proLékaře.cz | 26.11.2026

Komentář ke článku Schreiberová et al. Sedace kombinací dexmedetomidin-ketamin-midazolam pro endovaskulární léčbu mozkových arteriovenózních malformací a stenóz karotických tepen

Autoři Schreiberová J et al ve své práci Sedace kombinací dexmedetomidin-ketamin-midazolam pro endovaskulární léčbu mozkových arteriovenózních malformací a stenóz karotických tepen [1] popisují zajímavou variantu monitorované sedace během neuroradiologických výkonů. Hledání nových postupů k monitorované sedaci je zcela jistě aktuální téma. Dexmedetomidin je poměrně nový farmakologický prostředek, jehož použití je v tomto případě správně indikováno a díky zlepšující se finanční dostupnosti bude šíře jeho použití zcela oprávněně narůstat nejen v anesteziologii, ale rovněž v intenzivní medicíně. Také aplikace midazolamu k sedaci je na místě. Otázkou k diskuzi je však podání ketaminu u této skupiny pacientů.

Ketamin navozuje tzv. disociativní anestezii, druh kataleptického stavu, v němž se pacient jeví jako zcela odpojen od svého okolí, aniž nastupuje stav normálního spánku. Po podání ketaminu dochází k významnému zvýšení intrakraniálního tlaku a mozkového krevního průtoku (až o 60 %) v důsledku vazodilatace mozkových cév [2]. Spotřeba kyslíku v mozku je nezměněná nebo mírně zvýšená. Může docházet k poruchám mozkové autoregulace a ke křečové aktivitě. Nezřídka se objeví mimovolní svalové pohyby, popř. grimasování a hlasové projevy. Centrální excitační projevy nelze premedikací ovlivnit. Ačkoli je ketamin nekompetitivní antagonista NMDA receptoru, jeho podání u pacientů s intrakraniální patologií není vhodné [3,4]. Je třeba si také uvědomit, že např. výskyt křečové aktivity je ihned po krvácení druhým nejčastějším klinickým příznakem pacientů s mozkovou arteriovenózní malformací (bývá přítomna u 17–50 % pacientů). Podání ketaminu je v zásadě kontraindikováno u pacientů, u nichž nelze připustit vzestup srdeční frekvence, arteriálního krevního tlaku a nitrolebečního tlaku. Ketamin je tedy kontraindikován při všech expanzivních nitrolebečních procesech [5,6]. Jak je tedy zřejmé, není použití ketaminu u pacientů s intrakraniální patologií obecně doporučováno.

Je vhodné zde také uvést, že v literatuře je popsáno použití dexmedetomidinu jako monoanestetika k sedaci při tzv. awake kraniotomii [7]. Jestliže je možné použití samotného dexmedetomidinu během kraniotomie, bude pravděpodobně sedace samotným dexmedetomidinem dostatečná i během neuroradiologického výkonu. Přestože autorka v uvedené studii aplikovala ketamin v nízké dávce, je jeho aplikace během neuroradiologických výkonů přinejmenším sporná. Navíc máme v současnosti k dispozici řadu dalších farmak, která autoři uvádějí v tab. 3. K nejčastěji používaným metodám sedace u různých typů diagnostických i terapeutických výkonů patří kontinuální aplikace propofolu v kombinaci s opioidem, popřípadě benzodiazepinem.

K metodice samotné studie je třeba poznamenat, že způsob aplikace farmakologických přípravků se u obou skupin pacientů zásadně liší. Ve skupině A byl prováděn úvod sedace frakcionovaným podáním tří farmak s časovými odstupy, poté následovala kontinuální infuze s proměnlivým dávkováním. Ve skupině B pak byl úvod proveden jednorázovou aplikací farmak, následovaný bolusovým podáváním midazolamu a sufentanilu.

Práce autorů Schreiberová J et al popisuje novou metodiku sedace u neuroradiologických výkonů s použitím moderního farmaka dexmedetomidinu. Závěrem konstatuje, že sedace popisovanou kombinací je bezpečná a vhodná metoda pro endovaskulární neurointervence. Z výše uvedených důvodů a na základě použité metodiky s tímto nelze zcela souhlasit.

doc. MUDr. Roman Gál, Ph.D.
Klinika anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicíny
LF MU a FN Brno
Jihlavská 20, 625 00 Brno
e-mail: rgal@fnbrno.cz

Literatura

1. Schreiberová J, Hess L, Krajina A, Lojík M. Sedace kombinací dexmedetomidin-ketamin-midazolam pro endovaskulární léčbu mozkových arteriovenózních malformací a stenóz karotických tepen. Cesk Slov Neurol N 2008; 71/104(4): 446–452.
2. Mirski M, Muffelman B, Ulatowski J, Hanley D. Sedation fot the critically ill neurologic patient. Crit Care Med 1995; 23(12): 2038–2053.
3. Newfield P, Cottrell JE. Handbook of Neuroanesthesia. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins 1999: 20–33.
4. Newfield P, Cottrell JE. Handbook of Neuroanesthesia. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins 1999: 53–73.
5. Cottrell JE, Smith DS. Anesthesia and Neurosurgery. 4th ed. St. Louis: Mosby 2001: 129–143.
6. Cottrell JE, Smith DS. Anesthesia and Neurosurgery. 4th ed. St. Louis: Mosby 2001: 399–424.
7. Larsen R. Anestezie. 7th ed. Praha: Grada Publishing 2004: 64–90, 1077–1141.
8. Kuhlen R, Moreno R, Ranieri M, Rhodes A. 25 Years of Progress and Innovation in Intensive Care Medicine. Berlin: Medizinisch Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft 2007: 11–26.
9. Souter MJ, Rozet I, Ojemann JG, Souter KJ, Holmes DM, Lee L et al. Dexmedetomidine Sedation During Awake Craniotomy for Seizure Resection: Effect on Electrocorticography. J Neurosurg Anesthesiol 2007; 19(1): 38–45.