

Perioperační hypotenze: kdy intervenovat a umožňují vědecké důkazy definovat lék první volby?



D. Mach
ARO & UP & NIP
Nové Město na Moravě



Bez konfliktu zájmů



Kam dnes mířím

Definovat perioperační hypotenzi

Je to problém, který má cenu řešit?

Pokud ano, tak proč?

Jaké jsou zbraně, kterými s ním mohu bojovat

Jak je správně zvolit



Perioperační hypotenze

Pokud tím myslíme pokles MAP pod 65 torr, tak se vyskytne asi u

65% operovaných pacientů

Pokud tím myslíme pokles MAP o 20% výchozí „baseline“, tak se vyskytne asi u

94% operovaných pacientů

„problémem je tedy často vymezení problému“



Proč tento problém řešit?

OXFORD

BJS Open, 2021, 5(1), zraa018

DOI: 10.1093/bjsopen/zraa018

Systematic Review

Association of intraoperative hypotension with postoperative morbidity and mortality: systematic review and meta-analysis

M. Wijnberge ^{1,2,3}, J. Schenk¹, E. Bulle^{1,2}, A. P. Vlaar^{2,3}, K. Maheshwari⁴, M. W. Hollmann^{1,3}, J. M. Binnekade², B. F. Geerts^{1,*} and D. P. Veelo¹

Perioperační hypotenze je u „non-cardiac surgery“ spojena se zvýšenou pooperační kardiální a renální morbiditou a mortalitou



Hypotenze a AKI

BJA

British Journal of Anaesthesia, 134 (1): 54–62 (2025)

doi: 10.1016/j.bja.2024.11.005

Advance Access Publication Date: 12 December 2024

Clinical Investigation

CARDIOVASCULAR

Association of intraoperative hypotension and cumulative norepinephrine dose with postoperative acute kidney injury in patients having noncardiac surgery: a retrospective cohort analysis

Bernd Saugel^{1,2,*}, Michael Sander^{3,†}, Christian Katzer³, Christian Hahn³, Christian Koch³, Dominik Leicht³, Melanie Markmann³, Emmanuel Schneck³, Moritz Flick¹, Karim Kouz^{1,2}, Kerstin Rubarth^{4,5}, Felix Balzer⁴ and Marit Habicher³

