

ANESTEZIOLOGIE

Novinky v celkové anestezii

Málek J.

Klinika anesteziologie a resuscitace 3. LF UK a FNKV, Praha

Souhrn

Rok 2006–2007 probíhal ve znamení výročí 160 let provádění prvních celkových inhalačních anestezií v jednotlivých zemích a 50 let od Safarovy publikace metody dýchání z plic do plic. V celkové anestezii nejsou žádné převratné novinky. Asi nejvíce publikací k jedné látce se týkalo sugammadexu a diskusí o reziduální svalové relaxaci. Dalším relativně nově diskutovaným tématem je neurotoxicita celkových anestetik. Na závěr je podán výčet některých nových přehledných článků.

Klíčová slova: celková anestezie – sugammadex – celková anestetika – neurotoxicita – přehledné články

Abstract

Advances in general anaesthesia

In 2006–2007 we celebrated the 160th anniversary of the first successful administrations of general inhalational anaesthesia in various countries and the 50th anniversary of the publication of the mouth-to-mouth ventilation method by Dr. Safar. There have been no significant developments in general anaesthesia in the past two years. Perhaps the most cited single drug was sugammadex and the issue of residual neuromuscular blockade. Another interesting topic was the potential neurotoxicity of general anaesthetics. At the end of the article, a list of reviews is given.

Key words: general anaesthesia – sugammadex – anaesthetics – neurotoxicity – reviews

Anest. intenziv. Med., 18, 2007, č. 6, s. 324–327.

Období od minulého čísla, věnovaného novinkám v oboru, bylo především ve znamení 160 let výročí podání prvních inhalačních anestezií v různých zemích (u nás řada článků od č. 6/2006 do 4/2007 a pořady v dalších časopisech a médiích – viz zpráva o činnosti Komise pro historii oboru). Výročí 50 let trvání slavil i časopis *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*. Číslo 8 z r. 2007 bylo věnováno reedici článků publikovaných před 50 lety a doprovodným komentářům odrážející znalosti z r. 2007. Vřele doporučuji si je přečíst; témata jsou podobná těm dnešním: ovlivnění pooperační nevolnosti a zvracení, toxicita lokálních anestetik, dávkování lidokainu do subarachnoidálního prostoru, výuka neodkladné resuscitace. Zvláště zajímavý z hlediska uspořádání pokusu je článek o účinku kuraremetik na neanestezovaných dobrovolnících [1]. Dalším výročím je 50 let od publikace Safarovy metody umělé plicní ventilace z plic do plic [Safar P. Mouth to mouth airway. *Anesthesiology* 1957; 18: 904–906], které publikoval na kongresu Scandinavian Society of Anaesthesiologists v norském Gausdalu v r. 1958. Tomuto výročí byl věnován i článek J. Pokorného v předchozím čísle časopisu *Anesteziologie a intenzivní medicína*. Ve stejném čísle *Acta Anaesthesiologica Scandinavica* (č. 8, 2007) vyšel i zajímavý článek týkající se vzniku pomůcky na výuku resuscitace – známé „Anduly“ (Resusci Anne) [2].

V recentních pracích se za uplynulé období žádné

převratné novinky nevyskytly. Dokonce ani publikace (např. [3]), které se zabývají perspektivou vývoje nových látek, nepředpovídají v dohledné době žádné změny. Je zde pouze zmínka o vývoji látky, která by měla vlastnosti propofolu, ale bez jeho kardiodepresivních účinků. Přehled končí konstatováním, že v současnosti není ze strany anesteziologů tlak na žádné nové látky, a tak se nedá čekat ani reakce farmaceutických firem. Co se týče publikací za období 2006–2007, jedním z nejčastěji se vyskytujících témat je rokuronium a sugammadex, druhým relativně často diskutovaným a novým tématem je potenciální neurotoxicita celkových anestetik a jejich dlouhodobé následky.

