proLékaře.cz | 12.11.2026

Sedace kombinací dexmedetomidin--ketamin-midazolam pro endovaskulární léčbu mozkových arteriovenózních malformací a stenóz karotických tepen

Dexmedetomidine-Ketamine-Midazolam Combination for Sedation in Endovascular Treatment of Cerebral Arterio-Venous Malformations and Carotid Artery Stenosis

Souhrn

Úvod: Nehybnost, analgezie, anxiolýza, amnézie, zachovaná spolupráce s nemocným a hemodynamická stabilita bez útlumu dýchání jsou požadavky na sedaci pro endovaskulární léčbu mozkových arteriovenózních malformací a stenóz krkavice. Cílem studie bylo zhodnotit sedaci kombinací dexmedetomidin-ketamin-midazolam k tomuto užití a porovnat ji s běžnou sedací kombinací sufentanil-midazolam. *Metodika:* 62 pacienti indikovaní k elektivní endovaskulární léčbě byli randomizováni k sedaci do dvou skupin. Skupina A: bolusové intravenózní podání dexmedetomidinu 0,5 μg/kg, ketaminu 0,25 mg/kg a midazolamu 0,02 mg/kg během pěti minut, následované kontinuální infuzí dexmedetomidinu 0,25 μg/kg/hod a ketaminu 0,25 mg/kg/hod. Skupina B: bolusové podání sufentanilu 10 μg a midazolamu 0,02 mg/kg. Sedace byla následně titrována tak, aby byl pacient sedován, ale reagoval na slovní výzvu. Sledované parametry: systémový krevní tlak, EKG křivka, saturace hemoglobinu kyslíkem, dechová frekvence, arteriální tenze oxidu uhličitého, hloubka sedace, nežádoucí účinky, komplikace, zotavení. Spolupráci s nemocným (výborná/dostačující/špatná) hodnotil radiolog neznalý užité metody sedace. Statistická analýza: t-test, χ^2 test, ANOVA. *Výsledky:* Pokles krevního tlaku a srdeční frekvence byl signifikantně větší ve skupině A ($p < 0,001$), ačkoliv počet epizod hypotenze či bradykardie se významně nelišil. Hodnoty krevního tlaku vykazovaly menší intraindividuální variabilitu ve skupině A ($p < 0,05$). Spolupráce s nemocným byla lepší ve skupině A ($p < 0,001$). Další statisticky významné rozdíly nebyly nalezeny. Nevyskytly se klinicky závažné komplikace. *Závěr:* Sedace kombinací dexmedetomidin-ketamin-midazolam je bezpečná a vhodná metoda pro endovaskulární neurointervence. Zajišťuje velmi dobrou spolupráci s nemocným, hemodynamickou stabilitu a netlumí dýchání.

J. Schreiberová[1], L. Hess[2], A. Krajina[3], M. Lojík[3]

[1] Klinika anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicíny LF UK a FN Hradec Králové
[2] Institut klinické a experimentální medicíny Praha, IPVZ Praha
[3] Radiologická klinika LF UK a FN Hradec Králové

✉ MUDr. Jitka Schreiberová
Klinika anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicíny
LF UK a FN
500 05 Hradec Králové
e-mail: schreiberova@fnhk.cz

Přijato k recenzi: 30. 10. 2007
Přijato do tisku: 24. 4. 2008

Klíčová slova

endovaskulární neurointervence – sedace – kombinace dexmedetomidin-ketamin-midazolam

Key words

endovascular neuro-interventions – sedation – dexmedetomidine-ketamine-midazolam combination

