

### Obsah

Lokální anestetika a svodná anestezie..... 1

## LOKÁLNÍ ANESTETIKA A SVODNÁ ANESTEZIE

### Historie

Zatímco celková anestezie byla objevena ve Spojených státech amerických (W. T. G. Morton, 16. 10. 1846), místní anestezie je objevem lékařů pocházejících z Čech a Moravy. Anestetické účinky kokainu na sobě zpozorovali dva mladí lékaři ve Vídni. Karl Koller (1857–1944), vídeňský oftalmolog narozený v Sušici a jeho přítel Sigmund Freud (narozen v Příboře, pozdější zakladatel psychoanalýzy) prováděli na sobě experimenty s kokainem, který A. Niemann izoloval z lístků koky, které přivezla vědecká výprava z expedice rakousko-uherské fregaty Novara v roce 1859. Koller si údajně mimoděk olízl prsty, kterými se dotkl kokainu, a zjistil, že mu znečitlivěl jazyk. V roce 1884 nebylo jednoduché zašít oko. Po pokusech na zvířatech a později i na sobě a svém asistentovi si ověřil, že se kokainem znečitliví spojivka. Koller neměl peníze, aby se účastnil v Německu oftalmologického kongresu 15. září 1884, ale jeho práci přednesl přítel doktor Brettauer; výsledkem je rychlé rozšíření topické anestezie kokainem v oftalmologii. Koller podával lokální anestetikum topicky – na spojivku. Parenterálnímu podání se věnovali již jiní lékaři. K průkopníkům patřil William Halsted (1852–1922), který prováděl experimenty s blokádou nervů a nervových pletení (1884, 1885). Uspěšně provedl přes 1000 operací v kokainové anestezii, ale než stačil většinu svých prací publikovat, jeho zdravotní stav se zhoršil díky závislosti na kokainu a později morfinu<sup>1,2</sup>. Harvey Cushing (1869–1939), Halstedův student, později „otec“ neurochirurgie, zavedl termín regionální anestezie (regional anesthesia) pro techniku používající kokain, jako protiklad k celkové anestezii (general anesthesia) vyvolané inhalačními anestetiky. Intravenózní regionální anestezii objevil a popsal v r. 1908 německý chirurg August Karl Gustav Bier, po kterém je i pojmenována. Její vznik umožnil objev bezpečnějšího anestetika než kokainu – prokainu (viz dále). Spory o to, kdo první použil subarachnoidální anestezii, se táhly dlouhá léta. James Leonard Corning, neurolog v New Yorku, podal injekci kokainu do páteře nejprve psu, který měl po injekci motorickou blokádu pánevních končetin, pak relativně mladému muži, který trpěl „závislostí na masturbaci, spinální slabostí a seminální inkontinencí“. U něj se zhruba po 20 minutách vyvinula anestezie, takže necítil stimulaci drážděným kartáčem na penisu a skrotu<sup>1</sup>. Po odeznění blokády byl jistě na nějakou dobu vyléčený. Vzhledem k objemu dávky kokainu (Corning podal celkem během 8 minut 120 mg kokainu) a latenci nástupu většina historiků pokládá tento způsob za epidurální anestezii, nikoliv subarachnoidální. V každém případě byl první, kdo použil termín spinální anestezie.

Za objevitele subarachnoidální anestezie je tak považován opět zmiňovaný chirurg August Karl Gustav Bier. Ten měl možnost se seznámit s prací svého kolegy Heinricha Quinckeho, který prováděl spinální punkce s cílem léčit tuberkulózu a hydrocefalus. Bier se rozhodl 24. srpna 1898 vyzkoušet techniku sám na sobě. Požádal Augusta Hildebrandta, asistenta von Esmarcha, aby mu provedl lumbální punkci a aplikoval kokain. Hildebrandt manipuloval s jehlou velmi bolestivě, a když konečně začal vytékat mozkomíšní mok, nepodařilo se mu pro různé průměry nasadit stříkačku na jehlu,