Svalová relaxancia jsou poměrně častým předmětem různých studií. Řada přednášek odezněla i na XIV. národním kongresu ČSARIM 19.–21. 9. 2007, např. [4, 5] a celé jedno firemní sympozium. Nejčastěji se publikace týkají rokuronie a sugammadexu. Tandem rokuronium-sugammadex je, alespoň teoreticky, odpovědí na problém rychlé antagonizace účinku svalových relaxancií a přetrvávající kurarizace po nedostatečně zrušené nervosvalové bloádě. Reziduální svalová relaxace představuje významný, byť opomíjený klinický problém [6–10]. V současnosti se prokazuje, že s používáním moderních středně- a krátkodobě působících svalových relaxancií dochází k ústupu podávání jejich antidot a sledování úrovně svalové relaxace. Výsledkem je porucha polykání,

potlačené ochranné reflexy dýchacích cest a v krajním případě i hypoxie. Podle Sorgenfreie [11] až 91 % dánských anesteziologů problém reziduální kurarizace podceňuje. Předpokládá se, že situace u nás není o mnoho lepší [9]. Základní doporučení je měřit zotavení nervosvalového přenosu a dosáhnout odpovídající hodnoty (TOF-ratio na konci anestezie > 0,9), popř. pokud nejsou k dispozici přístroje umožňující kalibraci a zejména, není-li vůbec úroveň nervosvalového přenosu měřena přístrojem, používat antidota v dostatečné dávce i při použití středně dlouhodobých svalových relaxancií. Adamus upozornil na velmi časté poddávkování; za standardní dávku u dospělých se považuje 1,0 mg atropinu (popř. 0,4 mg glykopyrolátu) a 2,5 mg neostigminu [5].

Na druhé straně je zřejmé, že rychlý vzestup TOF-ratio > 0,9 na konci operace za pomoci neostigminu není vždy reálný. Sugammadex je modifikovaná molekula cyklodextrinu, která inaktivuje molekulu rokuronia a částečně i vekuronia a pankuronia tak, že ji „zabalí“, a tak ji vyřadí z kompetice o receptor na nervosvalové ploténce. Při použití dostatečné dávky velmi rychle klesne plasmatická koncentrace volných molekul relaxancia, aniž by bylo třeba se obávat vedlejších účinků na nikotinovém receptoru. Sugammadexu je v současnosti věnováno obrovské množství článků [12–27], snad nejvíce na jedno téma. Sugammadexu jsou přisuzovány názvy jako milník, zázrak, revoluční objev. Na druhé straně je třeba si uvědomit, že rychlost a spolehlivost zrušení svalové relaxace závisí významně jak na celkové dávce použitého relaxansu, tak na dávce sugammadexu; již byl publikován článek o tom, že při nízké dávce může dojít k tomu, že se reziduální kurarizace může opět obnovit [28]. Vysvětlení autorů bylo, že malá dávka sugammadexu pravděpodobně stačila na eliminaci rokuronia v centrálním kompartmentu, což vedlo iniciálně k dostatečnému zvýšení TOF-ratio, ale protože časem došlo k redistribuci svalového relaxansu z periferie, na které již nebylo množství sugammadexu dostatečné, TOF-ratio se zase snížilo. Výsledkem je doporučení, aby byly vždy používány dávky dostatečně vysoké, což bude nepochybně především ekonomickou otázkou.

Konečně i několik recentních článků svědčí o tom, že ani suxamethonium není stále ještě látkou historickou. Martyn se ve dvou článcích [29, 30] zabývá studiem účinků suxamethonia za normálních a patologických stavů, další studii věnovanou účinkům suxamethonia na receptorech publikovali Jonsson et al. [31].

Již několik let se přednáší problematika kardioprotektivního účinku (preconditioning) inhalačních anestetik [32]. V poslední době se objevuje téma z opačné, temné stránky působení celkových anestetik – neurotoxicita inhalačních i intravenózních anestetik. Mají tedy pravdu pacienti, kteří se nás ptají, kolik jim odumře mozkových buněk po naší péči na operačním sále?

