



# INTOXIKÁCIE LIEKMI PÔSOBIACIMI PRIAMO NA KARDIOVASKULÁRNY SYSTÉM

Viktor Agalarev  
KARIM FN Brno

 **FAKULTNÍ  
NEMOCNICE  
BRNO**



**Klinika anesteziologie,  
resuscitace a intenzivní medicíny**  
Fakultní nemocnice Brno  
Lékařská fakulta Masarykovy univerzity

---

# Intoxikácia betablokátormi (BB)

- 
- ✘ **Beta, neselektívne** - Alprenolol, Oxprenolol, Pindolol, Propranolol, Timolol, Sotalol, Nadolol, Mepindolol, Carteolol, Tertatolol, Bopindolol, Bupranolol, Pentobunolol, Cloranolol
  - ✘ **Beta, selektívne** - Practolol, Metoprolol, Atenolol, Acebutolol, Betaxolol, Bevantolol, Bisoprolol, Celiprolol, Esmolol, Epanolol, Satenolol, Nebivolol, Talinolol
  - ✘ **Alpha + beta** - Labetalol, Carvedilol

# PREPARÁTY

---

- × acebutolol – Sectral, Prent
- × atenolol – Tenormin, Atenobene
- × betaxolol - Lokren
- × carvedilol – Dilatrend, Coreg
- × celiprolol - Selectol
- × esmolol - Brevibloc
- × labetalol – Trandate, Normodyne
- × metoprolol – Vasocardin, Betaloc
- × penbutolol – Levatol, Betapressin
- × pindolol - Visken
- × propranolol – Inderal, Bepranol
- × sotalol – Sotalex, Sotahexal
- × timolol - Timolol

# ZDROJE OTRÁV

---

- ✘ náhodné (deti)
- ✘ úmyselné
- ✘ iatrogénne (chyba v dávkovaní, kombinácie rôznych BB)
- ✘ kombinácia liekov s podobným účinkom (BB + CCB)
- ✘ interakcie s liekmi ovplyvňujúcimi metabolizmus BB (inhibícia cyt P450 – makrolidy, verapamil, amiodaron, antimykotiká, grapefruitový džús)
- ✘ chybné použitie lieku s predĺženým uvoľňovaním

# FARMAKOLÓGIA BB

---

- ✘  $\beta$ -1 receptory – ovplyvňuje sínusový uzol, rýchlosť prevodu, kontraktilitu (blokáda vyvolá negatívny chronotropný, dromotropný a inotropný účinok)
- ✘  $\beta$ -2 receptory – ovplyvňuje hladkú svalovinu ciev a bronchov (blokáda vedie k vazokonstrikcii a bronchokonstrikcii)
- ✘  $\beta$ -3 receptory – ovplyvnenie lipolýzy a inotropie

# ROZDIELY V PÔSOBENÍ BB

- ✘  $\beta$ -receptory vykazujú **genetický polymorfizmus** – rôzna interakcia a reaktivita na pôsobenie BB
- ✘ **kardioselektivita BB** – acebutolol, atenolol, betaxolol, esmolol, metoprolol (pri predávkovaní sa selektivita stráca)
- ✘ **zmiešaná antagonistická a agonistická aktivita (ISA)**, ich rozdielny vzájemný pomer – nemusí byť prítomná bradykardia (acebutolol, timolol)
- ✘ **membránu stabilizujúci účinok (MSA) = quinidine-like effect** – inhibícia Na kanála, účinok podobný ako AA triedy I - AV blokáda, znížená kontraktilita (acebutolol, betaxolol, propranolol)
- ✘ **alfa-adrenergická aktivita** - labetalol

