

97/64 mm Hg, TF 118/min. Jako nejrizikovější se jeví levomepromazin, dosulepin, chlorprothixen a trazodon, navíc mají tyto léky významný synergický interakční potenciál s antihypertenzivy (zejména trazodon často indukuje hypotenzi u pacientů a je proto ve vyšších dávkách špatně snášen), což mohlo symptomy ortostatické hypotenze dále prohlubovat. Pacient byl referován ošetřujícímu psychiatrovi k úpravě medikace.

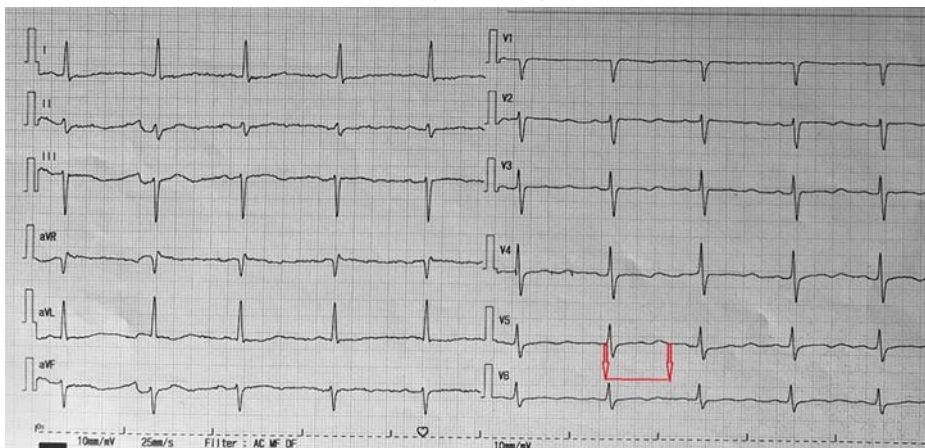
## Poruchy síňového vedení

Epilepsie sama o sobě je rizikovým faktorem pro rozvoj srdeční arytmie (Wang et al., 2023). Mezi nejčastější komplikace patří fibrilace síní, bradyarytmie a ventrikulární tachyarytmie. Některá léčiva mohou toto riziko dále významněji zvyšovat. Prakticky všechna antiepileptika blokující rychlý sodíkový kanál jsou spjata s vyšším výskytem arytmií (Yadav et al., 2021). Ze starších přípravků je to zejména fenytoin ve své infuzní formě (u perorální formy byly tyto účinky referovány velmi ojediněle) a karbamazepin (Guldiken et al., 2016; Jia et al., 2022). Při léčbě status epilepticus se infuze fenytoinu do 50 mg/min jeví u mladších pacientů jako bezpečná, u starších je preferována pomalejší aplikace, nebo lépe volba jiného léčiva, pokud je možná (Guldiken et al., 2016). Nebezpečí karbamazepinu spočívá v potenciálu rozvoje AV blokad vyššího stupně, bradyarytmii, ale také rozšíření QRS komplexu se vznikem komorových tachyarytmii (Jia et al., 2022).

Z novějších LP se jako rizikovější jeví lacosamid (Yadav et al., 2021). Kardiovaskulární komplikace se mohou vyskytnout při běžných dávkách 200–600 mg/den. Při současném užívání s karbamazepinem či fenytoinem se pravděpodobnost výskytu poruch nitrosrdečního vedení zvyšuje, a proto je tato kombinace nevhodná, zejména u pacientů s onemocněním srdce a obecně ve starší věkové populaci. Relativně nedávno byla popsána varianta EKG obrazu Brugada I syndromu u septického pacienta užívajícího lacosamid (Goodnough et al., 2021). Po vysazení léčiva došlo k normalizaci EKG.

Inhibitory S1P receptorů (fingolimod a siponimod), používané jako tzv. „disease modifying drugs“ v léčbě roztroušené sklerózy rovněž mohou zpomalovat vedení AV uzlem, a vést tak k blokadám a bradykardii (Al-Yafeai et al., 2022).

