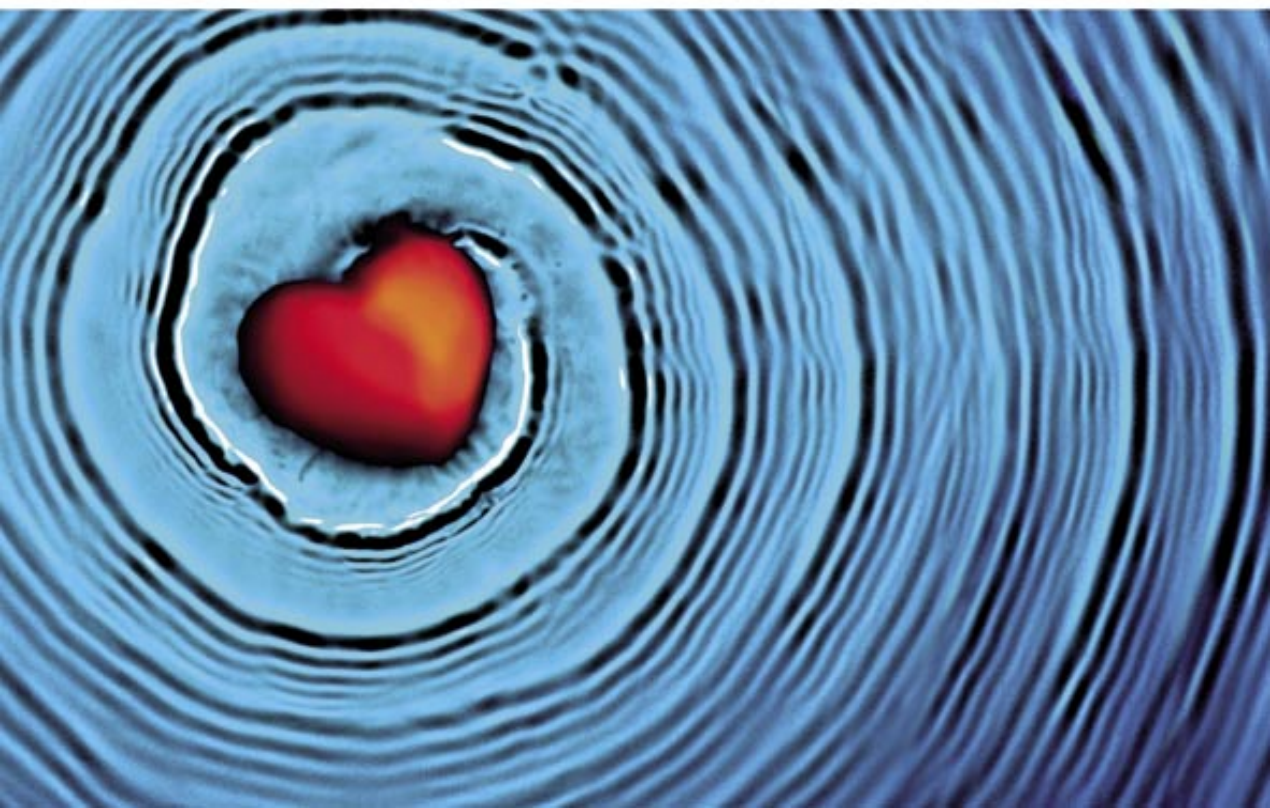


Robert Wagner

Kardioanestezie a perioperační péče v kardiochirurgii



Upozornění pro čtenáře a uživatele této knihy

Všechna práva vyhrazena. Žádná část této tištěné či elektronické knihy nesmí být reprodukována a šířena v papírové, elektronické či jiné podobě bez předchozího písemného souhlasu nakladatele. Neoprávněné užití této knihy bude **trestně stíháno**.

Používání elektronické verze knihy je umožněno jen osobě, která ji legálně nabyla a jen pro její osobní a vnitřní potřeby v rozsahu stanoveném autorským zákonem. Elektronická kniha je datový soubor, který lze užívat pouze v takové formě, v jaké jej lze stáhnout s portálu. Jakékoliv neoprávněné užití elektronické knihy nebo její části, spočívající např. v kopírování, úpravách, prodeji, pronajímání, půjčování, sdělování veřejnosti nebo jakémkoliv druhu obchodování nebo neobchodního šíření je zakázáno! Zejména je zakázána jakákoliv konverze datového souboru nebo extrakce části nebo celého textu, umisťování textu na servery, ze kterých je možno tento soubor dále stahovat, přitom není rozhodující, kdo takovéto sdílení umožnil. Je zakázáno sdělování údajů o uživatelském účtu jiným osobám, zasahování do technických prostředků, které chrání elektronickou knihu, případně omezují rozsah jejího užití. Uživatel také není oprávněn jakkoliv testovat, zkoušet či obcházet technické zabezpečení elektronické knihy.



Copyright © Grada Publishing, a.s.



Copyright © Grada Publishing, a.s.

MUDr. Robert Wagner, Ph.D.

KARDIOANESTEZIE A PERIOPERAČNÍ PÉČE V KARDIOCHIRURGII

Recenzovali:

Prof. MUDr. Karel Cvachovec, CSc., MBA

MUDr. Aleš Březina, CSc.

Autor i nakladatelství děkují společnosti Linde Gas a. s. za finanční podporu, která umožnila vydání publikace.



© Grada Publishing, a.s., 2009

Obrázky dodal autor.

Obrázky 2.3, 2.5, 2.6, 2.7, 2.22, 2.26, 2.27, 2.35, 4.3, 7.4 graficky upravil Jakub Wagner.

Cover Photo © fotobanka allphoto, 2009

Realizace obálky Jana Řeháková

Vydala Grada Publishing, a.s.

U Průhonu 22, Praha 7

jako svou 3622. publikaci

Odpovědná redaktorka PhDr. Nikola Richtrová

Sazba a zlom Antonín Plicka

Počet stran 336

1. vydání, Praha 2009

Vytiskly Tiskárny Havlíčkův Brod, a. s.

Husova ulice 1881, Havlíčkův Brod

Tato publikace je určena pro odbornou zdravotnickou veřejnost a pracovníky ve zdravotnictví vybraných oborů.

Názvy produktů, firem apod. použité v knize mohou být ochrannými známkami nebo registrovanými ochrannými známkami příslušných vlastníků, což není zvláštním způsobem vyznačeno.

Postupy a příklady v této knize, rovněž tak informace o lécích, jejich formách, dávkování a aplikaci jsou sestaveny s nejlepším vědomím autora. Z jejich praktického uplatnění ale nevyplynávají pro autora ani pro nakladatelství žádné právní důsledky.

Všechna práva vyhrazena. Tato kniha ani její část nesmí být žádným způsobem reprodukována, ukládána či rozšiřována bez písemného souhlasu nakladatelství.

ISBN 978-80-247-1920-7 (tištěná verze)

ISBN 978-80-247-7020-8 (elektronická verze ve formátu PDF)

© Grada Publishing, a.s. 2011

Obsah

Úvod	13
1 Předoperační příprava a odhad rizika pooperačních komplikací	15
1.1 Anesteziologická vizita	15
1.2 Odhad rizika časného pooperačního úmrtí	19
1.3 Odhad rizika velkých extrakardiálních komplikací	21
1.3.1 Neurologické komplikace	21
1.3.2 Infekce v operační ráně	21
1.3.3 Renální selhání (RS)	22
1.3.4 Gastrointestinální (GIT) komplikace	23
1.3.5 Plicní komplikace	23
1.4 Skórovací schémata pooperačního rizika	23
1.4.1 Skórovací systém STS	23
1.4.2 Euroscore	25
Literatura	27
2 Monitorování hemodynamiky a přidružených fyziologických funkcí	29
2.1 Elektrokardiografie (EKG)	29
2.1.1 Normální elektrická aktivita srdce	29
2.1.2 Standardní končetinové a hrudní svody	30
2.1.3 Systém tří elektrod	34
2.1.4 Modifikovaný systém tří elektrod	34
2.1.5 Systém pěti elektrod	34
2.1.6 EKG artefakty	35
2.2 Arytmie	36
2.2.1 Sinusová bradykardie	36
2.2.2 Sinusová tachykardie	37
2.2.3 Supraventrikulární extrasystoly (SVES)	37
2.2.4 Fibrilace síní (FISI)	37
2.2.5 Flutter síní	38
2.2.6 Paroxysmální síníová tachykardie	39
2.2.7 Junkční rytmus	39
2.2.8 Předčasné komorové stahy	40
2.2.9 Komorová tachykardie (KT)	41
2.2.10 Komorová fibrilace (KF)	42
2.3 Poruchy atrioventrikulárního vedení	43
2.3.1 AV-blok	43
2.3.2 Atrioventrikulární disociace	45
2.3.3 Raménková blokáda	45
2.4 Ischemie myokardu	45
2.4.1 Automatický záznam a počítačově asistovaná interpretace EKG	47
2.5 Arteriální tlak	48
2.5.1 Neinvazivní technika	48
2.5.2 Invazivní technika	49
2.5.3 Alternativní místa kanylace tepenného řečiště	50
2.5.4 Princip invazivního měření krevního tlaku	50
2.5.5 Analýza záznamu arteriální tlakové vlny	53

2.6	Centrální venózní tlak	54
2.6.1	Přístupy do centrálního venózního řečiště	55
2.6.2	Alternativní přístupy	57
2.7	Plicní arteriální tlak	58
2.7.1	Indikace a kontraindikace zavedení plicnicového arteriálního katétru (PAC)	60
2.7.2	Typy PAC a technika zavádění	61
2.7.3	Komplikace PAC	61
2.8	Měření minutového srdečního výdeje a výpočet odvozených parametrů	63
2.8.1	Bolusové měření srdečního výdeje termodilucí	63
2.8.2	Kontinuální měření srdečního výdeje termodilucí	66
2.8.3	Kontinuální volumetrické měření pravé komory	66
2.8.4	Kontinuální měření saturace kyslíku ve smíšené venózní krvi (SvO ₂) ...	66
2.8.5	Měření srdečního výdeje pomocí jícnové echokardiografie	67
2.8.6	Kalkulace hemodynamických parametrů	67
2.8.7	Měření srdečního výdeje pomocí transpulmonální termodiluční techniky	68
2.8.8	Měření srdečního výdeje analýzou arteriální tlakové křivky	71
2.9	Transezofageální echokardiografie (TEE)	73
2.9.1	Princip ultrazvukového zobrazení	73
2.9.2	Formáty zobrazení	75
2.9.2.1	M-mode	75
2.9.2.2	Dvojrozměrná echokardiografie (2D)	76
2.9.3	Dopplerovská echokardiografie	76
2.9.4	Pulzní dopplerovský způsob (PWD)	77
2.9.5	Kontinuální dopplerovský způsob (CWD)	78
2.9.6	Barevné dopplerovské mapování (CFM)	78
2.9.7	Základní vyšetření TEE	78
2.9.8	TEE projekce	80
2.9.8.1	Střední ezofageální okno na úrovni aortální chlopně (ME AV)	82
2.9.8.2	Střední ezofageální okno na mitrální úrovni (ME MV)	83
2.9.8.3	Transgastrické okno (TG)	84
2.9.9	Hodnocení srdeční funkce a specifických struktur	85
2.9.9.1	Preload LK	85
2.9.9.2	Systolická funkce globální – EFLK	85
2.9.9.3	Systolická funkce regionální (segmentární)	85
2.9.9.4	Diastolická funkce	87
2.9.9.5	Tepový objem (SV) a srdeční výdej (CO)	87
2.9.9.6	Výpočet tlakového gradientu	87
2.10	Neurologické monitorování	90
2.10.1	Elektroencefalografie (EEG)	90
2.10.2	Evokované potenciály (EP)	93
2.10.3	Transkraniální „doppler“ (TCD)	93
2.10.4	Mozková oxymetrie	95
2.10.4.1	Neinvazivní oxymetrie pomocí infračervené spektroskopie (NIRS, rSO ₂)	95
2.10.4.2	Jugulární venózní oxymetrie (SjvO ₂)	96
2.11	Tělesná teplota	96
2.11.1	Teplota tělního jádra	96
2.11.2	Teplota tělního pláště	97
	Literatura	97