takže po úniku velkého množství moku pokus vzdal. Druhý pokus provedl Bier na Hildebrandtovi, a ten byl úspěšný. Do 5 minut po aplikaci 5 ml 1% kokainu vznikla anestezie, kterou Bier demonstroval tím, že Hildebrandta štípal nehty, tloukl ho kladivem do holeně, páčil ho cigaretou, tahal za pubické ochlupení a drtil mu varlata, aniž by Hildebrandt cokoliv cítil<sup>1,3</sup>. V Praze subarachnoidální anestezii popularizoval známý chirurg R. Jedlička, který si ji zvolil jako téma své habilitační práce (R. Jedlička: O subarachnoidálních injekcích a spinální chirurgické analgesii, 1900, či 1901<sup>4</sup>). Konečně poslední metoda svodné anestezie, epidurální blokáda, je, pokud nepočítáme pokus Corninga, dítkem až 20. století. Sakrální přístup popsali nezávisle na sobě Sicard a Cathelin v r. 1901 a pro chirurgické výkony byla popularizována Arthurem Lāwenem v Německu v r. 1910 pro výkony na perineu<sup>5</sup>. Bederní přístup byl popsán Pagesem ve Španělsku již v r. 1921, ale protože autor záhy poté zemřel, byla znovuobjevena až A. M. Dogliottim v r. 1933<sup>1</sup>. Za hlavního propagátora metody je obecně považován americký anesteziolog Edward Boyce Tuohy (1908–1959), který po r. 1945 začal pro detekci epidurálního prostoru využívat speciální jehlu patentovanou Ralphem Huberem, dentistou ze Seattlu.

Hlavní příčinou, proč se přes snahu průkopníků metoda místní anestezie příliš neujala, byly nežádoucí účinky kokainu. Pacienti měli tremor, křeče, hyperreflexii, bolesti hlavy a projevy systémové toxicity. Mezi léty 1884 až 1891 bylo popsáno 200 případů závažné intoxikace včetně 13 úmrtí a řada chirurgů se vrátila zpět k inhalačním anestetikům<sup>2</sup>. Kromě toho kokain nebylo možné sterilizovat. Mnoho dalších se snažilo snížit riziko intoxikace používáním speciálních technik s nižšími koncentracemi. Hlavním cílem však bylo vyvinout místní anestetikum s nižší toxicitou. Byla vyzkoušena celá řada přípravků, ale nakonec se prosadil pouze jeden z nich – prokain. Prokain byl syntetizován německým chemikem Alfredem Einhornem v r. 1905, který mu dal obchodní název Novocain, z latinského novus – nový a cain – připomínka kokainu<sup>1</sup>. Ačkoliv účinek prokainu byl krátkodobý a vyvolával četné alergické reakce, díky své bezpečnosti vytlačil záhy všechna ostatní lokální anestetika.

### Lokální anestetika

Všechna lokální (místní) anestetika (LA) mají podobnou strukturu. Jednu část tvoří hydrofilní aminový řetězec, druhou lipofilní aromatický kruh. Podle typu vazby, která je spojuje, rozeznáváme typy aminoesterové (vazba C-O-O-C) a aminoamidové (vazba C-O-NH)<sup>5,6,7</sup>. Esterová vazba je snadno v organismu metabolizována, proto účinek anestetika je kratší. Aminoestery také mnohem častěji vyvolávají alergické reakce než aminoamidy, kde je alergie mimořádně vzácná. Typickým příkladem aminoesterů je prokain, historicky kokain a dále LA používaná k topické anestezii, jako tetrakain, benzokain. Amidová vazba je naopak stabilnější, účinek LA je delší a roztoky se snáze sterilizují. Příkladem jsou lidokain, trimekain, mepivakain, ropivakain a bupivakain. Mnemotechnická pomůcka je ta, že v názvu obsahují dvě „i“<sup>7</sup>. Výjimkou je jediné LA s karbamoylovou

vazbou, cinchokain<sup>5/</sup>. Změny na aminovém či aromatickém konci dále mění vlastnosti látky. Vyšší liposolubilita zvyšuje účinnost i trvání blokády, protože LA zůstává déle u buněčné membrány a není tak rychle vyplaveno do oběhu. Nejméně vyšší liposolubilita znamená i vyšší toxicitu. Konečně nejmodernější LA jsou výsledkem poznatku, že nejpotentnější, ale též nejtoxičtější LA (bupivakain) je racemickou směsí opticky aktivní pravotočivé a levotočivé formy, přičemž S forma je méně toxická. Výsledkem jsou takzvané chirální kainy levobupivakain a levoropivakain (t.č. není v ČR registrován). Další klinicky používanou úpravou bupivakainu je jeho navázání na multivezikální lipozomální systém, což významně prodlužuje jeho anestetický účinek ze 4 – 6 hodin až na 24 hodin (v ČR není tato forma registrována). Výzkum probíhá i směrem k využití některých neurotoxinů jako LA. Příkladem může být tetrodotoxin (čtverozubec – ryba fugu), konotoxin (někteří mlži) a saxitoxin (někteří bičíkovci a cyanobakterie)<sup>8/</sup>.