Studie byla podpořena grantem IGA MZ ČR č. NR 8508-3

proLékaře.cz | 12.11.2026

Abstract

Background: Immobility, analgesia, anxiolysis, amnesia, preserved patient cooperation and hemodynamic stability without respiratory depression are the requirements for sedation in endovascular treatment of cerebral arteriovenous malformations and carotid artery stenting. The goal of our study was to assess dexmedetomidine-ketamine-midazolam sedation for this use and compare it with routine sufentanil-midazolam sedation. *Methods:* 62 patients undergoing elective endovascular neuro-interventions were randomly divided into two groups for sedation. Group A: intravenous bolus application of dexmedetomidine 0.5 μg/kg, ketamine 0.25 mg/kg and midazolam 0.02 mg/kg during five minutes followed by infusion of dexmedetomidine 0.25 μg/kg/h and ketamine 0.25 mg/kg/h. Group B: bolus application of sufentanil 10 μg and midazolam 0.02 mg/kg. Sedation was then titrated to keep the patient sedated, but responsive to vocal commands. Parameters which were monitored: blood pressure, ECG, haemoglobin saturation, respiratory rate, arterial carbon dioxide tension, depth of sedation, side effects, complications and recovery. Patient cooperation (excellent-sufficient-poor) was assessed by the radiologist, who was blind to the method used. Statistical analysis: t-test, χ^2 test, ANOVA. *Results:* Decreases of blood pressure and heart rate were significantly more marked in group A ($p < 0.001$), though the number of episodes of hypotension or bradycardia did not differ significantly. Variability of blood pressure within individual patients was lower in group A ($p < 0.05$). Cooperation was better in group A ($p < 0.001$). No other statistically significant differences were found. No clinically significant complications were recorded. *Conclusion:* Sedation by dexmedetomidine-ketamin-midazolam combination seems to be a safe and suitable method for endovascular neuro-interventions. It secures very good cooperation with the patient and hemodynamic stability without respiratory depression.

Úvod

Rozvoj endovaskulárních neurointervenčních postupů přináší výrazný nárůst počtu výkonů, u kterých je zajištění anesteziologické péče jednou z podmínek jejich realizace. Anesteziolog musí znát povahu jednotlivých výkonů, aby mohl zajistit bezpečnost pacienta a vyhovět požadavkům jak ze strany pacienta, tak výkon provádějícího radiologa. Neurointervenci lze provést v celkové anestezii nebo monitorované sedaci [1]. Výhody a nevýhody obou postupů shrnuje tab.1 a 2 [2].

Monitorovaná sedace (Monitored Anaesthesia Care) je technika, která spočívá v systémové aplikaci látek s analgetickým a sedativním účinkem, přičemž jsou adekvátními metodami monitorovány vitální funkce pacienta. Na rozdíl od celkové anestezie však nedochází ke ztrátě vědomí, pacient je dle stupně sedace schopen komunikace, je výrazně psychicky uvolněn, zbaven strachu, úzkosti a bolesti, na výkon má amnézii. Při monitorované sedaci dochází k menšímu ovlivnění funkce kardiovaskulárního systému, zůstává zachována spontánní ventilace a ochranné reflexy dýchacích cest [3]. Monitorovaná sedace je v praxi využívána při endovaskulární léčbě mozkových arteriovenózních malformací (mAVM) a stenóz karotických tepen (SK) perkutánní angioplastikou se zavedením stentu a protekcí vůči embolizaci. Kromě obecného požadavku na motorický klid, hemodynamickou stabilitu, dostatečnou spontánní ventilaci, sedaci, anxiolýzu a analgezii je nezbytné vyvarovat se systémové hypertenze a zachovat dobrý kontakt s nemocným umožňující orientačně zhodnotit neuro-

Tab. 1. Výhody a nevýhody celkové anestezie.

Výhody	Nevýhody
naprostá nehybnost, nejsou pohybové artefakty	větší ovlivnění kardiovaskulárního systému
zajištěné dýchací cesty	nemožnost rozpoznat vzniklou poruchu vědomí
možnost řízené ventilace a dočasné řízené apnoe	nemožnost provést funkční neurologické testy
možnost snazší manipulace s krevním tlakem	nutnost spoléhat na anatomické zobrazení
možnost ošetřit děti a nespolupracující dospělé	

Tab. 2. Výhody a nevýhody monitorované sedace.

Výhody	Nevýhody
zachované obranné reflexy dýchacích cest	není naprostá nehybnost, pohybové artefakty
menší ovlivnění kardiovaskulárního systému	nutnost urgentního zajištění dýchacích cest v případě komplikace
zachovaný kontakt, spolupráce	není možnost řízené ventilace a dočasné řízené apnoe
možnost časnějšího rozpoznání komplikací	obtížnější manipulace s krevním tlakem
možnost provést funkční neurologické testy	není vhodná pro děti, nespolupracující dospělé a extrémně dlouhé výkony

proLékaře.cz | 12.11.2026

Tab. 3. Látky užívané k monitorované sedaci

Léková skupina	Zástupci	Hlavní účinek
barbituráty	metohexital	sedativní
nebarbiturátová asociační anestetika	propofol	sedativní
disociační anestetika	ketamin	analgetický, sedativní
benzodiazepiny	midazolam, diazepam	anxiolytický, amnestický, sedativní
opioidy	fentanyl, sufentanil, alfentanil, remifentanil	analgetický
alfa$_2$ agonisté	klonidin	vegetativně stabilizující, analgetický, sedativní

logický stav a provést funkční neurologické testy. Ideální látka k sedaci zatím nebyla nalezena. K monitorované sedaci se využívá kombinace látek se sedativně-hypnoticko-anxiolytickými, analgetickými a sympatolytickými účinky (tab. 3).

