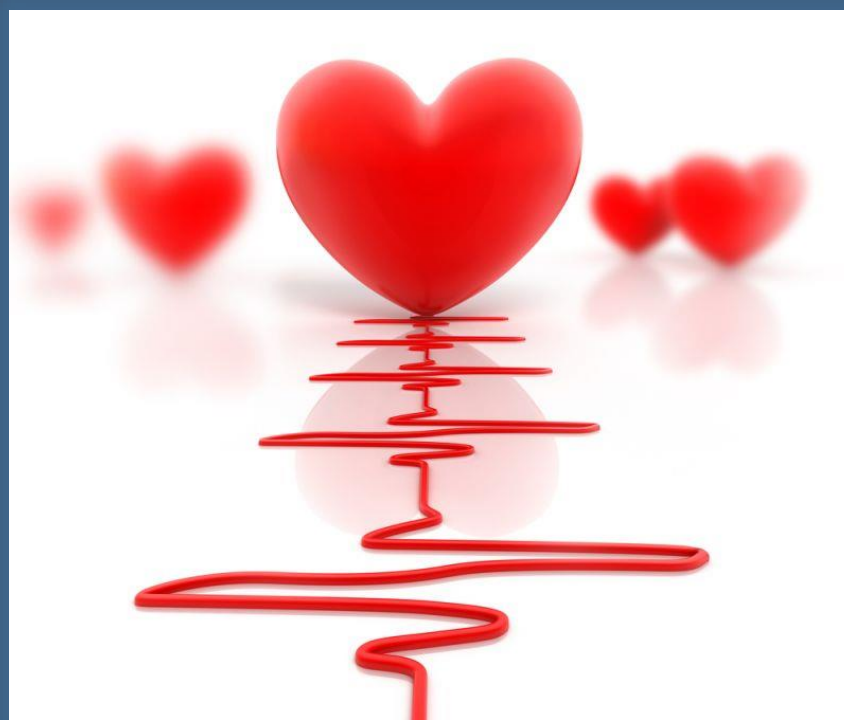


Základy liečby arytmií pre anestéziológov

European
Society of
Anaesthesiology **ESA**

 **CEEAA**


K+im
FAKULTNÁ NEMOCNICA
J. A. REIMANA - P R E Š O V





Kardiovaskulárne trias

- vodivý systém - problém frekvencie a rytmu
- svalovina - problém pumpy
- cievy - problém cirkulujúceho objemu a tónusu ciev



- **Pre prognózu (počas anestézie) arytmie je dôležité**
 - ▣ typ arytmie
 - ▣ závažnosť nespoznaneho kardiálneho ochorenia
 - ▣ použitá chirurgická a anestéziologická technika

Základné otázky

Aká je frekvencia srdca – predsieň versus komory?

Je rytmus pravidelný alebo nepravidelný?

Je vlna P pred každým QRS?

Je tvar QRS komplexu normálny alebo abnormálne?

Je rytmus benígny alebo nie ?

Je potrebná liečba, ak áno, aká?

Je pacient cirkulačne stabilný?

Delenie arytmie

1. **Elektrické deje**
 - ▣ Tvorba vzruchu
 - ▣ Vedenie
 - ▣ kombinované
2. **Lokalizácia**
 - ▣ Supraventrikulárne
 - ▣ komorové
3. **Vplyv na hemodynamiku**
 - ▣ Bradyarytmie
 - ▣ tachyarytmie
4. **Kontext srdcovej patológie**
 - ▣ Primárne – elektrofyziologické deje
 - ▣ Sekundárne (lieky, metabolické zmeny...

Závažné arytmie

- Časté
- Polytopné
- „ za sebou sa striedajúce“
- Viazané na komorový komplex
 - Bigeminie (1 + 1), trigeminie (1 + 2)
 - R/ T fenomén
 - s prechodom vo fibriláciu komôr

Význam pre hemodynamiku

- **Frekvencia – rytmus – synchronizácia**
 - **Tepový objem:** dĺžka diastoly, koordinácia kontrakcie predsieni a komôr, kontraktilita
 - **Perfúzia** myokardu
 - **Charakter prietoku krvi cez dutiny srdca (tromby)**

„Arytmogénne kardiomyopatie“

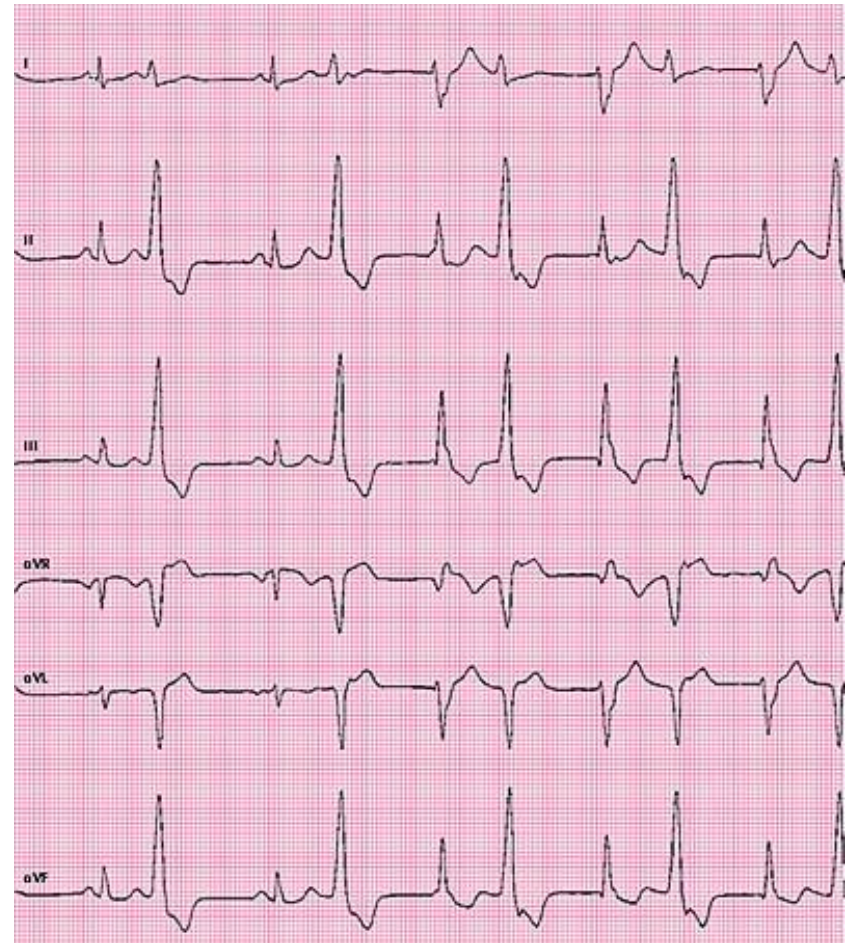
- ischemická
- dilatčná
- hypertrofická
- infiltratívna
- arytmogénna dysplazia pravej komory
- prolaps mitrálnej chlopne

Arytmogénna dysbalancia počas anestézie

- stres
- poruchy elektrolytov a vnútorného prostredia
- laryngoskopia a intubácia
- ischemia, hypoxia, hyperkapnia
- mikrošoky, poruchy kardiostimulátora
- diagnostické a terapeutické intervencie
- lieky
- vedľajšie ochorenia – endokrinné ochorenia