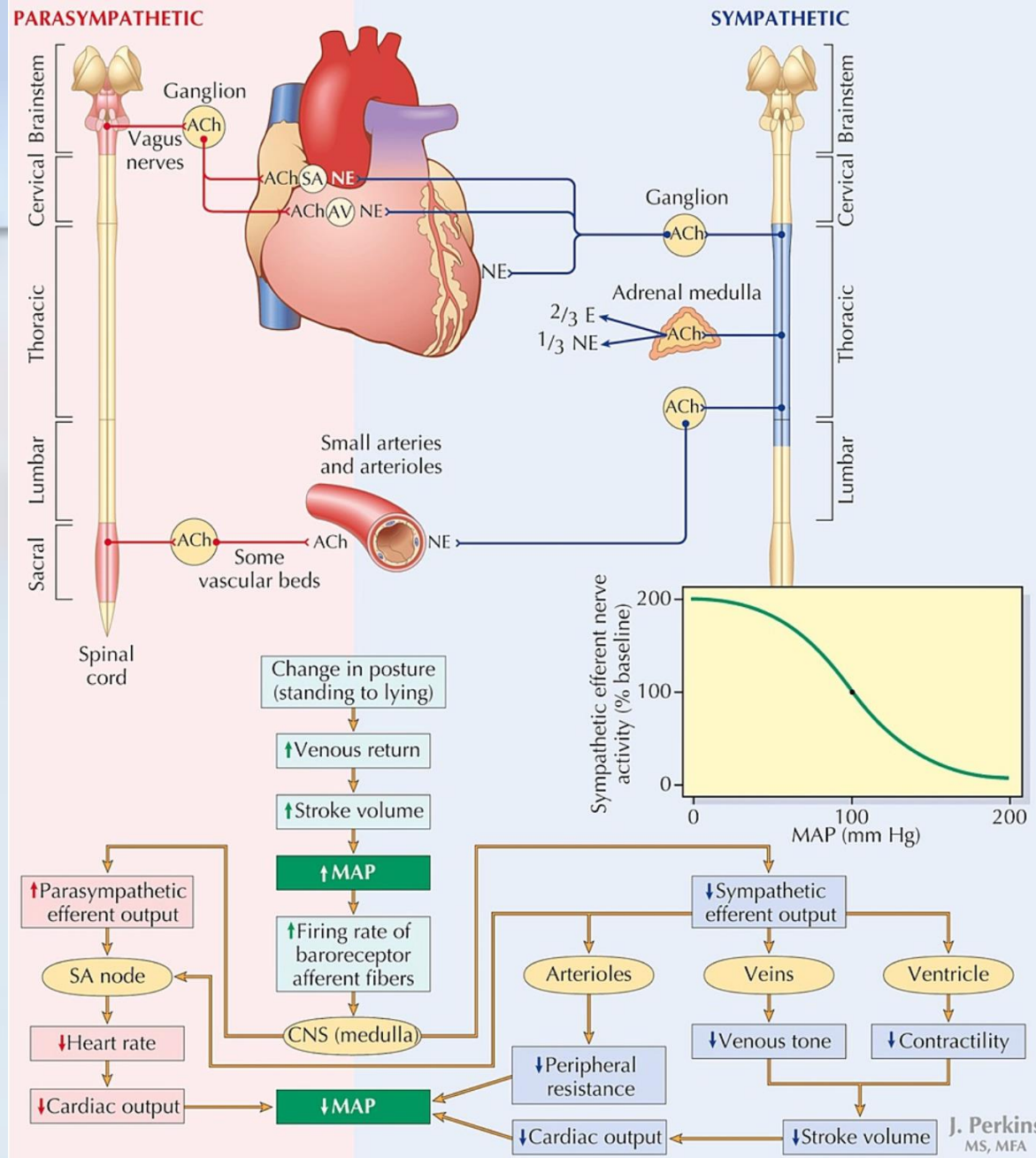
Jak perioperační hypotenze, tak kumulativní intraoperační dávka noradrenalinu jsou nezávisle spojeny s výskytem pooperační AKI u pacientů podstupujících “noncardiac surgery”



MAP je určován

Srdečním výdejem
(CO)

Systémovou cévní
rezistencí (SVR)





Perioperační hypotenze versus orgánová perfuse

MAP však není ekvivalentem orgánové perfuse
Ta závisí také na perfusním tlaku daného řečiště



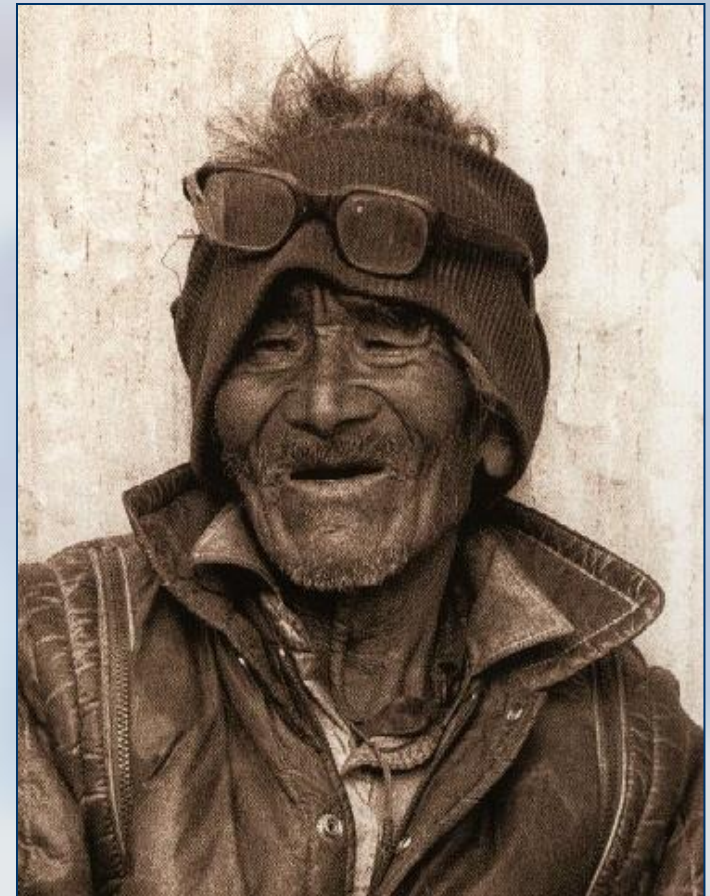
**Samotná hodnota MAP proto není spolehlivým
ukazatelem adekvátní mozkové nebo renální
perfuse**



