



2. LÉKAŘSKÁ FAKULTA
UNIVERZITY KARLOVY



FN MOTOL

Základy anesteziologie

učební texty pro studenty 5. ročníku předmětu Anesteziologie a intenzivní medicína 2. LF UK

Praha

pouze elektronická verze

15032019

doc. MUDr. Tomáš Vymazal, PhD, MHA

MUDr. Martin Filaun, CSc

a kolektiv

KARIM 2. LF UK a FN Motol, Praha

Praha 2018

ÚVOD

Tyto učební texty jsou zaměřené na problematiku základů anesteziologie u dospělých pacientů. Jsou primárně určeny pro pregraduální výuku studentů 2. LF UK na největším pracovišti svého druhu v rámci střední Evropy KARIM 2. LF UK a FN Motol. Na tomto pracovišti je každoročně podáno okolo 40 tisíc anestezií a jeho resuscitačními lůžky projde více než 1500 dospělých i dětských pacientů. Odborně jsou podloženy zkušeností a erudicí autorského kolektivu a objemem i profilem léčebně preventivní péče. Obsahem pokrývají anesteziologickou část specializačního oboru a současně výukového předmětu Anesteziologie a intenzivní medicína. Jsou rozčleněny do tří částí - historie oboru, celková anestezie a regionální anestezie. Jednotlivé kapitoly jsou pak dále členěny na tématické podkapitoly. Součástí textů jsou i diagnostické a skórovací tabulky, které svým rozsahem přesahují rámec pregraduální výuky a mohou tak být cenným zdrojem informací i v rámci postgraduálního vzdělávání. Texty pokrývají základní oblasti z pohledu nejmodernějších poznatků a zkušeností, ale rozhodně nejsou uceleným souborem veškerého současného poznání v anesteziologii.

Za celý autorský kolektiv věřím, že tyto texty budou dobrým základem a zdrojem informací při výuce anesteziologie a intenzivní medicíny všem studentům 2. lékařské fakulty Univerzity Karlovy v Praze.

doc. MUDr. Tomáš Vymazal, PhD, MHA
garant oboru A+IM na 2. LF UK
přednosta KARIM 2. LF UK a FN Motol

Autorský kolektiv

doc. MUDr. Tomáš Vymazal, PhD, MHA editor
MUDr. Martin Filaun, CSc editor

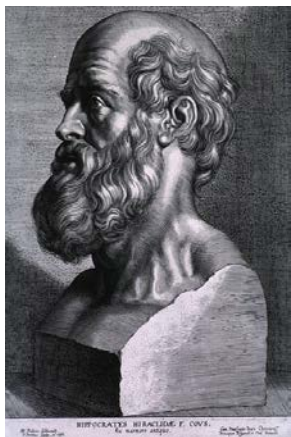
Prof. MUDr. Karel Cvachovec, CSc, MBA
MUDr. Radim Kukla
MUDr. Martina Vrabcová

Obsah

1 Historie oboru.....	4
2 Celková anestezie	9
2.1 Základní definice a pojmy	
2.2. Základy výměny plynů v plicích,ventilace/perfuze	
2.3 Anesteziologický přístroj a dýchací systémy	
2.4 Inhalační anestetika.	
2.5 Intravenozní anestetika	
2.6 Analgetika.	
2.7 Svalová relaxancia	
2.8 Předoperační příprava a premedikace	
2.9 Zajištění a monitorace pacienta během anestezie	
2.10 Nejčastější komplikace celkové anestezie	
2.11 Pooperační péče a analgezie	
2.12Tekutiny v anesteziologii a intenzivní péči – základní poznámky	
2.13 Maligní hypertermie	
2.14 Koncepce ERAS (Enhanced Recovery After Surgery)	
3 Regionální anestezie.....	67
3.1 Druhy regionální anestezie	
3.2 Lokální anestetika	
3.3 Komplikace regionální anestezie a jejich řešení.	

1 Historie oboru

První písemné zmínky o snaze léčitelů, šamanů a ranhojičů potlačit nemocným bolest jsou datovány hluboko před náš letopočet. Významnými průkopníky analgezie byli již staří Sumerové, Babyloňané a Egypťané. Používali odvary různých bylin s omamnými či analgetickými účinky – makovice (opium), blín, čemeřice, mandragora. Hippokrates 400 let př. n. l. prokazatelně užíval opium, aby tlumil bolest u svých pacientů. Tyto postupy bývaly nespolehlivé, mívaly na dávce a přípravě závislé nepředvídatelné účinky, které někdy navodily až smrt nemocného. První učebnici s přesnými návody na přípravu těchto nápojů a infuzí vydal až perský lékař Abu Ali al-Husayn ibn Abd Allah ibn Sina, známý jako Avicena (980 – 1037 n.l.). Italský lékař Theodorik kolem roku 1236 doporučoval užívání „omamných houbiček“ nasáklých opiem a mandragorou k tlumení bolesti při chirurgických výkonech. Tato praxe přetrvávala i později a i přes používání odvarů bylo chirurgické léčení limitováno intenzivní, obtížně ztlumitelnou bolestí. Svou roli nepochybně sehrálo i přesvědčení, že bolest je součástí nemoci, důležitým příznakem a že nelze proti ní účinně bojovat. V období renesance byla učiněna řada zásadních medicínských objevů, které později měly a mají významný vliv na rozvoj anesteziologie. V r. 1555 Andreas Vesalius popisuje umělé dýchání trubicí zavedenou do trachey zvířat a fibrilaci srdečních komor u zvířat. Valerius Cordus v první polovině 15. století jako první syntetizuje éter – oleum vitreolum dulce. Krátce po tomto objevu Paracelsus (1493-1541) popisuje jeho analgetické účinky na zvířatech. Trvá však dalších 300 let, než je éter uveden do klinické praxe. Severino (1646) popisuje analgetické účinky chladu, který je později využíván jako anestetický prostředek (chladová anestezie – kryoanestezie – např. v napoleonských válkách - Larey).



Hypokrates, Avicena, Paracelsus

Dalším významným badatelem, který se zasloužil o vznik postupů používaných v současné praxi, byl Christopher Wren (1632 – 1723). Tento věhlasný architekt, který projektoval desítky církevních staveb po celé Anglii, postavil i St. Paul Cathedral v Londýně, sestavil první infuzní set. Využil k tomu husí brk a prasečí močový měchýř. V roce 1658 pak experimentálně podal psovi sraženému povozem nitrožilně směs vína, opia a piva. Pes se po čase zotavil. I Wren se při svých opakovaných experimentech potýkal se stejnými problémy s nitrožilními přístupy jako my dnes - brky se ucpávaly a špatně fixovaly, často se infikovaly.



Wren, Priestley, Morton, Opitz

Objevy základních medicínálních plynů užívaných v anestezii jsou spojeny se jménem Joseph Priestley (1733-1804) a datují se lety 1773 (oxid dusný) a 1774 (kyslík – pojmenovaný Lavoisierem). Anestetické vlastnosti oxidu dusného popsal Humphry Davy v roce 1800. Chloroform byl objeven nezávisle roku 1831 Liebigem (Německo), Soubeiranem (Francie) a Guthriem (Amerika). Základní kameny anestezie byly tedy objeveny a popsány, avšak až do roku 1842 čekaly na své medicínské uplatnění. Éra inhalační anestezie odstartovala právě objevem „rajských“ účinků oxidu dusného. Jeho výrobce Humphry Davy pořádal od roku 1799 v Bristolu pro bohaté večírky spojené s jeho neřízenou inhalací. Jako analgetikum byl poprvé využit až o 45 let později.

Moderní historie anestezie se však začala psát až koncem roku 1846, kdy 16. října na operačním sále v Massachusetts General Hospital první celkovou éterovou (éter, řecky „navozující štěstí“) anestezii úspěšně demonstroval student stomatologie na Harvardské univerzitě William Thomas Green Morton. Pacientem byl Gilbert Abbott, který se podrobil exstirpaci tumoru v úhlu dolní čelisti. K úžasu všech přítomných „...chirurg vzal do ruky skalpel a provedl řez na pacientově krku a pacient nezařval bolestí...“ (People's London Journal, 1846). První čtyři úspěšně provedené celkové anestezie byly publikovány v Boston Medical and Surgical Journal. Již 21. listopadu v dopisu Mortonovi Oliver Wendell Holmes

navrhuje slovo „anestezie“ k označení stavu, vyvolaného inhalací par éteru. Éterová anestezie v dalších měsících obletěla svět a již 7. února 1847 mnich, člen Řádu milosrdných bratří Celestýn Opitz (1810 –1866) v nemocnici svatého Jana z Boha Na Františku podal první éterovou anestezii v Čechách. Svou práci však nemohl publikovat, protože v tu dobu neměl ještě magisterský lékařský diplom, ale pouze diplom ranhojičský. Prvním známým průkopníkem éteru však byl již 4 roky před Mortonem lékař Crawford Long (1815-1878), který anestezoval opakovaně pacienta k odstranění tumoru na krku a amputacím končetin. Také podával éter ženám při porodu. Jako velmi zbožný muž se však obával, že porušuje jedno z přikázání „V bolestech roditi budeš“, a proto své úspěchy ani on nikdy veřejně nepublikoval. Tím opravdu prvním však byl student medicíny W.E. Clark, který již v lednu 1842 podal éterovou narkózu k extrakci zubu. Éterová anestezie byla provázena řadou vedlejších účinků jako dráždění dýchacích cest při úvodu do anestezie nebo časté pooperační zvracení. Přes počáteční rozpaky spolupodmíněné častými úmrtími v důsledku předávkování a asfyxie se vyčlenila skupina nadšenců, kteří se začali anestezii věnovat. Říkalo se jim „chlápci s lahví a hadrem“ podle vybavení, které si nosili s sebou. Celkové znecitlivění éterem a následně chloroformem, i přes své jednoznačné výhody, bylo dlouho vnímáno kontroverzně (G.B.Shaw 1906 – „Chloroform napáchal mnoho zla. Díky jemu se může stát chirurgem každý pitomec.“).

První anesteziolog „na plný úvazek“ John Snow se proslavil roku 1853 podáním chloroformu královně Viktorii k porodu prince Leopolda. Zajištění dýchacích cest nejdříve kovovou kanylou, posléze pryžovou kanylou bylo používáno až od konce 19. století k operacím v dutině ústní a břišní. V roce 1871 provedl Trendelenburg tracheální intubaci do tracheostomatu a 1878 William MacEwen provedl orotracheální intubaci za pomoci dvou prstů u pacienta při vědomí zprvu pro léčení diftérie a posléze k vedení chloroformové anestezie. Přímá laryngoskopie byla zavedena 1895 Alfredem Kirsteinem v Berlíně. Chevalier Jackson provedl první bronchoskopii 1899 a 1907 publikoval knihu, ve které popularizoval přímou laryngoskopii. Jeho původní laryngoskop byl 1926 modifikován Magillem a v této verzi je užíván dodnes. Magill a Rowbotham zavedli roku 1920 přímou laryngoskopii do klinické anesteziologické praxe. 1884 jako první použil Koller (oftalmolog) k topické anestezii kokain. 1892 je popsána infiltrační anestezie a 1898 provádí Bier první úspěšnou spinální anestezii. Epidurální anestezii zavádí až o 24 let později Pagés. Roku 1904 syntetizuje Einhorn novokain (prokain).

Na konci 19. století německý lékař a patolog Curt Theodor Schimmelbusch zkonstruoval speciální masku na přesnější dávkování éteru - na mul přiložený na drátěnou

kostru nad nosem a ústy pacienta se éter kapal. Jednotlivé fáze éterové narkózy ale definoval americký lékař Arthur Ernest Guedel až v roce 1937. Při anestezii byl u hlavy pacienta pověřený pracovník, který sledoval hloubku znecitlivění, poruchy dýchání a tep pacienta, u větších operací měřil i krevní tlak. Svalové relaxans na bázi šípového jedu kuráře použil při operaci slepého střeva poprvé Dr. Harold Griffith se svou kolegyní Dr. Enid Johnsonovou 23. 1. 1942 v homeopatickém institutu v Montrealu. Kuráře podávali frakcionovaně pacientům za spontánní ventilace. Zpočátku pacienti po podání kuráře častěji během operace umírali, teprve až s pochopením základů umělé plicní ventilace se situace obrátila. V roce 1934 byl Lundym do klinické praxe zaveden thiopental, 1951 suxametonium, 1956 halotan, 1971 isofluran, 1981 sevofluran a 1988 desfluran.



Schimmelbuschova maska, první éterová narkóza

V první polovině 20. století byl poprvé v českých zemích použit anestetický přístroj podle Ombredannea s orientačním dávkovačem éteru a kovovou obličejovou maskou. Kyslík byl během anestezie podáván jen výjimečně. Až Foregger (1914) a Boyle (1917) představili anestetický přístroj pro podávání anestetické inhalační směsi kyslíku a oxidu dusného. Plnou a bezpečnou aplikaci kyslíku však umožňovaly až ve 30. letech anestetické přístroje podle Roth-Draegera.

Roku 1893 byla založena první odborná společnost anesteziologů (Anglie – Londýn). První českoslovenští anesteziologové získávají erudici ve Velké Británii a po druhé světové válce s návratem do vlasti přinášejí i nový obor. Roku 1948 je založeno první anesteziologické oddělení v Československu v Ústřední vojenské nemocnici v Praze-Střešovicích pod vedením MUDr. Lva Spinadela. Ten také vydává první československou učebnici klinické anesteziologie. V roce 1952 vzniká samostatná Anesteziologická komise při chirurgické společnosti, roku 1955 je založena Světová federace anesteziologických společností (WFSA) a v roce vzniká 1961 samostatná československá odborná společnost anesteziologie a resuscitace.

Poválečné období s objevem dalších inhalačních anestetik, vyšší náročnost operačních výkonů i nároky na bezpečnost pro pacienty anestetik vedlo k rychlému rozvoji anesteziologie. Dále řada výzkumů v 50. letech umožnila rozvoj neodkladná resuscitace např. nutnost umělé plicní ventilace při epidemii poliomyelitidy v Dánsku v roce 1952, v roce 1968 vydává profesor Safar první příručku kardiopulmonální resuscitace (ABC of Resuscitation) zajímavé je, že „ABC“ ještě neznámá Airway – Breathing - Circulation, ale vyjadřuje opravdové základy. V roce 1971 se anesteziologie a resuscitace stává samostatným medicínským oborem.

2 Celková anestezie

2.1 Základní definice a pojmy

Celková anestezie je cíleně navozená ztráta vnímání veškerého cití (dotyk, bolest, teplo, chlad). Cílem celkové anestezie je vyřadit vědomí pacienta, zajistit bezbolestnost operace a zabezpečit vhodné operační podmínky (svalová relaxace, nehybnost operačního pole) a tím zajistit neurovegetativní stabilitu pacienta během stresujícího operačního zákroku. Celkovou anestezii lze vyvolat různými způsoby (elektrický proud, chlad, metabolický zásah, hypnóza), ale nejčastějším současným způsobem vyvolání celkové anestezie je zavedení farmak do organismu. Hovoříme-li v současné době o celkové anestezii, máme na mysli celkovou farmakoanestezii. **Jde v podstatě o iatrogenní, řízené a reversibilní bezvědomí s vyřazením životně důležitých funkcí.** Užíváme-li k vedení anestezie pouze jednoho farmaka, hovoříme o monoanestezii. Využíváme-li vzájemného potencování účinku jednotlivých farmak, ať inhalačních nebo nitrožilních či nitrosvalových, k docílení anestezie, hovoříme o anestezii doplňované. Potenciací vzájemného působení anestetických a analgetických farmak se vyhýbáme podávání pouze jedné látky v množství blízcímu se toxické hranici. V oblasti analgezie hovoříme o multimodální analgezii (MMA).

Celková anestezie musí obsáhnout následující složky:

Ztráta vědomí (složka hypnotická) - umožní nevnímat cití včetně bolesti. K dosažení ztráty vědomí se užívají intravenózní anestetika (barbituráty, propofol, hypnomidate, ketamin a benzodiazepiny) nebo inhalační anestetika (isofluran, sevofluran, desfluran).

Analgezie – je odstranění vnímání bolesti a nežádoucí reflexní odpovědi na bolest (tachykardie, hypertenze, pocení). Dosahuje se jí pomocí silných analgetik působících celkově (opioidy) nebo pomocí lokálních anestetik.

Vegetativní stabilizace – dostatečná hloubka anestezie s vyváženým poměrem výše jmenovaných složek anestezie vede k vegetativní stabilitě a tím zmírnění stresové odpovědi na operační zákrok. U operací ve vegetativně bohatě inervovaných oblastech (břicho, pánev, plicní hilus, okolí velkých cév) se užívají k dosažení vegetativní stabilizace i léky s centrálně sympatolytickým účinkem např. alfa₂ agonisté.

Svalová relaxace – se dosahuje útlumem motorických center v mozgovém kmeni a motorických drah v míše inhalačními anestetiky a benzodiazepiny (centrální relaxace) nebo pomocí periferně působících relaxancií (kurarimimetik). Nutnost svalového uvolnění závisí na typu operace, zcela nezbytná je u operací v tělesných dutinách např. u břišních operací.

Lokální (místní, regionální) anestezie, při které je vědomí zachováno, je vyvolaná působením lokálních anestetik na různých úrovních vedení nervových vzruchů až po úroveň míšni.

Doplňovaná (balancovaná) anestezie je v praxi nejčastěji užívaný typ celkové anestezie, kdy je celkové anestezie dosaženo kombinovaným a doplňovaným podáváním různých anestetik, analgetik, hypnotik a kurarimimetik.

Kombinovaná anestezie znamená současné podání celkové a lokální anestezie. Užitím některé techniky lokální anestezie např. epidurální blokády lze snížit dávky celkových anestetik a dosáhnout dokonalé anestezie a kontinuální techniky lokální anestezie lze dále využít k řešení pooperační analgezie.

Bazální anestezie je stav povrchního bezvědomí, které je navozeno například rektálním podáním barbiturátů a dříve se užívala u dětí k usnadnění úvodu do celkové anestezie, dnes je tato metoda nahrazena inhalačním úvodem do anestezie.

Sedace je stav mírného útlumu centrálního nervového systému se zachovaným vědomím pacienta vyvolaný benzodiazepiny nebo jinými hypnotiky v nízkých dávkách, například propofolem. U benzodiazepinů je využíván účinek anxiolytický (snížení emoční reakce strachu) i amnestický, při vyšších dávkách je dosahováno vyššího stupně sedace, který se také nazývá trankvilizace (stav uvolnění a netečnosti k okolí, může chybět i reakce na mírný bolestivý podnět). Při současném podání sedativ se silnými analgetiky typu opioidu se tato metoda nazývá **analgo-sedace**. Analgo-sedace má široké využití pro řadu bolestivých diagnostických i terapeutických výkonů například kolonoskopie, gastroskopie, ERCP, bronchoskopie, katetrizace.

Trankvanalgezie je použití anestetika ketaminu s benzodiazepinem. Ketamin samotný navozuje disociační typ anestezie, kdy thalamokortikální část CNS je utlumena a limbický systém naopak stimulován, tento stav je obdobný působení halucinogenních látek, navíc ketamin výborně působí na somatickou bolest, netlumí spontánní dýchání a zachovává ochranné dýchací reflexy. Při současném užití ketaminu s benzodiazepiny se sedativní účinky potencují a jsou potlačeny nepříjemné psychomimetické účinky ketaminu (halucinace).

Neuroleptanalgezie je současné podání neuroleptika například dehydrobenzperidolu s opioidem, kdy se navodí stav psychomotorické sedace (tzv. mineralizace), analgezie a vegetativní stabilizace. Pro nežádoucí účinky neuroleptik je tato metoda dnes již opuštěna.

Celková anestezie i další výše jmenované postupy analgo-sedace či sedace při vědomí v kombinaci s lokálním způsobem znecitlivění jsou v dnešní anesteziologii využívány nejen pro operační výkony různé náročnosti, ale také pro řadu bolestivých diagnostických výkonů a

v některých případech (děti, nespolupracující pacienti) i pro nebolestivé diagnostické či terapeutické postupy s nutnou nehybností např. CT vyšetření, magnetická rezonance, scintigrafie, ozařování. U dospělých a nespolupracujících pacientů je metodou volby sedace či analgosedace, u malých dětí a kojenců většinou volíme celkovou anestezii.

Celkovou anestezii lze rozdělit podle cesty vstupu anestetika do organismu na:

inhalační anestezii - zavedení anestetických plynů nebo par prchavých anestetik do dýchacích cest a plic nemocného. Odtud inhalační anestetika přestupují přes alveolokapilární membránu do krve, kterou jsou zanášena k cílovému orgánu – mozku, ale i k orgánům ostatním. Z toho vyplývá, že rychlost úvodu do anestezie závisí kromě fyzikálních a chemických vlastností anestetika, na ventilačně – perfuzních poměrech plic a intenzitě difuze, tedy na stupni plicní ventilace, distribuci anestetické směsi, stavu alveolokapilární membrány a prokrvení plic. Po ukončení přívodu anestetik jsou tato částečně v nezměněné formě vylučována plicemi (vydýchána), částečně procházejí biotransformací v játrech a jejich štěpné produkty (metabolity) jsou vylučovány ledvinami a částečně i žlučí.

intravenózní anestezii - nitrožilní podáním anestetika, které je zaneseno krví k mozku jako cílovému orgánu. Rychlý nástup nitrožilní anestezie je dán vysokým prokrvením mozkové tkáně. Rychlé probuzení je pak důsledkem redistribuce anestetika nejdříve do tkáně svalové a sekundárně do tkáně tukové (tzv. primární a sekundární odliv). Svou roli však jistě hraje i rychlost biodegradace anestetika v organismu. Nejčastěji jsou nitrožilní anestetika užívána k vedení anestezie pro krátké operační či léčebné výkony a k rychlému úvodu do celkové doplňované farmakoanestezie. Tím se vyhýbáme obyčejně časově náročnějšímu a pro pacienta méně komfortnímu inhalačnímu úvodu do anestezie. Rychlý nitrožilní úvod je nemocným vnímán podstatně lépe než úvod inhalační.

S rozšířením farmakologické palety nitrožilních anestetik byla rozpracována metodika totální intravenózní anestezie (TIVA), která užívá k vedení anestezie pouze kontinuálně nebo v jednotlivých dávkách podávaná nitrožilní anestetika. Ke kontinuálnímu podání jsou užívány infuzní pumpy nebo lineární dávkovače. Ekvivalentem MAC pro nitrožilní anestetika je tzv. MIR (minimal infusion rate) – což je taková rychlost přívodu anestetika, která zamezí u 50 % jedinců reakci na chirurgickou incizi. Její určení je však značně problematické. Indikací k TIVA/TCI jsou stavy, kde se chceme vyhnout podávání inhalačních anestetik pro možnou orgánovou toxicitu, dlouhodobému podání oxidu dusného, ale především pro nutnost neurologické monitorace (SSEP – somatosenzorické evokované potenciály).

Speciální anesteziologickou technikou je VIMA (Volatile Induced Maintenance Anesthesia) při které je podáváno pouze inhalační anestetikum – například pro diagnostické nebolestivé výkony.

Ostatní cesty podání farmak (intramuskulární, rektální, perorální) jsou využívány pouze v premedikaci před úvodem do anestezie a jsou použitelné jen pro některá farmaka.

Teorie účinku anestetik

I přes řadu výzkumů není mechanismus celkové anestezie zcela objasněn. Anestetický účinek farmak je spojen s reverzibilními změnami na buněčné membráně, což ovlivňuje činnost synapsí v CNS, dochází ke snížení aktivity mozku a tím útlumu mozkové činnosti, EEG a snížení metabolismu mozku. Účinek většiny intravenozních anestetik lze vysvětlit interakcí s inhibičními systémy na synapsích (GABA komplex s gama-amino-máselnou kyselinou) - takto působí benzodiazepiny, barbituráty, propofol, etomidát. Ketamin naopak způsobuje útlum CNS snížením excitačních přenosů na synapsích s glutamátem (NMDA receptor). Inhalační anestetika působí přímo reakcí s hydrofobními částmi lipidů v buněčných membránách a tím ovlivňují přenos na synapsích. Se stoupající rozpustností v tucích roste i anestetický účinek inhalačních anestetik a tuto teorii podporuje i poznatek, že chemicky inertní plyn xenon vyvolá fyzikálními změnami v buněčné membráně anestetický účinek. Se zvyšujícím se okolním atmosférickým tlakem však anestetický účinek klesá. V současnosti se jako nejpravděpodobnější jeví teorie reverzibilního rozpojování drah a odpojování jednotlivých center CNS – zjednodušeně opak toho, co se děje při zranění CNS. Tím lze do jisté míry vysvětlit i velmi variabilní důsledky podání celkových anestetik i interindividuální zotavování. Opioidy jako silná analgetika působící přes opioidní receptory (μ , κ , δ) v mozku a v míše a tlumí vnímání bolesti a odpověď na bolestivý podnět, ve vyšších dávkách mají sedativní až hypnotický účinek, ale samotné nezaručí spolehlivou ztrátu vědomí.

Hodnocení hloubky anestezie

Jednotlivé části CNS jsou různě citlivé na anestetika, což ukazují jednotlivá stadia celkové anestezie. V době užívání éterové monoanestezie byla tato **klinická stadia anestezie** v roce 1937 popsána Guedelem. **V I. stadiu usínání** dochází k útlumu buněk mozkové kůry, která je nejcitlivější k tlumivým účinkům anestetik (stadium analgezie, usnutí pacienta).