Sedace kombinací opioidů s midazolamem nebo propofolem patří v současné době k nejužívanějším. Hlavní nevýhodou těchto kombinací je riziko vzniku dechové deprese. Proto pokračuje hledání nové kombinace farmak vhodné k monitorované sedaci. Jedním z hlavních kandidátů je agonista alfa$_{2A}$ adrenoreceptoru dexmedetomidin, který je používán ke krátkodobé sedaci na jednotkách intenzivní péče [4]. Sedace dexmedetomidinem je charakteristická tím, že nemocný nevyrušován pospává, ale jakmile je aplikován taktilní nebo zvukový podnět, rychle se probouzí a je schopen reakce a adekvátní komunikace [5,6]. Dexmedetomidin má slabý analgetický účinek, který může být potencován ketaminem [7], a méně výrazný anxiolytický a amnestický účinek než benzodiazepiny [8]. Ačkoliv je dexmedetomidin úspěšně užíván k sedaci při „awake" kraniotomiích [9], o jeho použití pro neurointervenční výkony jsou pouze kazuistická sdělení [10]. Jako vhodné se jeví doplnění sedace dexmedetomidinem podáním ketaminu (analgetická dávka prohlubující slabý analgetický účinek dexmedetomidinu) a midazolamu (předpokládané prohloubení anxiolytického a amnestického účinku). Užití kombinace dexmedetomidin-ketamin-midazolam pro neurointervenční výkony nebylo dosud v literatuře uvedeno. Cílem naší studie bylo posoudit bezpečnost a vhodnost užití sedace kombinací dexmedetomidin-ketamin-midazolam pro endovaskulární léčbu mozkových AVM a SK jako alternativy sedace s opioidní složkou a provést srovnání s rutinní sedací kombinací sufentanilu s midazolamem.

Materiál a metodika

Soubor

Po obdržení souhlasu Etické komise Fakultní nemocnice a Lékařské fakulty UK v Hradci Králové bylo do studie zařazeno 62 pacientů obojího pohlaví ve věku nad 18 let podstupujících elektivní endovaskulární léčbu mozkových AVM nebo SK. Vstupní kritéria byla: 1. fyzický stav pacienta ASA 1–3 (dle klasifikace Americké anesteziologické společnosti); 2. obdržení informovaného souhlasu s účastí ve studii. Vylučovací kritéria byla: 1. vstupní Glasgow Coma Scale (GCS) < 15; 2. nekorigovaná arteriální hypertenze (TK > 160/90 mm Hg); 3. psychické onemocnění v anamnéze; 4. epilepsie nekorigovaná léčbou; 5. arytmie (atrioventrikulární blok II. a III. stupně, sick sinus syndrom, závažné komorové arytmie); 6. alergie na jakoukoliv z podávaných látek.

Randomizace

Randomizace pacientů do skupin k sedaci byla provedena obálkovou metodou: 1. sedace kombinací dexmedetomidin-ketamin-midazolam (skupina A); 2. sedace kombinací sufentanil-midazolam (skupina B).

Premedikace, peroperační monitoring a zajištění

45 min před začátkem výkonu byla pacientům podána premedikace – bisulepin (Dithiaden, Léčiva) 2 mg p.o. Na operačním sále byl zaveden periferní žilní katétr (18 G) do kubitální žíly a zahájeno kontinuální podávání fyziologického roztoku rychlostí 100 ml/hod. Do podpažní jamky byl zaveden digitální teploměr. Monitor vitálních funkcí (SC 6002 XL, Siemens) byl užit k monitorování EKG – reprezentativní svod II, saturace hemoglobinu kyslíkem – pulzní oxymetrické čidlo na prstu horní končetiny, dechové frekvence a neinvazivnímu měření tlaku krve oscilometricky manžetou na horní končetině v intervalu 5 min. Nosními brýlemi byl podáván zvlhčený kyslík průtokem 4 l/min po celou dobu výkonu.

