

návratem vzpřimovacího reflexu. Citlivost vůči isofluranu stanovili podle nepřítomnosti vzpřimovacího reflexu u jednotlivých myší v posledních 2 hodinách 4 hodiny trvající anestezie 4 různými koncentracemi isofluranu (0,3%, 0,4%, 0,6%, 0,7%). V jejich homogenním souboru myší se však trvání probouzení u různých jedinců významně lišilo v rozmezí 9–1 387 s, tedy 100x, u samic o něco méně (21–951 s, jen 50x). V předchozí studii (2017) Wasilczuk et al. zjistili, že se citlivost jednotlivých geneticky identických myší překvapivě a významně lišila, při koncentraci isofluranu 0,6 % (EC_{50}) některé myši nereagovaly jen v 10 % anestézií (odolné), jiné až v 90 % anestézií (citlivé). Rozdíly v citlivosti u nich přitom přetrvávaly v řádu týdnů. Nyní proto předpokládali, že pokud by variabilita v trvání probouzení byla důsledkem rozdílné individuální citlivosti, dalo by se očekávat, že rozdíly v trvání probouzení mezi jedinci budou setrvalé,

jenže trvání probouzení z opakovaných anestézií se velmi lišilo jak u jednotlivců, tak i v populaci. Většina variability v trvání probouzení proto není důsledkem rozdílů daných různou citlivostí jedinců (byť geneticky identických), ani na ni nemá vliv opakování anestézií. Variabilitu v trvání probouzení tedy PK-PD model nedokáže vysvětlit na rozdíl od modelu neuronální dynamiky. Podle něj je probouzení typicky náhodným procesem přeskočení mezi dvěma metastabilními stavy mozku, anestézií, nebo bdělostí (metastabilita znamená stabilitu při malých změnách, nestabilitu při velkých změnách, v tomto případě koncentrace anestetika), v nichž mozek setrvává, dokud ho „něco“ nevytrhne. Klesající koncentrace anestetika pouze zvyšuje pravděpodobnost nabytí vědomí. Pravděpodobnostním charakterem probouzení lze vysvětlit i protražovaná buzení, k nimž v praxi občas dochází.

3 Vztah mezi intraoperační aplikací ketaminu a pooperačním deliriem v závislosti na dávce: retrospektivní kohortová studie (článek volně dostupný jen ke čtení)

Kaiser L, Paschold B-S, Wachtendorf LJ, Ahrens E, Tenge T, Redaelli S, et al. Dose-dependent relationship between intra-operative ketamine administration and postoperative delirium: a retrospective cohort study. *Anaesthesia*. 2025 Jul 6 (online ahead of print). <https://doi.org/10.1111/anae.16681>.

Ketamin se v nižších dávkách používá v průběhu celkové anestezie často jako pomocná látka s analgetickým a opioid-šetrným účinkem. Vyšší dávky působí psychomimeticky. Jelikož dosavadní klinické studie přinesly nejednoznačné výsledky, autoři zkoumali vztah mezi dávkou ketaminu a výskytem pooperačního deliria (POD) do 7 dnů retrospektivně v databázi Beth Israel Deaconess Medical Center v Bostonu, USA, obsahující téměř 107 000 pacientů, kteří v období 2008–2024 podstoupili netransplantační, neneuro- a nekardiologické výkony.

Ketamin dostalo 11,4 % pacientů. Podle mediánu dávky ($0,35 \text{ mg.kg}^{-1}$) rozdělili soubor do skupiny s nízkou, resp. s vysokou dávkou. K POD došlo u 2,7 % pacientů. Při srovnání s pacienty, kteří ketamin nedostali, bylo podání ketaminu v nízké dávce ($\leq 0,35 \text{ mg.kg}^{-1}$, 6 109 pacientů) spojeno se snížením rizika POD (korigovaný poměr šancí 0,74 [95% interval spolehlivosti 0,59–0,89]). Vyšší dávky vliv na riziko neměly. V regresní analýze se ukázalo, že vliv dávky na POD má tvar U, nejnižší riziko POD bylo při dávce 0,25–0,34 mg.kg^{-1} .

4 Dvě strany mince: bezpečnost versus poškození vysazením SGLT2 podle doporučení ACC/AHA pro perioperační kardiovaskulární management pacientů podstupujících nekardiální výkony z roku 2024

Macon CJ, Chien Ch, Cigarroa JE. Two Sides of a Coin: Safety Versus Harm of the ACC/AHA Perioperative Guideline Class 1 Level C-LD Recommendation for SGLT Discontinuation. *Circulation* 2025 05 August; 152(5): 287-289. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.125.072732>.

Inhibitory SGLT2 (Sodium-Glucose Transporter 2, SGLT2i) v proximálním kanálku ledvin – glifloziny – se používají k léčbě DM, ale i u pacientů se srdečním selháním (SS) se sníženou i zachovanou ejekční frakcí nebo s chronickým onemocněním ledvin bez DM. Guidelines ACC/AHA z roku 2024 důrazně radí (síla 1A) tyto léky vysazovat 3–4 dny před operací kvůli riziku euglykemické ($< 14 \text{ mmol.l}^{-1}$) diabetické (glykémie $\geq 11 \text{ mmol.l}^{-1}$ a/nebo přítomnost DM) ketoacidózy (patogeneze viz Šitina a Šrámek v AIM 2/2024). Toto doporučení se zakládá na 73 případech ketoacidózy u diabetiků, jenže u pacientů se SS bez diabetu byly dosud publikovány jen 4 případy. Riziko se zvyšuje u DM 1, při léčbě inzulinem a u břišních výkonů vedoucích k protražované zástavě peristaltiky. Odnětí empagliflozinu (studie EMPEROR) však na druhé straně vedlo u pacientů se SS k častějším hospitalizacím a úmrtím i k vzestupu NT-proBNP, tj. ke

zhoršení SS, a to zřejmě omezením diurézy. SGLT2i zvyšují u pacientů užívajících kličková diuretika vylučování sodíku a výdej moči o 545 ml denně (glykosurie, osmotická diuréza). Jejich vysazení tudíž vytváří riziko přetížení tekutinami v perioperačním období. Dalším rizikem je, že se v léčbě SGLT2i při propuštění zapomene pokračovat. Autoři proto žádají přehodnotit sílu 1A tohoto doporučení, protože to omezuje volnost při rozhodování o vysazení. Síla doporučení vysadit SGLT2i by se tedy měla snížit z 1A na 2A u pacientů se SS a DM, resp. na 2B u SS bez DM, tj. vysazení SGLT2i jen uvážit. V léčbě SGLT2i by se mělo znovu pokračovat do 24–48 hodin nebo po obnovení perorálního příjmu.

Poznámka: Guidelines ESAIC z roku 2024 obsahují stejné doporučení, avšak jen se silou tzv. prohlášení o klinické praxi. Připomínají rovněž nutnost dostatečné hydratace v případě nevysazení. Společná