Identifikácia dysrytmií

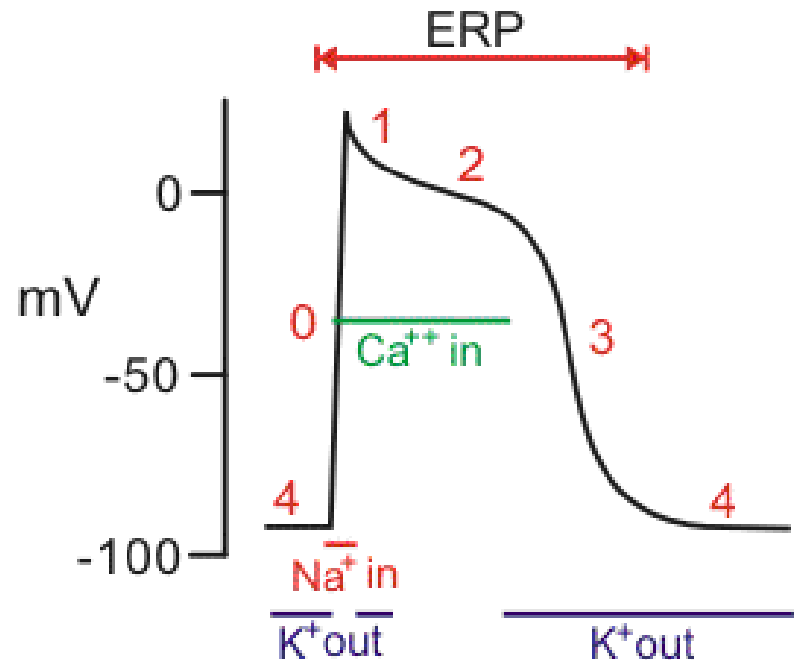
- spoznať aregulárnosť krivky (využívať 12 zvodové EKG),
- rozlíšiť rytmus
 - ▣ (sínusový, predsieňový, komorový, junkčný, idioventrikulárny)
- určiť morfológiu QRS komplexu a vzťah vlny P ku QRS komplexu
- určiť frekvenciu predsiení versus frekvenciu komôr



Akčný potenciál

- Prahový potenciál je na rozhraní fázy 4 a 0
- Maximálny diastolický potenciál (-90mV) je najnegatívnejšou fázou AP a predchádza do spontánnej depolarizácie
- Za automáciu a nový vzruch je zodpovedný
 - ▣ rozpad prúdu v draslíkovom kanále
 - ▣ organizácia prúdov sodíka, kalcia v meniči Na/Ca, v pumpe Na/K-ATP-áza a v **kalciovom kanále typu L**.

Fast-Response Action Potential
(e.g., ventricular myocyte)



Refraktérnosť bunky

Refraktérnosť je fázou akčného potenciálu, v ktorej je bunka za fyziologických okolností netvorí signál

Refraktérnosť je *absolútna*

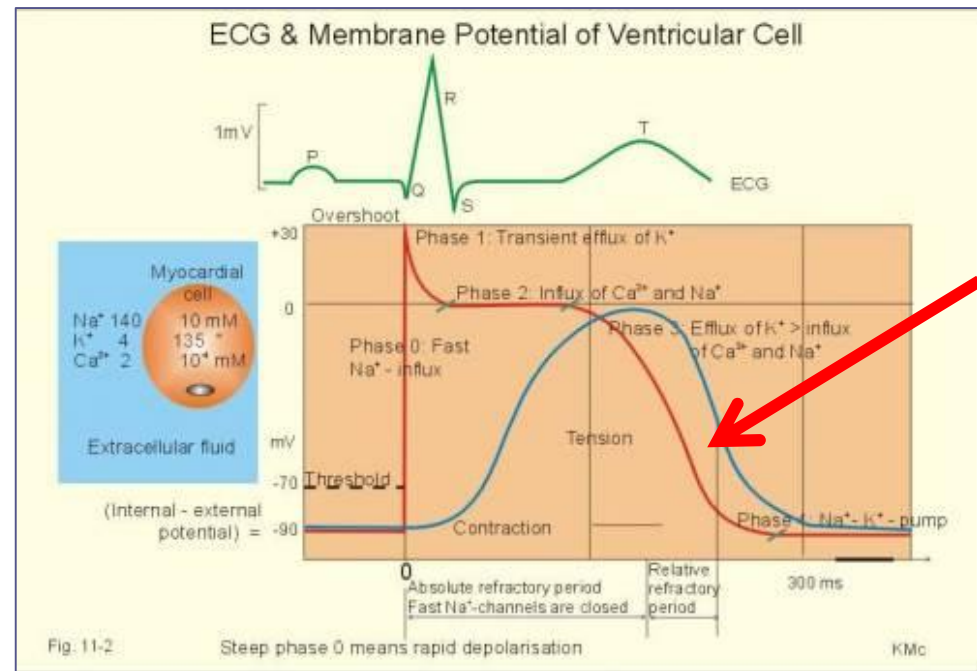
Druhá časť refraktérnej periódy

fáza 3 - fáza repolarizácie je relatívne refraktérna.

Podnety, ktoré by sa za fyziologických okolností vyskytnúť nemali, sa môžu uplatniť a variabilne fungovať v elektrickej aktivite celého srdca.

Relatívna refraktérna fáza je 3 - 4 fáza

najvulnerabilnejšou časťou cyklu pre vznik dysrytmií



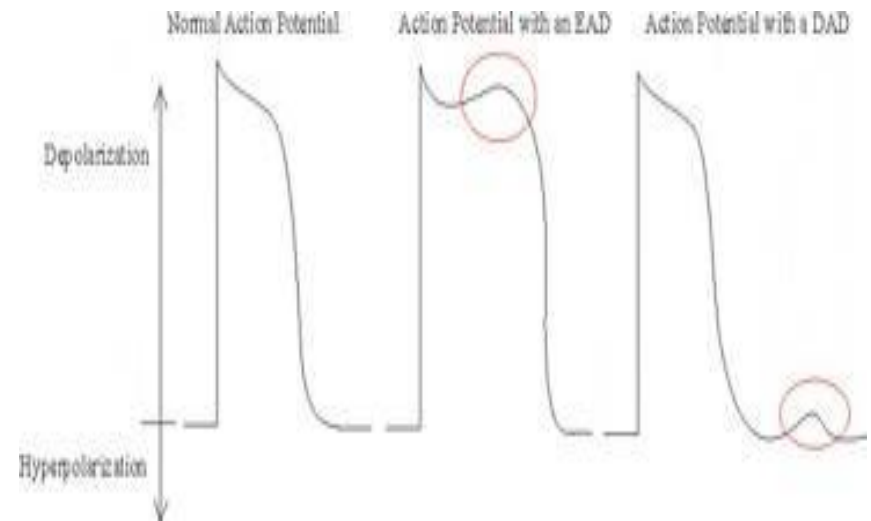
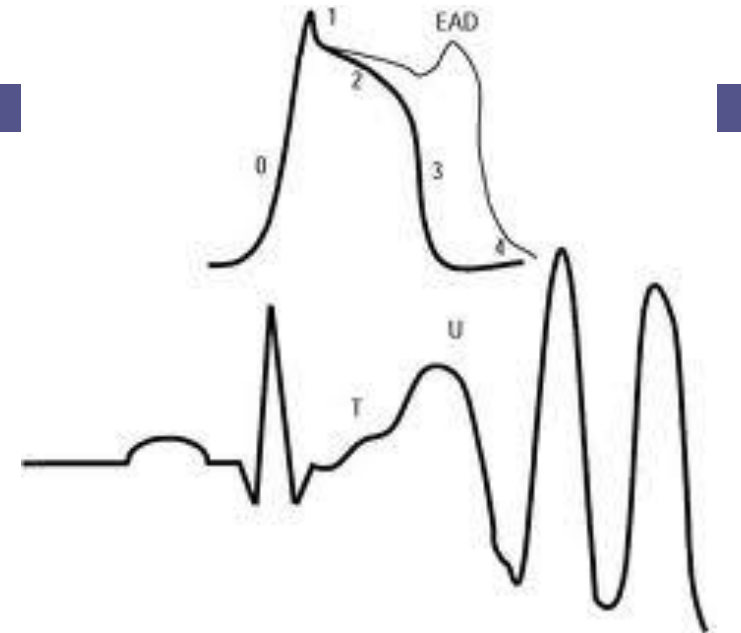
Mechanizmus vzniku arytmie

- **Porucha automacie**
 - normálna
 - abnormálna
- **Triger aktivita**
 - dodatkové potenciály
 - včasné EAD
 - Oneskorené DAD
- **Re-entry mechanizmus**

„Trigger aktivita“

Trigger aktivita sa uplatňuje ako dodatkový potenciál.