### Mechanismus účinku lokálních anestetik

Klasický lokálně anestetický účinek spočívá v tom, že látka blokuje depolarizaci, a tím i vznik a šíření akčního potenciálu na membráně nervových buněk. Příčinou je reverzibilní vazba, a tím inaktivace sodíkových kanálů. Jejich otevření a influx sodíkových iontů do buňky je nezbytný pro depolarizaci a následné šíření impulzu podél nervového vlákna. Pokud je tato vlastnost zablokována, tak výsledkem je ztráta funkce nervu. Lokální anestetika se váží na vnitřní (cytoplasmatické) části sodíkového kanálu, proto nejnásilněji účinkují na kanálech otevřených (nervová vlákna s nejvyšší frekvencí vedení vzruchu), pomaleji na kanálech uzavřených a nejpomaleji na kanálech inaktivovaných. K vyvolání klinické blokády nervového vlákna v periferních nervech je nezbytné postihnout alespoň 80 % sodíkových kanálů v určité délce vlákna, přičemž u myelinizovaných vláken musí LA působit nejméně v délce tří Ranvierových zářezů<sup>5/</sup>. Účinek dále závisí na průměru nervového vlákna a jeho charakteru. Proč je nejprve zablokováno vedení impulzů bolesti, pak mizí postupně pocit chladu, tepla, doteku, tlaku a nakonec motorická funkce, není dosud přesně známo<sup>7/</sup>. Účinek odeznívá v opačném pořadí.

Účinek LA do jisté míry závisí i na pH prostředí, kam jsou aplikována. Lokální anestetika jsou slabé baze a v roztoku jsou přítomné v ionizované i neionizované formě, která lépe proniká lipidovými membránami. Je-li pH okolní tkáně příliš nízké, například při zánětu, je velká část látky v ionizované formě, a proto je výsledek místní anestezie nejistý.

Anestezie odezní poté, co je koncentrace LA v okolí nervu již příliš nízká a zotaví se dostatečné množství sodíkových kanálů. Koncentrace klesá díky systémové absorpci. Všechna LA s výjimkou kokainu působí vazodilataci, která vstřebávání urychluje, proto se používá přídavek adrenalinu, který způsobí místní vazokonstrikci. Ta zpomalí systémové vstřebávání látky, prodlouží účinek, sníží toxicitu LA a sníží i krvácení z operační rány. Koncentrace adrenalinu je nejčastěji 1:100 000 (tj. 0,01 mg adrenalinu/1 ml) nebo 1:200 000 (tj. 0,005 mg adrenalinu/1 ml), pouze stomatologické přípravky mohou mít koncentraci vyšší, např. 1:50 000 (tj. 0,02 mg adrenalinu/1 ml)<sup>6/7/</sup>. V krvi se LA váží na proteiny plasmu a při průchodu plicemi je jich velká část zde dočasně zadržena. Esterová LA se rychle rozkládají plasmatickou esterázou (enzym syntetizovaný v játrech), aminoamidová LA jsou metabolizována v játrech.

### Další účinky lokálních anestetik

Lokální anestetika nemají vliv pouze na sodíkové kanály, ale i na kanály draslíkové a vápníkové, kromě toho působí rovněž na mnoho různých buněčných receptorů, hlavně na receptory spřažené s G-proteiny, jako jsou receptory sympatiku –  $\alpha$  i  $\beta$ , dopaminové receptory, nikotinové i muskarinové receptory parasimpatiku a serotoninové receptory typu 3, a ovlivňují i celou řadu enzymů<sup>5/</sup>. Výsledkem je, že LA mají i tzv. alternativní účinky jako protizánětlivé, imunomodulační, antitrombotické či organoprotektivní, ovlivňují hojení ran i reaktivitu bronchů. K vyvolání těchto účinků stačí jen velmi nízké koncentrace lokálních anestetik, které však

musí trvat dostatečně dlouhou dobu (katetrové techniky svodné anestezie, pomalá i.v. infuze)<sup>5/</sup>.

