

Tyto změny jsou dobře patrné i na elektroencefalografii (EEG). Propofolová anestezie je typicky charakterizována vznikem pomalých oscilací (slow oscillations, < 1 Hz) a současně zvýšenou aktivitou v alfa pásmu (8–12 Hz), zejména nad frontálními oblastmi. Tento vzorec odráží synchronizovanou aktivitu thalamokortikálních okruhů, která však paradoxně vede k funkční izolaci jednotlivých kortikálních oblastí. Výsledkem je stav, ve kterém jsou lokální neuronální okruhy relativně aktivní, zatímco globální integrace informací napříč mozkovými oblastmi je zásadně narušena. Právě tato ztráta efektivní komunikace mezi jednotlivými částmi mozku je dnes považována za jeden z hlavních mechanismů, kterým propofol navozuje reverzibilní ztrátu vědomí [11–13].

Propofol ovlivňuje také další neurotransmiterové systémy, včetně glycinových, N-metyl-D-aspartátových (NMDA), nikotinových acetylcholinových a serotoninových (5-HT<sub>3</sub>) receptorů a rovněž některé napěťově řízené iontové kanály. Tyto účinky pravděpodobně přispívají k jeho komplexnímu farmakologickému profilu.

Podávání propofolu v rámci TIVA je spojeno se snížením výskytu PONV ve srovnání s technikami využívajícími inhalační anestetika [14]. Tato asociace je však obtížně interpretovatelná. Klíčová metaanalýza Tramèra et al. upozornila, že většina studií srovnávala propofol TIVA v kombinaci s vynecháním oxidu dusného, takže příspěvek samotného propofolu nebylo možné spolehlivě oddělit [15]. Nejpersvědčivější důkazy pocházejí z konkrétních populací: dětí po tonzilektomii, pacientů po tyreoidektomii a rodiček po císařském řezu [16].

## Propofolový infuzní syndrom (PRIS)

PRIS je vzácná, avšak potenciálně fatální komplikace spojená zejména s prolongovaným podáváním propofolu v intenzivní péči. Klinicky se manifestuje metabolickou acidózou, rhabdomyolýzou, akutním poškozením ledvin, hepatomegalií a poruchami srdečního rytmu. Mortalita při rozvinutém PRIS dosahuje 30–50 %. Diagnostika je náročná. Řada typických příznaků včetně hypertriglyceridemie, horečky nebo srdečního selhání chybí v době stanovení diagnózy u více než 95 % případů a arytmie se objevují až v pozdější fázi [17].

Patofyziologie zahrnuje pravděpodobně více souběžných mechanismů: narušení funkce mitochondriálního dýchacího řetězce s následnou redukcí produkce ATP a buněčnou hypoxií, inhibici karnitinpalmitoyltransferázy I a II blokující beta-oxidaci mastných kyselin a blokádu beta-adrenoreceptorů a srdečních kalciových kanálů vysvětlující kardiální složku syndromu [18, 19]. Klinické projevy nejsou homogenní: srdeční selhání a laktátová acidóza nastupují časně a dávkově závislým způsobem, arytmie závisí na délce infuze, rhabdomyolýza a hypertriglyceridemie na kumulativní dávce, zatímco akutní poškození ledvin a hepatomegalie se jeví jako převážně idiosynkratické [17].

Tradiční hranici rizika (dávka > 4 mg/kg/h po dobu > 48 hodin) je třeba chápat pouze jako orientační. Novější kazuistiky popisují rozvoj PRIS i při nižších dávkách a zdůrazňují roli individuální vulnerability: kritické onemocnění s katabolismem, deplece sacharidů, vrozené poruchy oxidace mastných kyselin a souběžné podávání katecholaminů nebo kortikosteroidů jsou stejně důležitými prediktory jako výše dávky [17, 19]. Obraz PRIS se v literatuře v čase proměňuje. Novější kazuistiky ve srovnání s těmi z 90. let popisují starší pacienty s rozvojem syndromu při nižších dávkách propofolu, u nichž jsou arytmie, hypertriglyceridemie a horečka méně časté a přežití pravděpodobnější, což může odrážet jak odlišnou populaci pacientů, tak časnější rozpoznání PRIS [17]. Děti jsou obzvláště vulnerabilní, a to i při nižší expozici.

Koncept pre-PRIS (subklinického stadia předcházejícího plnému rozvoji syndromu) podporují jak starší, tak recentní data. Prospektivní sledování ukázalo, že až 22 % kriticky nemocných vykazovalo souběžný vzestup kreatinkinázy a triglyceridů při relativně nízkých dávkách propofolu [20]. Studie z roku 2025 u chirurgických pacientů potvrdila signifikantní vzestup triglyceridů již po čtyřech hodinách vysoko-dávkové infuze propofolu, zatímco ostatní biochemické parametry zůstaly beze změny, což triglyceridy potvrzuje jako nejcitlivější marker [21]. Desetiletá francouzská kohortová studie u pacientů se status epilepticus navíc popsala asociaci propofolu s prozánětlivým profilem – elevací CRP, prokalcitoninu a leukocytózy nezávisle na klinickém stavu a naznačuje, že spektrum časných markerů pre-PRIS může být širší, než se dosud předpokládalo [22].

## Shrnutí pro praxi

- Ztráta vědomí při propofolové anestezii není pouze důsledkem útlumu mozkové aktivity, ale především narušení komunikace mezi thalamem a mozkovou kůrou. Současné poznatky posouvají chápání účinku propofolu od konceptu „vypnutí mozku“ ke konceptu poruchy mozkové konektivity.
- Propofolový infuzní syndrom (PRIS) může vzniknout i při dávkách a délkách podávání nižších než uvádějí tradičně doporučované rizikové hranice.
- Hypertriglyceridemie a vzestup kreatinkinázy patří mezi nejčasnější známky rozvoje syndromu pre-PRIS. U pacientů sedovaných propofolem déle než 24 hodin by mělo být jejich pravidelné sledování standardní součástí monitorace.
- Monitorace koncentrace propofolu ve vydechovaném vzduchu představuje perspektivní směr dalšího rozvoje TIVA. V budoucnu by mohla umožnit přesnější titraci intravenózní anestezie obdobně jako dnes monitorace vydechovaných koncentrací volatilních anestetik.

**PROHLÁŠENÍ AUTORŮ:** Prohlášení o použití AI: Autoři prohlašují, že při psaní tohoto odborného článku byla použita umělá inteligence: chatGPT pro vytvoření Obrázku 1. Všechny další informace a analýzy jsou výsledkem jejich vlastního výzkumu, zkušeností a úsudku s důrazem na relevantní literaturu, primární zdroje a konzultace s odborníky v oboru. **Prohlášení o původnosti:** Práce je původní a nebyla publikována ani není zaslána k recenznímu řízení do jiného média. **Střet zájmů:** Autoři prohlašují, že nemají střet zájmů v souvislosti s tématem práce. **Podíl autorů:** Všichni autoři rukopis četli, souhlasí s jeho zněním a zasláním do redakce časopisu Anesteziologie a intenzivní medicína. **Konceptualizace:** VC, psaní (originální návrh): TS, DA, psaní (recenze a úpravy): VC, TS, DA, vedení a koordinace: VC, formální analýza, správa dat: VC, administrace projektu: VC. **Financování:** Podpořeno grantem SV Lékařské fakulty Masarykovy univerzity: MUNI/A/1781/2025; MUNI/A/1831/2025 a Fakultní nemocnicí Brno, grantem MZ ČR - RVO (FNBr, 65269705). **Registrace:** Práce nebyla registrována. **Projednání etickou komisí:** Nebylo nutné.