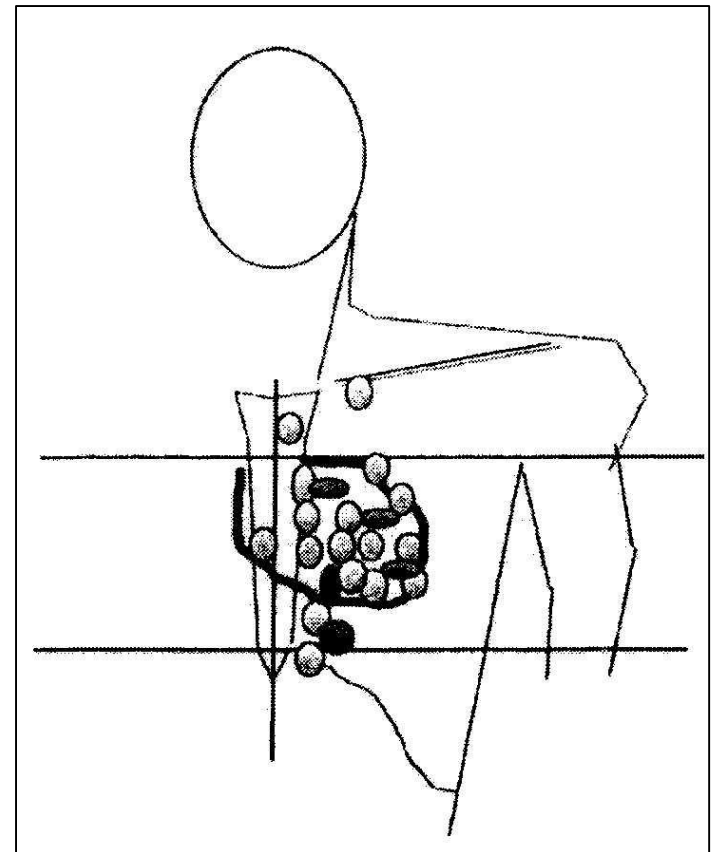
- **včasná dodatková aktivita (EAD)** - na rozhraní fázy 2 a 3 (skôr vo fáze 3) akčného potenciálu,
 - podporuje ju **ischémia, hypokalémia, bradykardia a lieky spomaľujúce repolarizáciu.**
- **oneskorená dodatková aktivita (DAD)** - vyskytuje sa až po ukončení repolarizácie, zvyčajne vo chvíli (fáza 4), keď AP dosahuje prahový potenciál
 - spúšťa ju **tachykardia, katecholamíny a digitalis.**



Biomechanické aspekty tupej traumy srdca

- **typ mechanického stimulu**
- **inverzne - kontaktná plocha v mieste úderu**
- **priamoúmerne - sila, tvrdosť a rýchlosť úderu**
- **časovanie v kardiálnom cykle**
- veľkosť deformácie hrudníka - uzavretého priestoru
- kontakt srdca - sternum

Schlomka, 1930



Maron, 2000, (n=528)

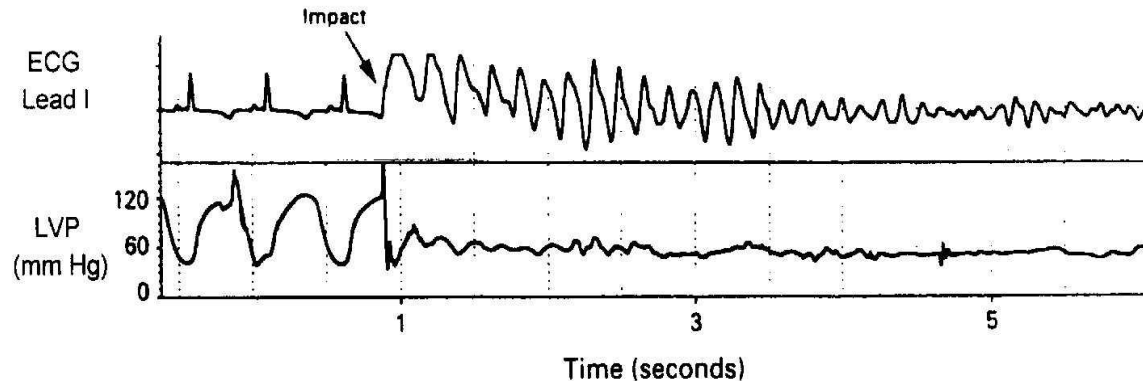
Aspekty mechanizmu tupej traumy srdca - arytmie

vrchol diastoly - vulnerabilná zóna / **mechanicko - elektrická spätná väzba**

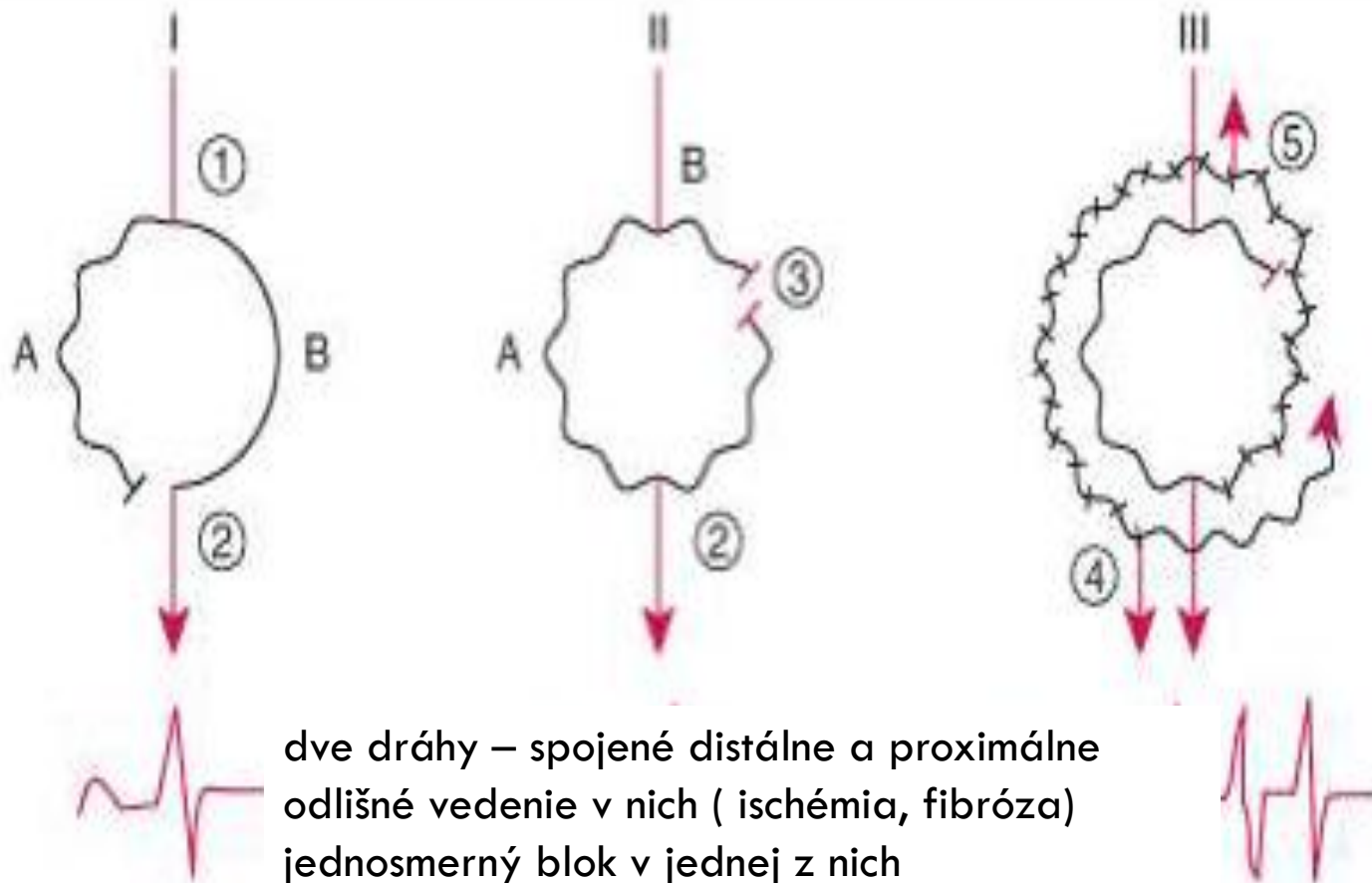
- transformovanie nad prahového mechanického úderu na elektrický signál
- „vulnerabilné okno“ repolarizácie buniek myokardu a vodivého systému
- oneskorené dodatkové potenciály - DAD**
- patofyziologický signál sa uplatní v mieste začiatku vlny T
- na mechanickú silu citlivé receptory - zodpovedné za transformáciu elektrického signálu
- K⁺ ATP selektívne kanály** - hladina kľudového potenciálu myokardu
- K⁺ kation selektívne kanály** - hladina potenciálu - 20 - 0 mV