### Comparison of Pharmacologic Properties of Various $\beta$ -Blockers<sup>a</sup>

Agent	Adrenergic Receptor Blocking Activity	Lipid Solubility	Intrinsic Sympathomimetic Activity	Sodium Channel Blocking
Acebutolol	$\beta_1$	Low	Yes	Yes
Atenolol	$\beta_1$	Low	No	No
Betaxolol	$\beta_1$	Low	No	Yes
Bisoprolol	$\beta_1$	Low	No	No
Carteolol	$\beta_1, \beta_2$	Low	Yes	No
Carvedilol	$\alpha_1, \beta_1, \beta_2$	High	No	No
Esmolol	$\beta_1$	Low	No	No
Labetalol	$\alpha_1, \beta_1, \beta_2$	Moderate	Yes	No
Metoprolol	$\beta_1$	Moderate	No	No
Nadolol	$\beta_1, \beta_2$	Low	No	No
Oxprenolol	$\beta_1, \beta_2$	High	Yes	Yes
Penbutolol	$\beta_1, \beta_2$	High	Yes	No
Pindolol	$\beta_1, \beta_2$	Moderate	Yes	No
Propranolol	$\beta_1, \beta_2$	High	No	Yes
Sotalol	$\beta_1, \beta_2$	Low	No	No
Timolol	$\beta_1, \beta_2$	Low to moderate	No	No



# FARMAKOKINETIKA

---

- × rýchla absorpcia z GIT
- × známky toxicity u rýchle pôsobiacich preparátov nastupujú do 30min až 2hod
- × u preparátov s postupným uvoľňovaním až za 20 hod
- × trvanie otravy až niekoľko dní (72hod)
- × pri predávkovaní je farmakokinetika BB zmenená
- × väčšinou veľký distribučný objem  $\geq 1\text{kg/l}$  (výnimka atenolol, sotalol)
- × polčas zvyčajne cca 6hod (výnimka esmolol 10min)

# INTERAKCIE

---

- ✘ CBB – bradykardia, hypotenzia
- ✘ vazodilatátory (hydralazin) – ťažká hypotenzia pre stratu reflexnej tachykardie
- ✘ NSAIDs – znižujú klírens BB
- ✘ PAD – maskovanie príznakov hypoglykémie, znížená mobilizácia glykogénu
- ✘ katecholamíny, kokaín, amfetamín, IMAO – neantagonizovaná alfaadrenergická stimulácia - hypertenzia, tachykardia, AIM, CMP

# KLINICKÝ OBRAZ INTOXIKÁCIE

- × sínusová bradykardia, porucha SA a AV a intraventrikulárneho prevodu, riziko vzniku malígnych komorových arytmií
- × hypotenzia (negat. inotropia, blokáda tvorby renínu)
- × príznaky môžu byť intenzívnejšie pokiaľ má liek MSA
- × u preparátov s ISA môže byť naopak tachykardia a hypertenzia
- × najviac arytmogénny je sotalol (predlžuje QT)
- × bronchospazmus – u predisponovaných pacientov
- × cyanóza – dôsledok neantagonizovanej vazokonstrikcie
- × hypoglykémia – u detí a diabetikov
- × CNS príznaky - spavosť, letargia, generalizované kŕče (priamo CNS depresia + hypotenzia + bradykardia + hypoglykémia) – lipofilné BB

# DIAGNOSTIKA

---

- × dôkladná anamnéza
- × laboratórne sa BB zvyčajne nevyšetrujú
- × EKG
- × ionogram, glykémia
- × hladina digoxínu

# DIFERENCIÁLNA DIAGNOSTIKA

---

- ✘ šokové stavy
- ✘ pľúcna embolizácia
- ✘ intoxikácia CCB (hypo/hyperglykémia)
- ✘ intoxikácia organofosfátmi, antiarytmikami, digoxínom, antihypertenzívami, TCA, sedatívami

# LIEČBA – VŠEOBECNÉ OPATRENIA

- ✘ v iniciálnom prístupe nie je kľúčové rozlišovať intoxikáciu BB a CCB
- ✘ zaistenie kvalitného cievneho prístupu
- ✘ oxygenoterapia, event. intubácia, UPV
- ✘ nevyvolávať zvracanie – možnosť vagovej zástavy
- ✘ výplach žalúdka 1hod po požití (obmedzená eliminácia GS u relatívne veľkých a zle rozpustných tabliet s predĺženým uvoľňovaním)
- ✘ laváž GIT 1-2L/hod
- ✘ aktívne uhlie 1g/kg – prerušenie enterohepatálneho obehu
- ✘ mimotelová eliminácia neúčinná (okrem atenololu a sotalolu)