V II. excitačním stadiu dochází vyřazením kortikální inhibice k aktivaci ze subkortikálních oblastí a tím k excitaci pacienta s motorickým neklidem, oběhovou nestabilitou a zvýšením zvracího reflexu. Útlumem subkortikálních a posléze nižších oblastí CNS nastupuje

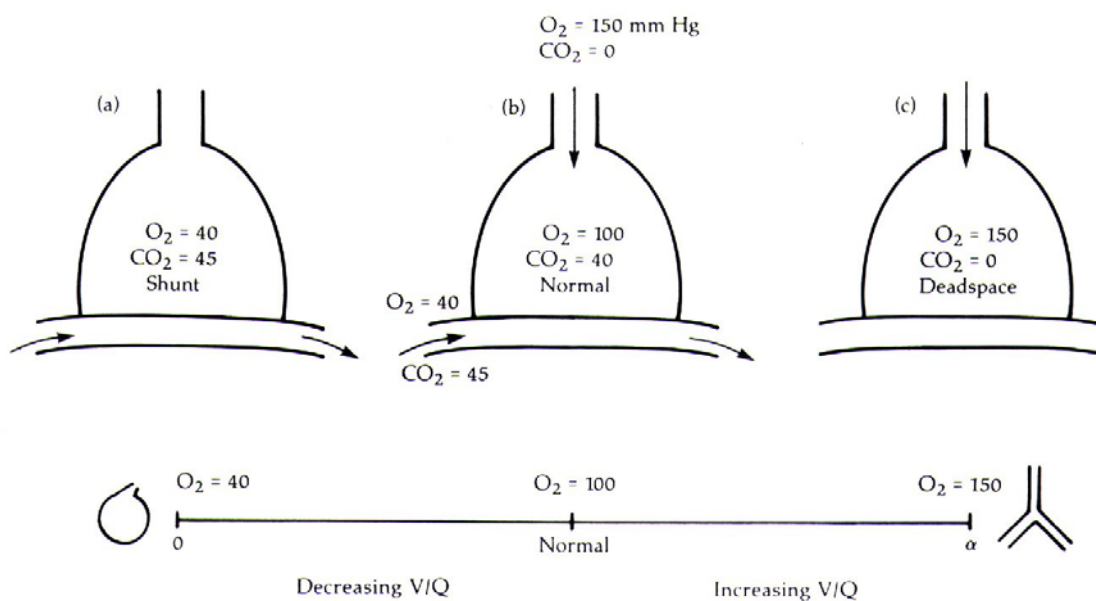
III. stadium tolerance s dobrou somatickou analgezií, automatickým dýcháním a snížením svalového napětí. Toto stadium je cílem celkové anestezie pro provedení chirurgických výkonů. **Ve IV. intoxikačním stadiu** dochází k útlumu mozkového kmene a vegetativních center a tím k zástavě dýchání a ztrátou cévního tonu pak k oběhovému zhroucení. V dnešní době má Guedelovo schéma jednotlivých stadií anestezie jen historický a didaktický význam, při nejčastěji užívané doplňované anestezii nejsou známky jednotlivých stadií tak vyjádřeny. K hodnocení správné hloubky anestezie používáme klinické známky. Základem je neurovegetativní stabilita bez výkyvů počtu pulzů a krevního tlaku, jistým nespecifickým vodítkem může být reaktivita a šíře zornic, pocení a slzení pacienta při mělké anestezii. Standardně měříme koncentrace vdechovaného a vydechovaného anestetika, koncentrace kyslíku a CO₂ ve vdechované a vydechované nosné směsi plynů. Velmi spolehlivou metodou monitorování hloubky anestezie je měření EEG různými modalitami (BIS, entropie) na základě vyhodnocení EEG křivek snímaných nad jednou nebo oběma hemisférami během anestezie. Tato metoda se stává součástí standardní monitorace pacienta při anestezii, a i přes zkušenosti anesteziologa a dostatečné dávkování farmak je dokladem správné hloubky anestezie. Adekvátní metabolické nároky CNS během anestezie můžeme objektivizovat pomocí NIRS (near infrared spectroscopy), kdy zjistíme saturaci kyslíku v mozkové tkáni s převahou žilní krve.

2.2 Základy výměny plynů v plicích při anestezii

2.2.1 Ventilace a perfúze

Pro adekvátní výměnu plynů v plicích – dýchání – jsou zásadní 4 fyzikální děje. Jsou jimi ventilace (V), distribuce, perfúze (Q) a difúze. Je-li narušen jeden z těchto dějů, dochází k poruše dýchání s ohrožením okysličení tkání a odstranění CO₂. Ventilace je děj, kterým dochází k výměně plynů v dýchacích cestách, distribucí se rozumí rozdělení nadechnutého a vydechnutého plynu do všech částí plic, perfúze je prokrvení plicních alveolů a difúze je průnik plynů přes alveolokapilární membránu do plicních kapilár. Vztah ventilace (objem plynu, který je za časovou jednotku do organismu vdechnut a vydechnut) a perfúze (objemu krve, proteklé za časovou jednotku plicním cévním řečištěm) má své typické rysy za fyziologických okolností, v průběhu anestezie i za chorobných stavů. Charakter tohoto vztahu zásadně ovlivňuje účinnost výměny plynů v plicích. Pro porozumění je nutné pochopit také co je mrtvý prostor a co nitroplicní zkrat.

Vztah V/Q



- a) nitroplicní zkrat
- b) fyziologický stav
- c) mrtvý prostor

A. Distribuce ventilace

Distribuci vdechovaného plynu lze posuzovat v různých souvislostech.

1. *prostorově*, vzhledem k poloze těla
2. *v čase*, podle toho jak se jednotlivé části plic postupně plní a vyprazdňují.
3. *ve vztahu ke krevnímu proudu*, k plicní perfúzi.

To umožňuje široké spektrum klinických situací s oběma krajnostmi: ventilací neperfundovaných alveolů (**alveolární mrtvý prostor**) a selháním ventilace perfundovaných alveolů (**nitroplicní zkrat**). Ventilace těch částí plic, ve kterých nedochází k výměně plynů, se nazývá **mrtvý prostor**. Anatomicky se jedná o bronchiální strom – od hrtanu po alveoly a u dospělého člověka představuje přibližně 30-40 % dechového objemu.

ad 1. Distribuce ventilace vzhledem k poloze těla

Distribuce ventilace v horizontálně situovaných zónách - bazální (či obecněji, dole ležící, dependentní) partie plicní jsou lépe ventilovány než partie umístěné nahoře, apikální. Rozdíl mezi ventilací bazálních a apikálních partií je udáván různými badateli v rozsahu 1,5 – 3 násobku. To souvisí s odlišnou vzdušností jednotlivých partií plic při FRC (funkční reziduální

kapacita): bazální partie jsou sice méně vzdušné, mají však velký objemový potenciál než dosáhnou inspirační kapacity. Apikální, nahoře uložené plicní partie, jsou sice dobře provzdušněné, rozepjaté, jejich kapacita pro další objemovou změnu (a tím i podíl na celkové ventilaci) je však menší.

U bdělých zdravých osob je pravá plíce více ventilována (asi 55 % oproti 45 %) než plíce levá, a to jak ve vzpřímené poloze, tak i v leže na zádech. Vleže na boku je lépe ventilována vždy spodní plíce, a to bez ohledu na to, na které straně osoba leží. Zdánlivý paradox lze vysvětlit tím, že dolní plíce je sice více komprimovaná a tím i méně vzdušná (její FRC je nižší), ale více zakřivená a v hrudníku hlouběji uložená bránice je schopna účinnější kontrakce. Dolní plíce se tak může plnit větším objemem, neboť rozdíl mezi její aktuální FRC a inspirační kapacitou bude větší. Horní plíce je sice více rozepjatá, vzdušnější, ale vyšší FRC zmenšuje objem, který zbývá k naplnění do inspirační kapacity. Spodní plíce je na základě hydrostatického gradientu lépe perfundována, a proto je výměna plynů ve spodní plíci efektivnější a klinicky významnější než v plíci horní. Bude-li ležet pacient na boku, kde má funkčně horší plíci (zánět, tumor, výpotek), bude u něj docházet k horší výměně plynů – a naopak. Poloha těla ovlivňuje tuto zónovou distribuci m. j. i tím, že vleže na zádech je vertikální rozměr plic asi o 30% menší, než ve vzpřímené poloze. Hydrostatický gradient, působící ve směru vertikály a odpovídající za odlišné rozepjetí a tím i vzdušnost plic na úrovni FRC, je vleže úměrně menší.

ad 2. Časové souvislosti distribuce ventilace

Rychlost plnění plic vdechnutým objemem závisí na:

- a. transtorakálním tlakovém gradientu
- b. odporu proudění plynů v dýchacích cestách (tzv. *plicní rezistence*)
- c. plicní poddajnosti (*compliance*)

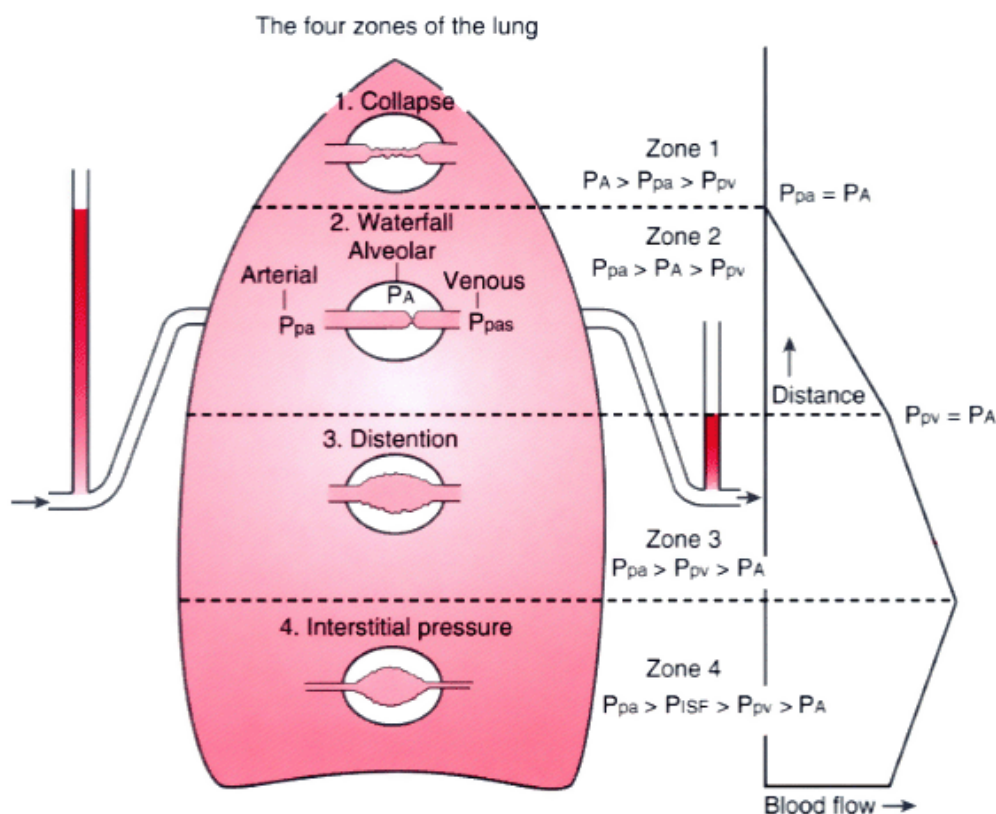
U vzpřímeného, bdělého člověka můžeme průběh inspira popsat následovně: nejdříve a nejrychleji se plní apikální plicní partie, dosáhnou však poměrně záhy své inspirační kapacity. Pomaleji, po celou dobu inspira a pochopitelně i větším podílem vdechovaného objemu se plní partie bazální.

ad 3. Distribuce ve vztahu ke krevnímu proudu

Nerovnoměrná distribuce krevního proudu v plicích je ve zdraví i v nemoci pravidlem a je mnohem výraznější než nerovnoměrná distribuce vdechnutého plynu. Rovnoměrná distribuce krevního proudu je jen teoretickou možností, snad za beztlížného stavu. Odlišnou distribuci

nacházíme mezi obě plicemi, mezi plicními laloky a také mezi horizontální rovinami definovanými zónami plic.

Westovy zóny při vertikální distribuci ventilace a perfúze



Zóna 1 (apikálně) : $PA > P_{pa} > P_{pv}$

Zóna 2: $P_{pa} > PA > P_{pv}$

Zóna 3: $P_{pa} > P_{pv} > PA$

Zóna 4 (bazálně): $P_{pa} > P_i > P_{pv} > PA$

(PA – tlak v alveolech, Ppa – tlak v artériích, Ppv – tlak v žilách, Pi – intersticiální tlak plicní tkáně)

Za patologických stavů je nerovnoměrná distribuce krevní proudu nejčastější příčinou špatné oxygenace krve. Často je tato maldistribuce velmi jemná, týká se velice malých, anatomicky neodlišitelných plicních okrsků. Důsledkem je fyziologická porucha, zhoršení oxygenace, a její morfologický substrát často ani nejsme schopni identifikovat. Ve vzpřímené poloze v *horizontálně definovaných plicních zónách* je průtok dán vzájemnými poměry mezi tlakem intraalveolárním, plicním arteriálním a venózním a hydrostatickým tlakem v plicním intersticiu. Tyto zóny jsou 4 a byly popsány Westem již v roce 1964. Velmi zjednodušeně lze

řící, že vrchní části plic jsou lépe ventilovány a hůře perfundovány, spodní pak lépe perfundovány a hůře ventilovány. Vleže na zádech není perfúze obou plic nijak dramaticky odlišena, je úměrná podílu ventilace obou plic a lze tedy počítat s mírnou převahou plicního průtoku v pravé plíci. Vleže na boku je přednostně perfundována plíce dolní, zatímco průtok krve plící horní klesne. Neventilované alveoly představují atelektatickou oblast plic a tak se na výměně plynů v plicích nemohou podílet. Objem jimi proteklé krve představuje tzv. skutečný, atelektatický **nitroplicní zkrat**.

Ventilačně - perfúzní poměry v plicích však naprosto nejsou uniformní a tak se také hodnota V/Q mění: ve směru vertikály shora dolů přibývá postupně jak ventilace, tak i perfúze. Nárůst perfúze je však strmější, a tak v apikálních partiích zjišťujeme V/Q 3,3 (relativní převaha ventilace), v bazálních partiích V/Q 0,63 (relativní převaha perfúze). Zcela obecně platí, že ve smyslu vertikálního hydrostatického gradientu shora dolů rychle přibývá plicního průtoku.

B. Vztah ventilace a perfúze

Tento vztah zahrnuje celé plynulé spektrum, sahající od alveolů, které jsou sice dobře ventilovány, nikoliv však perfundovány, až po nevzdušné a neventilované oblasti plic. Ta část dechového objemu, která je směřována do neperfundovaných alveolů, se na výměně plynů nemůže podílet.

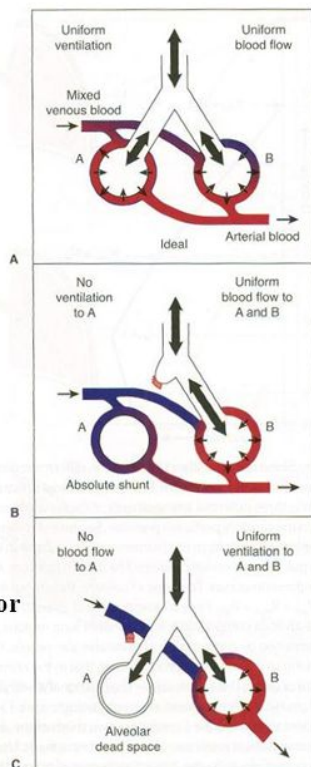
Ventilované, ale neperfundované alveoly představují tzv. *alveolární mrtvý prostor* (pozn.: součet anatomického mrtvého prostoru – t. j. objemu dýchacích cest a alveolárního mrtvého prostoru dává celkový, tzv. fyziologický mrtvý prostor). Ta část dechového objemu, která fyziologický mrtvý prostor ventiluje, se na účinné výměně plynů v plicích.

- na alveolární ventilaci - nepodílí: $V_A = V_T - V_D$.

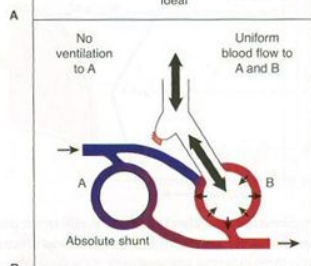
Velikost celkového, fyziologického mrtvého prostoru byla zjišťována ve vzpřímené poloze u mužů i žen. U mužů činí 33 - 45%, u žen byla zjištěna velikost mrtvého prostoru 29 - 39% dechového objemu. Tento podíl dechového objemu se do kontaktu s alveolárním plynem vůbec nedostane. Relativní velikost mrtvého prostoru mírně narůstá s věkem, u kuřáků, u emfyzematiků, u embolie plicnice, za anestezie a při umělé plicní ventilaci.

III. Výměna plynů v plicích - poměr ventilace/perfúze

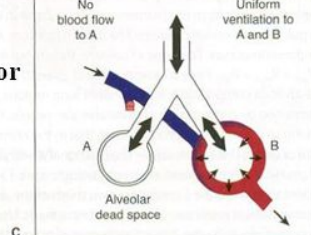
Ideální stav
ventilovaný alveolus
perfundovaná céva



Venózní příměs
neventilovaný alveolus
perfundovaná céva

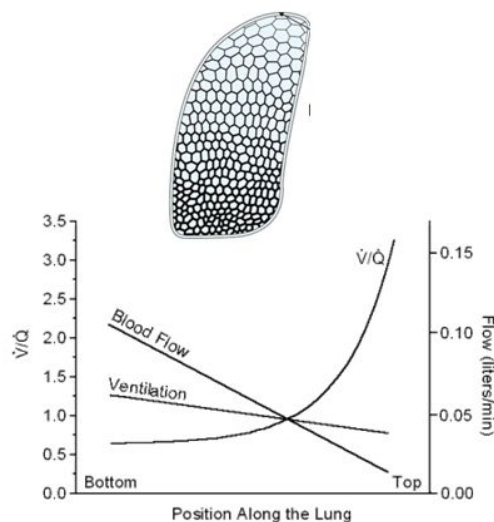


Alveolární mrtvý prostor
ventilovaný alveolus
neperfundovaná céva



U zdravého člověka

- 1) není distribuce vdechovaného vzduchu v plicích rovnoměrná,
- 2) není rovnoměrný průtok krve všemi částmi plic



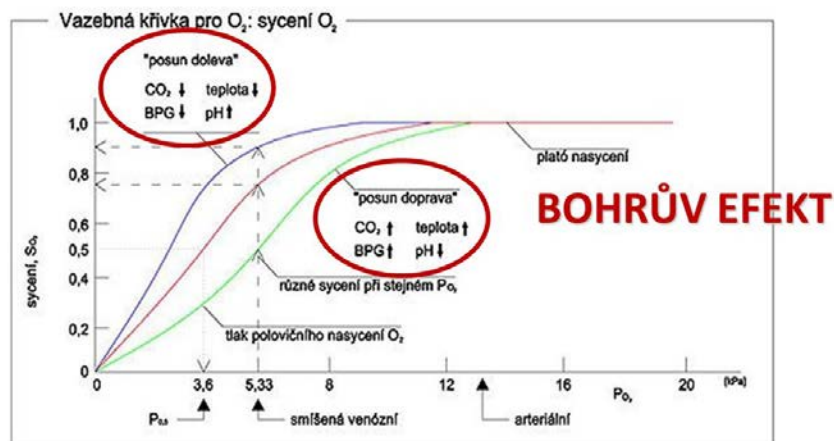
Hypoxická plicní vazokonstrikce (HPV) je děj, který slouží k omezení perfúze špatně ventilovaných alveolů a zvýšení perfúze alveolů ventilovaných dobře. Tím se omezuje venózní příměs z hypoventilovaných alveolů a částí plic a zajišťuje tak optimální okysličení arteriální krve, protože snižuje nitroplicní zkrat. Je přítomná již ve fetálním období, kdy omezuje průtok krve plicemi. HPV není vyvolaná nervovým systémem, nýbrž lokálním působením hypoxie a je jednou z hlavních vlastností, které odlišují plicní cévy od cév systémových (ty reagují na hypoxii vazodilatací). Předpokládá se, že celý děj – od zjištění hypoxie až po vlastní kontrakci – se odehrává v jediné buňce, kterou je hladký sval plicních cév.

Vztah PaO_2 a SaO_2 není lineární, jeho povaha je vyjádřena *disociační křivkou hemoglobinu*. Při nízkých hodnotách PaO_2 má tak další pokles tenze kyslíku za následek velmi strmý pokles SaO_2 . Naopak ovšem neplatí, že by hyperventilace oblastí s vysokým V/Q mohla situaci napravit. Alveolární tenze kyslíku se může nanejvýš asymptomaticky přibližovat k tenzi kyslíku ve vdechovaném plynu a v horní, ploché části disociační křivky hemoglobinu má

případná změna PaO₂ jen malý vliv na již tak dostatečně vysokou SaO₂. Nepříznivý vliv oblastí s nízkým V/Q lze korigovat zvýšením jejich alveolárního pAO₂ (zvýšení FiO₂, například kyslíkovou léčbou).

Disociační křivka hemoglobinu (Bohrův efekt, 1904)

DISOCIAČNÍ KŘIVKA O₂



Tím se rýsují možnosti léčebného ovlivnění hypoxémie, jejíž příčinou je velký nitroplicní zkrat. Ta jeho část, jejíž příčinou je přítomnost oblastí s nízkým V/Q je kyslíkovou léčbou ovlivnitelná. Tam, kde je příčinou skutečný zkrat, neventilované a neventilované oblasti plic, nemůže podání kyslíku situaci vyřešit.

2.2.2 Vliv anestezie na ventilačně perfúzní poměry

Celková anestezie ovlivňuje ventilačně perfúzní poměry a následně i podmínky pro přenos plynů v plicích (kvantifikované vyjádřením A-aDO₂, *alveolo-arteriální difference tenzí kyslíku*) velmi významně. Zásadně, za anestezie A-aDO₂ vzroste (vypočtený nitroplicní zkrat dosáhne u zdravých lidí cca 10% minutového objemu srdečního). Rozhodující vliv má změněná mechanika dýchání a pokles vzdušnosti plic po úvodu do anestezie. Zda bude nemocný dýchat spontánně či bude řízeně ventilován není již zdaleka tak významné. Za anestezie se mění typická distribuce vdechnutého plynu. Velmi nápadné je tomu v poloze na boku, kdy za anestezie je nyní přednostně ventilována plíce horní. Obdobně i v leže na zádech - byť v menší míře - je ztracena preferenční distribuce ventilace do bazálních, dependentních partií. Snad nejmenší změna oproti bdělému stavu je v leže na břiše. Mění se i distribuce perfúze, která je ještě výrazněji směřována do dependentních, co nejnižší ležících a mnohdy málo vzdušných

plicních partií. Zavedení umělé plicní ventilace to ještě zvýrazní. Další nepříznivou okolností je útlum mechanismu, který na úrovni drobných plicních cév omezuje průtok krve částmi plicního řečiště s nízkým PO_2 - útlum *hypoxické plicní vazokonstrikce*. Všechna inhalační anestetika ruší hypoxickou plicní vazokonstrikci, nejvíce ta, jejichž podání je také spojeno s výrazným útlumem oběhu. Vliv nitrožilních anestetik na hypoxickou plicní vazokonstrikci je obecně velmi malý, významnější vliv vykazuje snad pouze thiopental. Souhrnem, výměna plynů v plicích je za podmínek celkové anestezie narušena, především v důsledku snížené či zaniklé ventilace dependentních plicních partií. Perfúze těchto částí plic je však neovlivněna či dokonce zvýšena, především tam, kde je nitrohruční tlak zvýšen umělou plicní ventilací a případně ještě zavedením PEEP. Výsledný nárůst nepoměru V/Q je charakterizován nárůstem průtoku skutečně nevzdušnými, atelektatickými oblastmi a oblastmi s nízkým V/Q . Hlavní příčina poklesu ventilace dependentních plicních částí je rychlý vznik kompresních atelektáz. Další faktory, které přispívají k nárůstu nepoměru V/Q jsou pokles vzdušnosti plic (a časný uzávěr malých dýchacích cest) a narušení mechanismu hypoxické plicní vazokonstrikce. Typické je, že tyto změny a jejich následky se plně rozvíjejí záhy (cca 5 min.) po úvodu do anestezie, v jejím průběhu jsou v podstatě stacionární a postupně odeznívají v různém časovém odstupu po vyvedení z anestezie.

