevence stresového vředu (omeprazol, ranitidin)
- **Monitorace:** EKG, SpO_2 , NIBP/IABP, $ETCO_2$, ET_{VA} , PMK, výkony v zadní jámě – CVP, (TT, TOF, ICP, lab)
- **Úvod do CA:** hluboká CA (preference TIVA – zachovaná autoregulace) s maximální relaxací – hrozí HT a $\uparrow ICP$ nebo zhoršení hemoragie, nedepolarizující relaxancia, flexibilní armovaná OTK, riziko obtížné OTI u krčního límce, pozor na SCHJ (KI při akutní CMP a traumatu míchy)
- **Během CA:** maximální snaha o areflexní průběh, řízená hyperventilace, anestetika snižují mozkový mtb, stresogenní podněty: OTI, upevnění hlavy, incize, otevření periostu a dury
- Výkony v zadní jámě – **poloha vsedě** (lepší přístup, odtok žilní krve a stavění krvácení): volumexpanze před polohováním, bandáž DKK, pomalé polohování, nebezpečí **vzduchové embolie!**
- **Prevence edému:** $PaCO_2$ 4,2-4,8 kPa, $PaO_2 > 13$ kPa, $SpO_2 > 90\%$, normovolémie, normonatrémie, manitol 0,25-0,5mg/kg, furosemid max 500mg/24h, kortikoidy pouze u vazogenního edému v okolí tu a abscesů

ZDROJE: Praktické postupy v anestezii – Jindrová, Clinical Anesthesiology – Morgan, Mikhail, Klinická anesteziologie - Barash

15C – Obtížné zajištění dýchacích cest – NEOčekávané

- Základním a primárním cílem je zajištění oxygenace ($\text{SpO}_2 > 80\%$)

Obtížné zajištění DC = stav, kdy kompetentní lékař předpokládá obtížné zajištění ventilace/oxygenace pacienta s využitím některé z dostupných technik k zajištění DC nebo kdy k takové situaci již došlo

Obtížná ventilace maskou = kompetentní lékař není schopen zajistit adekvátní ventilaci/oxygenaci aniž by musel využít některých dalších postupů a manévru (neobvyklé polohování, použití obou rukou, využití druhé osoby...)

0,8-7,8% 1:10 000

Obtížná laryngoskopie = kompetentní lékař identifikuje nález při laryngoskopii jako nepřehledný (Cormack-Lehane 3 nebo 4)

Obtížná intubace = kompetentní lékař není schopen dosáhnout ETI obvyklým nebo přiměřeným počtem pokusů nebo v obvyklém, přiměřeném čase (**> 3 pokusy / > 10 min**, použití dalších manévru, postupů či pomůcek, nutnost použití alternativního zajištění DC)

0,9-1,9% 1: 2 000

Selhání zajištění DC = **cannot intubate, cannot ventilate** při využití všech postupů vyjma koniotomie, 3 a více neúspěšných pokusů o ETI bez ohledu na použitou techniku

0,01 – 0,03% 1:5 000

RF: předchozí údaj o obtížném zajištění DC, obezita, OSA, stavy spojené s poruchou hybnosti C-páteře, porucha otevírání úst, deformity a nádory hlavy a krku, st.p. RT hlavy a krku, habitus (hlavohruď, ustupující brada atp.)

Rizikové obory: ORL, chirurgie hlavy a krku, akutní stavy v porodnictví, bariatrická chirurgie, výkony na průdušnici a bronších

Pravidlo 5P: Prediction, Preparation, Positioning, Preoxygenation, Planning

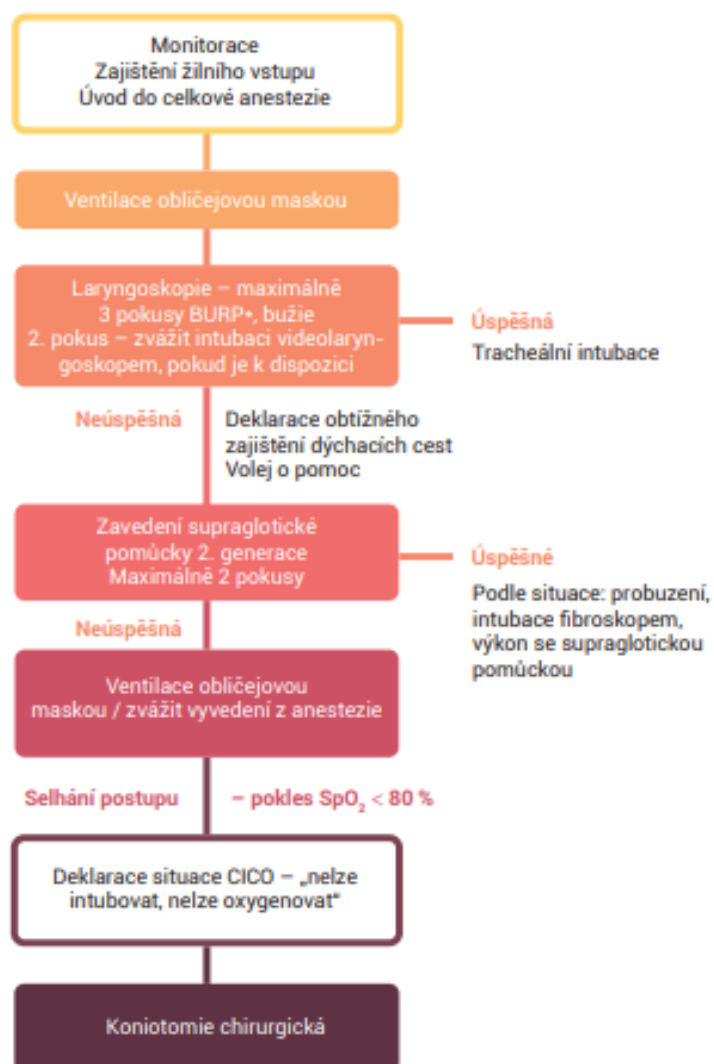
- Příprava: i.v. vstup, všechny pomůcky, polohování
- Při dalším pokusu vždy **něco změnit** (video, poloha, bužie, zavaděč apod.)
- Zavolat si **pomoc!**
- **Mít plán A (OTI), B (video/LM), C (maska), D (koniopunkce, BACT)**
- **Plán pro extubaci** – důvod obtížné ETI?, při plném vědomí nebo v hluboké anestezii?, ponechat vodič nebo odsávací cévku?, před extubací důkladné odsátí + preoxygenace
- **Cannot intubate, cannot ventilate (oxygenate)**

Po selhání ETI, supraglottických pomůcek i ventilace obličejovou maskou

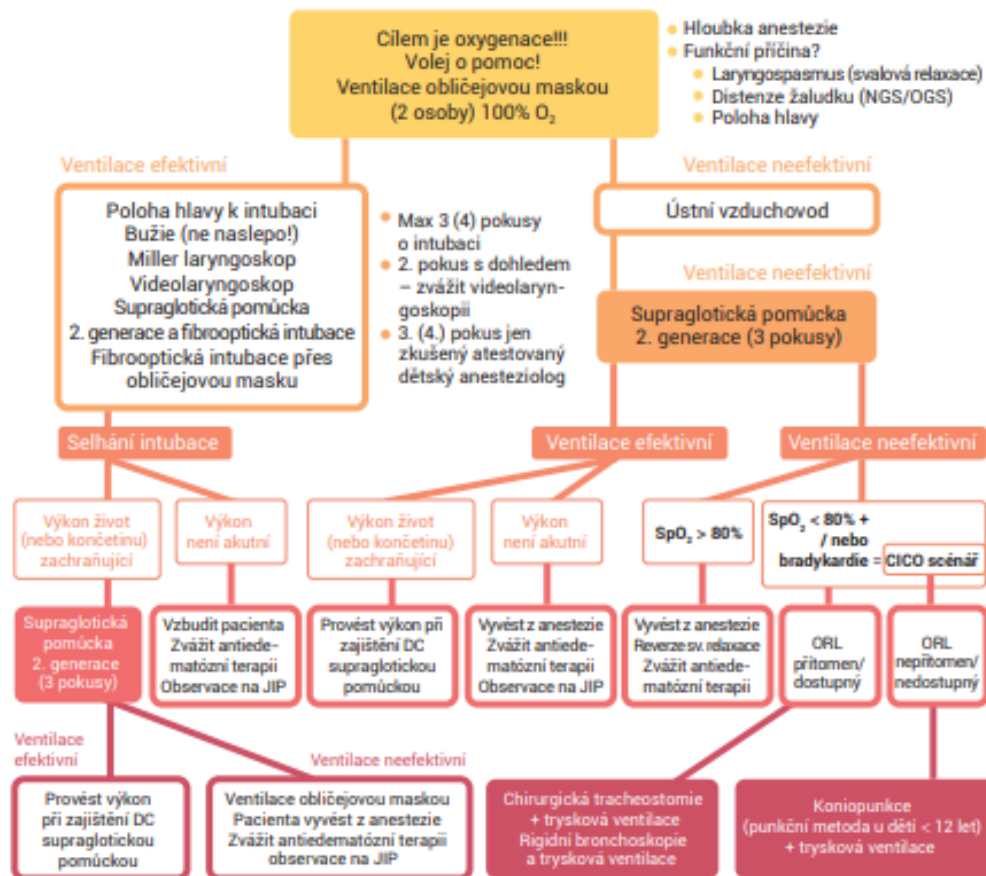
U dětí (<12let) je často tzv. **funkční příčina** – mělká anestezie, laryngo/bronchospasmus, hypertrofie tonsil, nesprávná poloha, rigidita po opioidech
Při CICO <12 let preferována koniopunkce
<6 let – lig. conicum špatně přístupné → lékař ORL provede chir. zajištění, pokud není přítomen – punkční tracheostomie

Porodnictví - ↑riziko obtížného zajištění DC

Hrudní chirurgie – často problém pod hlasivkovými vazy, koniotomie problematická → chirurgické otevření trachey / trysková ventilace

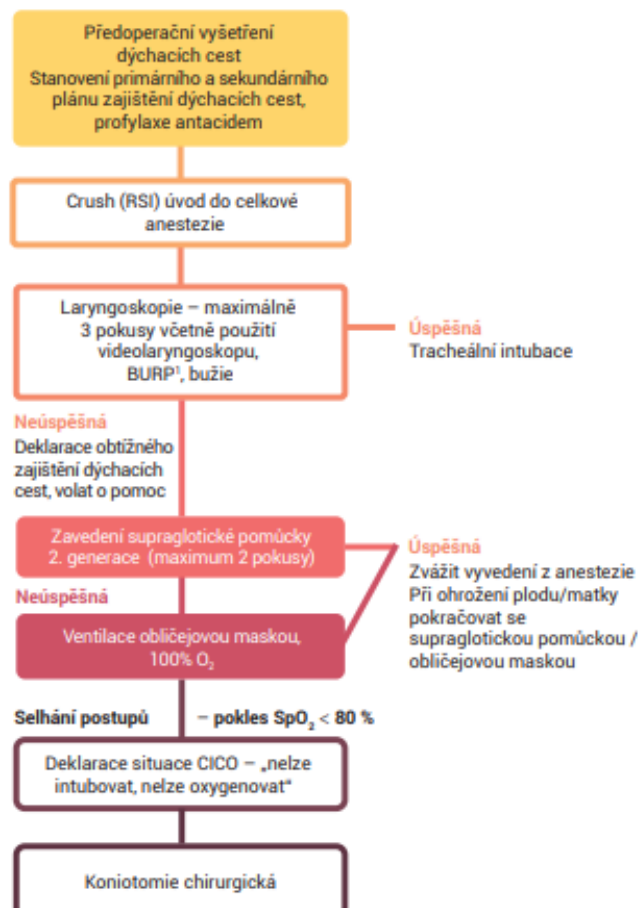
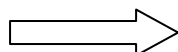


NEOČEKÁVANÉ OBTÍŽNÉ ZAJIŠTĚNÍ DÝCHAČÍCH CEST U PEDIATRICKÉHO PACIENTA (< 12 LET)



- Pacienta vždy informovat (kartičky, zprávy...)

V PORODNICTVÍ



16A – Kardiogenní šok, srdeční selhání

KARDIOGENNÍ ŠOK

$$CO = SV \times TF$$

$$CI = CO / \text{povrch těla}$$

= Hypoperfúze orgánů v důsledku **sníženého srdečního výdeje přes adekvátní náplň krevního řečiště**

- **Hypotenze** (sTK <90 nebo o 30 méně než normálně), **↓CO** (CI <2,2-1,8l/min/m²), tachykardie
- K udržení sTK >90 a CI >1,8-2l/min/m² jsou potřeba vazopresory nebo IABP (intraaortální balonková kontrapulzace) – min. 30min + adekvátní plnění LK (PCWP >15-18)
- **Klinické známky systémové hypoperfúze** – oligurie, alterace vědomí, periferní vazokonstrikce

Patfyz – příčiny: Selhání pumpy, mechanická překážka proudu krve, ztráta cirkulujícího volumu, porucha periferní cirkulace nebo kombinace

Mortalita 50-80%

Etiologie:

1. **Selhání kontraktility:** AIM (>75%), akutní myokarditida, KMP
2. **Arytmie:** VT, tachyarytmie, extrémní bradykardie při A-V bloku
3. **Mechanické příčiny:** akutní Mi nebo Ao insuf., těžká Ao a Mi stenóza, ruptura mezikomorového septa, trombus uzavírající A-V ústí, obstrukční HKMP, PE
4. **Poruchy diastolické funkce (plnění):** srdeční tamponáda, konstriční perikarditida, HKMP

Stádia:

- I. **Kompenzace:** pokles TK → aktivace sympatiku a R-A-A → perif. vazokonstrikce, ↑TF a DF, centralizace oběhu → ↓ filtračního tlaku v kapilárách → tekutina z intersticia do cév → oligurie až anurie
- II. **Dekompenzace:** zhroucení mikrocirkulace, ↓CO, hypoxie a hypoperfúze orgánů → laktátová MAC, uvolnění prekapilárních sfinkterů → tekutina do intersticia, pokračuje MAC → povolení postkapilárních sfinkterů → hemokoncentrace, poruchy koagulace, poškození a selhání orgánů, MODS
- III. **Ireversibilní:** i přes adekvátní léčbu zemře, rozsáhlé poškození orgánů, MOF

MODS:

Plíce – ↓perfúze, mikroatektázy, AV-zkraty, intersticiální edém, narušení Q/V, v úvodu hyperventilace, poté globální resp. insuf. → šoková plíce → ARDS

Ledviny – vazokonstrikce, hypoperfúze, nekróza prox. tubulů, intersticiální edém → oligoanurie, šoková ledvina

Střeva – edém stěny, krvácení, průnik bakterií, pseudomembrány, endotoxiny → ischemická kolitida

Játra – narušení koagulace, endotoxiny do plic (ARDS), centroacinózní nekrózy → selhání jater

Krev – ↑viskozita, agregace Plt, DIC

Dif.dg: hypovolemický šok, disekce aorty, PE, septický šok, neurogenní šok, anafylaktický šok

RF: IM přední stěny, vyšší věk, HT, DM, nemoc tří tepen, předchází AIM nebo angina pectoris, SS, RBBB

Rozdělení dle příčiny rozvoje šoku:

1. **Rozsáhlá ztráta kontraktálního myokardu a těžká systolická dysfce LK** – EF <25%, při uzávěru kmene ACS, nemoci 3 tepen → kompenzatorní vazokonstrikce, studená periferie
2. **Významná dysfce LK** – při rozvoji těžké zánětlivé reakce, febrilie >38°C, leu >12.10⁹/l, TF >90/min, 24-72h po IM vzestup cytokinů, CRP, PCT, NO → inhibice kontraktility, mitochondriální dysfunkce, ↓odpověď na katecholaminy, porucha mtb Glc, těžce ovlivnitelná perif. vazodilatace, teplá periferie
3. **Mechanické komplikace IM**
 - Ruptura mezikomorového septa – 2.-8.den, bolesti bez EKG změn, holosystolický šelest, L-P zkrat → srdeční selhání
 - Ruptura volné stěny LK → perikardiální tamponáda, elektromechanický disociace
 - Ruptura papilárního svalu → akutní Mi regurg., syst. šelest nad hrotem, rozvoj plicního edému
4. **Postižení PK** – uzávěr prox. úsek ACD, zvýšení ED tlaku v PK → vyklenutí do LK → porucha fce LK
5. **V důsledku iatrogenního poškození** – časně podání BB nebo ACE-I u pacientů s dysfci LK nebo PK a hraniční hemodynamickou kompenzací může vést k rozvoji hypotenze a kardiogenního šoku, diuretika → deplece volumu → hypotenze → šok

Dg: koronarografie – neodkladně u všech AIM s kardiogenním šokem (i non-STEMI), ECHO – ne u STEMI

Terapie–cíl: udržení systémového tlaku, zajištění oxygenace krve, udržení normálního pH, korekce mtb odchylek
= diuréza >0,5ml/kg/h, MAP > 65mmHg (>90/60), S₂O₂ >65% (VCS >70%), laktát <2mmol/l

- **Terapie příčiny:** revaskularizace PCI, v případě rozsáhlé ischemické oblasti koronární bypass (do 4h od začátku bolesti), příp. náhrada chlopně, punkce perikardu
- Pokud nelze provést PCI do 90-120min, podat trombolitika
- IABK (intraaortální balonková kontrapulzace) – základní mechanická podpora, lepší koronární a periferní průtok krve (insuflace v diastole) a ↓práce myokardu a spotřeba O₂ (desuflace před systolou)
- Příp. ECMO, LVAD, BiVAD, perkutánní centrifugální pumpa (Tandem heart), mikroaxiální pumpa
- Udržení tlaku – NoA, příp. dobutamin + PDEI III (milrinon, amrinon), nepodávat levosimendan

Terapie AKS: heparin + ASA 500mg + Clopidogrel 600mg + PCI

SRDEČNÍ SELHÁNÍ

= stav, kdy i přes dostatečné plnění komor není dostatečný srdeční výdej a srdce není schopno zajistit metabolické potřeby tkání

Dg. kritéria: symptomy srdečního selhávání (dušnost, únava), známky retence tekutin (plicní edém, otoky kotníků), strukturální či funkční abnormalita srdce při vyšetření v klidu

Příznaky: dušnost, únava, anorexie, dezorientace, slabost, chladná akra, periferní otoky, plicní edém, ↑ náplň krčních žil, hepatomegalie, ascites, ↑TF, ↑DF, oligurie, anurie

AKUTNÍ SRDEČNÍ SELHÁNÍ = rychlý nástup příznaků SS s nutností urgentní léčby

Příčiny: ICHS, chlopenní vady, myopatie, hypertenze, arytmie, selhání cirkulace (sepsis, anémie, PE, tamponáda srdeční), dekompenzace preexistujícího SS

Dle kliniky:

- I. **Zhoršení nebo dekompenzace chronického SS** – systémová i plicní kongesce, ↓TK = špatná prognóza
- II. **Plicní edém** – klidová dušnost, tachypnoe, ortopnoe, chrůpky bilat., SpO₂ <90%
- III. **Hypertenzní srdeční selhání** - ↑TK, zachovalá EFLK, aktivace sympatiku, vazokonstrikce, plicní kongesce bez systémové kongesce, nízká mortalita
- IV. **Kardiogenní šok** – orgánová hypoperfúze a plicní kongesce
- V. **Izolované pravostranné selhání** - ↓CO, ↑náplň jugulárních žil, někdy hepatomegalie
- VI. **AKS a srdeční selhání** - 15% AKS

Stupeň		Příznaky
I.	Bez selhání	Žádné
II.	Lehké selhání	Dušnost, chrůpky bazálně na plicích, tachykardie, arytmie, srdeční cval, měštnání na RTG
III.	Edém plic	Těžká dušnost ortopnoe, vykašlávání tekutiny, chropy až k „spinae scapularum“, tachykardie, arytmie, cval, edém plic na RTG
IV.	Kardiogenní šok	Hypotenze, orgánová vazokonstrikce, plicní kongesce, tachykardie, arytmie

Killipova klasifikace akutního srdečního selhání →→

Dg: anamnéza, fyzikální vyšetření – perif. perfúze, třetí a čtvrtá ozva (cval), šelesty, chrůpky, výpotky, otoky, EKG – (st.p.) AIM, RTG S+P – plicní edém, kardiomegalie, výpotky, infiltráty, ECHO – strukturální a funkční změny, lab: iontogram, urea, kreat, albumin, Gly, JT, Tpn, BNP, NT-proBNP, ABR

Terapie:

- **Oxygenoterapie**, SpO₂ >95%, příp. NIV, **kličková diuretika** – FSM 20-40mg i.v., max 100mg prvních 6h, **analgetika**, vazopresory při kardiogenním šoku nebo sepsi
- **Vazodilatátory** – u pacientů bez hypotenze a těžké chlopenní stenózy (NTG, ISDN, nitroprusid) – snižují plnicí tlaky LK a PK a SVR
- **Inotropika** – u ↓MSV, orgánové hypoperfúze – Dobutamin 2-3μg/kg/min (až 15), Dopamin, Milrinon, Levosimendan (kalciový senzitizer)
- **Srdeční glykosidy (digoxin)** – ke zpomalení frekvence při tachykardii a FiS
- **Mechanické podpory oběhu** – IABK, ECMO, Impella, VAD

Teplá periferie + měštnání: diuretika

Studená periferie bez měštnání: inotropika, vazodilatancia, IABK

Studená periferie + měštnání: diuretika, vazodilatancia, inotropika

CHRONICKÉ SRDEČNÍ SELHÁNÍ

prevalence 0,5-2% nad 45let

= klinický syndrom srdeční dysfunkce různé etiologie se symptomy jako je dušnost, únava, nevykonnost a otoky

- **Různorodá etiologie:** nejčastěji systolická dysfce LK (ICHS, HT), pravostranné selhávání u plicní HT

Dg: symptomy (dušnost, únava, otoky) + prokázaná dysfce + příznivá odpověď na léčbu (u sporných případů)

Prognóza: 50% umírá do 4 let od stanovení diagnózy, NYHA IV – 50% zemře do 1 roku

Tabulka: Funkční klasifikace srdečního selhání podle New York Heart Association (NYHA) 1994

NYHA	definice	činnost
Třída I	Bez omezení činnosti. Každodenní námaha nepůsobí pocit vyčerpání, palpitace nebo anginu pectoris.	Nemocní zvládnou práci, jako je shrabování sněhu, rekreační sporty, běh 8 km/h.
Třída II	Menší omezení tělesné činnosti. Každodenní námaha vyčerpává, způsobuje dušnost, palpitace nebo anginu pectoris.	Nemocní zvládnou práci na zahradě, sexuální život bez omezení, chůze 6 km/h.
Třída III	Značné omezení tělesné činnosti. Již nevelká námaha vede k vyčerpání, dušnosti, palpitacím nebo anginózním bolestem. V klidu bez obtíží.	Nemocní zvládnou základní domácí práce, obléknou se bez obtíží, chůze 4 km/h.
Třída IV	Obtíže při jakékoli tělesné činnosti invalidizují. Dušnost, palpitace nebo angina pectoris se objevují i v klidu.	Nemocní mají klidové obtíže a jsou neschopni samostatného života.

Patfyz:

- ↓MSV →hypoperfúze orgánů včetně ledvin → **aktivace sympatiku a RAA** → vazokonstrikce, retence vody a Na → hypertrofie a poté dilatace srdce, porucha diastoly LK → plicní edém
- **Městnání před komorou** → transudace tekutin do intersticia
 - **PK** – městnání v systémovém řečišti – otoky DKK, ascites, hepatosplenomegalie, ↑náplň krčních žil, hepatojugulární reflux + příznaky onemocnění plic (CHOPN, PE, tumory...), přenesené SS z LK
 - **LK** – městnání na plicích při ↑plního tlaku >20 mmHg – astma cardiale, dušnost (NYHA), cyanóza, růžové zpěněné sputum, intolerance horizontály, ortopnoe

Terapie: vždy **pátrat po příčině** – terapie ICHS, HT, chlopenních vad + **režimová opatření** (restrikce soli, aerobní aktivita, redukce hmotnosti, nepít, nekouřit, tekutiny omezeně)

Léky snižující mortalitu

- **ACE-I** – u všech se systolickou dysfunkcí, ↓retence vody a Na, potlačení vazokonstrikce, ↑fibrinolýza (příp. blokátory receptoru pro ATII)
- **Antagonisté aldosteronu** (spironolakton, eplerenon) – pokročilé CHSS, ↓rozvoj srdeční fibrózy
- **BB** (metoprolol, bisoprolol, karvediol) – kontrola TF, jen u stabilizovaných, velmi nízké úvodní dávky

Léky příznivě ovlivňující kvalitu života

- **Digoxin** - ↓aktivitu sympatiku, při FiS nebo těžké systolické dysfci LK
- **Diuretika** (FSM, thiazidy) – jen při retenci tekutin nereagující na režimová opatření
- **Vazodilatancia** (nitráty) – zlepšení symptomů

Nepodávat: BKK, antiarytmika 1. třídy (blok Na-kanálů), NSA (retence tekutin)

Nefarmakologická terapie:

- Hemodialýza s ultrafiltrací – při městnání a renální insuf.
- Chirurgická revaskularizace, operace chlopní
- Trvalá kardiostimulace – u hemodynamicky významných a symptomatických bradyarytmií
- ICD, Biventrikulární stimulace, mechanické srdeční podpory
- Transplantace srdce

16B – Perioperační management u akutních výkonů v gynekologii a porodnictví

GYNEKOLOGIE

- Akutní výkony: GEU, torze ovaria, krvácení z rodidel – RCUI, HSK → anestezie u **NPB**
- Často **mladé, zdravé ženy**

FYZIOLOGICKÉ ZMĚNY V TĚHOTENSTVÍ

- **DS:** ↓FRC, ↑minutová a alveolární ventilace, ↑spotřeba O₂, otok dýchacích cest (obtížná OTI, krvácení), ↑PaO₂, ↓PaCO₂ → **rychlá desaturace**
- **KVS:** ↑CO, ↑objem krve, plazmy, ↑FBG, ↑koag. faktory, ↓aktivita cholinesterázy
Aortokavální komprese – v supinní poloze, bledost, opocení, nausea, hypotenze
- **GIT:** zpomalené vyprazdňování žaludku, ↓tonu dolního jícnového svěrače
- **Anestezie:** ↓potřeba VA v 8-12. týdnu (32-40% MAC, progesteron), ↓potřeba LA (přeplnění epidurálních žil)

FARMAKA V TĚHOTENSTVÍ

- **Všechna VA i i.v. anestetika prochází přes placentu**, VA <1MAC jen s nízkou depresí plodu, ketamin a propofol prochází, ale v běžných dávkách mají minimální účinek na plod
- **Opioidy přechází**, podány těsně před porodem způsobují dech. útlum
- **Relaxancia nepřechází** (vysoce ionizované látky)
- Propofol a ketamin mírně snižují uteroplacentární cirkulaci, VA snižují tlak, tím i UP cirkulaci (<1MAC minimálně), N₂O minimální efekt
- VA při MAC >0,75 snižují tonus dělohy, opioidy a ketamin s minimálním efektem
- Nejbezpečnější analgetikum – **paracetamol**

ANESTEZIE V TĚHOTENSTVÍ

- Elektivní výkony by měly být odloženy, proto jen semielektivní nebo akutní
- **Od 24. týdne nelze těhotnou nikdy považovat za lačnou** – crush úvod + **prevence aortokavální komprese** – poloha na L boku (10-15°) a náklon trupu doleva
- Obecně preferována RA, na začátek operačního programu
- Vyvarovat se hypotenze, hypoxie, hyperkapnie, hypokapnie a hypertermie
- Při nutnosti vazopresorické podpory – efedrin / fenylefrin frakcionovaně, příp. NA
- Riziko PŽOK (atonie dělohy, placenta praevia, ruptura dělohy, neodloučená placenta), TEN, embolie plodové vody, preeklampsie

Premedikace: I. trimestr – bez nebo malá dávka anxiolytika (midazolam 3,75-7,5mg p.o.), II.+III.: antacida (ranitidin 50mg i.v.) a prokinetika (metoklopramid 10mg i.v.), malá dávka anxiolytika

Úvod do CA: kvalitní preoxygenace! Tiopental/propofol (nevhodný etomidát, ketamin, BZP)

Vedení CA: VA mají relaxační efekt na dělohu, N₂O teratogenní v I. trimestru, opioidy standardně, svalová relaxancia krátkodobá, dekurarizace může vyvolat děložní stahy

Pooperační analgezie: RA, Paracetamol 1g á 6h, opoidy možné (piritramid, sufentanil)

AKUTNÍ CÍSAŘSKÝ ŘEZ

- Volba anestezie závi především **na době**, kterou má anesteziolog k dispozici, poté na přání matky
- Komunikace s rodičkou
- **Riziko obtížné intubace** stoupá během porodu po kontrakcích

Před úvodem do CA: kontrola lab, alergie, poslední jídlo, aplikace LMWH, preoxygenace hned po položení na operační stůl, poloha na L poloboku, i.v. min. 1xG18, lze midazolam 0,5-2mg i.v., kontrola odsávačky a vybavení pro obtížnou OTI

Volba anestezie: (před aplikací do EPI vždy vyloučit dislokaci do SAB nebo i.v.)

- >15min: SAB 2,3-2,8ml bupivakain/levobupivakain/bupivakain heavy, příp. EPI
- 10-15min: SAB
- 5-10min: SAB + zkušený anesteziolog + dobré anatomické podmínky
- <5min: CA
- **Při zavedení EPI:** >10min – lidokain 2% 20ml + adrenalin 0,1ml (+ sufentanil 2ml) 18-22ml, 5-10min – směs do EPI + být připraven na CA, <5min: CA + analg. směs do EPI bupivakain 0,5 8% + sufentanil 2ml

Hypotenze (↓ o 25% nebo <100mmHg) = hypoperfuze placenty = hypoxie plodu

- Efedrin(5-15mg bolusy) / fenylefrin (50-150μg bolusy, při tachykardii) – minimálně snižují průtok placentou (NA ↓ průtok – při selhání předchozích) + intenzivní volumoterapie krystaloidy

ANESTEZIE ČASNĚ PO PORODU (manuální lýza, porodní poranění, revize dutiny děložní)

- Preferovány RA – u zavedeného EPI metoda volby (lidokain 2% 8ml + sufentanil 2ml)
- Čerstvě najedená rodička – na operačním sále crush úvod + OTI
- Lačná rodička – na porodním boxu <20min, není riziko rozsáhlého krvácení, KP nestability, je k dispozici odsávačka, ambuvak, pomůcky na zajištění DC, frakcionovaně propofol + krátkodobý opioid/ketamin

PREEKLAMPSIE, EKLAMPSIE, HELLP – viz ot. 19C

PŽOK – viz ot. 29C

PLACENTA PRAEVIA CENTRALIS – akutní S.C., riziko masivního krvácení, riziko DIC, zkušený anesteziolog!, objednat 2TU EBR do depa, aktuální KO + velká koagulace, RA možná (dle stavu, preferujeme EPI)

ZDROJ: Praktické postupy v anestezii – Jindrová, Klinická anesteziologie – Barash, Clinical Anesthesiology – Morgan, Mikhail

16C – Obtížné zajištění dýchacích cest – očekávané

Obtížné zajištění DC = stav, kdy kompetentní lékař předpokládá obtížné zajištění ventilace/oxygenace pacienta s využitím některé z dostupných technik k zajištění DC nebo kdy k takové situaci již došlo

Obtížná intubace – zkušený lékař nezaintubuje na 3. pokus nebo intubace trvá >10min

- Základním a primárním cílem je zajištění oxygenace ($SpO_2 >80\%$)

Pravidlo 5P: Prediction, Preparation, Positioning, Preoxygenation, Planning

PREDIKCE – neexistuje žádný 100% ukazatel (nejlépe využít kombinace více ukazatelů)

Příčiny:

- Nad hlasivkovými vazy – patologické stavy DÚ a nosní, hltanu, epiglottis, abnormální poloha hrtanu, poruchy hybnosti atlantookcipitálního skloubení apod.
- Pod hlasivkovými vazy – patologické stavy trachey a bronchů, vnější komprese DC apod.

Nejčastější RF: předchozí údaj o obtížných DC, OSA, BMI >30, omezený pohyb v atlantookcipitálním skloubení, omezené otevírání úst, deformity a tumory hlavy a krku, st.p. radioterapii hlavy a krku

Rizikové obory: ORL, chirurgie hlavy a krku, porodnictví, bariatrická chirurgie, výkony na trachee a bronších

Předoperační vyšetření: zhodnocení rizika obtížného zajištění DC

- Mallampati, thyroideomentalní vzdálenost, vzdálenost řezáků, upper lip bite...
- Obezita, ustupující brada, předkus horních řezáků, hlavohruď, deformity, omezená hybnost C-páteře...
- M. Bechtěrev, úrazy C-páteře, DM – omezená hybnost TM a AO kloubu
- Zvážit možnost zobrazovacích metod – UZ, CT, MRI, bronchoskopie (pokud změní přístup)
- Pacienta informovat o možnosti obtížného zajištění + alternativních metodách

PŘÍPRAVA: příprava a kontrola pomůcek (různé velikosti OTK, NTK, lžic, video, zavaděč, bužie, Magillky, odsávačka, různé LMA, BACT/Minitrach/Quick-Trach, flexibilní bronchoskop/laryngoskop), **i.v. vstup!**

POLOHA: sniffing position / ramped position

PREOXYGENACE: důsledná preoxygenace před zahájením, BMI >35 zvážit CPAP preoxygenaci

PLÁNOVÁNÍ: volba anestezie závisí na kompetenci lékaře, možnostech zařízení, event. preferenci pacienta, pacienta plně informovat o dané metodě a komplikacích, alternativních možnostech zajištění DC,

- U pacientů s rizikem neúspěšné videolaryngoskopie zvážit zajištění **v lokální anestezii**
- U deformit hlavy a krku a obtížného chirurgického zajištění – **TCHS v lokální anestezii**
- Přednost mají **metody se zachovalou spontánní ventilací pacienta**
- Pokud není na pracovišti dostupná adekvátní metoda → **vyšší pracoviště**
- U dětí <12let s očekávanými obtížnými DC zajistit **ORL lékaře do definitivního zajištění DC**

Bronchoskopická intubace při vědomí

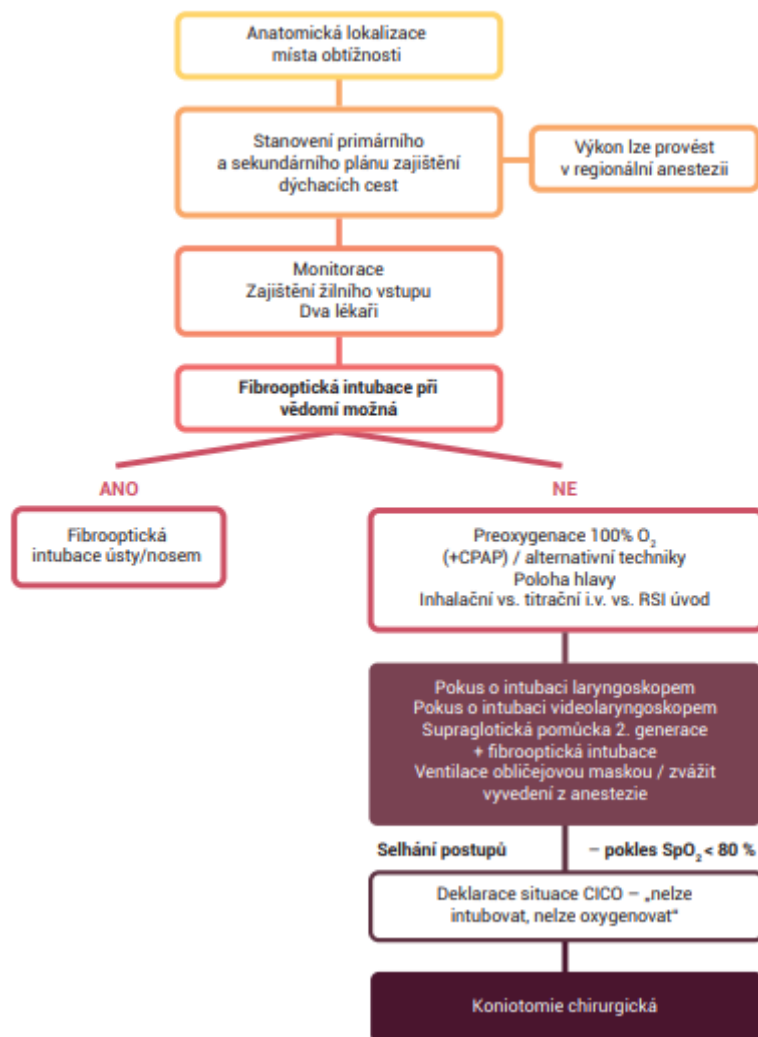
- Premedikace: anxiolytika + dekongesce nosní sliznice
- Vybavení: NTK 5,5-6,0, intubační bronchoskop, odsávačka, pomůcky pro krizové zajištění DC
- Preoxygenace, monitorace, poté O_2 brýlemi před ústa
- Sedace + důkladná lokální anestezie (Xylocain 10% sprej) – nosní průduchy, patrové oblouky, orofarynx (pokud otevře ústa)
- G22 punkce lig. conicum → 2-4ml Lidocain 2% → kašel → retrográdní anestezie glottis a subgl. prost.
- Lubrikace nosu Mesocain 1% gelem → zavedení NTK → přes NTK zaveden bronchoskop → mezi hlasové vazy → nad karinu → stahování NTK → nafouknutí manžety → kontrola pozice + vytažení bronchoskopu
- Auskultační ověření + úvod do CA

Laryngoskopie v LA + sedace – sedace i.v. + Xylocain sprej + videolaryngoskop

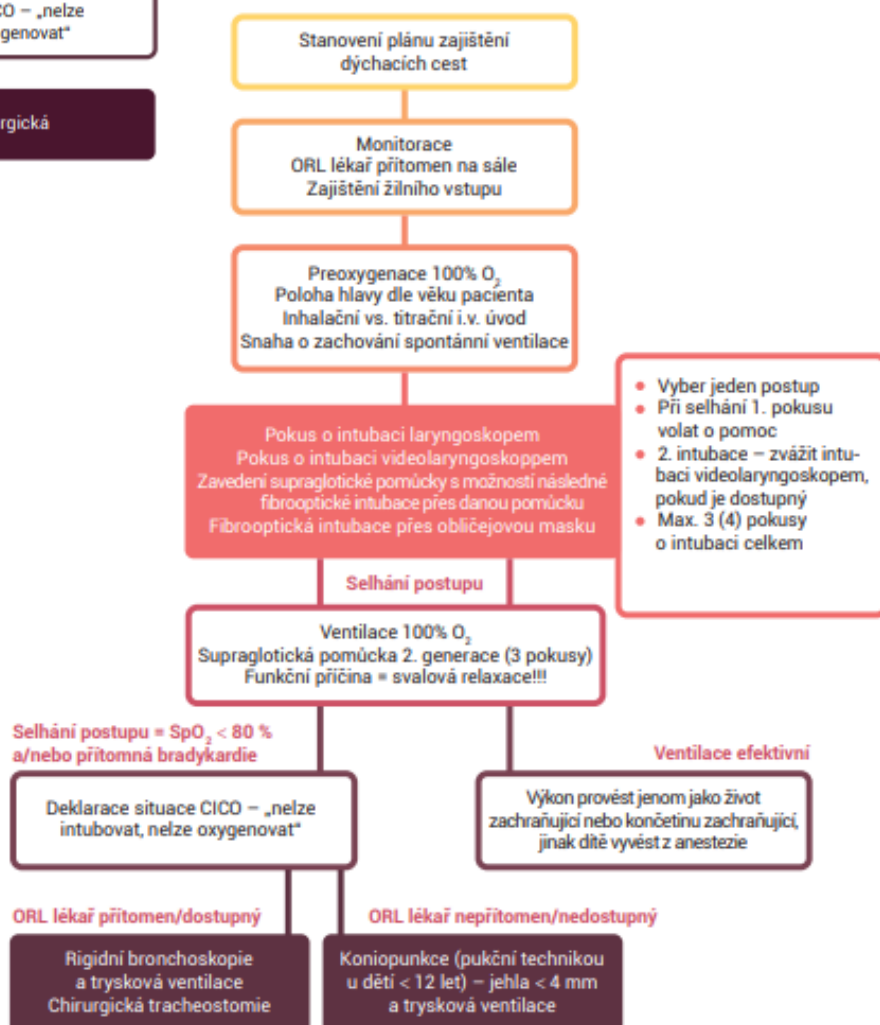
Intubace u spontánně ventilujícího – inhalační úvod

ZDROJE: Doporučený postup zajištění obtížných DC – ČSARIM, ppt Difficult airway management – Vodička, Praktické postupy v anestezii – Jindrová

OČEKÁVANÉ OBTÍŽNÉ ZAJIŠTĚNÍ DÝCHACÍCH CEST U DOSPĚLÉHO PACIENTA



OČEKÁVANÉ OBTÍŽNÉ ZAJIŠTĚNÍ DÝCHACÍCH CEST U PEDIATRICKÉHO PACIENTA (< 12 LET)



17A - Krvácení a hemostáza, DIC a poruchy koagulace

Krvácení = výstup plné krve mimo cévy

Rozdělení: zevní/vnitřní, ne/úrazové, arteriální/venózní/kapilární, prvotní/druhotné (dvoudobá ruptura sleziny)

Následky: místní (útlak – hemoperikard, hemothorax) / celkové (hypovolémie, šok, hypoxie, anémie)

HEMOSTÁZA

- **Primární:** cévní stěna + trombocyty, **Sekundární:** plazmatické faktory a koagulační kaskáda

Cévní stěna – reflexní odpověď na poškození, ovlivňována TXA₂, serotoninem, adrenalinem a fibrinopeptidy + expozice smáčivého povrchu (obnažený kolagen)

Trombocyty – 170-400 x 10⁹/l, v oběhu 7-10 dní

1. **Adheze** – pomocí vWF a receptoru na membráně Plt → 2. **Aktivace** – sekrece vWF (další adheze), serotonin + PDGF + TXA₂ (vazokonstrikce), ADP + TXA₂ + PAF (další adheze a aktivace), změna tvaru → kuličky

s pseudopodiemi → 3. **Agregace** – vzájemné proplétání Plt, → primární destičkový trombus (nestabilní) → na něj se naváže fibrinogen → stabilizace

HEMOKOAGULACE

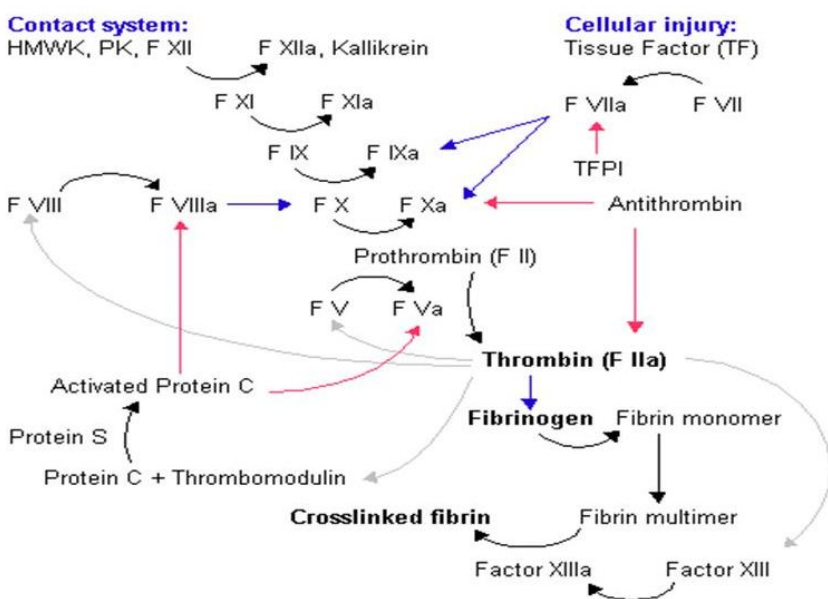
- Koagulační faktory **syntetizovány v játrech** + Ca²⁺, normálně v neaktivní formě, aktivace v kaskádě s **amplifikačním efektem** → tvorba definitivního trombu, **přeměna rozpustného fibrinogenu na nerozpustný fibrin**
- In vitro exogenní (f. III + VII) a endogenní cesta (přes XII) - důležité pro pochopení vyšetření
- In vivo se TF (uvolňován při patol. situacích) a VIIa (vždy v malém množství v plazmě) setkají → aktivace malého množství trombinu, který pak vede koagulaci → „trombin burst“
- **Vit. K dependentní II, VII, IX, X, C, S** – kofaktor γ-dekarboxylace
- **Pro většinu interakcí nezbytné Ca²⁺**

FIBRINOLÝZA – musí být v rovnováze aby nedošlo k trombóze, embolii..