### Nežádoucí reakce při použití lokálních anestetik

#### Alergická reakce

Je velmi vzácná, nejčastěji u LA aminoesterového typu. Může se projevit prostou kožní a slizniční reakcí, otoky, gastrointestinálními příznaky, bronchospasmem a anafylaktickým šokem. Cílem terapie závažných reakcí je zabezpečení vitálních funkcí a zajištění transportu do nemocnice. I v případě úspěšného ambulantního zvládnutí urgentního šokového stavu je nutno pacienta alespoň na dobu 24 hodin hospitalizovat pro riziko pozdní reakce<sup>9/</sup>. Lékem volby je adrenalin u dospělých a dětí nad 12 let v dávce 0,5 mg, u dětí ve věku 6 – 12 let 0,3 mg a malých dětí do 6 let 0,15 mg i.m. do zevní horní třetiny stehna. Při neúčinnosti lze dávku po 5 – 10 minutách opakovat. Pouze u dobře monitorovaných pacientů (EKG) lze použít i.v. podání v dávkách po 0,05 mg. Při poklesu krevního tlaku je třeba podat alespoň 1 000 ml krystaloidního roztoku, při dušnosti kyslík a inhalační beta-sympatomimetika. Dalším lékem je injekční antihistaminikum, například bisulepin (Dithiaden) 1 mg i.v., u dětí do 6 let 0,5 mg i.v. nebo v případě obtížné kanylace žíly i i.m. Kortikosteroidy neovlivní akutní průběh, mohou však oslabit či eliminovat možnou oddálenou reakci. Podává se hydrokortison v dávce 200 mg i.v.<sup>9/10/</sup>.

#### Toxická reakce

Vzniká po vstřebání velkého množství anestetika do oběhu, nejčastěji při překročení maximální dávky, nebo nechtěným podáním do cévy či kostní dřeně. Základem je tedy prevence. Nejrychleji se LA vstřebávají po podání do trachey, pak ve snižujícím se pořadí následuje mezižeberní prostor, paracervikální blokáda v porodnictví, epidurální blokáda, blokády brachiálního plexu, blokáda nervus ischiadicus a subkutánní podání<sup>5,11/</sup>. Obecně platí, že čím je dávka podaná na určité místo vyšší, tím vyšší koncentrace v krvi se dosáhne. K rizikovým skupinám patří osoby s malnutricí, závažným systémovým onemocněním a těhotné. Nejcitlivějšími orgány jsou mozek a srdce. Obecně i zde působí snížením funkce dráždivých tkání, ale protože v centrálním nervovém systému jsou nejprve utlumeny tlumivé dráhy, převládne excitace. Na oběhový systém působí obecně tlumivě. Časné známky toxicity jsou pocit únavy či opilosti, parestezie kolem úst a na jazyku, kovová chuť v ústech, diplopie, pokles krevního tlaku. V případě významné intoxikace se posléze přidávají svalové záškuby, křeče, zástava dýchání, bezvědomí, závažná hypotenze, bradykardie a bradyarytmie a nakonec zástava oběhu<sup>5,11/</sup>. Terapie spočívá obecně opět v zajištění základních životních funkcí – přiměřené ventilace, zajištění přístupu do žíly a v případě potřeby dlouhodobé resuscitace. Při mírné neurotoxicke reakci se podává kyslík a benzodiazepiny (například midazolam 0,05–0,1 mg/kg), případně propofol (0,5–1,5 mg/kg), nebo thiopental (1–2 mg/kg). Pokud křeče neustupují, pak je nutná pokračující sedace, svalová relaxace s intubací a umělou plicní ventilací a dalším podáváním antikonvulziv<sup>5,11/</sup>. Při bradykardii je indikován atropin nebo efedrin (zvláště při současné hypotenzi), u nereagujících případů se zavede kardiostimulace. U závažnějších známek kardiotoxicity je třeba podat co nejdříve lipidovou emulzi (například 20% Intralipid) v iniciační dávce 1,5 ml na kg libové tělesné hmotnosti (lean body weight), tj. asi 100 ml nitrožilně, pak se pokračuje v infuzi rychlostí 0,25 ml/kg/min (asi 18 ml/min) až do dosažení hemodynamické stability a dále po dobu ještě 10 minut. Nedojde-li ke stabilizaci krevního oběhu, lze úvodní dávku 1–2× opakovat a rychlost infuze navýšit na 0,5 ml/kg/min. Maximální dávka v průběhu 30 minut je přibližně 10 ml/kg. V případě zástavy oběhu se pokračuje v nepřímé srdeční masáži, protože lipidy musí v oběhu cirkulovat<sup>5/</sup>.

Další komplikace mohou pocházet z chybné techniky – selhání blokády, poranění nervové struktury, hematom, daleko nejčastější jsou však psychogenní reakce, jako jsou synkopa, panický útok, hysterický záchvat. Ačkoliv psychogenní reakce jsou většinou krátkodobé, jejich diferenciální diagnostika s anafylaktickou či toxickou reakcí může být obtížná a zvládnutí svízelné.

## Nejčastěji používaná lokální anestetika

Následuje krátký přehled u nás používaných látek<sup>5,11,12/</sup>. Maximální dávky uvedené u preparátů jsou pouze orientační, systémovou toxicitou ovlivňuje kromě dávky i celá řada dalších faktorů (viz výše).