Perioperační hypotenze versus orgánová perfuse

Autoregulační meze
orgánového průtoku mohou
být významně ovlivněny
například předchorobím

**Samotná hodnota MAP
proto není spolehlivým
ukazatelem adekvátní
mozkové nebo renální
perfuse**





Příčiny perioperační hypotenze

Vazodilatace způsobené účinek anestetik

Kardiodepresivní účinek anestetik (bradykardie, pokles SV)

Hypovolemie z celé řady příčin

Je výsledkem odlišných, často se překrývajících mechanismů souvisejících s anestezií i chirurgickým výkonem



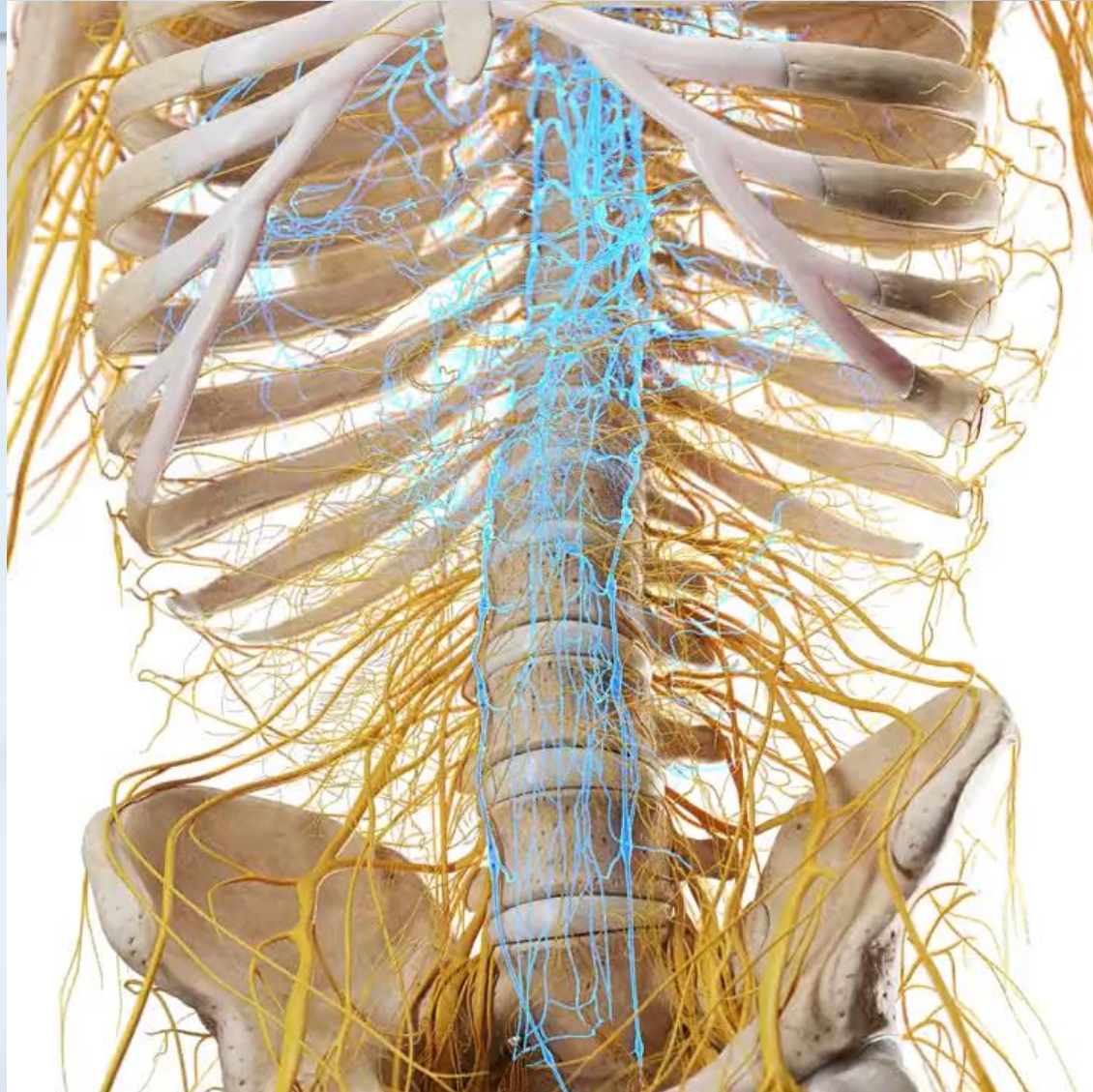
Příčiny perioperační hypotenze

Stejná hodnota krevního tlaku může odrážet

- vazodilataci
- hypovolemii
- bradykardii
- nízký CO
- jejich kombinaci



Vazodilatace





Vazodilatace

Sympatická blokáda vede k arteriální a arteriolární vazodilataci, venodilataci a hromadění krve v kapacitním řečišti.

Při blokadě od úrovně T6 výše může být v hepatosplanchnické oblasti redistribuováno až 20 % cirkulujícího objemu mobilizovatelného vazopresorem.



Bradykardie vyvolaná sympatovagální dysbalancí

Vyskytuje se přibližně u 13 % neporodnických pacientů po spinální anestezii.

Sympatovagální nerovnováha (event Bezold–Jarischův reflex)

Bradykardie po spinální anestezii musí být vždy považována za varovný znak významného hemodynamického postižení



CO a neuroaxiální blokády

CO má po spinální anestezii bifázický průběh: nejprve

- při poklesu dotížení **stoupá**
- poté **klesá** v důsledku snížení žilního návratu a předtížení.