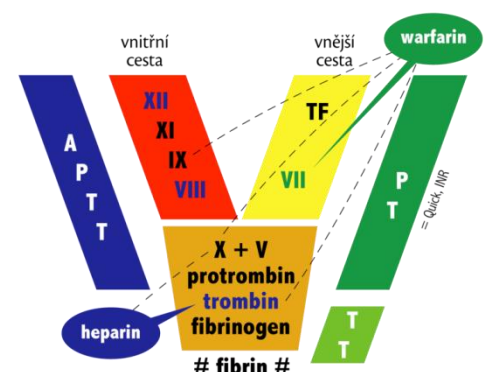
- **Plazminogen** → **plazmin** (aktivátory: kalikrein, XIIa, tPA, inhibitor: α₂-antiplazmin) → tlumí tvorbu trombinu a polymerizaci fibrinu → fibrinopeptidy (FDP, DD)

INHIBICE KOAGULACE:

- **Antitrombin III** – tlumí aktivitu IIa, IXa, Xa, XIa, XIIa, **účinek zesílen heparinem**
- Neg. zpětná vazba – trombin ve vazbě s **trombomodulinem** endotelu aktivuje **protein C a S** → inhibice Va a VIIIa

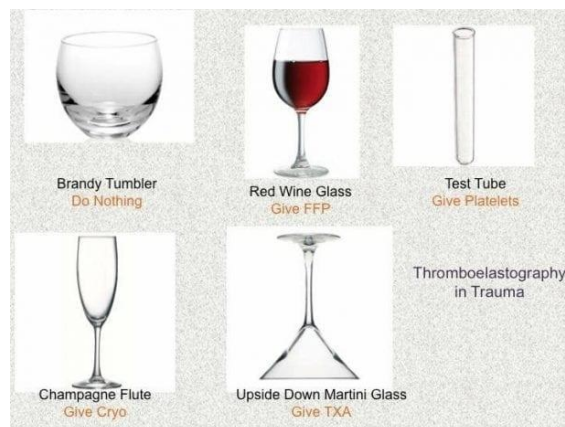
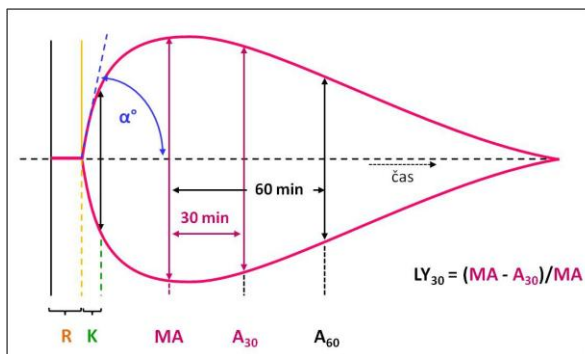
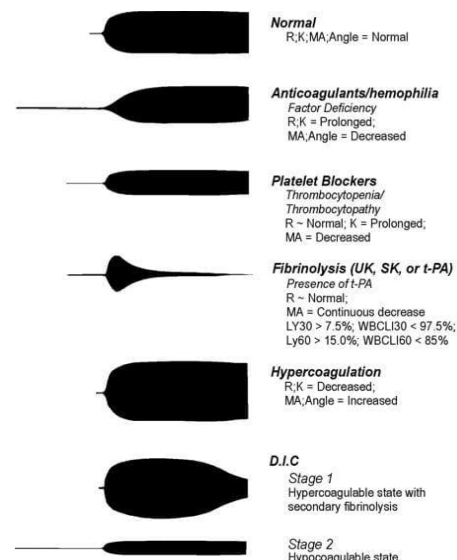


I.	Fibrinogen
II.	Prothrombin
III.	Tkáňový faktor (tromboplastin)
IV.	Vápenaté ionty
V.	Proakcelerin
VII.	Prokonvertin
VIII.	AHF A, vW
IX.	Christmas faktor (AHF B)
X.	Stuart - Prowerové faktor
XI.	Plasma thromboplastin antecedenent (AHF C)
XII.	Hagemanův faktor
XIII.	Fibrin stabilizující faktor



VYŠETŘENÍ – zkumavka s EDTA nebo citrátem (vyváže Ca a zabrání srážení)

- Fragilita kapilár – Rumple-Leed test, **funkce destiček** – Duke test, počet a střední objem destiček
- **APTT** (aktivovaný parc. tromboplastinový čas) – citlivý na XII, VIII, vnitřní cesta, 30-40s
 - Proloužení: **heparin**, warfarin, hemofilie, vW choroba, DIC, antifosfolipidový sy
- **PT** (protrombinový čas)/**INR** – citlivý na VII, vnější cesta, 12-15s/0,8-1,3, **antiXa** – LMWH, xabany
 - Proloužení: warfarin, DIC, porucha jaterní proteosyntézy
- **Fibrinogen** – 1,5-4,5g/l, **Antitrombin III** – aktivita v plazmě, **D-dimery** – pod 160 µg/l
- **Tromboelastografie**: rychlost tvorby a stabilita koagula, fibrinolýza
 INTEM – vnitřní cesta (heparin), EXTEM - vnější cesta (ŽOK), FIBTEM – společná cesta, FBG (ŽOK)
 CT (clotting time) v extem do 80s, A5/10 – šířka po 5/10min, ML (maximum lysis) – fibrinolýza



DISEMINOVANÁ INTRAVASKULÁRNÍ KOAGULOPATIE

= **dysbalance mezi prokoagulační aktivitou trombinu a fibrinolytickou aktivitou plazminu** vedoucí k intravaskulární tvorbě fibrinu s okluzemi v mikrocirkulaci způsobující orgánovou ischemizaci, konzumpci koagulačních faktorů a krvácení

Stavy asociované s DIC: sepse, trauma (rozsáhlá tkáňová poškození, úraz hlavy, tuk. embolie), **nádory**, **porodní komplikace** (embolizace plod. vody, abrupce placenty, preeklampsie), **cévní onemocnění** (velký hemangiom, aneurysma aorty), **toxiny** (hadi, léky), **imunologická onemocnění** (posttransfuzní hemolýza, rejekce Tx ledvin)

Etiologie: **Aktivace destiček** (bakt. endotoxiny, komplement), **uvolnění TF** (inkompat. transfúze, rozpad bb.), **porušení endotelu** (popáleniny, sepse, dlouhodobá hypotenze), **přímá aktivace** (hadi jedy)

- Systémová aktivace koagulace aktivací cytokinů při SIRS nebo uvolněním prokoagulačních látek

Akutní forma: **krvácení** (konzumpce Plt. a koag. faktorů), **hypoperfúze orgánů**, **ischemizace**, **infarkty a nekrózy**

- plíce (ARDS + interst. krvácení)
- CNS (poruchy vědomí, IC krvácení)
- kůže (petechie, hematomy, krvácení, nekrózy)
- ledviny (hematurie, oligurie, kortikální nekrózy)
- GIT (ulcerace, krvácení)

Chronická forma: protrahovaná nebo jen laboratorní manifestace, častěji v popředí tromboembolické projevy, často u malignit, sy mrtvého plodu a jaterních onemocnění

Lokalizovaná forma: jen ojediněle s krvácivými projevy, hl. u aneurysma aorty, velkých hemangiomů a rejekce transpl. ledvin

Diagnostika: dynamický stav, neexistuje specifický test, velká variabilita nálezu

1. **Fáze kompenzovaná (asympt.)** - ↑FBG, ↓aPTT, ↓INR, ↑FDP, ↑DD
2. **Fáze konsumpční koagulopatie (krvácivé projevy)** - ↓FBG, ↑aPTT, ↑INR, ↑↑FDP a DD, ↓Plt
3. **Fáze dekompenzovaná** – difúzní krvácení, neměřitelné aPTT a INR, ↓Plt

Terapie: základem je terapie **primárního onemocnění**

- Inhibice hyperkoagulace: **nefrakcionovaný heparin** – KI u rozsáhlých krvácení nebo krvácení do uzavřených prostor
- Substituční terapie: normalizace **ATIII, trombocytární koncentráty** (<50-100, dle rozsahu krvácení a rychlosti poklesu), **ČMP, FBG** (pokud <1g/l), **protromplex, NovoSeven** (VIIa – rescue postup)

Scoring System for DIC		
Parameter	Result	Score
Platelet count	>100K	0
	<100K	1
	<50K	2
D-dimer	<1mcg/ml	0
	1.0-5.0 mcg/ml	2
	> 5.0 mcg/ml	3
PTT	<3sec	0
	>3sec	1
	>6sec	2
Fibrinogen	>100 mg/dl	0
	<100 mg/dl	1
Score ≥ 5 is indicative of overt DIC with increasing scores correlating with higher mortality.		

KRVÁCIVÉ PORUCHY

Primární hemostázy

1. **Trombocytopenie** (<100.10⁹) – aplastický sy, HIT, ITP, TTP, HUS, hypersplenismus, deficit B12 a folátů
2. **Trombocytopatie** – Bernard-Soulier sy, Glanzmannova trombastenien, ren. insuf. (uremie), jaterní selhání, ASA, antiagregancia, myelodysplázie, β-laktamová ATB, BB
3. **Vaskulopatie** – SLE, Henoch-Schönlein, Marfanův sy, Ehlers-Danlos...

Sekundární hemostázy

1. **Vrozený nedostatek koag. faktorů**
 - a. **Hemofilie A (VIII), B (IX), C (XI)** – X vázané, ↑aPTT, těžká (spontánní krvácení do tkání), střední a lehká forma, T: substituce chybějícího faktoru
 - b. **vonWillebrandova choroba** – AD, 1% populace, porucha adheze trombocytů, epistaxe, snadno hematomy, krvácení z dásní, ↑Duke, ↑aPTT, T: prevence, desmopresin, substituce
2. **Získaný nedostatek** – **hepatopatie**, hypovitaminóza K, warfarin, heparin, hemofilie při izoprotilátkách
3. **Zvýšená spotřeba** – **DIC** (šok, sepse, hemolýza, trauma, popáleniny, embolie, velký op. výkon)

TROMBOFILNÍ STAVY

Vrozené

1. Nedostatek ATIII – riziko při snížení hladiny pod 50%, u homozygotů nefunguje heparin
2. Nedostatek proteinu C a S – AD, opakovaně trombózy a PE, T: heparinové deriváty
3. Nedostatek FBG
4. **Rezistence faktoru V (Leidenská mutace)** – AD, 5% evropské populace, mutace v genu pro f.V → rezistence k proteinu C, heterozygoti 5-10x vyšší riziko trombózy, homozygoti 80-100x
5. Poruchy fibrinolýzy (nedostatek tPA, plazminogenu)

Získané (v podstatě Virchowova trias)

1. **Stáza** – imobilita, pooperační období, těhotenství
2. **Porucha endotelu** – popáleniny, sepse, úrazy, varikozity
3. **Prokoagulační stavy** – těhotenství, kontraceptiva, malignity, traumata...

ZDROJE: Vypracované otázky na RSZK z interny, Intenzivní medicína – Ševčík, wikiskripta.cz, vypracované atestační otázky

17B – Perioperační management u pacientů s ICHS

40% perioperačních mortality u nekardiochirurgických výkonů na základě kardiovaskulárních komplikací

30% nekardiochirurgických výkonů u pacientů s ICHS

Riziko IM do 30 dnů od operace do **1%** u malých výkonů (oční, zubní, endo, operace prsu, malé ort. a uro), **1-5%** u břišních, velkých ort. a neuro výkonů a u výkonů na hlavě a krku, **>5%** u výkonů na aortě, cévních a dlouhých výkonů s velkým přesunem tekutin

RF: věk, mužské pohlaví, kouření, zvýšený cholesterol, HT, DM, obezita

Nebezpečná kombinace zvyšující spotřebu kyslíku myokardem: ↑TF + hypotenze

- **Hlavní úkol: prevence ischemie + AIM**

Předoperačně:

- **Zhodnocení funkční kapacity** pacienta (NYHA u srdečního selhání), MET (metabolic equivalent of task) – 1MET = 3,5ml/kg/min (spotřeba O₂ u odpočívajícího 40 let, 70kg), pokud nezvládnou 4MET vyšší riziko
- **Prediktory vysoce rizikového pacienta:** IM <1 měsíc před výkonem, NAP, pokračující ischemie po IM (lab, klinika), významné arytmie (vysoké AV bloky, symptomatické arytmie), těžké chlopenní vady, CABG (<6m)/PCI (DES <1rok, obvyč. stent <6m)
- **Střední riziko:** ICHS anamn., srdeční selhání v anamn., CMP v anamn., poškození ren. fci, diabetes
- **Nízké riziko** (ICHS je pravděpodobná): vysoký věk, abnormální EKG, jiný než sin.r., nekontrolovaná HT
- Stanovení funkční kapacity myokardu kardiologem (u ↑rizikových zátěžové ECHO, scinti, MRI), NT-proBNP, BNP (dobrá korelace se stavem), EKG 12svod
- U symptomatických klidové ECHO + stanovení EF LK
- Pokud možné odložit výkon u CABG <6m, PCI <6m, DES <1rok
- **Premedikace: nevysazovat BB, nitráty, antiarytmika, statiny, ACEi (u dysfce LK), BKK, ASA**
- **Sedativní premedikace → ↓stresu a vyplavování katecholaminů**

MET	Activity
1	reading, watching television eating, getting dressed
2–3	walking on level ground at 3–4 km/h light housework
4	climbing a few stairs walking on level ground at ca. 6 km/h running (short distances) heavy household chores moderately strenuous sports (golf, dancing)
>10	highly strenuous sports (tennis, soccer)

*modified from (e24)

Na sále:

- **EKG ve svodech II, V4 a V5 detekuje 96% ischemických změn**, u vysoce rizikových 12-svod
- Ke zvážení CŽK, IABP (optimálně před úvodem do anestezie)
- Preoxygenace, EF LK <35% → **etomidát**, preference RA nebo kombinované anestezie
- **MAP 75-80mmHg**, při poklesu volumoexpanze, vazopresory, inotropika
- **Minimalizace spotřeby O₂** – normotenze, sinus 50-90/min
- Korekce iontové dysbalance, anémie (Hct <30 u AKS, <25 u ostatních)
- **Monitorování teploty**, prevence ztrát tepla
- Perioperační TEE u rozvoje ST nebo hemodynamické nestability

Pooperačně: zvážet monitorované lůžko

ZDROJE: Praktické postupy v anestezii – Jindrová, Oxford Handbook of Anaesthesia

17C – Pneumothorax

= **vzduch v pleurální dutině** s narušením negativního nitrohruďního tlaku, příp. s kolapsem plic

1. Spontánní – primární (vysocí hubení muži)/sekundární (CHOPN, CF, histiocytóza x)
 2. Traumatický – penetrující/nepenetrující (poranění jícnu, bronchu, fr. žeber)
 3. Iatrogenní – komplikace (CŽK, UPV, TCHS)/cílený (thorakoskopie)
-
- A. **Otevřený** – „vlání mediastina“ v dech. exkurzích, „kyvadlový vzduch“ (pohybuje se mezi zdravou a postiženou plíc, zhoršuje ventilaci) → převést na uzavřený, drenáž, revize
 - B. **Uzavřený** – poranění průdušky či plíce, kolaps, kompenzace zdravou plíc → hrudní drenáž, příp. revize
 - C. **Tenzní** - v místě poranění jednocestný ventil, při nádechu nasává vzduch, při výdechu se uzavře, kolaps plíce, přetlak mediastia, obstrukční šok, útlak zdravé plíce → hrudní punkce v 2.MŽ v medioclavikulární čáře + HD v 5.MŽ v přední axilární + O₂

Částečný (plášťový) / kompletní

Příznaky: ↑ Ppeak, ↑ TF, ↓ TK, ↓ SpO₂, oslabený nebo asymetrický poslech, hypersonorní poklep, ↑ náplň krčních žil, ↑ CVP, deviace trachey (pozdní příznak)

Dg: RTG, UZ, klinika (u nestabilního pacienta)

Terapie:

- Obecně: u plášťových konzervativní, jinak punkce/drenáž, otevřený PNO – sterilní krytí rány + HD, tenzní – punkce v 2.MŽ v MCC, HD v 5. MŽ v PAČ (v nouzi převést na otevřený)
- Na sále: O₂ 100%, vysoký průtok, ověření správné intubace, statim RTG/UZ/TEE, kanyla G14 nebo 16 v MCC v 2.MŽ na postižené straně, poté HD

HRUDNÍ DRENÁŽ

- Analgosedace + mesocain
- Incize kůže, zavedení nad horním okrajem žebra
- Fixace stehem + matracový steh
- Kontrolní RTG
- Komplikace: krvácení, hemothorax, PNO, infekce, poranění nitrohruďních nebo nitrobřišních orgánů
- Bezpečný trojúhelník: přední okraj m. latissimus dorsi, laterální okraj m. pectoralis major, horizontálně v úrovni bradavek

ZDROJE: Vypracované otázky na SRZK z interny ©, Manuál kritických stavů – Stern, akutne.cz

18A – Kyslík, kyslíková terapie, hypoxie, hyperoxie

PaO₂: 9,9 – 14,4 kPa (100torr)

PvO₂: 5,3 kPa (40 torr)

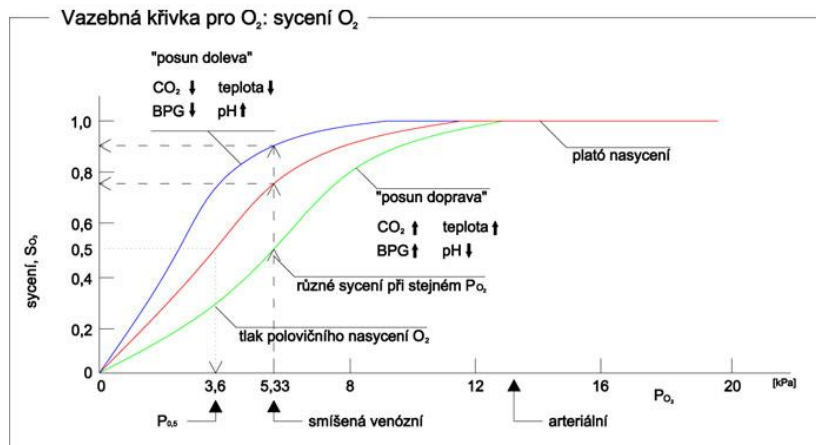
a. pulmonalis 4,5 – 7,1 kPa

Obsah kyslíku = $1,34 \times \text{Hgb} + (0,3 \text{ ml O}_2 / \text{mmHg} \times \text{pO}_2)$

a-v-difference = $\text{PaO}_2 - \text{PvO}_2 = 47 \text{ ml/l krve}$

Dodávka DO₂ = PaO₂ x CO

- Zásobení tkání závisí na adekvátní ventilaci, výměně plynů a distribuci krevním oběhem
- **97% v reverzibilní vazbě na Hgb** (1g Hgb – 1,34ml O₂), **3% rozpuštěna v plazmě**
 - 1 molekula Hgb – 4 hemy – 4x Fe²⁺ – 4 molekuly O₂ (oxyHgb),
- **Saturační křivka Hgb** – esovitý tvar = oxyhemoglobin má vyšší afinitu k O₂ než deoxyhemoglobin (s každou navázanou molekulou O₂ je afinita ↑), i při ↓PaO₂ se moc nemění saturace
- Faktory ovlivňující saturaci Hgb: posun doprava (ve tkáních) - ↑pCO₂, ↓pH, ↑TT, ↑2,3-bisfosfoglycerát → O₂ se uvolňuje, v plicích naopak



OXYGENOTERAPIE = zvýšení FiO₂ s cílem odstranit arteriální hypoxémii

- Je účinná (bez UPV) jen pokud je příčinou hypoventilace, málo účinná u plicních zkratů

Indikace: PaO₂ <70mmHg, rutinně při a po výkonech v CA/RA, poúrazové stavy, šok, AIM, zástava dechu a oběhu, intoxikace CO a kyanidy

Rizika: kyslíková toxicita – resorpční atelektázy, plicní edém, ARDS (vhodné kombinovat s dechovými cvičeními, příp. NIV), **retence CO₂** (útlum dechu u pacientů s chron. hyperkapnií)

TECHNIKY OXYGENOTERAPIE

- **Nízkoprůtokové systémy** – výsledná FiO₂ závislá na přívodu O₂/min + mrtvém prostoru v systému + MV
Při průtoku >3l/min musí být zvlhčován
 - **Kyslíkové brýle, nosní katetr** – FiO₂ do 0,4, ↑o 1l/min → ↑FiO₂ o 0,04
 - **Otevřená maska** – 6-12l/min → FiO₂ 0,35-0,65
 - **Maska s rezervoárem** – FiO₂ 0,8-1,0
- **Vysokoprůtokové systémy – Venturiho maska** – možnost nastavit FiO₂ 0,24-0,4
- Při zajištěných DC – **Ayre T** (T-rameno) se zdrojem vdechované směsi / s pasivním výměníkem vlhkosti a tepla, **tracheální kyslíková maska**

HYPOXIE = ↓obsah O₂ ve tkáních

1. **Hypoxická** - ↓FiO₂, postižení DS nebo AV-zkraty → ↓PaO₂
 - Akutní vysokohorská nemoc - >4000m.n.m., pO₂ 35-40torr
2. **Anemická** - ↓funkčních ery/↓Hgb, hypoxie při normálním pO₂ v okolí, (nemusí být cyanóza)
 - Krevní ztráty, ↓erytropoéza, ↑rozpad, hypochromií anémie, patologický Hgb, otrava CO, methemoglobinémie – oxidace Fe²⁺ na Fe³⁺ (ATB, dusičnany, oxidanty, LA)
3. **Stagnační (ischem.)** – porucha oběhu, složení krve normální (šok, ischemie, obliterace cév, embolie...)
4. **Cytotoxická** – buňky nemohou O₂ využít → okysličená krev v žilách → růžová kůže (není cyanóza)
 - Otrava kyanidy (inhibice cytochrom C oxidázy – T: metylenová modř), alkoholem, kobaltem

Reakce na hypoxii: **anaerobní glykolýza → laktátová MAC**, HIF (hypoxia inducible factor) – VEGF (vascular endothelial growth factor) + p53 (bb nerostou dokud neskončí stresová situace), **↑EPO, ↑2,3-DPG**

Nejvíce citlivé orgány na hypoxii – mozek a srdce

Projevy:

1. Neklid, ↑ dechové úsilí, pocení, poruchy duševní činnosti, převaha sympatiku
2. Cyanóza (>50g/l deoxyHgb), hyperkapnie → tlumivý účinek na CNS, převaha parasympatiku
3. Výrazná cyanóza, poškození nervové a srdeční tkáně, ztráta vědomí, bradykardie, zástava oběhu

HYPEROXIE

- Hgb zcela saturován, **stoupá kyslík rozpuštěný v plazmě** - při oxygenoterapii 100% O₂ pokryje 1/3 potřeb tkání, v hyperbarické komoře pokryje veškerou potřebu tkání (otravy CO)
- Vzniká při pO₂ > 300mmHg (40kPa) – hyperbarická komora, oxygenoterapie, potápění
- **Důsledky oxygenoterapie** – indukce vazodilatace plicních cév a vazokonstrikce systémově, zmírnění tkáňové hypoxie → lepší zánětlivá odpověď, pozor na hyperkapnické resp. selhání
- Toxicita způsobena **reaktivními formami kyslíku** → indukce nekrózy nebo apoptózy (pokud překročí antioxidační schopnost organismu)
- Tvorba ROS (nepárové elektrony): HO[•] (hydroxylový ion) + ONOO[•] (peroxynitrit) → interakce s lipidy, DNA a proteiny → poškození bb nejvíc patrně **v CNS, plicích a očích**
- **Plíce:** 1. Tracheobronchiální iritace (kašel, dyspnoe, ↓ aktivita cilií, 2. ↓ VC, atelektázy, difúzní poškození alveolů, 3. Chron. plicní fibróza, emfyzém, progresivní hypoxémie
- **CNS:** pouze při vysokém parciálním tlaku (potápění, hyperbarická komora), 1. Poruchy vidění (tunelové), tinnitus, nausea, 2. Záškluby mimických svalů, závrať, zmatenost, 3. Tonicko-klonické křeče, porucha vědomí
- **Oči:** retinopatie nedonošených při oxygenoterapii (abnormální prorůstání cév sítnicí)
- Útlum krvetvorby, anémie

Akutní otrava O₂ – 1. Euforie, 2. Křeče, porucha vědomí, bradykardie, 3. Zástava duchu v inspiriu

Chronická otrava (po 1-2 dnech) – spasmy bronchů, ↑ sekrece, kolaps alveolů, edém plic, ztlustění alveolokapilární membrány, absorpční atelektázy

ZDROJE: Intenzivní medicína – Ševčík, wikiskripta.com

18B – Perioperační management u seniorů, ERAS

STÁRNUTÍ

- Funkční rezervy maximální kolem 30. roku, poté klesá, pokles výrazně rychlejší po 80. roku (k zvládnutí perioperační zátěže bez následku alespoň 4MET)
- Snížená mentální aktivita – riziko pro rozvoj pooperačního deliria, >½ nad 85let – kognitivní poruchy
- **Ztráta kosterního svalstva a nárůst podílu tuku + ↓ objemu vody v těle** → ↑ hladiny hydrofilních látek, ↓ bazálního mtb, ateroskleróza, ↓ sval. síla, sval. atrofie, atrofie kůže
- ↓ hmotnost jater → ↓ průtok krve – **funkčnost klesá**, zpomalené vyprazdňování žaludku
- Redukce kůry ledvin + ztráta počtu glomerulů (v 80 letech 50%) → **↓ GF, horší hospodaření s Na** (riziko narušení vnitřního prostředí při minimálním insultu)
- ↓ sekrece inzulínu + inzulínová rezistence
- **↓ poddajnost hrudní stěny a elasticita plic** – overdistenze alveolů + kolaps malých DC, redukce plochy alveolů, **↑ RV + FRC**, 50% ↓ odpovědi na hyperkapnii a hypoxii, zhoršené polykání a expektorace
- **↓ odpověď na β-adrenergní stimulaci** (↓ schopnost zvýšit TF v odpovědi na hypovolémii, hypotenzi, hypoxii), ↓ poddajnost myokardu, tepen a žil, fibróza převodního systému → arytmie, ↑ tonus vagu
- Náchylní k **hypotermii**, častá dehydratace a malnutrice

FARMAKOLOGIE

- **MAC klesá** o 6% za každou dekádu od 40let
- Léky často s výraznějšími účinky – citlivější cílové orgány + nižší IV objem
- Riziko lékových interakcí při rozsáhlé chronické medikaci
- ↓ clearance → cca 2x delší čas eliminace, ↑ kontext-senzitivního poločasu
- **Nižší dávky VA, i.v. anestetik i opioidů**, odpověď na relaxancia stejná, delší eliminace ledvinami (pancuronium) nebo játry (rocuronium, vecuronium), nejlepší atracurium nebo ciasatracurium

ANESTEZIE U SENIORŮ

- **Preferovat techniky RA** a farmaka s krátkou dobou účinku
- **Omezit použití psychofarmak (BZD)** na nutné minimum, snížit dávkování opioidů
- Péče o normovolémii
- Vyvarovat se hypotenze, hypoxie, hypokapnie a nedostatečné pooperační analgesie
- Snaha o časnou extubaci, dodržovat **zásady fast-track anestezie**

Premedikace: zolpidem výběrově 10mg p.o., paracetamol 0,5-1g p.o., chronická medikace, pokračovat v zavedené terapii psychofarmaky

Akutní výkon: bez p.o. premedikace, při bolestech piritramid 15mg i.m./s.c.

RA: preference periferních blokády, EPI k pooperační analgezii, snaha o minimalizaci rozsahu RA (unilaterální techniky SAB)

Úvod do CA: dle výkonu a stavu pacienta

Vedení anestezie: preferována TIVA (propofol kont. i.v.), VA – DES/SEVO, relaxancia jen tam, kde je to k výkonu třeba + jen krátkodobá relaxace, opioidy krátkodobě působící (remifentanil, alfentanil, sufentanil), monitorace tělesné teploty

Pooperační analgezie: regionální techniky, při systémové analgezii preferován paracetamol, metamizol

Pooperační delirium: akutní stav zmatenosti, náhlý vznik, kolísavá pozornost a kogn. fce, po velkých výkonech 10%, u operací kyčle až 35%, RA není šetrnější

Pooperační kognitivní dysfunkce: dlouhodobý pokles mentálních schopností, zmenšuje se v čase, 1. týden 25%, po 6měsících 1%, vznik neovlivňuje volba anestezie

ERAS = ENHANCED RECOVERY AFTER SURGERY (také fast-track surgery)

= protokol pro pacienty podstupující elektivní abdominální výkony (hl. resekce) → **komfortnější a méně invazivní perioperační péče**

- Zahrnuje předoperační přípravu, anestezii, operační postupy a pooperační péči, nutriční podporu, ošetrovatelskou péči a fyzioterapii → **snížení perioperační stresové odpovědi**
- **Multidisciplinární spolupráce** (chirurg, anesteziolog, intenzivista) + individuální přístup k pacientovi
→ **minimalizace orgánových dysfunkcí, zrychlení rekonvalescence, redukce bolesti**

Předoperační příprava:

- **Informovanost** pacienta ohledně výkonu, anestezie a pooperační péče
- Maximální **kompenzace** stavu, nutrice, příp. přestat kouřit
- Premedikace jen u velmi úzkostných pacientů
- Dostatečná nutrice, orální nutriční suplementace večer před výkonem + po celou dobu hospitalizace
- Běžná strava do 6h před výkonem, na cukry bohaté tekutiny do 2h před výkonem (800ml do půlnoci, 400ml ráno v den výkonu) – nezvyšuje inzulinovou rezistenci, ↓PONV, žádná příprava střeva
- MgSO₄ 2g p.o. večer před výkonem, á 12h po dobu hospitalizace

Perioperační péče:

- **Epidurální blokáda**, bez opioidů - ↓riziko ileu, snazší mobilizace, nejsou systémové opioidní NÚ, opioidy i.v. pouze při nedostatečné EPI, s výhodou také PNB
- NGS jen při distenzi žaludku, po desuflaci vytáhnout
- **Časná extubace** – na OS (relaxans s krátkou dobou účinku)
- Monitorace relaxace (TOF) + hloubky anestezie (BIS, entropie)
- Striktní **normotermie**, monitorace TT, aktivní ohřívání pacienta
- **Minimálně invazivní výkony**: limitovaná délka incizí, transversální incize, minimalizace používání drénů, místo LT → LSK
- **ATB profylaxe** v jedné dávce půl hodiny před výkonem, **prevence TEN** – antikoagulancia správně načasovaná při EPI

Pooperační péče:

- **Prevence PONV a paralytického ileu** (MgSO₄ 1-2g p.o. á 12h)
- **Multimodální analgezie**: EPI analgezie bez opioidů 48h + paracetamol (SOS NSAID), příp. kombinace s RA
- **Časná mobilizace** – v den operace 2h mimo lůžko, 6h mimo další dny do propuštění
- **Časná realimentace**: běžné jídlo 4h po výkonu, dále běžná strava + orální nutriční suplementace 400ml/den
- Vysazení tekutin i.v. a dosažení předoperační hmotnosti 1. pooperační den ráno
- Překlad na standard hned, jak to stav pacienta dovolí
- Propuštění: kontrola bolesti p.o. analgetiky, plný příjem tuhé stravy, mobilita jako předoperačně, touha pacienta po propuštění
- Dále: telefonní kontakt za 24-48h, kontrola v ambulanci za 5-7 dní + 30 dní

ZDROJE: Praktické postupy v anestezii – Jindrová, Clinical Anesthesiology – Morgan, Mikhail, Klinická anesteziologie – Barash

18C – Postup při technické poruše anesteziologického přístroje, výpadku proudu, požáru

PORUCHA ANESTEZIOLOGICKÉHO PŘÍSTROJE

- Zavolat pomoc, zkontrolovat ventilátor, přívod O₂, dodávka VA, monitor → TIVA, náhradní monitor, bomba s O₂, příp. ventilace ambuvakem, měření TK a TF ručně, informovat operátéry, ukončit výkon? ...

VÝPADEK PROUDU

1. Zajistit **alternativní zdroje světla** (mobily, baterky, laryngoskopy...), otevřít dveře a rolety
2. Kontrola fce **ventilátoru**, při poruše ventilace ambuvakem, příp. přechod na TIVA
3. Fce **monitoru**, příp. ručně TK a TF
4. V případě poruchy transportní ventilátor + defibrilátor s monitorem
5. Ověřit dostatečnou **zásobu O₂** – porucha může mít vliv na rozvod plynů a alarmy
6. Zjistit **rozsah poruchy** – volat technické, jen 1 sál (kontrola pojistek)? Všechny? Celá nemocnice?

POŽÁR NA SÁLE

Jiskření, zápach, teplo, kouř, zvukové fenomény

1. Přivolat **pomoc**, informovat tým, najít **hasicí přístroj**
2. **Zastavit přívod dýchací směsi** k pacientovi, odstranit z něj hořlavé věci, příp. je uhasit mimo pacienta
3. **Uhasit oheň** (pokud je příčinou el. proud – speciální hasicí přístroje s CO₂, jinak infúzní roztoky, mokré roušky apod.)
4. **Péče o pacienta** – ventilace vzduchem, zástava krvácení, kontrola dalších poranění, monitorace vit. fci
5. Zvážit **evakuaci** pacienta a týmu, zavřít dveře OS
6. **Vypnout přívod všech medicínálních plynů na OS**
7. Zavolat **hasiče** je-li třeba

Prevence: připravený krizový plán, nejrizikovější výkon (na hlavě a krku v sedaci) – kyslík O₂ brýlemi (ne polomaskou), rouškovat tak, aby se nezadržoval O₂ (příp. odsávat), co nejnižší koncentrace O₂ k udržení adekvátní oxygenace, při ↑ konc. O₂ raději LMA/OTI, lubrikace vousů a vlasů, alkoholové desinfekce nechat na kůži zcela zaschnout

POŽÁR V DÝCHACÍCH CESTÁCH PACIENTA

Zvukové fenomény, jiskření, kouř, teplo, zápach

Operatér:

1. **Uhasit oheň** – mokrá gáza, voda, infúzní roztoky
2. Až přestane hořet, **vytáhnout OTK**
3. **Odstranit cizí předměty** (např. zbytky OTK)
4. **Kontrola DC** včetně bronchoskopie – rozsah poranění + odstranění zbylých předmětů

Anesteziolog:

1. **Ukončit přívod dýchací směsi** + odpojit okruh od přístroje
2. Po uhašení pokračovat ve ventilaci, ideálně **ambuvakem se vzduchem** (co nejnižší FiO₂)
3. Zvážit časnou **reintubaci** (otok DC), spolupráce při bronchoskopii
4. Kontrola celistvosti OTK
5. Vše schovat pro další vyšetřování

Prevence: připravený krizový plán pro všechny členy týmu, nepoužívat FiO₂ >0,3 a N₂O

Laserové operace: speciální OTK, manžeta dostatečně hluboko za hlasovými vazy, prox. manžeta s metylenovou modří (indikátor porušení), laser, který není používán, je v režimu standby, operatér chrání OTK gázou nebo vlhkým čtvercem a ptá se na FiO₂ před začátkem výkonu

Bez laseru: standartní OTK, zvlhčená tamponáda jako prevence úniku O₂ kolem OTK, trvalé odsávání z op. pole

ZDROJE: Manuál kritických stavů – Stern

19A – Látky ovlivňující kardiovaskulární systém užívané v AIM

KATECHOLAMINY – při dostatečné volumoterapii a monitoraci, prakticky není maximální dávka

Přirozené (A, NA, D) x Syntetické (dobutamin, dopexamin)

- Syntéza z tyrosinu, inaktivovány MAO a COMT
- Katecholaminové receptory: α_1 , α_2 , β_1 , β_2 , β_3 , **DA1** (postsynaptické, vazodilatace – koronární, cerebrální, renální a splanchnické cévy), **DA2** (nesynaptické, inhibuje uvolňování NA) – změny cAMP
- Vliv terapie BB

Adrenalin – syntéza v dřeni nadledvin, $t_{1/2}$ 3min, **nízká dávka – $\beta_1+\beta_2$, vyšší dávky – α -účinek**

- I: **KPR** – 1mg i.v., anafylaktický šok – 0,1 – 0,5mg i.v. / 0,25 – 0,5mg s.c.
- NÚ: arytmie, kožní a mezenterická hypoperfúze → střevní ischemie, $\uparrow$ Gly, $\downarrow$ K

Noradrenalin – z DA, prekurzor A, eliminace metylací, oxidací a re-uptakem neuronem, $t_{1/2}$ 1-3min

- Hlavně **α -účinek** → povšechná vazokonstrikce ($\uparrow$ preloadu ale i SVR), $\uparrow$ TK, mírně pozitivně inotropní
- I: **šokové stavy** (hl. septický šok - $\downarrow$ SVR), u nitrolební hypertenze k udržení CPP, 0,05-0,5 μ g/kg/min
- NÚ: reflexní bradykardie, $\uparrow$ plicní cévní rezistence, arytmie, anxiózní stavy, tremor (při vědomí)

Dobutamin – vyrábí se jako racemická směs – α_1 -antagonista + α_1 -agonista → neutralizace → **pseudo- β -aktivita**

- Lepší inotropie, $\downarrow$ EDPLK, $\uparrow$ CO, $\downarrow$ SVR, $\uparrow$ spotřeby O_2 , $t_{1/2}$ 2-3min
- I: **zlepšení inotropie myokardu**, 2-10-(15) μ g/kg/min
- NÚ: arytmie, u hypovolémie $\uparrow$ TF + $\downarrow$ TK, inhibice agregace plt, u SS asociace se $\downarrow$ dlouhodobým přežíváním

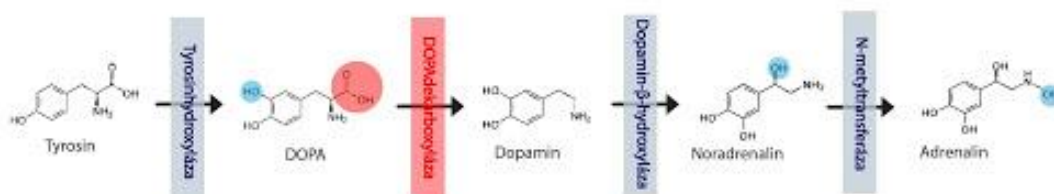
Dopamin

nízké dávky <3 μ g/kg/min – DA1 + DA2, střední dávky 3-5 μ g/kg/min – β_1 , vysoké - >5 μ g/kg/min – α_1

- Nízké: vazodilatace, $\uparrow$ GF, střední: $\uparrow$ CO, $\uparrow$ sTK, vysoké: $\uparrow$ dTK, $t_{1/2}$ 2min
- I: **u sepse místo NA**, 0,5-2-5-10 μ g/kg/min
- NÚ: $\downarrow$ perfúze splanchniku, $\downarrow$ pH, arytmie, suprese štítné žlázy, $\downarrow$ citlivost na hypoxémii, hyperPRL

Dopexamin – hl β_2 , ale i β_1 , **DA1, DA2** → zlepšení CO, redukce afterloadu, povšechná vazodilatace, $t_{1/2}$ 5-7min

- I: zlepšení mezenterické perfúze, velmi málo používaný, 0,5-2-(4) μ g/kg/min
- NÚ: tachykardie, SV arytmie



Lék	Vliv na srdeční frekvenci	Vliv na kontraktilitu	Vliv na vazokonstrikci
dobutamin	+	+++	– (dilatace)
dopamin	++	++	++
epinefrin	+++	+++	++
norepinefrin	++	++	+++
fenylefrin	0	0	+++
amrinon	+	+++	– (dilatace)

Catecholamine	DA-1	β_1	β_2	α_1	α_2
Dopamine ^a	1+ ^b –4+	0–3+	0–2+	0–3+	0–1+
Dobutamine	0	3+	1+	0–1+	0
Norepinephrine	0	2+	1+	3+	3+
Epinephrine	0	3+	3+	3+	3+
Isoproterenol	0	3+	3+	0	0

VAZOPRESORY

Vazopresin – syntéza v hypothalamu, antidiuretický hormon, **rec V₁** (hl. svalovina cév, ledviny, játra, plt – vazokonstrikce), **V₂** (endotel sběrných kanálků – $\uparrow$ permeability pro vodu), **V₃** (hypofýza – $\uparrow$ ACTH)

- Nížší dávky – antidiuretický, vyšší – vazokonstrikční účinek, I: nejasné, při selhání terapie NA

Terlipresin – syntetický analog vazopresinu, $t_{1/2}$ 6h, I: **krvácení z horního GIT** + hepatorenální syndrom

Isoprotenerol + orciprenalin (izomer) – $\beta_1 + \beta_2$ → $\uparrow$ TF + CO, $\downarrow$ dTK, I: těžká bradykardie 2-10 μ g/min

INOTROPNÍ LÁTKY

(i jiné látky mají inotropní účinek, ale není to hlavní účinek)

Kalciové senzitizery (Levosimendan)

- Vazba na troponin C a **senzibilizace kontraktilních proteinů pro Ca^{2+}** → ↑ inotropie bez ↑ spotřeby O_2
+ aktivace K-kanálů → periferní vazodilatace + ↓ afterloadu
+ inhibice PDE III
- ↑ kontraktilita + lepší diastolická relaxace, ↑ CO, ↑ tepového objemu, ↑ EF, ↑ TF, ↓ TK, ↓ SVR
- Indikace: **akutní dekompenzace CHSS, akutní SS**
- D: 0,1 μg/kg/min dále dle TK
- NÚ: hypotenze, tachykardie, bolest hlavy, mech. překážky bránící plnění nebo výtoky z komor
- Mtb v játrech – konjugace s glutationem, $t_{1/2}=1\text{h}$

Inhibitory fosfodiesterázy - blok PDE → ↑ cAMP → ↑ Ca^{2+} v kardiomyocytech → + inotropní a chronotropní

- ↑ tepového objemu, ↑ CO, ↓ SVR, ↓ EDPLK, zlepšení diastolické fce
- I: **krátkodobá léčba těžkého SS**
- KI: těžké Ao a Pulm stenózy, hypertrofická obstruktivní KMP, srdeční aneurysma
- **Amrinon** – opatrně u ren. insuficience, max. účinek za 2-5min, $t_{1/2}$ 2,5-6h, 5-10 μg/kg/min
- **Enoximon a Pyroximon** – enoximon mtb (80%) na aktivní pyroximon (eliminace močí – riziko kumulace u ren. insuf.), NÚ: arytmie, hypotenze, cefalea, ↓ plt, ↑ JT
- **Milrinon** – 20x silnější než Amrinon, $t_{1/2}$ 55min, u ren. insuf. až 3h, 0,3-0,75 μg/kg/min, NÚ: arytmie, ↓ plt + ery

Digitalisové preparáty (Digoxin) = srdeční glykosidy

- **Inhibují Na/K-ATPázu** → ↑ účinnost Na/Ca-ATPázy → ↑ Ca^{2+} v bb → zesílení kontrakce
- ↑ kontraktility (inotropie), ↓ chronotropie (zpomalení tvorby vzruchů v SA uzlu), ↓ dromotropie (↓ vedení – hl. AV uzel), ↑ batmotropie (elektrická dráždivost myokardu), potencován hyperkalcémií
- I: **kontrola komorové odpovědi u FiS**, kde nefunguje amiodaron, jako inotropikum se nepoužívá
- D: 0,25-0,5mg i.v. jako antiarytmikum, 0,125-0,25mg p.o. dlouhodobě u SS, nutná monitorace hladin (0,5 – 0,8 – 1,2 ng/ml) – úzká terapeutická šíře, nutná normokalcémie (hypoK potencuje NÚ)
- NÚ: únava, nauzea, zvracení, arytmie (SVT, AV blok, bigeminické KES), žluté vidění

VAZODILATANCIA

Nitráty – snižují venózní cévní rezistenci, ve vyšších dávkách i arteriální, **uvolnění NO → vazodilatace**

- **Isosorbiddinitrát** – I: akutní bolestivé formy ICHS, HT krize, akutní levostranné SS se sTK >110mmHg
D: HT krize 5-10mg bolus + 0,5-10mg/h, AKS 1-3mg/h, NÚ: bolest hlavy, hypotenze, nitrátová tolerance
- **Glyceroltrinitrát**: účinek odezní do 10min – u kolísavého tlaku, u sTK 100-110mmHg, bolus 3-10mg + 0,5-10mg/h

Nitroprusid sodný – vstupuje do endotelu, vekmi rychlý nástup účinku, ustupuje do 2min, venózní i arteriální, v ery se metabolizuje na kyanid, v játrech pak na thiokyanát

- I: **HT krize** (hl u mozkové hemoragie a encefalopatie), 0,2 μg/kg/min á 5min zdvojnásobit do efektu
- NÚ: otrava thiokyanátem (dezorientace, nauzea, zvracení, acidóza), tachykardie, vertigo
- Fotosensitivní – podávat tmavými infúzními sety

Urapidil – antagonist α_1 + agonista centrálních serotoninových rec., velmi rychlý nástup účinku i odeznění

- I: **HT krize** (s plicním edémem), bolus 25mg + 2-18mg/h
- NÚ: bolest hlavy + tlumivý vliv na CNS

Přímá vazodilatancia (dihydralazin) – antiHT ale s reflex. tachykardií a aktivací sympatiku, není dostupný

Klonidin – agonista α_2 + imidazolinových rec., $t_{1/2}$ 10-12h, I: **HT krize**, ale jen v kombinacích, není lék 1.volby, 150 μg velmi pomalu, NÚ: HT krize při vysazení, tlumivý účinek na CNS (využívá se jako sedativum)

Blokátory kalciových kanálů – Clevidipin (nový s krátkým poločasem a rychlou eliminací), Nimodipin, Verapamil

OSTATNÍ ANTIHYPERTENZIVA

ACE-I – i.v. jen **Enalaprilát**, proměnlivá délka působení 6-24h, I: **lék 2. volby u HT krize** (u levostranného SS)

BB - ↓spotřebu O₂, ↑fibrilačního prahu, NÚ: bradykardie, ↓TK, bronchospasmus, zhoršení AV převodu

- I: **HT s tachykardií**, řízená hypotenze u akutní дирекce aorty, **peroperační HT**, ICHS, FiS/flutter s rychlou odpovědí komor, nesetrválé VT u AIM, thyreotoxická krize
- **Metoprolol**: 2,5-5mg nebo 1-5mg/h, **Esmolol**: 500µg/kg nebo 50-200 µg/kg/min,
Labetalol: narůstající bolusy 20-80mg max 300mg nebo 2mg/h

Diuretika – Furosemid (jediný i.v. využitelný jako antiHT), jen u SS, blokuje zpětný transport Na⁺Cl⁻ +

↑vylučování K, Mg, Ca, D: 20-125mg + kont. nitráty

- NÚ: hypovolémie, hypokalémie, hyponatrémie

PROSTAGLANDINY - ↓tlaku v plicním řečišti + antiaterogenní a antiagregační účinek

- I: **těžká plicní arteriální HT** (+ ICHDK)
- **Alprostadil** (PGE₁), **Epoprostenol** (PGI₂), **Iloprost** (PGI₂)

ANTIARYTMIKA

1. Třída: inhibitory Na⁺-kanálu

- **Propafenon** – neg. ino/chronotropní, proarytmogenní, I: FiS u hemodyn. stabilních bez ICHS
- **Trimekain** – maligní komorové arytmie při AIM (obdoba lidokainu)

2. Třída: Betablokátory – antiischemický, antihypertenzní a antiarytmický účinek, ↑fibrilačního prahu

3. Třída: Látky ovlivňující K⁺-kanál a depolarizaci

- **Sotalol** – i BB, I: FiS bez dysfce LK, používá se málo, KI: kombinace s 1.třídou
- **Amiodaron** – patří do všech tříd (i na Na-kanály, sympatolytikum, ovlivňuje AV uzel a ↓SVR)
 - **Dlouhý biologický poločas** – jednorázově desítky dnů, opakovaně až 100dnů
 - NÚ: bradykardie, hypotenze, threopatie, plicní fibróza, fotosensibilizace, periferní neuropatie, elevace transamináz
 - I: **FiS s dysfci LK, VT** 150mg pomalý bolus + kontinuálně
- **Dronedaron** – alternativa amiodaronu, nemá atomy jódu, jen p.o.
- **Vernakalant** – vysoce selektivní blok jen v síních, I: FiS bez poruch LK

4. Třída: BKK – Verapamil - ↓vstup Ca do bb, prodlužuje rychlost spontánní depolarizace, KI: AV blok, hemodynamická nestabilita, I: **AVNRT, FiS s rychlou odpovědí**, 5mg/2min, NÚ: ↓TF + TK, zhoršení SS

OSTATNÍ NEZAŘAZENÉ LÉKY

Adenosin – zpomaluje vedení v AV uzlu, **extrémně krátký t_{1/2} 10s**, I: **SV tachykardie**, dif.dg tachykardie se širokými QRS, NÚ: bolest na hrudi, cefalea, bronchospasmus, KI: aktivní AB, D: 3mg

Magnezium – I: **recidivující maligní komorové arytmie nezvladatelné amiodaronem**, **Torsades des Pointes při prodlouženém QT**, D: 1g (10ml) 10% MgSO₄ za 2min

Efedrin – přirozený rostlinný alkaloid, α i β-agonista + nepřímo uvolňováním NA z nerv. zakončení, pozitivně inotropní, slabě dromo/chrono i batmotropní, vazokonstrikce + ↑TK, t_{1/2} 3-6h, mtb na norefedrin, převážně eliminace močí, NÚ: ataxie, neklid, bolest hlavy, palpitace, poruchy močení

Fenylefrin – α₁-agonista, vazokonstrikce, t_{1/2} 2,5-3h, NÚ: reflexní bradykardie

Atropin - parasimpatolytikum

ZDROJE: Intenzivní medicína – Ševčík

BŘIŠNÍ CHIRURGIE

- Snaha o dodržení **ERAS** postupů, příp. zásad pro anestezii u seniorů
- Velké výkony: resekce jater, gastrektomie, GDP atd., menší výkony: kýly, CHCE, hemikolektomie, LSK...
- Intraabdominální výkony X výkony na břišní stěně (kýly)
- Horní břišní X dolní břišní plánované X akutní
- Často pacienti po **neoadjuvantní CHT** se systémovými NÚ (kardiotoxicita...)
- Často zvýšené **riziko aspirace** jako důsledek onemocnění GIT
- **Hypovolémie** před operací z přípravy střeva, při ileu, zvracení, průjemch, ascitu, klysmatech
- **Poruchy vnitřního prostředí** – nejčastěji hypokalémie při ileu

Premedikace: standartní, obézní, s VHCHD Omeprazol 20mg p.o./ ranitidin 75-150mg p.o.

