

10. Ameloot K, De Deyne C, Eertmans W, et al. Early goal-directed haemodynamic optimization of cerebral oxygenation in comatose survivors after cardiac arrest: the Neuroprotect post-cardiac arrest trial. *Eur Heart J*. 2019 Jun 7;40(22):1804-1814. doi: 10.1093/eurheartj/ehz120.
11. Jakkula P, Pettila V, Skrifvars MB, et al. Targeting low-normal or high-normal mean arterial pressure after cardiac arrest and resuscitation: a randomised pilot trial. *Intensive Care Med*. 2018 Dec;44(12):2091-2101. doi: 10.1007/s00134-018-5446-8.
12. Hoiland RL, Robba C, Menon DK, et al. Clinical targeting of the cerebral oxygen cascade to improve brain oxygenation in patients with hypoxic-ischaemic brain injury after cardiac arrest. *Intensive Care Med*. 2023 Jul 28. doi: 10.1007/s00134-023-07165-x.
13. Sekhon MS, Gooderham P, Menon DK, et al. The Burden of Brain Hypoxia and Optimal Mean Arterial Pressure in Patients With Hypoxic Ischemic Brain Injury After Cardiac Arrest. *Crit Care Med*. 2019 Jul;47(7):960-969. doi: 10.1097/CCM.0000000000003745.
14. Sekhon MS, Ainslie PN, Menon DK, et al. Brain Hypoxia Secondary to Diffusion Limitation in Hypoxic Ischemic Brain Injury Postcardiac Arrest. *Crit Care Med*. 2020 Mar;48(3):378-384. doi: 10.1097/CCM.0000000000004138.
15. Richter J, Sklienka P, Chatterjee N, et al. Elevated jugular venous oxygen saturation after cardiac arrest. *Resuscitation*. 2021 Dec;169:214-219. doi: 10.1016/j.resuscitation.2021.10.011.
16. Richter R, Maca J, Chatterjee N, et al. Cerebral oxygenation monitoring in patients during and after cardiac arrest – a narrative review of current methods and evidence. *Signa Vitae*. 2021;17(6):18-24.
17. Carney N, Totten AM, O'Reilly C, et al. Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury, Fourth Edition. *Neurosurgery*. 2017 Jan 1;80(1):6-15. doi: 10.1227/NEU.0000000000001432.
18. Le Roux P, Menon DK, Citerio G, et al. Consensus summary statement of the International Multidisciplinary Consensus Conference on Multimodality Monitoring in Neurocritical Care: a statement for healthcare professionals from the Neurocritical Care Society and the European Society of Intensive Care Medicine. *Neurocrit Care*. 2014 Dec;21 Suppl 2:S1-26. doi: 10.1007/s12028-014-0041-5.
19. Hoiland RL, Robba C, Menon DK, et al. Differential pathophysiologic phenotypes of hypoxic ischemic brain injury: considerations for post-cardiac arrest trials. *Intensive Care Med*. 2020 Oct;46(10):1969-1971. doi: 10.1007/s00134-020-06200-5.

ZAJÍMAVOSTI Z LITERATURY

Vztah mezi epidurální porodní analgezií a poporodní depresí; randomizovaná studie

Tan HS, Tan CW, Sultana R, Chen HY, Chua T, Rahman N, et al. The association between epidural labour analgesia and postpartum depression: a randomised controlled trial. Anaesthesia. 2024 Apr;79(4):357-367. doi: 10.1111/anae.16178.

Poporodní deprese je významným a potenciálně nebezpečným fenoménem v souvislosti s porodem. Kromě již známých rizikových faktorů, jakými jsou preexistující psychiatrické onemocnění, úzkost, stres, nízký socioekonomický status, předporodní psychická traumata (zneužívání apod.), dalším potenciálním faktorem může být i traumatizující průběh samotného porodu a s ním spojená silná bolest. Předchozí studie o pozitivním vlivu epidurální anestezie však přinášely nekonzistentní výsledky, a proto autoři provedli vlastní prospektivní randomizovanou studii s pracovní hypotézou, že potvrdí protektivní efekt epidurální analgezie na snížení výskytu poporodní deprese ve srovnání s jinými možnostmi analgezie. Kombinovaná spinální epidurální analgezie byla provedena iniciálním bolusem kombinací ropivakainu 2 mg a fentanylu 15 µg a dále udržována pacientkou kontrolovanou epidurální analgezií (PCEA) s 0,1%, nebo 0,125% ropivakainem s fentanylem 2 µg/ml rychlostí 8–12 ml/h a pacientkou aplikovaným bolusem 5 ml s lock-out intervalem 10 min. Kontrolní skupina dostávala Entonox (50 % oxidu dusného ve směsi s kyslíkem), intramuskulární

petidin 75 mg nebo intravenózně PCA s remifentanilem (bolus 20–40 µg, lock-out interval 1–2 min, maximálně 2 400 µg/h). V průběhu porodu byly nicméně rodičkám dostupné všechny metody.

Kromě měření intenzity bolesti po 24 hodin byly zaznamenávány také všechny výše zmíněné rizikové faktory a komplikace ze strany matky, plodu či novorozence. Poporodní deprese byla zjišťována telefonicky pomocí Edinburgh Postnatal Depression Scale (EPDS) za 6–10 týdnů po porodu. V epidurální skupině (ES) bylo analyzováno 389, v neepidurální kontrolní skupině (KS) 384 rodiček. Kromě častějšího císařského řezu v ES (25,1 % vs. 17,1 %) a častější potřeby odsávání novorozence (43,7 % vs. 33,0 %) nebylo mezi skupinami rozdílů. Po adjustaci na variabilní faktory nebyl mezi skupinami rozdíl ani ve výskytu poporodní deprese (ES vs. KS 36,2 % vs. 36,5 %). Autoři konstatují, že větší význam má kvalita analgezie než způsob, jakým je podána.

doc. MUDr. Jiří Málek, CSc.
malekj@fnkv.cz