# Farmakoterapia

---

- ✘ volumoterapia – 10-20ml/kg ako bolus pri hypotenzii
- ✘ Atropín 1mg i.v. pri symptomatickej bradykardii
- ✘ isoprenalin, dobutamín – antagonizmus BB na receptore
- ✘ inhibítory PDE (amrinon, milrinon) – zvýšenie tvorby cAMP
- ✘ aminofylín,  $\beta$ 2-agonisti - bronchospazmus
- ✘ bolus bikarbonátu – u BB s MSA
- ✘ liečba vysoko dávkovaným inzulínom pri zlyhaní uvedenej liečby
- ✘ zavedenie dočasnej kardiostimulácie pri závažných poruchách rytmu

# Glukagón

---

- ✘ údaje zo štúdií sú obmedzené na informácie zo zvieracích modelov a kazuistík
- ✘ glukagón obchádza beta receptor, aktivuje adenylátcyklázu priamo
- ✘ indikáciou sú **symptomatická bradykardia a hypotenzia**
- ✘ zvyšuje kontraktilitu, HR, CI, MAP, SW, zvráti SA zástavu, zrýchli AV prevod
- ✘ nemá vplyv na SVR, LVEDP, SVI
- ✘ **nezvráti spomalené AV vedenie a CNS príznaky u BB s MSA (inhibícia Na kanálov)**



# Glukagón

---

- ✘ nutné vysoké dávkovanie 50-150ug/kg (3-10mg) iniciálny bolus, efekt do 5min
- ✘ ďalej kont. 2-10mg/hod (max. 10mg/hod), t.j. cca 50mg / 24hod, biologický polčas 3-6min
- ✘ nástup účinku do 1-3min, trvanie 15-30min

NÚ:

- ✘ nauzea, zvracaniez
- ✘ níženie tonusu zvieračov GIT
- ✘ hyperglykémia....zvýšené vylučovanie inzulínu....hypokalémia
- ✘ tachyfyllaxia
- ✘ dostupnosť v lekárni?

# SOTALOL

---

- ✘ neselektívny BB + inhibítor K kanála, antiarytmikum III.triedy
- ✘ predlžuje refrakteritu v svalovine predsiení, komôr i akcesórnych spojkách
- ✘ EKG: predlžuje PR a QT interval
- ✘ indikácie: paroxyzmálne supraventrikulárne tachyarytmie, WPW syndrom
- ✘ NÚ: komorové tachykardie typu torsades de pointes
- ✘ liečba magnézium, nitroprusid, kardioverzia, overdriving kardiostimuláciou

---

✘ Intoxikácie blokátormi kalciových kanálov (CCB)

# FARMAKOLÓGIA CCB

---

- ✘ inhibícia otvárania napätím riadených vápnikových kanálov v srdci, hladkej svalovine ciev a beta bunkách pankreasu
- ✘ odlišná **selektivita** k srdcu a cievam je daná väzbou k otvorenému (verapamil = má náboj) alebo zatvorenému kanálu (nifedipín = nemá náboj)
- ✘ pri predávkovaní sa selektivita k srdcu/cievam stráca

---

deriváty fenylalkylamínu – **verapamil**:

- ✘ najúčinnější v zmysle hypotenzie a blokády AV vedenia
- ✘ slabý vazodilatátor, hypotenzia spôsobená znížením srdcového výdaja

deriváty dihydropyridínu – **nifedipin**, amlodipin, felodipin, isradipin, nimodipin:

- ✘ vazodilatácia s reflexnou tachykardiou
- ✘ malý vplyv na AV vedenie

deriváty benzothiazepínu – **diltiazem** :

- ✘ účinok podobný verapamilu
- ✘ predlžuje AV vedenie
- ✘ menší vplyv na CO
- ✘ miernejšia vazodilatácia

# FARMAKOKINETIKA

---

- × rýchla a kompletná absorbcia z GIT – lieky s predĺženým uvoľňovaním
  - × významný first-pass effect, biodostupnosť 10-60%
  - × väzba na bielkoviny vysoká (90-98%)
  - × distribučný objem ( $>1\text{l/kg}$ )
  - × hepatálny metabolizmus
- 
- × interakcie zvyšujúce účinok CCB - BB, digoxín, cimetidín, inhalačné anestetiká, amiodaron