Na sále:

- **Kontrola polohy**, prevence otlaků a dekubitů, **adekvátní žilní přístup**
- **Monitorace**: SpO₂, NIBP, EKG, ETCO₂, TT, TOF, v indikovaných případech CVP, IABP
- Anestezie: preferována **kombinovaná CA + EPI** (Th), k dosažení optimálních chirurgických podmínek nutná **dobrá svalová relaxace**, u výkonů v hypogastriu možná NAB (ing. kýly)
- Kys. tranexamová 0,5-1g á 8h při očekávání velkých ztrát
- V průběhu operace může dojít k **významným přesunům tekutin a tepelným ztrátám** → **aktivní prevence hypotermie** (ohřáté roztoky, vyhřívaná podložka, hot-line)
- Viscerální dráždění může způsobit **reflektorické reakce** – vagová bradykardie, škytavka
- Časté **poruchy dýchání po operaci** - ↑nitrobřišní tlak, vyšší stav bránice, ↓FRC při poloze na zádech
- Ukončení anestezie: extubace dle délky a povahy výkonu a zdravotního stavu pacienta
 - **Pooperační UPV**: nestabilní pacient, předpoklad resp. komplikací, podchlazení, výrazně obézní, při resp. insuf. již před operací

Pooperační péče:

- **Epidurální analgezie:** 2-3dny kont. LA (+ silný opioid), NSAID jako rescue terapie
- **Systémová:** i.v. silné opioidy + NSAID/paracetamol, v další fázi slabé opioidy + NSAID/paracetamol
- Při KI NAB – incizionální analgezie v oblasti operační rány chirurgem nebo blokáda břišní stěny

ROZSÁHLÉ NITROBŘIŠNÍ VÝKONY (játra, pankreas)

Premedikace: s pankreatitidou nebo u kortikodependentních Omeprazol 20mg p.o./ ranitidin 75-150mg p.o., u EFLK <45% ECHO, krevní deriváty do depa

Na sále:

- **Monitorace:** viz výše + CVP (2-5mmHg u výkonů na játrech bez cévní svorky, 10-14mmHg s použitím totální cévní exkluze – v. portae + VCI), u předpokládaných velkých ztrát IABP
- **Anestezie: preferovat kombinovanou – CA + EPI (Th₈₋₁₀)**
 - Při předpokladu ztrát >1000ml směs LA + opioidu až po stabilizaci hemodynamiky (30min před koncem operace), jinak od začátku
- Při použití cévní svorky – dostatečná dávka tekutin před naložením, CVP, vazopresory časně při hypotenzi, hodinová diuréza, monitorace doby naložení svorky (max 90min, u cirhózy 30min + reperfuční interval 1/3 času před dalším naložením)
- **Bedside monitorace koagulace** (TEG, ROTEM), komplexní hrazení krevních ztrát (FFP, EBR, trombonáplavy)

RESEKČNÍ VÝKONY NA GIT

Premedikace: standardní

Anestezie: preference **kombinovaná CA + EPI** (Th₈₋₁₂)

LAPAROSKOPICKÉ VÝKONY

➔ Méně invazivní, menší bolestivost, časnější mobilizace, kratší doba hospitalizace, kosmetický efekt

Anestezie:

- Kapnoperitoneum s přetlakem 10-15mmHg ➔ ↑ICP, CVP, posun bránice a srdce, menší exkurze bránice, ↑odpor v DC
- Vstřebávání CO₂ ➔ řízená hyperventilace jako prevence hyperkapnie
- Hemodynamické reakce vlivem polohy a kapnoperitonea - ↓žilní návrat, ↑SVR i plicní VR, ↓CO, ↑vasopresin
- Komplikace: pneumodiastinum, pneumotorax, subkutánní emfyzém hlavy a krku, krvácení, poranění orgánů, plynová embolie (vysoká pufrovací schopnost krve)
- Distenze peritonea a dráždění orgánů ➔ podráždění vagu ➔ arytmie, bradykardie až asystolie

AKUTNÍ BŘICHO viz ot. 1C

ZDROJE: Praktické postupy v anestezii - Jindrová, Vypracované atest. otázky

19C – Preeklampsie, eklampsie, HELLP syndrom

PREEKLAMPISIE = hypertenze s proteinurií a případně s otoky **po 20. týdnu těhotenství**

- Primipary 10-14%, multipary 5-7%, manifestace 70% v těhotenství, 30% po porodu

Patfyz – mechanismy se mohou kombinovat

- **Abnormální trofoblastická invaze** – nedostatečná nidace a invaze do myometria, nenahodá cévy, ischemizace placenty, hypoxie a poškození endotelu → toxické látky do oběhu
- **Porucha imunologické adaptace** – porucha tolerance otcovských antigenů → poškození endotelu, zánětlivá reakce, zpomalená invaze trofoblastu do myometria
- **Genetická dispozice**
- **Kyslíkové radikály** a jejich zametače – oxidační stres → poškození epitelu, porucha uteroplacentální cirkulace, ledvin, jater, mozku a plic matky
- **Hemodynamické změny** - $\uparrow$ CO + krevní objem + TK → nadměrná dilatace a poškození kapilár v různých orgánech → hypertenze, proteinurie, otoky
- **Abnormální lipodový mtb** - $\uparrow$ TAG + FFA + VLDL

→ **poškozeným endotelem** unikají tekutiny, edémy, hypovolémie, hemokonzentrace, porucha rovnováhy vazodilatačních a konstričních látek (převaha konstriktce)

Dg + klinika:

- Mírná: TK >140/90 mmHg, proteinurie >300mg/24h
- Závažná: TK >160/110 mmHg, proteinurie >5g/24h
- **Edémy** (nejdřív DKK, generalizované v obličeji a na HKK, anasarka, ascites, fluidothorax, fluidoperikard)
- Rychlý přírůstek hmotnosti (zadržování vody), **cefalea** (vasospasmy v CNS), **poruchy visu** (vasospasmy), **epigastrická bolest** (napětí jaterního pouzdra), **nauzea, zvracení, oligurie**, edém plic, cyanóza, předčasná porodní činnost, $\uparrow$ citlivost na oxytocin, známky placentární insuficience
- Lab: **hyperurikémie** >320 μ mol/l (kys. močová produkována hypoxickou placentou), kreat > 88 μ mol/l, $\downarrow$ albumin, **Plt <150.10⁹/l**, **$\uparrow$ ALT + AST**, Hb >130g/l, HTC >38% (hemokonzentrace), $\uparrow$ LD + nekonj. bilirubin (známky hemolýzy), $\uparrow$ FDP, $\downarrow$ FBG a ATIII, $\uparrow$ INR

Terapie: léčba HT, prevence křečí, vyrovnaná bilance tekutin, včasné ukončení těhotenství

- Léč 1. volby: **metildopa** (α -agonista) – Dopegyt, poté BB – **Vasocardin**, příp. BKK – jen neretardované
- Těžká preeklampsie:

- **Dihydralazin – Nepresol** bolus 5mg á 20min (max 20-30mg), kont. 5-15mg/h
- **Labetalol** (α_1 β_1 β_2 blok) - **Trandate** bolusy 10-20-40-80mg á 5min (max 200mg), kontinuálně: bolus 20-40mg za 1min, poté 0,5-2mg/min (redukce prokrvení dělohy)

Ukončení těhotenství:

- Těžká hypertenze přes maximální terapii, abruptce placenty, patologie plodu, oligurie <500ml/24h, kreat >150 μ mol/l, incíální prodromy eklampsie, elevace JT na 2x normu, Plt <100.10⁹/l, přetrvávající silné bolesti hlavy, poruchy zraku, bolesti břicha
- Při spontánním porodu vhodná EPI analgezie
- Monitorace koagulace! Možná rychlá progresse trombocytopenie

AKUTNÍ S.C.

- Lépe **RA při Plt >70-80**, riziko obtížné OTI, načasovat zavedení/extrakci EPI při suplementaci Plt, riziko IC krvácení při progresi HT při úvodu do CA, **cílový TK 140/90**, lze podat labetalol/remifentanil 1 μ g/kg
- CA při poruše koagulace, těžké trombocytopenii, abruptci placenty a akutní hypoxii plodu
- Možnost vzniku **HTkrize při podání efedrinu** – po 5mg, při akutní redukci tlaku kontinuálním labetalolem před CA nutný IABP
- **Balancovaná hydratace** – riziko vzniku plicního edému
- **Prevence křečí:** MgSO₄ 4g/100ml poté 1g/h, refrakterní křeče – diazepam do 10mg do vybavení plodu

Pooperačně: kontrola TK do 140/90 (labetalol, metyldopa), kvalitní analgezie, prevence křečí, monitorování toxicity Mg (TK, DF, hladiny Mg 2-3mmol/l, patelární reflex), diurézy, koagulace, JT

EKLAMPSIE = záchvat **tonicko-klonických křečí** navazujících na těžkou preeklampsii

- 1:3800 porodů, etiologie: neléčená preeklampsie

Příznaky: **eklamptický záchvat** – 4 fáze

1. **Prodromální** – neklid, záškuby mimických svalů, stáčení hlavy a bulbů laterálně, silné bolesti hlavy, bolest v epigastriu, nauzea, zvracení
2. **Tonické křeče** – žvýkacího svalstva, hrudníku, bránice → apnoe, šíjového a zádového svalstva, svalů HKK → opistotonus a boxerské postavení HKK
3. **Klonické křeče** – nekoordinované pohyby celého těla, chrčivé dýchání, cyanóza
4. **Kóma** – hluboké s miózou, hyporeflexií a hlubokým dýcháním, i několik hodin, poté úplná amnézie
– Bez léčby může nastat **status eclampticus** (X epilepsie – mydriáza, hyperreflexie)

Eclampsia sine eclampsia – po prudkých bolestech hlavy kóma bez křečí

Komplikace: hypoxie plodu (vždy), edém mozku, IC krvácení, abrupce placenty, DIC, kardiální selhání, ARDS

Terapie: zajištění DC, **MgSO₄** 4-6g /100ml za 10-20min + 1-2g/h, **dihydralazin/labetalol**, **diazepam** 5-10mg i.v., **fenytoin** 10mg/kg, při křečích BZP + **tiopental** 4mg/kg, **relaxans** → **rychlé ukončení S.C.!**

HELLP SYNDROM (hemolysis, elevated liver enzymes, low platelets count)

- Systémové onem.: **mikroangiopatická mikrocytární anémie, hepatální dysfunkce, trombocytopenie**
- Na konci II. a v průběhu III. trimestru, 4-5:1000, 70% v těhotenství, 30% po porodu
- Součást eklampsie, ale i bez jejích příznaků
- Mateřská mortalita 1-4%, fetální mortalita 7-25%

Patfyz: podobně jako preeklampsie

- Dominuje **hemolytická anémie** (průchod ery cévami s poškozeným endotelem a depozity fibrinu)
- Parenchymatózní **nekrózy v játrech**, krvácení do Disseho prostoru → napínání jaterní kapsuly → **epigastrická bolest, pokles koag. faktorů, trombocytopenie, krvácení**
- Trombocytopenie – aktivace destiček → uvolnění působků → destrukce Plt + poškození endotelu
- Poškození ledvin, CNS a sítnice

Dg: známky mikroangiopatické **hemolýzy** (abnormální nátěr periferní krve, LD >600IU/l, bili >17μmol/l, pokles haptoglobinu, ↑K, ↑volné Fe), **elepace JT** (AST, ALT), **trombocytopenie** <100.10⁹/l

+ urea, kreat, clearance kreat, proteinurie, kys. močová, koagulace

Příznaky (v 50% chybí): epigastrická bolest, nauzea a zvracení, bolest hlavy, hypertenze

Terapie: jediná kauzální terapie je **ukončení těhotenství**

- Preferována SAB u plt >70-80, substituce k S.C. Plt <40
- **Management jako u preeklampsie** – kontrola TK, prevence křečí, stejně závažná rizika
- **Kortikoterapie** – rychlejší úprava lab hodnot po porodu, zvážit hepatoprotektiva
- Bedside monitorace koagulace, včasné zajištění krevních derivátů + trombonáplavy, při poklesu ATIII ho podat
- Pooperačně se vyhnout NSAID, paracetamol dle jaterního postižení
- U refrakterního HELLP zvážit plazmaferézu

ZDROJE: Intenzivní medicína – Ševčík, Praktické postupy v anestezii - Jindrová

20A – Lokální anestetika a jejich použití

Mechanismus účinku:

- Klidový membránový potenciál neuronů -60 až -70mV, udržován Na-K-ATPázou (3Na^+ ven, 2K^+ dovnitř)
- Při impulzu se otevírají **napětově řízené Na-kanály** – influx Na^+ → depolarizace na +35mV
- Na-kanály mají 3 podjednotky – α (samotný kanál) + 2β
 - 3 stavy: klidový, otevřený (vede Na^+), inaktivovaný
- LA se váží na specifické IC místo α podjednotky a zabraňují aktivaci → nedojde k depolarizaci
- Sensitivita nervu k LA závisí na **tloušťce vlákna a myelinizaci**, **pH** ($\downarrow \text{pH} = \downarrow \text{účinnost}$), **ionty** ($\downarrow \text{K}$ a $\uparrow \text{Ca} = \downarrow \text{účinnost}$)
- Při nekoaxiálních blocích nastupuje **blok autonomních, pak senzorických a naposled motorických vláken**

Table 2–1. Nerve fiber types in mammalian nerve.¹

Fiber Type	Function	Fiber Diameter (μm)	Conduction Velocity (m/s)
A			
α	Proprioception; somatic motor	12–20	70–120
β	Touch, pressure	5–12	30–70
γ	Motor to muscle spindles	3–6	15–30
δ	Pain, cold, touch	2–5	12–30
B	Preganglionic autonomic	<3	3–15
C			
Dorsal root	Pain, temperature, some mechanoreception, reflex responses	0.4–1.2	0.5–2
Sympathetic	Postganglionic sympathetics	0.3–1.3	0.7–2.3

¹ A and B fibers are myelinated; C fibers are unmyelinated.

STRUKTURA LA

- Lipofilní skupina (aromatické benzenové jádro) + hydrofilní skupina (terciární amin) + spojení amidovou nebo esterovou vazbou
- **Amidy:** Bupivakain (Marcaine), Trimekain (Mesokain), Lidokain, Mepivakain, Prilokain, Ropivakain
- **Estery:** Prokain, Tetrakain, Kokain, Chloroprocain
- **Lipofilní** → méně účinné, ale rychleji nastupující (rychleji prochází membránou), déle působící (pomalejší difúze do krve)
- **Hydrofilní** → vyšší účinnost, ale pomalejší nástup
- pK – udává poměr ionizované a neionizované formy (**neionizovaná důležitá pro vstup do bb, ionizovaná pro vlastní účinek**) – v roztoku ionizovány, po aplikaci neionizovány, v cytoplazmě zase ionizovány (ionizace rychlejší v alkalickém prostředí)

FARMAKOKINETIKA

- **Absorpce** – přes sliznice prochází dobře, přes kůži jen lipofilní (EMLA krém), aplikace většinou velmi blízko místa účinku, systémová absorpce závisí na prokrvení (i.v. > trachea > interkostálně > paracervikálně > epidurálně > brachiální plexus > n. ischiadicus > s.c.) + příměsí vazokonstriktorů (adrenalin – prodl. účinku, $\downarrow$ toxických NÚ, $\uparrow$ kvalita anestezie)
- **Distribuce** – závisí na prokrvení tkání (většinu vychytají plíce), rozpustnosti tkání/krev (vazba na proteiny v plazmě a tkáních), na svalstvu (největší rezervoár LA)
- **Eliminace** – estery: **plazmatická cholinesteráza** – rychlá hydrolýza + vyloučení močí (V CSF není – závisí na redistribuci do krve), amidy – **cYP-450 v játrech** (pomalejší, ovlivněna poškozením jater)

SYSTÉMOVÁ TOXICITA (moc velká dávka do správného místa / nesprávné místo podání – i.v., EPI při SAB)

- **CNS:** brnění kolem úst, kovová chuť v ústech, tupý pocit na rtech, motání hlavy, tinnitus, rozmazané vidění → neklid, agitace, nervozita → záškuby svalů, tonicko-klonické křeče → koma, zástava dechu
- **KVS:** ↓automacie, kontraktilita a rychlost vedení, v nižších koncentracích inhibice NO → vazokonstrikce, při vyšších relaxace hl. svalstva → vazodilatace, arytmie, blokády, hypotenze → zástava oběhu (většinou 3x vyšší koncentrace než u záchvatů)
- i.v. podání → arytmie až zástava (hl. bupivakain) T: amiodaron, **intralipid 1,5ml/kg**
- **prevence i.v. podání:** opakované aspirace, kontakt s pacientem během aplikace
- **levobupivakain** je optický izomer bupivakainu, bezpečnější profil, ↓ kardiotoxicita
- svaly: myotoxicita, i.m. injekce, periferní nervy: vysoké koncentrace mohou poškodit nervy
- imunita: skutečná alergická reakce vyjímečně, u esterů může být způsobena degradací na kys. paraaminobenzoovou, která je známý antigen, příp. alergie na konzervační látky

Alergické reakce: estery často, amidy raritně

LIDOCAIN (2%, EMLA, Orofar, Instila gel...) – 1. amid, dobrá difúze do tkání, vazodilatační účinek (rychlé vstřebání)

TRIMECAIN (Mesokain 1%) – velmi podobný lidocainu, ale český

Mepivacain – nehodí se pro topickou anestezii, zcela nevhodný pro porodnictví (↓tonus novorozence, dlouhý poločas)

Prilocain – ve vyšších dávkách způsobuje methemoglobinémii

BUPIVACAIN – ↑vazba na proteiny 90-95%, miniální přestup placentou, levobupivacain – levotočivá forma, méně kardiotoxická

TETRACAIN – všechny typy blokády, nejtoxičtější

Articain – ve stomatologii, menší toxicita

Ropivacain – podobný bupivacainu, i levotočivá forma levoropivacain, ne při těhotenství, laktaci a dětem

Maximum dose allowable for the administration of Local Anesthetic Drugs and there DOA				
Local Anesthetics	Maximum Dose	Duration of Action	Maximum Dose	Duration of Action
	(Plain)	(Plain)	With Epinephrine	With Epinephrine
AMIDES				
Lidocaine	4mg/kg	30 min to 2hr	7mg/kg	Up to 3 hrs.
Mepivacaine**	4mg/kg	1.5 to 3hr	7mg/kg	Approx 20-30% longer
Prilocaine	7mg/kg	30 min to 1.5hr	8mg/kg	Up to 2hr
Bupivacaine ***	2mg/kg	2 to 4hr	3mg/kg	3 to 4hr
Ropivacaine	5mg/kg	2 to 6hr	N/A	N/A
ESTERS				
Procaine	5mg/kg	20 to 30 min	7mg/kg	30 min
Chloroprocaine	11mg/kg	15 to 30 min	14mg/kg	30 min
** - AVOID IN PREGNANCY	*** - AVOID IN PREGNANCY UNTILL TERM			

ZDROJE: Clinical Anesthesiology – Morgan, Mikhail, Klinická anesteziologie – Barash, vypracované atest. otázky

20B – Perioperační management v ortopedii

- ➔ Velké rozdíly mezi pacienty – různé věkové skupiny, různá míra morbidit (novorozenci s vrozenými deformitami, mladí s úrazy, starší k TEP, staří polymorbidní s fr. krčku)
- ➔ Možnosti širokého využití **neuroaxiálních bloků a periferních bloků** → ↓riziko TEN, pooperační analgezie, rychlejší RHB a propuštění, ↓PONV, ↓kardiální a dechová deprese, lepší perfúze při blokádě sympatiku, ↓TK, ↓krevní ztráty

KOSTNÍ CEMENT = polymethylmethakrylát

- Použití při artroplastikách, upevňuje implantát do kosti
- Monomer + tekutina → polymer, při tuhnutí **exotermická reakce + expanze** → nitrodřeňová HT → může způsobit **embolizaci** tuku, kostní dřeně, cementu nebo vzduchu do žilních kanálků (nejčastěji při implantaci femorální komponenty TEP kyčle)
- Absorpce monomeru → vazodilatace, ↓SVR
- Uvolnění tkáňového tromboplastinu → agregace destiček, formace mikrotrombů v plicích, KV nestabilita

→syndrom implantace kostního cementu: ↓SpO₂ (plicní zkraty), ↓TK, **arytmie, plicní HT, ↓CO**

Prevence: ↑FiO₂ před cementováním, bez N₂O, eurolémie, uvolňovací díra v dist. femuru k uvolnění tlaku, vysokotlaká laváž femorální dutiny (odstranění zbytků tkáně), komponenta bez cementu

T: symptomatická

TURNIKETY

- Obvykle 100mmHg nad sysTK u DK (50mmHg u HK) → menší krevní ztráty, max 2h, příp. 5min přechodné perfúze + další použití
- >2h – ischemie svalů →rhabdomyolýza, poškození nervů, může vést k HŽT
- **Vyfouknutí manžety** - ↓TK, ↑TF, ↓TT, vyplavení metabolitů →MAC, ↑PaCO₂ + ETCO₂, ↑K, ↑laktát

TUKOVÁ EMBOLIZACE

- Do určité míry u všech **zlomenin dlouhých kostí**, syndrom tukové embolie méně často, ale vysoká **mortalita 10-20%**
- Do 72h po zlomení dlouhé kosti nebo pánve (také u KPR, liposukce) → **dušnost, zmatenost, petechie**
- ↑ volné MK →poruchy alveolokapilární membrány →ARDS, poruchy kapilár v CNS + edém → agitace, zmatenost, stupor, kóma

Dg: petechie na HKK, hrudi, v axilách a spojivkách, tukové kapénky v sítnici, moči a sputu, někdy ↓Plt a ↑koag. časy, ↑lipáza, ↓SpO₂, během CA: ↓ETCO₂, plicní HT, změny ST, přetížení pravého srdce

Prevence: časná stabilizace zlomeniny

T: symptomatická – O₂, CPAP, UPV při ARDS, vazopresory při hypotenzi, vazodilatátory při plicní HT

HLUBOKÁ ŽILNÍ TROMBÓZA + TROMBEMBOLIE

- Nejvyšší riziko u výkonů na pánvi, endoprotézy kyčle a kolene, rozsáhlých výkonů při fr. DKK – bez profylaxe 40-80% pacientů, PE u 20%, fatální PE 1-3%
- **RF:** >60let, výkon >30min, turniket, zlomeniny DKK, imobilizace >4dny
- Při NAB pozor na antiagregancia – riziko hematomu

Prevence: LMWH s.c. ode dne výkonu., časná mobilizace, bandáže DKK, NAB (↑průtok krve při sympatektomii, protizánětlivý efekt LA, ↓aktivita Plt, alterovaná koagulace a fibrinolýza - ↓tvorba sraženin)

VÝKONY NA KYČLI (zlomeniny, endoprotézy, artroskopie, revize, luxace TEP)

- Většinou staří, křehcí pacienti, mladí v případě traumatu, mortalita 10% při hospitalizaci, 25% do 1roku
- Často dehydratace + krevní ztráty → hypovolémie, hypoxie – tuková embolie, atelektázy při imobilitě, městnání v MO, pneumonie
- **Lze využít NAB, riziko syndromu implantace kostního cementu, hemoragie, TEN**
- Ověřit hybnost C-páteře a temporomandibulárního kloubu (kostní degenerace)

VÝKONY NA KOLENI (ASC, TEP)

- ASC: většinou mladí, lze ambulantně, použití turniketu
- TEP: často HT, DM, ICHS..., turniket, NAB + sedace, riziko syndromu implantace kostního cementu (nižší než u kyčle), pooperační bolest větší než u kyčle – EPI/ PNB

VÝKONY NA HORNÍCH KONČETINÁCH

- Rameno: beach-chair pozice (↓TK), interskalenický blok + CA
- Předloktí: často ambulantně, lze i RA (PNB, i.v. regionální anestezie)

CHIRURGIE PÁTEŘE

- **Poranění C-páteře:** obtížná OTI, spinální šok, kontrola TT, nepoužívat SCH, autonomní hyperreflexie
- **Skoliózy:** laterální / pronační poloha (ochrana očí, distenze brach.plexu), kontrola TT, velké krevní ztráty, kontrolovaná hypotenze, riziko vzduchové embolie
- **Deg. onem. páteře:** polohování, hybnost C-páteře, riziko vzduchové embolie při pozici v sedě
- **Monitorování míchy:** riziko paraplegie – wake-up test, neurofyzilogický monitoring (evokované potenciály + EMG)

ZDROJE: Clinical Anesthesiology – Morgan, Mikhail, Klinická anesteziologie - Barash

20C – Přístup k nemocnému s akutní dušností

Dušnost = subjektivní příznak, pocit nedostatku vzduchu nebo ztížené a namáhavé dýchání

Námahová / klidová

Inspirační (HCD)/ expirační (DCD)

Akutní dušnost – náhle vzniklá (aspirace, trauma) nebo rozvíjející se během několika dní (PE, AIM)

Ortopnoe – snazší dýchání v ortopnoické poloze, sed s mírným předklonem → zapojení pomocných dýchacích svalů + ↓ žilního návratu

Příčiny:

1. **Plicní** – CHOPN, AB, pneumonie, intersticiální procesy (fibrózy, pneumonitidy), plicní HT (PE), otok DC
2. **Kardiální** – levostranné srdeční selhání (AIM) nebo MI stenóza
3. **Psychogenní** – hysterie, hypoventilační tetanie
4. **Neuromuskulární** – trauma, myastenie, neurodegenerační onemocnění
5. **Hematologické** – anemie (nemusí být vždy dušnost)

Klasifikace NYHA (spíš u srdečního selhání)

Příznaky: tachypnoe, alární souhyb, retrakce jugula, podklíčkové oblasti a mezižebří, tachykardie, ortopnoická poloha, cyanóza, neklid, poruchy vědomí

Diagnostika

- **anamnéza** – kdy, jak dlouho, po čem se zlepší/zhorší, bolest na hrudi, kašel, expektorace, kouření, chron. onemocnění, alergie, chir. výkony, úrazy, zaměstnání
- **fyzikální vyšetření** – TF, TK, TT, DF, SpO₂, cyanóza, pohmat, poslech – chrůpky, vrzoty, pískoty..., poklep, distenze krčních žil, dysfonie, dysfagie
- **RTG S+P, angio-CT, EKG, ECHO, spirometrie ...**
- **Lab: krevní plyny** (parciální/globální respirační insuficience)

Astma bronchiale – pískoty a vrzoty v prodl. expiriu, RTG: hyperinflace, anamnéza alergií

Akutní exacerpace CHOPN – pískoty a vrzoty v expiriu, RTG: emfyzém, obstrukce na spirometrii

Plicní embolie – růžové sputum, ↑TF, pleurální tření, chrůpky bazálně, angio-CT!, ECHO: dilatace PK, EKG: neg. T v hrudních svodech, RBBB

AIM – bolest na hrudi, chrůpky při bazích, cval, RTG: městnání v MO + dilatace srdce, EKG, ECHO

PNO – neslyšné dýchání, hypersonorní poklep, RTG: vymizelá kresba, stín kolabované plíce

Fluidothorax – oslabené dýchání bazálně, UZ, RTG

Pneumonie – teplota, trubicové dýchání, RTG: zánětlivé infiltráty

Aspirace cizího tělesa – stridor, kašel, tachykardie, inspirační hvízdání

Pooperační dušnost – přetrvávající relaxace, laryngospasmus, aspirace

Terapie:

- **O₂ + dle vyvolávající příčiny:** bronchodilatancia, kortikoidy, terapie AIM (PCI), trombolýza, hrudní drén, ATB, zrušení relaxace, diuretika... + zajištění průchodnosti DC (záklon hlavy, předsunutí čelisti, supraglotické pomůcky, OTI, koniotomie, koniopunkce...)
- **Aspirace cizího tělesa** – podpora kašle, manuálně při viditelném cizím tělese, úder mezi lopatky, Heimlichův manévr, Gordonův manévr (kojenci)
- **UPV/NIV, Indikace k UPV:** GCS <8, DF>35/min, apnoe, známky nedostatečné oxygenace nebo ventilace (hypoxémie, hyperkapnie)

ZDROJE: wikiskripta, vypracované otázky SRZK z interny

21A – Mechanismy anestezie a nervové blokády

Anestezie je ztráta vnímání okolních podnětů (bolest, tlak, dotek, teplotní změny)

Základní dělení: celková / regionální

CELKOVÁ ANESTEZIE

= **reverzibilní nespecifický útlum CNS**, základním cílem je tolerance chir. výkonů bez negativního působení na organismus pacienta

- **Farmakoanestezie** (také hypnóza, akupunktura, elektro/kryoanestezie – nepoužitelné v běžné praxi)
- Základní složky: **bezvědomí + amnézie + analgezie** (+ opioidy) + **ztráta hybnosti** (+ myorelaxans/vysoké koncentrace inh. anestetik) + **snížená odpověď ANS**
- Hodnocení hloubky anestezie (viz. 5B)
 - **MAC** (minimální alveolární koncentrace) – parciální alveolární tlak inh. anestetika, při kterém 50% populace nezareaguje na kožní řez, standardizovaná hodnota – čím nižší MAC, tím potentnější anestetikum, konstantní u všech živočišných druhů
 - **BAR** (blocking adrenergic response) – takový násobek MAC, který zablokuje kardiovaskulární odpověď ANS
 - **EC** (effective concentration) a **ED** (effective dose) – u i.v. anestetik, **EC50** – koncentrace, která vyvolá účinek u 50% pacientů

Fáze celkové anestezie: usínání – vedení – probouzení

Stádia dle Guedela (vyjádřena jen při monoanestezii etherem): I – usínání, II – excitace, III – chirurgická anestezie, IV – paralytické/koma

Místa působení anestetik:

- **Neexistuje specifické místo účinku**, účinkují na mnoha místech různými mechanismy, molekulární mechanismy dosud dostatečně neobjasněny
- **Mícha:** pravděpodobně inhibice odpovědi na bolestivé stimuly – potlačení spontánní i evokované aktivity neuronů v zadních rožích míšních (lamina V – integrace nox)
- **Mozkový kmen:** ztráta vědomí – útlum RAS (retikulární aktivační systém), ncl. Tuberomammillaris a jeho dráhy zprostředkují sedativní účinek (GABArec.)
- **Thalamus:** anestetika tlumí vzrušivost talamických neuronů a blokují talamokortikální komunikaci
- **Mozkový kůra:** změny EEG s narůstající koncentrací anestetika, každé anestetikum působí specifické změny EKG – významné rozdíly v mechanismech účinku
- Dle Kuglera – rozdělení anestetik dle místa působení
 - Holoencefalické (telencephalon, diencephalon a mesencephalon) – ether, barbituráty
 - Telencephalické a diencephalické – disociační anestezie, ketamin (netlumí thalamus)
 - Telencephalické – netlumí bolest a veget. centra, etomidát
 - Diencephalické a mesencephalické trankvilizéry – vyšší dávky tlumí i kůru a veg. centra, BZP
 - Diencephalická, mesencephalická a periferně působící narkotika - opioidy

Mechanismy ovlivnění funkce CNS:

1. **Snížení excitability neuronů** – např. hyperpolarizace motoneur., ovlivnění tvorby akčního potenciálu
2. **Útlum aktivačních neuronů** – zodpovědné za rytmicitu (dýchání, srdeční aktivita...)
3. **Na synapsích** – zesílení inhibice přenosu vzruchu (propofol, etomidát, inh. anestetika)
4. **Presynapticky** – inhibice uvolňování neurotransmiteru na glutaminergních synapsích
5. **Postsynapticky** – zesílení postsynaptické odpovědi na GABA

Ovlivnění iontových kanálů:

- Napěťové řízené (Na, K) – ovlivněné až mnohonásobně vyššími koncentracemi, než se běžně užívají
- **Ligandy řízené (Na, Ca, Cl)** – ovlivňují synapsi
 - **NMDA** – aktivované glutamátem, ketamin

- **GABA** – hl. GABA_A, vazba na různé proteiny kanálu, vstup Cl → hyperpolarizace, postsynaptická inhibice, inh. anestetika, steroidní anestetika, propofol, etomidát, BZP
- **Glycinové** – Cl kanál, postsynaptický tlumivý účinek, inh. anestetika
- **Acetylcholinové** – inh. anestetika

Teorie účinku inhalačních anestetik (plyny – NO, Xe / páry těkavých kapalin – ether, halothan, ISO, SEVO, DES)

- **Není znám přesný mechanismus, působí v CNS, kde podporují inhibici nebo potlačují excitaci na synapsích, působí pre i postsynapticky, působí změnu prostorového uspořádání membránových lipidů a proteinů**, ale není jasný vztah mezi změnami a stavem anestezie
- Existuje několik teorií snažících se objasnit místo působení:
 1. **Meyerova-Overtonova teorie (lipoidní teorie)** – anestetikum se rozpouští v membráně a mění její vlastnosti, větší rozpustnost v tucích = větší účinek a nižší MAC, ale existují výjimky (některé strukturálně podobné látky jsou naopak prokonvulzivní, s prodlužováním řetězce molekuly roste anestetická potence jen po určité délce – cut-off effect)
 2. **Proteinová teorie (koloidní teorie)** – vazba na hydrofobní místa proteinu v membráně, vysvětluje cut-off effect (rozhoduje i velikost a tvar, ne jen rozpustnost)
 3. **Smíšený účinek na rozhraní mezi lipidovou a proteinovou vrstvou**
 4. **Teorie o změně permeability buněčné membrány** – činí buňku neschopnou měnit polaritu a reagovat na podněty
 5. **Teorie kritického objemu** – po obsazení určitého počtu hydrofobních míst se tato místa zvětší a uzavřou tak iontové kanály v membráně (anestezii lze zrušit vystavením vysokému hydrostatickému tlaku)
 6. **Teorie hydrátová** – při anestezii se v membráně tvoří hydráty
 7. **Teorie mikrotubulární** – dočasná depolymerace mikrotubulárních proteinů v membráně

REGIONÁLNÍ ANESTEZIE

Na rozdíl od CA je **zachováno vědomí**, využívá lokálních anestetik (viz. 20A)

Místa působení: míšní kořeny, nervové plexy, periferní nervy

Rozdělení: Topická (EMLA)/ infiltrační (i IVRA) / periferní bloky / centrální (epidurální/SAB)

Mechanismus účinku lokálních anestetik:

= reverzibilní blok vzniku a vedení vzruchu hl. **blokádou napěťově řízených Na-kanálů** (i jiná místa neuronu)

Periferní – působí jen na dendrity a axony neuronů

Centrální – ovlivní míšních kořenů, neuronů v dorsálních gangliích, neuronů v míše

Blokáda Na-kanálů:

- Klidový potenciál -70 až -90 mV, uvnitř hlavně K, venku hlavně Na, při stimulaci ↑ propustnosti Na-kanálu → Na dovnitř → potenciál -55mV → maximální otevření Na-kanálů → depolarizace +30 mV → šíří se po axonu → za 0,4 – 0,6s inaktivace Na-kanálů, Na-K pumpa obnoví klidový gradient
- **Znemožnění depolarizace = blok alespoň 80% Na-kanálů**
- **LA difunduje do axonu, ionizuje se a váže se na Na-kanál → uzavřený a inaktivovaný**
- Při zánětu nižší pH → nedostatečná ionizace LA

Nervová vlákna

Vlákna A – myelinizovaná, rychlé vedení

- Aα – nejtlustší, nejrychlejší, **motorická, proprioceptivní**
- Aβ – inervace svalů, **dotek, tlak**
- Aγ – udržují **svalový tonus** cestou sval. vřetének
- Aδ – nejslabší, **bolest, teplo**

Vlákna B – myelinizovaná **pregangliová vegetativní, blokovány nejdříve**, blok → pokles PVR, pokles TK

Vlákna C – nemyelinizovaná, pomalá, **bolest, teplo, postgangliová vegetativní (sympatická)**

LA blokuje vlákna postupně – sympatikus, teplo, bolest, motorika (závisí na koncentraci a množství)

ZDROJE: Klinická anesteziologie – Barash, vypracované atest. otázky, Clinical Anesthesiology – Morgan, Mikhail

21B – Perioperační management v urologii

- Obrovská rozmanitost ve složení pacientů – **ASA I, ale i staří, polymorbidní**, často ren. insuf.
- **Široké spektrum výkonů** – dg. i léčebné, operační i neoperační, otevřené, LSK a robotické, transplantace ledviny
- Zahrnuje **analgosedace, CA, RA i kombinované anestezie**, s hospitalizací i ambulantně
- Specifika: lithotomická a Trendelenburgova poloha, TURP syndrom, robotická operativa

Anatomie a fyziologie vylučovacího systému:

- Ledviny přijímají **20-25% srdečního výdeje**, kůra + dřeň, nefrony – glomerulus + Bowmannův váček + prox. + dist. + sběrací kanálek + Henleova klička, juxtaglomerulární aparát, produkce erythropoetinu
- **Systém R-A-A**: stimulace hypotenzí, $\uparrow \text{Cl}^-$ v tubulu, aktivací sympatiku, aldosteron $\rightarrow$ reabsorpce Na^+ v dist. a sběracím kanálku, opačně působí ANP, NO a renální prostaglandinový systém
- **Inervace ledviny**: bolest (sympatikus) Th10-L1, sympatická inervace Th8-L1, parasymp. n.X
- Inervace močových: parasymp. S2-S4
- **Inervace MM**: bolest (symp.) Th11-L2, parasymp. S2-S4 (pocit napětí, motorika)
- **Inervace prostaty, penisu**: symp. Th11-L2, paras. S2-S4, bolest – n. pudendus cestou n. dorsalis penis

UROLOGICKÉ VÝKONY:

- **Endourologické (cystoureteroskopie, ureterální výkony)** – CA – TIVA/doplňovaná (LM) dle délky výkonu, SAB při délce nad 15min – stand. výška punkce zajistí senzory blok do Th10, stand. monitorace
- **Lithotomická poloha** – 2 osoby na zvednutí nohou zároveň, při zvednutí DKK rychlé zvýšení žilního návratu a při vrácení naopak – riziko závažné hypotenze, $\downarrow$ FRC, predispozice k atelektázám a hypoxii, riziko útlaku nervů (n. tibialis, n. saphenus, plexus lumbosacralis) a otlaků
- **Trendelenburgova poloha** – $\downarrow$ FRC, sklon k atelektázám a hypoxii, $\uparrow$ žilní návrat při naklonění
- **TURP syndrom** – $<1\%$ výkonů, riziko stoupá s délkou výkonu (nad 1h), kontinuální proplach pro zlepšení vizualizace, při resekci obnaženy žilní plexy, pokud tlak roztoku překročí žilní tlak, může se hypotonická tekutina vstřebávat $\rightarrow$ tekutinové přetížení, hyponatrémie, příznaky: bolest hlavy, zmatenost, $\downarrow \text{SpO}_2$, cyanoza, dušnost, arytmie, hypotenze, T: symptomatická, furosemid, restrikce tekutin, příp. 3% a 5% NaCl

Transuretrální resekce prostaty (TURP) – často muži nad 60 let, příslušné komorbidity (ICHs, FiS, CHOPN, DM, HT...), metoda volby SAB (nemaskuje příznaky TURP syndromu, $\downarrow$ riziko TEN, riziko kogn. dysfunkce stejné u SAB i CA), komplikace: TURPsy, hematurie, perforace MM, sepse, DIC...

