proLékaře.cz | 13.7.2025

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

V současné době jsou používány k monitorované sedaci především kombinace anestetik s opioidní komponentou. Největším nebezpečím těchto kombinací je možnost výskytu závažné dechové deprese. Z tohoto důvodu se hledají stále nové možnosti a kombinace, u kterých by bylo toto nebezpečí minimalizováno za současného dosažení adekvátní hloubky sedace, analgezie a absence závažných nežádoucích účinků [4]. Jednou z možností je kombinace dexmedetomidin-ketamin-midazolam.

Ketamin je používán více než 30 let v anesteziologii a intenzivní péči a v současné době se stále rozšiřují jeho indikace. Ketamin sice navozuje disociativní anestezii, v námi uvedeném dávkování však pacient zůstává při vědomí a nevznikají mimovolní svalové pohyby. Z literatury je známo, že dávky do 1 mg/kg/hod nezpůsobují psychomimetické účinky. **V naší studii jsme podali ketamin v infuzi rychlostí 0,25 mg/kg/hod. To znamená dávku okolo 20 mg/hod na 70 kg tělesné váhy. Z dávkování je zcela jasné, že ketamin byl použit pouze v analgetické koncentraci, nikoliv jako anestetikum.** Pfenninger et al již v 80. a 90. letech kromě toho prokázali, že ketamin nezpůsobuje zvýšení nitrolebního tlaku při zachování normoventilace dýchání [6–8]. Kromě toho se ukázalo, že ketamin (v experimentu ve vyšším dávkování) má i určité neuroprotektivní účinky podobně jako dexmedetomidin [3].

Dexmedetomidin kromě jiného způsobuje výraznou redukci psychomimetických účinků ketaminu, jak prokázali Levänen et al v roce 1995 [5]. K tomu přistupuje i účinek midazolamu v naší kombinaci. Vzhledem k dávkování ketaminu a současné aplikaci midazolamu a dexmedetomidinu lze výskyt psychomimetických příznaků považovat za velmi vzácný, v naší práci se psychomimetické účinky nevyskytly. V naší kombinaci převažuje hypotenzní a bradykardizující účinek dexmedetomidinu, proto nedochází ani k tachykardii, ani k výraznému zvýšení krevního tlaku, který je popisován po užití ketaminu. Epileptogenní potenciál ketaminu je sporný, byl dokonce použit ke tlumení status epilepticus [2]. Zmiňovaný propofol, hypnotikum, které je běžně používáno, může naopak u predisponovaných pacientů způsobit křeče až epileptický záchvat.

Z výše uvedených důvodů se domníváme, že námitky recenzenta se vztahují k podání ketaminu v anestetickém dávkování, v námi uváděném dávkování a v užité kombinaci s dexmedetomidinem a midazolamen však nejsou opodstatněné.

Hodnotící kritérium spolupráce s nemocným se nám osvědčilo jako vhodná metoda ke srovnání kvality spolupráce během sedace. Dexmedetomidin je právě výjimečný tím, že navozuje sedaci, která je lehce ovlivnitelná zevními podněty, a proto umožňuje spolupráci s ošetřujícím personálem. Ve studii byly srovnávány dvě metody sedace. Na našem pracovišti (ale i obecně) běžně používaná sedace midazolamem se sufentanilem, kde jednotlivá farmaka jsou podávána jako bolus, s kontinuálním podáním dexmedetomidinu a ketaminu (bolusová aplikace dexmedetomidinu není užívána). Kontinuální podání sufentanilu s midazolamem se nám v minulosti neosvědčilo vzhledem k vysokému výskytu dechové deprese u pacientů. Kombinace opioid-benzodiazepin má výrazný synergický účinek, pokud se týče dechové deprese, což dokládá např. práce Baileyho et al [1]. Proto jsme dali přednost titračnímu způsobu podání obou farmak ve formě bolusů, jak je běžně užíváno k sedaci na našem pracovišti (KARIM FN HK). Škálu hodnocení spolupráce neuroradiologa s pacientem doplňujeme dle do popisu metodiky. Spolupráce s pacientem výborná – nemocný zachovává motorický klid, výzvě vyhoví okamžitě a plně, je zcela orientován, spolupráce dostačující – nemocný zachovává motorický klid, výzvě vyhoví s latencí či nepřesně, má zachovánu základní orientaci, spolupráce nedostatečná – nemocný motoricky neklidný nebo nevyhoví výzvě či dezorientovaný.