U starších nemocných jej mohou prohloubit věkem podmíněné změny systolické a diastolické funkce myokardu



Co máme k dispozici?

- Ephedrin ($\alpha_1 + \beta$ účinky, nepřímo i přímo)
- Phenylephrin (přímý α_1 -agonista)
- Noradrenalin (α_1 agonista + β_1 aktivita)
- Vasopressin (V_{1a} -receptory)
- Intotropika a inodilatancia
- Anticholinergika
- další



Phenylephrin

Zvýšení SVR a dotížení může provázet reflexní bradykardie a pokles CO

Velikost a směr změny CO závisejí mimo jiné na závislosti pacienta na předtížení



Léčba má vycházet z dominantního mechanismu

Hypovolemie vyžaduje náhradu tekutin

Krevní ztráta doplnění objemu a podání transfuzních přípravků

Vazodilatace po sympatické bloádě podání tekutin nebo vazopresoru

Porucha kontraktility cílenou hemodynamickou diagnostiku s následnou odpovídající intervencí



Hypovolemie, nebo probíhající krvácení

Vždy má přednost

**korekce objemu a kontrola zdroje krevní
ztráty**

před farmakologickou léčbou samotného čísla
krevního tlaku



Léčba má vycházet z dominantního mechanismu

Volba vazopresoru by měla vycházet
především z odhadu

dominantního mechanismu,
který k hypotenzi vede

Vodítkem nemůže být pouze absolutní
hodnota krevního tlaku



Dominuje vazoplegie s dostatečným CO

Zde je racionální volbou první linie

phenylephrin

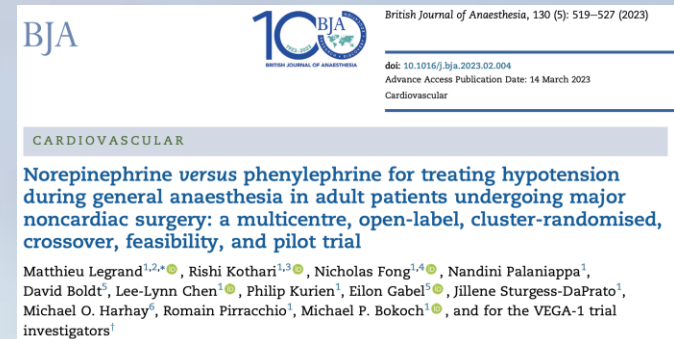
rychle zvyšuje systémovou cévní rezistenci a arteriální tlak

Jasná volba u hypotenze po subarachnoidální bloádě při císařském řezu



Dominuje vazodilatace s obavou o dostatečnosti CO?