Transuretrální resekce tumorů moč. měchýře (TURB) – kuřáci (ICHs, CHOPN), často >65 let, muži:ženy 3:1, mohou být záškuby DKK drážděním n. obturatorius (SAB / CA + relaxace)

Perkutánní extrakce konkrementu – lithotomická poloha, poté na boku/na břiše, metoda volby – EPI Th12-L1, L1-2, bez zavedení katetru

Extrakorporální litotripse rázovou vlnou (ESWL) – analgosedace, u dětí CA

LSK a otevřené výkony na ledvině a ureteru – LSK stejně jako jinde, otevřené výkony často na boku s laterální flexí



LSK a robotická prostatektomie – často delší výkon, vysoké abdominální insuflační tlaky, Trendelenburg $>30\%$ $\rightarrow$ otok hlavy a krku, $\uparrow$ nitrooční tlak, obtížná ventilace, důraz na zahřívání pacienta, péče o PONV, CA (menší poop. bolest – nemusí být EPI)



Radikální prostatektomie (RAPE) – retropubicky, monitorace: pulzní oxymetrie, IABP, EKG, ETCO_2 , TT, (TOF), CŽK nebo 2-3x G16/18, CA + EPI, zahřívání, riziko velké krevní ztráty, Trendelenburg + hyperextenze

Nefrektomie – stupeň ren. insuf.?, často paraneoplázie ($\uparrow \text{TK}$, $\uparrow \text{Ca}^{..}$) a anémie, CA + EPI, pozor na hypotenzi $\rightarrow$ poškození zdravé ledviny, zahřívání, vysoké riziko TEN

Cystektomie – CA + EPI, riziko velké krevní ztráty, aktivní zahřívání apod., příp. resekce retroperitoneálních lymf. uzlin – rozsáhlý výkon, únik tekutin do třetího prostoru, diuréza $>0,5 \text{ ml/kg/h}$

Orchiektomie – SAB/CA (LM), relativně krátké 20-45min, bradykardie při tahu za semenný provazec

21C – Přístup k nemocnému s akutní poruchou vědomí

Vědomí = schopnost vnímat okolí, adekvátně na něj reagovat a uvědomovat si sama sebe

Vigilita (bdělost) + **lucidita** (jasnost), bez vigility nikdy není lucidita, vigilitu udržuje **ARAS** (ascendentní retikulární aktivizační systém) – nespecifické aferentní dráhy vedoucí do kůry, diencephala a kmene

Poruchy vědomí

Kvalitativní (poruchy lucidity)

- Dříve dělení na zmatenost (amence), mráкотné stavy (obnubilace) a **delirium**, dnes delirium zastřešilo všechny tyto stavy – poruchy pozornosti, paměti, jednání, emotivity, cyklu spánku, chování, i somatické (tremor, agnózie, afázie, epi záchvaty) a vegetativní příznaky

Kvantitativní (poruchy vigility)

- Somnolence** – probuditelný na oslovení nebo dotyk, odpovídá pomalu, vyhoví jednoduchým výzvám
- Sopor** – mimika na bolest, cílené obranné pohyby HKK
- Kóma** – dekortikační (abnormální flexe) nebo decerebrační reakce (extenze), **hluboké kóma** – bez motorické aktivity, zachován okulokardiální a kašlací reflex, **areaktivní kóma** – absence reakce

Příčiny:

- Strukturální léze** – léze thalamů nebo kmene, difúzní postižení kortikosubkortikálních oblastí hypoperfúzi, hypoxií, edémem, zánětem nebo akutním hydrocefalem
 - CMP, neuroinfekce, nádory, kraniotraumata**
- Metabolické a toxické léze – intoxikace** (alkohol, opioidy, BZP, hypnotika, anestetika, CO, houby...), **mtb příčiny** (hypoglykémie, ketoacidóza, hyperosmolární diab. kóma, uremická a hepatální encefalopatie, sepse, poruchy ABR, iontové dysbalance, hypo/hypertermie), **endokrinopatie** (hypotyreóza, addisonská krize)
- Další: difúzní hypoxie** (kardiální, resp. příčiny), hypertenzní encefalopatie, Wernickeova encefalopatie, eklampsie, maligní neuroleptický syndrom, Reyův syndrom

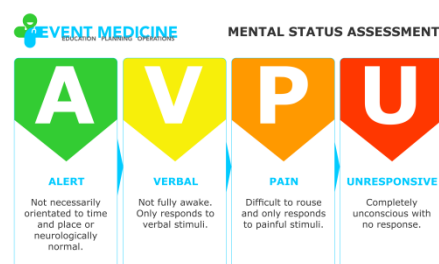
Hodnocení: GCS, AVPU

Glasgow Coma Scale					
EYE OPENING		VERBAL RESPONSE		MOTOR RESPONSE	
					
Spontaneous	> 4	Orientated	> 5	Obey commands	> 6
To sound	> 3	Confused	> 4	Localising	> 5
To pressure	> 2	Words	> 3	Normal flexion	> 4
None	> 1	Sounds	> 2	Abnormal flexion	> 3
		None	> 1	Extension	> 2
				None	> 1
GLASGOW COMA SCALE SCORE					
Mild 13-15		Moderate 9-12		Severe 3-8	

MEDIC*TESTS #1 EMT & PARAMEDIC EXAM PREP

Přístup k pacientovi s akutní poruchou vědomí:

- Oslovení – reaguje → **ABCDE**
- Nereaguje → dýchá? (uvolnění DC, zvedá se hrudník?) → dýchá → **ABCDE**
- Nedýchá → seženu pomoc a zahajuji **KPR** dle B/ALS



	VYŠETŘENÍ	INTERVENCE	CÍL
A	- zvukové fenomény - poloha hlavy - cizí tělesa - tekutina, sekret - otok	- zprůchodnění - odsáti - zajistění - O₂	Průchodné dýchací cesty
B	- pohled - poslech - pohmat - poklep - dechová frekvence a úsilí - symetrie hrudníku - podkožní emfyzém - police trachey - náplň krčních žil - cyanóza	- O₂ podle SpO₂ - terapie pneumotoraxu - inhalací terapie - ventilace	Dostatečná oxygenace a ventilace
C	- tepová frekvence - krevní tlak - kapilární návrat - krvácení - barva kůže - diuréza - odběry krve	- i.v. / i.o. vstup - kontrola krvácení - tekutiny - léky - transfúzní přípravky	Stabilizace krevního oběhu
D	- AVPU / GCS - reaktivita a symetrie zornic - základní neurologické vyšetření - hladina glykémie - toxikologické vyšetření	- glukóza - antidota	Zhodnocení neurologického stavu
E	- vyšetření od hlavy k patě - teplota - poranění - otoky - jizvy - známky užívání drog - kožní změny - známky infekce - odběr anamnézy	- terapie zjištěné příčiny - termomanagement - ošetření traumat - zavedení NGS, PMK	Odhalení dalších příznaků a termomanagement

Vyšetření po zajištění vitálních funkcí: fyzikální vyšetření, anamnéza, odběry – Astrup, BCH, KO, toxikologie, moč, koagulace, EKG, CT, vyšetření mozkomíšního moku atd.

Neurologické vyšetření v bezvědomí

Hodnocení dle GCS – bolestivý podnět např. tlak na výstupy n.V, tlak na sternum, mandibulu nebo tragus

Diencephalické a kmenové reflexy (umožní lokalizovat lézi)

1. **Cilio-spinální reflex** – stisk kůže v nad/podklíčkové oblasti vyvolá bilat. dilataci zornic, zachován při kortikosubkortikální lézi, nevýbavný při lézi mezimozku a krční míchy
2. **Frontoorbikulární reflex** – poklep na glabelu/kořen nosu → oboustranné mrknutí, nevýbavný při lézi diencephalicko-mesencephalické oblasti a supresi retikulární formace
3. **Okulocefalický reflex** – rotace hlavy do stran → konjugovaný pohyb bulbů v opačném směru, horizontálně nevýbavný při lézích pontu, vertikálně nevýbavný – léze mesencephala, areflexie >72h – úmrtí nebo apalický syndrom
4. **Korneální reflex** – dotyk rohovky → sevření víček, n.V a n.VII, nevýbavný – vážné poškození kmene
5. **Masseterový reflex** – poklep na bradu → sevření čelistí, nevýbavný při lézi pontu
6. **Okulokardiální reflex** – tlak na oba bulby → zpomalení TF o min. 10-15/min, nevýbavný při lézi prodl. míchy, pokud je zachován jen tento reflex déle než 24h – nepříznivá prognóza

Oční příznaky

- Lagofthalmus – oboustranný: léze pontu nebo oboustranná léze n.VII (fr. lební base), jednostranný: léze n.VII
- Ptóza – léze diecephalu, kmene nebo n.III
- Fixní střední poloha bulbů + nevýbavný okulocephalický reflex – rozsáhlá léze kmene
- Horizontální konjugovaná deviace – homolaterální zániková nebo kontralaterální iritační léze kůry
- Dyskonjugované deviace – léze okohybných nervů
- Bloudivé pohyby – léze kůry nebo diencephala, vylučují postižení kmene
- Ping-pong pohyby – léze diencephala nebo mesencephala
- Okulární bobbing – rychle dolů + pomalý návrat nahoru, léze pontu
- Opsoklonus – rychlé pohyby všemi směry, léze mozečku a kmene
- **Zornice – mióza/mydriáza, fotoreakce,**
 - Léze thalamu a hypotalamu – mióza + zchovalá fotoreakce
 - Léze pontu – mióza špendlíkové hlavičky + zchovalá fotoreakce (velmi špatně viditelná)
 - Léze mesencephala – středně široké + vyhaslá fotoreakce
 - Temporální herniace – jednostranná mydriáza + vyhaslá fotoreakce

Hodnocení hybnosti: paréza, plegie + jejich lateralizace, sval. tonus, meningeální

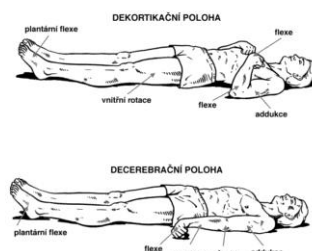
příznaky, dekortikační rigidita (abnormální flexe a addukce HKK, extenze DKK, dysfunkce hemisfér), **decerebrační rigidita** (extenze, HKK i DKK, trismus, opisthotonus, léze mesencephala a pontu), **paratonie** (generalizovaná hypertonie, mtb encefalopatie), **generalizovaná atonie** (léze pontu a prodl. míchy)

Hodnocení dýchání:

- Posthyperventilační apnoe – 5 hlubokých dechů + apnoe >10s, léze obou hemisfér
- Cheyne-Stokesovo dýchání – vzrůstající a klesající amplituda dýchání, není specifická léze, spíše velikost a oboustrannost postižení
- Centrální reflexní hyperpnoe – 40-70/min, velmi vzácně, dolní mesencephalus + horní pons
- Apneustické dýchání – prodloužený nádech + přechodná apnoe, střední a dolní pons
- Ataktické dýchání – zcela nepravidelné dechy, léze prodl. míchy
- Lapavé dechy – prodl. mícha, přechází v zástavu dechu

ZDROJE: Intenzivní medicína – Ševčík, vypracované atest. otázky, otázky k SRZK z interny a neurovědy, wikiskripta.eu

MOTORICKÁ ODPOVĚĚ NA ALGICKÝ PODNĚT (GCS)



22A – Nitrolební kompartment, edém mozku

Mozek – 2% tělesné hmoty, ale 15% srdečního výdeje a 20% spotřeby O₂

Monroeova-Kellieho doktrína (vztah mezi ICP a objemem kraniálního prostoru):

lebeční dutina má fixní objem (1700ml) vyplněný 3 kompartmenty – mozková tkáň (80%) + mozkomíšní mok (10%) + krev (10%) – objem je neměnný a vzhledem k vysokému obsahu vody i prakticky nestlačitelný

- ➔ Zvětšení jednoho kompartmentu vede ke kompenzačním mechanismům (omezená kapacita) – přesunutí CSF do spinálního kanálu, ↓ objem krve v lebce (hl. žilní), elasticita mozkové tkáně
- ➔ Po vyčerpání **roste exponenciálně intrakraniální tlak (ICP)**
- ➔ Žilní návrat z mozku bez chlopní – přenáší se intrathorakální tlak

Mozkový perfúzní tlak (CPP) – zásadní pro udržení krevního zásobení mozku

$$\text{CPP} = \text{MAP} - \text{ICP}$$

- Rozdíl mezi arteriálním a venózním tlakem (blíží se ICP)
- Cílový CPP při terapii intrakraniální hypertenze 50-70mmHg

Mozkový krevní průtok (CBF) – 50ml/100g (vyšší v šedé hmotě než bílé)

- <30ml/100g/min – neurologické symptomy
- 15-20ml/100g/min – reverzibilní změny
- 10-15ml/100g/min – ireverzibilní změny

Autoregulace mozkového průtoku

- Udržuje relativně konstantní CBF (mozkový průtok) při změnách CPP **regulací průsvitu mozkových cév** (při ↑ MAP vazokonstrikce, při ↓ MAP vazodilatace)
- **Fyziologicky stabilní při CPP 40-160 mmHg**
- **Metabolická autoregulace** – při vzestupu pCO₂ vazodilatace, při hypoxémii <6,7kPa vazodilatace
- Při poruše autoregulace se přenáší změny systémového arteriálního tlaku (při hypoxii, hyperkapnii, ischemii, mozkovém traumatu, u některých anestetik)

Intrakraniální hypertenze (ICP >20mmHg)

norma ICP: 10-15mmHg (<2kPa)

- Při zvětšení jedné z komponent stoupá intrakraniální tlak (ICP)
- Během kašle, kýchnutí a jiných typů Valsalvova manévru roste ICP fyziologicky až na 60mmHg
- Při srdeční činnosti přiteče 15ml nové krve → posune se CSF a venózní krev a ICP zůstává stacionární
- Měření ICP – invazivní metoda (trauma mozku, u netraumatických žřídka), KI: infaustní stav, koagulační poruchy, zaniklé komory (nelze zevní komorovou drenáž)

Příčiny:

- Nitrolební expanzivní léze (tumor, hematoma, cista, absces)
- Hydrocefalus (porucha odtoku CSF)
- Mozkový edém (zmnožení vody v mozkové tkáni)

MOZKOVÝ EDÉM

generalizovaný (hypoxie) / **fokální** (okolí kontuze a hematomů)

1. Vazogenní edém

(jednotlivé typy těžko odlišit, často v sebe přecházejí)

- Primárně v bílé hmotě, nejčastější
- **Pouřazový, nádory, infekce** → narušení HEB (mechanické, bradykinin, kys. arachidonová, histamin, volné radikály) → extravazace tekutiny a plazmatických proteinů → onkotický gradient
- CT: hypodenzní oblast v bílé hmotě
- **T: kortikosteroidy – dexametazon** 4x 4mg/den, rozsáhlý edém 40mg bolus + 4x 8mg/den, náhlá dekompenzace 100mg bolus + 4x 16mg/den

2. Cytotoxický (ischemický) edém

- Primárně v šedé hmotě
- Na základě poruchy CPP → zhoršení buněčného mtb (hypoxie) → poruchy iont. kanálů → Na + voda IC
- Sekundárně při vazogenním edému – porucha mikrocirkulace
- CT: hypodenzity v bílé i šedé hmotě
- **T: kortikosteroidy nefungují, manitol, FSM, hypertonický NaCl**

3. Intersticiální edém

- U hydrocefalu – Na a voda přestupují transependymálně do bílé hmoty
- CT: rozšíření komorového systému

4. Hypoosmotický edém

- Poruchy minerálového mtb ($\downarrow$ Na + Cl, otrava vodou, SIADH), traumata, nádory, infekce, SAH)

5. Hydrostatický edém – při žilním městnání (přestupuje voda a malé molekuly, HEB neporušena), poloha hlavou dolů delší dobu

Mozková hyperémie

- Častěji u dětí, při **poškození hypotalamu a kmene** s vazoregulačními centry $\rightarrow$ ztráta autoregulace $\rightarrow \uparrow$ CPP $\rightarrow \uparrow$ ICP + porucha venózního odtoku $\rightarrow \downarrow$ CPP $\rightarrow$ ischemie
- CT: homogenní izodenzní masa se zaniklou gyrifikací a obliterovanými bazálními cisternami

Mozkové herniace - po vyčerpání kompenzačních mechanismů

- Unilaterální léze – **středočárový posun, subfalcinní herniace** – čelní nebo parietální lalok pod falx (posun ACA $\rightarrow$ signum falcis)
- **Temporální herniace** – do tentoriální incizury $\rightarrow$ útlak mozk. kmene + n. oculomotorius ipsilaterálně + ACP $\rightarrow$ GCS 3-5, ipsilat. mydriáza, kontralaterální hemiparéza, poruchy vitálních funkcí
- **Tonzilární herniace** (zadní jáma nebo přesun ze supratentoriální krajiny) – mozečkové tonsily pod f. magnum, tlak na prodlouženou míchu $\rightarrow$ zástava dechu a smrt

Příznaky: cefalea, nauzea, zvracení, poruchy vědomí, Cushingův reflex (HT + bradykardie), prominence papily n. opticus

Dg: neurologický nález, **CT** (zmenšení likvorového prostoru, setření rozdílu šedé a bílé hmoty), MR mozku, monitorace ICP, transkraniální dopplerovská ultrasonografie, termální difuzní flowmetrie

Terapie:

- Řešení **příčiny**: operační řešení (SH, EH, IC hematom, tu, abscesy, cysty)
- **Zvýšená poloha hlavy 15-30 stupňů, ve středním postavení** (průtok v obou VJI), normotermie
- Adekvátní analgezie, hluboká sedace, příp. kortikosteroidy (perifokální edém u nádorů a metastáz)
- Zevní komorová drenáž, osmoterapie, barbiturátové kóma, dekompresní kraniektomie, V-P shunt u hydrocefalu
- Hyperventilace

Farmaka zvyšující ICP: ketamin, SCHJ, N_2O , nitroglycerin, nitroprusid, inhalační anestetika

Farmaka snižující ICP: tiopental, BZD, propofol, opioidy

ZDROJE: Intenzivní medicína – Ševčík, vypracované atest. otázky, wikiskripta

22B – Pooperační nausea a zvracení

PONV = nausea nebo zvracení do 24h po operaci

Incidence **25-30%**

- ➔ Dyskomfort pacienta, aktivace stresové reakce, může se podílet na vzniku **pooperačních komplikací** (aspirace, dehiscence rány apod.)

Rizikové faktory:

- Pacient: mladší, ženy, nekuřáci, anamnéza PONV, kinetóza
- Výkon: LSK, v reflexní zóně (oční, urogynekologické), výkony ovlivňující ICP, délka výkonu
- Anestezie: VA, N₂O, opioidy (především pooperačně), délka anestezie
- ➔ Za každý RF 1 bod (žena, nekuřák, kinetóza, opioidy): 0-1 nízké riziko 10-20%, 2- střední 40%, 3- vysoké 60%, 4 – velmi vysoké >80%

Prevence PONV:

- ➔ Preference RA, příp. TIVA (propofol), vynechání VA, N₂O, opioidů, pokud lze
- ➔ Adekvátní tlumení pooperační bolesti
- ➔ Dostatečná hydratace
- ➔ Akupunktura – bod P6
- ➔ Profylaktické podání antiemetik:
 - **Dexametazon** – 4mg před výkonem, 4-8mg léčba
 - **Droperidol** – 0,625 – 1,25mg s koncem výkonu, 0,625mg léčba
 - **Ondansetron** – 4mg s koncem výkonu, 1-4mg léčba

Postup u rizikových pacientů:

- Při CA TIVA, vyvarovat se rizikových postupů
- Při výskytu 1-2 rizikových faktorů profylaktické podání dexametazonu, při 3-4 dexametazon + droperidol/ondansetron
- Monitorace svalové relaxace, adekvátní hydratace
- Multimodální pooperační analgezie (RA + incizionální analgezie + neopioidní analgetika)

ONDANSETRON

- **5HT₃ – antagonist**a (serotoninový receptor) – area postrema + GIT, iontový kanál
- Emetogenní stimuly dráždí chemoreceptory v area postrema a GIT
- NÚ: cefalea, **prodloužení QT intervalu**
- Metabolizován cyp-450 v játrech, při renální insuficienci upravit dávku

DROPERIDOL

- **Blokuje dopaminové receptory** (i antipsychotikum – vyšší dávky)
- NÚ: **prodloužení QT a vznik Torsades des Pointes, extrapyramidové příznaky**
- KI: DMO, hypovolémie, šok, feochromocytom, opatrně u Parkinsona

DEXAMETAZON

- Glukokortikoid, neznámý mechanismus účinku u PONV

METOKLOPRAMID (Degan)

- Parasympatomimetikum – agonista muskarinových receptorů + antagonist dopaminových receptorů centrálně
- Prokinetikum horního GIT - ↓tonus dolního jícnového svěrače, urychlení žaludečního vyprazdňování, neovlivňuje sekreci
- I: prevence aspirace, **vliv na snížení PONV zanedbatelný**, 10-20mg p.o., i.v., i.m.
- KI: střevní obstrukce, feochromocytom, pozor u Parkinsona, ↓ dávky u ren. insuf.
- NÚ: sedace, nervozita, extrapyramidové příznaky

ZDROJE: *Praktické postupy v anestezii – Jindrová, Clinical Anesthesiology – Morgan, Mikhail*

22C – Přístup k nemocnému s bolestí na hrudi

Bolest na hrudi – **subjektivní příznak**, bolest lokalizovaná kamkoli do hrudníku

Kardiální/nekardiální (DS, GIT, neurogení, muskuloskeletální, mimohrudní)

- Velmi závažné i naprosto benigní, **intenzita nekoreluje se závažností**
- Každá bolest na hrudi považována za koronární příhodu, dokud se AKS nevyloučí

Anamnéza: trvání, charakter (pálivá, tlaková, svíravá, píchavá, neurčitá, plošná, bodová, pásovitá), lokace, iradiace, intenzita, co ji vyvolá a co ji oslabí (pohyb, teplo, poloha, jídlo...), jiná onemocnění, kouření, RF

Fyzikální vyšetření: ABCDE, TK, TF, TT, DF + vyloučení NPB, normální nález nevylučuje závažné onemocnění

Dg: EKG (+ pravostranné), ECHO, RTG S+P, CTangio, CT, opakovaně **troponin**, koronarografie, Holter, zátěžové testy, gastrokopie, pH-metrie jícnu, UZ epigastria, biomarkery myonekrózy, CRP, KO, JT, amyláza, D-dimery

Extrémně závažné:

Stenokardie – silná, svíravá bolest, pálivá či tlaková, retrosternálně, radiace do LHK, krku, dolní čelisti, mezi lopatky, do břicha + anxieta, dušnost, pocení, bledost, nausea, T: PCI/bypass

- **STEMI** – ST elevace na EKG (nový LBBB nebo bifascikulární blok), pozitivní troponin
- **Non-STEMI** – bolest >15min, neustupuje po NTG, ST deprese na EKG, pozitivní troponin
- **nAP** – nově vzniklá, 15-20min, EKG většinou normální, negativní troponin
- **sAP** – námahová bolest <15min, ustupuje po NTG

Disekce aorty – silná bolest na hrudi nebo mezi lopatkami, pocit trhání, neg. EKG a troponin, CT

PE – náhlá bolest (u velké jako stenokardie, u menší pleuritická) + dušnost + kašel, CT angio, ECHO

Tamponáda srdeční – hypotenze, pulsus paradoxus, známky SS

Pneumothorax – bolest, dušnost, neslyšné dýchání, hypersonorní poklep, RTG → HD

Závažné diagnózy:

Perikarditida – retrosternálně, píchavá, vázaná na nádech a kašel, třecí šelest, úleva v předklonu

Myokarditida – poruchy srdečního rytmu, příznaky SS, pozitivní troponin, difúzní elevace ST

NPB – pankreatitida, žlučiková kolika, perforace duodenálního nebo žaludečního vředu

Empým – horečka, zimnice, třesavka, dušnost, poklepové ztemnění, oslabené dýchání, RTG, UZ

Hemothorax, Fluidothorax – ztemnělý poklep, oslabené dýchání, úraz, RTG, UZ

Méně závažné:

Bolestivé vnímání extrasystoly – tlak či pocit

vynechání stahu, trvá několik vteřin

Pleuritida – bolest vázaná na nádech a kašel, dorsálně u plicních bazí, pleurální třecí šelest (šlapání po sněhu)

GER – svíravá bolest retrosternálně, po jídle a vleže, noční suchý kašel, ustupuje po antacidech, mléku

Hiátová hernie – dyspepsie, reflux, anémie

Záněty DC – bolest hl. u pneumonie, teplota, kašel, RTG + lab

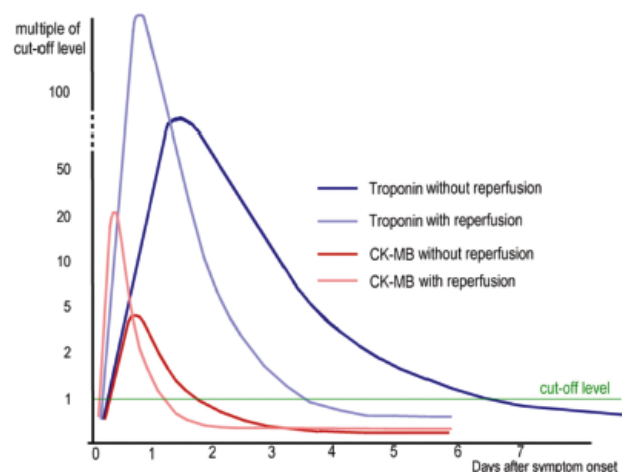
Muskuloskeletální bolesti – nejčastější, bodavé, přesně lokalizované, bolestivá palpce, při pohybu, nezhoršují se při námaze

Panická ataka – palpitace, bolest na hrudi, dušnost, strach

Tako-tsubo KMP – omračení myokardu vysokou hladinou katecholaminů při akutním stresu, bolest na hrudi + dušnost, EKG změny, zvýšený troponin, dyskineze na ECHO, koronarografie bez nálezu

Chart 2. Time relationships with the different biomarkers

Biomarker	Time to Initial Elevation	Time to Peak Elevation	Time to Return to Normal
CK-MB	3-6 hours	12-24 hours	72-96 hours
Myoglobin	1-3 hours	6-10 hours	24 hours
cTnI	4-6 hours	12 hours	3-10 days
cTnT	4-6 hours	12-48 hours	7-10 days



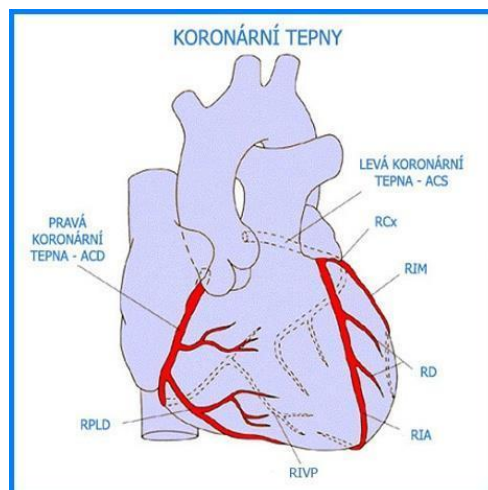
AKUTNÍ INFARKT MYOKARDU

EKG diagnostika:

- T-inverze – postižení subendokardu
- T-elevace – transmurní postižení
- ST-deprese – subendokard
- ST-elevace – subepikard
- Q-kmit – nekróza, jizva, >40ms + min. ve dvou sousedních svodech

ICHS manifestace:

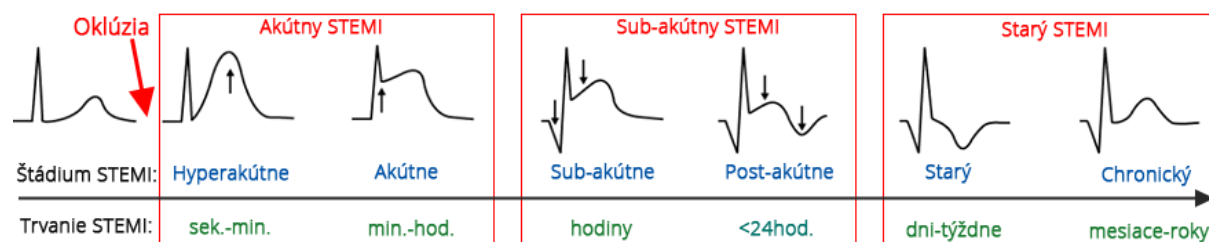
- AP – deprese ST >0,1mV ve 2 sousedních svodech, jen při záchvatu → zátěžové EKG
- **Non-STEMI** – deprese ST, symetrické neg.T, zachován R-kmit, pozitivní troponiny
- **STEMI**
 - Akutní - ST elevace >1mm (**Pardeeho vlna**), vysoké hrotnaté T, poté navazuje na Pard. vlnu, Q
 - Subakutní (dny) – klesá ST elevace, hluboké symetrické neg. T, Q kmit
 - Chronický (roky) – Q kmit, ploše negativní/pozitivní T



Přední stěna (RIA) – V1-V4 (RBBB + LA Tawarova raménka)

Spodní stěna (ACD) – II, III, aVF (LP Tawarova raménka)

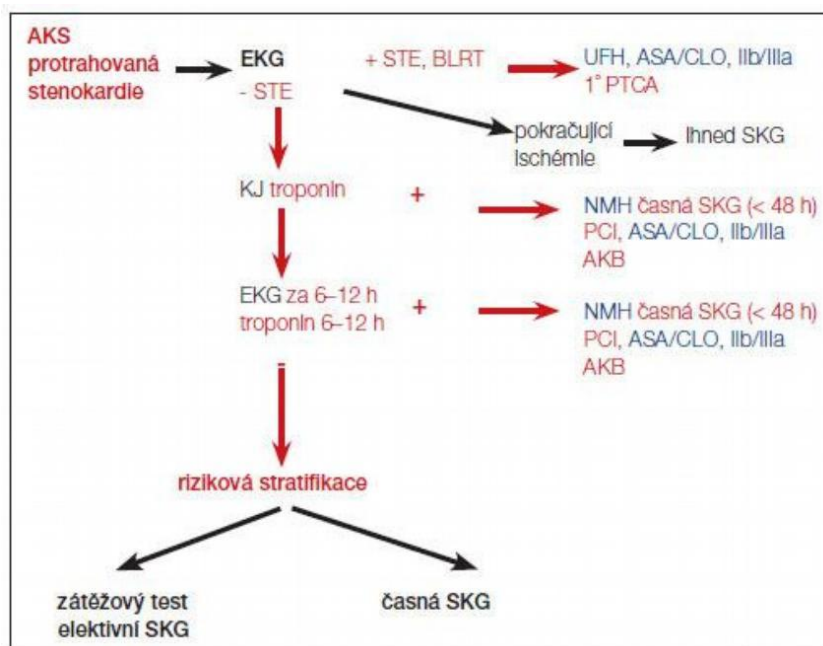
Zadní (RC, laterální stěna LK) – III, aVF, V1, V6, V7-V9, zrcadlově ve V1,2



TERAPIE AIM:

- Heparin 100UI/kg
- ASA 500mg
- Prasugrel 60mg
- Nebo Clopidogrel 600mg
- Analgezie
- Prip. metoprolol

→ Okamžitý transport na katetizační sál k PCI (do 90min od dg.)



ZDROJE: Vypracované otázky SRZK z Interny, wikiskripta, Chorobné znaky a príznaky – Lukáš, Žák a kol.

23A – Obstrukční šok, masivní embolie

OBSTRUKČNÍ ŠOK

Vzniká v důsledku **obstrukce výtokového traktu srdce nebo mechanickým útlakem srdce** kompresivními silami

Patfyz: myokard není strukturálně poškozen, kompresivní síly vedou k poruše plnění komor (↓EDV)

Příčiny: plicní/vzduchová embolie, aortální disekce, aortální koarktace, akutní plicní HT, tenzní PNO, srdeční tamponáda, konstriktivní perikarditida, rozsáhlé intrakardiální nádory, UPV pozitivním tlakem

Příznaky: totožné jako u kardiogenního šoku, jen bez poškození myokardu

- Hypotenze, tachykardie, zvýšená náplň krčních žil
- Znamky periferní vazokonstrikce, studená vlhká kůže, periferní cyanóza
- Plicní edém
- CVP a PCWP normální nebo zvýšený dle příčiny

Terapie: odstranění vyvolávající příčiny + symptomatická (špatná odezva na volumoterapii)

- HD u tenzního PNO, perikardiocentéza, kardiokirurgická operace nádorů a aortální koarktace...

PLICNÍ EMBOLIE

- 0,5-1:1000 (pravděpodobně vyšší), nemá PE u HŽT v 40-50%, **3. nejčastější KV onemocnění**
- Letalita neléčené PE 30%, léčené 8%, 11% akutních PE končí náhlou smrtí
- Nejčastější zdroj **hluboká žilní trombóza DKK**

RF

- **Větší:** st.p. operaci (větší břišní, pánevní, TEP kolene, kyčle...), porodnictví (pozdní těhotenství, S.C., puerperium), DKK – fraktury, varikózní komplexy, maligní onemocnění, omezená pohyblivost, anamnéza žilního tromboembolismu
- **Menší:** kardiovaskulární (VVV, SS, HT, povrchová žilní trombóza, ČŽK), estrogeny (HAK, substituční léčba), CHOPN, neurologické postižení, trombotické poruchy, dlouhé cesty vsedě, obezita, chronická dialýza, záněty stěv, nefrotický sy...

Příznaky: náhle vzniklá nebo zhoršená **klidová dušnost**, **tachypnoe**, tachykardie, **bolest na hrudi** (ostrá, píchavá, může být vázána na dech. exkurze), někdy kašel, hemoptýza, synkopa, hypotenze, **↑náplň krčních žil**, hepatjugulární reflux, šok až srdeční zástava, při anestezii: ↓SpO₂, ↓ETCO₂, ↑CVP

Patfyz:

- **Wirchovova trias:** porucha endotelu + porucha lineárního proudění krve + hyperkoagulační stav
- Pokud není preexistující onemocnění je třeba 50% obstrukce ke vzniku plicní HT
- akutní ↑plicní vaskulární rezistence → přetížení PK → **dilatace PK + pravostranné SS** → neplní se LK + diastolická dysfce (útlak dilatovanou PK) → hypotenze, kardiogenní šok, **PEA, asystolie**
- ↑práce PK + ↓koronární perfúze → **subendokrardiální ischemie PK**
- **respirační insuf.:** ↓CO → desaturace smíšené žilní krve, nepoměr V/Q, příp. P-L zkrat přes f. ovale

AKUTNÍ MASIVNÍ PE

- nejzávažnější forma, **letalita >20%**, náhlá smrt u masivní obstrukce u 10%, zástava mimo nemocnici prakticky 100% letální
- **hemodynamická nestabilita** (synkopa, hypotenze, kardiogenní šok), **akutní cor pulmonale** (akutní dilatace PK, tachykardie, cval, syst. šelest – Tri insuf.), tachykardie, tachypnoe

AKUTNÍ SUBMASIVNÍ PE

- tachykardie, tachypnoe, ale hemodynamicky stabilní (není potřeba vazopresory ani inotropika)

SUBAKUTNÍ PE – tzv. sukcesivní, progresivní námaňová dušnost, cca 1-2týdny vznikající obstrukce řečiště

Diagnostika:

- **CT-angiografie** – zlatý standard, hypodenzní defekt v kontrastní náplni tepny nebo úplná obturace, posouzení srdce – dilatace PK, interventrikulární septum, další patologie v hrudníku
- **ECHO** – dilatace PK, zvýšení poměru PK/LK, asynergie stahů, hypokineze volně stěny PK, paradoxní pohyb septa komor, D-shape LK, dilatace PS, dilatace plicnice, Tri regurg., omezení kolísání VCI s respirací
- **EKG** – známky pravostranného přetížení (sin. tachykardie, inverze T V1-4, III, aVF, RBBB, srdeční osa >90°, FiS, SI + QIII + TIII, P pulmonale II a III, elevace ST V1-2)
- RTG S+P – spíše vyloučení jiné příčiny, plicní infarkt jen sporadicky, (atelektáza, elevace bránice na postižené straně, prominence hilu a plicnice, pleurální výpotek)
- Lab: **D-dimery** – vysoká negativní prediktivní hodnota (při nízkých hodnotách nepravděpodobná PE), **TnT a TnI, BNP a NT-proBNP** – nespecifické, predikce závažnosti, Astrup, koagulace, trombofilie
- Plicní scintigrafie – V-P scan (perfúze + inhalační scan)
- Plicní angiografie – dnes ustupuje CT-angiu

Dif.dg: AKS, levostranné SS, pneumonie, PNO, akutní exacerbace CHOPN

Terapie:

- **Trombolytická:** u masivní PE systémová trombolýza – altepláza, u KPR postupně 10-50mg do efektu (max 100mg), bez zástavy **10mg bolus + 90mg na 2h**
KI: vnitřní krvácení, hemoragická CMP, iCMP v posledních 6měsících, poškození CNS nebo tumor, recentní rozsáhlé trauma nebo chir. výkon <3týdny, GIT krvácení <1měsíc
- **Podpůrná:** oxygenoterapie, NIV, UPV (malé objemy, nízké tlaky a PEEP – přenos na PK), tekutiny – opatrně, masivní volumexpanze zhorší fci PK, vazopresory, inotropika (dobutamin, NA)
- **Antikoagulační:** nefrakcionovaný heparin – **bolus 5000 IU + 18IU/kg/h** (20-30tis. IU/24h) – aPTT 2x↑ nebo LMWH 2x denně – antiXa 0,6-1,0 U/ml (ne u masivní PE – otazné s.c. vstřebávání a u trombolýzy) + **min. 2 měsíce warfarin** INR 2-3
- **Chirurgická embolektomie** – při selhání nebo KI trombolýzy
- **ECMO**
- **Katetrizační léčba, implantace kaválního filtru**

ZDROJE: Intenzivní medicína – Ševčík, vypracované otázky SRZK z Interny

23B – Pooperační delirium, pooperační kognitivní dysfunkce

POOPERAČNÍ DELIRIUM (POD)

= **akutní stav zmatenosti s náhlým vznikem (0. - 5.den) a kolísavým stavem pozornosti a kognitivních funkcí** (kvalitativní porucha vědomí)

- ➔ Až 28% po elektivním výkonu, až 53% v rizikových skupinách
- ➔ Kontinuum mezi **hyperreaktivitou a hyporeaktivitou** – většinou smíšené nebo hypoaktivní
- ➔ Poruchy vnímání (halucinace, iluze), myšlení (bludy, nesouvislost), emotivity (apatie, agitovanost), chování (neklid, strnulost)
- ➔ Výběr typu anestezie (CA vs RA) není rizikovým faktorem
- ➔ Prodloužení hospitalizace, horší dlouhodobé funkční zotavení, snížená kvalita života, dlouhodobé kognitivní poruchy, vyšší mortalita, vyšší náklady

RF:

- **Předoperační:** věk, předoperační porucha kognitivních fcí, deprese, celkové oslabení (dehydratace, malnutrice, poruchy zraku nebo sluchu), spánková deprivace, neznámé prostředí,
- **Intraoperační:** břišní + hrudní výkony, délka výkonu, látky ovlivňující CNS (opioidy, BZP, anticholinergika)
- **Pooperační:** pooperační bolest

Prevence: vyloučit příčiny (udržovat kontakt a orientaci, brýle, naslouchátko, hodnocení stavu vědomí), mobilizace, denní rytmus, dostatek spánku, nutrice a hydratace, přiměřená analgosedace – individuálně
Monitorace – každý den, testy – CAM-ICU (confusion assessment method for ICU) – posouzení míry sedace (RASS) a agitovanosti + posouzení kvalitativní poruchy vědomí

Terapie: zhodnocení medikace (vyhnout se polypragmázii, vysadit BZP, anticholinergika), multimodální analgezie, haloperidol, risperidon, olanzapin, tiapridal, dexmedetomidin

POOPERAČNÍ KOGNITIVNÍ DYSFUNKCE (POCD)

= **dlouhodobý pokles mentálních schopností po operačním výkonu, vědomí beze změny**

Kogn. funkce (vnímání, pozornost, učení, paměť, soustředění, plánování), 10-15% pacientů >60let

- Obtížnější diagnostika – **neuropsychologické vyšetření** včetně vstupního před výkonem
- Často se zmenšuje v čase – 25% během 1. týdne, 10% po 3 měsících, po 6 měsících jen 1% pacientů
- Neschopnost vykonávat zaměstnání (dřívější odchod do důchodu), ↓ kvalita života, ↑ mortalita
- Typ anestezie, řízená hypotenze vs normotenze, neovlivňují vznik kogn. deficitu
- **Multifaktoriální příčiny** – souvisí s celým perioperačním managementem

RF: věk, nižší úroveň vzdělání, CMP v anamnéze, alkoholismus, rozsáhlé a dlouhé výkony, orgánová ischemie, významné poruchy homeostázy (glykémie), reoperace, respirační a infekční komplikace

PRO OBOJÍ:

Prevence: Fast-track přístup, minimalizace BZP, anticholinergik, indikovaně α_2 -agonisté, minimalizace restrikce p.o. příjmu tekutin, monitorace hloubky anestezie, kvalitní analgezie – multimodální, rychlá dif.dg. POD + zahájení léčby

Terapie: nízkodávkovaný haloperidol 0,25mg (max 3,5mg) nebo atypická neuroleptika

ZDROJE: Klinická Anesteziologie – Barash, Clinical Anesthesiology – Morgan, Mikhail, Delirium v prostředí intenzivní medicíny (ppt) – Ševčík, Delirium po anestezii (ppt) – Kletečka, Kognitivní funkce a delirium v perioperačním období a intenzivní péči (ppt) – Cvachovec

23C – Přístup k nemocnému s infekcí a pozitivním qSOFA

SOFA skóre (Sequential Organ Failure Assessment), **qSOFA (Quick Sepsis-related Organ Failure Assessment)**

- SOFA – tíže selhání orgánů, **qSOFA – identifikace rizikových pacientů** (mortalita <1b 3%, >2b 24%)

qSOFA



SOFA score	1	2	3	4
Respiration PaO ₂ /FiO ₂ (mm Hg)	<400	<300	<200 (with respiratory support)	<100 (with respiratory support)
Coagulation 10 ⁻³ /platelets/mm	<150	<100	<50	<50
Liver Bilirubin mg/dL (μM)	1.2–1.9 (20–32)	2–5.9 (33–101)	6–11.9 (102–204)	>12 (>204)
Cardiovascular Hypotension	MAP < 70 mm Hg	Dopamine ≤ 5 ^b or dobutamine (any dose)	Dopamine > 5 or epinephrine ≤ 0.1 or norepinephrine ≤ 0.1	Dopamine > 15 or epinephrine > 0.1 or norepinephrine > 0.1
CNS Glasgow Coma Score	13–14	10–12	6–9	<6
Renal Creatinine, mg/dL (μM) or urine output	1.2–1.9 (110–170)	2–3.4 (171–299)	3.5–4.9 (300–440) Or <500 mL/d	>5 (>440) or <200 mL/d

Abbreviations: CNS, central nervous system; SOFA, Sequential (Sepsis-Related) Organ Failure Assessment.

^aBased on Vincent et al⁵³ and shows the potential values that contribute to the SOFA score.

^bCatecholamine and adrenergic agents administered for at least 1 hour; doses in μg/kg/min.

SYNDROM MULTIORGÁNOVÉ DYSFUNKCE

= **porucha funkce minimálně dvou orgánů/systémů**, kulminace generalizované imunitní, neuroendokrinní a zánětlivé reakce na těžký insult (**nejčastěji sepse**-infekce, hypovolémie, tkáňová hypoxie, trauma, popáleniny...)