3 Kardiiovaskulární farmakologie	101
3.1 Vazodilatační látky	101
3.1.1 Aktivátory proteinkinázy	101
3.1.1.1 Nitroglycerin (NTG)	101
3.1.1.2 Nitroprusid sodný (NPS)	103
3.1.1.3 Oxid dusnatý (NO)	103
3.1.1.4 Prostacyklin (PGI ₂)	104
3.1.1.5 Prostaglandin E1 (PGE ₁)	104
3.1.1.6 Inhibitory fosfodiesterázy III (PDE-III)	104
3.1.2 Látky působící přes autonomní systém	104
3.1.2.1 Fentolamin	104
3.1.2.2 Urapidil	105
3.1.2.3 Labetalol	105
3.1.2.4 Clonidin	105
3.1.3 Látky působící na iontové kanály	105
3.1.3.1 Verapamil	106
3.1.3.2 Hydralazin	106
3.1.4 Další vazodilatační látky	107
3.1.4.1 Enalaprilát	107
3.1.4.2 Fenoldopam	107
3.1.4.3 Bosentan	107
3.1.4.4 Neseritid	108
3.2 Vazokonstrikční léky	108
3.2.1 Metoxamin	108
3.2.2 Fenylefrin	109
3.2.3 Noradrenalin	109
3.2.4 Vazopresin	110
3.2.5 Metylenová modř (MM)	110
3.3 Inotropní látky	110
3.3.1 Inotropní látky závislé na cAMP	111
3.3.1.1 Dopamin	111
3.3.1.2 Dobutamin	112
3.3.1.3 Adrenalin	113
3.3.1.4 Isoproterenol	113
3.3.1.5 Milrinon	113
3.3.1.6 Efedrin	114
3.3.2 Inotropní látky nezávislé na cAMP	114
3.3.2.1 Kalcium	114
3.3.2.2 Levosimendan	115
3.4 Antiarytmické léky	116
3.4.1 I. třída antiarytmik (blokátory sodíkových kanálů)	118
3.4.1.1 Lidokain	118
3.4.1.2 Propafenon	118
3.4.2 II. třída antiarytmik (betablokátory)	118
3.4.2.1 Metoprolol	118
3.4.2.2 Esmolol	119
3.4.3 III. třída antiarytmik (blokátory draslíkových kanálů)	119
3.4.3.1 Amiodaron	119
3.4.3.2 Sotalol	119
3.4.4 IV. třída antiarytmik (antagonisté vápníkového kanálu)	120
3.4.4.1 Verapamil	120

3.4.5	Další antiarytmika	120
3.4.5.1	Digoxin	120
3.4.5.2	Magnezium	121
3.4.5.3	Kalium	121
3.5	Antiischemická léčba	121
3.5.1	Beta-adrenergní antagonisté	122
3.6	Kardiovaskulární farmakologie anestetik	124
3.6.1	Inhalační anestetika	124
3.6.2	Intravenózní anestetika	126
3.6.2.1	Propofol	126
3.6.2.2	Midazolam	127
3.6.2.3	Thiopental	127
3.6.2.4	Etomidát	128
3.6.2.5	Ketamin	128
3.6.3	Opioidy	128
3.6.4	Periferní svalová relaxancia (PSR)	131
3.7	Vliv mimotělního oběhu na farmakokinetiku léků	132
	Literatura	133
4	Principy operace a ochrany myokardu	135
4.1	Standardní průběh operace	135
4.2	Ochrana myokardu	137
4.2.1	Myokardiální ischemie	138
4.2.2	Kardioplegie	138
4.2.3	Složení kardioplegických roztoků	139
4.2.3.1	Krystaloidní kardioplegie	139
4.2.3.2	Krevní kardioplegie	139
4.2.4	Teplota kardioplegie	141
4.2.5	Způsob podání kardioplegie	142
4.2.6	Standardní postup chladové kardioplegické ochrany myokardu	143
4.2.7	Metoda střídání ischemie a reperfuze	143
4.2.8	Neadekvátní ochrana myokardu	143
4.3	Myokardiální předtřénování k ischemii myokardu (Ischemic PreConditioning – IPC)	144
4.4	Méně invazivní kardiochirurgie	146
	Literatura	147
5	Mimotělní oběh	149
5.1	Přístroj pro mimotělní oběh (MTO)	149
5.2	Základní uspořádání okruhu MTO	149
5.2.1	Venózní kanylace	151
5.2.2	Arteriální kanylace	153
5.2.3	Kanylace pro dekompresi srdce (vent)	154
5.3	Fyziologie MTO	156
5.3.1	Náplň MTO a hemodiluce	156
5.3.2	Nastavení parametrů hemodynamiky MTO	157
5.3.3	Průtok	158
5.3.4	Arteriální tlak	159
5.3.5	Typ perfuze	160
5.4	Hypotermie	161
5.4.1	Strategie udržování krevních plynů a pH krve v hypotermii	162

5.5 Patofyziologie MTO	163
5.5.1 Systémová odpověď organismu – SIRS (Systemic Inflammatory Response Syndrom)	163
5.5.2 Biokompatibilita vnitřního povrchu okruhu pro MTO	164
5.5.3 Tkáňová perfuze a mikrocirkulace během MTO	165
5.5.4 Monitorování tkáňové perfuze	166
5.6 Standardní vedení MTO	166
5.7 Vedení MTO v normotermii	167
Literatura	168
6 Hemokoagulace a hemoterapie	171
6.1 Fyziologie hemostázy	171
6.1.1 Plazmatické faktory	171
6.1.2 Trombocyty	174
6.1.3 Cévní endotel	174
6.1.4 Regulátory hemokoagulace	174
6.1.5 Fibrinolýza	175
6.2 Patofyziologie hemostázy během MTO	175
6.3 Heparin	176
6.3.1 Dávkování heparinu	177
6.3.2 Heparinová rezistence (HR)	178
6.3.3 Heparinem indukovaná trombocytopenie (HIT)	178
6.3.4 Antikoagulace pro MTO při HIT	179
6.4 Protamin	180
6.4.1 Vedlejší účinky protaminu	182
6.5 Monitorování koagulace	183
6.5.1 Aktivovaný srážecí čas (ACT)	184
6.5.2 Monitorování koncentrace heparinu	185
6.5.3 Monitorování neutralizace heparinu	186
6.5.4 Viskoelastické monitorování koagulace	186
6.5.4.1 Tromboelastografie (TEG)	187
6.5.4.2 Sonoclot	188
6.5.5 Monitorování destičkových funkcí	189
6.6 Krvácející pacient	190
6.6.1 Předoperační porucha hemostázy	190
6.6.2 Předoperační antitrombotická léčba	191
6.7 Prevence pooperačního krvácení	192
6.7.1 Farmakologická prevence krvácení	193
6.7.1.1 Volba heparinové strategie	193
6.7.1.2 Syntetická antifibrinolytika	193
6.7.1.3 Desmopresin	193
6.7.1.4 Aprotinin	194
6.7.1.5 Rekombinantní faktor VIIa (rFVIIa)	195
6.8 Léčba pooperačního krvácení	197
6.9 Hemoterapie	199
6.9.1 Transfuze	200
6.9.2 Čerstvá mražená plazma (ČMP)	202
6.9.3 Trombocytní koncentrát (TC)	202
6.10 Transfuze pro neodkladné operace	204
Literatura	204

7 Anestezie pro operaci ICHS	207
7.1 Strategie „rychlé cesty“ perioperační péče (fast-track)	207
7.2 Operace ICHS v MTO (CABG)	209
7.2.1 Premedikace	209
7.2.2 Příprava před příjezdem pacienta na operační sál	210
7.2.3 Hrudní epidurální analgezie (HEA)	211
7.2.4 Preindukční fáze	212
7.2.5 Indukce do celkové anestezie	213
7.2.6 Modifikace postupů u reoperací a urgentních operací	214
7.2.7 Vedení anestezie před MTO	215
7.2.8 Vedení anestezie během MTO	217
7.2.8.1 Kontrola vnitřního prostředí a teploty	219
7.2.8.2 Kontrola krevního tlaku	220
7.2.8.3 Defibrilace a dočasná stimulace srdce	222
7.2.8.4 Perioperační probuzení	223
7.2.9 Ukončení MTO	224
7.2.9.1 Příprava na odpojení od MTO	224
7.2.9.2 Standardní technika odpojení od MTO	225
7.2.9.3 Selhání odpojení od MTO	226
7.2.9.4 Pravostranné srdeční selhání po MTO	228
7.2.9.5 Intraaortální balonková kontrapulzace (IABPC)	228
7.2.9.6 Krevní čerpadlo (VAD)	230
7.2.10 Vedení anestezie po zastavení MTO	239
7.3 Operace ICHS bez MTO (OPCAB)	242
7.4 Časná pooperační péče po revaskularizaci myokardu	245
Literatura	248
8 Anestezie pro operace srdečních chlopní	251
8.1 Aortální stenóza (AS)	251
8.2 Aortální regurgitace (AR)	253
8.3 Mitrální stenóza (MS)	254
8.4 Mitrální regurgitace (MR)	256
8.5 Trikuspidální stenóza (TS)	259
8.6 Trikuspidální regurgitace (TR)	259
8.7 Pulmonální stenóza (PS)	260
8.8 Kombinované chlopně vady	261
8.8.1 Aortální stenoinfúcie	261
8.8.2 Mitrální stenoinfúcie	261
8.8.3 Aortální regurgitace a mitrální regurgitace (AR + MR)	261
8.8.4 Aortální stenóza a mitrální stenóza (AS + MS)	262
8.8.5 Aortální stenóza a mitrální regurgitace (AS + MR)	262
8.9 Antikoagulace u chlopně vady	262
8.10 Profylaxe protézové endokarditidy a infekce v místě operace	263
Literatura	266
9 Anestezie pro operace na hrudní aortě	267
9.1 Disekce aorty	267
9.2 Aneuryzma hrudní aorty	268
9.3 Traumatické poškození hrudní aorty	269
9.4 Koarktace aorty	269
9.5 Předoperační příprava urgentních operací aorty	270
9.6 Operace na ascendentní aortě	270