2.2.3 Alveolokapilární výměna plynů

Pohyb kyslíku a oxidu uhličitého mezi alveolem a mezi hemoglobinem v nitru erytrocytů - hlavním transportním médiem v krvi - se oběma směry děje prostou difúzí. V zásadě je důležitý *difúzní gradient*, rozdíl molárních koncentrací, resp. v případě plynů jejich parciálních tlaků na obou krajních bodech *difúzní dráhy*. Velikost molekul ovlivňuje jejich difúzní vlastnosti - malé molekuly difundují snadněji než velké. Difúze je dále tím snadnější, čím je difúzní dráha kratší a čím je *plocha*, na níž se difúze uskutečňuje větší. Difúze plynů v plicích je trvale dynamický proces: krev, neustále do okolí plicních sklípků protékající, je chudá kyslíkem a bohatá oxidem uhličitým, který je stále odvětráván z nitra alveolů. Difúzní dráha začíná nitrem alveolu. Předpokládá se, že alveolární plyn je rovnoměrně promíšená směs plynů, bez difúzních gradientů mezi středem a periferií alveolu. *Alveolo-kapilární membrána* je komplexní vrstevnatá struktura o celkové tloušťce asi $0,5 \mu$. Každý alveolus je lemován vrstvou epitelu, který přisedá na bazální membránu. Pod ní je velmi tenký tkáňový prostor, obsahující vlákna kolagenu, elastinu a drobné lymfatické cévy. Stěna plicní kapiláry je tvořena vrstvou endotelu, který též přisedá na vlastní bazální membránu. Střední průměr plicních kapilár je asi 7μ . Tento rozměr je blízký průměru erytrocytů, které se tak v kapilárách „řadí“ a dostávají do těsné blízkosti alveolokapilární membrány. Difúzní dráha v plazmě je tedy velmi krátká. Délka difúzní dráhy v relativně rozměrném erytrocytu je ovšem

významněji delší. Chemická vazba kyslíku na hemoglobin je také faktor, který svojí rychlostí ovlivňuje charakter přestupu kyslíku z nitra alveolu do erytrocytu. Rychlost průtoku krve plicním kapilárami může též ovlivňovat přestup plynu: zrychlení průtoku zkracuje dobu blízkého kontaktu krve v plicních kapilárách a alveolárního plynu. Normální klidová doba průtoku krve plicní kapilárou činí cca 0,8 sekundy, a přestup plynů neovlivňuje. Zkrátí-li se tato doba pod 0,2 sekundy, nabývá tento faktor na významu a může přestup kyslíku nepříznivě ovlivnit (např. hyperdynamická cirkulace za anémie).

Dalšími možnostmi zhoršení difúze jsou:

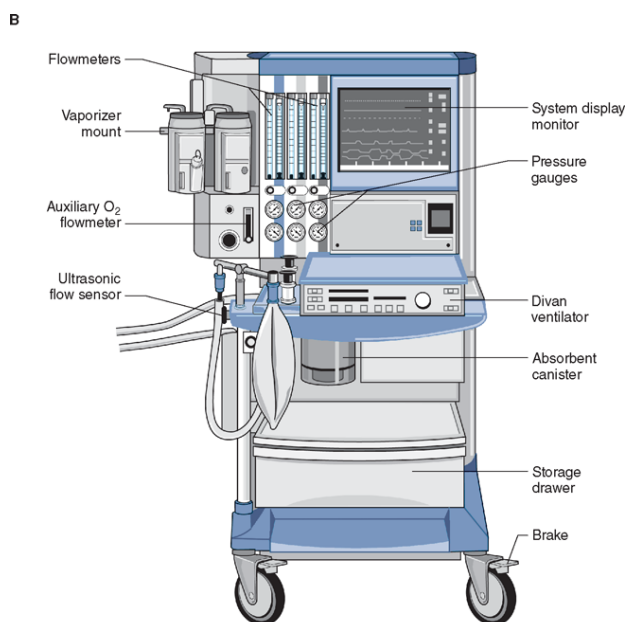
- snížení difúzní plochy, např. destrukcí interalveolárních sept při emfyzému
- snížení průtoku krve plicemi (pokles objemu krve v plicních kapilárách způsobí, že části plic jsou nedostatečně perfundované a zde pochopitelně klesá i difúze)
- plicní městnání (prodlužuje difúzní dráhu)
- významný a hrubý nepoměr V/Q
- tzv. *alveolokapilární blok*: ztluštění či jiná příčina zhoršení permeability alveolokapilární membrány vede k zhoršení difúze ve stavech jako je intersticiální plicní edém nebo idiopatická plicní intersticiální fibróza (*syndrom Hamman-Rich* či *fibrózní alveolitida*), sarkoidóza, asbestóza a skleroderma. Tyto stavy jsou typické dušností nemocného, hyperventilací, hypoxémií, cyanózou při zvýšené námaze či dokonce již v klidu a rentgenologickými známkami difúzního poškození plicního parenchymu.

Na druhé straně, ne každá hypoxémie či stav spojený s obtížnou oxygenací jsou spojeny s poruchou difúze. Naopak, významnější izolované poruchy difúze jsou v praxi relativně vzácné. Nejběžnější příčinou hypoxémie bývá nepoměr V/Q .

2.3 Anesteziologický přístroj a dýchací systémy

Anesteziologický přístroj je základní pomůckou nezbytnou pro podávání celkové anestézie. Je připojen ke zdroji stlačených medicinálních plynů a jeho součástmi jsou tlakově nebo objemově řízený ventilátor s vestavěným monitorem parametrů ventilace a analyzátozem vdechované a vydechované směsi plynů, regulátory průtoku plynů (průtokoměry), dávkovací zařízení kapalných prchavých anestetik (odpařovače), absorbér (pohlcovač CO_2), zásobní dýchací vak, odsávačka a stále častěji také vestavěný monitor vitálních funkcí.

Anesteziologický přístroj



Source: Butterworth JF, Mackey DC, Wasnick JD: *Morgan & Mikhail's Clinical Anesthesiology*, 5th Edition: www.accessmedicine.com

Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. All rights reserved.

V současnosti je to i základní stavební jednotka tzv. anesteziologické pracovní stanice spojené s patientským informačním systémem a zařízeními nezbytnými pro bezpečnou anestezii (lineární dávkovače, přístroje k udržování stálé tělesné teploty a další). Zdrojem medicijních plynů mohou být tlakové nádoby či – dnes převážně – centrální rozvody.

Tlakové nádoby jsou ve velikosti 10 (výjimečně 3) litrů a jejich značení podléhá ČSN EN 1089-3: O₂ bílá, N₂O modrá. Dále je normou upřesněna identifikace tlakové nádoby – název příslušného plynu je na ní v blízkosti ventilu vyražen. Mimo barvy a označení plynu je nezáměnnosti tlakových lahví dosaženo také specifickým průměrem a stoupáním závitů přípojného šroubení. Při dodání je tlak v nádobě s kyslíkem 15 MPa a při odběru lineárně klesá (lze tak snadno vypočítat zbývající množství plynu v tlakové láhvi: objem nádoby v litrech x tlak v Mpa x 10). Oxid dusný je dodáván ve zkapalněné podobě pod tlakem 5 Mpa. Pozor, tlak v nádobě tak zůstává nezměněn až do spotřebování kapalně fáze a teprve pak začne lineárně klesat. Zbývající množství by tak teoreticky bylo možné zjišťovat vážením nádoby, v praxi se však k výměně láhve přikročí, jakmile tlak poklesne. Manipulace s tlakovými lahvemi podléhá z důvodů bezpečnosti i dalším předpisům. V centrálních rozvodech je tlak medicijních plynů běžně v rozmezí 0,3 – 0,5 MPa. Nezáměnnosti připojení je dosaženo barevným značením rychlospojek i tlakových hadic (O₂ bílá, N₂O modrá) a jejich mechanickým provedením – tvar rychlospojky i příslušné zásuvky do centrálního rozvodu je nezáměnný. Zásuvky jsou označeny barevně i názvem příslušného plynu. Mimo zásuvek pro centrální zdroj odsávání (značeno žlutě – opět specifická a nezáměnná rychlospojka i zásuvka) můžeme na panelu centrálního zdroje plynů nalézt i přívod stlačeného vzduchu pro pohon některých operačních nástrojů.

Průtokoměry

Slouží k nastavení průtoků jednotlivých komponent nosné směsi anesteziologických plynů (bez inhalačního anestetika). Přesnost nastavení a tím i dávkování má mimořádný význam při dnešním stále více se rozšiřujícím používání nízkých příkonů směsi plynů a par anestetik.

Nejběžnější jsou pneumatická (hovorově často “rotametry” – podle kdysi monopolního výrobce), oddělená pro každý medicínální plyn. Je to v podstatě podle hustoty plynu přesně kalibrovaná skleněná trubice mírně kuželovitého průřezu – rozšiřuje se směrem vzhůru, plyn je přiváděn odspodu. V trubici je plovák, který je proudem plynů uváděn do rotace a vynášen směrem vzhůru. Výška vynesení je úměrná průtoku plynů. Elektronické průtokoměry nejsou nijak přesnější, umožňují však komunikaci s patientským informačním systémem. Často jsou konstruovány v podobě proporcionálního děliče, kdy zvolíme celkový průtok plynů a dalším regulačním prvkem zvolíme % podíl kyslíku ve směsi.

Přívod kyslíku je konstruován tak, aby mechanicky či elektronicky zabránil podání hypoxické směsi anestetických plynů. Jakmile je přívod kyslíku do anesteziologického přístroje zapojen a tento je uveden do chodu je do dýchacího systému přiváděno množství kyslíku rovnající se zhruba základní metabolické spotřebě. Při navýšení příkonu N_2O je množství kyslíku automaticky navyšováno, aby jeho podíl neklesl pod 21 – 30% vdechované směsi. Součástí přívodu kyslíku je i tzv. obkročný ventil (*by-pass*), který po dobu aktivace stisknutím přivádí do systému 50-70 l O_2 /min. a slouží k nahrazení obsahu dýchacího systému čistým O_2 v co nejkratším čase.

Odpařovače

Odpařovače slouží k doplnění vdechované směsi plynů parami anestetika. Jsou to uzavřené nádoby, kde je v odparné komoře umístěno prchavé anestetikum. Odparný povrch je zvětšen žebrováním, užitím porézních materiálů či knotovým systémem. Regulační prvek oddělí proud plynů, směřovaný do odparné komory (který je tak parami anestetika 100% nasycen) a plyny, které komoru zcela míjejí. Jejich výsledný poměr definuje % obsah par anestetika ve výsledné směsi. Moderní odpařovače jsou kvantitativní: zvolené nastavení důsledně dodržují. Je to dosaženo tím, že jsou konstruovány jako termostabilní a termokompensované. Termostabilitu zajišťuje masivní plášť z kovu, majícího velkou tepelnou kapacitu. Nejčastěji je to mosaz. Termokompensaci vytváří regulační prvek, který je i malými změnami vnitřní teploty deformován, tato deformace se promítá do nastavení a tak je i při sebenepatrnější změně teploty anestetika udrženo stálé nastavení. Z běžné konstrukce

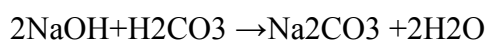
odpařovačů se vymyká odpařovač desfluranu. Ten má bod varu za teploty blízké pokojové. Odparná komora je elektricky vyhřívána a obsahuje páry desfluranu pod tlakem, regulační ventil pak do protékajícího plynu tuto plynou fází plynule vpouští.

Pneumatický průtokoměr tzv. rotametr, odpařovač inhalačního anestetika a absorbér CO₂



Absorbér CO₂

Je to plastová průhledná nádoba integrovaná do anesteziologického přístroje, avšak dobře viditelná, která obsahuje vlhký hydroxid vápenatý a hydroxid sodný. Procházející oxid uhličitý se rozpouští ve vodě za vzniku kyseliny uhličitě, která reaguje s vápennou směsí. Výsledným produktem je reakční teplo a voda. Směs absorbéru vlivem změny pH mění svoji barvu (zpravidla z bílé na fialovou) a tím indikuje zbývající kapacitu, resp. vyčerpanost absorbéru dále CO₂ přeměňovat. Při změně barvy je nutno absorbér nebo jeho náplň vyměnit.



+



Anesteziologické dýchací systémy

Anesteziologický dýchací systém je měnlivý soubor komponent (v podstatě hadic a ventilů), který umožňuje propojení rezervoáru s definovanou dýchací směsí s dýchacími cestami pacienta. Umožňuje dodávku dýchací směsí spontánně i řízeně dýchajícímu pacientovi.

Dýchací systémy lze dělit z hlediska patofyziologie dýchání dle *Pokorného* na systémy bez zpětného vdechování, s částečným zpětným vdechováním a s úplným zpětným vdechováním.

Z technicko-patofyziologického hlediska je možné dělit na systémy otevřené, polootevřené, polozavřené a zavřené. Podle směru proudění plynů a typu konstrukce lze rozdělit systémy do dvou základních skupin - jednocestné systémy a okruhy.

Jakákoliv klasifikace dýchacích systémů je principiálně založena na způsobu odstraňování CO₂. Existují v podstatě 4 základní způsoby eliminace CO₂:

- úplná absorpce CO₂ pomocí pohlcovače (okruhy-polozavřené, zavřené systémy)
- částečná absorpce CO₂ se zvýšeným průtokem čerstvých plynů (polozavřené systémy)
- použití ventilů na oddělení inspira a expira (polootevřené systémy bez zpětného vdechování)
- rozředění CO₂ do atmosféry (otevřené systémy)

Otevřený systém

Pacient vdechuje páry anestetika, jehož nosnou směsí plynů je okolní vzduch nebo plyny a páry z anesteziologického přístroje bez vřazení dýchacího vaku jako rezervoáru plyné směsi. Reinhalace vydechovaných plynů není možná. Dýchací odpor a vylučování CO₂ nejsou systémem ovlivněny. Příkladem může být v moderní medicíně již nepoužívaná Schimmelbuschova maska.

Polootevřený systém

Inhalační anestetikum je v tomto systému transportováno a ředěno směsí čerstvých plynů. Inspirium a expirium je odděleno dvěma ventily, tudíž nemůže docházet ke zpětnému vdechování. Výdech se děje do okolní atmosféry, resp. do zařízení odsávajícího anesteziologické plyny. Vdech se děje z vaku nebo měchu. V takovémto systému není potřeba pohlcovače CO₂, protože dochází k jeho selektivní eliminaci díky ventilu proti zpětnému vdechování, sestávajícího ze dvou jednocestných chlopní. Průtok čerstvých plynů musí být minimálně tak velký, aby se rovnal minutovému dechovému objemu pacienta. V anestezii pro pediatrické účely se používají polootevřené systémy bez ventilu (Ayrovo T).

Polozavřené systémy

V polozavřeném systému dochází k částečnému zpětnému vdechování. Vdech a výdech nejsou odděleny. Část vydechovaných plynů uniká do atmosféry výdechovým ventilem, jehož odpor proti výdechu lze nastavit. Je to jediný ventil systému. Přívod plynů musí být vyšší než jejich spotřeba. Polozavřené systémy mají 2 hlavní modifikace: bez pohlcování CO₂ a s pohlčováním CO₂ (okruhy).

Okruhy

Základními částmi jsou inspirační a expirační větev, připojené k pacientovi pomocí Y spojky a přes dva jednocestné ventily jsou větve připojené na vak, který pracuje jako “kontraplice“(když se vak vyprazdňuje, plní se plíce a naopak). Neodmyslitelnou součástí okruhu je absorbér CO₂ který může být umístěn buď v inspirační, nebo expirační části okruhu. Odpařovač prchavého inhalačního anestetika není zapojen do okruhu. Je mu předřazen tak, že jím prochází veškeré čerstvé plyny.

2.4 Inhalační anestetika

Ideální inhalační anestetikum by mělo mít rychlý nástup účinku, nízkou rozpustnost v krvi a tkáních bez fyzikální a biologické degradace v organismu, snadnou a bezpečnou řiditelnost, rychlé odeznění účinků a nízkou cenu. Inhalační anestetika vstupují do organismu plícemi, přestupují do krve a jsou transportována do cílových tkání. V organismu se metabolizují pouze v minimálním množství a jsou zpět vydychávána plícemi. Jsou využívána jak k inhalačnímu úvodu do celkové anestezie zejména u dětských pacientů, tak k udržování anestezie. Mají velmi snadnou řiditelnost hloubky anestezie změnou koncentrace přiváděného anestetika. Moderní inhalační anestetika již nejsou toxická jako éter či chloroform, nástup účinku i probouzení jsou mnohem rychlejší a excitační stadium je vyjádřeno v mnohem menší míře.

Inhalační anestetika lze rozdělit na **plynná** (oxid dusný N₂O), která jsou skladovaná v tlakových nádobách a jsou dávkována po redukci tlaku z tlakové nádoby nebo z centrálního rozvodu. Druhou hlavní skupinou inhalačních anestetik jsou **páry těkavých kapalin** (étery nebo halogenované uhlovodíky), která jsou skladována v lahvičkách v kapalné formě a jsou dávkována pomocí speciálních odpařovačů, na kterých lze nastavit požadovou koncentraci anestetika.

Nezbytnou součástí plynů užívaných při anestezii je **kyslík**, který se během celkové anestezie používá v koncentraci 30-50%, protože během celkové anestezie dochází k patofyziologickým změnám dýchání i oběhu (útlum dýchání, změny ventilace a perfuze, vasodilatace, negativně inotropní vliv farmak) a je třeba udržet nebo zvýšit oxygenaci ve tkáních.

V úvodu anestezie se provádí preoxygenace 100% kyslíkem a také při probouzení po užití oxidu dusného se inhalací 100% kyslíku zabrání diluční hypoxii. Jinak je třeba respektovat negativní účinky vyšších koncentrací kyslíku při jeho delším podávání (poškození alveolárního epitelu, vznik plicních atelaktáz, vznik retinopatie u nedonošených dětí).

Z plynných anestetik se v praxi používá dnes jen **oxid dusný N₂O**, který je slabým anestetikem při maximální možné koncentraci 70%, navodí pouze stav sedace a opojení – proto název rajský plyn. Má však výborné analgetické vlastnosti a tvoří s kyslíkem nosnou směs pro inhalační anestetika, jejichž potřebnou koncentraci výrazně snižuje. Protože je 15x rozpustnější v krvi než dusík, dochází při inhalační anestezii oxidem dusným k rychlejšímu přestupu oxidu dusného do tkání a dutin vyplněných vzduchem a tím jejich expanzi. Oxid dusný je tedy kontraindikován v situacích, kde je v dutinách přítomen nedrénovaný vzduch (ileus, pneumothorax, pneumoperitoneum, pneumocefalus). Také jeho odlišná rozpustnost v plasech proti dusíku způsobí nárůst tlaku v těsnící manžetě tracheální rourky a tím ohrozit prokrvení sliznice trachey nebo způsobit obstrukci herniací těsnící manžety.

Z kapalných inhalačních anestetik se používají **páry těkavých kapalin** ze skupiny halogenovaných uhlovodíků (halotan) a ze skupiny éterů (enfluran, isofluran, desfluran, sevofluran). K hodnocení účinnosti inhalačních anestetik se používá minimální alveolární koncentrace tzv. MAC, což je koncentrace, která u 50% pacientů zabrání pohybu na bolestivý podnět (kožní incisi). Nehybnosti u 95% pacientů lze zabránit zvýšením koncentrace anestetika na 1,3 MAC. Obecně všechna prchavá anestetika způsobují útlum dechového a kardiovaskulárního systému (mělké, zrychlené dýchání až útlum dechu při stoupající koncentraci, vasodilatace s poklesem krevního tlaku a reflexní tachykardií, s vyšší koncentrací pak útlum srdeční činnosti negativně inotropním účinkem, arytmogenní účinky). Prchavá anestetika také způsobí svalovou relaxaci i relaxaci děložní svaloviny v závislosti na koncentraci, potencují účinek kurarimimetik a působí bronchodilatačně. Kromě halotanu, u kterého byla popsána pahalotanová hepatitída jako autoimunitní poškození jater vyvolané hepatotoxickými metabolity halotanu, jsou ostatní prchavá anestetika netoxická a metabolizují se v organismu v minimálním množství. Nepříjemným nežádoucím účinkem inhalačních anestetik je, že mohou být spouštěčem maligní hypertermie, což je vzácná geneticky podmíněná porucha vazby kalcia ve svalových buňkách, která může vést k těžkému hypermetabolickému stavu s hyperkapnií, metabolickou acidosou, hypertermií s následným kardiorespiračním selháním.

Výhodou inhalačních anestetik je jejich výše zmíněná minimální toxicita, snadná říditelnost hloubky anestezie a možnost inhalačního úvodu do anestezie (halotan, sevofluran). **Halotan** má výrazný kardiodepresivní účinek, senzibilizuje mykard k exogenním i endogenním katecholaminům, a proto není vhodný u pacientů s ischemickou chorobou srdeční nebo se srdeční vadou, má však výborné bronchodilatační účinky výhodné u astmatiků a chronické obstruktivní plicní nemoci. Pro své hepatotoxické metabolity je jeho

užití limitováno u jaterních postižení. Lze užít k úvodu do anestezie. Dnes se používá již jen ve veterinární medicíně nebo rozvojových zemích.

Isofluran je méně kardiodepresivní než halotan, způsobí ale výraznou periferní i centrální vasodilataci s hypotenzí, která se může projevit v koronárním řečišti zhoršeným prokrvením ischemické oblasti myokardu (tzv. coronary steel fenomén). Není vhodný pro dráždění dýchacích cest k inhalačnímu úvodu, má ale bronchodilatační účinky. Snižuje spotřebu kyslíku mozku a v koncentracích do 1 MAC lze použít u neurochirurgických operací, ve vyšších koncentracích zvyšuje prokrvení mozku a zhoršuje nitrolební hypertenzi. V současné době bývá nahrazován moderními plyny – sevofluranem a desfluranem.

Sevofluran je halogenovaný éter, který minimálně dráždí dýchací cesty, dilatuje bronchy a relaxuje svaly. Ve vyšších koncentracích ale způsobí výrazný útlum dýchání i vasodilataci s reflexní tachykardií, kardiodepresivní účinek je minimální. Má velmi rychlý nástup účinku i rychlé zotavení. Jeho koeficient rozpustnosti krev/plyn je 0,6. Je velmi málo biotransformován v játrech (2-3%) a jeho toxicita je tedy velmi nízká. Nefrotoxicita nebyla v humánní medicíně pozorována. Pro své účinky je velmi vhodný pro rychlý inhalační úvod dětí i dospělých. V současné době je pravděpodobně nejvíce užívaným inhalačním anestetikem.

Desfluran má ze všech inhalačních anestetik současnosti nejnižší koeficient rozpustnosti v krvi a tkáních, jeho koeficient rozpustnosti krev/plyn je 0,4, což podmiňuje jeho rychlý nástup účinku i eliminace v závěru celkové inhalační anestézie. Tato jeho jedinečná vlastnost je významná především u obézních pacientů a u dlouhých operačních výkonů, kdy umožňuje časnou extubaci a převoz bdělého pacienta na pooperační oddělení. Na rozdíl od ostatních halogenovaných inhalačních anestetik se v organismu prakticky nemetabolizuje, a proto je vhodný pro pacienty s dysfunkcí jater a ledvin. Synergické působení opioidů a oxidu dusného je u něj vyjádřeno nejvíce ze všech halogenovaných inhalačních anestetik. Jeho MAC výrazně klesá s přibývajícím věkem pacienta. Nevýhodou desfluranu je, že stejně jako ostatní halogenovaná inhalační anestetika, může spustit u vnímavých jedinců maligní hypertermii. Při rychlém zvyšování koncentrace ve vdechované směsi může vyvolat transientní sympatomimetickou stimulaci a zvýšení aktivity systému renin-angiotenzin. Obě tyto situace jsou snadno zvládnutelné podáním betablokátoru. Působí mírnou cerebrální vazodilataci při MAC nad 1,0 čímž může zhoršit nitrolební hypertenzi.

2.5 Intravenozní anestetika

Intravenozní anestetika se užívají hlavně k rychlému úvodu do celkové anestezie, pro vedení anestezie se většinou kombinují s inhalačními anestetiky nebo silnými opioidy a kurarimimetiky jako doplňovaná anestezie. Intravenozní anestetika mají horší řiditelnost, po krátkém působení v CNS jsou redistribuována do méně prokrvených orgánů, většinou jsou metabolizována v játrech a vylučována ledvinami. Ze skupiny barbiturátových hypnotik je nejužívanější thiopental. Z nebarbiturátových anestetik se používá propofol, etomidát a ketamin. K sedaci, premedikaci před anestezií a při úvodu do anestezie s jinými hypnotiky (tzv. koindukci) se nejvíce používají benzodiazepiny. Neuroleptika dříve bývala součástí neroleptanalgezie, dnes je jejich užití rezervováno pro psychiatrickou léčbu, event. se používají pro své antiemetické účinky v premedikaci nebo pooperačně.

Thiopental je barbiturát s rychlým nástupem účinku, ultrakrátkým působením v CNS (5-10 minut), ale dlouhým poločasem rozpadu (5 a více hodin). Působí výrazný dechový útlum s apnoickou pauzou a depresí oběhu negativně inotropním a vasodilatačním účinkem. Má antikonzulzivní účinky, snižuje nitrolební tlak, proto nachází uplatnění i v léčbě těžce ovlivnitelné nitrolební hypertenze. Dráždí dýchací cesty ke spasmu, proto není vhodný u astmatiků. Také u srdeční dekompenzace a při hypovolémii (septický šok, úrazové krvácení) může způsobit zhroucení oběhu.

Propofol je hypnotikum podobně jako thiopental s rychlým a krátkým účinkem, tlumí dýchání i oběh a nemá analgetické vlastnosti. Na rozdíl od thiopentalu se odbourává mnohem rychleji, zotavení je velmi rychlé a při kontinuálním podávání nedochází k jeho kumulaci. Je vhodný pro výkony v ambulantní anestezii a při kontinuálním podávání v kombinaci s opoidy se užívá k totální intravenozní anestezii. Výhodné jsou i jeho bronchodilatační a antiemetické vlastnosti. Jeho intravenózní aplikace je mírně bolestivá.