➔ **Jedna z nejčastějších příčin úmrtí na pracovištích IM**, selhání >4 orgánů mortalita téměř 100%

PATOGENEZE

➔ SIRS ➔ selhání regulace ➔ inzultu nepřiměřená zánětlivá odpověď ➔ propagace na původně nepostižené tkáně ➔ porucha orgánových funkcí

Tkáňová hypoxie: inhibice proteosyntézy, ↓fce mitochondrií

CNS: inflamatorní reflex via n. vagus – info o intenzitě zánětlivého procesu do ncl. tractus solitarii ➔ cholinergní antiinflamatorní cesta ➔ přímá inhibice produkce prozánětlivých cytokinů v makrofázích

Endotel: aktivace, ↑adhezivita, ↑permeabilita, prokoagulační povrch

Koagulace: exprese TF, inhibice přirozených antikoagulantů (ATIII, protein C a S) ➔ převaha koagulace

Mediátory orgánové dysfce: iniciálně NF-κB (nuclear factor) – do jádra ➔ produkce zánětlivých cytokinů, později tzv. pozdní mediátory sepse ➔ progresse a udržování inflamatorní odpovědi

Oxidační stres: ↑produkce kyslíkových radikálů ➔ cytotoxické, mutagenní, dysfce enzymů ➔ apoptóza

NO: vazodilatace, myokardiální dysfce, mitochondriální dysfce, buněčná hypoxie, apoptóza

Mikrocirkulace: porucha endotelu + tvorba mikrotrombů ➔ maldistribuce ➔ hypoperfúze

Příznaky a diagnostika: známky SIRS + níže uvedené

DS: ARDS – OI <300, difúzní a bilat. infiltráty na RTG

KVS: šok – hypotenze, nutnost vazopresorů, známky orgánové hypoperfúze (mramoráž, ↓kapilární návrat, oligurie, ↑laktát)

VS: AKI – 2x↑ kreat, diuréza <0,5ml/kg/h více než 6h i přes podávání tekutin

Krev: DIC – Plt <150.10⁹/l, 50% snížení Plt za 3dny, INR >1,2, prodl. APTT

CNS: encefalopatie – alterace vědomí, GCS <13

Játra: jaterní selhání – ↑bilirubin, 2x↑ jaterní enzymy

GIT: paralytický ileus, stresové ulcerace, krvácení do GIT

Svaly: neuropatie, myopatie

TERAPIE – viz **terapie těžké sepse** (ot. 26A), postup **ABCDE, razantní a agresivní terapie**

➔ **Identifikace a včasné odstranění příčiny (ATB do 1h), podpora dysfunkčních orgánů (tekutiny, vazopresory, UPV, CVVHD...), analgezie, sedace, metabolická a nutriční podpora**

ZDROJE: Intenzivní medicína – Ševčík, ppt Septický šok ve světle doporučených postupů - Vidunová

24A – Popáleniny, hypertermie, hypotermie, tepelná homeostáza

POPÁLENINY

- Nejspíš 4. Nejčastější úraz, 3% hospitalizace, 40% děti

Faktory závažnosti: mechanismus úrazu, rozsah, hloubka, lokalizace poranění, věk, komplikující onemocnění

Rozsah: dlaň s prsty = 1%, pravidlo 9: hlava + krk, HK, přední (18) a zadní (18) část trupu, DK (18), genitál (1), pro děti speciální tabulky (dle Lunda-Browdera)

Závažnost	0-2 roky	3-10 let	11 – 15 let	Dospělí
Středně těžké	>5%	>5%	>5%	>20% povrchní, >10% hluboké
Těžké	>5%	>10%	>15%	>30%
	Nebo menší + obličej, krku, ruce, nohy, perineum, genitál			
Kritické	>15%	>20%	>30%	>40
	Nebo menší + obličej, krk, inhalační trauma, el. proud, komplikace			

- Snesitelná kontaktní teplota 43,5°C, ireverzibilní změny v celé tloušťce kůže >55°C, denaturace bílkovin >60°C, při 70°C stačí 2s k hluboké popálenině

Hloubka (někdy nelze určit hned, může se měnit)

- Zarudnutí, bez porušení kožního krytu
- povrchní, zachován kapilární návrat, vlhká spodina, někdy buly, bolestivá,
 - bělavá spodina s petechiemi, obleněný kapilární návrat, přechod do dermis, bolestivost klesá
- Poškození dermis včetně kožních adnex, spodina bílá, hnědá až černá, nebolestivá, ztráta kůže v celé tloušťce, příp. devitalizace svaloviny a kostí (dříve IV – zuhelnatění)

Lokalizace: nejhorší obličej, krk (cirkulární s útlakem jug. žil a stázou krve v mozku, strangulační tlak otoku u dětí), ruce, plosky nohou (cirkulární na HK nebo DK s kompartment sy), perineum, genitál, inhal. trauma

Popáleninová nemoc:

- Období šokové (neodkladné):** končí stabilizací kapilární membrány a zastavením úniku plazmy do intersticia, objemová náhrada, stabilizace vit. fcí, primární chir. ošetření, zabránění komplikací (uvolňující nářezy, prevence tetanu), 24-48h (i více)
- Období akutní:** mobilizace tekutiny a obnova diurézy, opakované chir. intervence, komplexní RES péče, ukončeno definitivním uzavřením ranných ploch (autotransplantace), týdny i měsíce
- Období rekonstrukce a rekonvalescence:** končí povšechnou reparací následků, měsíce i roky

Patfyz: poškození přímé + nepřímé (ischemie) → do 24h **mohutná stresová reakce** (katecholamin, ACTH, kortizol, glukagon, komplement, aktivace koagulace a fibrinolýzy, RAAS, kaskáda kys. arachidonové, aktivace leu a endotelu) → **enormní přesuny tekutiny** do intersticia, generalizovaná ↑permeabilita → hypovolémie, hypoproteinémie, hemokoncentrace, mikrotrombotizace → prohlubování tkáňové hypoxie → SIRS → MODS

Ztráty tekutin až 4ml/kg/h, max 8-12h po úraze, trvá až 48h

Opatření na místě: bezpečnost zachránce, zajištění vit. fcí (OTI v SCH), žilní přístup, analgezie, objemová resuscitace, chlazení (šetrné lokální – „cool the burn, warm the patient“, max 20%), transport (ideálně do 6h do popáleninového centra)

Terapie: kontrola zavedených opatření, detekce inh. traumatu, odběr biol. materiálu, prevence TEN, NGS, PMK

- **Objemová náhrada** – Parklandská formule (Hartmannův roztok) – prvních 24h **4ml/kg/%TBSA**, ČMP až po 24h (stabilizace kapilární stěny), u inh. traumatu a popálenin el. proudem až 6.8ml/kg/%TBSA
- **Chirurgická** – krytí: buly, bio/syntetické kryty, antibakteriální se stříbrem, ATB, uvolňující nářezy, nefrektomie, fasciotomie, dermoepidermální autotransplantáty

Anestezie u popálenin: opakovaně, obtížná OTI, obtížné zajištění i.v. vstupů, ↑ztráty tepla, ↑K po SCHJ, ↑spotřeby nedepolarizujících myorelaxancií, často ketamin (+midazolam, opioidy)

TEPELNÁ HOMEOSTÁZA

- Teplota jádra **36,4-37,6°C**, závisí na mtb (56% orgány, 18% svaly + kůže, při práci svaly až 90%)
- Termoneutrální zóna u sedícího, málo oblečeného člověka 27-32°C

- **S věkem schopnost termoregulace klesá** (↓svalové hmoty, ↓pohyblivost, nedostatečný svalový třes a vazokonstrikce, omezená schopnost detekce změn teploty, dysfce ANS)
- **Ztráty tepla:** 1. **Sáláním**, 2. **Vedením** a prouděním (do okolního vzduchu), 3. **Odpařováním** (difúze + pocení) – nejdůležitější pokud okolí >36°C
- Řídící centrum – **hypotalamus (ncl. preopticus)** – centrální termoreceptory (+ periferní v kůži)
 - ↑TT: vazodilatace v kůži, protiproudá výměna mezi arteriemi a vénami, sekrece potu
 - ↓TT: vazokonstrikce, svalový třes, netřesová termogeneze u kojenců (mají ↑povrch těla – rychlejší podchlazení)
- **Horečka** – exogenní (bakteriální) a endogenní (cytokiny) pyrogeny → PGE₂ → hodnota přenastavena na vyšší stupeň

HYPOTERMIE = pokles TT <35°C

lehká: 32-35°C střední 28-32°C těžká: <28°C

Příčiny a RF: sepsa, expozice chladu, ponoření do chladné vody, vyčerpání, vítr, nevhodné oblečení, imobilita, intoxikace, těžší poranění s krevní ztrátou

Lehká: ↑TF, SVR, TK, CO, arytmie, zmatenost, amnézie, svalový třes, ataxie, ↑DF, bronchospasmus, ↑sekrece, ↑diurézy

Střední: ↓TF, CO, ↑viskozita krve a HCT, prodl. koagulace, apatie, dysartrie, ↓sval. třes, hyporeflexie, ↓obránné reflexy DC, RAC + MAC, ↑laktát, rezistence na ADH, ↑exkrece iontů, ↓GF

Těžká: extrémní bradykardie až asystolie, VF rezistentní k defibrilaci, DIC, ztráta vědomí (<30), ↑tolerance neuronů k ischemii, fixovaná mydriáza, hypoventilace až apnoe, plicní edém, ileus, ↓fce jater

MTB: aktivace sympatiku, hyperglykémie, lipolýza

Terapie: minimální manipulace (chladná krev z periferie), monitorace teploty jádra, OTI, volumoterapie 40-42°C, arytmie vymizí se zahříváním (↑dráždivost), NGS, PMK, odstranění vlhkého oblečení

- **Při zástavě <30°C nefunguje defibrilace** → masáž, ECMO, ukončit až po dosažení 32°C
- **Zahřívání: pasivní vnější** (u mírné hypotermie, zabránit ztrátám), **aktivní vnější** (vyhřívání lůžka, teplé roušky, zahřívací přikrývky), **aktivní vnitřní** (nahřátý vzduch při UPV – max 41°C, teplé roztoky, laváž tělních dutin, ECMO, CRRT)

HYPERTERMIE = zvýšení TT >37°C

Příčiny: infekce, vystavení se vysokým teplotám (úpal, úžeh), tělesná námaha, poškození hypotalamu, tyreotoxikóza, feochromocytom, hypersenzitivita na léky, maligní hypertermie, nádory, intoxikace...

Následky hypertermie: vasodilatace, ↓TK, ↓perfúze orgánů, dehydratace → hyperosmolarita, kolapsy, poruchy vědomí, MAC, hyperkalémie, poškození tkání teplem

Úpal = přehřátí s TT >41,1°C a rozvojem MODS, tvorba tepla daleko převyšuje ztráty

Příznaky: hypertermie, ↑DF, pocení, křeče, nevolnost, zvracení, závratě, únava, hyperdynamická cirkulace, poruchy CNS – delirium, halucinace, ataxie, třes, křeče, poruchy vědomí, nystagmus, mozkový edém, krvácení do GIT, ikterus, poškození jater, hypoGly, DIC, AKI

Dg: lab screening, toxikologie, EKG monitorace + 12-svod, ECHO, RAL + MAC

Terapie: snížení TT alespoň <39°C (cave iatrogenní hypotermie), oxygenoterapie/UPV, měření centrální TT, NGS, PMK, ↓tvorby tepla + prevence a terapie křečí (BZD), terapie AKI, ARDS, DIC...

- **Chlazení:** aktivní zevní chlazení (axily, třísla), ponoření do ledové vody, podpora odpařování (ventilátory, vlažná voda na kůži)
- Tekutiny opatrně – riziko plicního edému, masivní volumoterapie u rhabdomyolýzy

Neuroleptický syndrom – blok D-receptorů, svalová rigidita, ↑TT, T: léky EX, dantrolen?, amantadin, bromokryptin, levodopa/karbidopa + symptomatický

Serotoninový syndrom – SSRI, MDMA, amfetamin, kokain, IMAO, LSD, dysfce ANS, poruchy vědomí, neuromuskulární poruchy, T: léky EX, symptomatický

Anticholinergní sy – blok muskarinových rec., suzamočko, poruchy vědomí, T: fyzostigmin + symptomatická

ZDROJE: Intenzivní medicína – Ševčík, wikiskripta, vypracované atest. otázky

24B – Předoperační vyšetření, stratifikace rizika, premedikace, lačnění

PŘEDOPERAČNÍ VYŠETŘENÍ – PL / internista / pediatr / PLDD

ASA I – PL nebo lékař zákl. operačního oboru

- **Anamnéza:** NO, OA, AA, FA, RA, SA, abusus
- **Klinické vyšetření:** minimálně DS + KVS (TK, TF, příp. SpO₂), zařazení ASA, nevyjadřuje se o schopnosti výkon podstoupit (to rozhoduje anesteziolog a chirurg)
- **Moč CH+S u všech**
- **EKG >40let** nebo předpoklad patologie
- **RTG S+P >60let**, kuřáci >40 let nebo patologie
- **Rutiní BCH vyšetření u asymptomatických pacientů není doporučováno**
- **Další vyšetření dle OA + FA:** laboratorní – urea, kreat, ionty, KO, ABR, koagulace, Gly, JT, albumin, celková bílkovina, krevní skupina, křížová zkouška, ECHO, spirometrie

Doba platnosti: ASA I, II – 1 měsíc, ASA III + IV – interní + lab čerstvé, EKG u stabilních 1měsíc, jinak 48h, RTG 1rok, není-li změna stavu

PŘEDANESTETICKÉ VYŠETŘENÍ

= vyšetření pacienta **před poskytnutou anestézií nebo anesteziologickou monitorací**

- Provádí **lékař se specializovanou způsobilostí AIM** nebo pod jeho dohledem, písemně do dokumentace
- Rozsah určuje: zdravotní stav pacienta, volba anest. techniky, povaha a naléhavost výkonu
- **Cíle:** zhodnocení předoperačního vyšetření, posouzení zdr. stavu a funkčních rezerv pacienta, detekce abnormalit, návrh doplňujících vyšetření nebo orgánových funkcí, plán anesteziologické péče, informování pacienta o anestezii a pooperační péči + informovaný souhlas

Anamnéza: OA, celkový stav, tolerance zátěže, psychické ladění, FA, AA, abusus, předchozí anestezie a podání krevních derivátů a případné komplikace

Fyzikální vyšetření: vyšetření pohledem, DC (předpoklad obtížné OTI), DS (DF, dušnost), KVS (TK, TF, stav cév v místě předpokládaných vstupů), při RA vyšetření místa aplikace

Zvýšené KV riziko: nAP, recentní IM, dekom. SS, významné arytmie, těžké onem. chlopní, DM, RI, věk

Záznam: vyšetření + vit. fce (TK, TF), ASA, další navrhovaná vyšetření + optimalizace stavu, údaje o informovaném souhlasu, příp. proč není vyžadován, plán anestezie, datum, čas, identifikace lékaře

Platnost 1měsíc, není-li důvod požadovat nové (změna zdravotního stavu), děti 2 týdny

Informovaný souhlas – o povaze, rizicích a možných komplikacích zvolené anest. techniky, pacient nebo zákonný zástupce, nezbytný u odkladných výkonů, neodkladnost zamezující získání IS zaznamenat do dokumentace

Předoperační lačnění → Minimalizace výskytu nebo závažnosti aspirace nebo regurgitace žaludečního obsahu

- ➔ Poučení pacienta součástí předanestetického vyšetření
- ➔ Ověřit před zahájením anesteziologické péče
- ➔ Rutinní užívání prokinetik, H₂-blokátorů, IPP, antacid, antiemetik nebo anticholinergik není doporučováno

čiré tekutiny: voda, ovocné šťávy bez dužiny, čistý čaj, káva bez mléka

U všech nelačných s neodkladnými výkony vždy RSI

ASA klasifikace		Příklad
ASA I	Normální zdravý pacient	Zdravý pacient bez patologického klinického a laboratorního nálezu
ASA II	Pacient s lehkým celkovým onemocněním bez omezení výkonnosti	Lehká hypertenze, diabetes mellitus, anémie, pokročilý věk, obezita, chronická bronchitida, lehká forma ischemické choroby srdeční
ASA III	Pacient s těžkým celkovým onemocněním, které omezuje výkonnost	Angina pectoris, stav po infarktu myokardu, závažná forma diabetu, srdeční selhání
ASA IV	Pacient s těžkým celkovým onemocněním, které nemocného trvale ohrožuje na životě	Srdeční dekompenzace, nestabilní angina pectoris, akutní myokarditida, pokročilá forma plicní, ledvinové, jaterní a endokrinní nedostatečnosti, hemoragický šok, peritonitida, ileus
ASA V	Moribundní nemocný, u něhož bez operace nastane smrt během 24 hodin	Prasklé břišní aneuryzma, rozsáhlé kraniocerebrální trauma, masivní plicní embolizace
ASA IV	Pacient s konstatovanou smrtí mozku, kterému jsou odjímány orgány za účelem transplantace	
U akutních výkonů se ASA klasifikace doplňuje písmenem E (emergency)		

Typ stravy/tekutiny	Doba omezení příjmu
Čiré tekutiny	2h
Mateřské mléko	4h
Kojenecká strava	6h
Mléko	6h
Lehké jídlo	6h
Tučné a smažené jídlo	8h

PREMEDIKACE – finální součást předanestetického vyšetření

Cíle: anxiolýza, sedace při zachování obranných reflexů a kooperace, inhibice slinění?, prevence PONV?, analgezie u bolestivých stavů

- ➔ Anxiolýza – nejdůležitější je **pohovor s pacientem, informování**
- ➔ **Midazolam** 3,5-7mg p.o./i.m., děti 0,5mg/kg (max 7,5mg) KI: OSA, myastenia gravis, ataxie, opatrně u seniorů (paradoxní reakce, snížené dávky)
- ➔ Gabapentin 600mg-1200mg p.o. – vhodnější u seniorů
- ➔ **Dipidolor (piritramid)** 0,1-0,3mg/kg i.m., tramadol 1mg/kg i.m. (děti 2mg/kg p.o.), Dolsin (petidin) 0,6-1,2mg/kg i.m. (jen u předoperačních bolestí)
- ➔ **Atropin** 0,01mg/kg i.m./i.v., děti 0,01 – 0,02mg/kg (i.v. na sále preferováno), ne rutinně, u dětí, fiberoptických intubací, ORL, stomatochir., bronchoskopie, KI: glaukom, hyperthyreóza, onem. chlopní
- ➔ **Prevence aspirace:** Ranitidin 150mg p.o. 2h před, IPP, Metoclopramid 10mg p.o./5-20mg i.v., citrát sodný 20-30ml do NGS/p.o.

CHRONICKÁ TERAPIE

➔ **pokračovat pokud možno až do dne operace**, pokud nelze p.o. tak jinou cestou, příp. jiným lékem z téže skupiny + co nejdřív obnovit p.o. příjem

Antihypertenziva: BKK (dilatace koronárek) + α_2 -agonisté + BB ponechat (rebound f., ↓ spotřebu O₂), ACE-I + sartany vysadit v den operace (riziko hypotenze)

Antiarytmika: digoxin vysadit 36-48h před operací (↑ citlivost k ↓ K a poruchám ABR), ostatní den před operací (potencují negat. inotropní účinek VA, bradykardie, AV bloky)

Statiny nevysazovat, **Diuretika:** spíše vysadit v den operace, kontrola iontogramu

Po PCI: bez stentu 2-4tý, metalický stent (BMS) 3m, lékový stent (DES) 6-12m, CABG 1m

ASA: primární prevence vysadit 7-10dní před, v sekundární prevenci nevysazovat (jen NCH a TURP)

Duální antiagregace: nízké riziko – vysadit clopidogrel, ponechat ASA, vysoké riziko – jen z vitální indikace

Warfarin: zhodnotit riziko krvácení při výkonu, u ↑ trombembolického rizika překrýt LMWH

PAD: den před výkonem ponechat, v den výkonu pokud brzo obnoven p.o. příjem ponechat, pokud ne Glc + inzulin, biguanidy (metformin) + sulfonyleurea vysadit 24-48 před (riziko hypoGly až 50h po posledním podání)

DM1: nikdy neponechat bez inzulinu, min. bazální dávka, riziko ketoacidózy

H₂-blokátory + IPP: ponechat, pokud není KI

Antiaistmatika ponechat, **theofyllin** vysadit večer před výkonem (arytmogenní a neurotoxické)

Glukokortikoidy: nevysazovat, dlouhodobá léčba – navýšit perioperačně

NSAID: vysadit dle biologického poločasu

Psychiatrická terapie: TCA ne v den operace, SSRI ponechat, iMAO vysadit 2 týdny před (adrenosympatická hyperreaktivita, KI: dolsin – extrémní excitační forma), Li nepodávat v den operace (prodlužuje relaxaci)

Parkinson: DOPA ponechat, selegilin vysadit 14dní před (iMAO)

HAK: vysadit 4týdny před výkonem nebo důsledná prevence TEN

DĚTSKÝ PACIENT

ASA I-II k výkonu s malou nebo střední chir. zátěží: **pediatrické vyšetření s RA, OA, AA, příp. GA, FA, NO, základní klinické vyšetření, lab jen pokud vyplývá jeho potřeba z pediatrického vyšetření**

Výkony: hernie, cirkumcize, orchidopexie, adenotomie, tonsilektomie, mikrootoskopie, drobné ORT výkony, korekce strabismu, endo, CT, NMR

ZDROJE: *Klinická anestezie – Barash, vypracované atest. otázky, spousta ppt, doporučení ČSARIM*

Tab. 1 – Algoritmus předoperačního vyšetření

Vhodné spektrum předoperačních laboratorních a pomocných vyšetření

Menší výkony	Střední výkony	Velké výkony
– katarakta	– menší intraperitoneální	– velký cévní
– malé výkony na hlavě a krku	– menší nitrohruční	– velký ortopedický
– operace prsu	– operace prostaty	– rozsáhlý intraperitoneální
– bez komplikujících onemocnění	– karotická endarterektomie	
Krevní obraz, moč + sed., nad 50 let navíc – EKG, glykémie, urea, kreatinin	Přidat navíc rtg plic, EKG, Na ⁺ , K ⁺ , aPTT, Quick, glykémie, cholesterol, krevní skupina	

Někdy – podrobná anamnéza a fyzikální vyšetření!

24C – Život ohrožující poruchy rytmu a jejich léčba

Arytmie vedoucí k možné zástavě oběhu + Arytmie po úspěšné KPR (indikující nadále nestabilní stav)

+ arytmie při CPR?? (pVT, VF, PEA, asystolie)

Postup u pacienta s arytmií

- ➔ **ABCDE** vyšetření + co nejdřív KV monitorace
- ➔ **12-svod EKG** co nejdřív
- ➔ Zavedení **i.v. vstupu + O₂**
- ➔ Vždy posoudit stav pacienta (další příznaky) + možnou **příčinu arytmie**

Příčiny: preexistující onemocnění srdce, hypoxémie, hyperkapnie, iontové dysbalance, inotropika, teofylin, kokain, tyreotoxikóza, SAH, mech. stimulace

Další příznaky: šokový stav (hypotenze, bledost, opocení, studená periferie, poruchy vědomí), synkopa, plicní edém, ↑ náplň krčních žil, bolest na hrudi...

Extrémní tachykardie >150/min → zkrácení diastoly → srdce se dostatečně neplní → ↓CO + ↓průtok koronárními tepnami → ischemie

Extrémní bradykardie <40/min, hl. u chron. onem. srdce není schopno kompenzovat bradykardii zvýšením tepového objemu

U hemodynamicky nestabilních preferujeme elektroterapii (je rychlejší než léky) – synchronizovaná KVZ 120-150J u bifazických defibrilátorů. Po vyřešení znovu 12-svod.

Vždy snaha o terapii vyvolávající příčiny.

TACHYARYTMIE

S ÚZKÝM QRS

1. Pravidelné

- **Sinusová tachykardie** – fyziologická odpověď na bolest, horečku, krevní ztrátu → T příčiny
- **AVNRT** (dualita AV uzlu) – benigní, Valsalvovy manévry, adenosin (verapamil, diltiazem)
- **AVRT (WPW:akcesorní spojky)** – benigní, Valsalvovy manévry, adenosin (verapamil, diltiazem)
- **Flutter síní s pravidelnou odpovědí komor** (2:1) – kolem 150/min, amiodaron, KVZ, RF ablace

2. Nepravidelné – u nestabilních KVZ

- **FIS** - <48h elektivní KVZ (jinak 3 týdny antikoagulace), BB/diltiazem, digoxin/amiodaron
- **Flutter síní s nepravidelnou odpovědí komor**

SE ŠIROKÝM QRS – většinou komorového původu, příp. supraventrikulární + blok

1. Pravidelné – k dif. dg lze u stabilních použít adenosin 6mg i.v.

- **Ventrikulární tachykardie** – stabilní: amiodaron 300mg na 60min + 900mg na 24h, ICD
- **SVT + raménkový blok** – terapie jako pravidelné SVT s úzkým QRS
- **WPW syndrom** – nejbezpečnější KVZ, RF ablace, ne adenosin, digoxin, verapamil a diltiazem

2. Nepravidelné

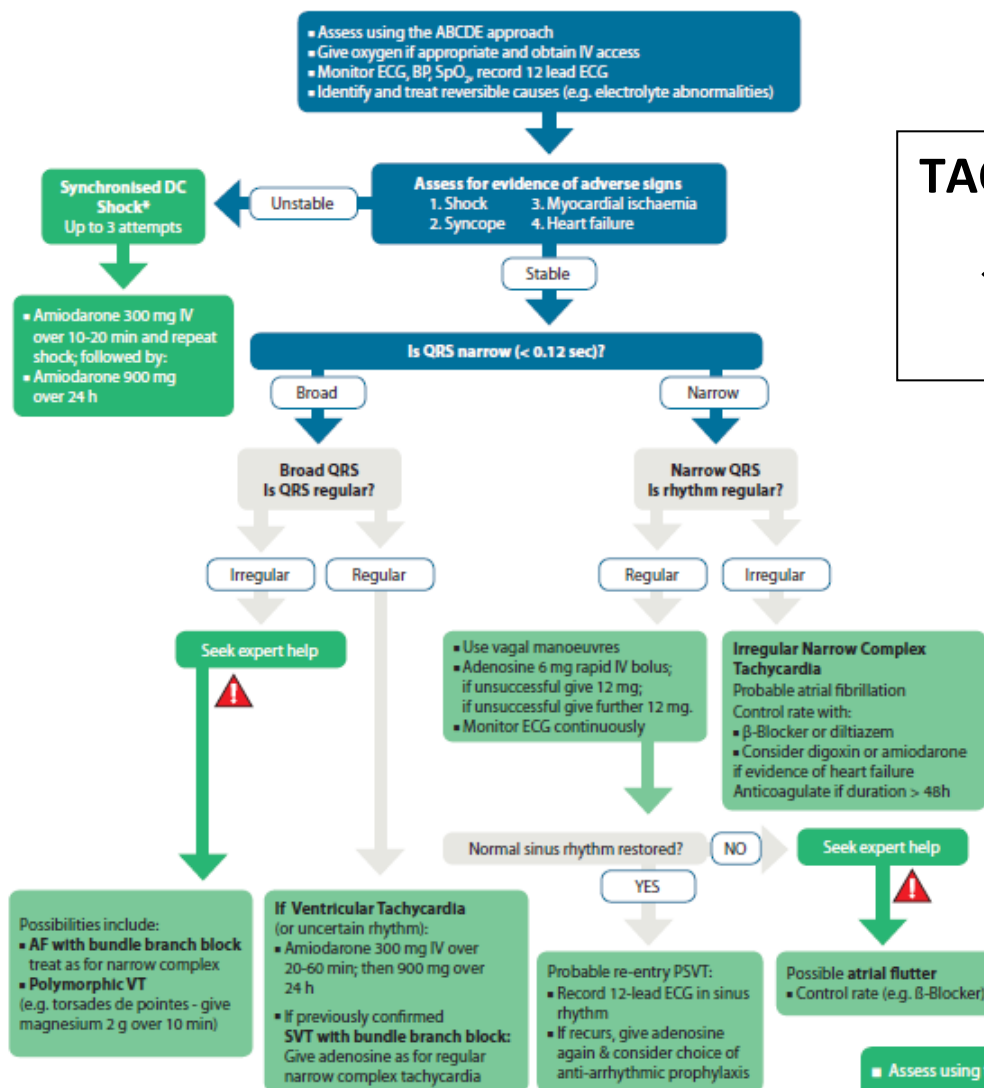
- **FIS + raménkový blok** – terapie jako FIS
- **Torsades des pointes** – EX léky prodlužující QT, MgSO₄ 2g i.v., korekce hypokalémie, u nestabilních KVZ, pokud není pulz defibrilace

BRADYARYTMIE – v terapii 1. volba farmaka, zevní stimulace jen při farmakorezistentních bradykardiích

Nejčastější příčiny: fyziologicky (sportovci), kardiální (IM, sick sinus syndrom), vasovagální, hypothyreosa, hypotermie, hypoglykémie, ↑ICP, toxiny (BB, digoxin, BKK...)

- **Sinusová bradykardie** – často vagální
- **Sick sinus syndrom** (porucha tvorby a vedení vzruchu) - kardiostimulátor
- **AV-bloky**
 - **I. Stupně** – prodl. PQ >400ms, benigní
 - **II. Stupně:** Mobitz I (často benigní, prodl. intervalu) + Mobitz II (symptomatický, riziko III.st.)
 - **III. Stupně:** kompletní AV disociace – nezabírá atropin (v komorách není parasymptikus)

Terapie: Atropin 0,5mg á 3-5min, max 3mg, isoprenalin 5µg/min, (adrenalin, dopamin), glukagon u BB, dočasná zevní stimulace v analgosedaci → trvalá stimulace (při recentní asystolii, AV-blok II. a III. st.)

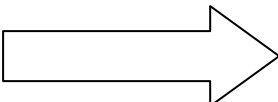
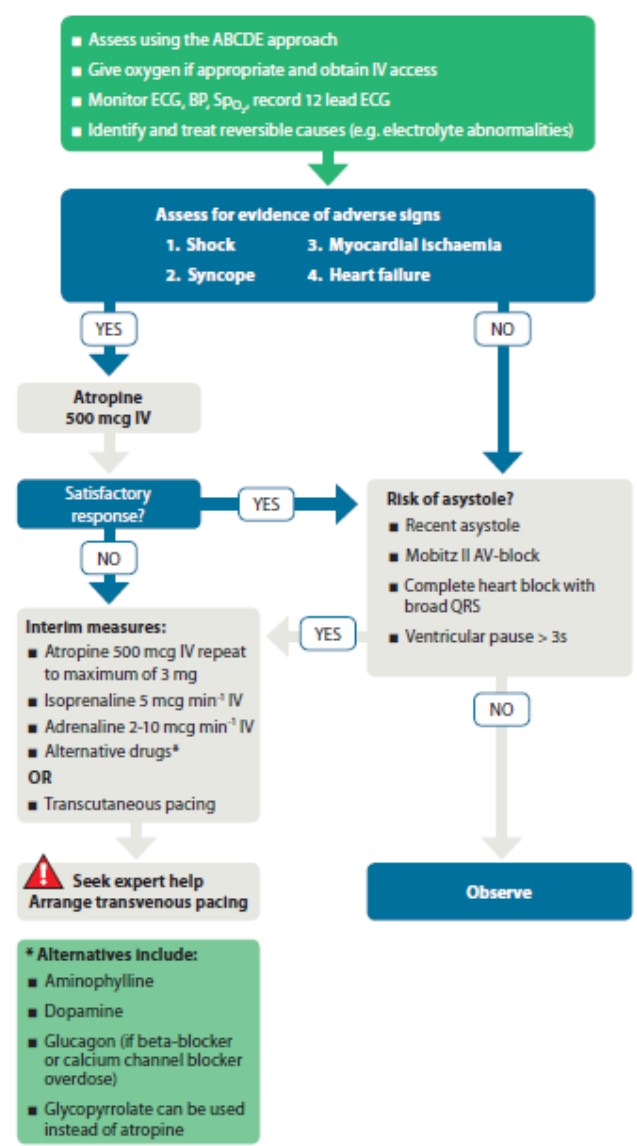


TACHYARYTMIE



ZDROJE: Manuál ALS, Vypracované otázky k SRZK z Interny

BRADYARYTMIE

25A – Respirační selhání

Respirační insuficience je neschopnost respiračního systému zajistit adekvátní výměnu plynů

- Může se týkat ventilace, difúze i perfúze plic
- Výsledkem je hyperkapnie, hypoxemie nebo obojí

Akutní – akutní kompenzační mechanismy: hyperventilace, tachypnoe, tachykardie (ARDS, PE, plicní edém)

Chronická – dlouhodobé komp. mechanismy: renální kompenzace RAc, polycytemie (CHOPN, AB, fibrózy)

- Retence HCO_3^- → normalizace pH → impulsem k inspiriu není hyperkapnie, ale hypoxémie – pozor při oxygenoterapii

Latentní – projeví se $\downarrow \text{pO}_2$ při námaze / **Manifestní** – projeví se $\downarrow \text{pO}_2$ a někdy $\uparrow \text{pCO}_2$ i v klidu

Patofyziologické příčiny:

1. Porucha ventilace

- porucha dech. centra (trauma, krvácení do CNS, neuroinfekce, léky, porucha perfúze CNS)
- poruchy inervace (G-B sy, trauma, paréza n. phrenicus, myorelaxans, myastenický sy)
- postižení hrudníku a pleury (pneumo/fluidothorax)
- postižení dých. svalů (nadměrná dech. práce, kachexie)
- postižení DC (epiglotitida, aspirace, astma bronchiale)
- postižení parenchymu (pneumonie, ARDS, plicní edém)

2. Porucha distribuce

- obstrukční - $\uparrow$ odpor DC, nedostatečná eliminace CO_2 (AB, bronchitis)
- restriční - $\downarrow \text{C}$, $\downarrow$ difúzní kapacity, plicní zkrat, V/Q nepoměr (fibróza, resekce, edém)
- kombinace – cystická fibróza

3. Porucha difúze – zvýšený alveoloarteriální gradient O_2 , dříve postižen přenos O_2 , CO_2 difunduje rychleji (fibrózy, ARDS, intersticiální plicní zánět)

4. Poruchy perfúze / ventilačně-perfúzní nepoměr

- Pravo-levý zkrat – perfúze neventilovaných alv. (atelektázy, PNO, edém, pneumonie, ARDS)
- Alveolární mrtvý prostor – neperfundované alveoly (hypotenze, PE, vysoké tlaky při UPV)

Respirační insuficience 1. typu (parciální, hypoxemická) na úrovni alveolokapilární membrány

- Porucha difúze a plicní zkrat, postižení parenchymu (ARDS, kardiální plicní edém, závažná PE)
- $\downarrow \text{pO}_2$, hyperventilace může vést i k $\downarrow \text{pCO}_2 \rightarrow \text{RAIk}$, postupně vede k RI 2. typu
- Nerovnoměrnost ventilace (atelektáza, pneumonie), porucha difúze (edém, počátek ARDS), porucha perfúze (embolie)

Respirační insuficience 2. typu (globální, hypoxemicko-hyperkapnická) alveolární hypoventilace

- Hypoventilace a poruchy V/Q, porucha centra dýchání nebo dýchacích cest (CHOPN, CF, nervosvalová onemocnění, poškození hrudníku)
- Hypoventilace, $\downarrow \text{pO}_2$, $\uparrow \text{pCO}_2 \rightarrow \text{RAc}$
- Plicní (obstrukce, asfyxie, dekom. CHOPN, těžké astma), mimoplicní (relaxancia, opioidy, myastenická krize, tetanus, PNO..)

Příznaky: kašel, dušnost, cyanóza, tachypnoe, tachykardie, arytmie, apatie, neklid ve spánku, třes, poruchy vědomí, ortopnoe

Diagnostika: Astrup, anamnéza, fyzikální vyš., RTG S+P, CT, spirometrie, EKG, ECHO...

Terapie: oxygenoterapie (pozor u chronické insuf.) – NIV, DDOT (dlouhodobá domácí oxygenoterapie), **kauzální terapie**, UPV – navýšit FiO_2 , zvýšit PEEP, toaleta DC, příp. β -mimetika, kortikoidy, mukolytika, expektorancia, ATB, naloxon, dekurarizace, sugamadex, diluran (inhibitor karboanhydrázy, může $\uparrow$ respirační drive)

25B – Sdružené poranění, polytrauma

Polytrauma = současně vzniklé poranění 2 systémů, z nichž alespoň jedno nebo jejich kombinace ohrožují bezprostředně vitální funkce (ČR 2000/rok), nejčastější příčina úmrtí do 40 let

Sdružené poranění = poranění dvou a více orgánových systémů, které přímo neohrožuje raněného na životě

Polytrauma by vždy mělo být transportováno do **traumacentra** – indikace:

- GCS <13, sysTK <90mmHg, DF <10 nebo >30/min, RTS <11, penetrující poranění, zlomeniny dvou a více dlouhých kostí, popáleniny >15% povrchu těla, nestabilní hrudník, vysokoenergetický mechanismus úrazu, věk pacienta, komorbidita pacienta

Nejčastěji: končetiny včetně pánve (>80%), hlava (30-70%) – koincidence s poraněním C-páteře (25-35%) → u kraniotraumat vždy nasadit límec, hrudník (20-35%), břicho (10-35%), páteř (5-10%)

Důvody úmrtí: **Bezprostřední** (50%) – do 30min, poranění CNS, srdce, ruptury velkých cév, **Časné** (30%) – do 4h, obstrukce DC, nedostatečná ventilace, hemopneumotorax, krvácení, **Pozdní** (20%) – ARDS, MOF, sepse, plicní embolizace, **časné a pozdní jsou správnou péčí potenciálně odvrátitelná**

PNP při polytraumatu: co nejkratší doba dojezdu (v ČR průměr 8-10min), zhodnocení priorit, zajištění na místě (vyproštění, vyšetření, zajištění, **stabilizace VF, zahájení terapie šoku, analgosedace**), **prevence hypovolémie, hypoxie a hypotenze, šetrný, ale rychlý převoz** („zlatá hodina“), avízo přijímajícímu zařízení, dokumentace

Traumacentrum (v ČR 10)

- **Týmová spolupráce** traumatologa, anesteziologa, chirurga, radiologa a dalších → časná diagnostika, návaznost vyšetření a ošetření bez ohrožení života pacienta

Traumaprotokol – ATLS (advanced trauma life support)

1. **Krátké celkové zhodnocení** (sekundy) – hrubá orientace, detekce přímého ohrožení, anamn. (mechanismus a události úrazu, závažná chronická onem., FA, alergie)
2. **Primární zhodnocení – ABCDE** (2-5min)
 - A. Oslovení, fonace, zajištění DC, **O₂**, stabilizace C-páteře (MILS – manual in-line stabilisation)
 - B. Zajištění ventilace, řešení nejzávažnějších poruch dýchání – **tPNO, hemothorax**, míšní léze
 - C. **sysTK 80-100** (kraniotrauma MAP >85), **2xG16/i.o.**, **volumoterapie** – u stabilních 10ml/kg, u hypotenze 2000ml bolus, dále dle známek perfúze orgánů – diuréza, vědomí..., transfúze, **kontrola krvácení, damage control surgery, FAST**, fixace zlomenin, naložení pánevní stabilizace
 - D. Rychlé neurol. vyšetření – zornice, vědomí, GCS, AVPU
 - E. Úplné obnažení, „log-rol“ – 4 osoby pacienta pootočí o 90° se zachováním osy těla, TT, **aktivní zahřívání** – ohřáté roztoky, via NGS, via PMK, peritoneálně, při hemodialýze, hřejivé přikrývky
3. **Resuscitace** – probíhá společně s primárním zhodnocením, damage control resuscitation
4. **Sekundární zhodnocení** (10min) – podrobná prohlídka od hlavy k patě, zavedení NGS, PMK, zobrazovací metody (UZ břicha, hrudníku, RTG S+P a cíleně, CT – pouze u stabilních, bronchoskopie, TTE, agiografie...), laboratoř (Astrup, Gly, KO, BCH, koagulace – ROTEM, moč), ATB profylaxe, antitetanická profylaxe, korekce vnitřního prostředí
5. **Definitivní ošetření** - 1. Krvácení do hrudníku, 2. Do břicha, 3. V oblasti pánve, 4. Z končetin, 5. Nitrolební poranění, 6. Poranění míchy, časná fixace zlomenin, časná excize a vyčištění ran, profylaxe tetanu, časná TCHS, dekomprese kompartment syndromu, laparotomie atd.