B.J. Maron, M.S. Links, 1999

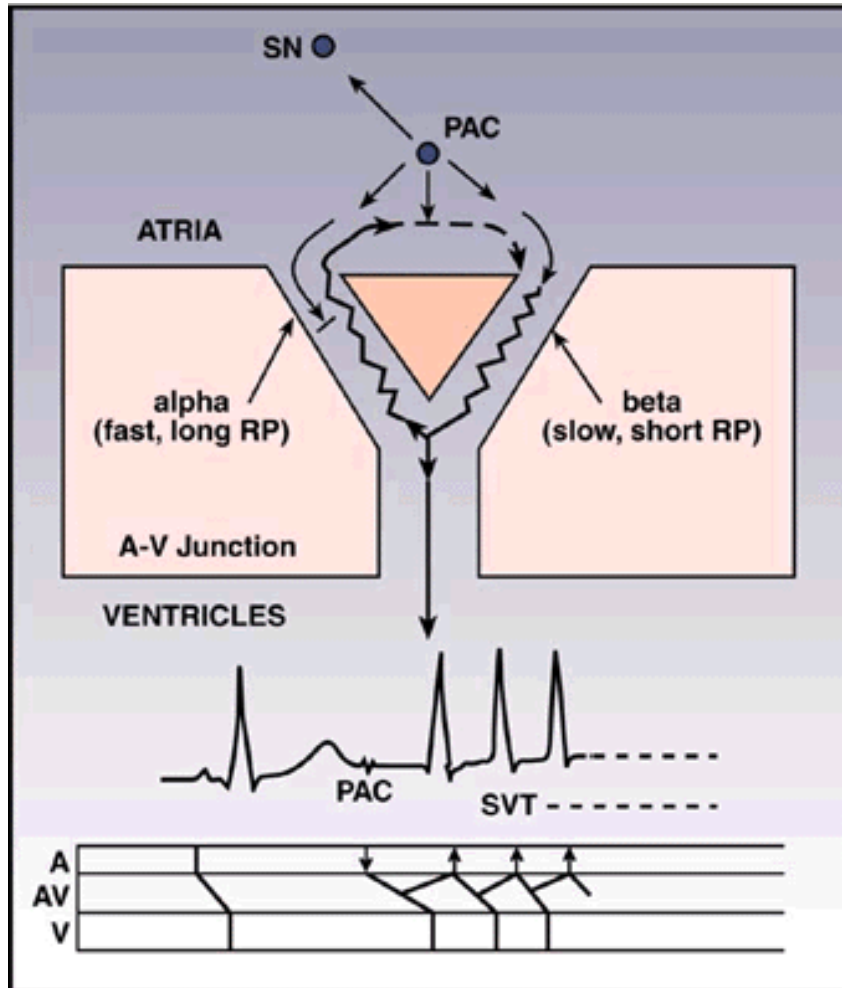
Kohl, Nesbitt, 2001



Reentry mechanism



Re entry



- existencia elektrofyziologického kruhu a disperznej depolarizácie
- Kruh musí obsahovať:
 - ▣ **anatomický, či funkčný blok vedenia,**
 - ▣ signál sa môže dostať na to isté miesto z iného smeru
 - ▣ Ak zapadne „signál z iného smeru,, do relatívnej refraktérnej periódy, vyvolá závažnú zmenu v elektrickej aktivite bunky.
 - ▣ **spomalenie (rôzne) vedenia**
 - ▣ **schopnosť bunky excitovať sa v refraktérnej fáze AP.**

Vyvolávajúce faktory arytmie - všeobecne

- Hypovolémia
- Hypoxia
- Hypo/Hyperkalémia
- Hypomagnezémia/Hypocalcinémia
- Hypoglykémia
- Hypotermia
- Acidóza
- Mechanická iritácia
 - (CVK, pulmonary art. katéter, hrudný drén)
- Ischémia
- Plytká anestézia/bolesť
- Toxíny/Lieky
- Chirurgické manipulácie (trakcia čreva, oculokardialny reflex, neurochirurgia, kardiálna kompresia..)
- Operácie na bijúcom srdci
- Tenzný pneumothorax
- Trombóza (Coronary or pulmonary)
- Trauma

Incidencia dysrytmií počas celkovej anestézie

- n = 17 201 pacientov - 90% ASA I - II skóre
- 70,2% incidencia tachykardie, bradykardie, inej dysrytmie
 - ▣ 1,6% - potrebná terapia dysrytmií
 - ▣ 0,62% - prognosticky závažné komorové dysrytmie

Forest, 1992, Anesthesiology

Faktory determinujúce nebezpečenstvo dysrytmie

- komorová frekvencia
- trvanie dysrytmie
- funkčná porucha myokardu
 - ▣ arytmogénna kardiomyopatia
 - ▣ zlyhanie srdca

Výskyt arytmie počas perioperačného obdobia

Walsh SR, et al. *Ann R Coll Surg Engl* 2007;89:91

	Polanczyk ⁸	Goldman ⁷	Brathwaite ⁶	Batra ⁴	Valentine ¹³	Bender ¹²	Walsh ⁵	
Total patients	4181	916	462	226	211	206	51	6253
Atrial fibrillation	171	17	31	20	21	9	7	276 (4.41%)
Atrial flutter	51	5	0	0	–	3	0	59 (0.94%)
Paroxysmal atrial tachycardia	14	4	0	1	–	0	0	19 (0.3%)
Multifocal atrial tachycardia	10	3	1	7	–	0	0	21 (0.4%)
Paroxysmal supraventricular tachycardia	156	6	15	0	–	16	4	197 (3%)
Ventricular ectopics	–	–	–	18	–	–	1	19 (0.3%)
Ventricular tachycardia	–	–	–	7	–	–	1	8 (0.13%)
Ventricular fibrillation	–	–	–	1	–	–	0	1 (0.02%)
Any dysrhythmia	317	35	47	29	21	28	13	490 (7.84%)

Pooperačné obdobie – výskyt arytmií

- Nekardiálna chirurgia až 20% pacientov
 - AF je najčastejšou pooperačnou arytmiou
 - 8% nekardiochirurgických operácií
 - 12% hrudných operácií (medzi 3 ~ 30%)
 - 16 ~ 46% po srdcových operáciách
- Vznik v priebehu prvých 4 dní po operácii až do 6 týždňov

Polanczyk, Anesthesiology.2014;120(3):564.