	ABSORPTION (%)	BIOAVAILABILITY (%)	VOLUME OF DISTRIBUTION (L/kg)	PROTEIN BINDING (%)	TERMINAL HALF-LIFE (hr)
<b>Verapamil</b>	>90	10–22	4.7	90	3–7
<b>Diltiazem</b>	>90	30–60	5.3	80–90	4
<b>Nifedipine</b>	>90	65–70	0.8–1.4	90	5
<b>Amlodipine</b>	100	60-65	21.4	>95	35
<b>Felodipine</b>	–	10–25	9.7	>99	10.2
<b>Isradipine</b>	–	15–20	69–161 L	>95	8
<b>Nicardipine</b>	–	15–43	–	98	5
<b>Mibefradil</b>	>90	70–90	369	99	17–25
<b>Nimodipine</b>	–	6.6	0.94	–	1–2
<b>Nisoldipine</b>	–	8.4	2.3	–	4
<b>Nitrendipine</b>	>80	10–30	6.6	98	12
<b>Bepidil</b>	100	60	8.0	>99	33–48

**ADAPTED FROM PEARIGEN PD, BENOWITZ NL: POISONING DUE TO CALCIUM ANTAGONISTS: EXPERIENCE WITH VERAPAMIL, DILTIAZEM AND NIFEDIPINE. DRUG SAF 1991;6:418.**

# KLINICKÝ OBRAZ INTOXIKÁCIE

- × nástup príznakov za 30-60min
- × nástup príznakov predávkovania u preparátov s predĺženým uvoľňovaním trvá 15-24hod
- × hypotenzia
- × poruchy SA a AV prevodu
- × EF znížená až na 10%
- × šok kardiogénny + distribučný (dif.dg. AIM)
- × nekardiogénny pľúcny edém – prekapilárna vazodilatácia, zvýšená endoteliálna permeabilita
- × stav môže imitovať septický šok (hypotenzia, šok, teplá periféria, ale bradykardia)
- × porucha sekrécie inzulínu - hyperglykémia a znížený prestup glukózy do kardiomyocytu, energetická deplécia
- × zmätenosť, agitácia, kŕče – priamy účinok + dôsledok zníženej mozgovej perfúzie



# DIAGNOSTIKA

---

- ✘ podrobná anamnéza (lieková, psychiatrická)
- ✘ klinický obraz
- ✘ hyperglykémia, ketoacidóza + laktátová acidóza
- ✘ EKG
- ✘ hladina digoxínu

# PODPORNÁ LIEČBA

---

- ✘ základné opatrenia – ABC
- ✘ monitorovaný prívod tekutín (CAVE riziko vzniku pľúcneho edému)
- ✘ atropín, dopamín, noradrenalín, adrenalín, vazopresín
- ✘ amrinon – zvýšením dostupnosti cAMP aktivuje fosforyláciou vápníkové kanály, môže potencovať vazodilatáciu
- ✘ pri závažnej farmakologicky neovplyvniteľnej bradykardii kardiostimulácia
- ✘ IABP

# DEKONTAMINÁCIA

---

- ✘ vyvolanie zvracania a výplach žalúdka majú význam do 1hod po užití
- ✘ pozor na vagovú stimuláciu pri zvracaní, zavádzaní GS
- ✘ pri hypotenzii a bradykardii je výplach kontraindikovaný
- ✘ čierne uhlie 1g/kg + laxativa á 4hod – prerušenie enterohepatálneho obehu
- ✘ laváž GIT (deti 0,5l/hod, dospelí 2l/hod)
- ✘ mimotelová eliminácia nemá význam – vysoká väzba na bielkoviny, veľký Vd