Etomidát je hypnotikum s minimálním vlivem na kardiovaskulární systém, proto je používán k úvodu u kardiálně rizikových pacientů. i po jednorázovém podání však tlumí sekreci kortikoidů a inhibuje imunitní systém. Může vyvolat svalové fascikulace.

Ketamin působí v monoanestezii tzv. disociativní anestezii s thalamokortikálním útlumem a zároveň stimulací limbického systému způsobující halucinace, má analgetické vlastnosti. Netlumí celý CNS, ale pouze brání korovému zpracování bolestivé informace, tedy odděluje kůru mozkovou od podkoří. Netlumí dýchání, zachovává faryngální a laryngální reflexy a má sympatikotonní účinky (tachykardie, zvýšení krevního tlaku). Kromě intravenozního podání lze využít i cesty intramuskulární nebo intranasální. Pro všechny tyto vlastnosti nachází svoje uplatnění v lékařské první pomoci při traumatech i v medicíně katastrof. V kombinaci

s benzodiazepiny, které potlačují excitační účinky ketaminu se používá jako trunkvanalgezie pro krátké bolestivé výkony, převezky a u pacientů s těžkými srdečními vadami.

Benzodiazepiny se v anesteziologii používají k sedaci pacientů před operací (premedikace), sedaci během diagnostických výkonů nebo chirurgických výkonů v lokální anestezii, dále k potenciaci účinku jiných anestetik při doplňované anestezii a v resuscitační péči jsou nejvíce užívanými sedativy pro analgosedaci pacientů. Pro své antikonvulzivní účinky patří mezi léky 1. volby při akutní léčbě křečí. Při nižších dávkách mají hlavně antikonvulzivní a anxiolytické účinky, se zvyšující dávkou se dosahuje sedativního a hypnotického účinku. Mají i centrálně relaxační působení na svalstvo a způsobují amnézii od momentu podání. Při žádoucím dlouhodobějším jednorázovém působení volíme diazepam nebo flunitrazepam, pro analgosedaci nebo při intravenózní anestezii volíme pro lepší říditelnost midazolam s rychlým nástupem a krátkým poločasem. Bylo prokázáno, že se u vnímavých jedinců mohou spolupodílet na rozvoji pooperačních delirantních stavů. I s ohledem na možnou paradoxní reakci by neměly být podávány seniorům.

Neuroleptika - látky, které vyvolávají stav potlačené spontánní pohyblivosti, nezájmu o okolí, potlačení efektivitu a emocionalitu. Zachovávají centrální a míšní reflexy, intelektuální funkce. Mají alfa lytické působení. V důsledku jejich účinku se můžeme setkat s tzv. Oudinovým syndromem, tj. stavem, kdy nemocný při vědomí „zapomene dýchat“, je hypoxický, cyanotický a až na slovní výzvu znovu začne dýchat. Někdy je tento stav také nazýván syndromem „zapomenutého dýchání“. Nejznámějšími neuroleptiky ze skupiny butyrofenonů jsou droperidol (užívaný v anesteziologii) a haloperidol (užívaný spíše v psychiatrii). Pro kombinaci analgetika fentanyl a neuroleptika droperidolu je zaveden termín „neuroleptanestezie“. Jde buď o samostatný typ anestezie nebo součást celkové doplňované anestezie. Je vhodná zejména u rizikových nemocných vyšších věkových skupin.

Speciální skupinu nitrožilně podávaných farmak představují **antidota**, kterými působíme proti účinku některých nitrožilních anesteziologik. Rozdělujeme je na specifická a nespecifická.

Specifická antidota

neostigmin - inhibitor acetylcholinesterázy v prejunkční oblasti nervosvalových plotének, zvyšuje množství dostupného acetylcholinu. Je využíván k antagonizaci účinků nedepolarizujících svalových relaxancií v dávkování 0,03- 0,07 mg/ kg do maximální dávky 5 mg. Účinek přetrvává cca 30 min. Vedlejšími účinky jsou vagotonie, salivace, křeče v břiše, bronchokonstrikce. K vyblokování těchto účinků je podáván současně s atropinem při známkách odeznívání nervosvalové blokády. Při použití dlouhodobých svalových relaxancií

může účinek antidota odeznít dříve a znovu nastoupit účinek svalového relaxans (rekurarizace).

naloxon - kompetitivní antagonist opioidů na opioidních receptorech. Nemá vlastní agonistický účinek. Antagonizuje účinek opioidů v dávkování 0,1- 0,4 mg, u dětí 1-5mikrog/kg účinek přetrvává asi 1 hodinu. Vedlejšími účinky jsou vznik bolesti, u pacientů se závislostí vznik abstinenčního syndromu. Vzácně vznik poruch oběhu, plicní hypertenze, zcela mimořádně i letální průběh. Při intoxikaci dlouhodobými opioidy může po odeznění efektu naloxonu opět vzniknout dechová deprese „refentanylizace“. I při titračním podávání se často antagonizuje i analgetický efekt opioidů.

flumazenil - specifický antagonist benzodiazepinů na GABA receptorech. Má vyšší afinitu k receptorům než benzodiazepiny, rychle obnovuje vigilitu. Je antidotem benzodiazepinů v závislosti na dávce. Dávkování je přísně frakcionované po 0,1 mg do celkové dávky maximálně 3 mg. Účinek přetrvává asi 1 hodinu. Vedlejší účinky nemá. Antagonizuje účinky benzodiazepinů v opačném pořadí, než vznikaly, tj. dechovou depresi a bezvědomí, sedaci, anxiolýzu. Při jiném než frakcionovaném podání může vzniknout excitace při náhlém odeznění anxiolýzy.

sugammadex – modifikovaný gama-cyklodextrin, který selektivně vychytává molekuly steroidních nedepolarizujících svalových relaxancií a tím nechává volný receptor pro acetylcholin. Enkapsulace je ireverzibilní, z organismu se vylučuje celý komplex, nedochází proto k rekurarizaci a tím riziku reziduální nervosvalové blokády.

Nespecifická antidota

fyzostigmin - inhibitor acetylcholinesterázy, přestupuje přes hematoencefalickou bariéru. V mozku zvyšuje množství dostupného acetylcholinu. Blokuje centrální anticholinergní syndrom (CAS), navozený některými léčivými. Zkracuje buzení po vybraných inhalačních anestetických (halotan). Zvyšuje a prodlužuje účinek depolarizujících periferních relaxancií, snižuje až antagonizuje účinek nedepolarizujících periferních svalových relaxancií. Podává se u dospělých většinou velmi pomalu 2 mg nitrožilně, lze opakovat. Vedlejší účinky má srovnatelné s neostigminem. Indikován je jako nespecifické antidotum u přetrvávající sedace nebo neklidu po celkové anestezii. V těchto případech jsou vedlejší účinky malé, potencuje analgezií.

dantrolen - působí přímo na kosterní svaly, inhibuje uvolnění vápníku ze sarkoplazmatického retikula. Je kauzální nárazovou terapií maligní hypertermie a maligního neuroleptického syndromu. Léčba je zahájena rychlou infuzí 1 mg/kg tělesné hmotnosti, dále

se pokračuje až do celkové denní dávky 10 mg/ kg/den. Postupně se dávka snižuje až do ukončení léčby asi po třech dnech.

Alternativní způsob podání anesteziologik

nitrosvalová anestezie - v současné době je užívána pouze v rámci disociativní anestezie ketaminem většinou pro krátké výkony v dětské anestezii a u rozsáhle popálených, zejména u pacientů, kde nelze bezpečně zajistit žilní přístup. Dávkování ketaminu při nitrosvalovém podání je 5 – 10 mg/ kg tělesné hmotnosti.

rektální anestezie - je užívána zřídka. Setkáváme se s ní téměř výlučně při dětské anestezii a nebo pro bazální útlum k diagnostickým vyšetřením a výkonům (RTG, CT, NMR, radioterapie). Z farmak je užíván rektálně thiopental v dávkování 10 mg/ kg tělesné hmotnosti, diazepam, někdy midazolam, ketamin a droperidol. K basálnímu útlumu na některých zahraničních pracovištích i chloralhydrát, který však u nás není registrován.

perorální anestezie - v poslední době byly činěny pouze pokusy o perorální aplikaci ketaminu. Pro děti byla vyvinuta např. fentanylová lízátka.

alternativní cesty podání - intranazálně, bukálně či tracheálně lze podat ketamin či midazolam, transdermálně ve vazbě na lipozomy jsou podávána analgetika

2.6 Analgetika

Analgetika mají své využití v premedikaci, k potlačení bolesti během anestezie a pooperačně. K potlačení vedení bolesti nervovými vlákny až do center v CNS se využívají farmaka působící na různých úrovních. **Lokální anestetika** blokují vedení vzruchu nervovými vlákny podle zvolené techniky až po úroveň míšni. Přes systém prostaglandinů ovlivňují působení bolestivých podnětů na volná nervová zakončení **slabší neopioidní analgetika** - skupina nesteroidních antirevmatik (ibuprofen, diclofenac, COX inhibitory), paracetamol nebo metamizol (Novalgin), která se uplatňují především v pooperační analgezií. K potlačení silné bolesti během operace i pooperačně u většiny chirurgických výkonů se užívají **silná opioidní analgetika**. Bolest je hodnocena jako subjektivní vjem každého jedince a proto se na modulaci vnímání bolesti uplatňují jako tzv. **adjuvantní analgetika** různá sedativa, anestetika, antidepressiva, alfa 2 agonisté. Velmi dobrou somatickou analgezií zprostředkuje přes NMDA receptory **ketamin**.

Opioidy působí přes specifické receptory (mí 1, mí 2, delta a kapa), které jsou v mozku, míše i periferních nervech. Tlumí silně bolestivou reakci i vnímání bolesti, mají i euforizující

účinek pro který bývají zneužívány. Některé působí sedativně, zhoršují koncentraci a ve vyšších dávkách mohou působit až hypnoticky. Výhodný je jejich antitusický účinek snížením kašlacího reflexu. Nepříjemným a obávaným vedlejším účinkem je deprese dýchání útlumem dechového centra v prodloužené míše a sníženou odpovědí na hyperkapnii. Dále způsobují nauzeu a zvracení přímým drážděním chemorecepční zóny v prodloužené míše a také drážděním vestibulárního aparátu. Způsobují miózu (známka vyšších dávek či předávkování opioidy) a opioidy fentanylové řady svalovou rigiditu, která může činit potíže při umělé plicní ventilaci pacienta. Zvyšují také tonus hladké svaloviny GIT i močových cest a následkem toho je zpomalení střevní peristaltiky a retence moče při spasmu sfinkteru močového měchýře, mohou zhoršit i renální nebo žlučovou koliku.

Opioidy přestupují přes fetoplacentární bariéru a působí i na plod, proto je použití opioidů při celkové anestezii pro císařský řez možné až po vybavení novorozence a při regionální anestezii či analgezií při porodu je doporučeno nepřesahovat vyšší dávky opioidů.

Při chronickém užívání opioidů vzniká fyzická závislost na opioidech a objevuje se tolerance především na vedlejší a sedativní účinky. Syndrom z odnětí se může projevit i za 2-3 dny jejich podávání. Bylo prokázáno, že opioidy zásadně narušují architekturu spánku. Neúměrně prodlužují fázi usínání na úkor hlubokého spánku. Pacienti jsou tak patologicky dlouho vystavováni duševnímu stavu na hranici spánku a bdění, což se negativně projevuje v jejich schopnosti odlišit sen od reality. Následně bývají zmatení, desorientovaní, dochází u nich k poruchám spánku, spánkové inverzi a apatii. To má samozřejmě zásadně negativní vliv na míru a úroveň spolupráce při pooperační rehabilitaci. Prodlužuje se tím pobyt v nemocnici a zvyšuje riziko dalších komplikací. V pooperační analgézií by proto opioidy měly být používány velmi obezřetně.

Mezi **slabší opioidy** řadíme **kodein a tramadol** užívané hlavně v pooperační analgezií.

Mezi **silné opioidy** s delším působením patří **morfin** (3-4 hod), **petidin – Dolsin** (5-6 hod) a **piritramid – Dipidolor** (až 8 hod), které se užívají hlavně pooperačně nebo v premedikaci. Silné opioidy s krátkým účinkem jsou hlavní součástí celkové anestezie, užívají se i pro techniky regionální anestezie a k analgosedaci pacientů v resuscitační péči. **Fentanyl, sufentanil, alfentanil** se liší nástupem a trváním účinku (nejkratší alfentanil 20 min., fentanyl 1 hod., sufentanil 1,5 hod.). **Remifentanil** je dokonce odbouráván rychle plazmatickými esterázami, má velmi krátké působení s úplným odezněním během 5-10 minut.

Při přetrvávajícím účinku opioidů lze použít antagonistu opioidů naloxon, avšak pro své vedlejší účinky a možné obnovení opioidního účinku po odeznění naloxonu je vhodnější zvolit vhodnou pooperační péči a vyčkat spontánního zotavení pacienta.

2.7 Svalová relaxancia

V anesteziologii se používají periferní svalová relaxancia působící blokádu přenosu na nervosvalové ploténce od roku 1942. Centrálním účinkem na svalové napětí mohou působit i některá anestetika např. inhalační anestetika nebo benzodiazepiny, v praxi se využívá orfenadrin, centrálně působící svalové relaxans v léčbě patologického svalového napětí a při rehabilitaci k odstranění bolestivých svalových spasmů.

Podle mechanismu účinku se periferní myorelaxancia dělí na:

depolarizující relaxancia – na nervosvalové ploténce působí podobně jako acetylcholin, tím vyvolají depolarizaci se vznikem akčního potenciálu a následným svalovým stahem, neodbourávají se tak rychle jako acetylcholin, ale až plazmatickou cholinesterázou, takže ploténka je po dobu několika minut po obsazení depolarizujícím relaxanciem zablokována. Takto působí **suxametonium (succinylcholin)** s velmi rychlým nástupem účinku do 30 sekund a rychlým odezněním do několika minut. Vyvolává však řadu negativních účinků jako svalové záškuby při nástupu tzv. fascikulace, zvyšuje hladinu kalia, zvyšuje nitrooční a nitrolební tlak, svyly následně bolí. Jeho užití je rezervováno pro rychlé zajištění dýchacích cest intubací u pacienta s plným žaludkem (náhlá příhoda břišní, akutní operace, akutní úraz), dále u pacientů s předpokládanou obtížnou intubací, u velmi krátkých výkonů s potřebou přechodné svalové relaxace a jako kauzální lék při laryngospasmu.

Druhou skupinu tvoří **nedepolarizující relaxancia tzv. kurarimimetika** působící kompetitivní blokádu postsynaptických receptorů nervosvalové ploténky jejich obsazením relaxanciem. Podle chemické struktury je dělíme na benzylicochinolinová (atrakurium, cis-atrakurium, mivakurium) a steroidní (rokuronium, vekuronium, pipekuronium). Toto dělení má zásadní vliv na jejich chování v organismu i možnosti reverze jejich účinku. Benzylicochinolinoly se v organismu odbourávají tzv Hofmannovou eliminací závislou na teplotě a pH, steroidní pak plasmatickými enzymy. Nervosvalová blokáda nastupuje obecně pomaleji než u suxametonie (2-6 minut) a působí déle (10 – 60 minut). Výjimku představuje rokuronium, které v dávce 1mg/kg zajistí stejně rychlý nástup relaxace jako suxamethonium. Hypotermie, acidóza a inhalační anestetika jejich účinek zesilují a prodlužují. Nervosvalová blokáda postupuje od hlavy na mimických svalech směrem kaudálním a odeznívá v opačném pořadí. Klinickou známkou odeznění svalové blokády je nejen hybnost končetin, dechová aktivita, ale hlavně schopnost udržet zvednutou hlavu nad podložkou. Je nutné si ale uvědomit, že pro tyto pohyby stačí funkčnost pouze asi 30 % všech nervosvalových plotének. Z důvodu maximální bezpečnosti i odvrácení rizika pooperační reziduální svalové relaxace

(PORC) je nutné při každém podání svalového relaxans monitorovat hloubku nervosvalové blokády (akcelerometrie). Nebezpečí PORC spočívá především v riziku hypoventilace a následné hypoxémie a hyperkapnie, mikroaspirace slin nebo regurgitujícího žaludečního obsahu s dalšími důsledky v časném pooperačním období. Tomuto jevu lze předcházet uváženou indikací svalových relaxancií a vhodnou monitorací pacienta (monitorace nervosvalového přenosu s pomocí neurostimulátoru, vhodná monitorace pacienta na dospávacím pokoji, JIP). Při známkách přetrvávajícího účinku svalových relaxancií nesmí být pacient propuštěn ze setrvalého dohledu anesteziologa a účinek relaxancií lze antagonistovat podáním inhibitorů cholinesterázy (neostigmin, pyridostigmin).

K obnovení plné svalové síly vedou 3 způsoby – **1) nechat spontánně odeznít** účinek relaxancií – časově náročné, velmi individuální, **2) provést farmakologickou dekurarizaci inhibitory cholinesterázy (ACHEi)**, které zpomalí odbourávání acetylcholinu na již uvolněných synapsích a tím zvýší její koncentraci na nervosvalové ploténce (podává se spolu s atropinem pro snížení nežádoucích muskarinových účinků inhibitorů cholinesterázy - bradykardie, zvýšení sekrece v HCD). Po odeznění účinku dekurarizace je třeba počítat s možným opětovným nástupem svalové relaxace z důvodu delšího biologického poločasu svalového relaxancia než ACEi. **3) podat specifické antidotum** steroidních relaxancií – sugammadex. Jedná se cyklický maltodextrin, který molekulu steroidního svalového relaxancia pojme do svého nitra, enkapsuluje, a tím ho jednou pro vždy zbaví aktivity. Celý komplex se vyloučí ledvinami. Při nutnosti opětovného podání svalového relaxancia v horizontu 24 hodin (chirurgická revize apod.) je třeba zvolit relaxans benzylizochinolinové.

Při podání jakéhokoli relaxancia je třeba mít vždy možnost a dovednost okamžitého zajištění dýchacích cest a umělé plicní ventilace!

2.8 Předoperační příprava a premedikace

V současné době dochází k několika změnám, se kterými se musí anesteziolog vyrovnat: přibývá geriatrických pacientů, protože populace stárne, vzrůstá polymorbidita pacientů, kteří se s moderní léčbou dožívají vyššího věku, zvyšuje se náročnost i délka některých operací. Vzhledem k těmto okolnostem nabývá na významu důkladná předoperační příprava, která má zhodnotit operační riziko a vhodnou přípravou pacienta se snaží toto riziko snížit. Nejužívanější hodnocení operačního rizika je schéma Americké anesteziologické společnosti (ASA), které hodnotí hlavně celkový stav pacienta a částečně urgentnost výkonu. Dle systému ASA dělíme pacienty na: ASA I – normální zdravý pacient

ASA II – lehké celkové onemocnění bez omezení funkce

ASA III – těžké celkové onemocnění s omezením funkce

ASA IV – těžké celkové onemocnění ohrožující s operací
život pacienta

ASA V – moribundní pacient, kde lze očekávat smrt do 24
hodin s operací i bez ní

V případě akutních výkonů (klasifikace ASA s písmenem E) je mortalita v každé skupině 1,5 -2x vyšší. Další faktory, které ovlivňují mortalitu pacienta jsou délka a závažnost operačního výkonu a věk pacienta.

U plánovaných výkonů vyžaduje **předoperační vyšetření pacienta** následující:

interní vyšetření u dospělých, **pediatrické vyšetření** u dětí – má obsahovat anamnézu, přidružená onemocnění, alergie, užívané léky, fyzikální vyšetření,

laboratorní vyšetření – krevní obraz, koagulační vyšetření, základní biochemická vyšetření, moč a sediment, dle typu onemocnění případně další vyšetření,

EKG u dospělých pacientů, u dětí se srdečním onemocněním,

RTG srdce a plic u pacientů nad 60 let, vždy u hrudních výkonů či patologie v hrudníku a rizikových skupin (rizikové země, sociální anamnéza)

spirometrie u závažných hrudních výkonů nebo plicních postižení,

echokardiografie u závažných srdečních postižení.

Podle závažnosti onemocnění se doplňují další konsiliární vyšetření např. kardiologické, hematologické, diabetologické, neurologické, ORL vyšetření.

Rozsah předanestetických vyšetření před jednotlivými typy operací a podle stupně operačního rizika je stanoven Standardem ministerstva zdravotnictví (Věstník MZ) a dále metodickým doporučením odborné společnosti ČSARIM.

Předanestetické vyšetření provádí anesteziolog v anesteziologické ambulanci nebo při anesteziologické vizitě u lůžka pacienta většinou den před operací nebo u ambulantních či akutních výkonů týž den před operací. Při této vizitě zhodnotí anesteziolog předoperační vyšetření, podle typu operačního výkonu navrhne anesteziologický postup (celková nebo regionální anestezie, analgosedace), vysvětlí pacientovi postup a anesteziologická rizika a podepíše s pacientem informovaný souhlas. V rozhovoru s pacientem se anesteziolog zaměřuje především na funkční stav kardiovaskulárního a respiračního systému, na předchozí anestezie a eventuelní komplikace, dále na lékovou anamnézu vzhledem k možným interakcím léků s anestetiky, dále na abusus nikotinu a jiných návykových látek. Klinickým vyšetřením zjistí předpoklady pro anesteziologické zajištění (odhad obtížnosti intubace,

zajištění žilního vstupu) a zajistí lačnění pacienta u plánovaných výkonů (6 hodin od požití tuhé stravy, 2-4 hodiny od požití čiré tekutiny).

Kromě interní a speciální chirurgické přípravy pacienta rozepíše **anesteziologickou premedikaci**, která má zajistit:

zklidnění pacienta (sedativa podávaná večer a ráno před operací nebo těsně před operací),

snížit riziko alergických reakcí (antihistaminika podávaná večer a ráno před operací),

snížit riziko aspirace kyselého žaludečního obsahu (podání H₂ blokátorů, blokátorů PPI a prokinetik u pacientů s obtížným vyprazdňováním žaludku např. těhotné ženy),

zajistit částečnou analgezi (podání analgetik u bolestivých stavů např. úrazy a k potenciaci účinku peroperačních analgetik a anestetik),

potlačit nežádoucí vagové reflexy při úvodu do celkové anestezie a u výkonů v dutině ústní, HCD, v oblasti oka, malé pánve, konečníku (podání atropinu).

Premedikace se podává jako večerní a ranní premedikace s poslední čirou tekutinou perorálně (sedativa, antihistaminika), další premedikace se podává intravenózně ráno před operací (H₂ blokátory, prokinetika, infuze glukózy a inzulínu u diabetiků) nebo intramuskulárně asi 30 minut před operací (vagolytika, analgetika, sedativa). U dětských pacientů se snažíme vyhnout bolestivým injekcím a většinu léků před operací včetně premedikace podáváme perorálně.

Předoperační příprava zahrnuje přípravu všeobecnou a speciální chirurgickou, která je prováděna na příslušných lůžkových odděleních (celková očista, vyprázdnění a hydratace pacienta). Další důležitou součástí je **příprava u různých komplikujících interních onemocnění**, která je prováděna ošetřujícím lékařem s pomocí interního konsiliáře nebo těsně před operací anesteziologem (příprava pacienta s diabetem mellitem, kompenzace arteriální hypertenze, kompenzace pacientů s chronickou obstrukční plicní nemocí, příprava kortikodependentních a onkologických pacientů, prevence tromboembolické nemoci). Cílem této přípravy je co nejlepší kompenzace komplikujícího onemocnění a tím snížení operačního rizika. U plánovaných výkonů je dekompenzace onemocnění důvodem k odložení operačního výkonu až do optimalizace stavu.

Prevence TEN se provádí podáváním nízkomolekulárních heparinů u rizikových pacientů (vyšší věk, obezita, diabetes mellitus, hypertenze, nikotinismus, užívaná antikoncepce) a podle rizika operace (vyšší je u ortopedických, gynekologických výkonů a u velké břišní chirurgie). U všech dospělých pacientů se před operací provádějí elastické bandáže dolních končetin nebo naložení pneumatických punčoch. U pacientů užívajících dlouhodobě antikoagulantia typu warfarinu se tyto léky několik dní před plánovanou operací

vysazují a přechází se na antikoagulační léčbu nízkomolekulárními hepariny. Antiagregancia typu kyseliny acetylsalicylové se dnes již nevysazují, ostatní léky užívané při různých interních onemocněních (antihypertenzíva, antiastmatika, antiepileptika, psychofarmaka, kortikosteroidy) se ponechávají až do dne operace, anesteziolog musí počítat s možnou interakcí a potenciací účinku některých léků s anestetiky a v případě nemožnosti perorálního příjmu nahradit některé léky intravenozními preparáty (antiepileptika, kortikoidy).

U výkonů akutních (zlomeniny, náhlé příhody břišní bez hemoperitonea) lze provést pouze základní vyšetření, zajistit přípravu krevních derivátů, zajistit lačnění a hydrataci s kompenzací některých parametrů např. úprava iontogramu, glykémie nebo anémie.

U výkonů z vitální indikace (akutní krvácení, dušení, akutní císařský řez) se příprava omezuje na základní resuscitační opatření, na další vyšetření a přípravu není čas a v případě masivního krvácení se indikuje podání krve skupiny 0 Rh negativní. Získání informovaného souhlasu se řídí obecně platnými předpisy.