### Artikain

Aminoamidové LA s krátkou dobou účinku asi 45 minut, maximální dávka u dospělého je 500 mg (6 – 7 mg/kg). V ČR je registrován pouze ve směsi s adrenalinem pro stomatologické a stomatochirurgické výkony.

### Bupivakain

Aminoamidové LA, které je používáno především v anesteziologii pro svůj dlouhodobý účinek. Jde o racemickou směs pravotočivých a levotočivých stereoizomerů, přičemž levotočivá forma má nižší toxicitu (viz levobupivakain). Je určen pro všechny postupy místní anestezie s výjimkou IVRA (intravenózní regionální anestezie) - Bierovy blokády, kvůli riziku kardiotoxicity, nepoužívá se ani pro topickou anestezii. Nástup účinku při infiltrační anestezii je 3 – 5 minut, maximální dávka je 2 mg/kg bez adrenalinu a 2,5 mg/kg s adrenalinem, ne více než 400 mg/24 hodin, trvání účinku je 3 – 4 hodiny, v některých případech svodných anestezí až více než 7 hodin. V infiltrační anestezii se používá v koncentraci 0,25%, k periferním nervovým blokádám 0,375–0,5%, k epidurální anestezii 0,5% a analgezií 0,1–0,25%, v porodnické analgezií ve směsi s opioidy jen 0,0625–0,125%. Pro subarachnoidální aplikaci je registrován v izobarické i hyperbarické podobě. Má největší potenciál z používaných LA pro vyvolání toxické reakce.

### Levobupivakain

Levotočivý stereoizomer bupivakainu s mírně nižší anestetickou potencí, ale současně nižší kardiotoxicitou než racemický bupivakain. Koncentrace využívané v klinické praxi jsou shodné s bupivakainem, je však k dispozici i 0,75% roztok k dosažení hlubšího stupně nervové blokády u bederní epidurální anestezie. Motorická blokáda je méně vyznačena a je kratšího trvání než u bupivakainu. Maximální dávka musí být stejně jako u ostatních lokálních anestetik stanovena s ohledem na hmotnost pacientů a jejich fyzický stav. Doporučená maximální jednorázová dávka je 150 mg, resp. 2 mg/kg, trvání účinku je podobné bupivakainu.

### Lidokain

Aminoamidové LA, které je ve světě (někdy i pod názvy xylokain, lignokain) asi nejužívanější místní anestetikum s krátkou až středně dlouhou dobou účinku a dobrým bezpečnostním profilem. Nástup účinku při infiltrační anestezii je okolo 1 minuty, maximální dávka je 3 – 4 mg/kg bez adrenalinu a 6 – 7 mg/kg s adrenalinem, trvání účinku je 1 – 2 hod., přídavek adrenalinu trvání účinku prodlužuje. Používá se prakticky pro všechny způsoby podání, pouze od subarachnoidální aplikace se upouští. K infiltrační anestezii se podává v 0,5–1% koncentraci, k periferním nervovým či epidurálním blokádám v 1–2% koncentraci. V ČR je většinou dostupný pouze ve spreji k anestezii sliznic a jako součást krémů k topickému znečistlivění kůže a podkoží. Při fibrilaci komor je až druhořadým lékem, pokud není k dispozici amiodaron.

### Ropivakain

Ropivakain je blízký příbuzný bupivakainu s mírně nižší anestetickou potencí a současně nižší kardiotoxicitou. Ve vysokých dávkách vyvolává chirurgickou anestezii, v nižších dávkách senzitivní blokádu (analgezií) s omezenou blokádou motorickou, která je méně vyznačena a je kratšího trvání než u bupivakainu. Ropivakain není určen pro subarachnoidální anestezii a IVRA. V přípravcích je obsažen jako izolovaný levotočivý stereoizomer, k dispozici je 0,2%, 0,75% a 1% roztok. Maximální dávka by neměla překročit 225 mg. V ČR není v době psaní článku registrován.

### Prilokain

Aminoamidové LA se střední dobou účinku okolo 2 hodin a nízkou kardiotoxicitou. Maximální dávka je 6 mg/kg. Při jeho podání je zvýšené

riziko methemoglobinemie. U nás je registrován jen pro subarachnoidální podání a ve směsi s lidokainem k topické anestezii kůže (EMLA cream), v zahraničí je to oblíbená látka pro intravenózní regionální anestezii (Bierovu blokádu).