Publikované práce na dané téma můžeme rozdělit do dvou relativně kontroverzních skupin: celková anestetika mozku škodí a celková anestetika mají ochranný charakter, podobně, jako u myokardu. První skupi-

na se zabývá především dvěma krajními věkovými skupinami [33, 34]: neurotoxitou pro vyvíjející mozek, respektive pro nervové buňky s vyvíjejícími se synapsi a neurotoxitou pro mozek starších pacientů, kde je rizikem pooperační kognitivní porucha (PKP). První skupina popsala především na kryším modelu zrychlení apoptózy a degenerace axonů [35–40]. U krysa přetrvává mentální porucha i do dospělosti. U starších experimentálních zvířat se objevují zprávy o degradaci lipoproteinu a tvorbě granulí připomínající depozita u Alzheimerovy choroby. Většina komentářů a přehledných prací (např. [33, 34, 41, 42]) doporučuje brát experimentální práce s velkou rezervou. Je velmi pravděpodobné, že látky tak potentní, jako jsou celková anestetika, vyvolávají celou řadu účinků, které nejsme schopni u člověka klinicky detekovat a které mohou přetrvávat i delší dobu (genové exprese, apoptóza). U vyvíjejícího mozku jde o kombinaci excitace GABA receptoru a blokády NMDA receptoru. Zdá se, že vyvíjející se zakončení nervové buňky potřebují jistou míru stimulace, jinak dochází k jejich odumírání pro nadbytečnost: u krysa je toto vulnérabilní období těsně před narozením a 2 týdny po něm. Vyvolávající látky, které byly popsány, jsou izofluran, ketamin, oxid dusný, propofol a midazolam (ten nikoliv samotný, ale pouze v kombinaci s dalšími anestetiky). Na druhou stranu [42] bylo prokázáno, že:

- a) expozice opakované bolesti vedla k ještě rozsáhlejší změnám, takže se zdá, že prospěch anestetik převažuje v tomto případě nad potenciálními (a u člověka neprokázanými) škodlivými účinky;
- b) hlodavci a člověk se liší obdobím, kdy se vyvíjí nervový systém. Člověk, narozdíl od krysa, přichází na svět již dobře vyvinutý (orig. precocial vs altricial), takže u novorozenců a malých dětí by se neměl problém vyskytnout.

Jaká je situace u stárnoucího mozku? PKP je prokázána i u člověka. I po krátké expozici anestetikům během operace může dojít k dlouhodobým (až 6 měsíců) změnám kognitivních funkcí [43]. Příčiny jsou pravděpodobně multifaktoriální: délka a rozsah operace, věk pacienta, předchozí omezení psychických funkcí, komplikující onemocnění. Někteří autoři předpokládají [34], že by celková anestetika mohla fungovat jako trigger nebo akcelerator změn, které již byly dříve v mozku přítomné.

Na druhé straně se objevují práce [44–50], které popisují příznivý vliv celkových anestetik na prevenci ischemického poškození mozku nebo i jiných orgánů. Podobně jako u myokardu, trvá tato protekce dlouhou dobu po expozici. Zajímavá je práce Mylese et al. [51], kteří prokázali, že podání 80% oxidu dusného ve směsi s 20 % kyslíku vede k významně vyššímu počtu pooperačních komplikací, než pokud je poměr opačný. Problémem zůstává, zda je snížení komplikací způsobeno nízkým podílem oxidu dusného, nebo zda jde o příznivý efekt vysokých koncentrací kyslíku.

Z toxických účinků anestetik je vhodné ještě zmínit široce diskutovaný metabolický syndrom po propofolu (propofol infusion syndrome) [52–59], který je cha-

rakterizován metabolickou acidózou, rhabdomyolýzou a srdečním selháním po zpravidla kontinuálním podávání vysokých dávek propofolu (zhruba > 4 mg/kg/hod), často při současném podávání katecholaminů a kortikosteroidů. Příčinou je pravděpodobně geneticky vázaná změna na úrovni mitochondrií. V odpovědi firmy AstraZeneca (výrobce Diprivanu) [60] se doporučuje nepřekračovat doporučené dávkování, vyvarovat se poklesu krevního tlaku a hypoxémii a sledovat glykémii a lipidémii.