2.9 Zajištění a monitorace pacienta během anestezie

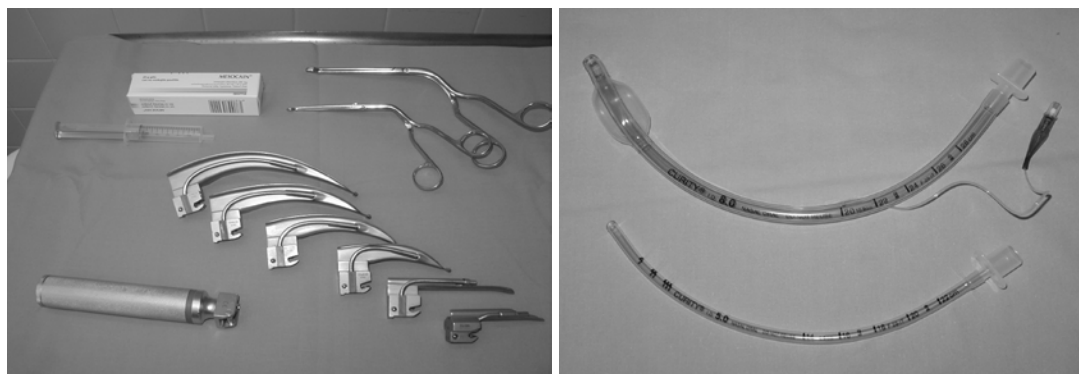
Pro bezpečné podávání celkové i regionální anestezie je nutné zajistit potřebné **personální a technické vybavení**. Anesteziologický tým složený z lékaře anesteziologa a anesteziologické sestry musí mít k dispozici potřebné léky užívané v anesteziologii, náhradní roztoky krystaloidů a koloidů, základní resuscitační léky a vybavení včetně defibrilátoru, dále anesteziologický přístroj s odsávací, pomůcky k zajištění dýchacích cest a žilních vstupů a vybavení k monitoraci pacienta (EKG monitor, pulsní oxymetr, tonometr, fonendoskop a teploměr). Pro náročnější operace je pak nutné další technické vybavení (lineární dávkovače, vybavení pro speciální monitoraci pacienta, zařízení pro udržování tělesné teploty pacienta, vybavení pro rekuperaci krve).

K zajištění průchodnosti dýchacích cest pacienta musí být anesteziologické



pracoviště vybaveno obličejovými maskami různých velikostí, ústními a nosními vzduchovody, laryngálními maskami a pomůckami pro tracheální intubaci (laryngoskop s různými velikostmi lžic, tracheální rourky různých velikostí, Magillovy kleště, odsávací

cévky a pomůcky k fixaci rourky). Tracheální intubace se provádí jednorázovými plastovými rourkami vhodného průsvitu většinou ústy nebo pro některé stomatochirurgické či ORL operace nosem, u dětí do 10 let se používají tracheální rourky bez manžety, u dospělých pacientů používáme rourky s těsnící manžetou a v případě rizika aspirace krve se doplňují tamponádou hypofaryngu. V případech zvýšeného rizika regurgitace a aspirace žaludečního i střevního obsahu (ileozní stav, rozsáhlé břišní operace, poloha pacienta na břiše) zavádíme ještě nasogastrickou sondu k evakuaci žaludečního obsahu.



Tracheální intubace je indikovaná u všech operací s otevřením tělesných dutin, u operací rizikových svou náročností a délkou, při nutnosti umělé plicní ventilace, při jiné operační poloze než na zádech a u pacienta s plným žaludkem. V některých případech se užívají speciální tracheální rourky např. pro plicní operace biluminální rourky pro selektivní plicní ventilaci nebo rourky s blokátorem bronchu.

Pro případ předpokládaného obtížného zajištění dýchacích cest intubací by mělo mít každé anesteziologické pracoviště dostupný některý další alternativní způsob (laryngální maska, intubační laryngální maska, videolaryngoskop, vybavení pro fibroskopickou intubaci a set pro provedení koniotomie). Tracheotomie nepatří mezi běžné zajištění dýchacích cest, pokud není indikovaná před operací v oblasti ORL (nádory hrtanu, stenozy hrtanu, parézy n. recurrens) nebo v dlouhodobé resuscitační péči, kdy se provádí jako plánovaný výkon po zajištění dýchacích cest tracheální intubací.

Zajištění žilního vstupu je nezbytné pro podávání léků a ke hrazení tekutin. Kromě malých dětí a kojenců se žilní vstup zajišťuje před úvodem do anestezie, někdy je nutné zajistit žilní vstup již dříve k předoperační přípravě a hydrataci pacienta. U dětských pacientů můžeme zvolit inhalační úvod do anestezie a žilní vstup zajistit bezprostředně potom. Převážně volíme **periferní žilní vstup** přednostně na horní končetině (na hřbetu ruky, na zápěstí, na předloktí, v loketní jamce je třeba se vyvarovat punkce artérie), u dětí kanylujeme i

žíly na dolní končetině, eventuálně na hlavičce a při nutnosti velkoobjemových náhrad můžeme využít zevní jugulární žílu.

Centrální žilní vstup volíme při podávání hyperosmolárních roztoků a katecholaminů, při potřebě invazivního monitorování nebo kardiostimulace a tehdy není-li zajištění dostatečného periferního vstupu možné. Používáme přístupy do horní duté žíly kanylací vena jugularis interna nebo vena subclavia nebo přístup do dolní duté žíly přes vena femoralis. Zavedení centrálního žilního katetru může být provázeno závažnými a život ohrožujícími komplikacemi (pneumotorax, hemothorax, vzduchová embolie a z pozdních katetrová sepse). Polohu CŽK je třeba zkontrolovat pomocí rtg vyšetření, které odhalí i eventuální časné komplikace. Přístup přes vena jugularis interna lze využít i pro zavedení Swan- Ganzova katetru do plicnice k invazivnímu monitorování hemodynamiky.

Intraoseální přístup zavedením speciální jehly s mandrémem do kostní dřeně velkých kostí nejčastěji do proximální tibie volíme hlavně při akutním ošetření, není-li pokus o jiný žilní vstup úspěšný, zejména u dětí.

Pro **peroperační hrazení tekutin** používáme **roztoky balancovaných krystaloidů** které pokryjí běžnou potřebu a v 1,3 – 1,5násobném množství i menší krevní ztráty. Při větších ztrátách krve a ostatních tekutin (střední obsah) používáme kombinaci krystaloidů s koloidy. **Koloidy** dělíme na skupinu plazmasubstituentů, u kterých objemový efekt odpovídá podanému množství (6% hydroxyetylškrob, želatinové roztoky, 5% albumin) a na skupinu plazmaexpanderů, u kterých je objemový efekt větší než podané množství (dnes pouze 20% albumin). Větší krevní ztráty (nad 15-20% krevního objemu t.j. nad 2 l krve u dospělého) je třeba ztrátu hradit pomocí **krevních derivátů** (erytrocytární koncentrát, při velkých ztrátách koagulačních faktorů a trombocytů i mražená plazma a trombocytární koncentrát). Indikace k podání krevní transfuze dále závisí na celkovém stavu pacienta a je vhodné se orientovat podle vyšetření hladiny hemoglobinu.

Anesteziolog musí kontrolovat ukládání pacienta do **správné operační polohy**, aby nemohlo dojít během výkonu k poškození tkání nesprávnou polohou. Oči pacienta musí být ošetřené proti oschnutí a erozi rohovky a musí být vyloučen tlak na oční bulbus. Lokty a kostní výběžky musí být chráněny proti otlakům a musí se zabránit kontaktu pacienta s kovovými částmi operačního stolu. V poloze pacienta na břicho musí být podložen hrudník a pánev k vyloučení tlaku na břicho (omezený pohyb bránice, snížený žilní návrat).

Velký důraz je kladen při anestezii na sledování tzv. **monitoraci pacienta**, protože nedostatečná monitorace patří k nejčastějším smrtelným příhodám v souvislosti s anestezí. Stav pacienta musí být sledován anesteziologem, který využívá klinické sledování a

vyhodnocení parametrů přístrojů (anesteziologický přístroj, monitor). Hlavní pozornost je věnována funkci dýchacího a oběhového systému.

Standardně sledujeme : **dýchání pacienta**

- barva kůže a sliznic
- pohyby hrudníku, dýchacího vaku a údaje dýchacího přístroje (dechový objem, minutová ventilace, inspirační tlak)
- koncentrace inspirovaného a expirovaného O₂
- inspirační a endexpirační koncentrace CO₂ (kapnometrie)
- saturace hemoglobinu O₂ (pulsní oxymetrie)
- vyšetření krevních plynů (Astrup)

krevní oběh pacienta - měření krevního tlaku tonometrem

- tepová frekvence a rytmus z EKG a pulzního oxymetru
- prokrvení a barva kůže zvláště na periférii

tělesnou teplotu pacienta - měření teploměrem v jícnu nebo rektálně, u některých výkonů i kožní teplotu (řízená hypotermie) nebo z močového katetru

hloubku anestezie - hodnotíme pomocí tepové frekvence, krevního tlaku, svalového tonu, dalších vegetativních reakcí (pocení, slzení) a reakce zornic. Nejobektivnější je posouzení hloubky anestezie pomocí bispektrální analýzy EEG.

Při používání svalových relaxancií je vhodná monitorace nervosvalového přenosu pomocí neurostimulátoru.

Při náročnějších operačních výkonech připojujeme další sledování jako přímé měření arteriálního krevního tlaku katetrem zavedeným nejčastěji do arteria radialis, brachialis nebo femoralis, měření centrálního žilního tlaku přes CŽK, měření hodinové diurézy, měření dalších hemodynamických parametrů plicnicovým katétre a dále měření vybraných laboratorních parametrů.

Nezbytnou součástí monitorace pacienta je i přesný **anesteziologický záznam** všech monitorovaných parametrů, podávaných léků včetně infuzí a zajištění pacienta.

Taktika vedení anestezie závisí na typu operačního výkonu a celkovém stavu pacienta (volba celkové nebo regionální anestezie, kombinovaná, inhalační nebo intravenózní úvod do anestezie a její další vedení – doplňovaná, inhalační, TIVA). Vždy volíme takový postup, který je pro pacienta nejbezpečnější. **Není bezpečná anestezie, ale anesteziolog. Nejlepší je ten postup, který nejlépe umíme.**

vedení celkové anestezie - období, které vyžaduje pečlivé sledování klinického stavu nemocného a jeho životních funkcí, hloubky a kvality anestezie a její doplňování. Současně je třeba sledovat dění v operačním poli a včas reagovat na event. komplikace (krevní ztráta, odeznívání relaxace apod.). Součástí vedení anestezie je i vedení záznamu o anestezii.

ukončení anestezie – probouzení, je dáno ukončením přívodu anestetik, jejich odbouráváním a vyloučením, případně podáním antidot.

pooperační anesteziologická péče - nemocný po operačním výkonu vyžaduje pečlivý dohled anesteziologa do návratu obranných reflexů, plného návratu vědomí, stabilizace kardiopulmonálního aparátu a vyrovnaní a stabilizace vnitřního prostředí a obnovy dostatečné spontánní plicní ventilace. Pooperační anesteziologická péče v sobě zahrnuje i otázku zajištění pooperační analgezie. Pacient je předáván po operačním výkonu zásadně zdravotníkovi. V závažných stavech spojených pooperačně s hrozícím selháním základních životních funkcí přechází pooperační péče do dlouhodobé resuscitační nebo intenzivní péče spojené s náhradou nebo podporou základních životních funkcí.

Nedílnou součástí celkové anestezie (a vůbec každé anestezie) je řádné vedení zdravotnické dokumentace (záznam o anestezii).

2.10 Nejčastější komplikace celkové anestezie

Komplikace během celkové anestezie mohou být způsobeny buď stavem pacienta nebo technickými a lidskými chybami. Mezi faktory, které zvyšují riziko komplikací patří extrémní věkové skupiny, velké výkony s otevřením tělních dutin, přidružená závažná onemocnění a neodkladný výkon. Velmi důležitá je účinná prevence možných komplikací a pak včasné rozpoznání a řešení těchto stavů.

Z komplikací dýchacího systému mohou nastat následující život ohrožující stavy:

Obstrukce horních cest dýchacích – může nastat nejčastěji při spontánní ventilaci pacienta bez zajištěných dýchacích cest (úvod do anestezie, vedení anestezie maskou, stav po extubaci) a rychle vede k závažnému ohrožení pacienta hypoxií. Nejčastější příčinou je zapadlý jazyk, obstrukce hlenem, krví, sekretem nebo laryngospasmus. Laryngospasmus je vyvolán drážděním laryngu zateklým sekretem nebo stimulem, který zvýší reflexní dráždivost laryngu (mělká anestezie, extubace, divulze anu, dilatace děložního hrdla). Obstrukci dýchacích cest může způsobit také technická chyba při zajištěných dýchacích cestách (zalomení rourky, obturace sekretem, malpozice laryngeální masky). Musí být rychle řešena manévry ke

zprůchodnění (záklon hlavy, předsunutí dolní čelisti, použití vzduchovodu nebo další zajištění dýchacích cest) a odsátím sekretu. Částečný laryngospasmus se řeší prodýchnutím 100% kyslíkem, při úplné obstrukci je někdy třeba použít svalovou relaxaci (succinylcholin).

Bronchospasmus - nastává nejčastěji u pacientů s bronchiálním astmatem nebo chronickou obstrukční chorobou bronchopulmonální při mělké anestezii, podráždění sekretem nebo tracheální rourkou v oblasti kariny a při chirurgickém dráždění. Prevencí je dostatečná hloubka anestezie a předoperační kompenzace pacienta podáváním inhalačních kortikoidů a bronchodilatancí až do začátku operace. Při bronchospasmu během operace podáváme bronchodilatační léky intravenózně (aminophyllin, salbutamol, kortikoidy). Bronchodilatačně působí i inhalační anestetika, propofol a nižší dávky ketaminu.

Pneumotorax - příčiny mohou být úrazové u poranění hrudníku, dále iatrogenní po kanylaci vena subclavia nebo vena jugularis interna, u hrudní a krční chirurgie nebo může PNO vzniknout spontánně u emfyzému a vrozené plicní buly. Projeví se náhlým poklesem saturace a oběhovým selháním. Nutné je přerušit přívod oxidu dusného a u tenzního PNO okamžitě provést punkci hrudníku v medioklavikulární čáře ve 2.mezižebří a dále zavést hrudní drenáž.

Obtížná intubace – příčiny mohou být anatomické (krátký krk, ustupující dolní čelist), vrozené (syndrom Pierre Robins, Tracher-Collins, Marfanův, achondroplazie) a získané (snížená možnost otevření úst, snížená hybnost krční páteře). Také při krční nestabilitě po úrazu, zduření nebo jizvení tkání v obličejí a dutině ústní a extrémní obezita mohou zapříčinit obtížnou intubaci. Důležité je zjistit příčiny obtížné intubace v předoperačním vyšetření a mít připraven alternativní postup, který zajistí bezpečnost pacienta (pro úvod volíme spíše inhalační anestezii se zachovaným spontánním dýcháním, intubace pomocí videolaryngoskopu, intubační laryngální maska, fibroskopická intubace, laryngeální maska nebo zvolíme regionální anestezii je-li to možné).

Z komplikací ze strany oběhového systému mohou nejčastěji nastat:

Hypotenze - mezi nejčastější vyvolávající příčiny patří hypovolémie (úrazové krvácení, ileozní stav, dehydratace) spolu s vasodilatací vyvolanou indukčními anestetiky s kardiodepresivním účinkem, dále inhalačními anestetiky nebo subarachnoidální či epidurální blokádou. Další příčiny hypotenze během anestezie mohou souviset s kardiovaskulárními nebo plicními onemocněními (akutní ischemie myokardu, arytmie, plicní embolie) nebo se může jednat o přecitlivělost na anestetika, relaxancia i krevní deriváty s vyplavením histaminu. Hypotenzi řešíme spolu s odstraněním vyvolávající příčiny, dohrazením cirkulujícího objemu a pomocí vasokontrikčních látek (katecholaminy).

Hypertenze – může být známkou dekompenzace kardiovaskulárního onemocnění, ale také známkou metabolické poruchy (hyperkapnie, hyperthyreóza, feochromocytom) nebo může být vyvolána chirurgickým drážděním s aktivací sympatiku (tah za mesenterium, oční a ORL chirurgie) stejně jako podáním adrenalinu. Vždy je třeba vyloučit hypertenzi vyvolanou mělkou anestézií a nedostatečnou analgezií. U ostatních případů se snažíme odstranit vyvolávající příčinu nebo prohloubíme anestezii opioidy a podáme antihypertenzíva.

Arytmie - mohou být vyvolány vyplavením endogenních katecholaminů při hypoxii, hyperkapnii, podanými sympatomimetiky během operace nebo mohou být vyvolány chirurgickým drážděním při operacích v oblasti srdce nebo manipulací ve vegetativně inervovaných oblastech (plicní hilus, malá pánev). Některá inhalační anestetika nejvíce halotan senzibilizují myokard vůči katecholaminům a tím působí arytmogenně, stejně tak změny hladiny kalia mohou změnou membránového potenciálu vést k život ohrožujícím arytmiím. Okamžitě je třeba léčit arytmiie ohrožující funkci myokardu.

Plicní embolie - žilní tromboembolie je během anestezie řídká, vznik žilní trombózy v perioperačním období ovlivňuje více faktorů (imobilizace, typ operace, řízená ventilace) a proto se provádí prevence nízkomolekulárními hepariny. Vzduchová embolie může nastat u operací, kde je atmosférický tlak vyšší než intravaskulární (operace zadní jámy lební vsedě, laparoskopické břišní výkony, operace na otevřeném srdci). Diagnózu většinou stanovíme poslechoвым nálezem a podle prudkého poklesu vydechovaného CO₂ s následnou hypoxií a oběhovou odezvou. Je nutná okamžitá prevence vniknutí dalšího vzduchu do plicního řečiště kompresí žil, uložením pacienta hlavou dolů a odsátí vzduchu z pravé komory zavedeným centrálním žilním katétrem.

Další komplikace během anestezie mohou nastat změnami kolujícího objemu tekutin buď jako **hypovolémie** způsobená větší krevní ztrátou, ztrátami z GIT i odpařováním nebo naopak **hypervolémie** při přehnaném podávání krystaloidů, které může vést až k srdečnímu selhání zvláště u starších pacientů s ICHS.

Další komplikace mohou souviset se ztrátou tělesné teploty během operačního výkonu (ztráta tepla na chladném sále, odpařování z otevřených dutin, podávání chladných roztoků).

Hypotermie sice snižuje metabolismus a spotřebu kyslíku mozky, ale zpomaluje metabolismus farmak a závažná hypotermie může vést k poruchám koagulace a srdečního rytmu. Proto u dlouhých a náročných výkonů bráníme ztrátám tepla vhodným zakrytím pacienta a používáme různé způsoby zahřívání pacienta (vyhřívání podložky, ohřívání roztoků, kontaktní tepelné podušky, zvýšení teploty na sále).

Maligní hypertermie – samostatná kapotola 2.13.

Alergické reakce různé závažnosti až po těžkou anafylaktickou reakci mohou nastat prudkým uvolněním histaminu při podávání různých farmak, roztoků či krevních derivátů. Mezi farmaka snadno uvolňující histamin v anesteziologii patří barbituráty, kurarimimetika, propofol, morfin, koloidní roztoky. Léčba anafylaktické reakce je symptomatická, závažnou hypotenzi řešíme náhradními roztoky a vasopresoriky nejčastěji adrenalinem, bronchospasmus řešíme podáním inhalačních beta2-sympatomimetik v kombinaci s aminofylinem intravenózně. Důležité je zastavení přívodu vyvolávajícího farmaka a další alergickou reakci potlačujeme vysokodávkovanými kortikosteroidy a antihistaminiky.

2.11 Pooperační péče a analgezie

Bezprostřední pooperační péče je velmi důležitá a její selhání může výrazně zvýšit morbiditu i mortalitu v souvislosti s operačním výkonem a anestezií. Během operace až do předání pacienta z operačního sálu zodpovídá za stav pacienta anesteziolog, který rozhoduje podle náročnosti výkonu a stavu pacienta o další péči.

U krátkých operačních výkonů, kde je stabilizace základních vitálních funkcí dosaženo po probuzení pacienta z anestezie na operačním sále, může být tento pacient předán k další péči na **standardní oddělení**.

U delších a náročnějších operačních výkonů a u rizikových pacientů je třeba počítat s pomalejším odezníváním anestezie a nutností intenzivního sledování vitálních funkcí do jejich stabilizace. V těchto případech pacienta po operaci transportujeme na **zotavovací (dospávací) pokoj nebo na JIP** příslušného operačního oboru. Transport pacienta je vždy pod dohledem lékaře a musí být zajištěna vhodná monitorace a event. oxygenoterapie pacienta. Na zotavovacím pokoji nebo JIP jsou kontinuálně monitorovány vitální funkce pacienta (stav vědomí, dýchání, saturace kyslíkem, srdeční rytmus a frekvence z EKG, krevní tlak, diuréza), je zajištěna oxygenoterapie event. podpůrná ventilační péče ventilátorem, infuzní léčba a hrazení krevních ztrát, je-li potřeba i podpora oběhu a diurézy, dále je zajištěna pooperační analgezie event. analgosedace a péče o tělesnou pohodu pacienta (zahřívání). Je nutné sledovat i odvod z drénů a krvácení z operační rány. Do standardní péče je pacient předáván až po úplné stabilizaci stavu, bez nutnosti podpory a monitorace vitálních funkcí.

U některých náročných operačních výkonů (kardiochirurgie, velká hrudní a břišní chirurgie) a u velmi rizikových pacientů (staří, polymorbidita) volíme následnou pooperační péči s ventilační a oběhovou podporou **na lůžkové resuscitační oddělení**.

Bezprostředně po probuzení z celkové anestezie je pacient ohrožen především poruchami vědomí, dýchání a oběhu. Pravidelně kontrolujeme stav vědomí a zornic

(izokorie, fotoreakce), provádíme orientační neurologické vyšetření zaměřené na hrubou a jemnou motoriku. Při klidném odeznívání celkové anestezie kontrolujeme stav analgezie, při neklidu přidáváme farmakologickou sedaci dle stavu do odeznění neklidu. Primárně více ohroženi jsou starší pacienti a pacienti s anamnézou abúzu návykových látek včetně alkoholu. Psychomotorický neklid bývá často v důsledku perioperačních mikroembolizací nebo subklinického edému mozku v důsledku systémové zánětlivé reakce organismu na zátěž (SIRS). V naprosté většině případů odezní spontánně v průběhu několika hodin, výjimečně desítek hodin. Při protrahované kvalitativní poruše vědomí je nutná delší umělá plicní ventilace (UPV) s rizikem rozvoje ventilátorové pneumonie (VAP) a dalších komplikací. Extubování mohou být pouze pacienti při plném vědomí a plné svalové síle. Vzácnou komplikací hospitalizace může být cévní mozková příhoda, častěji však vidáme syndrom z odnětí.

Poruchy dýchání - mohou být způsobeny neprůchodností dýchacích cest (nejčastěji zapadlý jazyk, obstrukce a dráždění sekretem), dále může dojít k centrálnímu útlumu dýchání anestetiky a opioidy, k dechové nedostatečnosti způsobené svalovou kurarizací nebo hypoventilací při nedostatečné analgezií. Poruchy dýchání vedou k hypoxii a nedostatečné ventilaci především bazálních částí plic s retencí sputa a vznikem plicních atelaktáz. Nejvíce jsou takto ohroženi pacienti po operacích v nadbřišku a hrudníku a také pacienti s chronickým plicním onemocněním nebo nervosvalovým handicapem

(myastenia gravis, myopatie, neurodegenerativní nemoci). U těchto pacientů je vhodná dechová předoperační rehabilitace, nutná je dobrá pooperační analgezie (např. kombinovaná anestezie s epidurálním katétrem) a intenzivní pooperační péče (oxygenoterapie, CPAP, polohování, event. bronchoskopické odsátí sputa).

