

Patofyziologie hypotenze

Hlavní příčinou hypotenze po aplikaci SAB s potenciálním ohrožením plodu hypoperfuzí placenty je okamžitá a rozsáhlá arteriolární vazodilatace účinkem pregangliové sympatické blokády vedoucí ke snížení systémové cévní rezistence (SVR), potencovaná zvýšenou citlivostí nervových vláken na lokální anestetika během těhotenství [2, 8]. Komplikujícím faktorem je, že míra této sympatolytické reakce, často několik dermatomů nad úrovní senzorické blokády, bývá individuálně nepředvídatelná. Arteriolární vazodilataci doprovází i mírný stupeň venodilatace, ale vzhledem k tomu, že se objem krve v těhotenství zvětšuje přibližně o 40–50 %, a za předpokladu, že je těhotná pacientka uložena tak, aby se minimalizovaly účinky aortokavální komprese, nedochází k podstatné změně žilního návratu. To vysvětluje, proč je pro snížení výskytu a rozsahu hypotenze při SAB tekutinová léčba v této situaci jen málo efektivní. A současně to určuje, že základem prevence a léčby hypotenze, které zajistí obnovení SVR na hodnoty před podáním SAB, musí být především vazopresory s dostatečným alfa1-agonistickým účinkem.

Predikce vzniku hypotenze

Hypotenze po aplikaci SAB se vyskytuje až u 80 % rodiček [2, 6], přičemž závažná hypotenze (SBP < 75 % výchozí hodnoty) se vyskytuje až u 38 % [7]. Nejvýznamnějším a dostatečným prediktorem rozvoje hypotenze je především SAB sama o sobě. Jako další předoperační prediktory vzniku hypotenze po aplikaci SAB u císařského řezu je vždy třeba zvažovat především známky vegetativní nestability a další rizikové faktory [2, 9]:

- Výchozí hodnota SBP < 120 mmHg nebo vyšší systolicko-diastolický rozdíl
- Vyšší variabilita srdeční frekvence před aplikací blokády
- Vysoká předoperační úzkost
- Výška senzorické blokády nad T6
- Věk rodičky nad 35 let
- Hmotnost dítěte větší než 4 kg
- Výška rodičky < 155 cm
- Ne zkušenost anesteziologa
- Elektivní císařský řez (vs. akutní, kde se uplatňuje vliv porodu a vyššího tonu sympatiku)

Prevence a léčba hypotenze

Ve vztahu k řešení hypotenze po SAB na porodních sálech došlo ke změně paradigmatu od léčby k prevenci. Tento proaktivní, přesněji profylaktický, management je v současnosti obecně upřednostňován před čistě reaktivním managementem na již vzniklou hypotenzi. Profylaktické zásahy lze obecně rozdělit na ty, které zvyšují srdeční

preload (tekutinová terapie, prevence aortokavální komprese a kompresivní bandáž nohou), a ty, které působí proti snížení afterloadu a vazodilataci (podávání vazopresorů) [3].

Pokud seřadíme účinnost jednotlivých metod podle poměru jejich efektivity na prevenci hypotenze, tak pořadí je následující: *metaraminol* > *noradrenalin* > *fenylefrin* > *kompresivní bandáž nohou* > *efedrin* > *koloid podaný před SAB* > *koloid podaný po aplikaci SAB* > *krystaloid podaný po aplikaci SAB* > *krystaloid podaný před aplikací SAB* [1, 10].

Vazopresory jsou základem účinné primární prevence hypotenze. Vzhledem k patofyziologii hypotenze u SAB – primárně dochází k dilataci arteriol – je zde klíčový především alfa1-agonistický účinek vazopresorů. V našich podmínkách je historicky vazopresorem číslo jedna v porodnictví efedrin. Efedrin je ale dominantně beta-adrenergní agonista s pouze slabým alfa-mimetickým účinkem. Zkušenosti i publikovaná data tak ukazují, že z celosvětově standardně používaných vazopresorů – efedrin, fenylefrin, metaraminol, (noradrenalin) – má právě efedrin nejhorší farmakologické i klinické výsledky – nejpomalejší a nejslabší nástup účinku, potenciace tachykardie, a navíc prochází placentou s přímými sympatomimetickými účinky na plod s negativním vlivem na acidózu plodu [11].

Vazopresory zprostředkovávají své kardiovaskulární účinky především působením na adrenergní receptory alfa-, beta- a beta₂-, přičemž stimulace každého receptoru vede k odlišným fyziologickým účinkům a reflexním kardiovaskulárním reakcím.

Fenylefrin je čistý přímý alfa1-agonista. Celosvětově je považován za standard léčby i prevence hypotenze v porodnictví. Na rozdíl od smíšených agonistů ale může vyvolat (a vyvolává) baroreceptory zprostředkovanou bradykardii s následným snížením srdečního výdeje matky [12]. Jedná se o fyziologickou reakci, proto aktivace baroreceptorů i bradykardie je pouze přechodná, ale může být významná. U vegetativně nestabilních rodiček tak může být vhodné současné podání atropinu.

Efedrin má spíše nepřímý účinek na adrenergních receptorech, ale také má slabý přímý alfa1 účinek, což vysvětluje poměrně pomalý nástup a dlouhé trvání účinku. Efedrin obvykle zvyšuje i srdeční frekvenci a kontraktilitu stimulací srdečních beta1-adrenergních receptorů [3]. Je proto vhodný především u rodiček s pomalejší srdeční frekvencí nebo tam, kde je s výhodou jeho inotropní efekt.

Metaraminol je smíšený alfa- a beta-agonista, ale v klinicky používaných dávkách převažují alfa-účinky. Oproti fenylefrinu může mít výhodnější profil pro zachování srdečního výdeje tím, že podporuje srdeční pozitivní inotropii a udržuje srdeční frekvenci. Při bolusovém podání může být spojen s výskytem reaktivní hypertenze (příliš prudkého vzestupu TK), je proto nutná opatrnější titrace než u fenylefrinu [13]. Metaraminol není v tuto chvíli u nás zatím dostupný.

Tab. 1. Adaptováno z Kinsella et al. [3]

	Receptor	Mechanismus účinku	Nástup účinku	Trvání účinku	Srdeční frekvence	Bolus	Počáteční kontinuální dávka
Efedrin	β1, β2, slabý α	nepřímý, slabý přímý	pomalý (2–5 min)	prodloužené	zvýšená významně	5–10 mg	x
Fenylefrin	α1	přímý	rychlý (1 min)	střední	snížená	50–100 µg	0,25–0,5 µg/kg/min
Metaraminol	α1, slabý β1	přímý i nepřímý	okamžitý	prodloužené	zvýšená	0,5–1 mg	0,6–2 µg/kg/min
Noradrenalin	α1, β1	přímý	okamžitý	krátké	zvýšená	5 µg	0,02–0,1 µg/kg/min