9.7 Operace na oblouku aorty	271
9.7.1 Cirkulační zástava v hluboké hypotermii (DHCA)	272
9.7.2 Retrogradní cerebrální perfuze (RCP)	274
9.7.3 Selektivní antegrádní cerebrální perfuze (ACP)	274
9.8 Operace sestupné hrudní a torakoabdominální aorty (TAA)	275
9.8.1 Patofyziologie aortální svorky u TAA	276
9.8.2 Technika bez distální perfuze	277
9.8.3 Gottův zkrat	277
9.8.4 Levokomorový aktivní bypass	278
9.8.5 Částečný MTO	278
9.8.6 MTO s DHCA	278
9.9 Endovaskulární ošetření TAA (stentgraft)	278
9.10 Vedení anestezie u operací TAAA	279
9.10.1 Jednostranná plicní ventilace	279
9.10.2 Prevence ischemie ledvin a orgánů mezenteria	281
9.10.3 Prevence pooperační paraplegie	282
9.10.3.1 Augmentace středního arteriálního tlaku	283
9.10.3.2 Drenáž likvorového moku	283
9.10.3.3 Peroperační monitorování míšní funkce	284
Literatura	285
10 Anestezie pro transplantaci srdce	287
10.1 Výběr příjemce pro TS	287
10.2 Výběr dárce pro TS	288
10.3 Chirurgický postup TS	289
10.4 Anestezie pro TS	289
10.4.1 Pravostranné srdeční selhání po TS	291
10.5 Časná pooperační péče TS	292
Literatura	295
11 Anestezie u vrozených srdečních vad v dospělosti	297
11.1 Klasifikace vrozených srdečních vad (VSV)	297
11.2 Zkratky	298
11.3 Vliv VSV na orgánové funkce	298
11.3.1 Myokardiální funkce a arytmie	298
11.3.2 Plicní funkce, plicní hypertenze a cyanóza	299
11.3.3 Hematologické změny	300
11.3.4 Neurologické změny	300
11.3.5 Renální změny	300
11.4 Defekt síňového septa (DSS) a částečná anomální drenáž plicních žil	301
11.5 Defekt atrioventrikulárního septa (AV-kanál)	303
11.6 Defekt komorového septa (DKS)	303
11.7 Fallotova tetralogie (TOF)	304
11.8 Transpozice velkých arterií (TGA)	305
11.9 Funkčně jediná komora (FSV)	306
11.10 Ebsteinova anomálie trikuspidální chlopně	307
11.11 Truncus arteriosus	308
Literatura	309
Seznam zkratk	311
Váha doporučení klinických postupů podle klasifikace ACC/AHA	318
Rejstřík	319

Úvod

Při psaní této knihy jsem vycházel ze svých praktických zkušeností, které jsem získal za dvacet let působení v Centru kardiovaskulární a transplantační chirurgie (CKTCH) Brno, a také ze svých ústavních i mimoústavních přednášek na témata, jež se většinou shodují s názvy kapitol. Kniha pokrývá hlavní oblasti perioperační péče s výjimkou dětské kardioanestezie a anestezie pro nejnovější chirurgické postupy, jako je například robotická chirurgie. Je to proto, že se dětská chirurgie v CKTCH již neprovádí, a miniinvasivní chirurgie založená na endoskopických technikách (port access) zde naopak ještě nenašla své pevné místo.

Kniha je určena kardioanesteziologům, ale i všem anesteziologům, kteří mají hlubší zájem o vedení hemodynamiky u pacientů se srdečním onemocněním. Postupy v kardioanestezii se neliší od postupů v jiných subspecializacích, pouze se některé z nich používají častěji – například invazivní monitorování nebo jícnová echokardiografie. Jedinými specifiky jsou patofyziologie mimotělního oběhu a hypotermie.

Užitečné informace zde mohou nalézt rovněž kardiochirurgové, kardiologové, perfuzionisté a další zdravotníci, kteří pečují o kardiochirurgické pacienty. Při tvorbě monografie jsem se snažil o stručnost, výstižnost a přehlednost s výběrem všech důležitých dat v podobě tabulek a schémat. Zájemce o hlubší znalosti z kardioanestezie odkazují na rozsáhlejší monografie nebo na jednotlivé studie z odborných časopisů. Pro přehlednost jsou některé odkazy uvedeny za jednotlivými kapitolami. Tyto citace mají buď charakter klíčových historických prací, nebo dokumentují nejnovější informace v dané oblasti.

Za uplynulých dvacet let se naše postupy výrazně změnily. Pokroky v diagnostice srdečních onemocnění, chirurgické léčbě, mimotělním oběhu, ochraně myokardu a perioperační péči umožňují operovat stále složitější stavy u starších a komorbidních pacientů, aniž by se horšily operační výsledky. Úroveň perioperační péče nyní umožňuje v průměru extubaci do 8 hodin od operace, překlad z JIP první pooperační den a propuštění pacienta z nemocnice za týden od operace.

Vlastní text je rozdělen do jedenácti kapitol, přičemž prvních šest je spíše obecného charakteru a zbývajících pět pojednává o anestezii a pooperační péči u jednotlivých operačních výkonů. První kapitola je věnována předoperačnímu vyšetření, podílu anesteziologa na tomto vyšetření, a především odhadu rizika pooperačních komplikací a časného úmrtí. Jsou zde popsány nejčastěji používané skórovací systémy jako Euroscore a systém STS. Druhá kapitola se zabývá monitorováním hemodynamiky a přidružených fyziologických funkcí. Hlouběji jsem popsal principy tlakového monitorování, za jehož validitu je anesteziolog přímo zodpovědný. Náležité místo je zde věnováno jícnové echokardiografii, jejíž zavedení do perioperační diagnostiky se považuje za hlavní přínos ke zlepšení operačních výsledků za posledních patnáct let. Třetí kapitola obsahuje kardiovaskulární farmakologii intravenózních látek včetně anestetik, neboť tato oblast je pilířem moderní kardioanestezie. Z praktického hlediska, ale i pro úspornost jsou zde popsány jen ty léky, které byly nebo jsou registrovány v parenterální podobě v ČR. V kapitole čtvrté jsou popsány principy operace srdce, protože bez znalostí operačních postupů nelze úspěšně vést kardioanestezii a včas

reagovat na úskalí, která s sebou přinášejí jednotlivé typy operací. Kapitola pátá je věnována mimotělnímu oběhu (MTO). Znalost fyziologie a patofyziologie MTO je alfou a omegou celé peroperační péče. Význam anesteziologa v udržování homeostázy během MTO podtrhuje fakt, že mladá generace kardiochirurgů již nemá takové povědomí o celé problematice, jako tomu bylo dříve. Stále více chirurgů deleguje velkou část odpovědnosti za toto období na anesteziologa. Ten má také nejvíce času a informací na hodnocení vitálních funkcí, aby mohl včas reagovat na hrozící problémy, neboť chirurg je soustředěný především na provedení bezchybného výkonu a perfuzionista na chod mimotělní perfuze. Šestá kapitola se zabývá hemokoagulací a hemoterapií, které jsou pro celý operační tým pravděpodobně nejnáročnější oblastí peroperační péče. Úkolem anesteziologa je modulace fluidity krve pro bezprostřední potřeby operace, což ovšem vyžaduje dokonalou znalost hemokoagulace a jejího monitorování.

Od sedmé kapitoly začíná speciální část. Sedmá, rozsáhlejší kapitola, je zaměřena na anesteziologickou péči u nejčastějšího výkonu – chirurgické revaskularizace myokardu. Zde se také nachází detailní popis operace v mimotělním oběhu, který je v mnoha rysech stejný i u jiných operací. Čtenář zde nalezne též postupy u tzv. operací na bijícím srdci, jež jsou pro anesteziologa často náročnější než operace v MTO. Součástí této kapitoly je léčba akutního srdečního selhání včetně použití intraaortální balonkové kontrapulzace a krevního čerpadla. Tato a následující kapitoly obsahují i základní principy časné pooperační péče. Osmá kapitola zahrnuje postupy pro chlopenní operace – druhý nejčastější typ srdečních operací. V závěru této kapitoly je uvedena antimikrobiální profylaxe protézové endokarditidy a infekce v místě operace. Není opomenuta ani problematika pooperační antikoagulace u chlopenních náhrad. Kapitola devátá je věnována nejnáročnějším hrudním operacím – zákrokům na hrudní aortě. Specifické požadavky na anesteziologa zahrnují udržení homeostázy během hypotermie, včetně hluboké hypotermické cirkulační zástavy, časnou detekci ischemie CNS a jednostrannou plicní ventilaci. Kapitola desátá pojednává o anesteziologickém vedení u transplantace srdce. Od anesteziologa se mimo jiné očekává vysoká úroveň spolehlivosti včasného provedení přípravných fází a úvodu do anestezie, aby nebyl narušen časový harmonogram transplantace, který by prodlužoval čas ischemie štěpu. Součástí kapitoly je léčba časného selhání štěpu, včetně akutního selhání pravé komory. Poslední, jedenáctá kapitola, je věnována anestezii pro vrozené vady v dospělosti, která se týká jednak primóoperací, jednak reoperací pro definitivní korekci po paliativním výkonu a revizi definitivního řešení.

Použitá obrazová dokumentace pochází z vlastního archivu záznamů křivek, nové tvorby pro účely monografie nebo úpravy převzatých obrázků, u nichž je vždy uveden zdroj. Zde bych chtěl poděkovat svému synovi Jakubu Wagnerovi, který se na přípravě obrázků a schémat aktivně podílel.

Robert Wagner

1 Předoperační příprava a odhad rizika pooperačních komplikací

Operace srdce v celkové anestezii patří celosvětově mezi nejčastěji prováděný velký chirurgický zákrok. Hlavním rysem kardiochirurgie posledních let je narůstající počet starých a více nemocných pacientů. Stárnoucí populace a prudký nárůst tzv. perkutánních intervenčních technik vedou k tomu, že více pacientů se sníženou srdeční funkcí, přidruženými chorobami a po perkutánních či chirurgických zákrocích podstupuje kardiochirurgický výkon [1]. Tyto skutečnosti vyžadují důkladné předoperační vyšetření, přípravu a stanovení stupně rizika, které diktuje snaha o udržení nízké pooperační mortality, dosažené v posledních dvou dekadách.

Předoperační příprava před plánovanou operací srdce musí naplňovat tři položky:

1. Získání patřičných anamnestických informací, konzultací a laboratorních testů nezbytných ke zhodnocení aktuálního stavu a odhadu operačního rizika.
2. Optimalizace pacientovy celkové kondice, zlepšení funkce vitálních orgánů a navržení plánu perioperační péče.
3. Seznámení pacienta s anestézií, perioperační péčí a operačním výkonem, abychom snížili pacientovo předoperační napětí.

1.1 Anesteziologická vizita

Anesteziologové mají motivaci podílet se na předoperační přípravě, neboť případné nedostatky komplikují jejich práci na sále i JIP. Účast anesteziologa nabízí také možnost racionalizovat vyhodnocování a snížit nadbytečné „rutinní“ předoperační testy. Některé prvky plánu perioperační péče jako volba anesteziologické techniky, přístupy k invazivnímu monitorování, užití technik ke snížení transfuzí, ochrany mozku a míchy se rovněž týkají rozvahy v tomto období. Anesteziologové mají detailní znalosti a praktické zkušenosti všech aspektů operace, a jsou tak v ideální pozici podat pacientovi informaci o tom, co mu nabízíme a co jej čeká v perioperačním období.

Běžnou praxí je však rutinní příprava a splnění seznamu testů a vyšetření ještě před přijetím, které vyhodnotí odesílající lékař (tab. 1.1). Vyžádaná anesteziologická konzultace může vést k občasnému doplnění vyšetření či úpravě medikace krátce před operací, zvláště u tzv. hraničních stavů s plicní dysfunkcí. Anesteziologická vizita zahrnuje poslední kontrolu výše uvedených náležitostí, fyzikální vyšetření a posouzení klinického stavu pacienta. Uvedená jedinečná pozice anesteziologa s jeho motivací umožní i méně zkušeným lékařům potvrdit či naopak zpochybnit některý aspekt předoperační přípravy. V rámci anesteziologické vizity se pacient může znovu zeptat na perioperační detaily na základě informační brožury, kterou si již mohl pročíst.