Na závěr několik přehledných článků. Přibývá pacientů s chronickým užíváním opioidů. To, jak u nich postupovat v anesteziologické péči, je předmětem 2 přehledů [61, 62]. Podobné téma zpracovává Huyse et al. [63], kteří popisují problematiku perioperační péče o pacienty, kteří užívají psychotropní látky. Po podrobném rozboru a doporučení, které látky vynechat, které nepřerušovat a jaké hrozí abstinenční příznaky při vysazení, je na konci jasné doporučení: v nejasných případech konzultovat psychiatra. Tradičně nechybí doporučení o problematice obtížné intubace [64, 65], ani vždy aktuální téma pooperační nevolnosti a zvracení [66]. K tématu svalových relaxancií směřuje přehledný článek o dostupném moderním monitorování [67]. Pasternak et al. [68] publikovali recentní přehled zahrnující problematiku anestezie a pooperační péče u neurochirurgických pacientů a ASA vydala čerstvá doporučení k porodnickým anesteziím [69]. Allen [70] se věnuje přehledu kardiostimulátorů a kardioverterů a dopadu srdeční stimulace na perioperační péči.

Literatura

1. Poulsen, H., Hougs, W. The effect of some curarizing drugs in unanaesthetized man. I. d-Tubocurarine chloride, gallamonium iodide, decamethonium iodide, succinylcholine iodide and its bis-monoethyl-substituted derivative in single or repeated doses. *Acta Anaesth. Scand.*, 2007, 51, p. 1018–1042.
2. Lind, B. The birth of the resuscitation mannequin, Resusci Anne, and the teaching of mouth-to-mouth ventilation. *Acta Anaesth. Scand.*, 2007, 51, p. 1051–1053.
3. Kilpatrick, G. J., Tilbrook, G. S. Drug development in anaesthesia: industrial perspective. *Curr. Opin. Anaesthesiol.*, 2006, 19, p. 385–389.
4. Herold, I. *Myorelaxancia po 65 letech – kam směřuje další výzkum?* In Cvachovec, K., Černý, V. (eds.) *Novinky v anesteziologii, intenzivní medicíně a léčbě bolesti*. Praha : Galén 2007, p. 141–144.
5. Adamus, M. *Pooperační reziduální kurarizace (PORC) – nikdy nekončící příběh z pohledu medicíny založené na důkazech*. In Cvachovec, K., Černý, V. (eds.) *Novinky v anesteziologii, intenzivní medicíně a léčbě bolesti*. Praha : Galén 2007, p. 145–151.
6. Schreiber, J. U., Fuchs-Buder, T. Neuromuscular blockades. Agents, monitoring and antagonism. *Anaesthesist*, 2006, 55, p. 1225–1235.
7. Fuchs-Buder, T., Eikermann, M. Residual neuromuscular blockades. Clinical consequences, frequency and avoidance strategies. *Anaesthesist*, 2006, 55, p. 7–16.
8. Viby-Mogensen, J., Claudius, C., Eriksson, L. I. Neuromuscular monitoring and postoperative residual curarization. *Br. J. Anaesth.*, 2007, 99, p. 297.
9. Adamus, M., Koutna, J., Neoral, C. The incidence of postoperative residual curarization in the recovery room after rocuronium administration. *Rozhl. Chir.*, 2007, 86, p. 11–16.
10. Bettelli, G. Which muscle relaxants should be used in day surgery and when. *Curr. Opin. Anaesthesiol.*, 2006, 19, p. 600–605.
11. Sorgenfrei, I. F., Viby-Mogensen, J., Swiatek, F. A. Does evidence lead to a change in clinical practice? Danish anaesthetists' and nurse anaesthetists' clinical practice and knowledge of postoperative residual curarization. *Ugeskr. Laeger.*, 2005, 167, p. 3878–3882.