**Obr. 1.** Ukázka prodlouženého QTc u pacientky z kazuistiky 2 bezprostředně po zálčení infektu



## Poruchy komorového vedení

QT interval na záznamu EKG odpovídá depolarizaci a repolarizaci myokardu komor, neboli tzv. „elektrické systole“. V průběhu repolarizační fáze se mj. otevírají rychlé draslíkové kanály (tzv. inward rectifier), a zabezpečují tak rychlý návrat k původní hodnotě nulového potenciálu a nové možnosti depolarizace (Isbister et Page, 2013). Pokud dojde k prodloužení repolarizační fáze, zvyšuje se pravděpodobnost vzniku re-entrantních okruhů a výskytu závažné komorové tachykardie torsades de pointes (TdP).

QT interval může prodloužit celá řada léčiv, buď za dokumentovaného vzniku TdP, nebo s možným či podmíněným rizikem vzniku TdP, současně za přítomnosti dalších rizikových faktorů, jako je hypokalemie, hypomagnezemie, kombinace několika léčiv prodloužujících QT atd. (Shao et al., 2019). Prodloužení QT intervalu s sebou také nese aspekty genetické, pohlavně vázané, etnické či rasové (Lima et al., 2023). Nejvýrazněji se QT interval prodloužuje při maximálních plazmatických koncentracích (tzv. peak) léčiva, proto je daleko rizikovější intravenózní aplikace. Metodika měření QT intervalu se může různit, důležité je operovat s tzv. korigovaným QT intervalem (QTc, korekce se provádí na 60 tepů/min) (Isbister et Page, 2013).

Za vhodnou úpravu či změny medikace se považuje délka QTc více než 450 ms u mužů a u žen nad 470 ms. Délka na 500 ms je považována za velmi významnou a je nutné vysazení rizikové medikace.

Nejvíce riziková, s dokumentovaným vznikem arytmie TdP, jsou léčiva ze skupiny antipsychotik (např. haloperidolu po i. v. podání,

sertindol, ziprasidon či amisulpirid) a antidepresiv, především tricyklických, méně SSRI (z nich nejvíce citalopram) (Shao et al., 2019; Sicouri et Antzelevitch, 2018). Inhibitory cholinesterázy používané v symptomatické léčbě Alzheimerovy nemoci jsou další potenciálně rizikovou skupinou. Tento efekt byl doložen také u DOPA-agonistů či triptanů (Stilman et al., 2013a). Kromě výše uvedených léčiv existují doklady o prodloužení QT intervalu u uživatelů kyseliny valproové (Wang et al., 2023).

**Kazuistika 2:** Žena, 81 let, s bohatou psychiatrickou medikací přijatá pro bronchopneumonii. V trvalé farmakoterapii se vyskytovala kombinace tricyklických antidepresiv (amitriptylin 25 mg 0-0-1, nortriptylin 25 mg 2-1-0), trazodonu 150 mg večer, antipsychotika ziprasidonu 40 mg 1-0-1 a benzodiazepinů (alprazolam 1 mg, retardovaná forma 1-0-1 a klonazepam 0,5 mg 0-1/2-0). Empiricky byla zahájena antibiotická terapie bronchopneumonie dvojkombinací ampicilin i. v. a klarithromycin p. o. Došlo k prohloubení farmakologického útlumu. Na EKG po zálčení infektu bylo patrné prodloužení QT intervalu na 600 ms (Obr. 1). Léčba významně rizikovým klarithromycinem byla již ukončena a další rizikové léčivo ziprasidon bylo nahrazeno olanzapinem s menším potenciálem ovlivnit QTc. V další EKG kontrole se QTc zkrátil na 459 ms. Postoupnou úpravou psychiatrické medikace došlo i ke zlepšení vigility pacientky.

## Strukturální poruchy

Stresová dilatační kardiomyopatie takto subo byla popsána u pacientů užívajících