TRAUMA pravidla: vlastní bezpečnost (ochranné pomůcky), očekávej nejhorší vývoj, nejčastější příčina úmrtí je hypoxie → **podávej O₂**, podívej se na krk před naložením krčního límce, intubuj i při podezření na poranění C-páteře, příp. LM/ventilace maskou/koniotomie

Nejčastější příčiny ohrožení života u poranění hrudníku: tenzní PNO, obstrukce DC, masivní hemothorax, srdeční tamponáda, vlající hrudník

Nejčastější příčiny PEA: hypovolémie, srdeční tamponáda, tenzní PNO

CRUSH SYNDROM = systémový projev destrukce svalových bb s uvolněním jejich obsahu do oběhu, vedoucím k mtb poruchám a akutnímu poškození ledvin

Komprese nebo ischemie tkání (kosterní svaly tolerují kompresi až 2h) → nekróza tkáně → uvolnění proteolytických enzymů, ROS, K, P, urátů → po uvolnění tlaku se dostávají do oběhu

- **Oběh:** arytmie z hyperkalémie, krvácení + únik tekutin do třetího prostoru → hypovolemický šok, acidóza z hypoperfúze, uvolnění zánětlivých mediátorů při reperfúzním traumatu
- **Ledviny:** hypoperfúze při hypovolémii, myoglobin z poškozené tkáně → obstrukce tubulů válcí, toxický účinek volných radikálů, renální vazokonstrikce → AKI
- **Pľíce:** ARDS, příp. plicní edém při přetížení tekutinami při terapii šoku, tuková embolie při fr. dlouhých kostí
- **Koagulace:** ↑tkáňový tromboplastin, SIRS → DIC
- **Infekce:** ohrožení sepsí, hl. při rozsáhlých fasciotomiích pro compartment syndrom

Dg: anamnéza, klinika, oligurie, červenohnědá moč, myoglobinurie, pigmentové válce v moči, ↑K, ↑P, hyperurikémie, ↑Mg, laktátová acidóza, ↑myoglobin, ↑CK, ↑kreatinin

T: časná agresivní tekutinová resuscitace – až 2l hned, diuréza 200-300ml/h, (alkalizace moči HCO_3^- → zastaví precipitaci myoglobinu v tubulech, manitol, acetazolamid – všechny kontroverzní)

TRIÁŽ PŘI HROMADNÉM NEŠTĚSTÍ – reSTART (repeated Simply Triage and Rapid Treatment)

Provádí první lékař na místě, je využitelný i nezdravotníci (např. hasiči)

1. Schopnost chůze
2. DF (<10 nebo >30/min)
3. Puls na a.radialis nebo kapilární návrat
4. Vědomí

Zelená – chodící, lehce raněný, ošetření do 3h

Žlutá – závažné poranění, do 1h

Červená – život ohrožující poranění, okamžitě

Černá – mrtví nebo smrtelně poranění pacienti, paliace

SKÓROVÁNÍ TRAUMAT

1. ISS (Injury Severity Score)

$$= A^2 + B^2 + C^2$$

Hodnotí poranění oblastí těla stupněm 1-6

(hlava a krk, obličej, hrudník, břicho a orgány malé pánve, končetiny a pánev, povrch těla)

1 – lehké, 6 - smrtelné

Vyhodnocují se 3 nejvíce postižené oblasti

Většinou po několika dnech s defin. výsledky

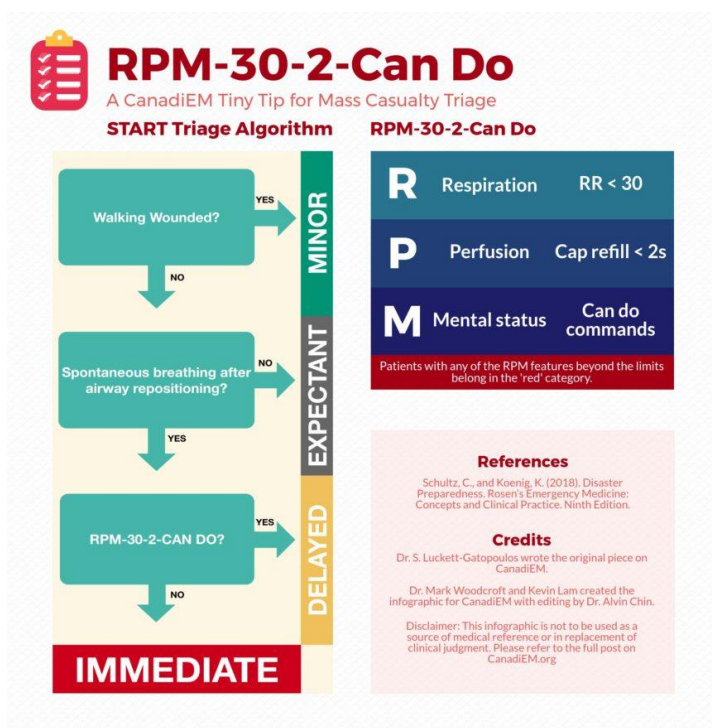
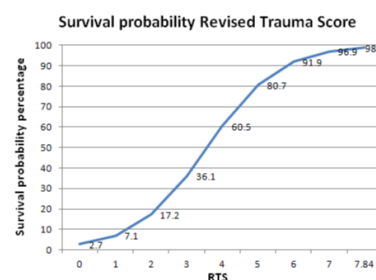
- <9 lehké, 9-15 středně těžké, 16-25 těžké, >25 velmi závažné

2. RTS (Revised Trauma Score)

$$= 0,9368 \text{ GCS} + 0,7326 \text{ TKs} + 0,2908 \text{ DF}$$

(viz. tabulka)

The Revised Trauma Score			
Glasgow Coma Scale (GCS)	Systolic Blood Pressure (SBP)	Respiratory Rate (RR)	RTS Value
13-15	>89	10-29	4
9-12	76-89	>29	3
6-8	50-75	6-9	2
4-5	1-49	1-5	1
3	0	0	0



25C – Toxická reakce na lokální anestetikum, total spinal

Toxická reakce na LA

Vzniká po **vniknutí LA do cirkulace** – buď správná dávka do nesprávného místa (i.v., i.a., SAB místo EPI) nebo nadměrná dávka ve správném místě

Prevence: aspirace (i opakovaně), pomalé, malé bolusy, dodržení max. dávky, trvalá komunikace s pacientem během aplikace

Projevy tox. reakce: svědění rtů, prstů nebo generalizované, chuť kovu v ústech, tinitus, rozmazané vidění, zmatenost, tremor, konvulze, poruchy vědomí až koma, bradykardie, hypotenze, zástava dechu, změny na EKG (prodloužení QRS a PR intervalu, AV blok, změny amplitudy T-vlny) až kardiovaskulární selhání

V CNS – deprese kortikálních inhibičních drah vedoucí k nevyvážené excitaci, poté generalizovaná deprese CNS

KVS – blok Na-kanálů v srdci → ↓TF, kontraktility, excitability a rychlosti vedení vzruchu, dilatace arteriol -

↓TK, ovlivnění ANS

Max. dávka – rozdílná v závislosti na věku, velikosti pacienta, anestetizované oblasti (mezižeberní, paravertebrální, psoas blok, topická anest.), prokrvení tkání, individuální tolerance, doporučení viz tabulka

LA:	Preparát	mg/ml	Max dávka (mg/kg)
Trimekain	Mesocain 1%	10	7
Lidokain	Lidocain 2%	20	3 (7 s adrenalinem)
Bupivacain	Marcaín 0,5%	5	2,5
Levobupivacain	Chirocaine 1,25%	12,5	2,5
	Chirocaine 0,625%	6,25	2,5
Ropivacain	Naropin 0,75%	7,5	5
	Naropin 1%	10	5
Artikain + adrenalin	Supracain 4%	40	7

Bupivacain je toxičtější než levobupivacain a ropivacain (je R-enantiomer a pevněji se váže na myokard)

Alergická reakce na LA je vzácná (projevy od exantému a svědění až po otok laryngu a anafylaxi), u esterů častěji než u amidů, zkřížená alergická reakce mezi estery a sulfonamidy

Terapie: okamžitě ukončit podávání LA, dále dle dominujících symptomů, ABC, 100% O₂, příp. OTI + UPV, CPR, adrenalin 0,5-1μg/kg i.v. (1mg do 100ml FR → 10μg v 1ml), BZP na konvulze

+ LIPID RESCUE THERAPY – při oběhové nestabilitě

- 20% lipidová emulze – Intralipid 20% **1,5ml/kg bolus** (=100ml na 70kg)
- **+ 0,25ml/kg/min** (15ml/kg/hod) kontinuálně do obnovení oběhové stability, při poklesu TK 0,5ml/kg/min
- Opakovat bolus á 5min, pokud se neobnoví adekvátní cirkulace, max. 3x
- Max. celková dávka 8ml/kg

Intralipid – naváže lipofilní LA z plazmy a tkání a obnoví oxidaci mastných kyselin v myokardu (LA ji blokuje)

Nikdy nepoužívat BKK, BB, pokud terapie bez odpovědi → zvážit ECHO, poté monitorace na RES/JIP

Totální spinální anestezie

U SAB i CEA

Příznaky: nečekaně rychlý vzestup senzorické blokády, mravenčení a slabost HKK (zkusit sílu stisku ruky), dyspnoe, bradykardie, hypotenze (nausea, zvracení), ztráta vědomí, apnea, srdeční zástava

Terapie: při zástavě CPR (adrenalin + pokračovat jako při bezpulzové zástavě)

- Při vysoké dávce do CEA může pomoci antitrendelenburg, při SAB naopak způsobí šíření LA nahoru
- Podpora ventilace, příp. OTI (UPV většinou 1-2h)
- Těžká bradykardie → adrenalin (10-100μg, zvyšovat dle potřeby), lehká bradykardie – atropin
- Bolus tekutin i.v.
- U rodičky příp. urgentní S.C., poloha na levém boku, monitorace fetální srdeční akce

ZDROJ: Oxford Handbook of Anaesthesia, Praktické postupy v anestezii – Jindrová, Manuál kritických stavů - Stern

26A – Sepse, septický šok

= **systémová zánětlivá odpověď organismu na přítomnost infekce** (SIRS v důsledku infekce)

SIRS (syndrom systémové zánětlivé odpovědi) = soubor nespecifických a uniformních reakcí na inzult s cílem eliminace noxy a reparace tkání, selhání regulace → zánět na neporušených tkáních a generalizace

- TT >38 nebo <36, TF >90/min, DF >20/min nebo $p_a\text{CO}_2 < 4,3\text{kPa}$, leu >12 nebo $< 4 \cdot 10^9/\text{l}$ nebo >10% nezralých

Těžká sepse = sepse + známky orgánové hypoperfúze

- hypoxie OI <280, laktát >2mmol/l, oligurie <0,5ml/kg/h, alterace vědomí

Septický šok = těžká sepse + hypotenze nereagující na volumoterapii

Dle současných doporučení min. 3 splněné parametry (přítomnost infekce + 2):

- **Obecné:** přítomnost infekce, TT >38 nebo <36, TF >90/min, ↑DF, alterace vědomí, otoky nebo pozitivní tekutinová bilance >20ml/kg/24h, hyperGly >7,7mmol/l při absenci DM
- **Zánět:** leu >12 nebo $< 4 \cdot 10^9/\text{l}$ nebo >10% nezralých, CRP nebo PCT > dvě směrodatné odchylky nad normu
- **Hemodynamika:** hypotenze sTK <90/MAP <70/snížení o >40mmHg, $S_{\text{cvO}_2} > 70\%$, CI > 3,5l/min/m²
- **Orgán. dysfce:** hypoxémie OI <300, oligurie, kreat 2x↑, koagulopatie INR >1,5 / APTT >60s, ileus, trombocytopenie $< 10 \cdot 10^9/\text{l}$, bili >70μmol/l
- **Tkáňová hypoperfúze:** laktát >1mmol/l, snížení kapilárního návratu

Opožděné stanovení sepse a terapie významně zvyšuje mortalitu

Mortalita 20-30%, těžká sepse 40-50%, septický šok 50-60%, MODS 74% (sepse je nejčastější příčina MODS)

CRP a leu se zpožděním až 48h + nespecifické, nedoporučuje se jako marker vývoje infekce, lepší **prokalcitonin**

- Prohormon kalcitoninu, C-bb štítné žlázy
- Norma: <0,1ng/ml, při sepsi stoupá za několik hodin, $t_{1/2} = 24\text{h}$

PATOFYZIOLOGIE:

Inzult → zánětlivá reakce → porucha regulace → **nadměrná**

generalizovaná zánětlivá reakce (SIRS) → **kompensační**

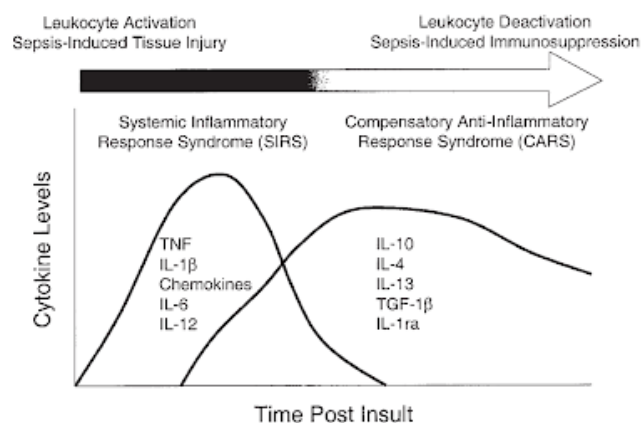
protizánětlivá reakce (CARS) → imunomodulační selhání

Molekulární mechanismy

- **PAMPs** (pathogen-associated molecular patterns) na povrchu mikroorganismů rozpoznávány **PPR** (pattern-recognition receptors) na membráně nebo v bb (makrofágy, neu)
- **G-: endotoxin, G+: peptidoglykany v buněčné stěně + exotoxiny**
- Nejdůležitější mikrobiální antigen = endotoxin, aktivuje TLR (toll-like receptory) → amplifikace reakce a generalizace, nadprodukce cytokinů a dalších mediátorů → **generalizovaný zánět**
- Cytokiny + oxidační stres + NO → **apoptóza** buněk
- Aktivace **kaskády kys. arachidonové + komplementu + tvorba protilátek**, buněčná imunita potlačena
- **Dvoufázový model sepse:** SIRS (hyperinflamace, IL1, INF, IL6, IL8) vs CARS (compensatory anti-inflammatory response syndrome, IL4, IL10, IL13, TGF-β) → významná imunosuprese, imunoparalýza

Změny hemostázy:

- Cytokiny → **exprese TF na povrchu neutrofilů, makrofágů a endotelu** → trombin → DIC
- **↓ hladin antikoagulantů** (ATIII, protein C a S) → převaha koagulace
- Endotel: **naprodukuje NO** → vazodilatace, **adhezivní molekuly** → adherence leu → přestup do tkání, poškození → **↑ permeabilita** → edémy



Cirkulační změny:

- **Myokardiální dysfce:** systolická i diastolická, ↓kontraktilita
- Cévní dysfce: **vazodilatace** (NO) + ↓**reaktivita** na NA, ATIII, **poškození endotelu**, ↑permeabilita → hypovolémie + edémy
- Mikrocirkulace: mikrotromby, okluze aktivovanými leu, ztráta autoregulace, porucha extrakce a utilizace O₂, zkratky → nehomogenní perfúze mezi orgány i v orgánech → **buněčná hypoxie** → MOF

Endokrinní dysfunkce:

- Nadledvinová: změny odpovědi osy hypotalamus-hypofýza-nadledviny, **alterovaná produkce kortizolu**
- ↓hladina vazopresinu, ↓produkce inzulinu

Důvody vzniku: ↓lokální obrana (mukociliární eskalátor, žaludeční pH, vstupy), zhoršená fce imunity (léky, malnutrice, stáří, nádory, org. selhání, infekce)

TERAPIE:

dg a léčba příčiny sepse + oběhová resuscitace (dostatečná perfúze), **Surviving Sepsis Campaign**

- **Iniciální tekutinová resuscitace** → CVP 8-12mmHg, MAP >65mmHg, diuréza >0,5ml/kg/h, S_vO₂ >70%
 - Min. 30ml/kg, pokud nepomůže → vazopresory
- **Stanovení diagnózy** (odběry: sputum, stěry, BAL, moč, stolice... + hemokultury), **ATB** (i.v., ↑ dávky - ↑ distribuční objem v sepsi, širokospektrá + dobrým průnik, deeskalace dle nálezu) **kontrola zdroje infekce** (drenáž, odstranění ČŽK, chir. revize...) + další lab. odběry (KO, BCH, koag...) a vyšetření (UZ, RTG, CT, ECHO...)
- **Vazopresory** – NA (příp. A, vazopresin), **inotropika** – dobutamin při myokardiální dysfunkci (↑ dodávky O₂) nebo EBR
- **Steroidy** – HCT 200mg/24h do 3-4 dávek, jen při šokovém stavu
- Krev a krevní deriváty – Hb >70g/l, ČMP a koag. f. při krvácení, Plt <5.10⁹/l nebo <50 u chir. výkonů
- **Sedace, analgezie, UPV**, (relaxace) – V_t 6ml/kg, P_{plat} <30 cmH₂O, zařazení PEEP (protektivní ventilace), recruitment manévry, příp. pronace
- **Kontrola glykémie:** <10mmol/l, ne těsná kontrola pro riziko hypoglykémie, preference enterální výživy
- Náhrada renálních funkcí - CVVHD
- Podávání Na₂HCO₃ jen při pH <7,15
- **Profylaxe HŽT** – LMWH (redukce dávek u renální insuf.)
- **Profylaxe stresového vředového krvácení** – blokátory H₂-receptorů/IPP

Do 3h: hladina laktátu, hemokultury před podáním ATB, ATB i.v. (do 1h od stanovení těžké sepse), tekutinová resuscitace při hypotenzi nebo laktatémii >4mmol/l → min 30ml/kg

Do 6h: vazopresory k MAP >65mmHg, měření CVP 8-12mmHg (12-16 u UPV), S_vO₂ >70%, kontrola laktátu, diuréza >0,5ml/kg/h

Do 24h: kortikosteroidy, kontrola glykémie, protektivní ventilace

ICU sepse: nejvíce G- endogenní (E. Coli, Klebsiella, Pseudomonas, Proteus)

MODS viz ot. 23C

ZDROJE: Intenzivní medicína – Ševčík, vypracované atest. otázky

26B – Transport kriticky nemocného pacienta

- ➔ Poskytnutí **dodatečné terapeutické nebo diagnostické péče**: operační sál, zobrazovací metody, další vyšetřovací metody, pracoviště IM, i mimo dané zařízení
- ➔ Riziko komplikací, které mohou mít až fatální následky

Primární (z místa vzniku do nemocnice) x **Sekundární** (mezinemocniční) x **Vnitronemocniční**

PRIMÁRNÍ TRANSPORT

- Zajišťuje **ZZS**, vyhláška na vybavení, úkoly ZZS, operačního střediska a složení výjezdových skupin
 - **RZP** (min 2 osoby – řidič-záchranář + NLZP- záchranář), **RLP** (řidič + záchranář + lékař), **LZS** (letecká: min. záchranář + lékař)
- Zajištěna dostupnost přednemocniční péče do **20min**
- Postupy na místě: „**stand and play**“ – lékařská přednemocniční péče, „**scoop and run**“ – v zemích, kde není lékař v přednemocniční péči (USA)

LETECKÝ TRANSPORT

- V ČR 10 stanovišť, **ztížený pozemní přístup** k pacientovi, nebo když **pozemní transport může zhoršit stav pacienta** (délka, nešetrnost, transportní trauma), rekognoskační lety, hromadná neštěstí
- Jen při vhodném počasí, většina od svítání do soumraku, lepší duplikovat pozemní posádkou
- KI: vnější (počasí, technická závada), vnitřní (agresivní pacient), nutnost OTI/KPR – nelze za letu

MEZINEMOCNIČNÍ TRANSPORT

- **Benefit ošetření na vyšším pracovišti** musí převažovat nad rizikem z transportu
- **1. kontaktovat přijímajícího lékaře** – detailní informace o stavu, souhlas s transportem, typ transportu, doporučení k léčbě a zajištění před transportem, **2. kontaktovat ZZS** – stav pacienta, zajištění a monitorování během transportu, časový plán
- Před transportem **stabilizace ventilace + zajištění DC** (OTI, ne LMA), OL předává kompletní dokumentaci + souhlas s transportem (příp. proč není)
- Během transportu min. **SpO₂, EKG, NIBP, TF, DF** + příp. CVP, IAP, ICP, ETCO₂, UPV + **záznam**

VNITRONEMOCNIČNÍ TRANSPORT

- **Kvalitní komunikace, zkušený personál, materiální vybavení, vhodné monitorování, plánování** → minimalizace nežádoucích událostí
- Komunikace **lékař-lékař** i **sestra-sestra**, stav pacienta, plán péče, monitorace...
- Před zahájením transportu telef. ověřit schopnost okamžitého příjmu
- **Transportní tým**: min. 2 osoby (jedna zkušená sestra v oboru + záchranář), v ohrožení vit. fcí lékař
- Monitorování: min. **EKG, SpO₂, NIBP, TF, DF**, zásoba O₂ min. o 30min víc než je čas transportu
- **Vybavení**: pomůcky k zajištění DC, ambuvak, léky ke KPR, antiarytmika, bronchodilatancia, sedativa, analgetika, relaxancia atd., plně nabitě baterie přístrojů, ověřit polohu OTK + zajištění

NEŽÁDOUCÍ UDÁLOSTI 16-84%, nejčastěji při transportu na sál nebo na zobrazovací metody

1. **Způsobené pohybem pacienta** – akcelerace, decelerace, změny polohy, přesuny (vliv na oběh, bolest)
2. **Způsobené změnou prostředí** – teplota, vlhkost, hluk, barometrický tlak, vibrace, přepojování přístrojů

Nezávažné: změna do 20% výchozích hodnot X **Závažné**: ohrožují na životě a vyžadují urgentní intervenci, 4-9%

Prevence: pečlivá příprava pacienta, vhodná a dostatečná analgosedace, zkušený doprovod, pravidelná kontrola pacienta a vybavení, upevnění těla, plynulá jízda, dodržování léčebného protokolu během transportu, diagnostické a terapeutické jednotky v dosahu JIP/ARO a urgentního příjmu

KVS: těžká hypo/hypertenze, arytymie, zástava, smrt

DS: těžká hypoxie, bronchospasmus, PNO, extubace, OTI do bronchu, synchronie s ventilátorem

NS: agitovanost, nitrolební HT

Porucha přístrojů: selhání el. zdroje, dodávky O₂

Lidské chyby: záměna pacientů, nevhodná urgentní léčba

ZDROJE: Intenzivní medicína – Ševčík, atest. otázky

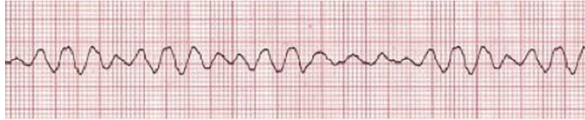
26C – Zástava oběhu defibrilovatelná

1. **Defibrilovatelné: VF – fibrilace komor + pVT – bezpulzová komorová tachykardie**

- cca 20% vstupních rytmů, cca u 25% se objeví během KPR u nedefibrilovatelných rytmů

2. **Nedefibrilovatelné: asystolie, PEA – bezpulzová elektrická aktivita**

Komorová fibrilace:



Bezpulzová komorová tachykardie:



1. Potvrzení zástavy (vitální fce), zavolání pomoci
 2. Zahájení KPR – 30:2, mezitím nalepení elektrod, poté 2s kontrola rytmu – potvrzení VF/pVT
 3. Pokračuje KPR + nastavení defibrilátoru – 150-200J u bifazického (360J u mono) + nabít
 4. Při nabíjení odstoupí všichni kromě toho, kdo masíruje, ten pokračuje, odstranit zdroje kyslíku + kontrola, že všichni odstoupili
 5. Po nabití odstoupí i ten, kdo masíruje a je podán výboj (max 5s) → ihned zase masáž na 2min + příprava na další cyklus
 6. Po 2 min – krátká kontrola rytmu – VF/pVT → opakování bodů 3-5
 7. Po třetím šoku, pokud je zajištěn i.v. nebo i.o. přístup: adrenalin 1mg + amiodaron 300mg i.v. (elevace končetiny + proplach krystaloidem 20ml)
 8. Pokračovat v 2min cyklech, pokud jsou zajištěny DC – měřit ETCO₂ (může ukázat obnovení oběhu – nezastavovat KPR dřív než za 2min, ale lze počkat s podáním adrenalinu)
 9. Adrenalin 1mg i.v. dále každý 2. cyklus (až 3-5min), lze opakovat amiodaron 150mg i.v.
 10. Návrat vitálních známek – cílený pohyb, kašel, dýchání, výrazný vzestup ETCO₂ → kontrola monitoru (organizovaná el. aktivita)
- známky ROSC: kontrola centrální pulzace, ETCO₂ → poresuscitační péče
 - Bez ROSC → pokračovat v KPR

Kdykoli se během KPR objeví asystolie – algoritmus pro nedefibrilovatelné rytmy

Jemnovlná VF těžko odlišitelná od asystolie – nedefibrilovat, dobře prováděná masáž zvýší amplitudu, potom lépe odlišitelná a vyšší účinnost výboje

Pozorovaná VF u monitorovaného pacienta – potvrdit zástavu + zavolat o pomoc, podat 3 rychlé výboje (mezi výboji vždy rychlá kontrola rytmu a ROSC), pokud neúspěšné → masáž 2min, amiodaron 300mg i.v., všechny 3 se počítají jako 1.výboj klasického algoritmu (po dalším výboji lze podat amiodaron 150mg i.v.)

Během KPR:

- Udržovat **kvalitní a nepřerušovanou srdeční masáž**
- **Zajistit i.v. případně i.o. vstup**
 - i.o.: proximální tibie (mediálně od tuberositas tibiae + distálně dle věku, proximálně dospělí), distální tibie (nad mediálním kotníkem), proximální humerus (hlavice)
 - KI: fraktura dané kosti, předchozí i.o. vstup (i pokus), infekce, nemožnost vyhledat struktury
- **Zajistit DC** – ideálně OTI, bez přerušování masáže nebo jen na zavedení OTK, max 5s, RR 10/min
- **Vyloučit 4H a 4T**
 - **Hypoxie** – OTI, O₂, poslech, adekvátní ventilace
 - **Hypovolémie** – známky krvácení, tekutiny i.v., damage control surgery
 - **Hyper/hypokalcémie**, hypoglykémie, hypokalcémie – odběry, CaCl₂ při hyperK a hypoCa
 - **Hypotermie** – TT, tonutí, udržovat normotermii
 - **Tenzní PNO** – poslech, poklep, přetlak mediastina, torakocentéza + HD, torakostomie
 - **Tamponáda srdeční** – po traumatu hrudníku nebo KCH výkonu, perikardiocentéza
 - **Toxiny** – otravy, antidota
 - **Trombóza (PE, AIM)** – ECHO, fibrinolyza, trombolýza, PCI

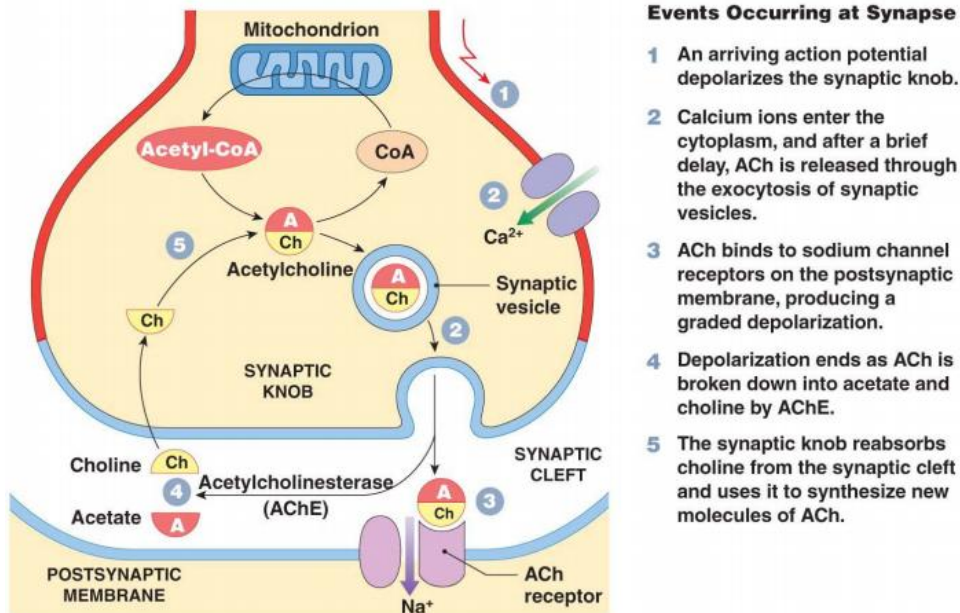
ZDROJE: ALS manuál

27A – Svalová relaxancia a jejich monitorování

Relaxace lze dosáhnout hlubokou inhalační anestézií, regionálními bloky a myorelaxancií

NERVOSVALOVÝ PŘENOS

- Na nervosvalové ploténce, neuron + sval + synaptická štěrbina
- AP → influx Ca^{2+} → uvolnění vezikul s ACh → nikotinové cholinergní receptory na svalové membráně
- **Receptor – 2α (váže ACh) + $\beta + \delta + \epsilon$, iontový kanál:** Na + Ca dovnitř, K ven) → AP → otevření napěťově řízených Na-kanálů → šíření AP po membráně a T-tubulech → Ca z endoplazmatického retikula → vazba myosinu s aktinem → kontrakce svalu
- Degradace pomocí **Acetylcholinesterázy** → acetát + cholin



RELAXANCIA

1. **Depolarizující** – podobné ACh a vážou se na receptor → AP, nepůsobí AChE → prodloužená depolarizace, Na-kanály se časem znovu uzavřou → relaxace dokud se relaxans neuvolní
 2. **Nedepolarizující** – naváže se a blokuje navázání ACh (stačí vazba na 1 α -podjednotku)
- **Chronické snížení ACh** (denervace svalů) – kompenzatorní ↑receptorů (SCH vyvolává ↑odpověď, nedepolarizující nefungují)
 - ↓ **počet ACh receptorů** (myastenia gravis) – rezistence na SCH, ↑odpověď na nedepolarizující

Ukončení relaxace

- **SCH** difunduje z ploténky do plazmy → hydrolýza **pseudocholinesterázou** v plazmě a játrech
- **Nedepolarizující** – uvolnění z vazby na receptor, redistribuce, metabolismus, exkrece
 - **Inhibitory AChE** - ↑nabídku ACh → kompetice o receptor
 - **Neostigmin** 0,07mg/kg + Atropin 0,15μg/kg (antagonizace NÚ – bradykardie, slinění, ↑motilita GIT, ↑rezistence DC)
 - **Sugammadex** – komplex s nedepolarizujícím relaxanciem, 4mg/kg

DEPOLARIZUJÍCÍ – SUKCINYLCHOLIN

- Dvě molekuly ACh, nízký distribuční objem (↓liposolubilita), skladování v chladu (2-8°C)
- Účinek za **30-60s**, **trvá <10min**, po podání ihned metabolizován pseudocholinesterázou → jen malé množství dávky se dostane na NM-ploténku, s časem klesá hladina v krvi a SCH difunduje z ploténky zpět do krve
- ↓pseudocholinesterázy v těhotenství, u onem. jater, renálního selhání, ↓hydrolýza při hypotermii

Interakce: inhibitory cholinesterázy – prodl. účinek ($\uparrow$ Ach + inhibice pseudocholinesterázy), nedepolarizující relaxancia – nízké dávky zabraňují účinku SCH (obsazené receptory)

D: 1-1,5mg/kg i.v., 4-5mg/kg i.m.

NÚ: hyperkalémie ($\uparrow$ o 0,5mmol/l, víc u popálenin, traumat, onemocnění NS), rhabdomyolýza, KV (účinek i na ostatní ACh-receptory - $\uparrow$ i $\downarrow$ TK a TF, u dětí riziko bradykardie), fascikulace, bolesti svalů, $\uparrow$ gastrického + nitroočního + intrakraniálního tlaku, **spouštěč maligní hypertermie**

NEDEPOLARIZUJÍCÍ

1. **Benzyloisocholinové:** Atracurium, Cisatracurium, Mivacurium
 2. **Steroidní** – Pancuronium, Vecuronium, Rocuronium
- 1. Relaxace bránice, obličejových svalů a laryngu + 1. odeznívá
 - **Prekurarizace:** 10-15% intubační dávky před SCH jako prevence myalgií
 - **Krátká:** mivacurium, **Střední:** atracurium, rocuronium, vecuronium, **Dlouhá:** pancuronium, pipecuronium

Atracurium – hydrolýza nespecifickými esterázami a **Hoffmannova eliminace** (spontánní chemické rozložení při normopH a normotermii) $\rightarrow$ nezávislý na játrech a ledvinách, metabolit laudanosin (stimulace CNS)

D: 0,5mg/kg, NÚ: KV, bronchospasm. ($\uparrow$ histamin)

Cisatracurium – 4x účinnější, **Hoffmanova eliminace**, **D:** 0,1-0,15mg/kg

Pancuronium – mtb játry, exkrece močí i žlučí, aktivní metabolity (1/3 účinku), **D:** 0,08-0,12mg/kg k OTI za 2-3min, NÚ: arytmie, alergie

Vecuronium – mtb játry méně než pancuronium, exkrece žlučí a močí, dlouhodobé podávání s rizikem polyneuropatie a relaxace trvající až několik dní (**aktivní metabolit**), **D:** 0,08-0,12mg/kg, NÚ: $\downarrow$ TF

Rocuronium – eliminace játry bez mtb + ledvinami, prodl. účinek u selhání jater a v těhotenství,

D: 0,45-0,9mg/kg, 0,15mg/kg bolusy k udržení, RSI: 1,2mg/kg za 60-90s

Mivacurium – mtb pseudocholinesterázou, **D:** 0,2mg/kg, NÚ: uvolnění histaminu

TABLE 11-7 Clinical characteristics of nondepolarizing muscle relaxants.

Drug	ED ₉₅ for Adductor Pollicis During Nitrous Oxide/Oxygen/Intravenous Anesthesia (mg/kg)	Intubation Dose (mg/kg)	Onset of Action for Intubating Dose (min)	Duration of Intubating Dose (min)	Maintenance Dosing by Boluses (mg/kg)	Maintenance Dosing by Infusion (μ g/kg/min)
Succinylcholine	0.5	1.0	0.5	5-10	0.15	2-15 mg/min
Gantacurium ¹	0.19	0.2	1-2	4-10	N/A	—
Rocuronium	0.3	0.8	1.5	35-75	0.15	9-12
Mivacurium ²	0.08	0.2	2.5-3.0	15-20	0.05	4-15
Atracurium	0.2	0.5	2.5-3.0	30-45	0.1	5-12
Cisatracurium	0.05	0.2	2.0-3.0	40-75	0.02	1-2
Vecuronium	0.05	0.12	2.0-3.0	45-90	0.01	1-2
Pancuronium	0.07	0.12	2.0-3.0	60-120	0.01	—
Pipecuronium ²	0.05	0.1	2.0-3.0	80-120	0.01	—
Doxacurium ²	0.025	0.07	4.0-5.0	90-150	0.05	—

¹Not commercially available in the United States.

²No longer available in the United States.

MONITORACE – viz. ot 5B

ZDROJE: Clinical Anesthesiology – Morgan, Mikhail, Klinická Anesteziologie – Barash

27B – Zajištění dýchacích cest včetně krizového managementu

Anatomie DC: „dýchací cesty“ v AIM = horní DC (dutina nosní a ústní, farynx, larynx, trachea a hlavní bronchy)

- Funkční oddělení DS a GIT – epiglottis – zabraňuje aspiraci, při polykání uzavírá vstup do laryngu
- Larynx (hrtan) - 9 chrupavek (štítná, prstencová, epiglottis + párové cc. arytenoideae, cc. cuneiformes, cc. corniculatae), conus elasticus, hlasivkové vazy, membrana cricothyroidea
- Inervace: nos a dutina ústní, jazyk: n.V, n.IX, senzory n. I, n.VII, farynx: n.IX, n.X, od epiglottis po hlasivkové vazy: **n. laryngeus sup.** (n.X), pod hlas. vazy: **n. laryngeus recurrens** (n.X)
- Cévní zásobení laryngu – větve z a. thyreoidea sup.
- Trachea – u dospělých cca 15cm, 17-18 chrupavek ve tvaru C, dorsálně pars membranacea, větvení v úrovni T4, pravý bronchus odstupuje pod menším úhlem a je prostornější

Zhodnocení DC předoperačně:

- **Anamnéza: předchozí obtížné zajištění DC, OSA, BMI >30**
- **Fyzikální vyšetření: neúplný chrup, poruchy polykání, stridor, omezení hybnosti C-páteře, porucha funkce temporomandibulárního kloubu, hlavohrud', ustupující brada, předsunutá horní řezáky**
- Mallampati klasifikace (nemá dostatečnou sensitivitu ani specifitu), otevření úst → mezi řezáky >3cm, vzdálenost brady a štítné chrupavky >3prsty, Cormack-Lehan klasif.
- Obtížné zajištění OTI na ORL, stomatochirurgii, u těhotných

Vybavení: vždy připravit a zkontrolovat!, zdroj O₂, odsávačka, fonendoskop, monitorace, i.v. vstup, laryngoskop – různé typy a velikosti, OTK – různé velikosti, supraglottické pomůcky různých velikostí, bužie, zavaděč, BACT

Preoxygenace: pokud možno vždy před zajištěním DC, nahrazení N₂ v plicích za O₂, prodlouží možnost apnoe až na 8min, 3-5min 100% O₂

Pozice: sniffing position / ramped position u obézních

NEINVAZIVNÍ ZAJIŠTĚNÍ DC

Manévry k otevření DC – dvojitý (záklon + zvednutí brady), předsunutí čelisti, trojitý (záklon + předsunutí čelisti)

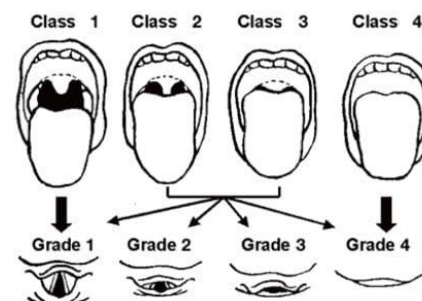
Ventilace obličejovou maskou – různé tvary a velikosti, C-hmat, u obtížné ventilace obouruč, P_{isnp} <25mmH₂O, pozor na insulaci do žaludku, více viz ot. 14C

INVAZIVNÍ ZAJIŠTĚNÍ DC - SUPRAGLOTTICKÉ POMŮCKY

Ústní a nosní vzduchovody – při zavádění v mělké anestezii riziko kašle až laryngospasmu, nosní tolerovány lépe, ale riziko epistaxe, o 2-4cm delší než ústní

LARYNGEÁLNÍ MASKA – eliptická manžeta po nafouknutí uzavře vchod do hrtanu, mnoho velikostí, zavedení v CA, chrání před faryngeální sekrecí, ale ne před gastrickou regurgitací, jednoduché zavedení, i bez relaxace

- Classic – silikonová manžeta
- Flexible – pro ORL výkony, použití s ústním rozvěračem
- ProSeal – drenážní tubus k odvádění žaludečního obsahu
- I-gel – utěsnění gelovým okrajem, nenafukuje se
- Fastrach – intubační LMA



LMA	kg	Manžeta
1	<6,5	2-4ml
2	6,5-20	10ml
2,5	20-30	14ml
3	30-50	20ml
4	50-70	30ml
5	70-100	40ml
6	>100	50ml

KI: riziko aspirace, hiátová hernie s výrazným GER, morbidní obezita, obstrukce glottis a subglottická, ↑ odpor DC – potřeba vyšších vent. tlaků, ↓ plicní poddajnost, nemožnost otevřít ústa

Komplikace: GER a aspirace, laryngospasmus, kašel, bronchospasmus, bolest v krku (↓ než při OTI), ↑ tlak v manžetě difúze N₂O, přechodné změny fce hlasivek, poškození nervů

Kombitubus – zavádění na slepo, nevhodný u plánovaných výkonů, dvě roury + dvě manžety – jedna v ústech, druhá na konci delší roury (většinou jícen), jedna roura pro ventilaci, druhá pro drenáž žaludečního obsahu

INFRAGLOTICKÉ POMŮCKY

ENDOTRACHEÁLNÍ INTUBACE „zlatý standart“

= zajištění dýchacích cest pomocí endotracheální rourky zavedené do prudušnice

I: nelačný pacient, LSK, břišní a hrudní výkony, některé výkony na hlavě a krku, poloha na břiše a polohy s nedostupnými dýchacími cestami

Dle přístupu: **orotracheální / nasotracheální** (novorozenci, stomatochirurgie)

Orotacheální rourky:

- Různé velikosti: děti **4 + věk/4** (nebo přirovnat k malíčku), ženy cca 7,0-8,0, muži 7,5 – 8,5
- S manžetou / bez manžety (někdy užívané u dětí)
- Klasický Magilův tubus / flexibilní – poloha na břiše, výkony v DÚ / tubusy k selektivní ventilaci

Laryngoskopie

- **Přímá** pomocí laryngoskopů – Macintosh – klasická zahnutá lžice, Miller – rovná lžice (novorozenci), McCoy – lze zvednout špičku
- **Videolaryngoskopie** – přenos na obrazovku, zlepšení vizualizace u obtížných DC, speciální lžice + vždy se zavaděčem
- **Fibrooptická intubace** – u předpokládaného obtížného zajištění DC, „awake“ metoda, sedace + lokální anestezie, spíše přes nos

Postup:

1. Příprava a **kontrola** pomůcek, monitorace, **odsávačka**, polohování (sniffing/ramped position)
2. **Preoxygenace**, úvod do CA, ventilace oblič. maskou do nastoupení relaxace, příp. RSI
3. Otevření úst, naložení laryngoskopu, vizualizace vchodu do laryngu, **BURP** (backward, upward, rightward pressure) – může zlepšit vizualizaci
4. Zavedení OTK a nafouknutí manžety (max 30mmHg), připojení k ventilátoru
5. **Ověření správně polohy:** zraková kontrola při zavedení, ETCO₂, poslech (bilat. dýchání), exkurze hrudníku, mlžení OTK, SpO₂, tlaky v DC – P_{peak} → upevnění
6. Při neúspěšné OTI → změna → zavaděč, bužie, video, jiný anesteziolog, změna polohování atd.
7. Management obtížného zajištění DC – viz ot. 15C a 16C
8. Extubace nejčastěji při návratu vědomí a spontánní ventilace, odeznění relaxace

Komplikace: mechanické poškození (zubů, rtů, sliznice, hlasových vazů...), stimulace sympatiku a vagu, esofageální nebo endobronchiální intubace, obstrukce OTK, krvácení, paréza hlasových vazů

CHIRURGICKÉ ZAJIŠTĚNÍ DC

Koniotomie/koniopunkce – urgentní výkon při „cannot intubate, cannot ventilate“, přes **lig. conicum**

(membrana cricothyroidea) – 1. měkké místo pod štítnou chrupavkou

- **BACT** (bužíi asistovaná koniotomie) – 1. fixace hrtanu + vertikální řez kůží a podkožím + řez do lig. conicum, 2. Zavedení bužie po skalpelu, 3. Zavedení OTK po bužii
- **Koniopunkce** – speciální sety, většinou s dilatátorem, více kroků než BACT, příp. punkce 4 velkými kanylami
- Chirurgická koniotomie – speciální vybavení (tracheální háček, dilatátor)

Tracheostomie – předpoklad dlouhodobé UPV, tumory, laryngektomie apod., plánovaný výkon

- **Punkční dilatační tracheostomie** – řez, pukce jehlou, vodič, dilatátor, TSK
- **Chirurgická tracheostomie** – řez, vizualizace trachey, vytěť okénka do jednoho prstence / nebo různé modifikace řezů
- **Komplikace:** krvácení, PNO, pneumomediastinum, dislokace TSK, infekce, po dekanylaci dysfagie, dysfonie, stenózy, tracheokutánní píštěl

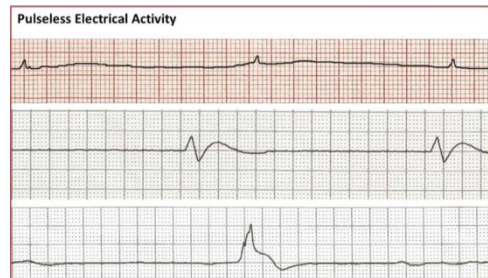
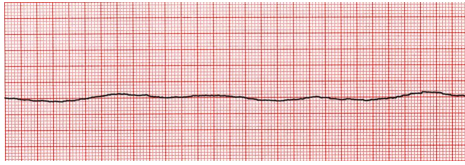
ZDROJE: Clinical Anesthesiology – Morgan, Mikhail, Klinická anesteziologie – Barash, vypracované atest. otázky, wikiskripta, ppt zajištění dých. cest – Kříklava, Štourač

27C – Zástava oběhu nedefibrilovatelná

2. **Defibrilovatelné:** VF – fibrilace komor + pVT – bezpulzová komorová tachykardie

- cca 20% vstupních rytmů, cca u 25% se objeví během KPR u nedefibrilovatelných rytmů

3. **Nedefibrilovatelné:** asystolie, PEA – bezpulzová elektrická aktivita (slabá mech. kontrakce negenerující palpovatelný puls)



Asystolie a PEA mají špatnou prognózu, pokud nejsou způsobeny reverzibilními příčinami a rychle léčeny

- PEA hl. plicní embolie, hypovolémie, tenzní PNO, srdeční tamponáda

(Vždy pečlivě kontrolovat ne/přítomnost P vln)

Postup při KPR

1. Ověřit zástavu oběhu, vitální funkce, zavolat pomoc
2. Zahájit **KPR 30:2**, při asystolii ověřit správnou funkci elektrod během masáže
3. Zajistit i.v./i.o. přístup a podat **adrenalin 1mg i.v.**
4. Po 2min kontrola rytmu:
 - ➔ asystolie → KPR
 - ➔ organizovaný rytmus → puls → poresuscitační péče
 - ➔ organizovaný rytmus → bez pulsu (PEA) → pokračovat KPR
 - ➔ VF/pVT → **algoritmus defibrilovaných rytmů** (defibrilace)
5. Po 2min kontrola rytmus a každý 2. cyklus adrenalin 1mg (á 3-5min)
6. Během KPR
 - ➔ **Udržovat kvalitní a minimálně přerušovanou srdeční masáž**
 - ➔ Zajistit i.v./i.o. přístup
 - ➔ Zajistit DC
 - ➔ **Vyloučit 4H a 4T**
 - **Hypoxie** – OTI, O₂, poslech, adekvátní ventilace
 - **Hypovolémie** – známky krvácení, tekutiny i.v., damage control surgery
 - **Hyper/hypokalémie**, hypoglykémie, hypokalcémie – odběry, CaCl₂ při hyperK a hypoCa
 - **Hyperkalémie** u renálního selhání, ACE-I, K-šetřící diuretika, rozpad tkání, MAC
 - **T u NZO:** 10ml CaCl₂ 10%, 10j insulinu + 25g Glc (50ml 50%, 125ml 20%), 50ml Na₂HPO₄ při MAC, dialýza
 - **Hypotermie** – TT, tonutí, udržovat normotermii
 - **Tenzní PNO** – poslech, poklep, přetlak mediastina, torakocentéza + HD, torakostomie
 - **Tamponáda srdeční** – po traumatu hrudníku nebo KCH výkonu, perikardiocentéza
 - **Toxiny** – otravy, antidota
 - **Trombóza (PE, AIM)** – ECHO, fibrinolýza, trombolýza, PCI

Ukončení KPR: asystolie nereagující na KPR déle než 20min, KPR by se neměla ukončovat u defibrilovatelných rytmů a v případě reverzibilních příčin NZO (např. u hypotermie pokračovat do zahřátí, u PE až 90min při podání fibrinolýzy)

ZDROJE: ALS manuál

28A – Tekutinová strategie perioperačně, transfuze

Odhad intravaskulární náplně:

- ➔ **Anamnéza:** p.o. příjem, zvracení, průjmy, odpady z NGS, krevní ztráty, odpady do drénů, tekutiny i.v., hemodialýza u renálního selhání, ztráty u traumatu, pankreatitidy, ileu, sepse, medikace diuretiky
- ➔ **Vyšetření:** hypovolémie – viz. tabulka, během CA ➔ perif. pulzace, diuréza, odpověď TK na UPV
hypervolémie – pitting edém (presakrálně, tibiálně), ↑diuréza, ↑TF, ↑náplň krčních žil, chrůpky
- ➔ **Lab:** HCT, pH, osmolalita moči, Na a Cl v moči, Na, urea, kreat
- ➔ **Hemodynamika:** CVP v trendu, stroke volume variation, arterial pulse contour analysis (Vigileo), ECHO

$$SVV = \frac{SV_{\max} - SV_{\min}}{SV_{\text{mean}}} \quad \text{norma 10-15\%}$$

Tab. 1 – Hodnocení stupně dehydratace			
Dehydratace	Lehká	Střední	Těžká
ztráta hmotnosti	< 5 %	5–10 %	> 10 %
celkový stav	při vědomí žízeň, neklid	velký neklid nebo ochablost	somnolence, chladná periferie
kožní turgor	normální až lehce snížený	snížený	stojící kožní řasy
sliznice	vlhké	suché	výrazně suché
fontanela	v niveau	pod niveau	výrazně pod niveau
oči	v niveau, ev. lehce halonované	halonované	výrazně halonované
slzy	přítomny	chybějí	chybějí
množství moči	normální	oligurie	oligurie nebo anurie
krevní tlak	normální	normální	snížený
radiální puls	normální	zrychlený	zrychlený, nitkovitý

INFÚZNÍ TERAPIE

- **Krystaloidy** – roztoky iontů, podaný objem 3-4x vyšší než koloidů ➔ unikají extravazálně, intravazální poločas 20-30min, iniciační tekutinová resuscitace
 - Ztráty vody ➔ hypotonické roztoky (G5%)
 - Ztráty vody i iontů (perioperační) ➔ izotonické roztoky (Plasmalyte, Hartmann, laktát mtb játry na HCO₃⁻)
 - 0,9% NaCl ➔ diluční hyperchloremická acidóza
- **Koloidy** – proteiny nebo polymery glukózy, udržují onkotický tlak v cévách, neunikají z cév, intravazální poločas 3-6h, Albumin (5%, 25%), Želatin – uvolnění histaminu, alergické reakce, Dextrany + HES - selhání ledvin, protidestičkové účinky, anafylaktické reakce

mmol/1000mL	Na	Cl	K	Ca	Mg	glu	glukonát	malát	acetát	laktát	osmolarita
Ringer	147	156	4	2,25	-	-	-	-	-	-	309
Hartmann	131	111	5	2	-	-	-	-	-	29	279
Plasmalyte	140	98	5	-	1,5	-	23	-	27	-	295
Ringerfundin	147	127	4	2,5	1	-	-	5	24	-	309
F 1/1	154	154	-	-	-	-	-	-	-	-	308
F 1/2	77	77	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Darow	121	104	36	-	-	-	-	-	-	53	314
G 5%	-	-	-	-	-	50g	-	-	-	-	-
G 10%	-	-	-	-	-	100g	-	-	-	-	-
G 20%	-	-	-	-	-	200g	-	-	-	-	-
G 40%	-	-	-	-	-	400g	-	-	-	-	-

PERIOPERAČNÍ TEKUTINOVÁ STRATEGIE

1. **Normální potřeba tekutin** – dle váhy
2. **Preexistující deficit** – dle váhy a hodin lačnění (o něco méně díky ↓diurézy a zahuštění moči) + ztráty (zvracení, krvácení)
3. **Ztráty během výkonu**
 - **Krevní ztráty** – v odsávačce + odhadem krvavé čtverce (10ml) a břišní roušky (100-150ml), příp. jejich vážení (pediatrie), pozor na proplachy, perioperačně HCT a Hb
 - Ostatní ztráty – **evaporace** – dle rozsahu ranné plochy a délky výkonu, **přesun do 3. prostoru**

Váha	Tekutiny
Prvních 10 kg	4ml/kg/h
Dalších 10kg	+ 2ml/kg/h
Každý další kg nad 20kg	+ 1ml/kg/h

TRANSFÚZE

- ➔ Náhrada krystaloidy dokud riziko anémie nepřeváží nad rizikem transfúze ➔ EBR
- ➔ **Není stanovena přesná hranice pro podání** – při **Hg < 70g/l** se ↑CO k udržení dodávky O₂ (u starších a polymorbidních lepší udržet nad touto hranicí), ↑TF, ↓S_vO₂, dle výkonu a stavu pacienta
- ➔ Pokud byl normální HCT – transfúze při ztrátě 10-20% objemu krve
Muži – 75ml/kg, ženy 65ml/kg, děti 80ml/kg 60% hmotnosti

Krevní skupiny

ABO systém: A/B antigeny na povrchu ery

+ protilátky (IgM) Anti-A/Anti-B v plazmě

Rh systém: D Rhesus antigen = Rh+ (85% bělochů, 92% černochů), protilátky proti D antigenu po předchozí senzibilizaci/graviditě Rh- pacienta

Testy kompatibility – krevní skupina, Rh, protilátky, Coombs...

dárce →	0-	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓
	0+		✓		✓		✓		✓
	B-			✓	✓			✓	✓
	B+				✓				✓
	A-					✓	✓	✓	✓
	A+						✓		✓
	AB-							✓	✓
	AB+								✓
kompatibilita krevních skupin		0-	0+	B-	B+	A-	A+	AB-	AB+
		příjemce ↓							

	SKUPINA A	SKUPINA B	SKUPINA AB	SKUPINA 0
Erytrocyty				
Protilátky			žádné	
Antigeny				žádné

Možnosti transfúze plazmy

dárce →	0	✓			
	B	✓	✓		
	A	✓		✓	
	AB	✓	✓	✓	✓
kompatibilita krve pro přenos plazmy		0	B	A	AB
		příjemce ↓			

PŘÍPRAVA KREVŇÍCH KONZERV

- Testovány protilátky, hepatitis B, C, syphilis, HIV, příp. de leukotizace, ozáření
- Konzervant CPDA-1 (citrát vyváže Ca proti srážení, fosfát pufr, Glc – zdroj E pro ery, adenosin – prekurzor pro tvorbu ATP), vydrží 35dní

TRANSFÚZE NA SÁLE

EBR – kontrola kompatibility a doby spotřeby, speciální transfúzní set, ohřívát na 37°C

FFP – korekce poruch koagulace nebo u masivních EBR transfúzí, iniciálně 15ml/kg, zahřát

PLT - $<10 \cdot 10^9/l$ (riziko spontánního krvácení), $<50 \cdot 10^9/l$ ↑ riziko krvácení při výkonu, 1TU - ↑ o 25, není nutná

ABO kompatibility, přežití 1-7dní

+ kryoprecipitáty, koag. faktory, FBG...