Vedení sedace

Skupina A: Indukce sedace byla provedena podáním midazolamu (Dormicum, Roche) v dávce 0,02 mg/kg intravenózně (i.v.), za 2 min poté dexmedetomidinu (Precedex, Abbott) v dávce 0,5 μg/kg a po dalších 2 min ketaminu (Narkamon 1%, Spofa) v dávce 0,25 mg/kg i.v. Navazovalo kontinuální podání dexmedetomidinu (injekční pumpa ID 20/50, Chirana) infuzní rychlostí 0,25 μg/kg/hod spolu s ketaminem rychlostí 0,25 mg/kg/hod. Farmaka byla podávána v jedné injekční stříkačce, 100 μg dexmedetomidinu a 100 mg ketaminu bylo naředěno do 20 ml fyziologického roztoku. Rychlost infuze byla přizpůsobována tak, aby byl udržován stupeň sedace 1–2 dle Ramsaye (sedovaný nemocný reagující na slovní výzvu). V případě potřeby byla

proLékaře.cz | 12.11.2026

Tab. 4. Charakteristika souboru.

	Skupina A[1]	Skupina B[2]	Statistická významnost
pohlaví (M/Ž)	15/16	21/10	n. s.
věk (roky)[3]	61,1 ± 14,8	61,3 ± 14,8	n. s.
hmotnost (kg)[3]	75,9 ± 16,9	81,0 ± 15,8	n. s.
ASA 1[4]	1	1	n. s.
ASA 2	10	7	
ASA 3	20	23	
délka výkonu (hod)[3]	1,58 ± 0,65	1,32 ± 0,39	n. s.

Legenda: [1]sedace kombinací dexmedetomidin-ketamin-midazolam, [2]sedace kombinací sufentanil-midazolam, [3]data uvedena jako průměr a směrodatná odchylka, [4]klasifikace fyzického stavu pacienta dle Americké anesteziologické společnosti

rychlost zvýšena či snížena vždy o 50 % nastavené aktuální rychlosti.

Skupina B: Indukce sedace byla provedena podáním midazolamu v dávce 0,02 mg/kg i.v. a sufentanilu (Sufenta, Janssen-Cilag) v dávce 10 μg i.v. Navazovalo bolusové podání sufentanilu v jednotlivé dávce 5 μg/kg i.v. a midazolamu 1 mg i.v. tak, aby byl udržován stupeň sedace 1–2 dle Ramsaye.

Sledované parametry

Během výkonu byly sledovány následující parametry: 1. hloubka sedace dle Ramsaye (stupeň 0–5) hodnocená po 5 min; 2. systolický a diastolický TK (mmHg) měřený po 5 min; 3. srdeční frekvence (SF/min); 4. saturace hemoglobinu kyslíkem (sat O_2 %); 5. dechová frekvence (DF/min); 6. parciální tlak oxidu uhličitého v arteriální krvi (paCO_2 [kPa] – jednorázový odběr 30 min po zahájení sedace).

Sledovali a zaznamenávali jsme výskyt (počet) nežádoucích účinků: 1. bradykardie (SF < 45/min); 2. tachykardie (SF > 100/min); 3. jiných arytmií; 4. hypotenze (pokles o více než 20 % výchozích hodnot středního arteriálního TK nebo systolický TK < 90 mmHg); 5. hypertenze (vzestup o více než 30 % výchozích hodnot středního arteriálního TK nebo systolický TK > 160 mmHg); 6. bradypnoe (DF < 10/min); 7. hypoxie (sat O_2 < 90 %); 8. hyperkapnie (paCO_2 > 6 kPa); 9. dalších výše neuvedených nežádoucích účinků; 10. podání záchranné („rescue“) medikace (podání jakékoliv medikace nutné k zachování hemodynamické a respirační stability – inotropika, antihypertenziva, antiarytmika, antagonisté podávaných anestetik).

