

Abstrakt

Maligní komorové arytmie jsou častou příčinou náhlé smrti srdeční. Mírná terapeutická hypotermie (MTH) je rutinně využívána v poresuscitační péči pro předpokládané neuroprotektivní účinky. Avšak bezpečnost MTH z hlediska elektrické stability srdce dosud nebyla uspokojivě prokázána. Také zvýšený tonus sympatického nervového systému u pacientů se srdečním selháním přispívá k vyššímu výskytu maligních komorových arytmií. Cílem této práce bylo ověření předpokladu bezpečnosti MTH stran vyvolatelnosti fibrilace komor (VF) na biomodelu prasete, zejména ve vztahu ke spontánním změnám kalemie a QT intervalu. Dále jsme předpokládali, že renální denervace (RDN) by mohla snížit vyvolatelnost VF u biomodelu prasete.

V první části práce bylo použito 6 biomodelů, u kterých byla v celkové anestezii navozena MTH pomocí mimotělního oběhu. Vyvolatelnost VF byla studována programovanou ventrikulární stimulací z hrotu pravé komory (8 základních stimulů s dalšími až 4 extrastimuly) vždy třikrát u každého biomodelu za následujících podmínek: během normotermie (NT), po dosažení teploty jádra 32 °C (HT) a po dalších 60 minutách stabilní hypotermie (HT60). Byla měřena vyvolatelnost VF, efektivní refrakterní perioda komor (ERP), interval QTc a kalemie. V druhé části práce byla stejnou metodikou provedena kontrolovaná elektrofyziologická studie u 6 biomodelů 40 dní po RDN (skupina RDN) a u 6 zdravých zvířat (kontrolní skupina). Vyvolatelnost VF byla testována vždy třikrát u každého biomodelu za použití mimotělního okruhu pro hemodynamickou podporu. Dále byla měřena klidová tepová frekvence (HR), intervaly PQ, QT a ERP. Technický úspěch RDN byl hodnocen histologickým vyšetřením.

Počínaje normotemií 38,7 (IQR 38,2; 39,8) °C bylo dosaženo HT během 54 (39; 59) minut a teplota jádra byla dále udržována konstantní. Vyvolatelnost VF byla 100% (18/18 pokusů) u NT, 83% (15/18) po dosažení HT ($P = 0,23$) a 39% (7/18) u HT60 ($P = 0,0001$) za použití stejného protokolu. Obdobně se ERP prodloužila ze 140 (130; 150) ms při NT na 206 (190; 220) ms při dosažení HT ($P < 0,001$) a zůstala konstantní v HT60 (206 (193; 220) ms). QTc interval byl nepřímě úměrný tělesné teplotě a prodloužil se z 376 (362; 395) ms při NT na 570 (545; 599) ms při HT ($P < 0,0001$). Plazmatická hladina draslíku se měnila spontánně: během ochlazování se snížila z výchozí hodnoty 4,1 (3,9; 4,8) na 3,7 (3,4; 4,1) mmol/l při HT ($P < 0,01$), poté se začala zvyšovat a vracet k výchozí hodnotě v HT60 (4,6 (4,4; 5,0) mmol/l, $P = \text{NS}$).

Podle histologických nálezů byla RDN úspěšně provedena u všech biomodelů. Při srovnání obou skupin byla klidová HR v skupině RDN nižší: 79 (58; 88) vs. 93 (72; 95) tepů za minutu ($P = 0,003$); PQ interval byl delší v skupině RDN: 145 (133; 153) vs. 115 (113; 120) ms ($P < 0,0001$) a QTc intervaly byly srovnatelné: 402 (382; 422) ms u RDN vs. 386 (356; 437) ms u kontrolní skupiny ($P = 0,1$). ERP byla signifikantně prodloužena u skupiny RDN: 159 (150; 169) vs. 140 (133; 150) ms ($P = 0,001$), avšak vyvolatelnost VF byla stejná (18/18 vs. 18/18 pokusů).

Podle naší práce MTH nezvyšuje riziko vzniku VF u biomodelu prasete. Navíc v kombinaci s normokalemíí má MTH antiarytmický účinek i přes prodloužený QTc interval. RDN snížila tonus sympatického nervového systému, avšak elektrofyziologická studie neprokázala snížení vyvolatelnosti VF u biomodelů po RDN.

Klíčová slova: fibrilace komor, mírná terapeutická hypotermie, renální denervace, hypokalemie, QT interval.