Tab. 1.1 Předoperační testy pro srdeční operaci

Vyšetření	Abnormální výsledek	Komentář
Krevní skupina	Přítomnost protilátek	Konzultuj krevní banku stran dostupnosti krevních derivátů.
Krevní obraz	Anémie Hct pod 35 %	U stabilních pacientů suplementace železa (týdny), nebo erythropoetin (dny). U nestabilních zvaž transfuzi nebo objednej více ery-masy k operaci.
	Leukocytóza (leu nad 10 000)	Pátřej po možné akutní infekci.
Koagulace		
Protrombinový čas (PT, Quick) – test na zevní a společnou dráhu koagulační kaskády Norma: 12–15 s (70–100 %, 0,9–1,3 INR)	70–50 % (1,3–1,6 INR)	ještě normální, jsou-li v normě aPTT, Tč, fibrinogen a počet trombocytů
	50–30 % (1,6–2,6 INR)	relativní kontraindikace operace, třeba korigovat vitaminem K (dny) nebo čerstvou mraženou plazmou (hodiny)
Aktivovaný parciální trombo-plastinový čas (aPTT) – test na vnitřní a společnou dráhu koagulační kaskády Norma: 22–36 s	nad 36 s	prodloužen při poklesu plazmatických faktorů; vrozený deficit – hemofilie A, B, von Willebrandova nemoc, přítomnost inhibitorů – lupus antikoagulans, DIC, heparinizace
Trombinový čas (Tč, TT) – test na společnou dráhu Norma: pod 14 s	nad 14 s	prodloužen při fibrinogenu pod 1 g/l, hyperfibrinolýze, heparinizaci
Fibrinogen Norma: 1,8–4,5 g/l	pod 1,8 g/l	pokles při snížené syntéze, zvýšené spotřebě při DIC či diluci
	nad 4,5 g/l	vzestup při infekci, graviditě, nádorech, po operaci
Trombocyty Norma: 150–400 × 10 ⁹ /l	pod 100 × 10 ⁹ /l	pokles při idiopatické trombocytopenii (ITP) – vyžaduje přípravu hematologem; sekundární diluční, poléková, postinfekční, paraneoplastická; heparinem indukovaná (HIT) – paradoxně jde o prokoagulační stav
Biochemický základ		
Urea 1,7–8,3 mmol/l	9–30 mmol/l	zvýšena prerenálně (hypovolemie nebo srdeční selhání) – předpoklad úpravy po úspěšné operaci; selhání ledvin akutní nebo chronické (významný rizikový faktor)
	20–50 mmol/l	
Kreatinin 53–106 μmol/l	nad 120 μmol/l	chronické selhávání ledvin
	nad 200 μmol/l	významný rizikový faktor
Glukóza 3,3–5,8 mmol/l Analýza moči a sedimentu		vyžadován striktně normoglykemický protokol v přípravě i perioperačně
Kalium 3,8–4,7 mmol/l	pod 3,8 mmol/l	zvýšené riziko tachydysrytmií
	nad 4,7 mmol/l	zvýšené riziko bradyarytmií

Vyšetření	Abnormální výsledek	Komentář
Magnezium 0,6–1,0 mmol/l	pod 0,6 mmol/l	zvýšené riziko tachydysrytmií
Albumin 40–55 g/l	pod 30 g/l	těžká malnutrice nebo jaterní selhání (významný rizikový faktor)
Bilirubin 5–20 μmol/l	nad 30 μmol/l	chronické jaterní selhávání (významný rizikový faktor)
Spirometrie		
FVC – usilovný výdech úplný Norma: nad 80 % předpokládané hodnoty FEV ₁ – usilovný výdech za sekundu Norma: nad 75 % FVC	FVC + FEV ₁ nad 150	nízké riziko
	FVC + FEV = 100–150	střední riziko
	FVC + FEV ₁ pod 100	vysoké riziko akutního ventilačního selhání po operaci v prvních 24 h
Echokardiografie		
<i>Morfologie LK:</i> Diast. diametr: 40–59 mm Syst. diametr: 22–43 mm Tloušťka stěny zadní: 6–12 mm přední: 6–12 mm Systolické ztlustění stěny zadní: 27–74 % přední: 21–49 % LVOT: nad 15 mm Levá síň: 25–40 mm	nad 60 mm nad 12 mm pod 10 mm nad 50 mm	známka dilatace LK známka hypertrofie LK např. u hypertenzní choroby nebo aortální stenózy významná obstrukce výtokového traktu významná dilatace LS
<i>Morfologie PK:</i> Diast. diametr: 9–30 mm Tloušťka stěny: do 5 mm RVOT: 32–67 mm Pravá síň: 30–40 mm	nad 40 mm nad 50 mm	známka dilatace PK např. u trik. insufi- ciencie, plicní nemoci či mitrální vady problémy se zavedením plicního katétru
<i>Aortální chlopeň:</i> Anulus: 20–27 mm Plocha ústí: 2,6–3,5 cm ² Stř. gradient: do 40 mm Hg Rychlost toku: 1–1,7 m/s Aortální kořen: 20–37 mm Aorta ascendentní: do 35 mm Aortální oblouk: do 30 mm	pod 1 cm ² nad 60 mm Hg	kritická aortální stenóza
<i>Mitrální chlopeň:</i> Anulus: do 40 mm Plocha ústí: 4–6 cm ² Stř. gradient: do 2 mm Hg Rychlost toku: 0,6–1,3 m/s	pod 1 cm ²	kritická mitrální stenóza

Vyšetření	Abnormální výsledek	Komentář
<i>Trikuspidální chlopeň:</i> Anulus: do 38 mm Plocha ústí: 7–9 cm ² Stř. gradient: do 1 mm Hg Rychlost toku: 0,4–0,7 m/s	pod 1 cm ² nad 5 mm Hg	těžká stenóza
<i>Plícníková chlopeň:</i> Anulus: 22–24 mm Vrch. gradient: do 10 mm Hg Rychlost toku: 0,4–0,7 m/s Kmen plícnice: do 28 mm Hg Větev plícnice: do 10 mm Hg	nad 80 mm Hg	významná stenóza

Tab. 1.2 *Odhad energetických požadavků pro různé aktivity*

1 MET	Jste schopen se o sebe sám postarat?
	Jste schopen jíst, obléci se či jít na toaletu?
	Pohybujete se po bytě?
	Ujdete po rovině pomalu 3–5 km/h?
5 MET	Děláte domácí práce, jako utírání prachu či umývání nádobí?
	Vyjdete do mezaninu či na kopec?
	Jste schopen ostřejší chůze či ujdete 6,4 km/h?
	Jste schopen krátkého běhu?
	Uděláte těžší domácí práci, jako drhnutí schodů nebo přesunování nábytku?
	Provozujete střední sportovní aktivity, jako golf, kuželky, tanec, čtyřhru v tenise?
Více než 10 MET	Děláte náročné sporty, jako plavání, tenis, fotbal, basketbal či lyžování?

MET = metabolický ekvivalent – spotřeba kyslíku organizmem v klidové fázi

Fyzikální vyšetření odhalí příznaky onemocnění, jež poskytují stále neocenitelné důkazy pacientova celkového stavu. Cyanóza, bledost, dušnost během mluvení či při minimální námaze, Cheyeneovo-Stokesovo dýchání, obezita či naopak kachexie, třes či anxieta jsou některé klíče k rozpoznání klinického stavu na první pohled.

Pacienti s akutním srdečním selháním mají typický poslechový plicní nález a rtg známky plicního městnání, které dobře korelují se zvýšeným plicním venózním tlakem. U pacientů s chronickým srdečním selháním ale tyto známky mohou chybět. Zvýšený jugulární venózní tlak nebo pozitivní hepatojugulární reflex jsou u těchto pacientů přesnějšími známkami hypervolemie. Poslech srdce poskytne často užitečné informace o aktuální funkci srdce i o možných perioperačních problémech. Např. třetí srdeční ozva v apikální oblasti ukazuje na selhávající levou komoru, ale její absence není ukazatelem dobré komorové funkce. Při poslechové známce aortální regurgitace,

která ještě není referovaná k operačnímu řešení, musíme počítat s horší ochranou myokardu a méně účinnou či kontraindikovanou balonkovou kontrapulzací.

Stejnou pozornost věnujeme plicním funkcím. Drobné pokašlávání a krátké namáhavější dýchání může být kardiálního původu, ale i známkou plicního onemocnění. Chronickou plicní obstrukční nemoc mají všichni chroničtí kuřáci a zvýšená expektorace je známkou počínající exacerbace či infekce průdušek. Poslech plic nám pomůže v rozhodování, a třebaže neradi, musíme někdy doporučit pozastavení plánovaného výkonu.

Orientujeme se též v problematice stavu výživy, protože větší odchylky významně ovlivňují výsledek operace. Obezita může zvyšovat morbiditu, ale kachexie či nízký body mass index patří mezi velké rizikové faktory mortality [2].

Posouzení funkčního stavu pacienta na základě jednoduchých dotazů na toleranci běžných denních aktivit je jednoduchým a snad nejužitečnějším odhadem rizika operace bez potřeby sofistikovaných schémat. Toleranci fyzické zátěže můžeme měřit orientačně pomocí tzv. metabolických ekvivalentů (MET), přičemž jeden MET je energie spotřebovaná tělem v klidu (tab. 1.2). Problémy s aktivitou, jež potřebují více než 4 MET, značí hranici středního až těžkého funkčního omezení. Pacienti, kteří dosáhnou alespoň na 4 MET, mají menší pravděpodobnost vzniku infarktu myokardu nebo časně pooperační smrti. Stejně se můžeme orientovat podle tzv. zátěžového testu (např. bicyklové ergometrie), ale ten nebývá k dispozici u asymptomatických pacientů. Je-li příčina sníženého funkčního stavu myokardiální, je předpoklad zlepšení po operaci, ostatní příčiny musejí být analyzovány a v předoperační přípravě je jim věnována pozornost ve snaze zvýšit toleranci k zátěži.

1.2 Odhad rizika časného pooperačního úmrtí

Jakmile je navržena možnost chirurgické léčby srdečního onemocnění, nabývá otázka výsledku operace svrchovaného významu. Obzvláště je důležité posoudit míru pooperační mortality, ale i riziko vážných komplikací, jako jsou srdeční a plicní selhání, mozková příhoda, dysfunkce ledvin, GIT a infekce (viz níže).

Tyto odhady jsou potřebné pro všechny zúčastněné, tedy lékaře navrhujícího chirurgickou léčbu, chirurga majícího hlavní zodpovědnost za výsledek operace, ale i anesteziologa, který může na základě odhadu selhání orgánů plánovat postupy, jež mohou tyto komplikace potlačit. Pacientův souhlas k operaci by se měl také opírat o informace ze strany stratifikace operačního rizika, musejí být však adekvátně vysvětleny. Pacient si může vypočítat operační riziko také sám z laických verzí některých skórovacích schémat (Euroscore). V neposlední řadě jsou takové odhady důležité pro výzkum a nemocniční management v plánování nákladů.

Studie, které analyzovaly mortalitu nekardiochirurgických operací, našly přibližně jednu fatální komplikaci na 1000 výkonů. Anesteziologické příčiny mortality byly asi jeden případ na 10 000 anestezií. Tato čísla ovšem zahrnovala také neodkladné a komplikované výkony, a proto pro relativně zdravé pacienty je průměrný výkon dokonce méně rizikový než některé denní aktivity, např. řízení auta [3]. U tzv. jednodenní chirurgie bylo zjištěno jedno úmrtí na 22 000 případů, což se již rovná očekávané mortalitě takové skupiny obyvatelstva bez operačního zákroku [4].