Kvalitu peroperační spolupráce pacienta s radiologem zhodnotil po ukončení výkonu radiolog neznalý užité metody sedace. Stupnice hodnocení: 1. výborná (nemocný zachovává motorický klid, výzvě vyhoví okamžitě a plně, je zcela orientován); 2. dostačující (nemocný zachovává motorický klid, výzvě vyhoví s latencí či nepřesně, má zachovánu základní orientaci); 3. nedostatečná (nemocný motoricky neklidný nebo nevyhoví výzvě nebo dezorientovaný).

Amnézie na výkon byla zhodnocena pacientem za 1 hod po ukončení výkonu. Stupnice hodnocení: 1. žádná; 2. parciální; 3. úplná.

Psychomotorické zotavení zhodnotil anesteziolog za 1 hod po ukončení výkonu na základě provedení orientačního testu, jehož obsahem bylo: 1. taxe prst–nos; 2. orientace osobou, místem, časem; 3. jednoduché matematické úkony. Stupnice hodnocení: 1. úplné zotavení – ano; 2. úplné zotavení – ne.

Zaznamenávána byla spotřeba farmak užitých k vedení anestezie, počet změn rychlosti kontinuální infuze a počet doplňujících bolusových dávek.

Statistická analýza

T-test, chí kvadrát (χ^2) test, analýza variance (ANOVA) pro opakovaná měření. Pro účely statistického zpracování byla použita měření získaná u všech výkonů v době od podání sedace do 45. min trvání výkonu (některé výkony skončily již ve 45. min, jiné pokračovaly i po 45. min, měření získaná po 45. min nebyla předmětem statistického zpracování).

Výsledky

Sledované skupiny byly srovnatelné, významné demografické rozdíly nebyly přítomny (tab. 4). Průměrnou spotřebu anestetik během výkonu uvádí tab. 5. Ve skupině A byla měněna rychlost kontinuální infuze u dvou pacientů v průběhu výkonu jedenkrát, u jednoho pacienta dvakrát, ve všech případech se jednalo o snížení rychlosti. Ve skupině B byly u 10 pacientů podány doplňující bolusové dávky, celkový počet podaných doplňujících bolusů byl 15. Výskyt nežádoucích účinků (tab. 6) se statisticky významně nelišil. Ve skupině B byl zaznamenán vyšší výskyt nadměrné sedace (u pěti nemocných), statistická významnost nebyla prokázána. Výskyt hypoxie nebyl

Tab. 5. Spotřeba anestetik.

	dexmedetomidin (μg)[1]	ketamin (mg)[1]	midazolam (mg)[1]	sufentanil (μg)[1]
skupina A[2]	61,94	43,91	1,55	0
skupina B[3]	0	0	1,91	11,45

Legenda: [1]data uvedena jako průměr na jeden výkon, [2]sedace kombinací dexmedetomidin-ketamin-midazolam, [3]sedace kombinací sufentanil-midazolam

proLékaře.cz | 12.11.2026

zaznamenán. Rescue medikace byla použita třikrát ve skupině B, jedenkrát se jednalo o korekci hypertenze (Ebrantil 12,5 mg i.v.), jedenkrát bradykardie (Atropin 0,5 mg i.v.) a jedenkrát hypotenze (Efedrin 10 mg i.v.). Nevyskytly se klinicky závažné komplikace vyžadující ukončení nebo přerušení výkonu. Systolický tlak (tab. 7) a diastolický tlak (tab. 8) se během výkonu snížil více ve sledované skupině A ($p < 0,001$) než ve skupině B. Hodnoty systolického i diastolického tlaku měly menší intraindividuální variabilitu ($p < 0,05$) ve skupině A než skupině B. Srdeční frekvence (tab. 9) se snížila více ve skupině A ($p < 0,001$) než B, intraindividuální variabilita se statisticky významně nelišila. Saturace hemoglobinu kyslíkem (tab. 10) se nelišila. Spolupráce s nemocným (tab. 11) byla signifikantně lepší ve skupině A ($p < 0,001$). Výskyt amnézie (tab. 12) se signifikantně nelišil mezi skupinami. U všech pacientů bylo zaznamenáno úplné psychomotorické zotavení po jedné hod od ukončení výkonu (tab. 6). Psychomimetické účinky se nevyskytly v průběhu výkonu ani po jeho ukončení.