Arytmie spojené s anestetikami

Drug	Action	Effects
Inhalational	Antagonize calcium and increase depolarization in Purkinje fibers	Junctional rhythm, atrioventricular asynchrony
Propofol	Stimulate muscarinic receptors	Bradycardia
Succinylcholine	Activate muscarinic or nicotinic receptors	Tachycardia or bradycardia, it can lead to asystole
Pancuronim	Increase catecholamines and automatism	Tachycardia
Vecuronium	Decrease automatism by sympathetic blockade	Bradycardia and junctional rhythm
Local Anesthetics	Block calcium channels	Widening of the QRS, Tachycardia, and VF
Opioids	Decrease frequency of the SA node Prolong AV conduction	Bradycardia
Ketamine	Increase SA node frequency by sympathetic activation	Tachycardia
Clonidine and Dexmedetomidine	Sympathetic blockade	Bradycardia

Interakcie medzi anestetikami a antiarytmikami

Adenosine	Vasodilation with isoflurane and neuraxial block, Bronchoconstriction with neostigmine, Asystole with neostigmine, dexmedetomidine and opioids, Antagonism with aminophylline
Amiodarone	Myocardial depression and vasodilation with inhalational agents
Digoxin	Bradycardia is potentiated by halothane and succinylcholine, Care should be taken when administering calcium and using diuretics (hypokalemia)
Beta blocker	Myocardial depression is potentiated by halothane, Bronchoconstriction with neostigmine and atracurium
Quinidine	Prolongs the effects of neuromuscular blockers (NMB)
Procainamide	Antagonizes neostigmine, Ventricular dysrhythmias when combined with phenothiazides
Calcium channel blocker	Bradycardia and myocardial depression with halogenated agents and dantrolene, Potentiates NMB
Magnesium	Prolongs the action of NMB
Lidocaine	Potentiates the sympathetic blockade of opioids

Lieky a elektrolytové abnormality

Hypokalemia	Hyperkalemia	Hypomagnesemia	Hypermagnesemia
Beta-adrenergic agonists	Non-steroidal anti-inflammatories	Thiazide diuretics	Magnesium-containing laxatives
Catecholamines	K ⁺ -sparing diuretics	Loop diuretics	Parenteral nutrition
Insulin	Succinylcholine	Aminoglycosides	Lithium
Loop diuretics	Digoxin	Amphotericin B	
Theophylline	Angiotensin-converting enzyme inhibitors	Cisplatin	
Thiazide diuretics	Angiotensin receptor blockers	Cyclosporine	
Aminoglycosides	Beta blockers	Digoxin	
Amphotericin B		Mannitol	
Mineralocorticoid		Methotrexate	

Hutchinson, D, Perioperative cardiac dysrhythmias – Part 2, Ventricular dysrhythmias.
Anesthesia tutorial week ATOW, 06/05/2013

ABC zhodnotenie: **Produkuje arytmia závažný KVS problém** - alterácia frekvencie, srdcového výdaja alebo krvného tlaku.



Anestetická kontrola:

Oxygenácia

Ventilácia a pCO₂

Nie je anestézia príliš plytká pre výkon?

Chyba lieku/interakcia ?



Chirurgická kontrola

Vagálna stimulácia pri ocular/peritoneal trakcii

Možná vzduchová/tuková embólia

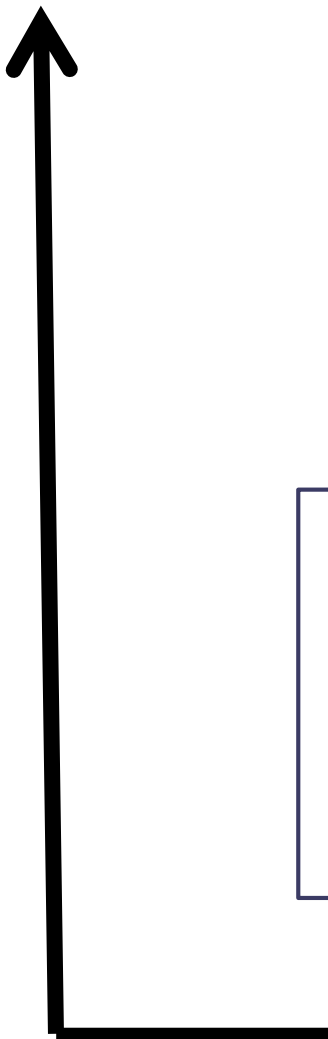
Neočakávané krvácanie & hypovolémia

Mediastinálna manipulácia

Adrenalin injekcia



12 zvodové ECG a konzultovať



Podmienky, ktoré zvyšujú riziko, vyžadujú prehodnotenie a liečbu arytmií u pacientov podstupujúcich nekardiálnu chirurgiu (Class I, Level of Evidence: B)

Podmienky

Príklady

Nestabilný koronárny syndróm Nestabilná či závažná angina (CCS class III or IV)
nedávny MI

Dekompenzované kardiálne zlyhanie (NYHA FC IV; zhoršenie alebo nové HF)

Signifikantné arytmie

AV bloky

Mobitz II AV block

3.st. AV heart block

Symptomatické ventricularne arytmie

Supraventrikularne arythmie (aj atrialna
fibrilácia HR >100 / min v pokoji)

Symptomatická bradykardia

Nová objavená ventrikulárna tachykardia

Ťažké valvulárne chyby

Ťažká aortálna stenóza

(MAPgradient > 40 mm Hg, aortic valve area < 1.0 cm², či symptomy)

Symptomatické mitrálna stenóza

(s progresiou dyspnoe pri záťaži alebo zlyhanie srdca)

Príčiny bradykardie

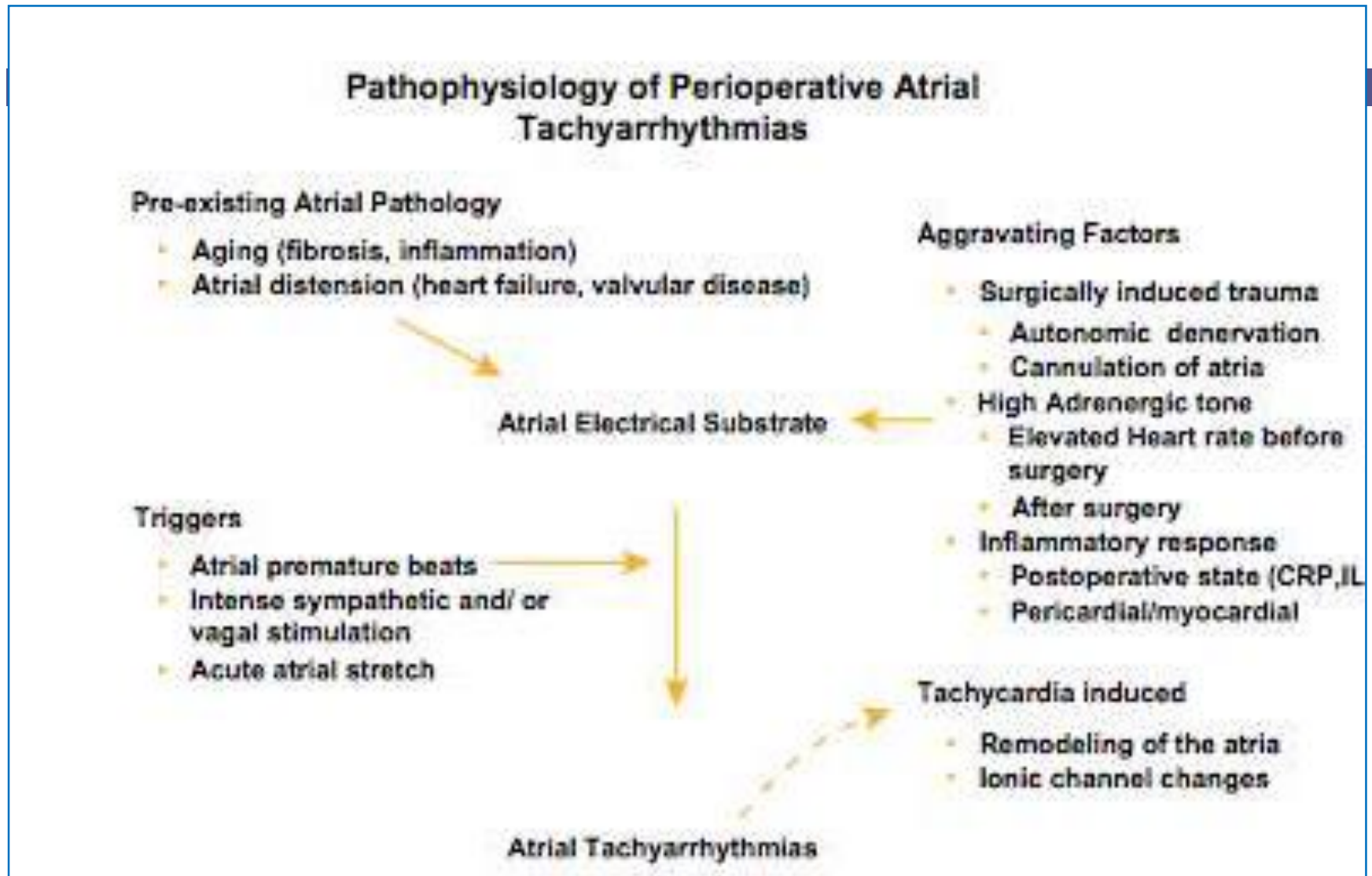
- Účinky liekov
 - ▣ betablokátor, digitalis a iné antiarytmické lieky, anestetiká, propofol, opioidy, succinyl...
- Akútna ischémia myokardu
- Hypotermia
- Hypotyreóza, cholestatická žltáčka alebo zvýšený vnútrolebečný tlak
- Chronické degeneratívne zmeny myokardu (fibróza predsieni a sínusového uzla)