### Prokain

Historicky nejstarší dosud používané a současně i jediné užívané aminoesterové lokální anestetikum s krátkým účinkem a rychlým rozkladem plasmatickou esterázou (pseudocholinesterázou). Vykazuje nejnižší toxicitu, proto byl využíván i k intravenózním infuzím jako analgetikum, mezi všemi LA má však největší riziko vzniku alergické reakce. K anestezii se v současnosti používá málo, při infiltrační anestezii je maximální dávka 7 mg/kg, maximálně u dospělých 350–600 mg. Trvání účinku je do 0,5 hodiny. V ČR je registrován jako 0,2% a 0,5% roztok.

### Trimekain

Aminoamidové LA je originální československou látkou, nahrazující u nás v době svého vzniku dovozový lidokain. Má přibližně dvojnásobnou účinnost než prokain, a protože patří do jiné chemické skupiny, nemá s ním zkříženou alergii. Je registrován pro všechny druhy místní anestezie a jako antiarytmikum k profylaxi a k terapii komorových arytmií. Nástup účinku při infiltrační anestezii je rychlý. K infiltrační anestezii se používá 0,5–1% roztok, ke svodné anestezii 1–2% roztok. Nevýhodou trimekainu i lidokainu je vazodilatační účinek, jenž urychluje jejich vstřebávání do krevního oběhu, což snižuje jejich účinnost a zvyšuje riziko toxické reakce. Přidání vazokonstrikčních látek (adrenalinu 1:200 000 nebo fenylefrintinu) zpomaluje vstřebání, ale je absolutně kontraindikováno blízko terminálních arterií (prsty, penis) a při intravenózní regionální anestezii (IVRA, Bierova blokáda) pro vysoké nebezpečí ischemického poškození. Maximální dávky trimekainu pro infiltrační anestezii jsou 3–4 mg/kg bez adrenalinu, 5–7 mg/kg s adrenalinem.

## Rozdělení místní anestezie

Podle toho, jakým způsobem a k jakým nervovým strukturám je místní (lokální) anestetikum (LA) aplikováno, je možné techniky místní anestezie rozdělit na několik podskupin<sup>11,13/</sup>.

- Topická anestezie – LA je podáno přímo na povrch sliznic (například spojivky, sliznice dýchacích cest, uretry) nebo ve formě se speciální úpravou umožňující subkutánní průnik i na intaktní kůži.
- Infiltrační anestezie – roztokem LA je přímo infiltrována operovaná oblast. Často se k LA přidává adrenalin (viz výše). Přídavek adrenalinu je kontraindikován u cirkulární aplikace v oblasti konečných arterií (prsty, penis), opatrnosti je třeba u pacientů s hypertenzí a ischemickou chorobou srdeční.
- IVRA (Bierova blokáda) – LA je aplikováno do periferní žíly horní (méně často dolní) končetiny ischemizované pomocí turniketu. LA se z cévního systému rychle šíří k nervovým zakončením a vyvolá anestezii. Limitem je délka zaškrcení končetiny. Na jedné straně pacienti po čase pociťují bolest v místě turniketu, na druhou stranu by neměla být ischemizace zrušena dříve než za cca 25 – 30 minut, aby se velké množství LA nedostalo do oběhu a nevyvolalo toxickou reakci. Z tohoto důvodu je rovněž obligátně zavedena kanylka do žíly na neoperované končetině pro případnou léčbu. Podmínkou je rovněž používat málo toxická LA (u nás trimekain, v zahraničí lidokain, nebo prilokain). Po uvolnění turniketu anestezie velmi rychle odeznívá a pacient může přechodně cítit palčivou bolest.
- Okrsková anestezie – je někdy uváděna jako nejperifernější typ svodné anestezie. LA je infiltrováno po obvodu operované oblasti a přerušit nervy, které k ní vedou.
- Svodná anestezie – LA se aplikuje k jednotlivým nervům, nervovým pletením či do páteřního kanálu (neuroaxiální metody anestezie). LA se aplikuje jednorázově, nebo může být k místu aplikace zaveden katetr a LA podáváno opakovaně či kontinuálně.