Diskuze

Kombinaci dexmedetomidin-ketamin-midazolam (skupina A) jsme užili k sedaci při endovaskulárních neurointervenčních výkonech s cílem nalézt vhodnou alternativu k dosud používaným způsobům sedace s opioidní komponentou, u kterých je možný výskyt závažné deprese dýchání. Dexmedetomidinová sedace užívaná k pooperační sedaci na jednotkách intenzivní péče je charakteristická tím, že nemocný nevyrušován pospává, jakmile je aplikován zevní podnět, rychle se probouzí a je schopen reakce a adekvátní komunikace [5]. I v naší studii při kombinaci dexmedetomidinu s malou dávkou ketaminu a midazolamu se projevil tento typ sedace. Nemocní, pokud k tomu byli vyzváni, velmi dobře spolupracovali s operatérem. Pokud nebyli vyrušováni, pospávali, zůstávali však oslovitelní. Ve skupině sufentanil-midazolam (skupina B) byl statisticky nevýznamně vyšší výskyt nadměrné sedace, kdy nemocní přestávali reagovat na oslovení. Je známo, že dochází k potenciaci hypnotického účinku, pokud se použije kombinace opioid-midazolam [11,12]. Ve srovnání s dosud užívanou sedací (sufentanil-midazolam) přináší sedace dexmedetomidin-ketamin-midazolam statisticky významné zlepšení spolupráce s pacientem během výkonu. Komunikace a spolupráce s pacientem je zásadním požadavkem na sedaci při endovaskulárních neurointervencích. Výskyt amnézie byl menší ve skupině dexmedetomidin-ketamin-midazolam, i když rozdíly nebyly statisticky významné. Nepo-

Tab. 6. Výskyt nežádoucích účinků.

Výskyt epizod (počet)	Skupina A	Skupina B	Statistická významnost
nadměrná sedace[1]	1	5	n. s.
bradykardie[2]	2	3	n. s.
tachykardie[3]	0	0	n. s.
hypotenze[4]	0	3	n. s.
hypertenze[5]	0	2	n. s.
hypoxie[6]	0	0	n. s.
hyperkapnie[7]	0	2	n. s.
bradypnoe[8]	0	0	n. s.
arytmie	0	0	n. s.
jiné nežádoucí účinky	2	2	n. s.
podání rescue medikace	0	3	n. s.
protrahované zotavení[9]	0	0	n. s.

Legenda: [1]sedace 3–5 dle Ramsaye – ztráta kontaktu, nemocný nereaguje na slovní výzvu, [2]SF < 45/min, [3]SF > 100/min, [4]pokles o více než 20 % výchozích hodnot středního arteriálního TK nebo systolický TK < 90 mmHg, [5]vzestup o více než 30 % výchozích hodnot středního arteriálního TK nebo systolický TK > 160 mmHg, [6]sat O_2 < 90 %, [7]paCO_2 > 6 kPa, [8]DF < 10/min, [9]psychomotorické zotavení za jednu hod po výkonu nenastalo

Tab. 7. Systolický tlak.

	Systolický tlak (mmHg)[1]	Statistická významnost	Intraindividuální variabilita (ANOVA)[2]	Statistická významnost
skupina A	131 ± 14,6	$p < 0,001$	5,3	$p < 0,05$
skupina B	142 ± 16,8		8,9	

Legenda: [1]data uvedena jako průměr a směrodatná odchylka, [2]odhad intraindividuální variability z reziduálního součtu čtverců (ANOVA).

Tab. 8. Diastolický tlak.

	Diastolický tlak (mmHg)[1]	Statistická významnost	Intraindividuální variabilita (ANOVA)[2]	Statistická významnost
skupina A	73 ± 9,9	$p < 0,001$	4,4	$p < 0,05$
skupina B	83 ± 10,5		6,2	

Legenda: [1]data uvedena jako průměr a směrodatná odchylka, [2]odhad intraindividuální variability z reziduálního součtu čtverců (ANOVA).

proLékaře.cz | 12.11.2026

Tab. 9. Srdeční frekvence.

	Srdeční frekvence (SF/min)[1]	Statistická významnost	Intraindividuální variabilita (ANOVA)[2]	Statistická významnost
skupina A	66 ± 12,6	p < 0,001	4,7	n. s.
skupina B	73 ± 12,7		4,5	

Legenda: [1]data uvedena jako průměr a směrodatná odchylka, [2]odhad intraindividuální variability z reziduálního součtu čtverců (ANOVA)

Tab. 10. Saturace hemoglobinu kyslíkem.