Oproti většině ostatních chirurgických oborů, kde je časná mortalita plánovaných operací odhadovaná maximálně v promile, je v kardiochirurgii o řád vyšší. Ještě v roce 1990 byla v bývalé ČSFR 10,5 % a teprve v polovině devadesátých let došlo k poklesu pod 4 % [5]. Dále nyní existuje shoda, že medicínské problémy pacienta jsou mnohem významnějším prediktorem problémů než typ operace nebo anestezie. Ačkoliv tomu tak dříve nebylo, rizikové faktory spojené s anestezií jsou málo významné ve srovnání s patientskými či chirurgickými faktory. Pokrok v anesteziologických technikách, monitorování a farmakologii byl v posledních letech vskutku velký. Když se podíváme striktně na anesteziologické problémy, pak je příčinou vážných komplikací hlavně selhání ventilace s následnou hypoxií. Anesteziolog však může ovlivnit rizika patientská, má-li k dispozici spolehlivé předoperační vyšetření s odhady potenciálních rizik.

Riziko smrti a tzv. velkých komplikací v kardiochirurgii byly v posledních dvou dekádách důkladně studovány v rozsáhlých souborech v Evropě a Severní Americe. Metaanalýza 7 datových souborů z roku 1996, se souhrnným počtem přes 17 000 pacientů operovaných pro ICHS v Severní Americe [6], odhalila 7 velkých rizikových faktorů: věk, ženské pohlaví, reoperace, nízkou EFLK, urgentní výkon, stenózu kmene levé věnčité tepny a nemoc tří tepen. Vedle nich bylo identifikováno 13 dalších faktorů s určitou předpovědní hodnotou, ale přiřazením k 7 hlavním faktorům měly jen minimální vliv na předpovědní kapacitu prediktivního modelu. Patří sem výška, hmotnost, předchozí perkutánní urgentní zákrok, recentní IM, angina pectoris, komorové dysrhythmie, chronické srdeční selhání, mitrální regurgitace a přidružená onemocnění (DM, nemoc mozkových nebo periferních tepen a renální dysfunkce).

Věk od 60 let je nezávislým prediktorem mortality po srdečních operacích a se zvyšováním věku výrazně narůstá. Je-li např. ve věku 65 let relativní riziko 1,0, pak v 70 letech je to 2,0 a dále stoupá. Navzdory zvýšenému riziku časné mortality ale věk neovlivňuje dlouhodobé výsledky, a proto by pokročilý věk sám o sobě neměl vylučovat pacienta z chirurgické léčby srdce.

Ženské pohlaví také předpovídá větší pravděpodobnost časné smrti bez ohledu na typ srdeční operace s udávaným relativním rizikem mezi 1,5 a 2,0. Příčina není známa, zvažuje se menší průřez koronárních tepen, pokročilejší věk a přidružené choroby oproti mužům. Analýza americké databáze pacientů STS však ukázala, že ženské pohlaví je nezávislým rizikovým faktorem mortality jen u mírných až středně rizikových skupin a dlouhodobé výsledky jsou podobné jako u mužů.

Reoperace je významným přispěvatelem operační mortality s relativním rizikem kolem 3,0, přičemž nejvyšší riziko mají pacienti, kteří jsou znovu operováni do jednoho roku. Dlouhodobé výsledky jsou i zde opět neovlivněny.

Neodkladné výkony jsou rovněž zatíženy fatálními komplikacemi s relativním rizikem kolem 2,0. Např. revaskularizace myokardu při čerstvém infarktu (s výjimkou operace do 6 hodin od začátku bolesti) je zatížena tak vysokou mortalitou, že není doporučována. Zde se dává přednost perkutánní koronární intervenci (PCI) a operační řešení přichází v úvahu jen při selhání této techniky nebo při přidružení mechanických komplikací (defekt komorového septa, ruptura papilárních svalů s mitrální regurgitací či hrozící ruptura výdutě LK).

1.3 Odhad rizika velkých extrakardiálních komplikací

Při zvažování rizika versus prospěchu operačního řešení srdečního onemocnění a plánování strategie perioperační péče nás kromě rizika časné smrti zajímá i pravděpodobnost vážných komplikací. Vedle srdečního selhání s nutností mechanické podpory, které se vyskytuje asi u 1 % pacientů, jsou to mozková porucha, hluboká infekce v operační ráně (mediastinitida), selhání ledvin, GIT komplikace a ventilační selhání s dlouhodobou ventilátorovou závislostí.

Tyto komplikace významně prodlužují a prodražují hospitalizaci, mohou způsobovat trvalé následky a mají několikanásobně vyšší mortalitu. Z hlediska četnosti a predikce jsou nejlépe zmapované u srdečních revaskularizací, kde se ještě vyskytují méně často než u chlopenních operací či kombinovaných výkonů.

1.3.1 Neurologické komplikace

Postižení mozku v souvislosti se srdeční operací je jednoznačně považováno za nejzávažnější komplikaci a navzdory pokroku zůstává velkým problémem. Pro komplexnost srdeční operace je hrozba poškození mozku relativně vysoká a těžko úplně odstranitelná, i když jsou možné příčiny známy (hypoxie, embolizace, krvácení, metabolické změny, systémová inflamace). Pooperační poruchy centrálního nervového systému se dělí na dva typy. Prvním typem jsou fokální výpadky funkce (ikty) až komatózní stavy a druhým typem je zhoršení intelektových, paměťových a emocionálních funkcí, v obou případech s incidencí kolem 3 % [7]. Oba typy postižení mohou být doprovázeny přechodným delirantně amentním stavem v časném pooperačním období, který má incidenci dokonce o řád vyšší [8]. Pravděpodobnost prvního typu postižení (iktu), vyjádřená poměrem pravděpodobnosti (OR – odds ratio), je 4,5 u přítomnosti aterosklerotických plátů v ascendentní aortě, 3,2 u předchozího neurologického onemocnění, 2,6 při užití balonkové kontrapulzace, 2,6 u diabetes mellitus, 2,3 u hypertenze, 1,8 u nestabilní anginy pectoris a 1,7 na každou dekádu věku nad 70 let. Prediktory druhého typu postižení (neurokognitivní poruchy) jsou anamnéza abúzu alkoholu, dysrytmie včetně fibrilace síní, hypertenze, reoperace, periferní onemocnění cév a chronické srdeční selhání. Druhý typ postižení se vyskytuje častěji po peroperační hypoperfuzi a hypotenzi, kdežto pro první typ jsou tyto faktory slabým prediktorem. Ačkoliv operace ICHS na bijícím srdci eliminují kanylací ascendentní aorty a mimotělní oběh, nebylo zatím jednoznačně prokázáno, že tento způsob operace významně snižuje mozkové komplikace [9].

1.3.2 Infekce v operační ráně

Hluboká infekce sternu a mediastinu je popisována u 1 až 4 % pacientů operovaných pro ICHS s téměř 25% mortalitou. Hlavními prediktory této komplikace jsou obezita a reoperace, a dalšími pak užití obou mamárních arterií, diabetes a peroperační faktory (komplexnost, délka výkonu). Obezita se považuje za nejvýznamnější nezávislý faktor této komplikace (OR 1,3), pravděpodobně pro nižší distribuci antibiotik a prokrvení v tukové tkáni či problematické zajištění sterility záhybů kůže. Diabetes 1. typu (inzulin-dependentní) přispívá k infekční komplikaci přítomností mikrovas-

kulárních změn společně s poruchou hojení při vysoké hladině glykemie. Striktní normoglykemický protokol a opatření, jež zlepšují periferní prokrvení, jsou oblastí, v nichž může kardioanesteziolog významně přispět k omezení této komplikace.

1.3.3 Renální selhání (RS)

Při posouzení rizika pooperačního selhání ledvin se můžeme opřít o několik velkých studií, ale první multicentrická studie byla publikována až v roce 1998 [10]. Ve studii bylo analyzováno 2222 pacientů po revaskularizaci myokardu v mimotělním oběhu s nálezem RS u 7,7 % pacientů, z nichž 30 % vyžadovalo hemodialýzu. Mortalita u takových pacientů byla 19 %, resp. 62 procent. Studie také identifikovala rizikové faktory: pokročilý věk, střední až těžké městnavé srdeční onemocnění, diabetes 1. typu a preexistující renální onemocnění (sérový kreatinin více než 124 $\mu\text{mol/l}$). Detailní analýzu rizika RS pro různé věkové kategorie v kombinaci s rizikovými faktory uvádí tab. 1.3.

Tab. 1.3 *Riziko pooperační renální dysfunkce (PRD) po operační léčbě ICHS*

Kombinace předoperačních faktorů pro PRD					Riziko PRD pro tři věkové kategorie v kombinaci s rizikovými faktory		
Stupeň rizika	MSO	Reoperace	DM	Kreatinin > 124 $\mu\text{mol/l}$	< 70	70–79 let	> 80 let
0.	–	–	–	–	1,9 %	7,0 %	11,8 %
1.	–	–	–	+	5,0 %	18,4 %	12,5 %
	–	–	+	–	5,9 %	4,8 %	*
	–	+	–	–	6,2 %	14,3 %	25,0 %
	+	–	–	–	7,6 %	12,3 %	29,4 %
2.	–	–	+	+	22,2 %	0,0 %	*
	–	+	–	+	20,0 %	30,8 %	*
	–	+	+	–	37,6 %	33,3 %	*
	+	–	–	+	47,4 %	7,7 %	44,4 %
	+	–	+	–	25,9 %	18,2 %	*
	+	+	–	–	31,6 %	7,1 %	*
3.	–	+	+	+	100,0 %	100,0 %	*
	+	–	+	+	8,3 %	25,0 %	*
	+	+	–	+	*	33,3 %	*
	+	+	+	–	33,3 %	*	*
4.	+	+	+	+	50,0 %	*	*

MSO = městnavé srdeční onemocnění, DM = diabetes mellitus 1. typu, kreatinin = předoperační hladina kreatininu, + = rizikový faktor přítomen, – = rizikový faktor nepřítomen, * = neuvedeno pro malý soubor pacientů.

Upraveno dle Mangano et al. Ann Intern Med 1998, 128:194–203.

1.3.4 Gastrointestinální (GIT) komplikace

GIT komplikace jsou méně časté než renální, ale pro určitou skupinu pacientů jsou nezanedbatelným rizikovým faktorem morbidit i mortality. Podle větších retrospektivních studií [11] se incidence komplikací pohybuje mezi 0,78 a 0,94 %, přičemž nejčastější jsou krvácení (45 %), ischemie až infarkt střeva (37 %) a akutní pankreatitida (18 %). Mortalita v této skupině je 59 až 63 procent. Rizikovými faktory jsou vyšší věk, operace na otevřeném srdci a dlouhý mimotělní oběh. Hlavním mechanismem poškození GIT je pravděpodobně pokles krevní perfuze ve střevní mukóze, která začíná s nástupem MTO a trvá 4 až 12 hodin po operaci [12].