12. Jones, P. M., Turkstra, T. P. Urgent usage of sugammadex to treat residual neuromuscular blockade in the PACU. *Anesth. Analg.*, 2007, 105, p. 877.
13. de Boer, H. D., Driessen, J. J., Marcus, M. A. et al. Reversal of rocuronium-induced (1.2 mg/kg) profound neuromuscular block by sugammadex: a multicenter, dose-finding and safety study. *Anesthesiology*, 2007, 107, p. 239–244.
14. Nicholson, W. T., Sprung, J., Jankowski, C. J. Sugammadex: a novel agent for the reversal of neuromuscular blockade. *Pharmacotherapy*, 2007, 27, p. 1181–1188.
15. Fields, A. M., Vadivelu, N. Sugammadex: a novel neuromuscular blocker binding agent. *Curr. Opin. Anaesthesiol.*, 2007, 20, p. 307–310.
16. Sparr, H. J., Vermeyen, K. M., Beaufort, A. M. et al. Early reversal of profound rocuronium-induced neuromuscular blockade by sugammadex in a randomized multicenter study: efficacy, safety, and pharmacokinetics. *Anesthesiology*, 2007, 106, p. 935–943.
17. Molina, A. L., de Boer, H. D., Klimek, M. et al. Reversal of rocuronium-induced (1.2 mg . kg⁻¹) profound neuromuscular block by accidental high dose of sugammadex (40 mg . kg⁻¹). *Br. J. Anaesth.*, 2007, 98, p. 624–627.
18. Lenz, A., Hill, G., White, P. F. Emergency use of sugammadex after failure of standard reversal drugs. *Anesth. Analg.*, 2007, 104, p. 585–586.
19. Naguib, M. Sugammadex: another milestone in clinical neuromuscular pharmacology. *Anesth. Analg.*, 2007, 104, p. 575–581.
20. Sacan, O., White, P. F., Tufanogullari, B., Klein, K. Sugammadex reversal of rocuronium-induced neuromuscular blockade: a comparison with neostigmine-glycopyrrolate and edrophonium-atropine. *Anesth. Analg.*, 2007, 104, p. 569–574.
21. Vanacker, B. F., Vermeyen, K. M., Struys, M. M. et al. Reversal of rocuronium-induced neuromuscular block with the novel drug sugammadex is equally effective under maintenance anesthesia with propofol or sevoflurane. *Anesth. Analg.*, 2007, 104, p. 563–568.
22. Miller, R. D. Sugammadex: an opportunity to change the practice of anesthesiology? *Anesth. Analg.*, 2007, 104, p. 477–478.
23. Suy, K., Morias, K., Cammu, G. et al. Effective reversal of moderate rocuronium- or vecuronium-induced neuromuscular block with sugammadex, a selective relaxant binding agent. *Anesthesiology*, 2007, 106, p. 283–288.
24. Hunter, J. M., Flockton, E. A. The doughnut and the hole: a new pharmacological concept for anaesthetists. *Br. J. Anaesth.*, 2006, 97, p. 123–126.
25. Sorgenfrei, I. F., Norrild, K., Larsen, P. B. et al. Reversal of rocuronium-induced neuromuscular block by the selective relaxant binding agent sugammadex: a dose-finding and safety study. *Anesthesiology*, 2006, 104, p. 667–674.
26. Kopman, A. F. Sugammadex: a revolutionary approach to neuromuscular antagonism. *Anesthesiology*, 2006, 104, p. 631–633.
27. Shields, M., Giovannelli, M., Mirakhor, R. K. et al. Org 25969 (sugammadex), a selective relaxant binding agent for antagonism of prolonged rocuronium-induced neuromuscular block. *Br. J. Anaesth.*, 2006, 96, p. 36–43.
28. Eleveld, D. J., Kuizenga, K., Proost, J. H., Wierda, J. M. A temporary decrease in twitch response during reversal of