Pokud dominuje vazodilatace s obavou o srdeční výdej (včetně jeho poklesu v důsledku sklonu k bradykardií) je na místě
noradrenalin



Kombinuje α -adrenergní vazokonstrikci s mírnou β_1 aktivitou (potenciální výhodou v udržení srdečního výdeje a tepové frekvence)



Očekáváme-li primární pokles CO

Dominuje-li nízký srdeční výdej jako primární mechanismus hypotenze, je nejvhodnější léčba

inotropiky nebo inodilatátory

Prostá α_1 vazokonstrikce může v takové situaci dále snížit perfusi orgánů



Vždy sledujte odpověď na svou intervenci

Nepříznivá hemodynamická odpověď je pravděpodobnější při výchozí

bradykardii, primárně nízkém CO

Opakované podání bez reevaluace může dále prohloubit bradykardii, nebo pokles CO



Opatrnost je nutná u pacientů s

- anginou pectoris
- srdečním selháním
- plicní hypertenzí
- riziku periferní či viscerální ischemie

Na základě efektu tvojí intervence vždy
zhodnot'/přehodnot' hemodynamický model



Vždy sledujte odpověď na svou intervenci

Nedostatečná odpověď, rychlá recidiva hypotenze nebo nový pokles srdeční frekvence či CO jsou důvodem k revizi mechanismu, dávky i léčebné strategie.

Opakovaný bolus bez této kontroly může upravit číselnou hodnotu krevního tlaku, a přitom zastřít přetrvávající krvácení, nízký průtok, nebo nevhodné zvýšení dotížení.



BJA

British Journal of Anaesthesia, 133 (2): 264–276 (2024)

doi: 10.1016/j.bja.2024.04.046

Advance Access Publication Date: 4 June 2024

Special Article

CARDIOVASCULAR

PeriOperative Quality Initiative (POQI) international consensus statement on perioperative arterial pressure management

Bernd Saugel^{1,2,*}, Nick Fletcher³, Tong J. Gan⁴, Michael P. W. Grocott⁵, Paul S. Myles⁶, Daniel I. Sessler⁷, on behalf of the PeriOperative Quality Initiative XI (POQI XI) Workgroup Members[†]

Editor's key points

An international panel of experts updated previous consensus guidelines for managing intraoperative arterial pressure using a modified Delphi approach, and recommend the following:

- As intraoperative mean arterial pressures <60–70 mm Hg or systolic arterial pressures <90–100 mm Hg are associated with acute kidney injury, myocardial injury, myocardial infarction, and death, intraoperative mean arterial pressure should be maintained ≥ 60 mm Hg in at-risk patients.
- Mean arterial pressure targets should be increased when venous or compartment pressures are elevated.
- Hypotension treatment should be based on underlying causes including vasodilation, hypovolaemia, bradycardia, and low cardiac output.
- If intraoperative hypertension is treated, hypotension should be avoided.
- Continuous intraoperative arterial pressure monitoring helps reduce the severity and duration of hypotension compared to intermittent arterial pressure monitoring.
- Postoperative hypotension is often unrecognised and might be more important than intraoperative hypotension because it is often prolonged.
- Further research should investigate patient-specific and organ-specific harm thresholds for hypotension and optimal therapies.



POQI (2024) doporučuje udržovat u rizikových pacientů střední arteriální tlak

$\text{MAP} \geq 60 \text{ mmHg}$

Léčbu hypotenze cílit podle předpokládané příčiny poklesu tlaku, nikoli pouze podle číselné hodnoty



Na co se před úvodem podívám

Jaký má pacient tlak

Jaký měl pacient tlak

Nemá klinické známky CHF (preload)

Nemá známky hypoperfusního syndromu

Pak si stanovím plán s vědomím toho, jak moje
intervence

ovlivňují determinanty TK a perfuse



Když už hypotenze vznikne

Nepřevažuje náhodou vazodilatace?

Není náhodou pacient závislý na předtížení?

Je přítomna bradykardie?

Jsou přítomny známky nízkého CO/
hypoperfuse?



Poté intervenuji

A pečlivě sleduji efekt intervence

.....abych svůj hemodynamický profil v hlavě upravil.....

.....a neotálím



Děkuji za pozornost