Bradykardie a AV blokády - terapia

- **Izoprenalin 1-10ug /min** - získať čas (dopamin, adrenalin ?)
 - ▣ 0,2 mg vo 500 ml 5% glukózy a titrujte na účinku (2-20 ml / min)
- 1 mg v 50 ml 5% G pokračuje 1,5 - 30 ml/h

- **Transkutánná stimulácia** - ak môžu byť elektródy na hrudníku
- **Ezofageálna stimulácia** - podobne NG sonda a pohybovať elektródov až do zachytenia impulzu v komore
- **Transvenózna stimulácia** - je najúčinnnejšie a spoľahlivejšia

Patofyziológia perioperačných predsieňových arytmií

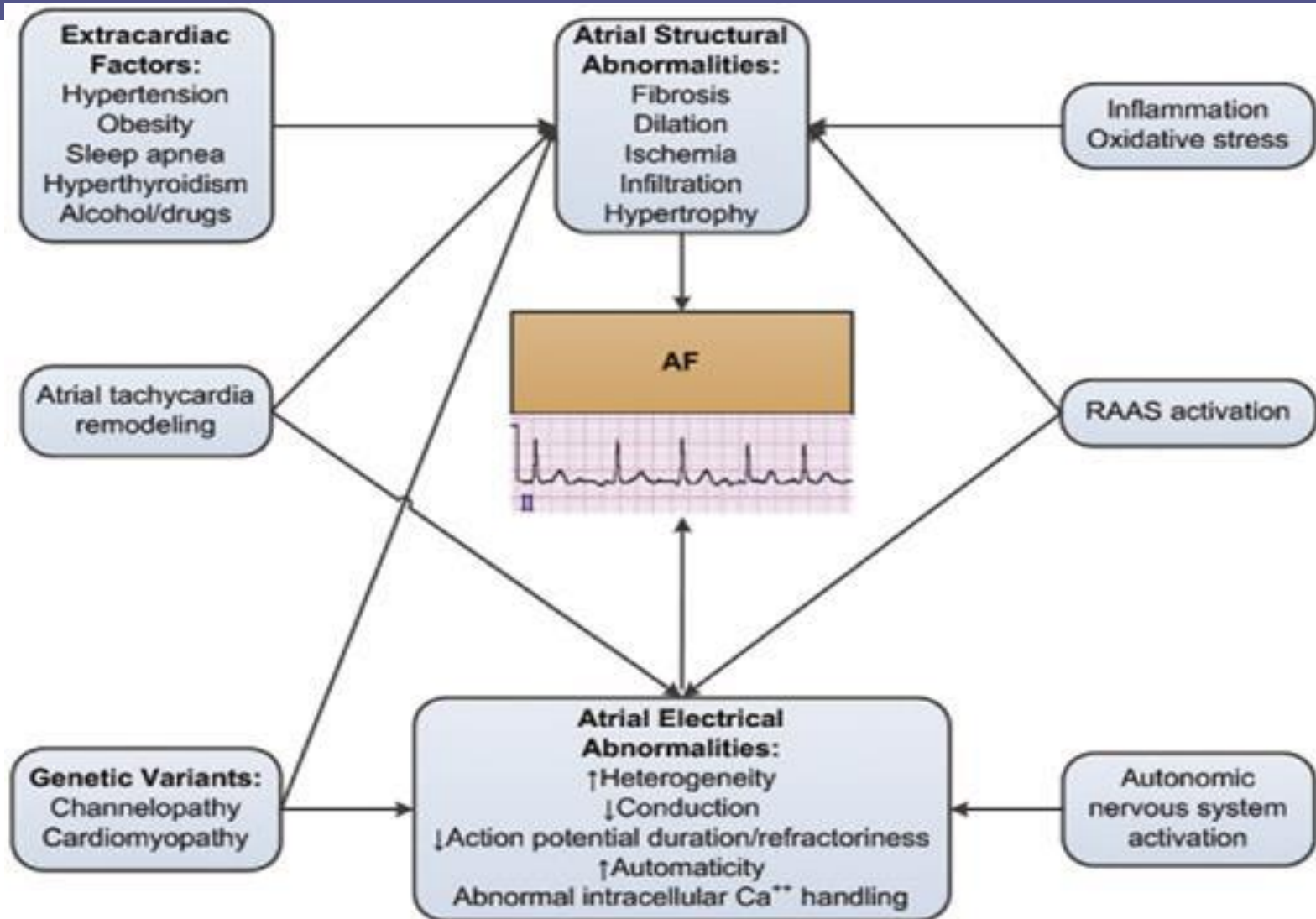


Terapia multifaktoriálnej predsieňovej tachykardie

- Supraventrikulárna tachykardia môže produkovať ischémiu myokardu zvýšením spotreby kyslíka
 - ▣ môže sa zvrhnúť vo VF
 - ▣ perzistentná supraventrikulárna arytmia vyžaduje elektrickú alebo farmakologickú kardioverziu

- Stratégia terapie zahŕňa:
 - betablokátory
 - blokátory kalciových kanálov
 - amiodaron (pre AF ak nástup <48 hodín)
 - digoxín 500ug iv (pre AF) počas 20 minutes, opakovať počas 4-8 hod.
 - kardioverziu a antikoagulačnú liečbu

Príčiny fibrilácie predsieni EHJ, 2010



Delenie fibrilácie predsieni

1. **Novodiagnostikovaná** - 1 x zachytená
2. **Paroxysmálna**: spontánne terminujúca zvyčajne do **48 hod., môže trvať do 7 dní** (po 48h zvažovať antikoagul. liečbu)
3. **Perzistujúca**: epizóda FA je **dlhšia ako 7 dní**, medikamentózna liečba alebo kardioverzia
4. **Dlhodobó perzistujúca AF**: trvá viac ako rok
5. **Permanentná AF**: ak je akceptovaná pacientom (a lekárom), **nie sú realizované intervencie na kontrolu rytmu**

Európska spoločnosť pre srdcový rytmus (European Heart Rhythm Association; EHRA)

- **Určenie klinickej závažnosti fibrilácie predsieni**
- **EHRA I** (žiadne symptómy),
- **EHRA II** (mierne symptómy; bežné denné aktivity nie sú ovplyvnené),
- **EHRA III** (závažné symptómy; bežné denné aktivity sú postihnuté),
- **EHRA IV** (invalidizujúce symptómy, bežné denné aktivity sú prerušené)

Indikácia preventívnej antitrombotickej liečby u pacienta s chronickou FA

CHADS2 skóre

Rizikový faktor		Počet bodov
C	Chronické srdcové zlyhávanie	1
H	Hypertenzia (aj liečená)	1
A	Vek (A ge) nad 75 rokov	2
D	Diabetes mellitus	1
S2	Predošlá(2) CMP (S troke), TIA, embolizmus	2

Fibrilácia predsieni stratégia

1. „**rhythm control**“ - snaha o sínusový rytmus

- medikamentózne
- BB, amiodarone, propafenon
- elektrická kardioverzia
- radiofrekvenčná ablácia - u mladých a vysoko symptomatických pacientov