# KALCIUM

---

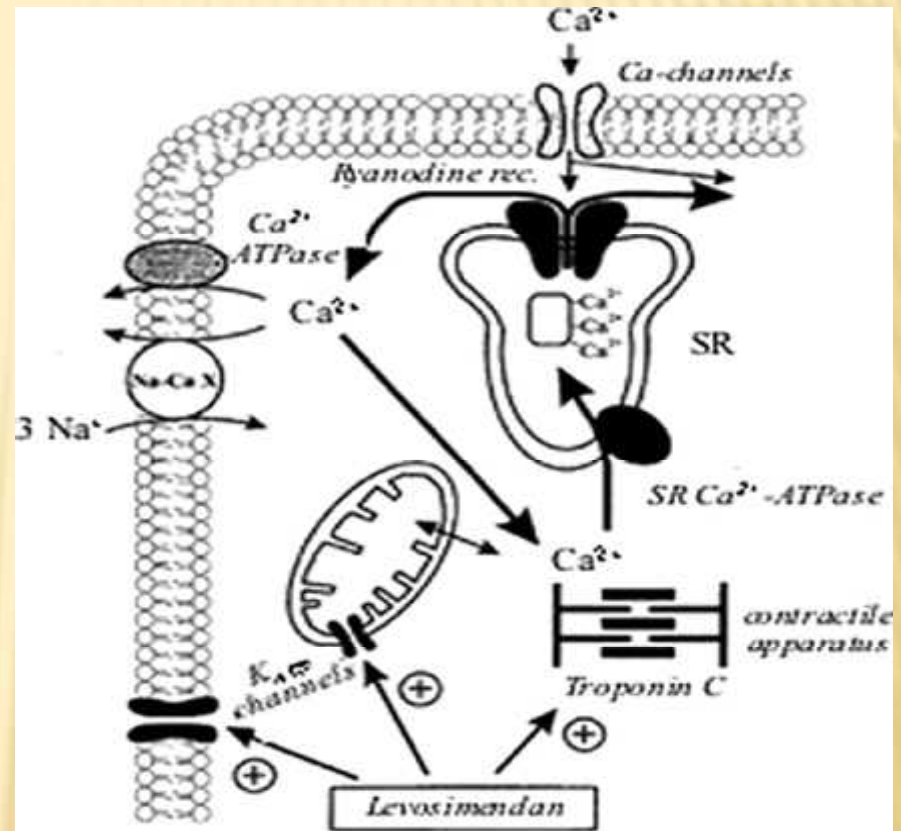
- ✘ antagonizmus na receptore
- ✘ CaCl<sub>2</sub> alebo Calcium gluconicum i.v. pomalý bolus 1g á 15min, ďalej 2-3g/hod
- ✘ výsledky sú kontroverzné – poddávkovanie?
- ✘ kalcémiu udržiavať pri hornej hranici normy, kontroly á 6-12hod
- ✘ kont. EKG monitoring
- ✘ nepodávať u pacientov súčasne liečených digoxínom – interakcia medzi kalciumom a terapeutickou hladinou digoxínu je nepredikovateľná

## VYSOKO DÁVKOVANÝ INZULÍN (HDIDK – HIGH-DOSE INSULIN WITH SUPPLEMENTAL DEXTROSE AND POTASSIUM)

- ✘ je indikovaný pri nedostatočnej odpovedi na tekutinovú a vazopresorickú liečbu
- ✘ zlepšenie energetického stavu kardiomyocytu
- ✘ preferuje sa utilizácia sacharidov na rozdiel od pôsobenia adrenalínu a glukagónu, ktoré stimulujú získavanie energie utilizáciou mastných kyselín (čo vedie ku ketóze a tvorbe voľných radikálov)
- ✘ dávkovanie – 1UI/kg bolus, ďalej 0,5-1UI/kg/hod, dávka prispôbena klinickej odpovedi
- ✘ nevyhnutná je substitúcia glukózy a draslíka s cieľom udržať normoglykémiu a normokalémiu
- ✘ kontroly glykémie prvú hodinu á 20min, ďalej (spolu s kalémiou) á 1hod
- ✘ spotreba inzulínu je až 1500UI/24hod, dostupnosť?
- ✘ cieľom liečby je TKsys nad 100torr, SF nad 50/min

# LEVOSIMENDAN

- ✘ Ca senzitivizér, väzba na troponín C, zvyšuje dostupnosť kalcia na aktín a myozín
- ✘ v experimente podávaný pri ropivakaínovej intoxikácii
- ✘ zvyšuje výkonnosť omráčeného myokardu po KPR
- ✘ bolus 2ug/kg
- ✘ 0,2ug/kg/hod kont.
- ✘ v kazuistikách podávaný 1-3dni