	Saturace hemoglobinu kyslíkem (%)[1]	Statistická významnost	Intraindividuální variabilita (ANOVA)[2]	Statistická významnost
skupina A	97 ± 0,9	n. s.	0,6	n. s.
skupina B	97 ± 0,9		0,6	

Legenda: [1]data uvedena jako průměr a směrodatná odchylka, [2]odhad intraindividuální variability z reziduálního součtu čtverců (ANOVA)

dařilo se prokázat náš předpoklad, že midazolam v nízkých dávkách klinicky významně potencuje slabý amnestický účinek dexmedetomidinu. Ketamin byl součástí kombinace s dexmedetomidinem především k potenciaci analgetického účinku, kterého bylo docíleno bez použití opioidů. Klinicky významný útlum dýchání nebyl ve studii zaznamenán. Pouze mírná hyperkapnie se vyskytla dvakrát ve skupině sufentanil-midazolam bez prokázané statistické významnosti. Saturace hemoglobinu kyslíkem byla stejná v obou skupinách, hypoxie nebyla zaznamenána. Pacienti však vdechovali v průběhu výkonu kyslíkem obohacenou směs. Dle předpokladů kombinace dexmedetomidin-ketamin-midazolam netlumí dýchání. Dexmedetomidin nevyvolává v klinickém dávkování dechový útlum [4] a rovněž ketamin má malý vliv na respiraci, stejně tak jako midazolam [13]. Kromě toho svalový tonus horních dýchacích cest zůstává při podání ketaminu zachován. Naproti tomu opioidy mají značně individuální depresivní účinek na dýchání a v kombinaci i s nízkými dávkami benzodiazepinů byl pozorován výrazný synergizmus v oblasti respiračně depresivních účinků [14].

Výskyt nežádoucích účinků na oběh (epizody hypertenze – hypotenze, bradykardie – tachykardie, arytmie) se nelišil. Rescue medikace byla podána třikrát ve skupině B z důvodů hypertenze, hypotenze a bradykardie. Systolický i diastolický tlak se snížil významně (p < 0,001) více ve skupině dexmedetomidin-ketamin-midazolam (A) než v kontrolní skupině sufentanil-midazolam (B). Intraindividuální variabilita hodnot systémového tlaku však byla menší ve skupině A (p < 0,05), což vypovídá o stabilitě tlaku v této skupině během výkonu. Srdeční frekvence klesla též statisticky významněji ve skupině A (p < 0,001), intraindividuální variabilita se nelišila v obou skupinách. Snížení systémového krevního tlaku, srdeční frekvence a hemodynamická stabilita jsou charakteristické pro sedaci dexmedetomidinem, což bylo v souladu s literárními údaji pozorováno v naší studii [15–17]. Nižší hodnoty systémového tlaku a hemodynamická stabilita jsou žádané vlastnosti sedace při endovaskulárních neurointervenčních výkonech, což by potenciálně mohlo přispět ke snížení výskytu závažných hemoragických komplikací [18–20]. V naší studii se klinicky závažné komplikace nevyskytly. Po jedné hodině od ukončení sedace bylo docíleno psychomotorického zotavení u všech nemocných obou skupin. Psychomimetické účinky se nevyskytly. Úroveň kognitivních funkcí v časné fázi po ukončení sedace nebyla v naší studii sledována, a nemohla být tedy konfrontována s literárními údaji [10]. Během studie se nevyskytly žádné klinicky závažné komplikace, které by si vynutily změnu postupu nebo přerušení výkonu. Sedace kombinací dexmedetomidin–ketamin-midazolam, která je neopioidní alternativou běžně užívaných způsobů sedace, se jeví jako bezpečná a vhodná metoda pro endovaskulární neurointervenční výkony. Zajišťuje velmi dobrou spolupráci s nemocným, hemodynamickou stabilitu a netlumí dýchání.

Literatura

1. Armonda RA, Vo AH, Dunford J, Bell RS. Anesthesia for endovascular surgery. Neurosurgery 2006; 59(Suppl 3): 66–76.
2. Schreiberová J, Bašta V, Krajina A. Analgosedace u endovaskulárních embolizací intrakraniálních arteriovenózních malformací. Anest neodkl Péče 2000; 11(4): 149–151.
3. Pino MR. The nature of anesthesia and procedural sedation outside of the opera-

Tab. 11. Spolupráce s nemocným.