- rocuronium-induced muscle relaxation with a small dose of sugammadex. *Anesth. Analg.*, 2007, 104, p. 582–584.
29. **Martyn, J., Durieux, M. E.** Succinylcholine: new insights into mechanisms of action of an old drug. *Anesthesiology*, 2006, 104, p. 633–634.
 30. **Martyn, J. A., Richtsfeld, M.** Succinylcholine-induced hyperkalemia in acquired pathologic states: etiologic factors and molecular mechanisms. *Anesthesiology*, 2006, 104, p. 158–169.
 31. **Jonsson, M., Dabrowski, M., Gurley, D. A. et al.** Activation and inhibition of human muscular and neuronal nicotinic acetylcholine receptors by succinylcholine. *Anesthesiology*, 2006, 104, p. 724–733.
 32. **Stadnicka, A., Marinovic, J., Ljubkovic, M. et al.** Volatile anesthetic-induced cardiac preconditioning. *J. Anesth.*, 2007, 21, p. 212–219.
 33. **Culley, D. J., Xie, Z., Crosby, G.** General anesthetic-induced neurotoxicity: an emerging problem for the young and old? *Curr. Opin. Anaesthesiol.*, 2007, 20, p. 408–413.
 34. **Perouansky, M.** Liaisons dangereuses? General anaesthetics and long-term toxicity in the CNS. *Eur. J. Anaesthesiol.*, 2007, 24, p. 107–115.
 35. **Rowe, R.** Neurotoxicity of anesthetic agents in children. *Anesth. Analg.*, 2007, 105, p. 882.
 36. **Lin, C. Y., Guo, W. Y., Chen, S. P. et al.** Neurotoxicity of nitrous oxide: multimodal evoked potentials in an abuser. *Clin. Toxicol.*, 2007, 45, p. 67–71.
 37. **Gasconm, E., Klauser, P., Kiss, J. Z., Vutskits, L.** Potentially toxic effects of anaesthetics on the developing central nervous system. *Eur. J. Anaesthesiol.*, 2007, 24, p. 213–224.
 38. **Al-Jahdari, W. S., Saito, S., Nakano, T., Goto, F.** Propofol induces growth cone collapse and neurite retractions in chick explant culture. *Can. J. Anaesth.*, 2006, 53, p. 1078–1085.
 39. **El-Beheiry, H., Kavanagh, B.** Is propofol neurotoxic to the developing brain? *Can. J. Anaesth.*, 2006, 53, p. 1069–1073.
 40. **Jevtovic-Todorovic, V., Carter, L. B.** The anesthetics nitrous oxide and ketamine are more neurotoxic to old than to young rat brain. *Neurobiol. Aging.*, 2005, 26, p. 947–956.
 41. **Vutskits, L., Gascon, E., Kiss, J. Z.** Effects of ketamine on the developing central nervous system. *Ideggyogy Sz.*, 2007, 60, p. 109–112.
 42. **Anand, K. J.** Anesthetic neurotoxicity in newborns: should we change clinical practice? *Anesthesiology*, 2007, 107, p. 2–4.
 43. **Newman, S., Stygall, J., Hirani, S. et al.** Postoperative cognitive dysfunction after noncardiac surgery: a systematic review. *Anesthesiology*, 2007, 106, p. 572–590.
 44. **Wei, H., Liang, G., Yang, H.** Isoflurane preconditioning inhibited isoflurane-induced neurotoxicity. *Neurosci. Lett.*, 2007, 425, p. 59–62.
 45. **Engelhard, K., Winkelheide, U., Werner, C. et al.** Sevoflurane affects neurogenesis after forebrain ischemia in rats. *Anesth. Analg.*, 2007, 104, p. 898–903.
 46. **Abbraini, J. H., David, H. N., Lemaire, M.** Potentially neuroprotective and therapeutic properties of nitrous oxide and xenon. *Ann. N Y Acad. Sci.*, 2005, 1053, p. 289–300.
 47. **Head, B. P., Patel, P.** Anesthetics and brain protection. *Curr. Opin. Anaesthesiol.*, 2007, 20, p. 395–399.
 48. **Minguet, G., Joris, J., Lamy, M.** Preconditioning and protection against ischaemia-reperfusion in non-cardiac organs: a place for volatile anaesthetics? *Eur. J. Anaesthesiol.*, 2007, 24, p. 733–745.
 49. **Lucchinetti, E., Ambrosio, S., Aguirre, J. et al.** Sevoflurane inhalation at sedative concentrations provides endothelial protection against ischemia-reperfusion injury in humans. *Anesthesiology*, 2007, 106, p. 262–268.