doc. MUDr. Ladislav Hess, DrSc.
IKEM – pavilon Z1
Vídeňská 1958
140 21 Praha 4
e-mail: lahe@ikem.cz

Nakonec mi dovolte pár slov ke komentáři doc. MUDr. Romana Gála, Ph.D., který byl uveřejněn v časopise Cesk Slov Neurol N 2008; 71/104(4): 445, před článkem Schreiberová et al. Sedace kombinací dexmedetomidin-ketamin-midazolam…

Při recenzním řízení na tento článek jsme dostali recenzi, která se již od prvních vět velmi negativně stavěla proti použití ketaminu v neurochirurgii. Toto sdělení bylo podpořeno pouze dvěma citacemi! Teprve do časopisu recenzent svoje sdělení poněkud rozšířil. V seznamu literatury jsou však dokonce u dvou autorů uvedeny zcela stejné citace. Jedná se o citace 3–4 Newfield et al (1999) a 5–6 Cottrell et al (2001). Odečteme-li ze seznamu literatury ještě práci Schreiberová et al, zbývá vskutku málo k hodnocení účinku dexmedetomidin-midazolam-ketamin.

proLékaře.cz | 13.7.2025

Samozřejmě každý nový anesteziologický postup vyžaduje praktické ověření a vyvolá samozřejmě i odmítavá stanoviska. Zdá se mi však, že v tomto případě není odmítnutí této analgosedace dobře podloženo. Ostatně zbylí dva recenzenti tento anesteziologický postup neodmítli. Celý projekt byl součástí grantového výzkumného úkolu IGA MZ ČR č. NR 8508-3 s názvem „Kombinace ketamin-dexmedetomidin v experimentu a klinice" a byl předtím pozitivně zhodnocen recenzenty grantu. Kromě toho jsem diskutoval problematiku interakce dexmedetomidin-ketamin s profesorem Kochsem, přednostou anesteziologické kliniky Rechts der Isar v Mnichově, který se zabývá neuroanestezií. Ani on nezamítl tento postup. Nemám nic proti recenzentům, ale v tomto případě se mi zdá, že reakce na použití ketaminu v neuroanestezii byla značně nepřiměřená.

Literatura

1. Bailey PL, Pace NL, Ashburn MA, Moll JW, East KA, Stanley TH. Frequent hypoxemia and apnoea after sedation with midazolam and fentanyl. Anesthesiology 1990; 73(5): 826–830.

2. Borris DJ, Bertram EH, Kapur J. Ketamine controls prolonged status epilepticus. Epilepsy Research 2000; 42(2–3): 117–122.

3. Himmelseher S, Durieux ME. Revising a Dogma: Ketamine for Patiens with Neurological Injury? Anesth Analg 2005; 101(1): 524–534.

4. Kolenda H, Gremmelt A, Rading S, Braun U, Markakis E. Ketamine for analgosedative therapy in intensive care treatment of head-injured patiens. Acta Neurochir (Wien) 1996; 138(10): 1193–1199.

5. Levänen J, Mäkelä ML, Scheinin H. Dexmedetomidine premedication attenuates ketamine induced cardiostimulatory effects and postanesthetic delirium. Anesthesiology 1995; 82(5): 1117–1125.

6. Pfenninger E, Dick W, Ahnefeld FW. The influence of ketamine on both normal and raised intracranial pressure. Eur J Anaesthesiol 1985; 2(3): 297–307.

7. Pfenninger E, Ahnefeld FW. Untersuchung zum intrakraniellen Druckverhalten unter Ketaminapplikation. Anesthesist 1985; 34(4): 191–196.

8. Pfenninger E, Dick W, Grünert A, Lotz P. Animal experiment study on intracranial pressure, after ketamine administration. Anesthesist 1984; 33(2): 82–88.

www.praktickagynekologie.cz