1.3.5 Plicní komplikace

Přechodná plicní dysfunkce je inherentní každé srdeční operaci, která je spojená se sternotomií. Arteriální hypoxemie mírného až středního stupně, vyžadující dočasnou suplementaci kyslíku, se vyskytuje prakticky u všech pacientů. Těžká forma ventilačního selhání – ARDS – má nyní incidenci 0,4 až 2 % [13]. K nejčastějším plicním komplikacím patří pleurální výpotek (27–95 %), atelektázy (17–88 %) a přechodná paréza bránice (30–75 %). Méně časté komplikace jsou pneumonie (4,2 %), embolie plicnice (0,04–3,2 %), aspirace (1,9 %) a pneumotorax (1,4 %). K hlavním předoperačním rizikovým faktorům patří chronická obstrukční plicní nemoc, obezita, pokročilý věk, diabetes, tabakizmus a imobilita pacienta. Peroperačními rizikovými faktory jsou lokální chlazení srdce, hypotermie, disekce mamární tepny a dlouhý MTO. V časném pooperačním období to jsou bolest hrudníku, neurologická dysfunkce, tekutinová dysbalance a srdeční selhání [14].

1.4 Skórovací schémata pooperačního rizika

K odhadu operačních rizik je k dispozici mnoho komplexních skórovacích schémat. Pro anesteziologa jsou obzvláště užitečná ta, jež odhadují vedle časné mortality i riziko vážných pooperačních komplikací. Ačkoliv jsou tato schémata velmi prospěšná, musejí se aplikovat s vědomím populačních, institucionálních a dalších rozdílů, a měla by být kalibrována na místní mortalitu a pravidelně aktualizována. Jejich prediktivní hodnota je však vysoká a neklesá u nejpoužívanějších schémat pod 70 % (tab. 1.6).

1.4.1 Skórovací systém STS

Nejčastěji používaný skórovací systém pro operace ICHS byl vytvořený studijní skupinou pro kardiovaskulární nemoci v Severní Americe (Northern New England Cardiovascular Disease Study Group), kterou iniciovala Společnost hrudních chirurgů (Society of Thoracic Surgeons – STS). Tento systém je také součástí směrnice ACC/AHA pro revaskularizace myokardu (ACC/AHA 2004 Guidelines). Regresní modely, které vygenerovaly skórovací systém, byly založené na údajích od 14 971 pacientů operovaných pro ICHS mezi lety 1999 a 2002. V tomto souboru byla nemocniční mortalita 2,5 %, cerebrovaskulární příhoda definovaná jako nový fokální

Tab. 1.4 *Northern New England Cardiovascular Disease Study Group 2003*

Určeno pro operace ICHS v MTO			
Instrukce: zvol si parametr, např. mortalitu, a sečti body pro jednotlivé charakteristiky. Celkové skóre porovnej s předoperačním rizikem v dolní tabulce.			
Charakteristika pacienta	Skóre mortality	Skóre CMP	Skóre mediastinitidy
Věk 60–69 let	1,5	1,5	1,0
Věk 70–79 let	2,5	2,5	1,5
Věk ≥ 80 let	6,5	3,0	2,0
Ženské pohlaví	2,0	1,5	–
Obezita (BMI 31–36)	–	–	2,0
Obezita těžká (BMI ≥ 37)	–	–	4,5
Diabetes	1,0	1,5	1,5
CHOPN	2,0	5,0	2,0
PVN	1,5	1,5	–
Hemodialýza	4,0	2,0	3,0
Kreatinin $\geq 177 \mu\text{mol/l}$	4,0	2,0	2,5
IM ≤ 7 dní	1,5	–	–
Reoperace	2,5	–	–
EFLK $< 40 \%$	2,0	1,5	1,5
Nemoc 3 tepen	1,5	–	–
Kmen ACS stenóza 50–89 %	1,5	–	–
Kmen ACS stenóza $\geq 90 \%$	2,0	–	–
Leukocyty $\geq 12 \times 10^9/\text{l}$	2,5	–	–
Urgentní operace	2,0	1,5	2,0
Neodkladná operace	5,0	3,5	2,0
Celkové skóre:			

Předoperační riziko pro CABG			
Celkové skóre	Mortalita %	CMP %	Mediastinitida %
0	0,2	0,4	0,3
1	0,2		0,3
2	0,3	0,6	0,4
3	0,3	0,9	0,5
4	0,5	1,3	0,7
5	0,7	1,4	0,9
6	1,0	2,0	1,3
7	1,3	2,7	1,7

Předoperační riziko pro CABG			
Celkové skóre	Mortalita %	CMP %	Mediastinitida %
8	1,8	3,4	2,5
9	2,3	4,2	3,2
10	3,0	5,9	4,2
11	4,0	7,6	5,6
12	5,3	≥ 10	≥ 7,3
13	6,9		
14	8,8		
15	11,5		
16	14,1		
17	18,7		
18	≥ 23		

Diabetes – dlouhodobá léčba perorálními antidiabetiky nebo inzulinem; PVN (periferní vaskulární nemoc) – cerebrovaskulární nemoc, včetně předchozích tranzitorních atak a cévních mozkových příhod; stenózy karotid, včetně předchozích operačních zákroků na karotidách; onemocnění končetinových tepen, včetně předchozích operačních rekonstrukcí, amputace, bérkových kožních defektů a ztráty pulzu na *a. dorsalis pedis*. Urgentní operace – zdravotní stav, jenž vyžadoval operaci před propuštěním. Neodkladná operace – zdravotní stav ohrožující život, jenž vyžadoval provedení operace řádově v hodinách.

neurologický deficit v 1,6 % a mediastinitida definovaná nálezem pozitivní kultury odebraným z místa infekce a vyžadující reoperaci v 1,0 % (tab. 1.4). Tento skórovací systém je veřejnosti volně k dispozici na internetových stránkách www.sts.org.

1.4.2 Euroscore

V Evropě byl vytvořen skórovací systém (Euroscore) na základě dat od více než 19 000 pacientů ze 128 center a 8 evropských států [15]. Mnohočetnou regresní analýzou bylo určeno 97 rizikových faktorů časné mortality s vytvořením statistické váhy (míry rizika) pro každý faktor. Z nejdůležitějších a objektivních faktorů, které byly testovány na druhé polovině databáze, byl sestaven skórovací systém. Prediktivní hodnota Euroscore vychází nejlépe z nejčastěji používaných schémat (tab. 1.5) a díky své multicentrické a mezinárodní datové základně je plošně použitelná; včetně Severní Ameriky, kde byla testována na databázi pacientů STS. Systém identifikoval tři skupiny rizikových faktorů (pacientské, myokardiální a operační) a součtem vah přítomných faktorů dává odhad mortality v procentech. Do skupiny s nízkým rizikem patří pacienti s aditivním Euroscore 1–2, do středně rizikové skupiny patří Euroscore 3–5 a skupina s vysokým rizikem má Euroscore 6 a více. Toto hodnocení je velmi praktické pro jednoduchost a dostatečně přesný odhad rizika pro jednotlivé pacienty. Nicméně u velmi rizikových pacientů může tento jednoduchý aditivní model podhodnocovat riziko, obzvláště při určitých kombinacích faktorů. Proto byla vytvořena ještě logistická verze, která poskytuje přesnější predikci u vysoce rizikových pacientů.

Tab. 1.5 *Evropský systém hodnocení rizika časně pooperační mortality (Euroscore – European system for cardiac operative risk evaluation)*

	Součtové Euroscore Φ	Logistické Euroscore $\beta_i X_i$
Pacientské faktory		
Věk (zde 80 let)	5	1,4659788
Pohlaví ženské	1	0,3304052
Chronické plicní onemocnění	1	0,4931341
Onemocnění tepen (mimo srdce)	2	0,6558917
Neurologické onemocnění	2	0,8416260
Reoperace srdce	3	1,0026250
Sérový kreatinin > 200 $\mu\text{mol/l}$	2	0,6521653
Aktivní endokarditida	3	1,1012650
Kritický předoperační stav	3	0,9058132
Myokardiální faktory		
Nestabilní angina pectoris	2	0,5677075
Dysfunkce LK (EFLK 30–50 %)	1	0,4191643
Těžká dysfunkce LK (EFLK < 30 %)	3	1,0944430
Infarkt myokardu (do 90 dní od vzniku)	2	0,5460218
Plicní hypertenze (syst. tlak > 60 mm Hg)	2	0,7676924
Operační faktory		
Neodkladný výkon	2	0,7127953
Jiná operace než revaskularizace myokardu	2	0,5420364
Operace na hrudní aortě	3	1,1597870
Poinfarktový defekt komorového septa	4	1,4620090
Euroscore	$\Sigma\Phi$	$e^{(-4,789594 + \Sigma\beta_i X_i)} / 1 + e^{(-4,789594 + \Sigma\beta_i X_i)}$
http://euroscore.org	41	99,99 %

Definice rizikových faktorů: Věk – 60 let = 1, plus 5 let = další bod. Pohlaví ženské = 1, mužské = 0. Chronické plicní onemocnění – dlouhodobá léčba bronchodilatátory či kortikoidy. Mimosrdční onemocnění tepen – jedno nebo více z následujících: klaudikace, okluze karotidy nebo více než 50% stenóza, předchozí nebo plánovaná operace abdominální aorty, karotid, končetinových tepen. Neurologické onemocnění – postižení pohybu nebo běžné samostatnosti. Reoperace srdce – operace vyžadující znovutevření perikardu. Aktivní endokarditida – pacient vyžaduje antibiotickou léčbu v čase do operace. Kritický předoperační stav – jedno nebo více z: komorová tachykardie, fibrilace komor nebo krátká zástava srdce, srdeční masáž, mechanická plicní ventilace do operace, inotropní podpora, balonková kontrapulzace, renální selhání (oligurie). Nestabilní angina pectoris – klidové bolesti, jež vyžadují i.v. nitráty. Neodkladný výkon – operace, kterou nelze odložit na příští pracovní den.

Tab. 1.6 Skórovací systémy operačního rizika v kardiochirurgii

	Vyvinut pro odhad	Typ a velikost studie	Plocha pod ROC % mortality
Původní Parsonnet skóre (1989)	Mortalita	Retrospektivní: 3500 pacientů	75,5
Cleveland Clinic skóre (1992)	Mortalita/morbidita	Retrospektivní: 5051 pacientů	73,1
Francouzské skóre (1995)	Mortalita/morbidita	Retrospektivní: 7181 pacientů	71,9
Euroscore (1999)	Mortalita	Retrospektivní: 19 030 pacientů	78,6
Pons skóre (1996)	Mortalita	Retrospektivní: 916 pacientů	74,5
Ontario Province skóre (1995)	Mortalita/morbidita	Retrospektivní: 6213 pacientů	70,1

ROC (Receiver Operating Characteristic Curve) = křivka operační charakteristiky přijímače. Plocha pod křivkou ROC určuje, jak dobře mohl regresní model rozlišit mezi pacienty, kteří žili, nebo zemřeli po operaci.

Nevýhodou je použití regresní rovnice, ale možnost využití dostupného kalkulátoru na adrese www.euroscore.org či jeho stažení do stolního nebo kapesního počítače tento problém eliminuje.

Literatura

1. Mangano DT. Adverse outcomes after surgery in the year 2001: a continuing odyssey. *Anaesthesiology* 1998, 88:561.
2. Rapp-Kesek D, Stahle E, Karlsson TT. Body mass index and albumin in the preoperative evaluation of cardiac surgery patients. *Clin Nutr* 2004, 23:1398–1404.
3. Ross A, Tinker J. Anaesthesia risk, Chapt. 22, In *Millers Textbook of Anaesthesia*. Churchill Livingstone 2004.
4. Warner et al. Major morbidity and mortality within one month of ambulatory surgery and anaesthesia. *JAMA* 1993, 270:1437–1441.
5. Černý J. Česká kardiochirurgie v r. 1990 a dnes. XII. výroční sjezd České kardiologické společnosti, Brno 2004.
6. Jones RH, Hannan EL, Hammermeister KE et al. For the Working Group Panel on the Cooperative CABG Database Project. Identification of preoperative variables needed for risk adjustment of short-term mortality after CABG surgery. *J Am Coll Cardiol* 1996, 28:1478–1487.
7. Roach GW, Kanchuger M, Mangano CM et al. Adverse cerebral outcomes after coronary bypass surgery. *N Engl J Med* 1996, 335:1857–1863.
8. Bucerius J, Gummert JF, Berger MA, Walter T, Doll N, Falk W, Schmidt DV, Mohr FW. Predictors of delirium after cardiac surgery: effect of beating-heart surgery (off-pump). *J Thorac Cardiovasc Surg* 2004, 127(1):57–64.