Nejčastějšími **poruchami oběhu** bezprostředně po operaci jsou hypotenze, hypertenze, poruchy rytmu nebo srdeční nedostatečnost. Hypotenze má příčiny hlavně v hypovolémii při nedostatečném hrazení peroperačních ztrát nebo při pokračujícím pooperačním krvácení a nebo může být způsobena vasodilatací při užití některé z centrálních blokad. Hypertenze je nejčastěji spojena s nedostatečnou analgezií, hypoxií, hyperkapnií nebo je příčinou špatně předoperačně kompenzovaná hypertenze. Poruchy srdečního rytmu vznikají v souvislosti s operačním výkonem nejčastěji při elektrolytové dysbalanci, hypoxii a hyperkapnii a u pacientů s postižením kardiovaskulárního systému (ICHS, léčba antiarytmiky). U pacientů s ICHS je v pooperačním období velmi důležitá dobrá ventilace a oxygenace pacienta, dobrá analgezie a normovolémie, aby nedošlo při výše jmenovaných komplikacích ke zhoršení jejich stavu (srdeční selhání, maligní arytmie, čerstvě vzniklá ischemie myokardu). Je důležité

vědět, že fyziologická tepová frekvence a normotenze neznamena adekvátní srdeční výdej. Řešením je promptní úprava stavu s využitím inotropních farmak. Krevní tlak udržujeme s ohledem na adekvátní koronární perfuzní tlak a efektivní perfuzní tlak ostatních orgánů. Často prvním varovným příznakem nízkého perfuzního tlaku je pokles diurézy. U chronických hypertoniků je potřeba vyššího perfuzního tlaku, než by odpovídalo „učebnicové hodnotě“. Vysoký krevní tlak obecně a tachykardie představuje zvýšenou zátěž pro myokard, a je proto nežádoucí. Bradykardie vyžaduje korekci z důvodu prevence syndromu nízkého srdečního výdeje (low cardiac output syndrome – LCOS). Rozvoj LCOS je velmi rychlý, v řádu desítek minut, a pokud není včas adekvátně rozpoznán a léčen, může vést k rozvoji multiorgánového selhání a smrti jedince. Diagnostika je založená na zhodnocení klinického stavu – pomalý kapilární návrat, chladná lividní opocená periferie (redistribuce krve, akirální hypoperfuze), nízká diuréza (neadekvátní perfuze ledvin), vzestup laktátu (neadekvátní perfuze, anaerobní metabolismus ve tkáních), nízká saturace smíšené žilní krve pod 60 % SvO₂ (zvýšená extrakce kyslíku při neadekvátní perfuzi tkání), často kvalitativní porucha vědomí (neadekvátní perfuze CNS). Nejčastější pooperační poruchou rytmu bývá fibrilace síní (FiS) řešená podáním amiodaronu a úpravou hladin draslíku a hořčíku. Fibrilace síní trvající více dní bývá řešena elektrickou verzí. Ke kardioverzi přistupujeme také kdykoliv v případě negativního vlivu FiS na hemodynamiku. K okamžité elektrické verzi jsou také indikovány všechny případy maligní arytmie (komorová tachykardie, komorová fibrilace).

V bezprostředním pooperačním období se také staráme o **tělesnou teplotu pacienta**. Většina pacientů přijíždí z operačního sálu v mírné hypotermii okolo 36°C. Tělesná teplota pod 36°C je spojena s významným rizikem vzniku arytmí, rozvojem koagulopatie s masivním krvácením (maligní triáda – hypotermie, acidóza, hemodiluce) a infekce v místě chirurgické rány. Hypotermie je důsledkem peroperačního managementu a periferní vazokonstrikce jako kompenzatorního mechanismu udržení fyziologické teploty tělesného jádra. Součástí intenzivní péče je proto pozvolné zahřívání pacienta ve spojení s podáváním nízké dávky farmak s vazodilatačním účinkem. Ideálně například propofolu primárně nasazeného ke krátkodobé sedaci po operaci. Poměrně často dochází k „přestřelení“ – fyzikální ohřívání se potencuje s fyziologickými autoregulačními mechanismy a účinkem vazodilatačně působících léků. Mírná subfebrilie nevyžaduje terapeutický zásah. Tělesná teplota také narůstá v důsledku rozvoje SIRS, který se rozvíjí u většiny pacientů po rozsáhlejším výkonu. V rámci tohoto syndromu také stoupá počet leukocytů, dechová frekvence, saturace smíšené žilní krve a klesá systémová vaskulární rezistence, nežádka s nutností

vazopresorické podpory. Není-li SIRS komplikován dalšími stavy, spontánně odezní v průběhu dalších hodin.

Prevence pooperační nauzey a zvracení - příčinou zvracení po anestezii je buď dráždění centra pro zvracení anestetiky a opioidy nebo dráždění z reflexogenní zón (břišní, gynekologické operace, operace uší, strabismu). V těchto případech preventivně působí propofol, podáváme prokinetika (metoklopramid) a antiemetika (neuroleptika – thietylperazin, ondasetron).

Krvácení - predisponujícími faktory jsou trombocytopenie, dysfunkce destiček, akcentovaná fibrinolýza, hypotermie, hemodiluce, pooperační hypertenze, a také vlastní chirurgická rána. Je potřeba znát chronicky užívaná farmaka, především ta, která mohou hemokoagulaci ovlivnit (antiagregancia apod). Po příjezdu na pooperační oddělení dle potřeby opakovaně kontrolujeme stav koagulace vyšetřeními PT a aPTT nebo metodami POCT rotační tromboelastometrie (ROTEM). V prevenci krvácení je nutné se vyvarovat hypertenzi, hypotermii, acidóze, hemodiluci, psychomotorickému neklidu a třesavce, neboť všechny tyto faktory přispívají ke zvýšené krevní ztrátě s nutností podání většího množství krevních derivátů, které se následně podílejí na zhoršeném hojení operační rány, komorbiditách, delší hospitalizaci a na vyšších nákladech na léčbu. Opakovaná kontrola stavu hemokoagulace bývá nezbytná také z důvodu včasného odhalení možné diseminované intravaskulární koagulopatie (DIC). Pokud trvá masivní krvácení i při korigovaných parametrech hemokoagulace, je nezbytná chirurgická revize možných zdrojů krvácení v místě operace.

Diuréza - po každém chirurgickém výkonu má být monitorována diuréza, Po komplikovanějších a delších výkonech a s ohledem na stav pacienta i pomocí permanentního močového katétru. Diuréza by měla být okolo 1ml/kg/hodinu. Nejčastější příčinou oligurie bývá nedostatečná náplň řečiště (hypovolemie) nebo nedostatečná perfuze ledvin (hypotenze, nízký srdeční výdej). U pacientů s hypertrofií prostaty je třeba myslet také na tuto možnost. Další příčinou může být již předoperačně existující chronická renální insuficience především u diabetiků s hladinou kreatininu > 200 $\mu\text{mol/l}$, chronické městnané srdeční selhání v kombinaci se sníženým minutovým srdečním výdejem, dlouhodobé užívání potenciálně nefrotoxických farmak (aminoglykosidová diuretika a antibiotika, nesteroidní antiflogistika, ACE-inhibitory, metformin), vysoký věk a podání kontrastní látky předoperačně. Oligurii léčíme podle vyvolávající příčiny podáním objemu, diuretiky nebo farmaky, která zvýší orgánovou perfuzi. Akutní selhání ledvin v pooperačním období se může vyskytnout

izolovaně nebo jako součást multiorgánové dysfunkce a multiorgánového selhání.

Pooperační analgezií řešíme buď celkově podávanými analgetiky nebo lokálním anestetikou použitými při regionální anestézii (blokády nervů, centrální blokády s pokračující technikou např. epidurálním katétrem). Pooperační bolest je akutní bolest, která má složku somatickou z kůže, svalů, kostí a vaziva a složku viscerální z dutých orgánů. Bolest způsobuje stresovou reakci organismu s vyplavením katabolických hormonů, vede ke zhoršenému hojení ran, je příčinou dalších pooperačních komplikací a má i psychosociální dopad. Bolest lze sledovat podle patofyziologických reakcí (tachykardie, tachypnoe, hypertenze, pocení, poruchy hybnosti) a její intenzitu je možné vyjádřit například pomocí vizuální analogové škály (VAS) přizpůsobené věku pacienta. Důležitá je tzv. preemptivní analgezie – tj. potlačení bolesti ještě před jejím vznikem a dále návaznost peroperační a pooperační analgezie.

V léčbě silné akutní pooperační bolesti nejvíce využíváme **silná opioidní analgetika**, která podáváme intravenózně, intramuskulárně, méně často subkutánně, perorálně a transdermálně (spíše v léčbě chronické bolesti). Při intravenózním podávání opioidů můžeme volit bolusové nebo kontinuální podávání, které nevede tolik ke kolísání hladiny opioidu, je ale potřebná dostatečná monitorace pacienta na JIP. Dalším způsobem podávání analgetik je pacientem řízená analgezie (PCA) samoobslužným dávkovacím zařízením, kdy lékař určí koncentraci léku, bolusovou dávku event. rychlost kontinuálního dávkování a tzv. lock-out interval, kdy je dávkovací zařízení zablokované a tím se zamezí předávkování pacienta. Nejčastěji používáme morfin (Morfin 1%) a piritramid (Dipidolor), ze slabších opioidů pak tramadol (Tramal), na JIP a resuscitačním oddělení jsou ke kontinuální analgezií nejčastěji používány fentanyl a sufentanil. Při používání opioidů je potřeba myslet i na vedlejší účinky opioidů, především centrální útlum dýchání, možnost zvracení, snížení motility GIT a při delším užívání i vznik závislosti a tolerance.

U méně bolestivých výkonů můžeme vystačit při léčbě bolesti s neopioindními **analgetiky typu nesteroidních antiflogistik**, která lze použít i v kombinaci s opioidy k potenciaci analgetického účinku. Působí periferně inhibicí prostaglandinů, netlumí dýchání, mohou mít však nepříjemné vedlejší účinky (vliv na krvácení do GIT, poruchy krvetvorby, poruchy ledvin). Perorálně nebo rektálně používáme paracetamol (Paralen), ibuprofen (Ibalgin), diclofenac. K intravenóznímu podávání je vhodný metamizol (Novalgin), lysin kyseliny acetylosalicylové (Aspegic) a také paracetamol (Perfalgan).

K ovlivnění bolestivé reakce využíváme i vhodně dávkovaná sedativa a další psychofarmaka (benzodiazepiny, neuroleptika).

Z technik regionální analgezie je nejužívanější **pooperační epidurální analgezie** katetrem zavedeným podle typu operace v oblasti hrudní, bederní nebo kaudální. Využití je hlavně u rozsáhlých hrudních výkonů (torakotomie pro operace plic, jícnu), u velkých břišních výkonů (operace pankreatu, žaludku, velké střevní resekce, operace v malé pánvi a v oblasti rekta) a také u velkých výkonů na dolních končetinách (náhrada kolenního, kyčelního kloubu, resekční výkony pro tumor). Kaudální epidurální katetr zavádíme nejvíce v novorozeneckém a dětském věku u velké břišní chirurgie a proktologie. Pro analgezii epidurálním katétre používáme lokální anestetika bupivakain (Marcain) a levobupivakain (Chirocain) v kombinaci se sufentanilem. Další regionální metody jako blokády nervových pletení, intrapleurální nebo intraartikulární podání lokálního anestetika jsou využívány méně.

2.12 Tekutiny v anesteziologii a intenzivní péči – základní poznámky

Dodávka tekutin do organismu patří mezi základní postupy anesteziologie a intenzivní medicíny. Ke správně vedené infuzní terapii je potřeba porozumět fyziologii a patofyziologii vody a hlavních iontů v organismu a znát vnější i vnitřní tekutinovou rovnováhu. V situacích, ve kterých nelze tekutiny podat perorálně nebo enterálně, upřednostňujeme jejich podání nitrožilní – intravaskulární. Ve 100 % všem pacientům, kteří se dostanou na operační sál nebo jednotku intenzivní péče, je v průběhu hospitalizace nějaký druh tekutiny podán. Na rozdíl od jiných léčebných intervencí – umělá plicní ventilace, podání antibiotik nebo katecholaminů – správná volba i management podání infuzního přípravku se vždy spolupodílí na výsledcích léčby, perioperační morbiditě a mortalitě. Tekutiny je proto nutné vnímat jako jakékoliv jiné léčivo s jasnými indikacemi, kontraindikacemi, dávkováním, způsobem podání a skladování. Je nutné vědět a znát indikaci podání, typ tekutiny, požadované množství, jak dlouho a kolik tekutiny podat a kdy a podle jakých parametrů a kritérií její podávání ukončit. Pokud na tyto otázky neumíme odpovědět, s maximální pravděpodobností nejsou potřeba nebo nejsme kompetentní k jejich podávání.

Důvod k podávání tekutin v perioperačním období nebo v průběhu intenzivní péče je teoretický i praktický:

- teoretický
 - tekutiny významně ovlivňují orgánové funkce a reakci na inzult
 - volba a množství podané tekutiny musí respektovat indikaci
- praktický

- tekutiny podávat pouze pokud se zvyšuje tepový objem (SV)
 - pokud se SV nezvyšuje, další již nepodávat
- ale,
- pokud se SV zvyšuje, neznamená to nutně, že jsou indikovány
 - pokud se SV nezvyšuje, nemusí to být důvod k ukončení podávání

Názory na podávání tekutin prošly v průběhu posledních dvou dekad dramatickým vývojem. Na přelomu tisíciletí jsme se rozhodovali, zda tekutiny podat či nepodat a nikdo v podstatě neřešil druh tekutiny a její množství. V průběhu prvního desetiletí pak Evidence Based Medicine (medicína založená na důkazech, EBM) přinesla dostatek informací o tom, že velmi záleží na druhu podávané tekutiny. V současnosti do rozhodovacího algoritmu kromě zda podat či nepodat a co podat přibýly ještě otázky v jakém množství, jak rychle, v jaké klinické situaci a jakému pacientovi.

Bazální potřeba tekutin na operačním sále

Věk člověka	Potřeba tekutin (ml/kg/hod)
novorozenec	2,5 – 5,5
1 rok	5
2 roky	4
5 – 6 let	3 – 3,5
10 let	2,5 – 3
14 let	2
>18 let	1,5

- při horečce narůstá spotřeba o 10% na každý stupeň nad 37°C

Základní rozdělení tekutin

Tekutiny můžeme rozdělovat podle nejrůznějších kritérií, v klinické praxi však volíme chemické složení. Nejčastěji proto rozdělujeme infuzní tekutiny na krystaloidy (voda + minerály) a koloidy (voda + složitější molekula). Podle množství a koncentrace jednotlivých složek dále dělíme na nebalancované a balancované (blízké složení krevní plazmy). Koloidy pak podle původu na biologické (albumin, plazma) a syntetické (želatina, hydroxyethylškrob). Každá tekutina má samozřejmě jiné fyzikální a chemické vlastnosti a z toho plynoucí jiné klinické použití, žádoucí i nežádoucí účinky a maximální dávku.

krystaloidy - roztoky elektrolytů (+ nízkomolekulární cukry)

koloidní roztoky - hydroxyethylškroby

- želatina
- albumin
- krevní deriváty
 - erymasa (EBR)
 - čerstvě zmražená plasma (FFP)
 - krevní destičky – trombonáplav (PLT)

Krystaloidy

- volně difundují buněčnou membránou, v cévním řečišti zůstává přibližně 1/4
- hlavní osmoticky účinnou částicí je sodík
- krevním oběhu setrvávají 20 – 30 minut
- k doplnění krevní ztrát je třeba podat přibližně dvojnásobné množství
- v porovnání s krevní plazmou mohou být izotonické, hypertonické nebo hypotonické
- výhody
 - vyvážené složení iontů
 - bez zásadního vlivu na hemostázu, mírně proagregační
 - nezpůsobují alergickou reakci
 - bez nefrotoxických účinků, prerenálně podporují diurézu
 - nízká cena, snadná dostupnost
- nevýhody
 - malá plasmaexpanze, nutné vysoké dávky
 - riziko hypervolemie a hypotermie (před podáním s výhodou ohřát)
 - edémy měkkých tkání
 - diluce

Indikace

0,9% NaCl (fyziologický roztok, F1/1)

- hyponátrémie
- úraz hlavy, prevence a léčba edému mozku
- hypochloremická metabolická alkalóza
- CAVE – pH okolo 5 !!!

roztoky 5% a 10% glukózy

- korekce hypernátrémie
- forsírovaná diuréza (spolu s diuretiky)

balancované krystaloidní roztoky


- všechny ostatní klinické situace

Složení komerčně dostupných nebalancovaných krystaloidů

Parametr	ECT	NaCl 0,9%	Ringer	Hartmann
Na+ (mmol/l)	135	154	147	130
K+ (mmol/l)	5		4	5
Ca2+ (mmol/l)	1,2		2,025	1
Mg2+ (mmol/l)	1,2		1	1
Cl- (mmol/l)	110	154	156	125
Lactate (mmol/l)	do 2	0	0	27
Acetate (mmol/l)		0	0	0
Malate (mmol/l)		0	0	0
pH	7,4 ± 0,4	5,3	6,0	6,0
Osmolarity (mmol/l)				
290		308	309	276
BE pot (mmol/l)		-24	-24	3

Složení komerčně dostupných balancovaných krystaloidů

Parametr	ECT	Ringerfundin	Isolyte	Plasmalyte
Na+ (mmol/l)	135	140	137	140
K+ (mmol/l)	4	4	4	5
Ca2+ (mmol/l)	1,2	2,5		
Mg2+ (mmol/l)	1,2	1	1,5	1,5
Cl- (mmol/l)	115	127	110	98
Laktat (mmol/l)				
Acetat (mmol/l)		24	34	27
Malat (mmol/l)		5		
Glukonat (mmol/l)				23
Osmo (mmol/l)	290	304	286	296
BE pot (mmol/l)		0	8	26



Při neuváženém podávání fyziologického roztoku vystavujeme pacienty velkému riziku **iatrogenní hyperchloremické acidózy**, a to již při podání od 2-3 l za den !!! Tato komplikace patří mezi život ohrožující stavy. Potřeba NaCl představuje u zdravého dospělého člověka 4-5g / den. Přes to, že se 0,9% roztok NaCl nazývá fyziologický, ve skutečnosti je velmi nebezpečný. Hyperchloremická acidóza:

- zvyšuje hladiny prozánětlivých cytokinů (IL-6, IL-10, TNF)
- zesiluje SIRS
- zasahuje do metabolismu NO – vazodilatace, tkáňová (hypo)perfuze, poruchy genové preskribce, interference s integritou buněčné membrány
- způsobuje akutní renální poškození (AKI, ARF) s 5x vyšší pravděpodobností CRRT (omezení průtoku krve v kortexu, ↓GFC, retence Na, Cl, otok ledvin)
- způsobuje edém měkkých tkání, intersticiu, plíce, ↓ slizniční pH
- acidoza = neadekvátní mikrocirkulace a tkáňová (hypo)perfuze = orgánová dysfunkce (delší UPV, více infekčních komplikací, ↓ srdeční výdej)
- objemové přetížení
- mortalita dosahuje 29% (u laktátové acidózy až 56%)
- vede k ireverzibilní buněčnému poškození

Koloidy

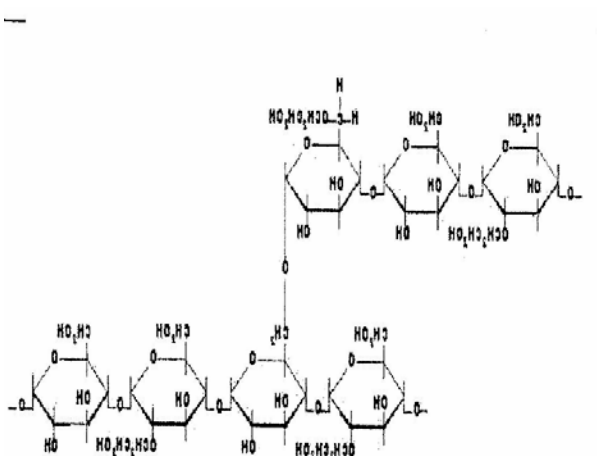
- vytvářejí onkotický tlak, nemohou volně pronikat membránami
- podle objemového účinku je dělíme na :
 - plazmaexpandery – mají vyšší koloidně osmotický tlak než plazma
facilitují přesun tekutin z intersticiálního prostoru do cévního řečiště
(hydroxyetylskroby a 20% lidský albumin)
 - plazmasubstituenty – mají onkotický tlak shodný s plazmou
nezpůsobují přesun tekutin
objemový efekt odpovídá množství podaného roztoku
(želatina a 5% lidský albumin)
- nevýhody negativně ovlivňují hemostázu (↓↓ agregace)
akumulují se ve tkáních

- nepříznivě ovlivňují renální funkce
- mohou vyvolat alergickou reakci (více želatina)
- **výhody**
 - plasmaexpanze
 - přiměřený objem pro náhradu krevní ztráty
 - zlepšení reologie a kapilárního průtoku
 - omezení tkáňového edému
 - zpomalují nástup rozvoj SIRS

Hydroxyetylškrob (HES)

je amylopektin upravený hydrolýzou a hydroxyetylací. Má několik základních chemických charakteristik:

- molekulová hmotnost
 - nízkomolekulární 70 kD
 - **středně molekulární 130-250 kD**
 - vysokomolekulární 450-480 kD
- koncentrace (3,6,10 %)
- stupeň substituce
 - **nízký: 0,4 - 0,5**
 - vysoký 0,62 - 0,7
- poměr C2/C6
 - nízký < 8
 - **vysoký > 8 (delší t1/2)**

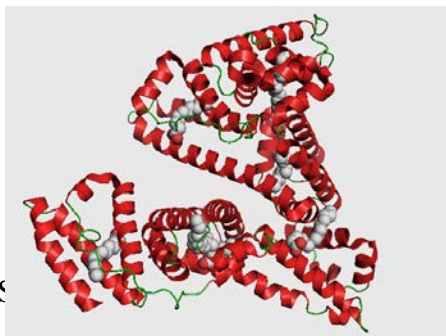


smus a biologický poločas) závisí na:

- molarit substituce
- poměru C2/C6
- **nejlepší a dnes jediný komerčně používaný HES je 6% HES 130/0,4/9**

Albumín

je lidský protein tvořený 585 aminokyselinami s molekulovou hmotností 67 kDa. Je jedním z proteinů krevní plazmy, tvoří 60 % všech plazmatických bílkovin. Kromě krve se vyskytuje také v dalších tělních tekutinách, jako je tkáňový a mozkomíšní mok. Je důležitý hlavně při transportu různých látek krví (mastné kyseliny, minerály, léky) a pomáhá udržet stálé vnitřní prostředí organismu.



- při kontraindikaci syntetických koloidů
- při cirhóze a ascitu vyžadujícím paracentezu
- prevence a léčba ovariálního hyperstimulačního syndromu

Želatina

je protein získaný z kolagenu, skládá se z 18 aminokyselin a jeho molekulová hmotnost dosahuje 50 kDa. V současnosti dostupné komerční roztoky představují balancovaný roztok sukcinylované želatiny se 3 nebo 4 % koncentrací.

Fakta o výhodách syntetických koloidů :

- větší lineární zvýšení preloadu a SV – rychlejší hemodynamická stabilizace (↑↑ náplň srdečních komor)
- ani při 2000 ml/den nevykazuje HES 130 vyšší riziko poškození ledvin, pokud již v předchorobí není přítomná renální insuficience – pak „dose dependent“ riziko
- maximum nežádoucích účinků do 3 měsíců, dále pak srovnatelné s krystaloidy
- větší ovlivnění koagulace než krystaloidy, **CAVE** diluční koagulopatie po krystaloidech (celková krevní ztráta i procento operační revize pro krvácení stejné)
- umožňují dosáhnout nižší kumulativní bilance (nezávislý prediktor mortality na JIP)
- gelatina pravděpodobně méně ovlivňuje koagulaci a má nižší riziko akutního poškození ledvin, avšak více alergických reakcí a kratší poločas v oběhu

Co spolurozhoduje o volbě konkrétní tekutiny ?

- patogenetický mechanismus ztráty objemu (krvácení vs sepse)
- reakce organismu na inzult (lokální vs generalizovaná)
- individualita pacienta
- klinický stav a jeho fáze

Nejčastější důvody podání tekutin (tekutinové terapie) :

- náhrada akutní ztráty cirkulujícího objemu (tekutinová resuscitace)
- posouzení reakce podání tekutin na oběh (tekutinová výzva)
- cílená korekce hemostázy – korekce deficitu extra anebo intracelulární tekutiny a hlavních iontů – ztráta pocením, zvracením, močením, redistribucí v organismu
- prevence průběžných ztrát při nemožnosti náhrady fyziologickým způsobem – jídlem, pitím

Obecná doporučení pro výběr konkrétního přípravku:

- krystaloidy i koloidy jako balancované roztoky
- při hypovolemii podávat krystaloidy *nebo* koloidy – zabránit objemovému přetížení
- průběžné ztráty + denní příjem hradit krystaloidy
- při náhlé ztrátě objemu podávat koloidy, ne déle než 24 hodin
 - tekutinová výzva porce 250ml + kontrola stavu hemodynamiky
- v sepsi nebo riziku akutního renálního poškození dobře zvážit výhody HES
- u potenciálních dárců orgánů HES nedávat s ohledem kumulace v orgánech

Obecná doporučení pro podávání tekutin:

- tekutiny 25-35ml/kg/den
- Na 1mmol/kg/den
- Cl 1 mmol/kg/den
- kumulativní bilance méně než 2,5kg/hospitalizaci
- z krystaloidů preferovat balancované roztoky
- ze syntetických koloidů preferovat balancované roztoky
 - gelatina nebo 6% HES 130/0,4/9

Doporučená literatura:

Lobo DN, Lewington AJP, Allison SP. Basic Concepts of Fluid and Electrolyte Therapy. www.erasociety.org

2.13 Maligní hypertermie

Maligní hypertermie (MH) je jednou z nejobávanějších komplikací celkové anestezie, která může bezprostředně ohrozit život pacienta. Poprvé byla popsána v roce 1960 u jedenadvacetiletého mladíka, který podstoupil celkovou anestezii k repozici fraktury tibie. Protože za nevyjasněných okolností zemřelo deset jeho příbuzných v průběhu krátké éterové narkózy nebo krátce po ní, byl mladíkovi raději podán halotan. Přesto u něj došlo krátce po úvodu do celkové anestezie k náhlému vzniku tachykardie, hypotenze, cyanózy, vzestupu teploty a profuznímu pocení. Vyšetřením všech příbuzných a podrobným rozбором příčiny úmrtí u osmi z nich vznikl vědecký základ pro toto onemocnění.