**Svodná anestezie nervů a nervových pletení**

Hlavním problémem zůstává identifikace nervových struktur. Používají se metody využívající optické či taktální identifikace pomocí významných anatomických struktur (blokády v oblasti zápěstí, mezižebních nervů), neurostimulace a zejména v poslední době metody ultrasonografické. Vzácně, především v léčbě chronické bolesti, se používají i RTG zobrazovací metody. Při neurostimulaci je použit přístroj generující elektrické impulzy o měnitelné intenzitě proudu, někdy i s měnitelnou frekvencí. Jedna elektroda je kdekoli na kůži poblíž vpichu, druhá na jehle, která je izolovaná po celé délce až na konec. Při přiblížení jehly ke smíšenému nervu lze pozorovat motorické záškuby svalů, které jsou daným nervem zásobeny. Při detekci motorické odpovědi při stimulaci proudem 0,3 mA je hrot jehly v těsné blízkosti nervu. Používá se technika takzvané imobilní jehly<sup>11,13</sup>. Lékař během stimulace pevně fixuje jehlu v daném místě a správné hloubce, sestra ovládá neurostimulátor, a po aspiraci aplikuje lokální anestetikum hadičkou, která je k jehle připojena. Kromě jednorázového podání lze použít i kontinuální způsob. Ultrazvuk umožňuje aplikovat LA pod přímou kontrolou zrakově, což zvyšuje úspěšnost blokády i zmenšuje riziko poranění nervu či cévy.

V oblasti hlavy se z důvodů komplikované topografie svodná anestezie používá s výjimkou stomatologie málo. V oblasti krku je častá blokáda cervikálního plexu pro operace na karotidě, kdy zachovaná spolupráce pacienta umožňuje sledovat dostatečné cévní zásobení mozku při dočasném přerušování krevního toku v oblasti operované karotidy.

Na trupu se historicky dlouho používají blokády mezižebních nervů pro léčbu akutní bolesti při fraktuře žeber. Poloha pacienta je vsedě v mírném předklonu, nebo vleže na boku s anestetizovanou stranou nahoře. LA často s přidavkem adrenalinu 1:200 000 v dávce 3 – 5 ml na jeden nerv se aplikuje v oblasti zadního úhlu žebra (7 – 8 cm od trnových výběžků obratlů). Jehla se zavádí kolmo proti žeburu při jeho dolním okraji do kontaktu s kostí, a pak se posunuje kaudálně k okraji žebra a pod něj do hloubky 3–4 mm. Se zavedením ultrazvuku byla popsána celá řada blokády prováděných pro operační analgezií: interpektorální blokády po operacích na prsu a hrudní stěně, „transversus abdominis plane“ blokáda, „rectus sheath“ blokáda po operacích pupoční kýly a řada dalších<sup>11</sup>.

Nervové zásobení horní končetiny nervy vycházejícími z brachiálního plexu je přístupné svodné anestezii v celém svém průběhu, od interskalenické oblasti až po jednotlivé nervy na zápěstí<sup>11,13</sup>. Zejména využití ultrazvuku počet přístupů významně rozšířilo. Totéž platí pro dolní končetinu, která je zásobena lumbosakrálním plexem. Výhodou je zachovaná spolupráce pacienta, dlouhodobá analgezie po operaci, malý počet kontraindikací a v případě dolních končetin menší riziko nežádoucích oběhových

reakcí ve srovnání s neuroaxiálními metodami. Někteří autoři například doporučují blokádu „fascia iliaca“ při fraktuře krčku stehenní kosti již v přednemocniční péči<sup>14</sup>.