9. Iglesias I, Murkin JM. Beating heart surgery or conventional CABG: are neurologic outcomes different? *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 2001, 13:158–169.
10. Mangano CM, Diamondstone LS, Ramsay JG, Aggarwal A, Herskowitz A, Mangano TD. Renal dysfunction after myocardial revascularisation: risk factors, adverse outcomes, and hospital resource utilisation. *Ann Intern Med* 1998, 128:194–203.
11. Huddy SP, Joyce WP, Pepper JR. Gastrointestinal complications in 4,473 patients who underwent cardiopulmonary bypass surgery. *Br J Surg* 1991, 78:293.
12. Ohri SK, Bowles CW, Mathie RT et al. Effect of cardiopulmonary bypass perfusion protocols on gut tissue oxygenation and blood flow. *Ann Thorac Surg* 1997, 64:163.
13. Asimakopoulos G, Smith PLC et al. Lung injury and acute respiratory distress syndrome after cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg* 1999, 68:1107.
14. Wynne R, Botti M. Postoperative pulmonary dysfunction in adults after cardiac surgery with cardiopulmonary bypass: clinical significance and implication for practice. *Am J Crit Care* 2004, 13(5):384.
15. Roques F, Nashef SAM, Michel P, Gauducheau E, de Vincentiis C, Baudet E, Cortina J, David M, Faichney A, Gabriele F, Gams E, Hafnula A, Jones MT, Pinna Pintor P, Salomon R, Thulin L. Risk factors and outcome in European cardiac surgery: analysis of the Euro SCORE multinational database of 19 030 patients. *Eur J Cardiothorac Surg* 1999, 15:816–823.

2 Monitorování hemodynamiky a přidružených fyziologických funkcí

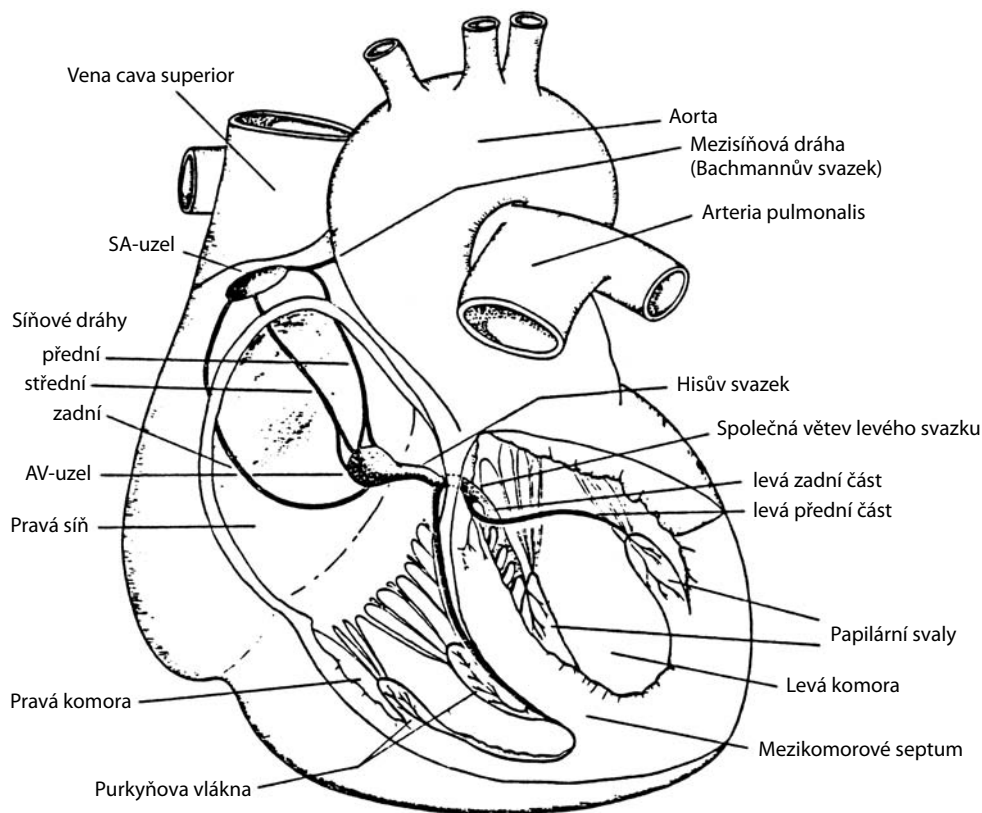
Pacienti podstupující srdeční operaci vyžadují rozšířené monitorování vitálních a některých dalších fyziologických funkcí, což je dáno povahou jejich kardiovaskulárního onemocnění, zákrokem na vitálním orgánu a nefyziologickými podmínkami během mimotělního oběhu (MTO). Rovněž tzv. operace na bijícím srdci, tedy bez MTO, vyžadují specifické přístupy v monitorování. Základním požadavkem na monitorovací techniku v kardiochirurgii je poskytnutí včasného upozornění na stav, který povede k život ohrožujícím komplikacím. Druhým základním rysem je neustálá snaha získávat informace co nejšetrnější cestou, což se většinou kryje s tzv. neinvazivními postupy. Tento vývoj není uspokojivě ukončen, a proto se musíme u každého pacienta rozhodovat, zdali prospěch zvažovaných monitorovacích postupů vyváží rizika s tím spojená. Standardní monitorování pro srdeční operaci zahrnuje EKG, krevní tlak, centrální žilní tlak, teplotu, diurézu, pulzní oxymetrii, kapnometrii, analýzu krevních plynů, krevní obraz a míru heparinizace. Druhý stupeň sledování přidává informace získané tzv. plovoucím plícnícovým katétre (tlaky v *arteria pulmonalis*, srdeční minutový výdej a kalkulované parametry) a jícnovou echokardiografií. Zvláštním stupněm je pak monitorování mozkových funkcí, jako je EEG, evokované mozkové potenciály, oxymetrie mozku a biochemická analýza jugulární krve. Takový objem informací a jejich propojenost ovšem vyžadují pokročilé znalosti a praxi od každého, komu je svěřena odpovědnost vyvozovat z takových údajů kroky, které mají životní význam pro pacienta.

2.1 Elektrokardiografie (EKG)

Perioperační monitorování srdce pomocí EKG prošlo úspěšným vývojem od prostého monitoru poruch rytmu po současné počítačové zpracování EKG signálu, jež poskytuje informace blížící se standardnímu 12svodému EKG a tzv. Holterovu monitorování.

2.1.1 Normální elektrická aktivita srdce

Pravidelné kontrakce srdce jsou aktivovány specifickým šířením elektrického vzruchu, který pochází ze sinoatriálního uzlu (SA-uzel). Ten je dominantním srdečním krokoměrem, protože má za normálních okolností nejrychlejší spontánní depolarizaci buněk. Vzruch se šíří po obou síních, dosáhne síňokomorového uzlu (AV-uzel) a je rozveden do komor (obr. 2.1). Na EKG se iniciální depolarizace pravé síně projeví P-vlnou. Depolarizační vlna je v AV-uzlu zdržena, což umožní dodatečné naplnění komor síňovou kontrakcí. Tento úsek je na EKG reprezentován PR-intervalem. Depolarizační vlna prochází v komorách po specializovaných drahách, nejprve společným krátkým Hisovým svazkem, pak pravou a levou větví svazku až po Purkyněho vlákna. Pohyb elektrického vzruchu po vodivých drahách komor se projeví na záznamu kom-



Obr. 2.1 Schéma vodivých drah srdečních síní a komor

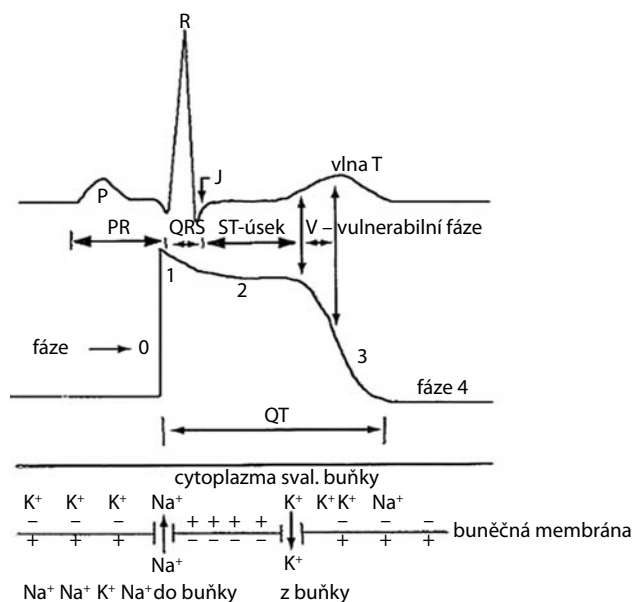
Upraveno dle Lipman BS et al. Clinical electrocardiography, 7th ed, 1984, Year Book Medical Publishers, Inc.

plexem QRS. Repolarizace komor začíná na konci QRS-komplexu a je reprezentována úsekem ST a vlnou T. Zatímco depolarizace komor probíhá po stanovené vodivé dráze, repolarizace komor je proces více individuální a probíhá nezávisle v každé buňce. T-vlna potom reprezentuje nezrušené rozdíly elektrického potenciálu v rámci repolarizace buněk (obr. 2.2). Spojení QRS-komplexu a ST-úseku má označení J (junkce) a určení tohoto bodu má význam pro odečítání změn ST-úseku.

2.1.2 Standardní končetinové a hrudní svody

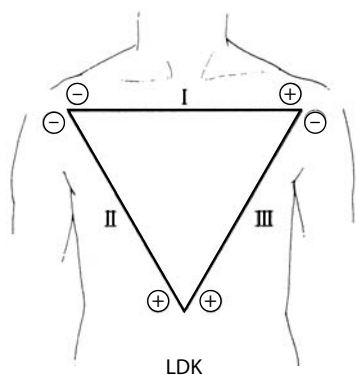
Vzruchová aktivita srdce produkuje malé elektrické proudy, které se šíří po celém těle a mohou být zachyceny na kůži, zesíleny a zobrazeny na monitoru. Takové elektrické proudy jsou detekovány pomocí elektrod, které se umísťují na tělo v přesně definovaných místech.

Spojení mezi párem elektrod vytváří tzv. bipolární svod a spojení mezi vyšetřovanou elektrodou a místem s nulovým potenciálem tvoří svod unipolární.



Obr. 2.2 Elektrokardiogram a akční potenciál myokardiální buňky

Upraveno dle Gabriel KM. On call cardiology, Philadelphia, Saunders 2001.