MH je autozomálně dominantně dědičné onemocnění. Jde o poruchu kalciového metabolismu svalové buňky. Mezi látky vyvolávající maligní hypertermii patří všechna v současné době používaná volatilní anestetika (včetně sevofluranu a desfluranu) a suxamethonium (depolarizující svalové relaxans). U predisponovaných jedinců dochází při kontaktu s vyvolávající látkou k nekontrolovatelné svalové kontrakci se spotřebou buněčného ATP, která vyvolá hypermetabolickou reakci organismu. Stoupá množství CO₂, laktátu a tepla. Do oběhu je vyplaveno velké množství kalia, myoglobinu, fosfátu a kreatinkinázy. Může dojít k těžké rhabdomyolýze, multiorgánovému selhání až ke smrti. Incidence se pohybuje kolem 1 : 5000–12 000 anestezií u dětí a 1 : 30 000–50 000 anestezií u dospělých. Vyvolávající a bezpečná agens jsou souhrnně uvedena v tabulce 1.

Vyvolávající a bezpečná agens

Vyvolávající agens	Bezpečná agens
halotan	N ₂ O, xenon
izofluran	benzodiazepiny
sevofluran	barbituráty
desfluran	propofol, etomidát
enfluran	ketamin
suxamethonium	lokální anestetika

Etiologie – nebyla dosud plně objasněna. Nicméně bezprostřední příčinou akutního hyperkatabolismu je neřiditelné masivní uvolňování kalcia ze sarkoplazmatického retikula do myoplazmy, které je způsobené zvýšenou excitabilitou ryanodinového receptoru RyR1 (řídí vápníkový kanál v sarkoplazmatickém retikulu). Fyziologicky probíhá vlna depolarizace z nervosvalové ploténky přes transverzální tubulus na sarkoplazmatické retikulum, kde vyvolá uvolnění kalcia. Dihydropyridinový receptor umístěný ve stěně transverzálního tubulu zajišťuje jeho funkční spojení s ryanodinovým receptorem a přenáší tak vlnu depolarizace

z transverzálního tubulu na ryanodinový receptor ve stěně sarkoplazmatického retikula. Depolarizace otevírá přes ryanodinový receptor vápníkový kanál a intracelulární koncentrace ionizovaného volného kalcia v myoplazmě stoupá 500násobně. To vede k odstranění troponinové inhibice z kontraktilních elementů. Tím dochází ke svalové kontrakci (kalcium se váže na troponin a mění jeho uspořádání a rotaci tak, že se na aktinu uvolní vazebná místa pro myozin). Intracelulární kalciové pumpy rychle transportují kalciové ionty zpět do sarkoplazmatického retikula a v okamžiku poklesu jejich koncentrace na klidovou hladinu dochází k relaxaci. Z toho vyplývá, že jak kontrakce, tak relaxace spotřebovávají energii v podobě ATP. U vnímavého svalu dochází při expozici provokujícím látkám a následnému snížení úrovně membránového potenciálu k protražovanému uvolňování Ca^{2+} ze sarkoplazmatického retikula. Hlavní příčinou může být dysfunkce ryanodinového receptoru nebo jeho dysregulace. Zvýšená intracelulární koncentrace Ca^{2+} a následná protražovaná svalová kontrakce způsobuje dramatický nárůst aerobního a později i anaerobního metabolismu. Spotřeba kyslíku se zvyšuje asi trojnásobně, hladina laktátu v séru stoupá patnácti až dvacetinásobně a vzniká těžká metabolická acidóza. Poškození buněčné membrány svalové buňky vede k uvolnění svalové kreatinkinázy, laktátdehydrogenázy, myoglobinu a draslíku

Klinické příznaky – začátek MH může být rychlý, částečně již během úvodu do anestezie s použitím inhalačních anestetik či suxamethonia. V některých situacích může být vznik klinických příznaků i o několik hodin opožděn, až do pooperačního období (zvláště při lehké hypotermii, užití barbiturátů nebo nedepolarizujících svalových relaxancií). Nejčastěji dochází k rozvoji příznaků ještě na operačním sále. Úvodním symptomem bývá u některých pacientů spasmus maseterů po intubační dávce suxamethonia. Postupně narůstá $ETCO_2$, které je nejcitlivějším indikátorem MH. Vzestup $ETCO_2$ bývá zpravidla dvojnásobný až trojnásobný při nezměněných ventilačních parametrech. K nárůstu může dojít velmi rychle, ale i v průběhu deseti a dvaceti minut. Je to důsledek hypermetabolismu svalových vláken, které spouští adrenergní reakci organismu. Následuje rychlý vzestup tělesné teploty, vzestup krevního tlaku a srdeční frekvence. Při spontánní ventilaci dochází k tachypnoe. Tyto příznaky bývají anesteziologem často chápány jako nedostatečná hloubka anestezie, případně analgezie. Varovným příznakem u těžších průběhů bývá celotělová svalová ztuhlost, která je nejspecifičtějším příznakem MH. Ta dále prohlubuje kombinovanou metabolickou a respirační acidózu, která může finálně způsobit až fatální srdeční arytmií. Výrazná hyperkalémie a myoglobinémie signalizují počátek ireverzibilní fáze oběhového šoku

a masivního rozpadu svalových buněk. Dalšími známkami jsou mramorový vzhled kůže a cyanóza. Vzestup teploty může být i pozdním příznakem. Při rychlém vzniku těžké acidózy a šokového stavu nemusí k vzestupu teploty vůbec dojít. Souhrnně jsou klinické a laboratorní příznaky uvedené v tabulce 2.

Klinické a laboratorní nálezy u MH

Klinické příznaky	Laboratorní nálezy
zvýšení ETCO ₂	zvýšená hladina PaCO ₂
hyperventilace (u spontánně dýchajících)	smíšená acidóza
tachykardie	zvýšená spotřeba kyslíku
hypertenze	hyperkalémie
dysrytmie	hyperkalcémie
cyanóza, mramorovaná kůže	hyperfosfatémie
svalová ztuhlost, trismus	zvýšená hladina laktátu v plazmě
hypertermie	zvýšená hladina kreatinkinázy v plazmě
tmavá moč	myoglobinurie
	prodloužená koagulace

Léčba – její úspěch je absolutně závislý na včasné diagnóze. S postupným rozvojem patofyziologických mechanismů dochází k ireverzibilním změnám. Diferenciální diagnostika je uvedena v tabulce 3. Stanovení diagnózy je přitom často obtížnější než samotná terapie. Specifickým lékem je dantrolen, derivát difenylhydantoinu. Ten inhibuje uvolňování kalcia ze sarkoplazmatického retikula bez ovlivnění jeho zpětného vstřebávání. Před jeho zavedením v roce 1979 dosahovala mortalita MH 60–80 procent. V případě, že jeho podání bylo opožděné o více než dvě hodiny, smrt nastala téměř u všech pacientů.

Diferenciální diagnostika

Iatrogenie	Horečka	Endokrinopatie	Farmaka	Rhabdomyolý-za
Excesivní zahřívání	Infekce, seps	Feochromocytom	Neuroleptický syndrom	Myotonie
	Akutní hemolytic-ká reakce	Thyreotoxikóza	Tricyklická antidepressiva	Dystrofie
	Poruchy CNS		Inhibitory MAO	
	Alergická reakce		Anticholinergi-ka	
			Budivé aminy, kokain, alkohol	

V současné době je mortalita MH menší než pět procent. Při podezření na MH je na místě přivolat pomoc. Rychlá a razantní léčba vyžaduje více rukou. Je nutno okamžitě ukončit přívod volatilních inhalačních anestetik a suxametonu, a co nejrychleji by měl být ukončen i operační výkon. Někteří autoři udávají, že není nutné měnit součásti dýchacího okruhu ani absorbér CO₂. Odůvodňují to tím, že součásti anesteziologického přístroje obsahují mnohem

menší množství anestetika, než kolik je ho obsaženo v těle pacienta. Podle jiných doporučení by se okruh i absorbér vyměnit měly. Na našem pracovišti je výměna všech součástí anesteziologického přístroje samozřejmostí. Vlastní primární léčbu zahajujeme hyperventilací stoprocentním kyslíkem s vysokým průtokem (alespoň 10 l/min.) a prohloubením anestezie prostřednictvím intravenózních anestetik a relaxací nedepolarizujícím svalovým relaxanciem. Dantrolen aplikujeme v dávce 2,5 mg/kg i. v. jako počáteční bolus, dle potřeby opakujeme po patnácti minutách až do ústupu příznaků (vzestup ETCO₂, tachykardie, svalová ztuhlost, vzestup tělesné teploty). Ampule po 20mg se naředí v 60 ml sterilní vody. Doporučovanou maximální dávku 10 mg/kg je v indikovaných případech možno překročit. Dantrolen je možné dále podávat v dávkách 1–2 mg/kg á 4 hod. po dobu jednoho dne až tři dní. Existuje i možnost jeho perorálního podávání. Sekundární terapie je spíše symptomatická: podáváme 8,4% NaHCO₃ ke zmírnění excesivní metabolické acidózy (při poklesu pH pod 7,2) zpočátku naslepo 1–2 ml/kg. Dále dle aktuálního stavu aktivně chladíme za kontinuální monitorace teploty tělesného jádra (pozor na hypotermii!), podáváme i. v. chladné roztoky (fyziologický roztok, ne Ringer-laktát, který obsahuje draslík), máme-li k dispozici přístroje k udržování tělesné teploty, jejich použití je s výhodou. Samozřejmostí je zajištění spolehlivých periferních žilních vstupů. Po celou dobu monitorujeme krevní plyny, elektrolyty, CK, transaminázy, laktát, myoglobin a hodinovou diurézu. Dále sledujeme laboratorní hodnoty glykemie, hemokoagulace a ledvinové a jaterní funkce. Arytmie léčíme β-blokátory nebo lidokainem (digitalis a Ca antagonisté jsou kontraindikovány!) u tachyarytmií je lékem volby amiodaron. K dalším terapeutickým opatřením patří zavedení arteriálního katétru a CŽK, forsírovaná diuréza s použitím furosemidu (cave: dantrolen obsahuje manitol), monitoring možné renální insuficience při rhabdomyolýze a kontinuální kapnometrie. Při opakovaných vzestupech CO₂ podáváme opakovaně bolus dantrolenu.

Co dělat v případě podezření na možný vznik MH?

Předoperační diagnostika – MH můžeme s jistotou stanovit pouze po proběhlé příhodě nebo v případě, že se tato komplikace již vyskytla v příbuzenstvu pacienta. U těchto pacientů je jediným uznaným laboratorním testem svalová biopsie a kontrakční kofeino-halotanový test. Další možností je určení genomu pacienta.

Předoperační příprava – vždy bychom měli vyměnit náplň absorbéru, odstranit z anesteziologického přístroje všechny odpařovače, použít nový dýchací okruh a minimálně dvacet minut proplachovat celý anesteziologický přístroj čistým kyslíkem o vysokém příkonu

(se zapnutým ventilátorem). Předoperačně by měla být pacientovi zkontrolována hladina CK, hemoglobinu, stanoven počet krevních destiček a hladiny základních iontů. Anesteziolog by měl vždy vědět, kde je deponován dantrolen. Na naší klinice je uložen na dětském resuscitačním oddělení. Profylaxe dantrolenem se nedoporučuje. Rozhodneme-li se pro ni, podává se 2,5 mg/kg intravenózně třicet minut před začátkem anestezie. Pro výkony v lokální anestezii není profylaxe potřebná. V premedikaci je velmi důležité minimalizovat nebezpečí stresu jako možného spouštěče MH, používáme benzodiazepiny ve zvyklých dávkách, opioidy nebo i atropin

Během operace – metodou první volby je svodná, regionální nebo infiltrační anestezie. Mezi bezpečná anestetika patří barbituráty, benzodiazepiny, opioidy, propofol, ketamin, etomidát, N₂O, rokuronium, cisatrakurium, vekuronium a mivakurium. Zásadně se musíme vyvarovat použití všech volatilních anestetik a suxametonu. U všech rizikových pacientů je nutná kontinuální monitorace krevního tlaku, tělesné teploty, EKG, pulzní oxymetrie, kapnometrie, vhodné je i invazivní měření TK a CVP. Kontraindikované jsou přípravky s kalciumem, digitalis, blokátory kalciových kanálů, b₂-sympatomimetika a ergotaminové preparáty. Katecholaminy by měly být použity jen v nezbytně nutném případě, vazopresorem volby je efedrin.

CAVE: pro grafika: použít úpravu pro cave

Zvýšené opatrnosti je potřeba dbát vždy, je-li:

- **pozitivní rodinná anamnéza** – suspektní syndrom MH u pokrevních příbuzných, výskyt myopatie, metabolických vad, elevace svalových enzymů v rodině
- **pozitivní osobní anamnéza** – komplikace předchozích anestezí bez uspokojivého vysvětlení, myopatie (s genetickou mutací receptoru RyR1 nebo s normálním receptorem RyR1, avšak zvýšenou citlivostí k inhalačním anestetikům a suxamethoniu) viz tabulka 4, elevace svalových enzymů, genetické syndromy, jejichž součástí je zvýšené riziko MH, trismus při pití černé kávy
- **strabismus, zvýšený svalový tonus, spastické kontraktury**
- **podezřelé komplikace při anestezii** – tuhá čelist bránící intubaci, tachykardie, hypertenze po vyloučení běžných příčin, narůstající hyperkapnie při normoventilaci, svalová rigidita, vzestup teploty, hypoxie, laktátová acidóza.

Tab. 4 Přidružené myopatie

S mutací receptoru RyR1	Bez mutace receptoru RyR1
Central Core Disease	King-Denboroughův syndrom
Multiminicore Disease	Duchennova muskulární dystrofie
Nemaline Rod Myopathy	Beckerova muskulární dystrofie
	Geneticky podmíněné myotonie

2.14 ERAS – Enhanced Recovery After Surgery

Moderní anestezie zdaleka neznamena jen „uspat a probudit“ pacienta na operačním sále. Koncept perioperační medicíny předurčuje anesteziologa k tomu, aby se stal odborníkem, který účelně koordinuje medicínské činnosti před, během a bezprostředně po operačním výkonu prováděném v celkové nebo regionální anestezii. ERAS (*Enhanced Recovery After Surgery*) je proto logickým vyústěním těchto efektivních, erudovaných, Evidence Based Medicine (EBM) respektujících postupů, které zajistí pacientovi podstupujícímu rozsáhlý operační výkon, co nejkratší hospitalizaci s minimem nežádoucích komplikací.

ERAS je znám od počátku 90. let minulého století, jejím zakladatelem a propagátorem je Henrik Kehlet, profesor chirurgie a perioperační medicíny v Rigshospitalet, univerzitní nemocnici v Kodani v Dánsku. Založil také společnost ERAS Society (www.erassociety.org), která sdružuje chirurgy, anesteziology, intenzivisty a internisty a jejím cílem je změnit pohled na perioperační péči s důrazem na časnou zotavení po rozsáhlých chirurgických výkonech změnou v přístupu v přípravě pacienta na výkon, k vlastnímu výkonu, parenterální analgezií, infuzní terapii, perioperační nutrici a efektivní rehabilitaci, za předpokladu stabilního a kompenzovaného kardiovaskulárního systému pacienta. Koordinátorem všech těchto postupů má být anesteziolog, který volí optimální formu edukace, premedikaci, anestetika, reaguje na změny vitálních funkcí během výkonu, hydratuje pacienta a volí vhodnou analgezií.

V době svého vzniku na počátku 90. let minulého století byl *fast-track* určen především pro pacienty, kteří podstupovali rozsáhlý výkon v dutině břišní z důvodu onkologických onemocnění, velmi rychle však byly jeho principy využity i v ostatních oblastech chirurgie. Po více než dvaceti letech od svého vzniku byl ERAS úspěšně zaveden do většiny dospělých i dětských operačních oborů.

Základní ideou koncepce ERAS je, že okamžitého zlepšení perioperační péče lze dosáhnout důsledným uplatňováním šetrných postupů, které vycházejí z EBM, z nichž je řada léta známá a často i užívána. „K úspěšnému zvládnutí závažných stavů nestačí jen nejnovější technika a farmaka, mnohem důležitější je jejich propojení a vzájemná účelná koordinace.“ (DM Berwick, President Institute for Healthcare Improvement, Boston, USA). Jak prokázala

pracovní skupina *Evidence Based Medicine in Surgery* (EBMS) kanadské *Canadian Association of General Surgeons* (CAGS) a americké *American College of Surgeons* (ACS), nezbytná je spolupráce celého týmu, především pak anesteziologa a chirurga. ERAS má několik základních oblastí:

Výběr anestetika – moderní anestetika mají široký bezpečnostní profil, snadné dávkování a minimum nežádoucích účinků. Jsou minimálně kardiodepresivní a histamin uvolňují v nepatrném množství (s výjimkou thiopentalu a atrakuria). Inhalační anestetika sevofluran a desfluran poskytují dostatečnou hloubku anestezie s minimem nežádoucích účinků, metabolicky nezatěžují játra ani ledviny. Desfluran je díky své minimální rozpustnosti v tucích velmi vhodný i pro obézní pacienty, seniory a operační výkony přesahující několik hodin. Výhodou sevofluranu je možnost využít jej pro inhalační úvod dětí i dospělých. Nedeplarizující svalové relaxans rokuronium je především díky možnosti okamžité a trvalé reverze účinku sugammadexem bezpečné v situacích předpokládané obtížné intubace i v prevenci pooperační reziduální kurarizace (PORC). Široký výběr opioidů uspokojí všechny požadavky anesteziologa na účinnou a bezpečnou perioperační analgezií. Konkrétní výběr anestetik závisí na zkušenosti anesteziologa a konkrétní klinické situaci.

Prevence pooperační kognitivní dysfunkce (POCD)

POCD patří v poslední době k velmi diskutovaným tématům především v souvislosti s pooperačními komplikacemi, delší hospitalizací a nákladnější léčbou. POCD se vyskytuje u přibližně 10–30 procent pacientů. Příčinami bývá věk (> 70 let), změna prostředí, přerušené každodenní stereotypy, spánková inverze, poruchy metabolismu glukózy, ateroskleróza a abusus návykových látek. Přispívá k tomu i vlastní operační výkon často s následným rozvojem systémové zánětlivé reakce organismu na zátěž (SIRS). SIRS je charakterizovaný mimo jiné i kapilárním leakem (nelze tedy vyloučit lehký difúzní edém mozku) nebo kolísavý srdeční výdej s krátkodobými epizodami mozkové hypoperfuze (při manipulaci v dutině hrudní velmi pravděpodobné změny preloadu i afterloadu). Popsán byl i negativní účinek na CNS inhalačních anestetik izofluranu a sevofluranu. Spolufaktory rozvoje POCD jsou i opioidní analgetika, nedostatečná analgezie a opožděná rehabilitace. Zkoumá se souvislost mezi POCD a některými anestetiky (propofol, sevofluran) podaných v době zrání mozkové tkáně, tedy v raném dětství. Přesná příčina není doposud známa. Diagnostika je velmi složitá a opírá se o řadu specializovaných neuropsychologických testů. POCD je nutné odlišit od pooperačního deliria (*postoperative delirium* – POD). POD klasicky nastupuje v průběhu

prvních tří dnů po operaci a zpravidla spontánně odeznívá v průběhu dalších dní. POCD se rozvíjí v odstupu týdnů až let po zákroku a zpravidla nikdy nedojde k jeho plné úpravě.

Tekutinová strategie – správná taktika podávání tekutin v perioperačním období má zásadní význam na léčebné výsledky. Bylo prokázáno, že optimalizace tekutinové bilance a dosažení submaximálního tepového objemu dle echografické kontroly nevede k lepším léčebným výsledkům než podávání tekutin dle váhy pacienta s vyrovnanou pooperační tekutinovou bilancí. Již řadu let je známo, že pozitivní kumulativní bilance tekutin vede k rozpadu chirurgických anastomóz a je nezávislým predikátorem mortality. Bylo také opakovaně prokázáno, že v rámci perioperační péče nepředstavují balancované koloidy pro pacienta žádné závažné riziko, naopak, jejich uvážlivým podáním lze zkrátit hospitalizaci a zlepšit léčebné výsledky. K hrazení běžných ztrát využíváme balancované krystaloidní roztoky. Mezi základní atributy správné tekutinové strategie tedy patří adekvátní volba tekutiny, udržování optimálního preloadu a afterloadu a samozřejmě srdečního výdeje a dávkování tekutin na základě individuálních potřeb konkrétního pacienta.

Analgezie – kvalitní perioperační analgezie je zcela zásadní nejen v koncepci ERAS. Nedostatečná analgezie aktivuje cestou aferentních i eferentních nervových drah neurohumorální a zánětlivou reakci organismu, která ve svých důsledcích vede k hypoperfuzi orgánů a má za následek horší hojení rány, poruchu kognitivních funkcí (POCD) i vyšší pooperační morbiditu. Bylo prokázáno, že opioidy v perioperačním období významně přispívají k rozvoji POCD především u pacientů starších 60 let. Způsobují poruchy spánku, protože zcela zásadně mění poměr mezi délkou fáze usínání a hlubokým spánkem. Tím významně přispívají ke spánkové inverzi a časové dezorientaci. Spolupodílejí se také na rozvoji pooperačního ileu, zpomalují dynamiku pacientů a mohou způsobit vznik syndromu z odnětí. Mnohem vhodnější se tedy jeví neopioidní analgetika v monoterapii nebo kombinacích. Rozsáhlé multicentrické studie neprokázaly rozdíl ve výskytu POCD u pacientů, kterým byla podávána systémová nebo lokální analgezie v perioperačním období.

Nutriční podpora – perioperační nutriční péče by se měla zaměřit především na detekci předoperačně přítomné malnutrice a možných problémů s výživou pooperačně (Reillyho nutriční skóre, index nutričního rizika), kompenzaci perioperační hyperglykémie a zvládnutí inzulinové rezistence vhodně zvoleným předoperačním podáváním karbohydrátových roztoků (*sipping*) a časnou enterální výživu. Velký důraz je v současné době kladen na bezprostřední předoperační nutriční podporu ve formě definovaných maltodextrinových nápojů v množství 250ml 8-2 hodiny před úvodem do anestezie.

Péče o tělesnou teplotu – ohříváním podávaných roztoků a zahříváním pacienta během operace lze efektivně předcházet perioperační hypotermii, která sebou nese řadu závažných komplikací. Patří mezi ně porucha acidobazické rovnováhy, hemokoagulační porucha a infekce v místě chirurgické rány.

Anxiolýza – správná psychologická příprava pacienta k operačnímu výkonu, dobrá informovanost a anxiolytika ve večerní premedikaci může společně s dalšími opatřeními zlepšit léčebné výsledky a zkrátit hospitalizaci.

ERAS se tak svou komplexností a finanční nenáročností stává výzvou pro všechny vnímavé anesteziology, kteří se nespokojí s pouhým „uspáváním“, ale kterým záleží na skutečném osudu jejich nemocných. Úzká spolupráce mezi anesteziologem a chirurgem umožňuje optimalizovat léčebný postup a eliminovat nežádoucí účinky jednotlivých kroků.

3 Regionální anestezie

3.1 Druhy regionální anestezie

Lokální (místní, regionální) anestezie, při které je vědomí zachováno, je vyvolaná působením lokálních anestetik na různých úrovních vedení nervových vzruchů až po úroveň míšní. Lokální anestezie v širším slova smyslu (tzv. svodná anestezie) znamená použití lokálního anestetika k blokáde jednotlivých nervů, pletení nebo míšních kořenů. Lokální anestezie v užším slova smyslu zahrnuje působení lokálního anestetika na volná nervová zakončení přímo na kůži, sliznici nebo v ráně.

Od nejjednodušších způsobů lokálního znecitlivění rozlišujeme následující druhy anestezie.

Topická (povrchová) anestezie je vyvolaná aplikací lokálního anestetika na kůži nebo na sliznici (např. užití směsi lokálních anestetik v EMLA krému ke snesení povrchových névů nebo nakapání lidokainu na sliznici oka k operaci šedého zákalu čočky). Tento druh znecitlivění většinou provádí sám chirurg - operátor.

Infiltrační anestezie je vyvolaná infiltrací lokálního anestetika do tkání nebo operační rány (např. užití 1% mesokainu pro suturu drobných ran). Tuto anestezii podává rovněž většinou operátor, někdy se provádí v kombinaci s analgosedací či celkovou anestézií u dětí podávanou anesteziologem.

Blokády jednotlivých nervů lze využít k pooperační analgezií např. po thorakotomii (blokády interkostálních nervů) nebo k zákrokům na prstech ruky (blokáda falangeálních nervů) nebo nohy (blokáda nervů v oblasti kotníku tzv. foot block).

Blokády nervových pletení lze použít pro horní i dolní končetinu. Pro horní končetinu se provádí **blokáda brachiálního plexu** různými technikami a přístupy (interskalenický, supraklavikulární, axilární nebo midhumerální blok). Pro dolní končetinu se používá **blokáda lumbálního a sakrálního plexu**. Vždy je třeba znát přesný rozsah operované oblasti a přesnou inervační oblast jednotlivých nervů a pletení. Lokální anestetikum se ve větším množství podává do bezprostřední blízkosti nervové pletě nebo nervu nejčastěji pomocí jehly spojené s neurostimulátorem, který pomáhá drážděním nervu a vyvoláním motorické odpovědi lokalizovat správnou pozici jehly pro aplikaci anestetika. V posledních letech se velkým pomocníkem v těchto regionálních technikách stala sonografie, která umožňuje ultrazvukem navigovat jehlu do přesné pozice v blízkosti příslušného nervu a výrazně tak zvyšuje bezpečnost těchto metod regionální anestezie.