2) „**rate control**“ - ponechá sa FP a kontroluje sa frekvencia, komorovej odpovede

- medikamentózne :
- BB, digoxin, diltiazem,
- amiodaron,
- chinidin – po neúspechu liečby
- + trvalá antikoagulácia

pace and ablate – ne/selektívna ablácia AV uzla

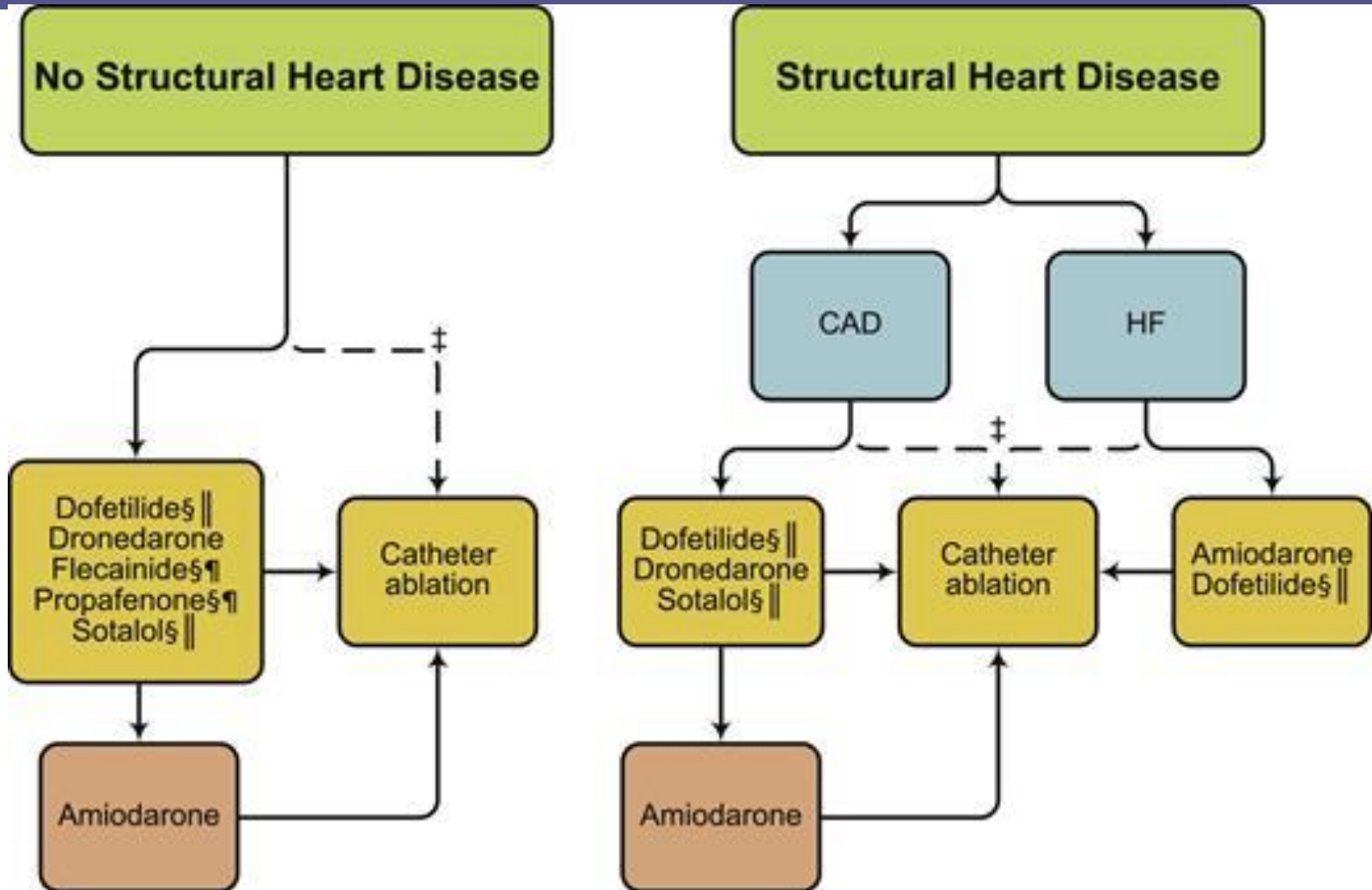
Ablačná technika

- aplikácia rádiofrekvenčnej energie na nežiaduce vodivé dráhy v srdci, prípadne na miesta, odkiaľ vychádza nežiaduci elektrický signál
- tkanivo sa stane elektricky nevodivé a elektrická energia prúdiaca v srdci sa začne opäť šíriť po prirodzených dráhach.

Hybridná liečba FA

- dlhodobá antiarytmická liečba + katéetrová ablácia kavotrikuspidálneho istmu
 - ▣ **paroxyzmálna fibrilácia predsiení**
 - ▣ **antiarytmikami indukovaným flutterom predsiení**
- Zväčšená ľavá predsieň (> 45 mm) je jediným nezávislým prediktorom recidívy fibrilácie predsiení u týchto pacientov.
- β -blokátor + antiarytmická I. triedy alebo amiodarón

Prekonávanie permanentnej a perzistentnej FA



Riešenie perioperačnej FA

- betablokátory pri pooperačnej AF (trieda IA)
- ak užíva betablokátory (alebo iné perorálne antiarytmiká pre AF) bude pokračovať do operácie aj perioperačne (trieda IB)
- kontrola komorovej frekvencie sa odporúča u pacientov s AF hemodynamicky stabilných (trieda IB)
- Kardioverzia na sínusový rytmus sa odporúča u pacientov, hemodynamicky nestabilných (trieda IC)

Liečba komorovej arytmie

1. Obehová stabilita pacienta - je rozhodujúci činiteľ

□ Bežné príčiny a následné kroky

- Možná hypomagnezémia pri diuretikách - 2g MgSO₄ iv

- Amiodaron
- Eventuálne :
 - Lidocaine bolus 100mg, pokračovať infúziou 4mg/min. počas 30 minút, 2mg/min počas 2 hod (konverzia u 30-40% prípadov)
 - Sotalol 100mg počas 5 minút
 - Procainamid 100mg počas 5 minút
 - Kardioverzia

Liečba VT

2. Obehová instabilita

- Ak systolický krvný tlak < 90 mmHg, tachykardia > 150 /min,
 - srdcové zlyhanie,
 - synkopa,
 - dôkaz o ischémiia myokardu
-
- synchronizová kardioverzia pri 150J (joulov) až 360 J bifázická
 - pulzová VT KPR – defibrilácia
 - Stabilizácia amiodaron

Indikácie zavedenia ICD

1. Stav po úspešnej resuscitácii pre zastavenie srdca pri KT/KF (okrem prvých 48 hodín od vzniku akútneho infarktu myokardu)
2. Hemodynamicky zle tolerovaná, pretrvávajúca KT v prítomnosti štrukturálneho ochorenia srdca
3. Hemodynamicky zle tolerovaná pretrvávajúca KT bez štrukturálneho ochorenia srdca (ak nebola úspešná medikamentózna liečba alebo intervenčná liečba katétrovou abláciou)
4. Synkopa nejasného pôvodu, kardiomyopatia a indukovateľná KT (súčasne musia byť vylúčené iné príčiny synkopy)
5. Synkopa nejasného pôvodu, závažná systolická dysfunkcia ĽK (EF ĽK < 40 %)(súčasne musí byť vylúčená iná príčina synkopy) .

Nefarmakologické možnosti ovplyvnenia rizika malignej arytmie

- Kompletná **revaskularizácia myokardu** má preukázaný pozitívny mortalitný efekt .
- Ide o 3 skupiny pacientov:
 1. po prekonanom IM s EF ĽK pod 35 – 40 %
 2. neischemická dilatačná KMP s EF ĽK < 35 %
 3. syndróm chronického srdcového zlyhávania (akejkoľvek etiológie) s EF ĽK < 35 %.