 50. **Steiger, H. J., Hanggi, D.** Ischaemic preconditioning of the brain, mechanisms and applications. *Acta Neurochir.*, 2007, 149, p. 1–10.
 51. **Myles, P. S., Leslie, K., Chan, M. T. et al.** Avoidance of nitrous oxide for patients undergoing major surgery: a randomized controlled trial. *Anesthesiology*, 2007, 107, p. 221–231.
 52. **Kam, P. C., Cardone, D.** Propofol infusion syndrome. *Anaesthesia*, 2007, 62, p. 690–701.
 53. **Westhout, F. D., Muhonen, M. G., Nwagwu, C. I.** Early propofol infusion syndrome following cerebral angiographic embolization for giant aneurysm repair. Case report. *J. Neurosurg.*, 2007, 106, p. 139–142.
 54. **Sabsovich, I., Rehman, Z., Yunen, J., Coritsidis, G.** Propofol infusion syndrome: a case of increasing morbidity with traumatic brain injury. *Am. J. Crit. Care*, 2007, 16, p. 82–85.
 55. **De Waele, J. J., Hoste, E.** Propofol infusion syndrome in a patient with sepsis. *Anaesth. Intensive Care*, 2006, 34, p. 676–677.
 56. **Trampitsch, E., Oher, M., Pointner, I. et al.** Propofol infusion syndrome. *Anaesthesist*, 2006, 55, p. 1166–1168.
 57. **Fudickar, A., Bein, B., Tonner, P. H.** Propofol infusion syndrome in anaesthesia and intensive care medicine. *Curr. Opin. Anaesthesiol.*, 2006, 19, p. 404–410.
 58. **Kumar, M. A., Urrutia, V. C., Thomas, C. E. et al.** The syndrome of irreversible acidosis after prolonged propofol infusion. *Neurocrit. Care*, 2005, 3, p. 257–259.
 59. **Liolios, A., Guerit, J. M., Scholtes, J. L. et al.** Propofol infusion syndrome associated with short-term large-dose infusion during surgical anesthesia in an adult. *Anesth. Analg.*, 2005, 100, p. 1804–1806.
 60. **Ahlen, K., Buckley, C. J., Goodale, D. B., Pulsford, A. H.** The propofol infusion syndrome: the facts, their interpretation and implications for patient care. *Eur. J. Anaesthesiol.*, 2006, 23, p. 990–998.
 61. **Brill, S., Ginosar, Y., Davidson, E. M.** Perioperative management of chronic pain patients with opioid dependency. *Curr. Opin. Anaesthesiol.*, 2006, 19, p. 325–331.
 62. **Mehta, V., Langford, R. M.** Acute pain management for opioid dependent patients. *Anaesthesia*, 2006, 61, p. 269–276.
 63. **Huyse, F. J., Touw, D. J., van Schijndel, R. S. et al.** Psychotropic drugs and the perioperative period: a proposal for a guideline in elective surgery. *Psychosomatics*, 2006, 47, p. 8–22.
 64. **Langeron, O., Amour, J., Vivien, B., Aubrun, F.** Clinical review: management of difficult airways. *Crit. Care*, 2006, 10, p. 243.
 65. **Gerlach, K., Dorges, V., Uhlig, T.** Difficult airway management. *Anesthesiol. Intensivmed. Notfallmed. Schmerzther.*, 2006, 41, s. 93–118.
 66. **Kranke, P., Eberhart, L. H., Gan, T. J. et al.** Algorithms for the prevention of postoperative nausea and vomiting: an efficacy and efficiency simulation. *Eur. J. Anaesthesiol.*, 2007, 24, p. 856–867.
 67. **Hemmerling, T. M., Le, N.** Brief review: Neuromuscular monitoring: an update for the clinician. *Can. J. Anaesth.*, 2007, 54, p. 58–72.
 68. **Pasternak, J. J., Lanier, W. L.** Neuroanesthesiology review – 2006. *J. Neurosurg. Anesthesiol.*, 2007, 19, p. 70–92.
 69. Practice guidelines for obstetric anesthesia: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Obstetric Anesthesia. *Anesthesiology*, 2007, 106, p. 843–863.
 70. **Allen, M.** Pacemakers and implantable cardioverter defibrillators. *Anaesthesia*, 2006, 61, s. 883–890.

Adresa pro korespondenci:
Doc. MUDr. Jiří Málek, CSc.

Klinika anesteziologie a resuscitace 3. LF UK a FNKV
Šrobárova 50
110 00 Praha 10
e-mail: malek@fnkv.cz