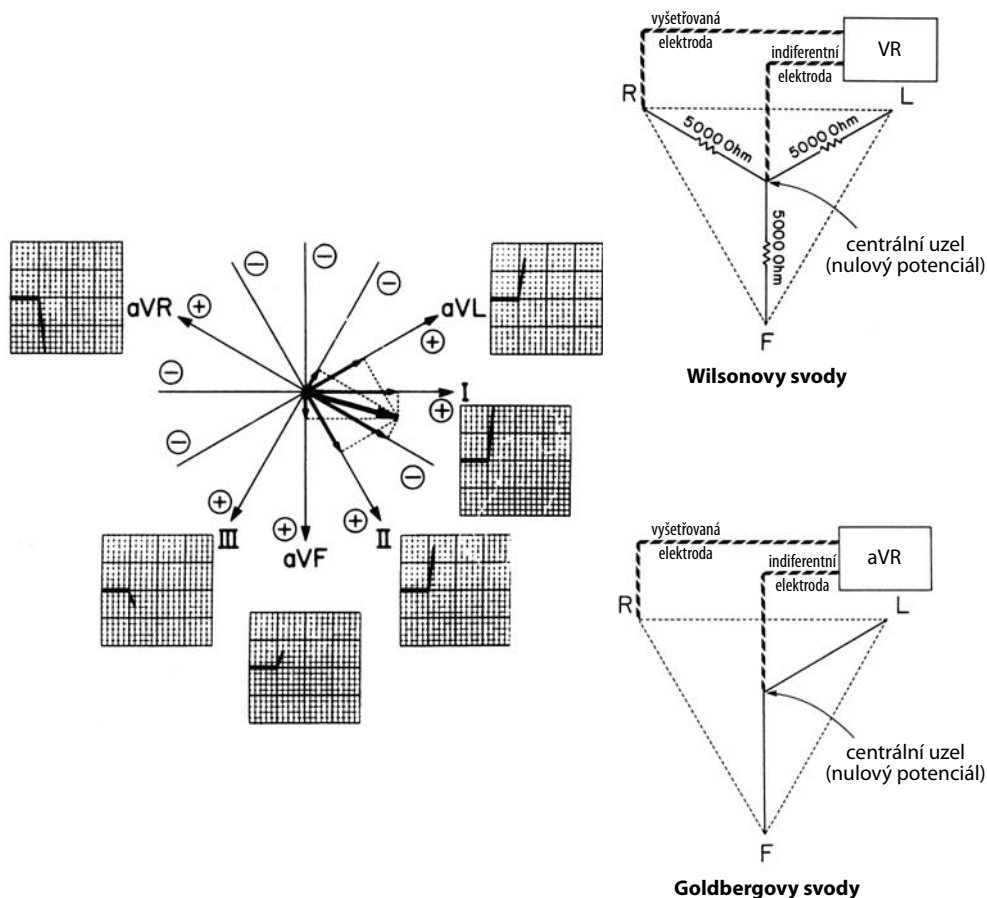


Standardní bipolární svody měří rozdíl elektrického potenciálu mezi párem elektrod, přičemž třetí elektroda slouží jako uzemnění. Elektrody jsou umístěné na pravé paži, levé paži a levé dolní končetině (LDK). Svody jsou vytvořeny imaginárními liniemi spojujícími elektrody a jejich polarita je určena konvencí dle Einthovena.

Obr. 2.3 Einthovenův trojúhelník a označení bipolárních svodů I, II, III

Elektrody pro bipolární svody se standardně umísťují na pravou a levou horní končetinu a levou dolní končetinu. Označujeme je jako svody I, II, III a jejich polaritu určujeme konvencí dle Einthovenova trojúhelníku (obr. 2.3). Jestliže spojíme tyto tři elektrody přes odpor 5000 ohmů, získáme nulový potenciál, proti němuž můžeme

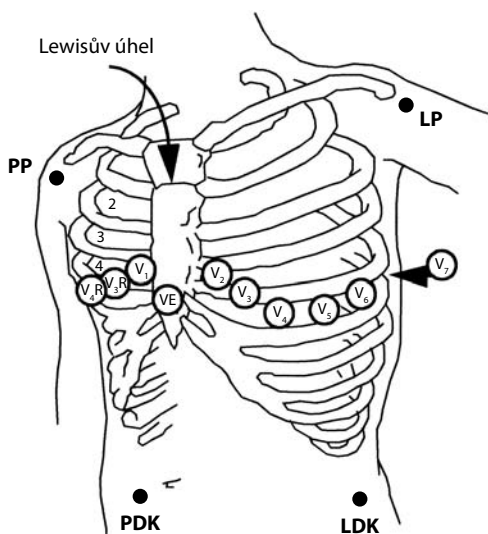
měřit aktuální potenciál jednotlivých elektrod. Takto vzniklé unipolární svody označujeme VR, VL a VF. Pro zvětšení výchylky QRS-komplexu se však v klinické praxi používá Goldbergova modifikace, kde je vyšetřovaná elektroda odpojena od odporového uzlu. Tyto svody mají v označení symbol „a“ (augmented), tedy aVR, aVL, aVF (obr. 2.4). Další unipolární elektrody se nasazují standardně na hrudník těsně kolem srdce a jsou rovněž hodnoceny proti odporovému uzlu končetinových svodů. Ve standardním 12svodém EKG se používá 6 elektrod tzv. levého prekordia a označují se



Ve standardním 12svodém EKG se kromě bipolárních svodů (I, II, III) používají i zesílené unipolární svody (aVR, aVL, aVF), jež získáme Goldbergovou modifikací Wilsonových svodů. Úprava spočívá v odpojení vyšetřované elektrody od centrálního uzlu, čímž se docílí větší EKG výchylky. Ze tří končetinových elektrod tak získáme šest os ve frontální rovině. Na obrázku je příklad elektrického vektoru srdce (znázorněný šipkami) a jeho projekce do šesti frontálních os, jež určují velikost výchylky EKG.

Obr. 2.4 Bipolární a unipolární končetinové svody ve frontální rovině

Upraveno dle Thys DM, Kaplan JA. The ECG in anaesthesia and critical care. Churchill Livingstone 1987.



Elektrody se nasazují od 4. mezižebří (mžb), které dopočítáme od 2. mžb. To zjistíme dle Lewisova úhlu (hmátná hrana v mírném úhlu mezi *manubrium* a *corpus sterni*), protože se zde připojuje 2. žebro. Levé prekordium: $V_1 = 4.$ mžb na pravém okraji sternu, $V_2 = 4.$ mžb na levém okraji sternu, $V_3 =$ uprostřed mezi V_2 a V_4 , $V_4 =$ v 5. mžb na levé medioklavikulární linii, $V_5 =$ v 5. mžb na levé přední axilární linii, $V_6 =$ v 5. mžb na levé střední axilární linii, $V_7 =$ v 5. mžb na levé zadní axilární linii. Pravé prekordium: V_3R až $V_6R =$ na pravé straně hrudníku ve stejných polohách jako vlevo, $V_7R =$ v 5. mžb na pravé zadní axilární linii.

Na operačním sále se používá modifikované 12svodé EKG (systém Mason-Likar), kde jsou končetinové svody umístěny poblíž ramen a spodní části břicha.

Obr. 2.5 Umístění hrudních a končetinových elektrod pro modifikované 12svodé EKG

písmenem „V“, následovaným číslem z pořadí 1–6. Pro získání EKG z pravé komory či zadní stěny komory levé musíme přidat další elektrody (obr. 2.5).

Perioperační využití teorie o snímání elektrické aktivity srdce se opírá o systém tří nebo pěti elektrod a jejich modifikací. Ačkoliv se v kardiouchirurgii dospělých používá pět elektrod, některé modifikace třísvodového systému mohou být pro detekci dysrytmií a ischemie stejně užitečné. Současné perioperační systémy umožňují také záznam standardního 12svodého EKG, buď s nasazením všech elektrod, nebo jen s pěti (EASI). Operační pole ale brání přesnému a spolehlivému umístění elektrod pro 12svodé EKG či systém EASI, a proto se prakticky nepoužívají. V časně pooperační době je trvalé nasazení všech 10 elektrod snadnější, ale zvyšuje nepohodlí pacienta a klade vyšší nároky na ošetřování. Systém EASI, který vychází z vektokardiografie a používá ortogonální Frankovy svody, rekonstruuje záznam všech 12 standardních svodů jen z 5 elektrod [1]. Senzitivita je srovnatelná se standardním záznamem, bohužel nutnost umístění dvou elektrod na sternum se nedá zajistit při sternotomií ani po operaci, kde tomu brání sterilní krytí operační rány. Standardní 12svodé EKG se proto nejčastěji získává po jednorázovém nasazení elektrod s četností podle diagnostické potřeby.

2.1.3 Systém tří elektrod

Tento systém využívá umístění elektrod na pravou a levou paži a levou dolní končetinu. EKG se snímá vždy mezi dvěma elektrodami, přičemž třetí slouží jako uzemnění. V tomto systému může být monitorován vždy jeden pár elektrod (I, II, III), který volíme přepínačem přístroje. Svod II a III je užitečný pro zachycení ischemie dolní stěny levé komory a svod I stěny boční, ovšem vždy jen pro úzký sektor. Ačkoliv je tříelektrodový systém výhodný svou jednoduchostí, má omezené použití pro detekci ischemie, protože zobrazuje jen úzkou část elektrické aktivity srdce a přední stěnu nezachytíme vůbec.

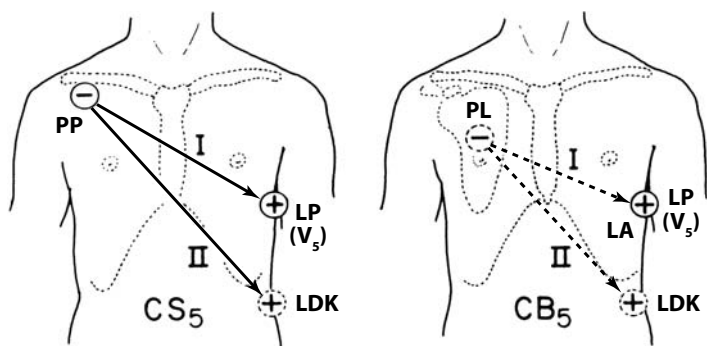
2.1.4 Modifikovaný systém tří elektrod

CS₅ svod (Central Subclavicular) získáme umístěním elektrody pro pravou paži (PP) pod pravý klíček, elektroda pro levou paži (LP) se umístí do polohy prekordiálního svodu V₅ a končetinová elektroda (LDK) se nemění. Tato modifikace umožňuje rozšířit oblast detekce ischemie i na přední stěnu, nicméně pro hodnocení ischemie z takového svodu platí jiná kritéria. Tento svod má větší R-vlnu a rovněž elevace či deprese ST-úseku budou mít větší výchylku, protože se nejedná o unipolární prekordiální svod.

CB₅ (Central Back lead) svodem můžeme také detekovat ischemii přední stěny a navíc je vhodný pro analýzu supraventrikulárních poruch rytmu, neboť má dvojnásobně větší vlnu P, než je ve V₅. Umístění elektrod je stejné jako u CS₅, jen PP elektroda je na zádech uprostřed pravé lopatky (obr. 2.6).

2.1.5 Systém pěti elektrod

Tento systém dovoluje monitorovat současně jeden hrudní a šest končetinových standardních svodů (V, I, II, III, aVR, aVL, aVF). Prekordiální svod můžeme umístit různě včetně pravého prekordia, ale pozice V₅ ze standardního 12svodého EKG se



CS₅ svod (Central Subclavicular): PP – pravá paže, LP – levá paže, ale v poloze 5. prekordiálního hrudního svodu, LDK – levá dolní končetina. CB₅ svod (Central Back): PL – pravá lopatka.

Obr. 2.6 *Modifikace umístění elektrod ve třísvodém systému*