Vaugham Wiliamsova klasifikácia antiarytmík (1984)

Trieda I. pôsobia na Na kanál (membránu stabilizujúce lieky)	Trieda I.A. chinidinova
	Trieda I.B. lidocainova
	Trieda I.C. propafenonova
Trieda II.	betablokátory
Trieda III. (draslíkový kanál)	predlžujú refraktéru fázu
Trieda IV. (kalciový kanál)	blokátory kalciových kanálov
Nezatriedené	adenosin, digoxín, magnézium

Rozdelenie antiarytmík podľa fyziologických princípov (1994)

antiarytmiká ovplyvňujúce kanály	antiarytmiká ovplyvňujúce receptory	kombinované antiarytmiká
sodíkový	β -receptory	
draslíkový	cholinergné receptory	
kalciový	adenozínove receptory	
NA/K ATP-áza		

Delenie antiarytmík

patofyziologické

Všetky antiarytmiká menia membránovu odpoved' a priepustnosť kanálov

- **rýchle sodíkové kanály**
 - Kanál určuje rýchlosť **depolarizácie** membrány behom akčného potenciálu
- **draslíkové kanály**
 - Kanál ovplyvňuje **relatívnu refraktérnu periódu** a predĺžením relatívnej refraktérnej periódy
- **pomalé kalciové kanály**
 - **SA uzol** znižujú sínusovú frekvenciu a rýchlosť vedenia vzruchu v **AV uzle**
- **blokáda aktivity sympatiku**
 - betaadrenoceptory sú spriahnuté s iónovými kanálmi (K, Ca, Na/K)
 - betablokátory **nepriamo** menia tok iónov cez membránu hlavne pre kalcium a draslík
- **muskarinový receptor**
 - v prípade **AV blokády** sa používajú lieky inhibujúce vplyv n. vagus (atropín)

Prodysrytmia

- **fenomén spôsobený vedľajším efektom terapie**
 - ▣ liekmi v normálnych dávkach, alebo pri normálnych plazmatických koncentráciách
 - ▣ toxicitou lieku, ktorý provokuje a spúšťa dysrytmiu

- vylučuje pacientov s intrinsic poruchou SA a AV uzla, alebo inou poruchou vedenia
 - ▣ vznik nových arytmií po začatí antiarytmickej liečby je s určitosťou prodysrytmia.

Torsades de pointes

- Fatálne polymorné ventricularné tachykardie v spojení s vrodenou a získanou QT prolongaciou.
- Súčasné elektrolytové distúrbancie a lieky potencujú rozvoj TdP.
 - ▣ **Metabolické:** Hypokalaemia, hypomagnezémia
 - ▣ **Lieky:** Phenothiazin, procainamid, chinidine, disopyramid
 - ▣ **Kardiálne problémy:** Bradykardia, akútna ischémia, infarkt

Narang A, Ozcan C, Severe Torsades de Pointes with acquired QT prolongation. Eur Heart J Acute Cardiovasc Care, 2016 2016 May 6. pii: 2048872616649473. [Epub ahead of print]

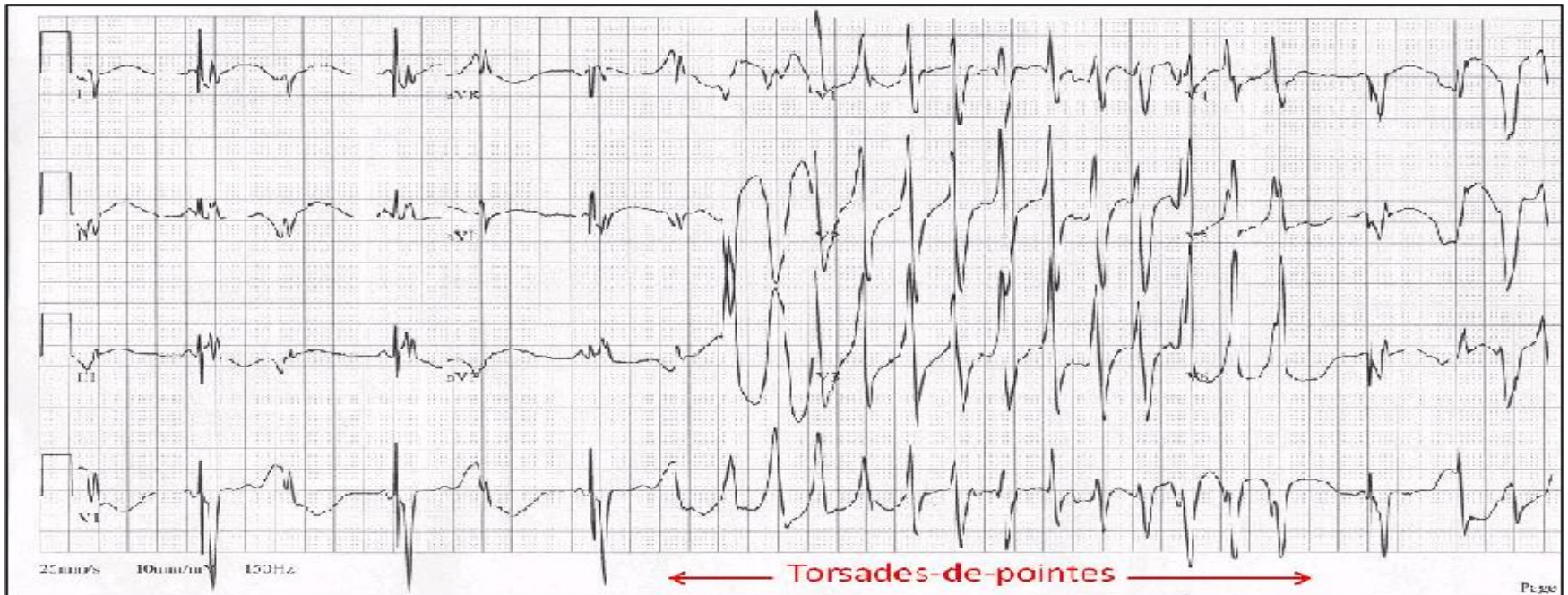
Faktory pre torsades

□ Modifikovateľné

- ▣ hypokalémia, ťažká hypomagnezémia a digitalisová toxicita

□ Ne/modifikovateľné

- ▣ akútny koronárny syndróm, ženské pohlavie a kongestívne zlyhanie srdca



Magnézium a mortalita

- Neočakávateľné pozorovanie, že hypomagnezémia nebola spojená s vyšším úmrtím na ICU
- Hypermagnezémia $>2,4\text{mg/dl}$ bol nezávislý predictor mortality na ICU
- Hypomagnezémia a náhla smrť ?
 - Liečba TdP
 - Izoprenalin, kardiostimulácia
 - Lidocain a fenytoin

Naksuk, N Am J Med, 2016 Sep 14. pii: S0002-9343(16)30920-2. doi: 10.1016/j.amjmed.2016.08.033.

Thomas SH, Behr ER. Pharmacological treatment of acquired QT prolongation and torsades de pointes. Br J Clin Pharmacol, 2016 Mar;81(3):420-7. doi: 10.1111/bcp.12726. Epub 2015 Oct 26.

Na zapamätanie

- Podávanie antiarytmika počas anestézie sa môže stať priaznivým ako aj nebezpečným.
- Najprv je nutné zvážiť, či pacient potrebuje antiarytmickú liečbu, či nestačí použiť anestéziologické manévry
- Liečime chorého s arytmiou a nie arythmiu. Antiarytmická liečba je problém bilančný prínos a riziko.
- Arythmiám treba predchádzať úpravou ochorenia srdca a vnútorného prostredia.
- Ideálne antiarytmikum neexistuje. Z chaotického množstva preparátov je najznámejší a v urgentnej a intenzívnej medicíne najpoužívanejší amiodarón.
- Plným využitím dávky zabránime unáhlenej zmene antiarytmika.
- Pri zhoršení hemodynamického stavu je naliehavým opatrením elektrická liečba.
- Implantácia ICD a ablačná liečba sú v súčasnosti bežne používané, majú stanovené indikačné kritériá.