**Literatura**

1. Calatayud J, González Á. History of the Development and Evolution of Local Anesthesia Since the Coca Leaf. *Anesthesiology* 2003;98:1503-1508. [cit. 25. 8. 2017]. Dostupné z: <http://anesthesiology.pubs.asahq.org/article.aspx?articleid=1943164>.
2. Gimunová O, Málek J. Anestezie v Rakousko-Uhersku během I. světové války a po vzniku samostatného československého státu. Část I – Úvod. *Anest Int Med* 2017; 28:204-207.
3. Reis Jr. A. Eulogy to August Karl Gustav Bier on the 100th Anniversary of Intravenous Regional Block and the 110th Anniversary of Spinal Block. *Rev Bras Anestesiologia* 2008; 58:409-424 [citace 3. 2. 2017]. Dostupné z: [http://www.scielo.br/pdf/rba/v58n4/en\\_12.pdf](http://www.scielo.br/pdf/rba/v58n4/en_12.pdf).
4. Viktorin J. Rudolf Jedlička - významná osobnost somatopedie. Diplomová práce. Pedagogická fakulta Masarykovy Univerzity, Brno 2015.
5. Horáček M. Lokální anestetika. In Málek J. a kol. *Praktická anesteziologie*, 2. vydání. Grada 2016, Praha, s. 52-68.
6. Gadsden J. Local anesthetics: Clinical pharmacology and rational selection. (citace 24. 8. 2017). Dostupné z: <http://www.nysora.com/local-anesthetics-clinical-pharmacology-and-rational-selection>.
7. McLeod. I.K. Local anesthetics. *Medscape* 2017. Medscape (citace 24. 8. 2017). Dostupné z: <http://emedicine.medscape.com/article/873879-overview>.
8. Vadhanan P, Adhinarayanan S. Future local anesthetics: Neurotoxins? *Anaesth Pain & Intensive Care* 2014; 18(3):308-12. (citace 24. 8. 2017). Dostupné z: <http://www.apicareonline.com/future-local-anesthetics-neurotoxins/>.
9. Petrů V. Stanoviska a doporučení ČSAKI: Léčba anafylaktických reakcí. (citace 24. 8. 2017). Dostupné z: <http://www.csaki.cz/lecba-anafylakticky-reakci>.
10. Kolektiv autorů. Doporučený postup pro léčbu anafylaktické nebo anafylaktoidní reakce v průběhu anesteziologické péče. ČSARIM, ČSAKI, 2013. (citace 24. 8. 2017). Dostupné z: [http://www.csaki.cz/dokumenty/DP\\_CSARIM\\_CSABI\\_Anafylaxe\\_verze\\_1\\_final\\_120513.pdf](http://www.csaki.cz/dokumenty/DP_CSARIM_CSABI_Anafylaxe_verze_1_final_120513.pdf).
11. Mach D. Lokoregionální metody analgezie. In Málek J, Ševčík P a kol. *Léčba operační bolesti*. 3. vydání. Mladá Fronta, Praha 2014, s. 53 - 79.
12. Souhrn údajů o přípravku jednotlivých látek. (citace 24. 8. 2017). Dostupné z: <http://www.sukl.cz>.
13. Michálek P. Lokoregionální anestezie. In Málek J. a kol. *Praktická anesteziologie*, 2. vydání. Grada 2016, Praha, s. 105 – 119.
14. Dochez E, van Geffen GJ, Bruhn J, Hoogerwerf N, van de Pas H, Scheffer G. Pre-hospital administered fascia iliaca compartment block by emergency medical service nurses, a feasibility study. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2014;22:38. doi: 10.1186/1757-7241-22-38.

**Dokončení v příštím čísle FI**

Postup, jakým jsou naše články připravovány: témata navržená redakční radou jsou zpracovávána vybranými odborníky z oboru a procházejí recenzí a event. dopracováním oponenty a redakční radou. Autor má možnost vlastního kritického pohledu, ale články reprezentují i názor redakční rady. Nadále proto nebudeme autory uvádět, v posledním čísle každého ročníku však naleznete souhrnné poděkování všem, kteří pro nás články do příslušného ročníku napsali. Podobně pracují i ostatní nezávislé lékařské bulletiny (např. britský DTB), sdružené v Mezinárodní společnosti lékařských bulletinů (ISDB), jejímž řádným členem jsou Farmakoterapeutické informace od roku 1996.

Farmakoterapeutické informace jsou vydávány Státním ústavem pro kontrolu léčiv a distribuovány jako příloha Časopisu českých lékárníků a Zdravotnických novin.

Materiál publikovaný ve FI nemůže být používán pro žádnou formu reklamy, prodeje nebo publicity, ani nesmí být reprodukován bez svolení.

**Šéfredaktor:** MUDr. Marie Alušíková, CSc.

**Odborní redaktoři:** MUDr. Tomáš Boráň, MUDr. Martina Kotulková

**Výkonný redaktor:** RNDr. Blanka Pospíšilová, CSc.

**Redakční rada:** Prof. MUDr. Š. Alušík, CSc., IPVZ; Prof. MUDr. Z. Doležel, CSc., FN Brno; Doc. MUDr. J. Fanta, DrSc., FN Bulovka; PharmDr. M. Halačová, PhD., Nemocnice na Homolce, Doc. MUDr. F. Málek, PhD. Nemocnice na Homolce; Doc. MUDr. B. Seifert, PhD., Ústav všeobecného lékařství 1. LF UK; Prof. MUDr. T. Vaněk, CSc., FNKV; Prof. MUDr. J. Živný, DrSc., VFN.

**Poradní sbor:** Doc. MUDr. A. Hahn, CSc., FNKV; Doc. MUDr. K. Hynek, CSc., VFN; Prof. MUDr. F. Perlík, CSc., VFN; Doc. MUDr. E. Růžičková, CSc., VFN; Prof. MUDr. J. Švihovec, DrSc., 2. LF UK; Prof. MUDr. P. Vavřík, CSc., VFN; MUDr. V. Vomáčka, FTN.

Náklad 12 000 výtisků ISSN 1211-0647

Korespondenci zasílejte na adresu: Redakce FI, Státní ústav pro kontrolu léčiv, Šrobárova 48, 100 41 Praha 10

**Na internetu naleznete FI na domovské stránce SÚKL ([www.sukl.cz](http://www.sukl.cz)).**