**VARPULA T ET AL. ANESTH ANALG  
2009;108:790-792**

---

# Intoxikácia digitálisom

# DIGOXÍN

---

- ✘ Wiliam Withering 1785
- ✘ listy Digitalis purpurea
- ✘ súčasné indikácie: kongestívne zlyhanie srdca s/bez supraventrikulárnej tachyarytmie
- ✘ úzky terapeutický index (40-60% letálnej dávky)
- ✘ známky predávkovania u chronickej liečby sú v 6-23%
- ✘ mortalita intoxikácií je 25%



# FARMAKODYNAMIKA

---

- ✘ blokáda  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  ATPázy
- ✘ zvýšením intracelulárneho  $\text{Na}^+$  sa aktivuje  $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$  výmenný transport
- ✘ zvýšenie intracelulárneho  $\text{Ca}^{2+}$  - zvýšenie interakcie myofibríl
- ✘ zníženie intracelulárneho  $\text{K}^+$

# ÚČINKY NA SRDCE

Mechanické účinky

- ✘ **pozitívne inotropný efekt**

Elektrické účinky:

1.Priame:

- ✘ predĺženie včasnej fázy AP v SA uzle - **bradykardia**
- ✘ skrátenie neskorej fázy AP (plató) = skrátenie refrakterity predsiení a komôr (skrátenie QTc) – **zrýchlený prevod predsieňami a komorami**
- ✘ predĺženie refrakterity AV uzla a Hisovho zväzku – **spomalenie odpovede komôr pri SVT/fibrilácii predsiení**
- ✘ influx  $\text{Na}^+$ , preťaženie intracelulárnym kalcium a strata  $\text{K}^+$  urýchľujú vznik depolarizácie všade okrem SA uzla – **zvýšená automaticita** a znižujú prah depolarizácie – **zvýšená excitabilita**
- ✘ **oscilačné neskoré depolarizácie** (podprahové – interferencia s vedením vzdruchu, nadprahové – zvýšená automacia – ektopické tepy...bigeminie...VT/VF)

2.Nepriame:

- ✘ parasymptomimetický (senzitivizácie baroreceptorov, centrálna vagová stimulácia, facilitácie muskarínového prevodu myokardu)

**Akákoľvek arytmia je podozrivá z digitálisovej toxicity.**

# Nekardiálne účinky

---

- ✘ GIT - anorexia, nauzea, zvracanie, hnačky – stimulácia chemoreceptorovej spúšťacej zóny?
- ✘ CNS - dezorientácia, halucinácie, poruchy farebnej percepcie

# FARMAKOKINETIKA

---

- × rýchla absorbcia z GIT závislá na liekovej forme (u tbl. 80% biologická dostupnosť)
- × 25% väzba na sérové bielkoviny
- × trvanie distribúcie 6-8hod
- × distribúcia do svalov a myokardu, neukladá sa v tuku
- × distribučný objem  $\geq 5\text{l/kg}$
- × nemetabolizuje sa, enteroherpatálny obeh 6-8%
- × eliminácia obličkami v nezmenenej forme
- × polčas 33-34 hod

# INTERAKCIE

---

zvýšenie pôsobenia digoxínu:

- × amiodaron (inhibíciou P-glykoproteínu)
- × kaptopril, spironolakton, verapamil, NSAIDs, cyklosporín A – zníženie renálnej clearance
- × chinidín – zmenšený distribučný objem
- × klaritromycín – zvýšená absorbcia
- × itrakonazol
- × warfarín, klofibrát – znížená väzba na bielkoviny

sníženie pôsobenia digoxínu:

- × cholestyramín – prerušenie EH obehu
- × metoklopramid – zrýchlená pasáž GIT
- × levotyrozín – zvýšenie distribučného objemu
- × rifampicín, neomycín – znížená absorbcia

# DIAGNOSTIKA

---

- ✘ sérová koncentrácia, norma 0,5 – 2,0ng/ml
- ✘ stanoviť u každého pacienta užívajúceho digoxín s poruchami rytmu, GIT symptomatológiou, únavou
- ✘ falošná pozitivita – spironolaktón, hyperbilirubinémia, srdcové zlyhávanie, chronické renálne zlyhanie (prítomnosť cirkulujúcich digoxine-like substances)
- ✘ toxicita pri koncentrácii pod 2ng/ml – hypokalémia, hypekalémia, hypoxia, acidóza, hypomagnezémia, hyperkalcémia
- ✘ obtiažne hodnotenie – voľný vs na Fab viazaný digoxín