KOMPLIKACE

Hemolytické reakce (inkompatibilita transfúze)

- **Akutní (intravaskulární):** ABO, už po 10-15ml, horečka, nausea, zimnice, bolest na hrudi a v tříslech, při CA - ↑TT, ↑TF, ↓TK, hemoglobinurie, difúzní krvácení z operačního pole → DIC, selhání ledvin, šok (závisí na množství), T: zastavit transfúzi, informovat hematologii, odběry – Hg, kompatibility, koagulace, Plt, PMK, osmotická diuréza (manitol + tekutiny)
- **Pozdní (extravaskulární):** D-antigen nebo jiné systémy, 2-21dní po transfúzi, malátnost, žloutenka, teplota, ↑nekonj. bilirubinu (hemolýza), T: podpurná

Nehemolytické (sensitizace na leuko, plt nebo plazmatické proteiny příjemce → de leukotizované TU)

- **Horečka** – Leu/plt, ↑TT bez hemolýzy
- **Urticaria** – na proteiny plazmy, erytém, kopřivka, svědění bez horečky, T: antihistaminika
- **Anafylaxe** – IgA deficiencie + anti-IgA + IgA od dárce, T: adrenalin, tekutiny, kortikoidy, antihistaminika
- **TRALI** – do 6h, porucha alveolo-kapilární membrány, hypoxie + edém, T: jako ARDS
- **Graft-versus-host** – u imunokompromitovaných, leuko od dárce napadnou příjemce
- **Post-transfúzní purpura** – vytvoří se protilátky proti Plt, 5-10dní, T: plazmaferéza, IgG i.v.
- **Transfúzí indukovaná zánětlivá odpověď** - ↓reaktivita po transfúzi, rozvoj zánětu

Infekční komplikace: hepatitidy, HIV, CMV, EBV, bakteriální kontaminace

ALTERNATIVNÍ STRATEGIE

Autologní transfúze – odběr autologní krve 4-5 týdnů před výkonem s předpokládanou ztrátou

Rekuperace krve – KCH, ORT, cévní, krev během výkonu odsáta do rezervoáru → + heparin → koncentrace a proplach ery → transfúze pacientovi, u ztrát > 1000-1500ml, riziko vzduchové embolie

Normovolemická hemodiluce – odebrány 1-2 jednotky krve, výměna za krystaloid, vrácení po krevní ztrátě

28B – Základy ATB terapie, profylaxe, hyg-epid. režim, nozokomiální nákazy

Infekce u kriticky nemocných – komunitní (do 48h) X nozokomiální (>48h)

→ prodloužení hospitalizace, zásadní zvýšení morbidit a mortality

ZÁSADY ATB TERAPIE V IM:

- **ATB guidelines** – vhodné ATB přiměřenou dobu, nejdřív empirická terapie, reevaluace po 48-72h, případně **deeskalace** dle mikrobiologického nálezu
- **Empirická terapie** – včas, dle místa infekce, pravděpodobného původce a místní epidem. situace
- **Surveillance** – stěry při příjmu + 2x týdně, u vankomycinu, gentamicinu **měření hladin**
- Co nejkratší možná doba podávání → **↓ selekce multirezistentních kmenů**

NOZOKOMIÁLNÍ INFEKCE 20-30% pacientů na pracovištích IM

- Nejčastěji DC (pneumonie), moč. ústrojí, krevního řečiště (katétry), v místě chir. výkonu
- **Časné infekce (48h-týden):** pneumokoky, hemofily, St. aureus, E. coli + další enterobakterie, endogenní původ, dobrá citlivost
- **Pozdní infekce (od konce 1.týdne):** exogenní původ, St. aureus, MRSA, Kl. pneumoniae, E. coli, Enterobacter cloacae, Pseudomonas aeruginosa, často producenti širokospektrých β-laktamáz –ESBL+
- **Lokální rozdíly dle pracoviště** – selekční tlak (ATB), kolonizační tlak (stav osídlení pacientů) → monitorace situace a zvolení strategie úvodní léčby (nelze dlouhodobé a plošné guidelines)
- **Kriticky nemocným nepodávat ATB preventivně** (lze zvážit u masivní kontaminace ran, komunikace CNS s osídleným prostorem např. HCD)
- **Rezistentní bakterie:** Stafylokoky – MRSA, VISA, VRSA, Enterokoky – VRE, Enterobakterie – ESBL, AmpC, KPC..., NF tyčky: A. baumannii + P. aeruginosa, Cl. difficile

Diagnostika: spolupráce klinika + mikrobiologa (odlišení kontaminace, kolonizace a infekce)

PROFYLAXE V CHIRURGII:

- Nikdy rutinně: výkony čisté-kontaminované, kontaminované a znečištěné a infikované, u čistých pokud by měla infekce závažné důsledky (KCH – mediastinitidy, cévní – infekce protéz, ortopedie, NCH)
- **Baktericidní ATB s vhodným spektrem účinku i.v. 30-60min před incizí**, u výkonů >4h podat další dávku
- Pokračování >24h je neracionální
- Resekce střeva (smíšená mikroflóra včetně anaerobů) → **amoxicilin klavulanát 1,2g**
- TEP, kraniotomie (S. aureus, koaguláza-neg. streptokoky) → **cefazolin 1-2g**
- CBAG, chlopenní náhrada (S. aureus, koaguláza-neg. streptokoky) → **cefazolin 1-2g / amoxiklav 1,2g**

ÚVODNÍ ATB LÉČBA

Těžké komunitní pneumonie: pneumokoky, legionely → CEF3.G (cefotaxim) + klaritromycin

Komunitní aspirační pneumonie: amoksiklav + ampicilin

Neuroinfekce: pneumokoky, hemofily, meningokoky → hemokultury + CEF3.G (cefotaxim, ceftriaxon)

Inf. endokarditida: hemokultury + cílená terapie

Infekce měkkých tkání: streptokoky, stafylokoky, C. perfringens, smíšené → PNC-G/oxacilin + klindamycin + gentamycin / metronidazol (anaeroby) + chirurgické řešení

Syndrom toxického šoku – stafylokok → oxacilin + klindamycin, streptokok → PNC-G + klindamycin

Nitrobřišní: smíšené → chir. výkon + piperacilin tazobaktam/karbapenemy + gentamycin/metronidazol

Urosepse: E. coli → cefotaxim + gentamicin

Osteomyelitida: S. aureus → Oxacilin + gentamicin

NOZOKOMIÁLNÍ INFEKCE:

Sepse: odběry, deeskalační princip, širokospektré β-laktamové ATB + aminoglykosid

→ piperacilin/tazobaktam 4,5g á 4-6h nebo meropenem 1g á 6h nebo CEF4.G + amikacin 1-1,5g á 24h

Katétry: G- tyčky, S. aureus → extrakce + jako seps

VAP: časná → amoxicilin klavulanát (+ gentamicin), **pozdní** → protipseudomonádové (piperacilin tazobaktam, ceftazidim, cefepim, karbapenemy) + aminoglykosid (gentamicin, amikacin), **ESBL+** → karbapenemy

MRSA → linezolid

CNS: propenem 2g á 8h + vankomycin 1,5g á 12h

Kandidóza: C. albicans – flukonazol, C. glabrata - ↑dávky flukonazolu nebo echinokandiny, C. krusei – echinokandiny, vorikonazol

PENICILINY

Penicilin G – těžké infekce streptokoky, pneumokoky a některými anaeroby (C. perfringens)

Oxacilin – stafylokoky (S. aureus)

Ampicilin – H. influenzae, E. faecalis, S. agalactiae, listeriózy

Aminopeniciliny (amoxicilin klavulanát, ampicilin sulbaktam) – méně závažné infekce smíšené etiologie, chir. profylaxe, hemofily, E.Coli

Ureidopeniciliny (piperacilin tazobaktam) – širokospektrá, protipseudom., nozokomiální a nitrobršní infekce

CEFALOSPORINY

1. generace (cefazolin) + 2. generace (cefuroxim) – chir. profylaxe

3. generace (cefotaxim, ceftriaxon) – komunitní purulentní meningitida, těžká pneumonie, pyelonefritida, mimostřevní salmonelóza, alternativní indikace při rezistenci pneumokoků, hemofilů, E.Coli

3. generace protipseudomonádové (ceftazidim) – P. aeruginosa

4. generace (cefepim) – P. aeruginosa + G+ koky, úvodní léčba sepse (+ aminoglykosid), E. cloacae, E. coli a K. pneumoniae produkující ampC (destrukce nižších cefalosporinů)

KARBAPENEMY

Imipenem, **meropenem** – širokospektrá, i proti ESBL+ a ampC, sepse s nejasným zdrojem, nitrobršní infekce, multirezistentní G- (E. coli, Klebsiella spp., Enterobacter spp., P. aeruginosa, A. baumannii)

AMINOGLYKOSIDY

Amikacin, Gentamicin – v kombinaci s β-laktamy, po i.v. podání většina distribuována v krvi, monitorování hladin (nefro a ototoxicita), G- tyčky, stafylokoky, enterokoky, u G- postantibiotický efekt

Streptomycin – antituberkulotikum

FLUOROCHINOLONY

Ciprofloxacin – výborný průnik, rychlá rezistence, selektory MRSA, C. difficile a multirezistentních G-tyček, není lékem volby, účinný na G- tyčky (P. aeruginosa – až 50% kmenů rezistentních), legionely

GLYKOPEPTIDY

Vankomycin – rezistentní G+ (MRSA, stafylokoky, enterokoky), p.o u C. difficile, omezená tkáňová distribuce, kontrola hladin

LINKOSAMIDY: bakteriostatické

Klindamycin – G+ a anaeroby, nízká toxicita, výborný průnik do tkání (abscedující infekce, kosti, klouby...)

MAKROLIDY: hl. ambulantně, mykoplazmata, chlamydie, IC patogeny, bakteriostatické, spiramycin legionelóza

OXAZOLIDINONY: bakteriostatické, ale výborný průnik

Linezolid – multirezistentní G+ (MRSA, enterokoky), obvykle poslední možnost

DALŠÍ ATB:

Klotrimoxazol (trimetoprim + sulfametoxazol) – nokardiózy, Pneumocystis jiroveci, Stenotrophomonas maltophilia, Burkholderia cepacia + méně závažné infekce

Rafampicin – TBC, legionelóza (v kombinaci), infekce umělých implantátů

Kolistin – multirezistentní G-tyčky, limitovaný tkáňový průnik, přirozeně rezistentní (Proteus, Morganella, Serratia, Providencia – selekce), často poslední terapeutická možnost

Metronidazol – C. difficile, anaeroby – kombinovaná léčba při infekci smíšené etiologie (nitrobršní)

ANTIMYKOTIKA

Flukonazol – Candida alb., kryptokoky, neúčinný na vláknité houby (aspergillus)

Vorikonazol – i non-albicans kandidy, aspergily, fusaria

Amfotericin B – kvasinky i vláknité houby, po selhání předchozí léčby

ZDROJE: Intenzivní medicína – Ševčík, ppt Principy ATB terapie v IM– Kolář, ppt ATB a antimykotika v IM – Ševčík

28C – Zástava oběhu v dětském věku

Většina zástav u dětí z důvodu **asfyxie** – vždy lepší zařazovat umělé vdechy

→ nejčastěji **asystolie a PEA**, defibrilovatelné rytmy častěji s vyšším věkem

BASIC LIFE SUPPORT

1. **Oslovení** – stav vědomí – když odpoví, zavolat pomoc, ponechat v poloze, kde mu nic nehrozí a pravidelně kontrolovat
2. **Zavolat pomoc + zprůchodnit DC** (pozor na vysoké riziko poranění C-páteře, nestlačovat měkké tkáně pod bradou – obstrukce hl. do 1 roku)
3. **Dýchání? (10s)**: Normální → stabilizovaná poloha, ZZS, kontroly
4. **Nedýchá** → **odstranit viditelné předměty v DC + 5 úvodních vdechů** (max 5 pokusů)
 - Do 1 roku: neutrální poloha hlavy, příp. podložení ramen, překrýt ústy nos i ústa kojence, vdech 1s
 - >1 rok: záklon hlavy, z úst do úst + zacpat nos
5. **Zhodnocení krevního oběhu (max 10s) – známky života**: pohyb, kašel, normální dýchání → ano → umělé vdechny do obnovení spontánní dechu. aktivity, zotavovací poloha, časté kontroly
6. **Bez známek života** → **srdeční masáž 15:2**
 - Dolní ½ sternu, hloubka 1/3 AP průměru hrudníku, **100-120/min**
 - Do 1 roku: 1 zachránce – špičky 2 natažených prstů, více zachránců – obemknutí hrudníku + masáž palci
 - >1 rok: menší děti jednou rukou, větší oběma (jako u dospělých)
7. **Přerušení KPR**: známky života, příjezd ZZS, vyčerpání

AED – do 8 let speciální dětské elektrody (pokud jsou k dispozici)

Vdechnutí cizího tělesa – dokud může, tak podpora kašle, úder mezi lopatky,

Heimlichův hmat >1 rok, stlačení hrudníku <1 rok, rázně a střídá

→ Při ztrátě vědomí 5 vdechů + KPR 1min (5 cyklů), pak zavolat ZZS

ADVANCED LIFE SUPPORT

Princip **ABCDE** + **časná detekce zhoršování stavu**

- **Dg. respiračního selhání**: DF, ↑ dechová práce, neadekvátní dechové úsilí, stridor, pískání, chrůpky, grunting, tichý hrudník, mělké dýchání, hypoxémie, cyanóza (↑TF, bledost, ↓TF, změna vědomí)
- **Dg. oběhového selhání**: ↑TF (↓TF extrémně závažný příznak), ↓TK, ↓periferní perfúze (kapilární návrat, chladná, bledá kůže, mramoráž), slabé perif. pulzace, ↓diuréza, ↓náplň cévního řečiště
- **Dg zástavy dechu a oběhu**: bez reakce na bolest (bezvědomí), apnoe nebo gasping, nepřítomnost známek krevního oběhu, bledost nebo cyanóza
- Palpační vyšetření pulsace není hodnoceno jako spolehlivé

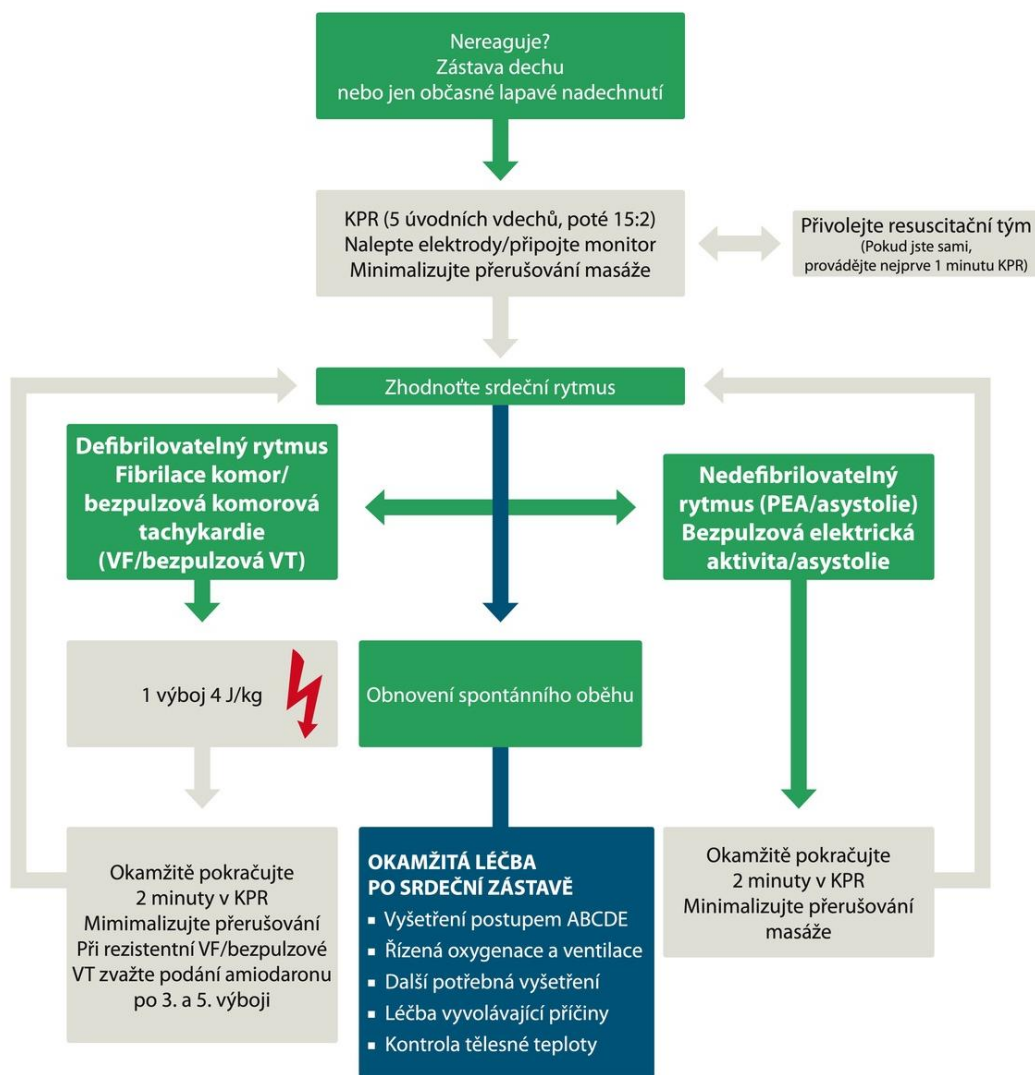
DC: zprůchodnění, příp. zajištění pomůckami, optimalizace ventilace, DF 10/min, 100% O₂ → dostatečná oxygenace, monitorace – pulzní oxymetrie, při OTI monitorace ETCO₂

KVS: pulzní oxymetrie, EKG, NIBP, i.v. (do 1min) nebo i.o. vstup, bolus tekutin (20ml/kg), farmaka, další vyšetření (ABR, ECHO...)

Adrenalin : při KPR 10µg/kg (max 1mg)	Amiodaron : 5mg/kg po 3. výboji
Atropin : u vagové bradykardie 20µg/kg	Ca: při hypokalcémii, hyperkalémii, intoxikaci BKK
Glukóza: jen při hypoglykémii	Magnézium: Torsades de pointes 50µg/kg
Bikarbonát: jen závažná MAC, intoxikace TCA	
Defibrilace : 4J/kg	elektrody <1 rok průměr 4,5cm, >1rok/10kg průměr 8-12cm
Kardioverze : 1J/kg → 2J/kg	



Rozšířená resuscitace dětí do 18 let



BĚHEM KPR

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

REVERZIBILNÍ PŘÍČINY

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

NOVOROZENEC

Základní opatření:

- Resuscitační péče vyžadována **jen velmi zřídka**, častěji zhoršená poporodní adaptace
- Rodičky s RF → připravený zkušený tým + lékař se zkušenostmi s intubací novorozenců
- Pokud má spontánní dech. aktivitu → 1min oddálený podvaz pupečníku
- **Udržovat TT 36,5 – 37,5°C** – snadná hypotermie nahých, mokrých a nedonošených novorozenců
- **Osušování je většinou dostatečná stimulace k vyvolání dech. aktivity**

APGAR skóre

Kritérium	2body	1 bod	0 bodů
Dýchání	Silný křik	Bradypnoe	Apnoe
Akce srdeční	>100/min	< 100/min	< 60/min
Barva kůže	Růžová	Akrocyanóza	Bledá nebo modrá
Tonus	Aktivní pohyby	Slabá flexe končetin	Bez pohybu
Reakce na podráždění	Kašel	Protažení / stažení obličeje	Žádné

8-10: normální 7-4: lehká poporodní asfyxie <4: těžká poporodní asfyxie

1. Energický pláč, spontánní dech. aktivita, dobrý tonus, AS >100/min → **osušení, nahřátá osuška**
2. Dýchání nedostatečné, apnoe, normální nebo ↓tonus, AS <100/min → **prodýchnutí**
3. Apnoe, bradykardie, hypotonus, bledost – **osušit, zabalit, prodýchnutí, KPR**

Podpora vitálních funkcí:

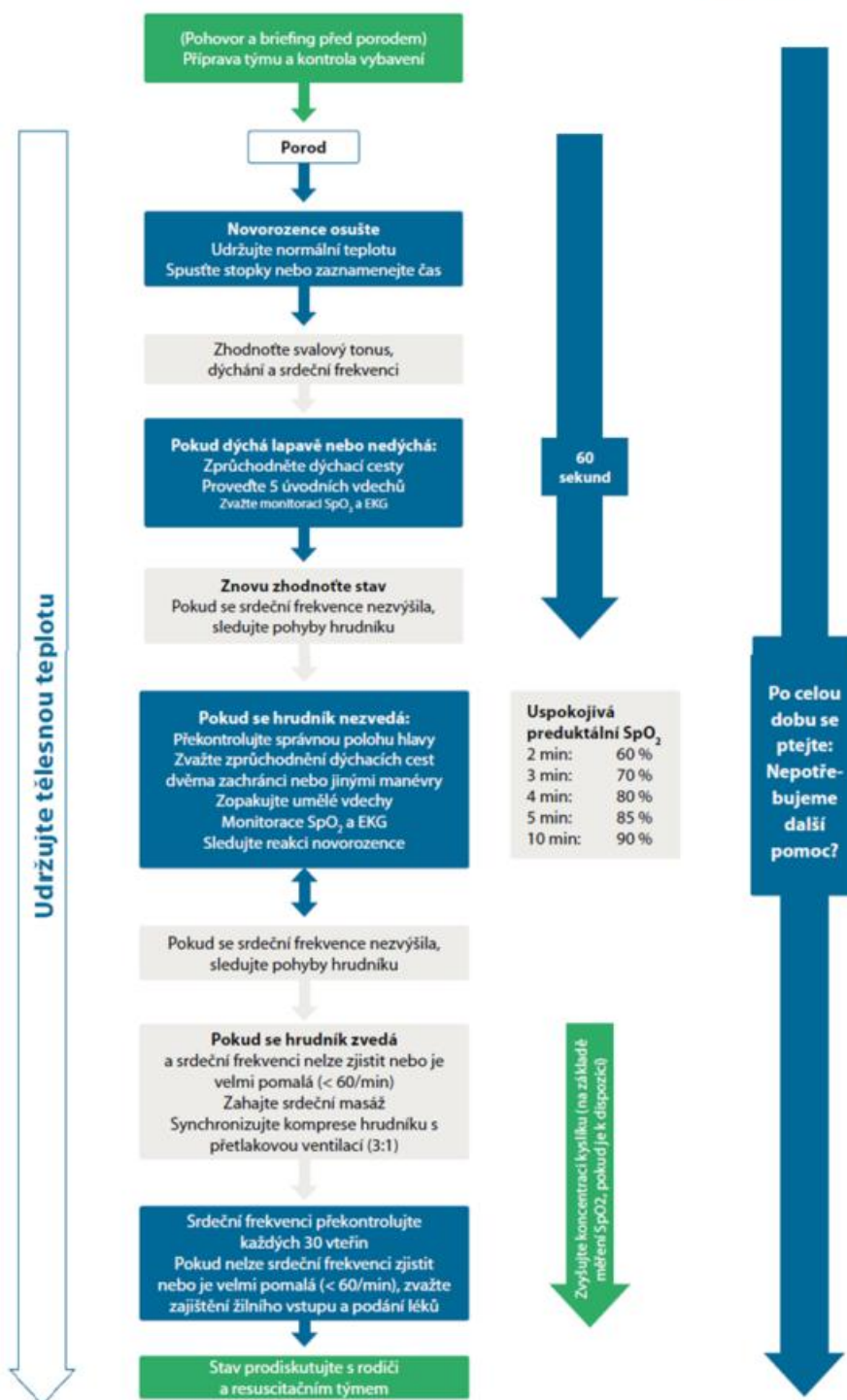
→ **Při nedostatečné nebo žádné spontánní dech. aktivitě, při AS <100/min** (u většiny stačí prodýchnutí)

Mekonium: husté mekonium – perinatální stres, RF zhoršené adaptace

Dýchání: neutrální poloha hlavy, příp. podložení ramen, u hypotonických předsunutí čelisti, prodýchnutí vzduchem, FiO₂ zvyšovat jen pokud není reakce TF → zrychlení TF = účinné prodechnutí

- Nestoupá SF → kontrola průchodnosti DC a zvedání hrudníku
- Většinou během 30s provzdušnění a ↑TF, pokud nedostatečná dech. aktivita → 30d/min
- **Bez dostatečného provzdušnění plic je resuscitace oběhu neúčinná**, intubace jen zkušený lékař
- SpO₂ během porodu cca 60%, během 10min >90%
- LMA jen >2000g nebo >34.týden, u nedonošenců vhodný CPAP
- OTI: odsávání mekonie z trachey, neefektivní ventilace maskou, srdeční masáž, specifické situace (aplikace surfaktantu, diafragmatická hernie...)
- KPR: 3:1, palci při obemknutí těla rukama
- Léky: velmi vzácně, katetr do umbilikální žíly, adrenalin 10μg/kg
- Ukončení: 10min nedetekovatelná akce srdeční

ZDROJE: Doporučené postupy pro resuscitaci ERC 2015



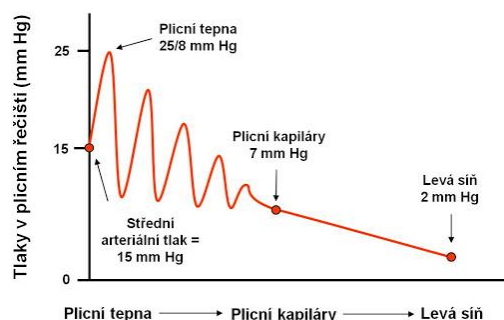
29A – Vztah ventilace/perfúze

Srdce a plíce jsou propojeny malým (plicním) oběhem – stejný průtok jako ve velkém oběhu (= minutový srdeční výdej) **5-6l/min** (při zátěži až 25l/min), ale má **nižší cévní rezistenci** → **nižší tlaky**

Plicní perfúzní tlak = tlak v a.pulmonalis – tlak ve v.pulmonalis
(tlak v zaklínění, PCWP) = **7mmHg** (v syst. oběhu 90 mmHg)

PLICNÍ PERFÚZE

- Funkční perfúze a. pulmonalis + nutritivní rr. bronchiales
- Normální objem v plicním kapilárním řečišti 70-100ml
- Celkový plicní krevní objem 500-1000ml
- Změny objemu během dech. cyklu, snížení až o 27% při přechodu ze supinní do pronační polohy



Faktory ovlivňující distribuci perfúze:

- **Gravitační mechanismy** – absolutní tlak v plicnici klesá o 1cm H₂O na 1cm vertikální výšky plic, naopak stoupá směrem k dependentním oblastem → **Westovy zóny I-IV**, **průtok se zvyšuje směrem k bazím**
 - Alveolární tlak (P_A) > tlak na arteriálním konci plicního řečiště (P_a) → uzavře cévu → ventilace +, perfúze -
 - Rychlost průtoku krve závisí na tlak. gradientu mezi P_a (arteriální konec plicního řečiště) a P_A (tlak v alveolu), průtok může být i intermitentní
 - Rychlost průtoku závisí na gradientu mezi P_a a P_v (venózní konec plicního řečiště), oba jsou ↑ než P_A
 - Pouze za patologických okolností – zvýšení intersticiálního tkáňového tlaku snižuje gradient vůči P_a + nemusí být ventilována
- Anatomicky determinovaná distribuce průtoku – **maximum průtoku v dorsálních částech** plic, i v pronační poloze zachována preferenční distribuce dorsálně
- **Srdeční výdej** - ↑ vede k otevření dosud uzavřených cév, může vést až ke zhoršení oxygenace (↑ zkratu)
- **Alveolární tenze O₂** – alveolární hypoxie vede k **hypoxické plicní vazokonstrikci** (HPV), monitorace O₂ mitochondriálním elektronovým transportním systémem buněk hl. svaloviny cév (nastává při <70mmHg, maximum při <35mmHg)
- Hyperkapnie + acidóza → plicní vazokonstrikce, hypokapnie → plicní vazodilatace
- **Velikost plicního objemu** – nadměrné ↑ FRC způsobuje kompresi intraalveolárních cév + ↑ plicní vaskulární rezistence (PVR), ↓ FRC (atelektázy) také způsobuje ↑ PVR mechanismem HPV
- Anatomické zkraty – mezi a.pulmonalis a bronchiálními cévami, nitroplicní AV anastomózy, foramen ovale apertum, Thebesiovy cévy, spoje s jícnovými a mediastinálními cévami



PLICNÍ VENTILACE

- Minutová ventilace = součet vydechovaného objemu na vstupu do DC za 1min
- Alveolární ventilace = objem vdechnutého plynu za 1min, který se podílí na výměně plynů
 - $V_A = RR \cdot (V_T - V_D)$ V_T – dechový objem, V_D – objem mrtvého prostoru
- **Fyziologický mrtvý prostor** – nerespirační DC (anatomický) + neperfundované alveoly (funkční), cca **2ml/kg**, při V_T 500ml u 75kg člověka je V_D 150ml, tj. 25-30% dech. objemu
- $V_D/V_T = (P_aCO_2 - ET CO_2) / P_aCO_2$
 - **při >0,6** – závažným způsobem ovlivní oxygenaci a spontánní ventilaci

Faktory ovlivňující distribuci ventilace:

- **Gravitace** – v apikálních částech nejnižší pleurální tlak (P_{pl}) → směrem dolů klesá gradient distenčního tlaku ($P_A - P_{pl}$) → **apikální alveoly jsou větší, bazální menší** → menší alveoly jsou poddajnější než již distendované apikální alveoly → **většina V_T jde do dependentních oblastí plic**

- **Regionální compliance** – určují vlastnosti plicní tkáně a hrudní stěny, vzduch jde do oblastí s vyšší poddajností
- **Funkce surfaktantu** – narušení funkce vede ke kolapsu malých alveolů
- **Regionální rezistence** – odpor vůči proudění plynu – změny průsvitu a charakter proudění
- Druhy **kolaterální ventilace** – interbronchiální, interlobární (Martinovy), bronchoalveolární (Lambertovy) kanály, interalveolární Kohnovy póry
- **Vztah mezi FRC a uzávěrovou kapacitou** – při ↓FRC může při expiriu docházet ke kolapsu DC

POMĚR VENTILACE/PERFÚZE

V_A/Q pro celé plíce = 0,93

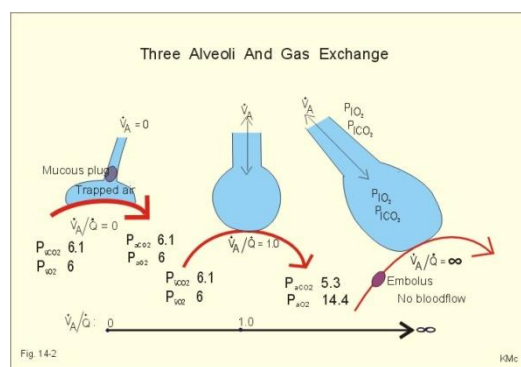
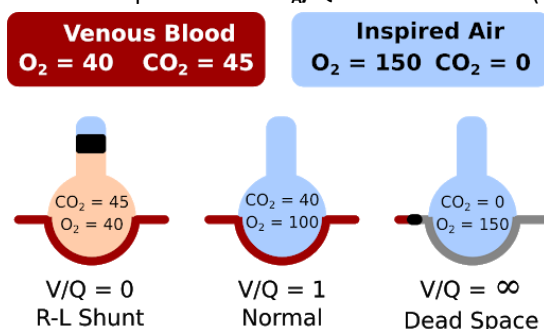
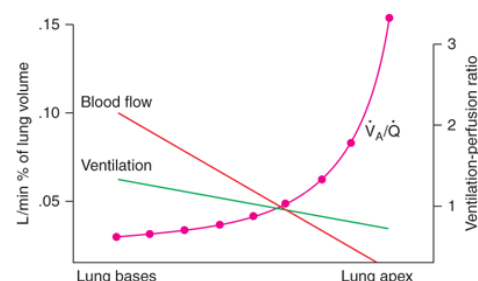
(5,6l/min – střední alveolární ventilace / 6l/min – minutový srdeční výdej)

$V_A/Q = 0$ alveolus neventilován (obstrukce) → **arteriovenózní plicní zkrat**

$V_A/Q = \infty$ zástava perfúze (embolizace) → **funkční mrtvý prostor**

Poměr se může v různých oblastech plic výrazně měnit – **nehomogenita V_A/Q**

Ve zdravých plicích ve svislé poloze **klesá V_A/Q od hrotu k bazím** (ze 3,3 k 0,63)



Při námaze stoupá Q a stoupá tlak prekapilárně → otevrou se kapiláry i v zóně I

Při přetlakové ventilaci ubývá zóny III ve prospěch zóny I a II

PLICNÍ HYPERTENZE (= zvýšení středního tlaku v plicnici >25 mmHg)

Plicní cévní rezistence: $PVR = \frac{TPG}{MSV} = PAP - \frac{PLS}{MSV}$ norma: 20-130 dyn/s/cm⁻⁵

TPG – transpulmonální gradient, MSV – minutový srdeční výdej, PAP – střední tlak v plicnici, PLS – tlak v levé síni

- 50% PVR připadá na cévy, které se nemohou kontrahovat (nemají hl. svalovinu) – při nižších tlacích jsou některé cévy uzavřené, při vyšších se otevírají → klesá PVR
- Při kolapsu plíce jsou malé tepny uzavřeny - ↑PVR, při zvyšujícím se objemu plic klesá PVR (↑ retrakčního tahu), ale při nadměrných objemech se znovu cévy utlačí → opět ↑PVR

Plicní HT

- **Primární (esenciální)** – primární postižení endotelu malých cév, bez zjevné příčiny, špatná prognóza
- **Sekundární**
 - **Prekapilární** - ↑PVR při nezměněném Q (CHOPN, fibróza, chron. embolizace, hypoventilace), normální PCWP
 - **Postkapilární** - ↑tlaku v levé síni (Mi stenóza, levostranné srdeční selhání..), ↑PCWP
 - **Hyperkinetická** - ↑Q při nezměněné PVR a tlaku v levé síni (defekty septa komor a síní, stavy se ↑MSV - hypertyreóza)

- **lehká** – střední tlak v plicnici větší než 25 mmHg
- **střední** – střední tlak v plicnici větší než 35 mmHg
- **těžká** – střední tlak v plicnici větší než 45 mmHg

	Střední tlak v plicnici	Střední tlak v zaklínění	Transpulmonální gradient
Normální tlaky	< 20 mmHg	< 12 mmHg	< 8-10 mmHg
Prekapilární PH	≥ 25 mmHg	< 15 mmHg	> 12 mmHg
Postkapilární PH	≥ 25 mmHg	> 15 mmHg	< 12 mmHg
Směšená PH	≥ 25 mmHg	> 15 mmHg	> 12 mmHg

ZDROJE: Atlas fyziologie člověka – Silbernagl, Intenzivní medicína – Ševčík, wikiskripta.cz, vypracované atest. otázky

29B – Základy dětské anestezie

Pro zajištění bezpečné anestezie v dětském věku je třeba znát rozdíly v anatomii, fyziologii, psychologických a farmakologických dějích mezi dětmi a dospělými a také mezi jednotlivými věkovými skupinami od novorozence po adolescence.

Novorozenec do 28. dne po porodu, kojenec 1 rok, batole 1-3 roky, předškolní věk 4-6, školní věk 7-15, adolescence 15-18

ROZDÍLY

- **Velká hlava** v poměru k tělu – podložení ramen pro optimální polohu
- **Velký jazyk, větší epiglottis** tvaru U – dýchací cesty více ventrálně a kraniálně
- Nejúžší část DC v oblasti **prstencové chrupavky - subglottis** (cca do 5let) – i malý otok vede k obstrukci, OTK bez balonku
- Krátká trachea - 4cm novorozenec, 6cm v 8 letech, oba bronchy odstupují pod stejným úhlem
- Dýchání převážně brániční, **do 5 měsíců hlavně nosem**, kojenci mají ↓FRC a proto jsou více náchylní k tvorbě atelektáz a hyposaturaci, **alveolární ventilace vyšší + ↓FRC** → rychlý inh. úvod
- Objemy a mrtvý prostor jsou v poměru na kg váhy stejné jako u dospělých
- **Spotřeba O₂ 2x-3x vyšší** – rychlá desaturace, základní reakce na hypoxii je bradykardie
- Poměrně **stálý tepový objem**, CI o 30-50% ↑ než u dospělých, **velmi závislý na TF** – rychlá a agresivní terapie bradykardie, <60/min vyžaduje podporu oběhu
- Objem krve: 90ml/kg u novorozenců, 80ml/kg u dětí do 14 let
- **Velmi aktivní vagové reflexy**
- Velký tělesný povrch novorozenců a batolat na kg – důsledná **prevence hypo i hypertermie**
- Mentální vývoj – limitovaná spolupráce, nepochopení invazí

ZÁKLADNÍ PARAMETRY

Věk	DF/min	TF/min	sTK (mmHg)
<3 měsíce	30-40	140	>60
<1 rok	30-40	130	80
1-2 roky	26-34	130	90 + 2x věk
2-5 let	24-30	80	90 + 2x věk
5-12 let	20-24	80	90 + 2x věk
>12 let	12-20	75	>120

PŘEDOPERAČNÍ PŘÍPRAVA – odlišnosti

- Novorozenecká anamnéza, porod, PM vývoj, kongenitální malformace
- **Infekce DC** – bronchiální hyperaktivita až 7 týdnů po infekci, riziko laryngo/bronchospasmu, denaturací, atelektáz, odklad většinou 2-4 týdny
- Obstrukční spánková apnoe – u dětí se závažnou hypertrofií tonsil a adenoidní vegetace, opatrné použití premedikace a sval. relaxancií, hl. do 3 let může být po výkonu zhoršení OSA v rámci edému a reziduálního účinku anestetik a analgetik
- Obézní děti - ↑riziko obtížného zajištění DC, obstrukce horních DC, PONV
- **Zdravé děti k malému elektivnímu výkonu – bez lab, RTG, moči**, koagulace pouze při poruchách nebo velkých výkonech, příp. těhotenský test u starších pacientek
- **Lačnění: pevná strava 6-8h, sunar a kravské mléko 6h, mateřské mléko 4h, čisté tekutiny 2h**
- Při dlouhém lačnění u malých dětí riziko hypoglykémie pro malou zásobu glykogenu
- **Premedikace:** midazolam 0,2-0,4 mg/kg p.o. (max 15mg, u nás max 7,5mg), Atropin gtt 0,5gtt/kg nebo 20µg/kg p.o. - ↓riziko bradykardií + ↓sekrece slin a hlenu, příp. rektální/bukální midazolam (0,5-1mg/kg)

FARMAKOLOGIE

- **↑senzitivita CNS k opioidům** – častěji respirační deprese, hl. u novorozenců
- Ketamin – vyšší dávky, novorozenci až 15mg/kg
- Inhalační anestetika – úvod a vyvedení z CA rychlejší pro ↓FRC a ↑alveolární ventilaci
- Do cca 1 roku nižší obsah plazm. bílkovin – vyšší volná frakce farmak
- ↓GF ledvin u novorozenců, ↑ tělesná voda – prodl. účinek hydrofilních a renálně vylučovaných léků
- U novorozenců není plně vyvinut P450 v játrech – prodl. vylučování léku metabolizovaných v játrech

CELKOVÁ ANESTEZIE

- **U většiny inhalační úvod** – Sevofluran 8%, O₂ + vzduch / O₂ + N₂O
- Při zajištěném i.v. vstupu možno i.v. úvod: propofol 3-4mg/kg do 2 let, starší 2,5-3mg/kg (vedení CA 200-300μg/kg/min), ketamin 2-3mg/kg
- Alternativně lze i.m. úvod – ketamin 5-8mg/kg + midazolam 0,1-0,15mg/kg
- SCHJ 1,5 – 2mg/kg i.v. nebo 4mg/kg i.m. – jen pokud je klíčový rychlý začátek a krátké trvání, nebo není i.v. vstup, tendence k bradykardiím proto premedikace atropinem, nedepolarizující relaxancia ve stejném dávkování jako u dospělých, **většinou stačí hluboká inhalační anestezie + opioid**
- Zajištění DC: u novorozenců rovná lžice, nezaklánět hlavu, cca do 5 let OTK bez manžety – velikost **věk/4 + 4,5**, často **LMA – 1 do 5kg, 1,5 – 5-10kg, 2 – 10-20kg, 2,5 – 20-30kg, 3 – 30-50kg**
- Do 30kg speciální **dětský okruh** (hadice o průměru 8,5/15mm, dětský filtr), minimální mrtvý prostor nebo jednocestný systém
- **MAC v dětském věku 2,5 – 3,3%**, použití inh. anestetik minimalizuje nutnost použití relaxace, vyšší citlivost na nedepolarizující relaxancia (NS ploténka dozrává do 1roku)
- Základní parametry: Vt 7-10ml/kg, DF dle věku, I:E = 1:1,5, PEEP 4-5, P_{insp} <20mmHg
- **Důsledná analgezie**
- Perioperační **tekutinová bilance** viz tab.
(**nutno připočítat lačnění, ztráty, přesun tekutin**)
- Ukončení CA: extubace v hluboké anestezii se spontánní ventilací nebo při plném vědomí, LM možno v mělké anestezii
- Pooperační analgezie:
 - Paracetamol 10-15mg/kg i.v. á 6h, 15-20mg/kg p.r., max 60mg/kg/den
 - Ibuprofen 20mg/kg p.o. á 6-8h
 - Metamizol 15mg/kg i.v. á 6h, od 3 měsíců věku
 - Sufentanil 0,2-1μg/kg/h kontinuálně i.v. při zajištěné monitoraci
- **RA: vždy až po úvodu do CA** jako kombinovaná anestezie a pooperační analgezie (kaudální, penilní, ilioinguinální, iliohypogastrický blok, kompartmentové bloky, blokády plexů apod.)
- PONV: Ondansetron 0,05-0,15mg/kg i.v., Dexametazon 0,15-1mg/kg i.v., neopiátová analgetika snižují celkové riziko PONV

Hmotnost	Tekutiny
Do 10kg	4ml/kg/h
11-20kg	40ml + 2ml/kg >10kg
>20kg	40ml + 20ml + 1ml/kg >20kg

SPECIÁLNÍ VÝKONY:

- ADENOTOMIE – zajištění DC: flexibilní LM/OTI, riziko aspirace a laryngospasmu při extubaci
- VÝKOY POD PUPKEM – LM u krátkých výkonu, analgezie: bloky, paracetamol, NSAID, event. sufentanil
- NÁHLÉ PŘÍHODY BŘÍŠNÍ – i.v. úvod, preoxygenace, crush úvod, OTI, extubace při plném vědomí
- ASPIRACE CIZÍHO TĚLESA – bez příznaků dušení opatrný inh. úvod za spont. ventilace, jinak Heimlichův hmat/chirurgický přístup do DC, při extubaci ↑riziko edému a laryngospasmu – kortikosteroidy

ZDROJE: Praktické postupy v anestezii – Jindrová, Klinická anesteziologie – Barash Clinical Anesthesiology – Morgan, Mikhail, vypracované atest. otázky

29C – Život ohrožující krvácení a jeho léčba – peripartální, perioperační, traumatické

Život ohrožující krvácení (ŽOK) = krevní ztráta natolik rychlá a závažná, že bezprostředně ohrožuje život jedince a bez intenzivní terapie vede k jeho smrti a/nebo krvácení zasáhne a poškodí životně důležitý orgán = 1 a více z následujících

- | | |
|---|---------------------------|
| 1. Ztráta objemu krve za 24h (u dospělého cca 10 TU erymas) | tj. 4ml/min |
| 2. Ztráta 50% objemu za 3h | tj. 14ml/min |
| 3. Pokračující krevní ztráta >150ml/min | tj. exsanguinace do 30min |
| 4. Krevní ztráta v lokalizaci vedoucí k ohrožení vitálních funkcí (CNS) | |
| 5. Klinické a laboratorní známky tkáňové hypoperfúze v průběhu krvácení | |
| 6. Klinické a laboratorní známky poruchy orgánových funkcí v průběhu krvácení | |

– Rozdílné typy krvácení → různá míra a rychlost alterace alterace stavu → přístup adekvátní situaci

60% traumata (časná poúrazová koagulopatie až u 36% úrazů), porodnictví, chirurgie..