Spolupráce s nemocným	Skupina A	Skupina B	Statistická významnost
výborná	30	14	p < 0,001
dostačující	1	16	
nedostatečná	0	1	n. s.

Tab. 12. Výskyt amnézie na výkon.

Amnézie	Skupina A	Skupina B	Statistická významnost
není	7	14	
částečná	22	14	n. s.
úplná	2	3	

proLékaře.cz | 12.11.2026

ting room. Curr Opin Anaesthesiol 2007; 20: 347–351.
4. Hess L. Dexmedetomidinum. Remedia 2003; 13: 2–10.
5. Paris A, Tonner PH. Dexmedetomidine in anaesthesia. Curr Opin Anaesthesiol 2005; 18(4): 412–418.
6. Nelson LE, Lu J, Guo T, Saper CB, Franks NP, Maze M. The alfa2-adrenoceptor agonist dexmedetomidine converges on an endogenous sleep-promoting pathway to exert its sedative effects. Anesthesiology 2003; 98(2): 428–436.
7. Vaculín Š, Franěk M, Hess L, Rokyta L. Ovlivnění nocicepce medetomidinem a jeho kombinací s ketaminem u laboratorního potkana. Psychiatrie 2002; 6 (Suppl 4): 14–17.
8. Hall JE, Uhrich TD, Barney JA, Arain SR, Ebert JT. Sedative, amnestic, and analgesic properties of smalldose dexmedetomidine infusions. Anesth Analg 2000; 90(3): 699–705.
9. Mack PF, Perrine K, Kobylarz E, Schwartz TH, Lien CA. Dexmedetomidine and neurocognitive testing in awake kraniotomy. J Neurosurg Anesthesiol 2004; 16(1): 20–25.
10. Bustillo MA, Lazar RM, Finck AD, Fitzsimmons B, Berman MF, Pile-Spellman J et al. Dexmedetomidine may impair cognitive testing during endovascular embolization of cerebral arteriovenous malformations: A retrospective case report series. J Neurosurg Anesthesiol 2002; 14(3): 209–212.
11. Ben-Shlomo B, adb-el-Khalim H, Ezry J, Zohar S, Tverskoy M. Midazolam acts synergistically with fentanyl for induction of anaesthesia. Br J Anaest 1990; 64(1): 45–47.
12. Kissin I, Vinik HR, Castillo R, Bradley EL jr. Alfentanil potentiates midazolam-induced unconsciousness in subanalgesic doses. Anesth Analg 1990; 71(1): 65–69.
13. Larsen R, Drábková J (eds). Anestezie. 7th ed. Praha: Grada Publishing 2004.
14. Bailey PL, Streisand JB, East KA, East TD, Isern S, Hansen TW et al. Differences in magnitude and duration of opioid-induced respiratory depression and analgesia with fentanyl and sufentanil. Anesth Analg 1990; 70(1): 8–15.
15. Hogue CW jr, Talke P, Stein PK, Richardson Ch, Dimitrovich PP, Sessler DI. Autonomic nervous system responses during sedative infusions of dexmedetomidine. Anesthesiology 2002; 97(3): 592–598.
16. Ebert TJ, Hall JE, Barney JA, Uhrich TD, Colinco MD. The effects of increasing plasma concentrations of dexmedetomidine in humans. Anesthesiology 2000; 93(2): 382–394.
17. Penttila J, Helminen A, Anttila M, Hinkka S, Scheinin H. Cardiovascular and parasympathetic effects of dexmedetomidine in healthy subjects. Can J Physiol Pharmacol 2004; 82(5): 359–362.
18. Heidenreich JO, Hartlieb S, Stendel R, Pietilä TA, Schlattmann P, Wolf KJ et al. Bleeding complications agter endovascular therapy of cerebral arteriovenous malformations. Am J Neuroradiol 2006; 27(2): 313–316.
19. Buhk JH, Cepek L, Knauth M. Hyperacute intracerebral hemorrhage complicating carotid stenting should be distinguished from hyperperfusion syndrome. AJNR Am J Neuroradiol 2006; 27(7): 1508–1513.
20. Krajina A, Náhlovský J, Malec R, Němečková J, Drahokoupilová H, Pařízek J, Řehák S et al. Komplikace endovaskulárních neurointervenčních výkonů. Cesk Slov Neurol N 1997; 60/93(1): 20–26.

www.praktickagynekologie.cz