# VŠEOBECNÉ OPATRENIA

---

- ✘ nevyvolávať zvracanie, výplach žalúdka len pri akútnej otrave, do 1hod
- ✘ čierne uhlie 1g/kg á 4 hod, 4 dávky
- ✘ forsírovaná diuréza, hemodialýza a hemoperfúzia sú neúčinné
- ✘ korekcia elektrolytovej nerovnováhy, dehydratácie a acidózy
- ✘ pozor na sekundárnu hypokalémiu po liečbe Fab
- ✘ substitúcia Mg (2g bolus, 1-2g/hod kont.) - antagonizmus pôsobenia kalcia, posilňuje účinok Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup>-ATPázy

# VŠEOBECNÉ OPATRENIA

---

- ✘ nepodávať kalcium – ďalšie preťaženie bunky
- ✘ atropín 1mg i.v. pri bradykardii (max. 3mg)
- ✘ komorové tachyarytmie – mezokaín, fenytoín
- ✘ vyhnúť sa sympatomimetikám –  
proarytmogénny účinok
- ✘ transvenózna kardiostimulácia riziková
- ✘ kardioverzia len pri život ohrozujúcej arytmii



# ANTIDOTUM

---

- ✘ fragmenty ovčích polyklonálních protilátok proti digoxínu (Fab)
- ✘ neutralizácia pôsobenia digoxínu odstránením väzby na tkanivá
- ✘ vyššia afinita digoxínu k Fab ako k  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -ATPáze
- ✘ vylúčenie komplexu obličkami
- ✘ úprava hyperkalémie

# INDIKÁCIE

---

- ✘ asystólia, VT/VF
- ✘ bradykardia nereagujúca na atropín
- ✘ kálium  $\geq 5\text{mmol/l}$
- ✘ chronické predávkovanie digoxínom + arytmie, signifikantná GIT symptomatológia, porucha vedomia, renálne zlyhanie
- ✘ dávka  $\geq 10\text{mg}$  u dospelých
- ✘ dávka  $\geq 4\text{mg}$  u detí
- ✘ sérová koncentrácia digoxínu  $\geq 15\text{ng/ml}$  kedykoľvek
- ✘ sérová koncentrácia digoxínu  $\geq 10\text{ng/ml}$  viac, než 6 hod po užití

# DIGIFAB, DIGIBIND

- ✘ 1 amp. = 40mg Digifab = neutralizácia 0,5mg Digoxínu
- ✘ 1 amp. = 38mg Digibind = neutralizácia 0,5mg Digoxínu

## Známe množstvo:

- ✘ počet amp. = požité množstvo ÷ 0,5mg

## Neznáme množstvo:

- ✘ akútna otrava – max. 20amp. (resp. 10+10)  
(u detí pozor na obehové preťaženie)
- ✘ chronická otrava – dospelí 3-6amp., deti ( $\leq 20\text{kg}$ ) 1amp.

## Podľa sérovej hladiny digoxínu:

- ✘ počet amp. = sérová hladina (ng/ml) x váha (kg) ÷ 100
- ✘ pozor na presné stanovenie steady-state hladiny
- ✘ laboratórna chyba narastá pri hladinách  $\geq 5\text{ng/ml}$

# DIGIFAB, DIGIBIND

---

- ✘ podanie vypočítanej dávky za 30min
- ✘ kontroly hladiny digoxínu á 6-12 hod, kalémia
- ✘ EKG monitoring
- ✘ rebound digoxínu 8-24hod po zahájení terapie (uvoľnenie digoxínu z väzby na Fab? redifúzia z tkanív?)

# POUŽITÁ LITERATÚRA

---

- ✘ Shannon: Haddad and Winchester's Clinical Management of Poisoning and Drug Overdose, 4th ed., Saunders, 2007
- ✘ Fink M.P. et al. Textbook of critical care, 5th. ed., Elsevier Saunders, 2005
- ✘ Shoemaker et al. Textbook of critical care, 3rd. ed., Saunders, 1995

---

Ďakujem za pozornosť