Faktory určující závažnost: příčina a zdroj, výchozí funkční stav koagulačního systému, velikost krevní ztráty, počet podaných jednotek transfúzních přípravků a krevních derivátů, klinické a laboratorní známky tkáňové hypoperfúze a poruchy orgánových funkcí

Neztižitelné ŽOK = krvácení pokračující i přes správné použití základních dop. postupů

PATFYZ

Krvácení → hemoragický šok (viz. 11A), vyčerpání koag. faktorů + hemodiluce při tekutinové terapii →

fibrinolýza → krvácení

Anémie – normálně vytlačují ery v cévě trombocyty na okraj, ↓Ht o 15% → ↑koag. časů o 60%

Smrtící trias (akcentují se navzájem):

1. **Koagulopatie** – vyčerpání kapacity koag. procesů, diluce a redukce počtu Plt a faktorů, dysfce Plt, ↓Ca, ↑fibrinolýza
2. **Acidóza** → arytmie, ↓SV, koagulopatie (↓fce TF-FVIIa, fXa-fVa, ↓FBG, inhibice tvorby trombinu)
3. **Hypotermie** → arytmie, ↓SV, koagulopatie (↓fce Plt a enzymů, ↑fibrinolýzy)

LAB: Hb, Hct, laktát, Astrup, Plt, koag.časy, FBG, D-dimery, ROTEM apod., **určení zdroje:** UZ, CT apod.

Monitorace: standard + neinv. měření SV, PPV (pulse pressure variation), SVV (stroke volume variation) pomáhá určit účinnost tekutinové resuscitace

DOPORUČENÝ POSTUP

Základ: identifikace zdroje a jeho včasné ošetření, náhrada cirkulujícího objemu (upřednostnit balancované krystaloidy před koloidy), podpora koagulace a cílená terapie průvodní nebo vyvolávající příčiny poruch koagulace, podpora/náhrada orgánových funkcí

- Během úvodní resuscitace oběhu – **sysTK 80-100 mmHg** (do definitivního ošetření zdroje krvácení)
- U traumatické příčiny ŽOK – **damage control surgery**
- Upřednostňovat **klinické známky** před lab pro zhodnocení závažnosti krvácení a poruch koagulace
- Doporučeno **monitorovat ionizované Ca²⁺** při podávání transfúzních přípravků

Podpora koagulace:

- Doporučena spolupráce s hematologem, **normální lab hodnoty nevylučují poruchu koagulace!**
- Základ: **maximální možná korekce hypotermie a acidózy, korekce hypokalcémie a ostatních parametrů homeostázy**
- **ERY:** cílová hladina Hb **80-100g/l**, při ŽOK lab nespolehlivá, podávání ery:čmp 1-1,5:1
- **ČMP** (plazma): klinické známky krvácení + prodloužení PT a/nebo aPTT > **1,5 násobek normy**, minimální úvodní dávka **15ml/kg**
- **PLT:** klinické známky krvácení + pokles Plt (trombocytů), cílová hladina **50x10⁹/l, 100x10⁹ u traumat**, kontrola 1h po podání
- **FIBRINOGEN:** při <**1-1,5g/l**, úvodní dávka min **40mg/kg** (cca 3g u dospělého)

- **KONCENTRÁTY KOAG. FAKTORŮ:** při jejich známém nebo předpokládaném nedostatku/snaha navodit hemostázu překonáním nedostatečné tvorby trombinu
 - **Rekombinantní aktivovaný f.VII (rFVIIa, NovoSeven)** – při narušené tvorbě trombinu (difúzní krvácení, závažné pooperační a peripartální ŽOK, trauma), váže se na aktivované Plt → ↑ tvorbu trombinu (i bez TF)
 - **Předpoklady optimální účinnosti:** fibrinogen >0,5g/l, Hb >60g/l, Plt >50x10⁹/l, pH>7,2, normotermie (může se podat i při nesplnění výše uvedených)
 - Úvodní dávka **90-120μg/kg i.v.**, při pokračování cca 100μg/kg i.v. á 2-4h
 - **Koncentrát faktorů protrombinového komplexu (PCC, Prothromplex)** – u pacientů léčených antagonisty vit. K nebo u krvácení způsobeného deficitem obsažených faktorů
 - Podání doporučeno konzultovat s hematologem
 - Úvodní dávka **20-25IU/kg** (cca 1800 IU)
- **ANTIFIBRINOLYTIKA:** při prokázané nebo předpokládané fibrinolýze
 - **Kys. tranexamová (Exacyl) 10-15mg/kg i.v.** + infúze 1-5mg/kg/hod, ukončit po zástavě krvácení
 - **Kys. p-aminobezoová (Pamba) i.m.**, inhibice aktivátorů plazminogenu (i.v. velmi krátký účinek)

PERIPARTÁLNÍ ŽIVOT OHROŽUJÍCÍ KRVÁCENÍ (PŽOK)

= rychle narůstající krevní ztráta, odhadnutá na 1500ml a více, spojená s klinickými a/nebo laboratorními známkami tkáňové hypoperfúze

PATFYZ:

- Běžná ztráta krve při porodu okolo **400ml**, peripartální krvácení >500ml, PŽOK >1500ml
- **Nejčastější příčina úmrtí** v souvislosti s těhotenstvím a porodem celosvětově, v ČR 10-15 žen/rok
- V těhotenství příprava na krvácení - **↑krevní volum, hyperkoagulační stav**, turniketový efekt kontrakce myometria při porodu
- Koagulopatie: tkáňové poškození při hypoperfúzi + anoxie + acidóza + hypotermie → aktivace endotelu, koagul. systému a fibrinolýzy → konsumpce destiček, faktorů, Ca → aktivace SIRS → prohloubení poruchy koagulace a progresse krvácení
- **Příčiny krvácení:** koagulopatie při PŽOK, HELLP sy, při vrozených poruchách krevní srážlivosti, DIC při embolii plodovou vodou, tromboembolii, sepsi, farmaka ovlivňující koagulaci a celkový stav (heparin, uterolytika, uterotonika, BB, masivní volumoterapie)
- DIC na porodním sále (5% krvácení) – vždy zachycena až ve fázi plné konsumpce koag. faktorů → rychlé doplnění, **není indikováno podávání antikoagulancií (ATIII, heparin)!**
- **Rizikové faktory:** poruchy placentace, předchozí abruptce placenty, placenta previa, urgentní i plánovaná sekce, preeklampsie, retence placenty, mediolaterální epiziotomie, mnohočetné těhotenství, operativní vaginální porod, prolongovaný porod, velký plod

Příčiny:

1. **Primárně nechirurgické – 80% atonie dělohy**
2. **Primárně chirurgické – poruchy odlučování placenty, porodnická poranění atd.**

Diagnostika: odhad krevní ztráty, zhodnocení celkového stavu, gynekologické vyšetření se snahou lokalizovat zdroj krvácení (v zrcadlech, palpačně, UZ), laboratoř jen pomocný charakter

DOPORUČENÝ POSTUP:

Každé pracoviště musí mít vypracovaný **krizový plán** pro ŽOK (vymezuje role jednotlivých členů týmu), těšná spolupráce anesteziologa a porodníka, cílem je **zachování reprodukční schopnosti rodičky**

- Zavolat vedoucího anesteziologa a porodníka, zajistit sanitáře, objednat krevní deriváty, bedside vyšetření, dát hřát infúzní roztoky, zabránit hypotermii, laboratoř, připravit sál

Základní neodkladné kroky

- Identifikace příčiny a neodkladné zahájení jejího odstranění, včasná identifikace a korekce tkáňové hypoperfúze, podpora/náhrada orgánových funkcí
- Do doby definitivního ošetření zdroje – sysTK 80-100mmHg
- Ověření hemokoagulační situace pacientky a cílená terapie příčiny koagulační poruchy
- Upřednostňovat klinický stav pacientky před lab vyšetřeními při hodnocení závažnosti stavu
- Doporučena ATB profylaxe

Časná fáze

- **Porodník + porodní asistentka:** Identifikace krvácení, zhodnocení, zajištění a monitorace základních životních funkcí, zahájení oxygenoterapie, zajištění vstupů do krevního řečiště, zahájení náhrady tekutin/tekutinová resuscitace, zavedení PMK – hodinová diuréza, uteronotika i.v., zvážení – masáž dělohy, bimanuální komprese dělohy, externí komprese aorty
- **Doporučená úvodní lab:** KO, základní koagulace (APTT, PT), FBG, předtransfuzní vyš, orientační test srážení krve s trombinem (FBG)
- **Anesteziolog:** zhodnocení, zajištění a monitorace zákl. životních funkcí, oxygenoterapie, vstupy i.v. (min. 2x G14-18) – zvážít ČŽK a IAP, tekutinová resuscitace (krystaloidy cca 2l, příp. koloidy cca 0,5-1l), prevence hypotermie, vazopresory (efedrin á 10mg, fenylefrin 0,05mg, NoA á 0,01mg nebo kont.)
- **Úvodní požadavky:** zajistit min. 4TU ČMP + min. 4TU erytrocytárního koncentrátu, aktivace protokolu masivní transfuze

Postup při atonii dělohy

1. KROK
 - a. Masáž dělohy
 - b. Uterotonika – oxytocin/carbetocin (0,1mg i.v.), methylergometrin
 - c. Prostaglandiny
 - d. Digitální nebo instrumentální revize dutiny děložní
2. KROK (při neúspěchu 1)
 - a. Odstranění koagul
 - b. Uterotonika alternativně Bakriho balónkový katetr, příp. tamponáda poševní
3. KROK (při neúspěchu 2 neodkladně)
 - a. Chirurgická intervence (postupná devaskularizace dělohy) – postupný podvaz aa. uterinae a aa. ovaricae, B-Lynchova sutura dělohy, podvaz aa. iliacae internae
 - b. Selektivní katetrizační embolizace aa. uterinae (intervenční RDG)
 - c. Zvážit aplikace rfVIIa (NovoSeven)



Indikace k HYE: pokračující PŽOK přes vyčerpání všech dostupných léčebných postupů, devastující poranění dělohy, děloha jako předpokládaný zdroj seps

Podpora koagulace u PŽOK

Obecné zásady: doporučena spolupráce s hematologem, **maximální možná korekce hypotermie a acidózy, korekce hypokalcémie a ostatních parametrů systémové homeostázy**

Obnovení/udržení homeostázy (rozdíly oproti výše uvedenému postupu u ŽOK)

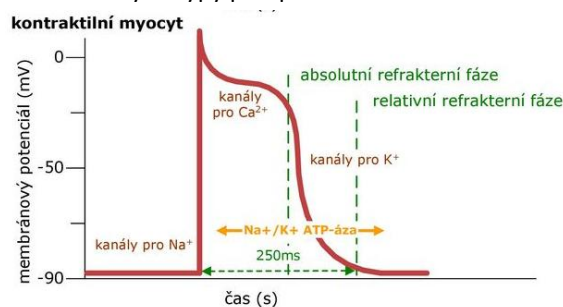
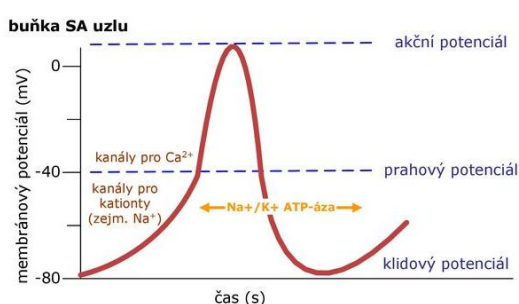
- **ERY:** cílová hodnota Hb >70g/l
- **PLAZMA:** min. úvodní dávka 15-20ml/kg
- **PLT:** podání při <70x10⁹/l
- **FBG:** ke kritickému ↓ dojde dříve než u ostatních koag. faktorů, <1g/l může vést ke spont. krvácení
- **rfVIIa:** co nejdříve při selhání standardních postupů nebo při předpokladu jejich nedostatečné účinnosti, snaha zabránit HYE, optimální podmínky i dávka stejné (viz výše), příp. **Exacyl 1g i.v.**

Zdroje: Doporučené postupy u ŽOK a PŽOK - ČSARIM, Intenzivní medicína – Ševčík, Doporučené postupy v anestezii – Jindrová, ppt Život ohrožující krvácení – Seidlová

30A – Základy antiarytmické terapie (farmakol. i nefarmakol.)

Srdeční automatizace + převodní systém srdeční (fyziologie a anatomie)

- Dva druhy bb myokardu – s pomalou depolarizací (SA a AV uzel) /s rychlou depolarizací (pracovní myokard)
- Všechny kardiomyocyty propojeny gap junctions → „vše nebo nic“ (vždy kontrakce celého ♥)
- 1. Buňky převodního systému (schopné spontánní depolarizace)
 - Pomalá depolarizace – vznik prepotenciálu, -70 až -40mV, Na^+ pomalu dovnitř, K^+ nejde ven
 - Rychlá depolarizace - -40mV = prahový potenciál, Ca^{2+} dovnitř
 - Repolarizace – K^+ ven, po přesmyku AP do pozitivních hodnot
- 2. Pracovní myokard
 - Rychlá depolarizace – otevření rychlých napětově řízených Na^+ kanálů (dovnitř)
 - Částečná repolarizace – uzavření Na^+ kanálů
 - Plató – otevření pomalých napětově řízených Ca^{2+} kanálů (dovnitř) + K^+ ven, brání reentry
 - Repolarizace – zavření Ca^{2+} kanálů a K^+ ven různými typy pump



Převodní systém: SA uzel (60/min) – u vyústění VCS → AV uzel (40-50/min) – sekundární pacemaker, junkční rytmus, zpomaluje vedení vzruchu (PQ interval) → **Hissův svazek** → **pravé a levé Tawarovo raménko** (30/min) – idioventrikulární rytmus → **Purkyňova vlákna** (20-30/min) → pracovní myokard – depolarizace od endokardu k epikardu

ARYTMIE

= všechny poruchy vzniku a vedení srdečního impulzu a jejich kombinace/ jakýkoli jiný rytmus než sinusový

Bradyarytmie (<50/min) x **Tachyarytmie** (>100/min)

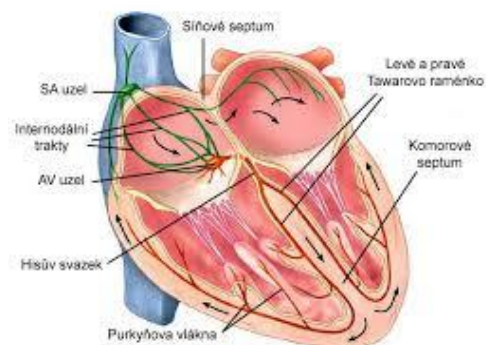
S úzkým QRS (vždy supraventrikulární) x **se širokým QRS** (komorové, WPW, SVT + ramínkové blokády)

TACHYKARDIE S ÚZKÝM QRS KOMPLEXEM

- **Nepřiměřená sinusová tachykardie** – norm. vlna P, vyloučit běžné příčiny, **BB**, ivabradin, ablace SA
- **Automatická síňová tachykardie** – fokus jinde než SA, odlišná P, **adenosin**, **BB**, verapamil, **RFA**
- **AVNRT** – pomalá a rychlá dráha AV uzlu, P retrográdně, **vagové manévry**, **adenosin**, **BB**, verapamil
- **Flutter síní** – pila II, III, aVF, 200-300/min, převod na komory 2:1-5:1, **amiodaron**, **EKV**, **RFA**
- **FIS** – není P, proměnlivý HR, vlnky izoel. linie, **EKV**, **amiodaron**, propafenon, **RFA** (**BB**, digoxin, **BKK**)

TACHYKARDIE SE ŠIROKÝM QRS KOMPLEXEM

- **Dif.dg** – masáž karotického sinu, **adenosin**, **EKV** při hemodynam. nestabilitě
- **VT** – monomorfní (reentry)/polymorfní (↑ riziko smrti), **amiodaron**, **EKV**, **RFA**, **ICD**, bezpulzová KT – **KPR** s časnou defibrilací
- **Tachyrdie při přidatné dráze** – aktivace komor jinou cestou než Hisovým svazkem → preexcitace, např. **WPW syndrom**, **RFA**
- **Torsades de pointes** – periodický růst a pokles amplitudy QRS, u prodl. QT, **infúze Mg**
- **VF** – **KPR** s časnou defibrilací



BRADYARYTMIE – klinicky významné **atropin, isoprenalin, dočasná stimulace, kardiostimulátor**

- **Sick sinus syndrom** – neudrží dostatečný HR odpovídající nárokům organismu, **KS**
- **AV blok** – **I.st** – bez terapie, **II.st** (Mobitz I, II - KS), **III.st** – KS

RAMÉNKOVÉ BLOKÁDY

- RBBB – V1 a V2 RSR' + neg. T
- LBBB – V5 a V6 široké R se zářezy, neg. T, V1-V3 QS/rS
- Hemiblok – pouze přední nebo zadní fascikulus levého raménka, LAH/LPH, QRS štíhlé, jen deviace osy
- Bifascikulární blok – RBBB + LAH/LPH

FARMAKOLOGIE – ANTIARYTMIKA

- Vždy vyloučit reverzibilní příčiny – **4H a 4T** (Hypovolémie, Hypoxie, Hypo/Hyperkalémie, Hypotermie, Tenzní PNO, Tamponáda srdeční, TEN – plicní embolie, Toxiny)
- Většina antiarytmik má i **proarytmogenní** efekt – velmi opatrně při sekundární příčině arytmie
- Výběr antiarytmik v akutní fázi – nestabilní pacienti → elektrická kardioverze, při levostranné kardiální insuf. hlavně amiodaron (ostatní neg. inotropní), tachykardie se širokým QRS – přistupovat jako k VF

Vaughan-Williamsova klasifikace antiarytmik

(uvedena zejména ta, která se využívají v intenzivní péči)

I. Inhibitory rychlého Na⁺ kanálu – (trimekain)

- **Propafenon** (Rytmonorm) – neg. ino a chronotropní, mírné sympatolytikum, I: FiS u pacienta bez ICHS (problém na JIP/ARO), 70-140mg i.v., NÚ: arytmogenní, dyspepsie, ↓TK

II. Sympatolytika – betablokátory – antiischemický, antihypertenzní a antiarytmický efekt, hl. u ICHS, zvýšení fibrilačního prahu, potlačují vedení vzruchu v SA a AV uzlu, I: kontrola HR u FiS a flutteru, FiS u thyreotoxické krize, při šoku velmi opatrně → NÚ: bradykardie, hypotenze

- **Metoprolol** (Betaloc) – 2,5 – 5mg i.v. bolus
- **Esmolol** – extrémně krátký poločas (89min), peroperační tachyarytmie, 500µg/kg i.v. bolus 1min, kont. infúzí 50µg/kg/min

III. Inhibitory repolarizace

- **Amiodaron** (Cordarone) – může být ve všech třídách (působí na K⁺ kanál, Na⁺ kanál, AV uzel, sympatolytikum, snižuje periferní cévní rezistenci), dlouhý poločas (jednorázově desítky dnů, chronicky až sto dnů), nezhoršuje ♥ selhání, interakce s digoxinem (↑hladiny), pozor u erytromycinu, amfotericinu B, IPP, prokinetik, kortikosteroidů, diuretik - ↑riziko arytmií, NÚ: bradykardie, hypotenze, thyreopatie, plicní fibróza, fotosensibilizace, periferní neuropatie, elevace transamináz, I: FiS, VT, D: 150mg pomalý i.v. bolus
- **Sotalol** – někdy řazen i mezi BB, riziko arytmií u prodl. QT, KI s I.třídou, I:dříve verze FiS bez dysfunkce LK, nyní není mezi léky 1.volby
- **Dronedaron** – jako amiodaron, ale nemá atomy jódu → bez dlouhodobých NÚ, jen p.o.
- **Vernakalant** – vysoce selektivní pro myokard, I: akutní verze FiS, D: 3mg/kg na 10min i.v.

IV. Inhibitory pomalého Ca²⁺ kanálu – ↓ rychlosti depolarizace → neg. dromotropní, hl. v AV uzlu, „nepravá antiarytmika“ – blokují převod vzruchu, ale nekonvertují na sinus (stejně jako BB)

- **Verapamil** (Isocor, Isoptin) – nástup účinku do 5min, KI: nestabilní pacienti, preexistující AV blok, NÚ: bradykardie, hypotenze, zhoršení ♥ selhání, I: AVNRT, zpomalení komor u FiS a flutteru, D: 5mg i.v. na 2min

Nezařazené:

- **Adenosin** – zpomaluje vedení AV uzlu, přerušuje reentry, extrémně krátký poločas – 10s, I: verze tachykardie se štíhlými QRS, dif. dg u širokých QRS a hemodynamicky stabilního pacienta, NÚ: bolesti na hrudi, cefalea, bronchospasmus, KI: aktivní astma bronchiale, D: 3mg i.v. bolus

*Inotropie = síla kontrakce
Chronotropie = frekvence
Batmotropie = dráždivost
Dromotropie = rychlost šíření vzruchu*

- **Digoxin** – inhibice Na/K-ATPázy, aktivace Na/Ca-pumpy → Ca dovnitř, pozitivně inotropní, negativně dromotropní a chronotropní, KI: hypokalcémie, hyperkalcémie, I: kontrola HR u FiS, když nefunguje amiodaron, FiS + ♥ selhání, D: 0,25-0,5mg i.v. pomalý bolus, kontrola hladin, intoxikace: žluté vidění, nauzea, arytmie
- **Magnesium** – I: recidivující maligní komorové arytmie bez efektu amiodaronu, torsades de pointes, D: 1g 10% MgSO₄ na 2min při maligní arytmii, jinak 1,5ml/min

NEFARMAKOLOGICKÁ TERAPIE ARYTHMIÍ

VAGOVÉ MANÉVRY – podrážděním n. vagus vedou k ↓HR, použití hlavně u SVT

- Valsalvův manévry – vyzvat aby foukl do 10ml stříkačky a tím vytlačil píst / tlačil jako na stolici
- Masáž karotického sinu – v místě bifurkace 5-10s, jednostranně, mezi stranami 2min pauza
- Okulokardiální reflex – při tlaku na bulby ↓HR
- Ponoření obličeje do ledové vody / přiložení studeného na obličej

ELEKTROIMPULZOTERAPIE:

Kardioverze – nejčastěji u FiS, flutteru síní, jiných SVT, příp. HD stabilní VT, v krátké CA, nalačno, trvání nad 48h – 3 týdny před výkonem nutná antikoagulace, vhodná saturace antiarytmiky, monitoring vit. fcí, elektrody anterolaterálně, výboj stejnosměrného proudu synchronizovaný na R kmit 150-200J

Defibrilace – pVT, VF, urgentní výkon při KPR, vybiže veškerou vzruchotvornou tkáň a umožní SA uzlu se uplatnit

Kardiostimulace – rytmická stimulace ♥ el. proudem, při bradykardiích, recid. tachyarytmích (overdriving)

- **Dočasná** – u akutních stavů, externí – transthorakální (analgesedace), transesofageální, transvenózní (katetrizací do hrotu PK)
- **Trvalá** – implantabilní, KS většinou v podklíčkové krajině, elektroda v hrotu PK, **jednodutinová** – síňová/komorová x **dvoudutinová** – síňokomorová x **biventrikulární** (u ♥ selhání s širokým QRS)
- **On demand** – dnes se nepoužívají s pevnou frekvencí (riziko zasažení vulnerabilní zóny → VF), výboj jen při poklesu HR pod nastavený práh, při ↑HR se zase vypne
- **Implantabilní kardioverter-defibrilátor (ICD)** – maligní arytmie, overdriving + kardioverze + defibrilace + kardiostimulace, přístroj většinou vlevo pod klíčkem
- Nesmí do MR, elektrokauter může inhibovat KS, při rozsáhlé kauterizaci blízko KS systému přepnout do režimu fixní stimulace (V00 nebo D00), příp. použití bipolárního pálení, **ICD vždy s magnetem**

The Revised NASPE/BPEG Generic Code for Antibradycardia Pacing

Position:	I	II	III	IV	V
Category:	Chamber(s) Paced	Chamber(s) Sensed	Response to Sensing	Rate Modulation	Multisite Pacing
	O = None	O = None	O = None	O = None	O = None
	A = Atrium	A = Atrium	T = Triggered	R = Rate modulation	A = Atrium
	V = Ventricle	V = Ventricle	I = Inhibited		V = Ventricle
	D = Dual (A + V)	D = Dual (A + V)	D = Dual (T + I)		D = Dual (A + V)
Manufacturers' designation only:	S = Single (A or V)	S = Single (A or V)			

KATETRIZAČNÍ ABLACE

Radiofrekvenční ablace (RFA) – nejrozšířenější, přerušení reentry okruhů, ektopických ložisek spouštěné aktivity, vysokofrekvenční proud → zahřátí na min. 50°C

Alternativa – chirurgická ablace (radioablace, kryosondou)

ZDROJE: Atlas fyziologie člověka – Silbernagl, Intenzivní medicína – Ševčík, vypracované otázky SRZK z interny

30B – Základy umělé plicní ventilace

= způsob dýchání, při němž mechanický přístroj plně nebo částečně zajišťuje průtok plynů resp. systémem

CÍLE UPV

1. **Fyziologické:** podpora **alveolární ventilace** (ovlivnění $P_a\text{CO}_2$ a pH), podpora **arteriální oxygenace** ($P_a\text{O}_2$, $S_a\text{O}_2$, $C_a\text{O}_2$), ovlivnění velikosti **plicních objemů** (endinspirační, FRC), **snížení dechové práce**
2. **Klinické:** dosažení individualizovaných parametrů oxygenace a ventilace = **zvrát hypoxémie** $P_a\text{O}_2 > 60\text{mmHg}$, $S_a\text{O}_2 > 90\%$, **zvrát akutní respirační acidózy**, **zvrát dechové tísně**, příp. prevence a zvrát atelektáz, zvrát únavy dých. svalstva, snížení kyslíkové spotřeby, snížení nitrolebního tlaku, stabilizace hrudní stěny

Indikace (GCS <8, těžké oběhové selhání, krvácení v DC, otok...)

- Vždy zhodnocení vývoje stavu a prognózy, důležitý je klinický stav
- Oxygenace: $P_a\text{O}_2 < 70\text{mmHg}$ při $F_i\text{O}_2$ 0,4 maskou, $A\text{-aDO}_2 > 350\text{mmHg}$ při $F_i\text{O}_2$ 1,0, nebo Horowitzův index $P_a\text{O}_2/F_i\text{O}_2 < 200\text{mmHg}$ (u pacientů bez chron. onemocnění plic)
- Ventilace: **apnoe**, $P_a\text{CO}_2 > 55\text{mmHg}$ (kromě chron. hyperkapnie), $V_D/V_T > 0,6$
- Plicní mechanika: **RR > 35/min**, **vitální kapacita < 15ml/kg**, **maximální insp. podtlak < 25mmHg**

FORMY UPV

A. Ventilace přetlakem = konvenční ventilace

- ➔ Ventilátor natlakuje dýchací okruh, tak aby tlak na vstupu do dýchacích cest byl vyšší než alveolární ➔ proudění plynů do dých. cest, nutný tlak = složka k překonání rezistence + složka k rozepjetí plic a hrudní stěny (poddajnost) + složka k překonání endexpiračního alv. tlaku

B. Ventilace podtlakem – železná plíce

C. Trysková ventilace

D. Oscilační ventilace

NEINVAZIVNÍ VENTILACE

= ventilační podpora **bez zajištěných DC**, nejčastěji podpora přetlakem, obličejovou/nosní maskou/helmou

Indikace: akutní exacerbace CHOPN, kritické astma, kardiogenní plicní edém, izolované akutní plicní selhání v rané fázi, poextubačně u rizika hypoventilace, kontuze plic a sériové zlomeniny žeber

Komplikace: aspirace, kožní exkoriace od masky, exacerbace ICHS, retence sputa, selhání metody

KI: porucha vědomí, nespolupráce, neschopnost udržet DC průchodné, neadekvátní expektorace, šok, nAP, IM

VENTILAČNÍ REŽIMY

Dechový cyklus:

- **Inspirační fáze** – zahájena **iniciací** (časem – nastavení RR a I:E, tlakem nebo průtokem při triggerování pacientem), pak udržuje inspirační tlak nebo průtok podle nastavení, **limitace** tlakem nebo objemem podle nastavení režimu
- **Inspirační pauza** – zástava proudění, intrapulmonální redistribuce, zlepšení homogenity ventilace, ukončení inspirační fáze **cyklováním** (dosažení určitého času nebo průtoku, příp. objemu, tlaku)
- **Expirační fáze** – pasivní děj
- **Expirační pauza** – od ukončení proudění vzduchu na konci výdechu do nového dech. cyklu

Typy dechů:

- **Zástupové dechy: Řízené** - není spont. dech. aktivita, CMV / **Asistované dechy** – pacient iniciuje, dech je řízen ventilátorem
 - **A/CMV (assist/control)** – nastavena RR, při ↑ nebo stejné RR jen asistované dechy, při ↓ RR asistované + řízené, při žádné spont. aktivitě jen řízené dechy
 - **SIMV (synchronized intermittent)** – kombinace nepodporovaných spontánních dechů + nastavených zástupových dechů, ty jsou buď asistované (triggerované spont. dech. aktivitou) nebo řízené (iniciace časem)
- **Spontánní dechy** – dechové úsilí vede k aktivitě ventilátoru = **podporované X nepodporované**

Dle stupně ventilační podpory:

- A. S plnou ventilační podporou: **CMV (controled mandatory ventilation) – řízená**, cyklování časem, plně kontrolující inspirační fázi (nebo podpůrné režimy při zanedbatelném spontánním dech. úsilí)
- B. **S částečnou ventilační podporou** – pacient nucen vykonat část dech. úsilí

Dle synchronizace s inspiřiem nemocného (lepší tolerance, spouštěna triggerováním)

- A. **Iniciace tlakem (pressure trigger)** – insp. úsilí → ↓tlaku v okruhu → dosažení triggeru (0,5 – 2cm H₂O, při nižším riziko autotriggerování) → zahájení dech. cyklu
- B. **Iniciace průtokem (flow trigger)** – v expirační pauze proudí okruhem směs plynů 10-20l/min (měřeno na exp. konci), při dech. úsilí ↓ rychlosti proudění, trigger je změna o 1-5l/min, příp. senzor na vstupu do dých. cest (mezi OTK a ventilátorem)
- C. **Asynchronní režimy** – bez ohledu na pacienta

Dle způsobu řízení inspirační fáze

- A. **Objemově řízená = VCV** (volume control ventilation, VC A/CMV) – nastaven V_T, vhodné, pokud je hl. cílem kontrola P_aCO₂, při změnách compliance a rezistance plic dochází ke změnám tlaku v DC
 - **VCV** – iniciace časem, limitace objemem, cyklování časem nebo objemem, doporučuje se decelerační inspirační průtok (větší komfort pacienta, lepší distribuce než u konstantního)
 - **VC A/CMV** nebo **VC SIMV** – umožňují synchronizaci
- B. **S variabilním V_T** (v podstatě tlakově řízená) – některými považovány za bezpečnější (nižší riziko poškození plic vysokými tlaky), při nízkých objemech → ↓ eliminace CO₂ (alarmy!)
 - **Tlakově řízená = PCV** (pressure control, PC A/CMV) – iniciace časem, tlakem nebo průtokem, limitace tlakem, cyklování časem
 - **PC SIMV** – umožňuje spontánní dechy
 - **Tlakově podporovaná = PSV** (pressure support, PSS, IA, ASB...) – tlakový nebo průtokový trigger → rychlé natlakování okruhu → udržení tlaku, limitace tlakem, měří průtok potřebný pro udržení tlaku → když se pacient přestane nadechovat, průtok klesne (25%) → ukončení vdechu = cyklování průtokem
 - **Ventilace uvolněním tlaku v DC = APRV** (airway pressure release vent.) = dýchá si spontánně na vyšší úrovni tlaku (CPAP), ventilační asistence intermitentním přepínáním na nižší úroveň
 - **Bifázická ventilace přetlakem = BIPAP** (biphasic positive airway pressure) – přepíná mezi dvěma úrovněmi tlaku (PEEP, P_{insp}), spontánní ventilace umožněna na obou úrovních
 - Při plné ventilační podpoře funguje jako PCV
 - BIPAP – SIMV při spontánní ventilaci pouze na vyšší tlakové hladině, jako APRV
 - Pravý BIPAP – spontánní ventilace na obou hladinách
 - CPAP – použita jen jedna hladina, v kombinaci s PSV

Nové ventilační režimy

Komplexní režimy s definovanými algoritmy s více nastavitelnými parametry, mikroprocesorové řízení

- PRVC (pressure regulated volume control), VS (volume support), VAPS (volume assured pressure support), PAV (proportional assist ventilation), ASV (adaptive support ventilation), Smart Care ...

NAVA (neurally adjusted ventilatory assist) – využívá elektrických bráničních potenciálů

PEEP (positive end-expiratory pressure) – zvýšený tlak na konci výdechu

- ➔ **↑FRC** – při sedaci a relaxaci klesá FRC, vznik kompresivních atelektáz v dependentních oblastech plic → 4-8cm H₂O // při edému způsobí hydrostatické síly kolaps alveolů a bronchiolů v dependentních oblastech plic, PEEP je udržuje otevřené po recruitmentu → zlepšení oxygenace → 8-16 cm H₂O
- ➔ **Homogenní distribuce ventilace** – např. u CHOPN, zlepšení oxygenace
- ➔ **Snížení dechové práce** u nemocných s kolapsem DC během dech. cyklu (= intrinsic PEEP) – externí PEEP zpevní kolabující bronchy a sníží tlakový gradient, který je nutné překonat při inspiraci

UPV BEZ PLICNÍ PATOLOGIE: V_T 6-8ml/kg, endinspirační tlak <20cm H₂O, RR 12-16/min, I:E = 1:2, inspirační pauza 0,2-0,4s (nebo 10% cyklu), F_{iO_2} 0,3-0,4, PEEP 3-5

UPV U ARDS: protektivní ventilace, malé objemy 4-6ml/kg, vyšší PEEP, F_{iO_2} <0,7 pokud lze, P_{pl} <30 cm H₂O, RR až 35/min, I:E = 1:1-1:3 (i reversní režimy)

UPV U CHOPN: prevence hyperinflace, tlakově limit. režimy, V_T 6-8ml/kg, RR 10/min, I:E = 1:3-1:4, PEEP 3-5

KOMPLIKACE UPV

- Vznikají při zajištění DC, z $\uparrow/\downarrow$ zvlhčení a ohřátí vzduchu, při protrahovaném vystavení $\uparrow O_2$, infekční komplikace, plicní a mimoplicní nežádoucí účinky ventilace přetlakem

VALI (ventilation-associated lung injury)

- VILI (ventilation induced) – dříve, lze jen těžko odlišit VILI od preexistující patologie, která se zhoršila

Mechanismy poškození:

Strukturální disrupce: overdistenze $\rightarrow$ ruptury alveolárního epitelu a endotelu $\rightarrow$ $\uparrow$ permeability alveolo-kapilární membrány, **střížné síly** na přechodu vzdušných a zkolabovaných částí $\rightarrow$ poškození alveolů a malých DC, koncept **stress and strain** – cyklické natahování plicních tkání vede k zánětlivé reakci

Dysfunkce surfaktantu: porušení filmu surfaktantu $\uparrow$ tlakem, pumpování surfaktantu do bronchů při kolapsu alveolů, $\downarrow$ tvorba a $\downarrow$ funkce působením prozánětlivých cytokinů

Biotrauma: zánětlivá reakce na UPV – makrofágy, granulocyty, trombocyty, endotel, ROS, TNF- α , TXB₂, PAF, IL1, IL6, IL10, IFN- γ

Klinika: Barotrauma (plyn mimo alveoly – PNO, pneumomediastinum, emfyzém), plicní edém, difúzní alveolární poškození jako při ARDS

MIMOPLICNÍ KOMPLIKACE

Kardiovaskulární

- **Při inspiriu $\downarrow$ preload PK a $\uparrow$ preload LK, při expiriu naopak, během inspira $\downarrow$ afterload LK**
- U hyperinflace plic při inspiriu $\uparrow$ afterload PK, bez plicní patologie nevýznamné změny
- U hypovolémie je při UPV $\downarrow$ preload PK $\rightarrow$ $\downarrow$ CO, u plicního edému je $\downarrow$ preloadu PK a $\downarrow$ afterloadu LK žádoucí $\rightarrow$ $\uparrow$ CO

Renální - při zahájení UPV většinou $\downarrow$ diurézy, $\downarrow$ GF, $\downarrow$ exkrece Na kvůli $\downarrow$ CO, změnám venózního tlaku, ANS a hormonů ($\downarrow$ ADH, RAA)

GIT - $\downarrow$ perfuze jater, $\uparrow$ jaterní vaskulární rezistence, $\uparrow$ nitrobršíšní tlak

30C – Přístup k nemocnému s křečovým stavem

Křeče = nekontrolovatelné tonické nebo klonické spasmy svalstva znemožňující provádění volní činnosti

Křečový stav = opakující se křeče bez odeznění paroxysmu nebo bez návratu vědomí mezi paroxysmy

Fibrilace = svalové kontrakce bez lokomočního efektu

Fascikulace = záškuby jednoho svalového vlákna

1. **Tonické křeče** – trvalé svalové kontrakce
2. **Klonické křeče** – krátké opakující se svalové záškuby
3. **Tonicko-klonické křeče** – kombinace výše uvedených

PŘÍČINY: **metabolické** (hypoglykémie, karence nebo nadbytek vitaminů a minerálů – Mg, ↓Ca, ↓Na, K), **neurologické** (epilepsie, expanzivní nitrolební procesy), **febrilní, tetanické, endokrinopatie** (hypertyreóza), **eklampsie, intoxikace, abstinční syndrom, psychiatrické**

TERAPIE: **léčba primární příčiny, diazepam (Apaurin) 5-10mg i.v.**, příp. p.r., dále á 2mg (max dávka 20mg), midazolam, příp. sedace + relaxace + UPV → ↓spotřeby O₂, ↓ICP, prevence isch. poškození mozku

➔ Hypoglykémie: **40-60ml 20% Glukózy i.v.**, + thiamin 100mg

➔ eklampsie: Mg 2g pomalu i.v. = **1amp MgSO₄ 20% (10ml)**

A B C D E

➔ tetanie: **CaCl₂ 10% 10ml (1g)** pomalu i.v.

➔ febrilní křeče u dětí: **diazepam 5-10mg + antipyretika**

Křeče na operačním sále:

- Při úvodu: méně závažné křeče po prohloubení anestezie odeznějí, nutno odlišit klonické až tonicko-klonické křeče po podání anestetik (propofol, etomidát, sevofluran)
- V průběhu: jen bez použití myorelaxancií, při protrahovaných křečích se může zvyšovat ETCO₂, lék 1. volby – diazepam/propofol, poté fenytoin (Epanutin, 250mg pomalu i.v.), barbituráty až 3.volba
- Při vyvádění z CA: nutno odlišit záškuby z přetrvávající relaxace (T: dekurarizace), terapie: BZP frakcionovaně vzhledem k předchozí medikaci
- Bez předoperační diagnózy epilepsie → zvážit angioCT k vyloučení nové nitrolební patologie (zejména při pozitivním neurologickém nálezu)

Status epilepticus = křeče trvající >30min nebo mezi jednotlivými záchvaty **nedochází k obnově vědomí**

1. Fokální – jednoduché (bez ztráty vědomí), komplexní (porucha vědomí)
2. Generalizované - tonicko-klonické, akineticko-atonické, myoklonické, absence

Dle kliniky: SE konvulzivní X nekonvulzivní

Eti: infekce, trauma, hypoglykémie, hypoxémie, intoxikace, infarkty CNS, febrilie, idiopatický, D: EEG

Terapie:

1. Stabilizace vitální funkcí, O₂, i.v. přístup, zákl. vyšetření (včetně lab – Glykémie!)
2. 5-10min: **diazepam 10-20mg i.v.** během 2min, příp. midazolam 5-15mg i.m.
3. 10-30min: **fenytoin** 15-20mg/kg i.v., prvních 250mg za 2min, poté 50mg/min + monitorace TK a EKG, příp. **valproát** 15-20mg/kg i.v., 800mg za 2min, opakovat BZP
4. 30-70min: EEG monitorace, **fenobarbital** 20mg/kg - 50mg/min, po 60min medikamentózní koma → **thiopental** 100-250mg i.v., příp. 50mg á 2-3min, dále 3-5mg/kg/h, alternativně propofol/midazolam

Eklampsie (viz. 19C)

- Známky těžké preeklampsie + záchvat tonicko-klonických křečí, indikace k ukončení těhotenství, „eclampsia sine eclampsia“ = rozvoj bezvědomí bez křečového stavu

Terapie:

- Antihypertenzní: **Labetalol (Trandate) 10-20-40-80mg i.v.** á 5min, max 200mg nebo bolus 20-40mg + 1-2mg/min / **Dihydralazin (Nepresol) 5mg** á 20min max 20-30mg nebo 5-15mg/h
- Antikonvulzivní: **MgSO₄ 4-6mg i.v. ve 100ml 10-20min**, dále 1-2g/h na 24h + monitorace, opakované křeče 2mg MgSO₄ 10min, diazepam 2,5-5mg i.v. / thiopental 25-50mg i.v., O₂, zajištění DC

ZDROJ: Intenzivní medicína – Ševčík, Praktické postupy v anestezii – Jindrová, Naléhavé situace na operačním sále – Vymazal, wikiscripta