Kombinace sonograficky naváděné blokády spolu s neurostimulátorem zvyšují i pravděpodobnost úspěšné blokády, vyžadují však dostatek času a velkou erudici anesteziologa v těchto postupech.

Centrální blokády patří mezi nejužívanější techniky regionální anestezie. Lokální anestetikum se přivádí buď přímo do subarachnoidálního prostoru do mozkomíšního moku v oblasti lumbální (L2 – L5) ke znecitlivění míšních kořenů (tzv. subarachnoidální blokáda) nebo do epidurálního prostoru ke znecitlivění míšních kořenů vycházejících z míchy v oblasti bederní, hrudní nebo sakrální (tzv. epidurální hrudní, bederní nebo kaudální blokáda). Centrální blokády lze použít jako jednorázové techniky nebo při zavedení katetru do příslušného páteřního prostoru ke kontinuálnímu podávání anestetické nebo analgetické směsi během delší operace a dále pak v pooperačním období.

V současnosti již velmi málo užívanou metodou je **intravenózní regionální anestezie dle Bier**, která je použitelná pro končetiny. Končetina se zavedenou intravenózní kanylou se elevuje, následně se zajistí bezkrevnost končetiny turniketem a intravenózní kanylou se aplikuje lokální anestetikum. Délka této anestezie je časově omezená pro nebezpečí ischemie končetiny a vzhledem k mnohem bezpečnějším způsobům regionální anestezie jmenovaným výše je tato metoda již opouštěna.

Epidurální blokáda vzniká podáním lokálního anestetika event. v kombinaci s opioidem do epidurálního prostoru, který se nachází mezi durou mater tvořící durální vak a kostěnou stěnou páteřního kanálu. Tento prostor je vyplněn řídkým vazivem obsahujícím cévy a kořeny míšních nervů. Působením lokálního anestetika vzniká reverzibilní blokáda míšních kořenů příslušných páteřních segmentů podle místa podání anestetika. Množství lokálního anestetika při epidurální anestezii se řídí počtem segmentů, které chceme znecitlivit, dále to závisí na věku, výšce a konstituci pacienta. Přibližně je potřeba 1,5 ml na 1 segment a celkové množství se pohybuje mezi 10 -20 ml lokálního anestetika. Hrozí-li překročení maximální dávky lokálního anestetika, je třeba snížit jeho koncentraci, např. u malých dětí a starších lidí. Pro epidurální blokádu můžeme použít jednorázové podání nebo kontinuální podávání anestetika zavedeným katétre. Tento katetr se ponechává během operace a dále do pooperačního období i několik dní. Nejčastěji aplikujeme do epidurálního prostoru 0,5% bupivakain (Marcain), 0,5% levobupivakain (Chirocain) nebo 0,75% ropivakain (Naropin), často v kombinaci se sufentanilem k potenciaci a prodloužení analgetického účinku.

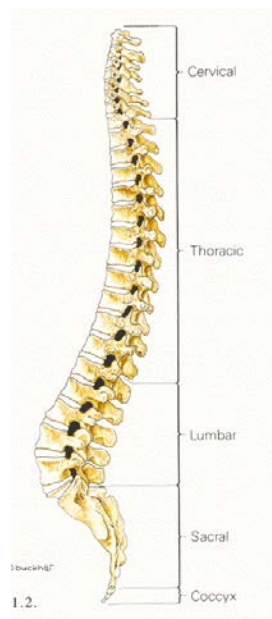
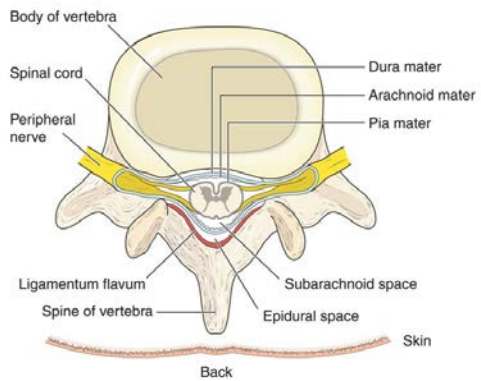
Epidurální blokádu používáme nejčastěji v **oblasti bederní páteře (L2-L5)** pro břišní chirurgii, pro operace v oblasti pánve a rekta, pro operace na dolních končetinách a při užití nižších koncentrací anestetika a tím vyloučení motorické blokády se tato metoda používá jako

porodnická analgezie ke spontánnímu porodu. **V oblasti hrudní páteře** (Th 7- 12) se epidurální blokáda využívá pro operace plic, jícnu, horních částí dutiny břišní a pro korekční operace hrudníku. **Kaudální blokáda** je epidurální blokáda sakrálních event. dolních lumbálních segmentů podáním lokálního anestetika do hiatus canalis sacralis na dolním konci kosti křížové. Tato metoda je velmi používána v dětské anestezii pro analgezi u hernioplastik, drobných urologických výkonů a také pro velké operace v oblasti rekta, pánve a dolních končetin.

U velkých hrudních, břišních, proktologických a urologických výkonů se epidurální kontinuální blokáda zavádí těsně před operací a dále se kombinuje s celkovou anestézií se zajištěním dýchacích cest a řízenou ventilací. U dětí se epidurální blokáda zavádí vždy až po uvedení do celkové anestezie. Epidurální jednorázová blokáda i blokáda se zavedením katetru se provádí za přísně sterilních podmínek pomocí **Tuohyho jehly** (pevná jehla s mandrémem s mírně zahnutým koncem), bezodporové injekční stříkačky a plastového epidurálního katetru. Epidurální blokádu lze provádět buď v poloze vsedě s nahnbenými zády nebo vleže na boku s pokrčenými koleny (tzv. kočičí hřbet). Epidurální prostor detekujeme podle náhlé ztráty odporu v bezodporové stříkačce nasazené na jehlu nebo pomocí visící kapky na konus jehly, která je nasáta do jehly při dosažení podtlaku v epidurálním prostoru (metoda ztráty odporu, metoda visící kapky).

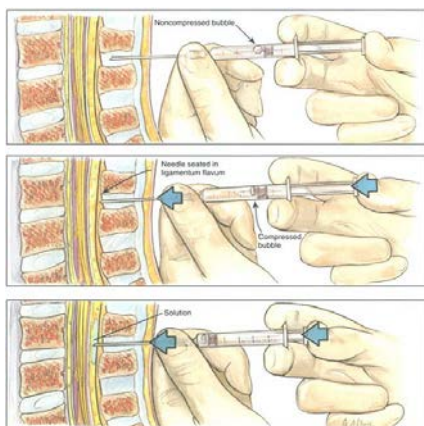
Nástup a trvání blokády závisí na použitém lokálním anestetiku, u bupivakainu trvá nástup blokády 15 -20 minut a působí až 3 hodiny, účinek lze prodloužit kombinací se sufentanilem nebo pomocí kontinuálního podávání. Pro pooperační analgezií pak podáváme směs lokálního anestetika v nízké koncentraci se sufentanilem, abychom zabránili vzniku motorické blokády. Pooperační epidurální analgezií je možné používat i několik dní a postupně dávkování snižovat.

Epidurální katetr lze použít i při léčbě chronických bolestivých stavů, v těchto případech se epidurální analgezie využívá dlouhodobě za podmínek snižujících riziko infekce (tunelizace katetru).

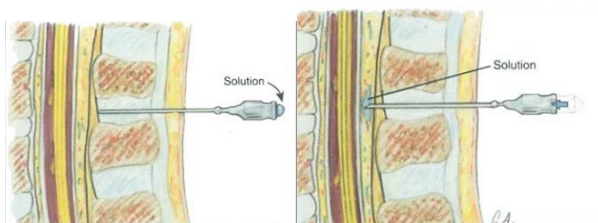


Anatomie páteře

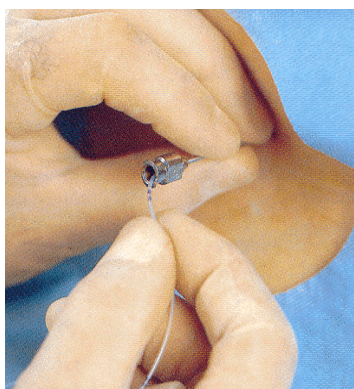
Technika epidurální punkce



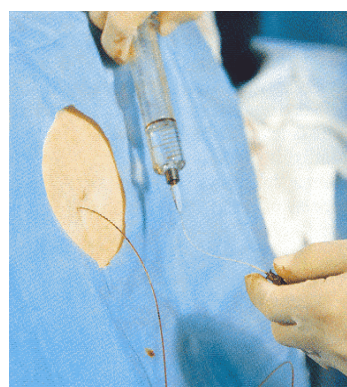
metoda ztráty odporu



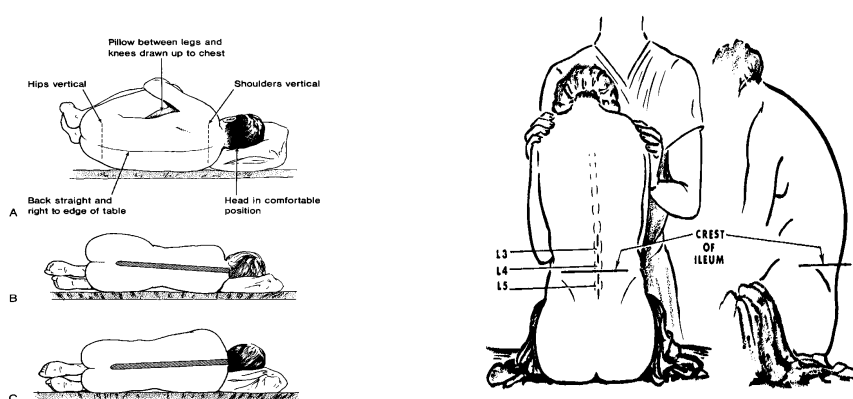
metoda visící kapky



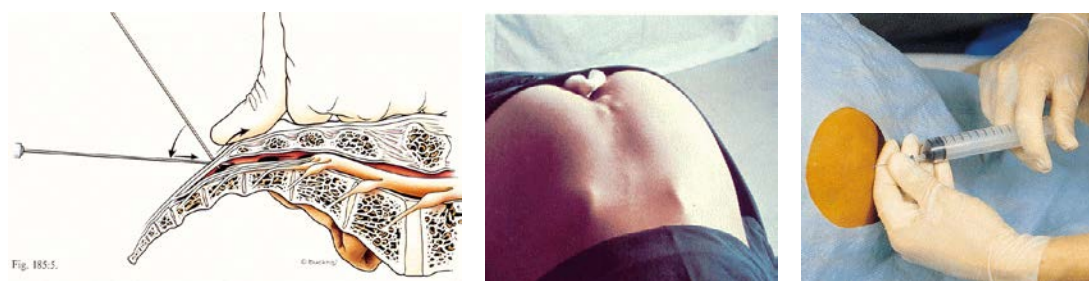
Zavádění epidurálního katetru



Poloha pacienta při punkci



Kaudální epidurální blokáda



Při subarachnoidální (tzv. spinální, intrathékální) anestezii podáváme malé množství lokálního anestetika do mozkomíšního moku v oblasti bederních segmentů L2-L5, kde již není mícha ale pouze cauda aequina s míšními kořeny. Subarachnoidální blokádu používáme pro operace v oblasti pod pupkem, tj. urologické a gynekologické operace, operace v oblasti genitálu a rekta, ortopedické operace a pro císařský řez.

Pro subarachnoidální blokádu používáme lokální anestetikum speciálně upravené pro spinální podání nejčastěji 0,5% bupivakain (Marcain). Nástup této blokády je velmi rychlý během 5-10 minut a účinek trvá kolem 2 hodin. Rozsah blokády lze ovlivnit množstvím lokálního anestetika (většinou 1,5-3 ml) a jeho baricitou (hyperbarický roztok klesá dolů, takže v poloze na boku lze docílit pouze jednostranného znecitlivění s menšími vedlejšími účinky). Tato blokáda se provádí většinou jednorázově, katetr pro pokračující podávání se vzhledem k riziku vstupu infekce do mozkomíšního moku nepoužívá.

Tuto blokádu provádíme také přísně sterilně, většinou v poloze na boku a pomocí velmi tenké spinální jehly s mandrémem, aby otvor v duře mater byl co nejmenší. U velmi

tenkých spinálních jehel využíváme krátkou tlustší vodící jehlu k určení správného směru v tuhých tkáních mezi obratlovými výběžky.

Vedlejším účinkem téměř každé subarachnoidální blokády je rychle nastupující hypotenze v důsledku blokády sympatické inervace na dolní polovině těla. Prevencí je předchozí dostatečná hydratace a zvětšení cirkulujícího objemu před zavedením blokády. Hypotenze musí být dále řešena objemovou náhradou a případně pomocí vasopresorik (nejčastěji efedrinem). U hypovolemických a kardiálně limitovaných pacientů může být výhodnější volba jiného anesteziologického postupu (epidurální anestezie, kde je nástup vedlejších účinků pomalejší nebo celková anestezie).



Technika subarachnoidální punkce

Kombinovaná anestezie představuje současné použití celkové a lokální anestezie. Obě metody se doplňují a umožňují snížit celkové množství anestetik především analgetik a relaxancií a pomocí působení některé regionální techniky dosáhnout dokonalé analgezie. Velmi často se používá v **kombinaci s celkovou anestézií epidurální blokáda** s pokračující pooperační analgezií epidurálně zavedeným katetrem. Může se ale kombinovat i jiná regionální metoda např. infiltrační anestezie operační rány, pooperační interkostální blokáda nebo intrapleurální analgezie u operací hrudníku.

Kombinace celkové a epidurální anestezie se využívá hlavně u rozsáhlých velmi bolestivých **hrudních a břišních výkonů** (resekce plic, transplantace plic, ledvin a jater, operace jícnu, resekce pankreatu, střešní resekce, velké gynekologické výkony v malé pánvi) a dále u větších a **bolestivých kostních výkonů** (plastiky hrudního skeletu, korekční operace pánve a dolních končetin, kloubní náhrady na dolních končetinách). U těchto náročných operací je snížena spotřeba celkových anestetik a tím riziko poanestetického útlumu např. dechového útlumu po opioidech a dobrá pooperační analgezie epidurálním katetrem pak výrazně snižuje riziko závažných pooperačních komplikací po těchto výkonech

(hypoventilace, špatné odkašlání a retence sekretu, vznik plicních atelektáz, oběhová nestabilita). Také časnější mobilizace pacienta má příznivý vliv na rychlejší hojení a zotavení pacienta a snižuje riziko tromboembolických komplikací.

3.2 Lokální anestetika

Lokální anestetika jsou látky, které blokují vznik vzruchu a vedení ve vzrušivých tkáních (nervová a svalová tkáň). Lokální anestetika se skládají z části lipofilní (aromatické benzenové jádro) a části hydrofilní obsahující terciární aminoskupinu zodpovědnou za ionizaci anestetika. Podle spojovacího článku obou částí se lokální anestetika dělí na 2 skupiny – **amidy a estery**. Estery jsou méně stabilní s kratším účinkem, nižší toxicitou, ale vysokým výskytem alergických reakcí. Proto jsou dnes ze skupiny esterů používány pouze výběrově např. kokain a tetrakain. Amidy jsou stabilnější, s delším účinkem, vyšší toxicitou, ale alergie na ně jsou mnohem vzácnější. Z amidů jsou nejužívanější mesokain a lidokain s kratším účinkem, artikain se středně dlouhým účinkem a bupivakain, levobupivakain a ropivakain s dlouhým účinkem. Teorie účinku lokálních anestetik spočívá v modulaci receptoru u sodíkového kanálu a vzniku reverzibilní blokády depolarizační fáze akčního potenciálu. Lokální anestetika pronikají do buněk v neionizované formě, uvnitř dochází k ionizaci a vazbě v sodíkovém kanálu.

Periferní nervy obsahují silně myelinizovaná motorická vlákna, méně myelinizovaná senzitivní aferentní vlákna a nemyelinizovaná vlákna vegetativní (sympatická). Blokáda periferních nervů nastupuje v následujícím pořadí: nejdříve se blokují sympatická vlákna (teplo v příslušné oblasti + pokles krevního tlaku u centrální blokády), dále mizí vnímání tepla a bolesti, pak citlivost na dotek a tlak (blokáda senzitivní) a nakonec dojde ke ztrátě motoriky (blokáda motorická). Odezdnívání blokády postupuje přesně v opačném pořadí. Nižší koncentrací anestetika lze docílit diferenční blokády pouze na nervech sympatických a senzitivních se zachováním motoriky. Tato blokáda má využití hlavně v porodnické analgezi ke spontánním porodům a v pooperační analgezi, kdy umožňuje mobilizaci pacienta.

Lokální anestetika se metabolizují buď plazmatickou choliesterázou (estery) nebo v játrech (amidy) a vylučují se ledvinami. Některé metabolity mohou být aktivní např. metabolit trimekainu a lidokainu, u amidu prilokainu může při vysokých dávkách vzniknout methemoglobinémie.

Z vedlejších účinků lokálních anestetik je důležité znát toxické působení na CNS (neurotoxicita). V závislosti na dávce lokálního anestetika působí nejdříve stimulačně, kdy

vyvolávají křeče, posléze působí tlumivě a způsobí poruchu vědomí, zástavu dechu a oběhu. Tato toxická reakce se projeví při překročení maximální dávky lokálního anestetika nebo při jeho podání přímo do cévního systému. Vstřebání lokálního anestetika kromě dávky dále závisí na místě podání, vasokonstrikční přísadě a vazbě na bílkoviny. Další velmi nebezpečnou toxickou reakcí může být **působení na srdeční svalovinu (kardiotoxicita)**, kdy lokální anestetika působí tlumivě na vedení vzruchu a a přímým účinkem na mitochondrie srdeční svaloviny vedou ke snížení kontraktility myokardu (negativně dromotropní a negativně inotropní účinek). Navíc nepřímou ovlivňují oběh bloádou sympatiku pro srdce a cévy. Přímého účinku např. mesokainu se využívá v léčbě některých arytmií. Největší přímý kardiotoxický účinek má bupivakain, naopak velmi nízkou kardiotoxicitu vykazují ropivakain a levobupivakain. Další vedlejší účinky lokálních anestetik se mohou využít léčebně – působí bronchodilatačně relaxací hladké svaloviny bronchů a spasmolyticky na hladké svaly GIT a urogenitálního traktu.

Toxické reakci na CNS a srdce lze zabránit nepřekračováním maximálních dávek lokálních anestetik, užitím nižší koncentrace a vyloučením podání anestetika do oběhu při punkci cévy (nutná aspirace při aplikaci). Vstřebání lokálního anestetika také snižuje vasokonstrikční přísada. Při dodržování těchto pravidel se výskyt nežádoucích toxických reakcí na lokální anestetika v posledních letech výrazně snížil.

Léčba případné toxické reakce je symptomatická spolu s okamžitým zahájením lipidové infuze (např. 20% Intralipid) k vyvázání volně cirkulující frakce lokálního anestetika. Každé pracoviště, které používá lokální anestetika musí být vybaveno léky k řešení toxické reakce (kyslík, antikonvulzíva, infuzní léčba, vasopresory, infuze 20% lipidu a možnost intubace a umělé plicní ventilace).

Další nebezpečnou vedlejší reakcí lokálních anestetik je **alergická reakce** na lokální anestetika. Může se projevit jakoukoliv reakcí od lehké kožní reakce až po anafylaktický šok, vzniká bezprostředně po podání lokálního anestetika a nezávisí na dávce. U častěji užívaných amidových typů anestetik je mnohem vzácnější. Důležitá je alergická anamnéza pacienta a u rizikového pacienta premedikace antihistaminikem event. kortikosteroidem. Léčba závisí na závažnosti reakce, buď intravenózně kortikosteroidem nebo při rozvinutém anafylaktickém šoku náhradními roztoky a adrenalinem.

3.3 Komplikace regionální anestezie a jejich terapie

Komplikace regionální anestezie vyplývají jednak z invazivity postupu a jednak z vedlejších účinků podaných farmak. Můžeme je rozdělit na časné a pozdní.

Z časných komplikací řešíme téměř vždy **hypotenzi u centrálních blokády**.

Hypotenze vzniká v důsledku blokády sympatické inervace cév a nastupuje mnohem rychleji u subarachnoidální než u epidurální blokády. Z tohoto důvodu je subarachnoidální blokáda kontraindikována u těžce hypovolemického pacienta např. v hemoragickém nebo septickém šoku. Prevencí je již zmíněná dostatečná předoperační hydratace včetně zavedení infuzní léčby. K léčbě hypotenze používáme infuzi krystaloidů zahájenou již při zavádění blokády a dále vasopresorika např. efedrin nebo při dlouhotrvající hypotenzi kontinuálně podávaný noradrenalin.

Další časnou komplikací hlavně u centrálních blokády může být **poškození nervové tkáně**, kdy následkem může být dočasná nebo i trvalá paréza nervu, nebo **krvácení** při punkci cévy v blízkosti nervových struktur v páteřním kanálu. Punkce cévy při zavádění subarachnoidální nebo epidurální blokády je nebezpečná v intravazální aplikaci lokálního anestetika a rozvoji toxické reakce. Pozdním následkem krvácení může být epidurální hematoma s tlakem na nervové kořeny a při těžším průběhu i parézou na dolních končetinách. Důležitá je proto i pooperační monitorace neurologického stavu, zvláště u blokády s kompletní motorickou blokády. Stejně tak při výskytu parestezií na dolních končetinách musí být zastaven přívod lokálního anestetika do katetru u centrálních blokády a neurologický stav musí být pravidelně kontrolován. Centrální blokády jsou kontraindikovány u závažných koagulačních poruch a relativně i při probíhající antikoagulační léčbě. Řešení vzniklého hematoma s útlakem míšních struktur je vždy chirurgické s urgentní dekompresí.

Časnou velmi nebezpečnou komplikací epidurální anestezie může být **totální spinální anestezie** při nepoznané punkci dura mater a aplikaci většího množství lokálního anestetika do mozkomíšního moku. Projeví se rychlou ztrátou vědomí, zástavou dechu, mydriázou a hypotenzí. Nutná je okamžitá intubace a podpora dýchání a oběhu. Prevencí této komplikace je vždy při zavádění epidurální blokády podání malé testovací dávky (do 3 ml lokálního anestetika) a teprve při absenci příznaků rychle nastupující subarachnoidální blokády můžeme aplikovat celou epidurální dávku.

U centrálních blokády nebo u blokády plexus brachialis se mohou vyskytnout **poruchy dýchání**. U centrálních blokády může být příčinou respiračních obtíží vysoko nasedající blokáda epidurální nebo subarachnoidální s vyřazením pomocných dýchacích svalů. Při řešení těchto stavů si většinou vystačíme s oxygenoterapií, event. je nutná ventilační podpora.

U blokády plexus brachialis se mohou projevit dýchací obtíže následkem pneumotoraxu při punkci pohrudnice, zvláště při přístupu supra nebo infraklavikulárním. Dechová nedostatečnost nastane také při paréze nervus phrenicus při cervikální blokádě nebo při blokádě brachiálního plexu. Při zavádění těchto blokad pod sonografickou kontrolou jsou tyto komplikace minimalizovány a tyto metody se stávají stále bezpečnější.

Z pozdních komplikací jsou nejčastější **postpunkční bolesti hlavy** po subarachnoidální punkci nebo po nechtěné punkci dury při epidurální blokádě. Postihuje hlavně mladší pacienty a ženy. Pravděpodobně na podkladě prosakování mozkomíšního moku otvorem v duře dochází k podráždění hlavových nervů a prudké bolesti hlavy při vertikalizaci pacienta provázené vegetativními příznaky (nauzea, zvracení, pocení). Prevencí postpunkčních bolestí hlavy je opatrnost při zavádění epidurální blokády a použití co nejtenčích jehel se speciálně upraveným koncem při subarachnoidální punkci (atraumatické spinální jehly). Tyto bolesti léčíme klidem na lůžku, dostatečnou hydratací, analgetiky, pomáhá i pití černé kávy (kofein), v případě pokračujících bolestí je indikováno provedení tzv. krevní záplaty epidurálně aplikovanou vlastní krví pacienta.

Další komplikací centrálních blokad, která se projeví až v pooperačním období je **retence moči** u centrálních blokad. Proto v pooperační analgezií používáme nízké koncentrace lokálního anestetika, někdy je nutná i krátkodobá katetrizace močového měchýře.

Infekční komplikace a pozdní neurologické poruchy způsobené traumatem nervových tkání nebo poruchami prokrvení jsou naštěstí velmi vzácné. Mohou být způsobeny bakteriální kontaminací, vasokonstrikčními přísadami, zanesením látek použitých při dezinfekci nebo také poškozením nervu polohou při operaci. O vzniku epidurálního hematomu následkem poranění cévy při epidurální punkci nebo při koagulopatii již byla zmínka výše. Prevencí těchto naštěstí velmi vzácných komplikací je dodržování všech pravidel při zavádění regionálních technik (základy asepse, opatrnost, přítomnost zkušeného anesteziologa) a dále pak dostatečné sledování pacienta v dalším pooperačním průběhu.