

Καρδιακές ανακοπές μετά από χορήγηση σουκινυλοχολίνης

Αικατερίνη Ανδρέου¹, Πολύμνια Ιωάννου²

¹Ειδικευόμενη Ανασθησιολόγος, ΓΠΝ Γ. Παπανικολάου
²Ανασθησιολόγος, Επιμελήτρια Α', ΓΠΝ Γ. Παπανικολάου

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η σουκινυλοχολίνη (*Succinylcholine*, *USP*, *Scoline*, *Suxamethonium BP*) αποτελεί τον κύριο αντιπρόσωπο της ομάδας των αποπολωτικών μυοχαλαρωτικών στην αναισθησιολογική πρακτική με ευρεία χρήση. Από την εισαγωγή του, αρχές της δεκαετίας του 1950, μέχρι σήμερα, παραμένει φάρμακο εκλογής για ταχεία εγκατάσταση νευρομυϊκού αποκλεισμού και ταχεία ανάνηψη. Παρ' όλα αυτά, μελέτες που έχουν ανακοινωθεί σε διεθνή ιατρικά περιοδικά έχουν ενοχοποιήσει τη σουκινυλοχολίνη ως αιτιολογικό παράγοντα καρδιακών ανακοπών σε παθολογικές περιπτώσεις αύξησης των εξωσυναπτικών υποδοχέων ή περιπτώσεις γνωστών ή αδιάνγνωστων μυοπαθειών. Στην παρουσίαση αυτή γίνεται αναφορά στους μηχανισμούς δράσης του φαρμάκου, που οδηγούν στην εμφάνιση καρδιακών ανακοπών στις προαναφερόμενες παθολογικές καταστάσεις, καθώς και αναφορά συγκεκριμένων περιστατικών που αποτέλεσαν το αντικείμενο των μελετών.

Λέξεις ευρητήριο: Σουκινυλοχολίνη, εξωσυναπτικοί υποδοχείς, ραβδομύωση, μυοπάθειες, καρδιακή ανακοπή.

I. ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ

- 1951: Εισαγωγή της σουκινυλοχολίνης στην κλινική πρακτική.
- 1953: Πρώτες ανακοινώσεις για καρδιακές ανακοπές κατά την εισαγωγή στην αναισθησία με σουκινυλοχολίνη, σε εγκαυματίες.
- 1967: Γνωστοποιείται ο μηχανισμός υπερκαλιαιμίας που προκαλείται από τη σουκινυλοχολίνη.
- 1992: Στο Διεθνές Συνέδριο Ανασθησιολογίας, ομιλητές από τις ΗΠΑ και τη Γερμανία ανακοινώνουν περιστατικά, κυρίως σε παιδιά,

οξείας ραβδομύωσης και υπερκαλιαιμικής καρδιακής ανακοπής μετά από χορήγηση σουκινυλοχολίνης.

II. ΚΑΤΑΣΤΑΣΕΙΣ ΠΟΥ ΣΧΕΤΙΖΟΝΤΑΙ ΜΕ ΤΗ ΣΟΥΚΙΝΥΛΟ-ΕΞΑΡΤΩΜΕΝΗ (ΣΧΕΤΙΖΟΜΕΝΗ) ΥΠΕΡΚΑΛΙΑΙΜΙΑ

Καταστάσεις που σχετίζονται με τη σουκινυλοεξαρτώμενη (σχετιζόμενη) υπερκαλιαιμία είναι: το μυϊκό τραύμα, φαινόμενα απονεύρωσης (σύνδρομο άνω κινητικού νευρώνα, σύνδρομο κάτω κινητικού νευρώνα π.χ. το σύνδρομο Guillain-Barre), οι ενδοκοιλιακές λοιμώξεις και οι επιπλοκές μετά από παρατεταμένη διαμονή σε Μονάδες Εντατικής Θεραπείας (ΜΕΘ), όπως η μυϊκή ατροφία και η φαρμακευτική απονεύρωση μετά από παρατεταμένη χρήση μη αποπολωτικών μυοχαλαρωτικών.

III. ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΚΑΙ ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΣ ΔΡΑΣΗΣ ΤΗΣ ΣΟΥΚΙΝΥΛΟΧΟΛΙΝΗΣ

Ανήκει στην ομάδα των αποπολωτικών μυοχαλαρωτικών, καθώς αποτελείται από 2 μόρια ακετυλοχολίνης (ACh) είναι δηλαδή μία διακετελοχολίνη.

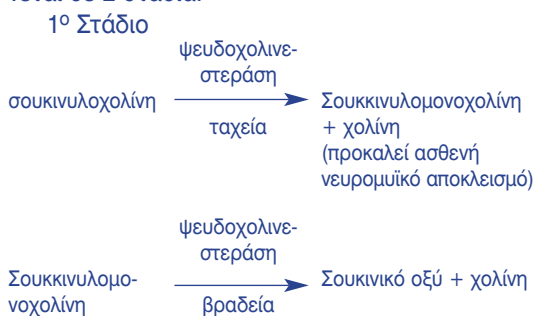
Όπως όλα τα μυοχαλαρωτικά, δρα στις νευρομυϊκές συνάψεις, ειδικότερα στους χολινεργικούς υποδοχείς (AChR), έχοντας δράση τύπου αγωνιστή. Συνδέεται σε εξειδικευμένες θέσεις της ομάδας α των υποδοχέων της ακετυλοχολίνης, προκαλώντας έντονη αποπόλωση της μετασυναπτικής μυϊκής μεμβράνης (χαρακτηρίζεται από είσοδο Na⁺ και Ca⁺⁺ και έξοδο K⁺), η οποία καταλήγει σε γενικευμένη, αλλά μη συγχρονισμένη σύσπαση μυών. Αυτή η δράση αποκλεισμού ονομάζεται αποπολωτικός αποκλεισμός ή αποκλεισμός φάσης I.

Ο αποκλεισμός φάσης I διαρκεί περισσότερο

από τη δράση της Ach στους AchR λόγω έλλειψης του μεταβολικού ενζύμου της σουκινυλοχολίνης, την ψευδοχολινεστεράση του πλάσματος, στον συναπτικό χώρο. Η σουκινυλοχολίνη δρα επίσης στους υποδοχείς του προσυναπτικού πέρατος, προκαλώντας αυξημένη έκλυση Ach με ταυτόχρονη εκκένωση των κυστιδίων αποθήκευσης.

Εάν η χορηγούμενη δόση σουκινυλοχολίνης ξεπεράσει τα 7-10 mgr/kg, ο αποκλεισμός φάσης I λαμβάνει χαρακτηριστικά μη αποπλωτικού αποκλεισμού (αποκλεισμός φάσης II). Το frair – of – fowr ερέθισμα και το τετανικό ερέθισμα παρουσιάζουν έκπτωση ενώ απαιτείται αντιστροφή του αποκλεισμού, η οποία γίνεται με αντιχολινεστεραδικά φάρμακα.

Η διάσπαση της σουκινυλοχολίνης είναι ενζυμική υδρόλυση από το ένζυμο ψευδοχολινεστεράση, που βρίσκεται κυρίως στο πλάσμα και γίνεται σε 2 στάδια:



Η ψευδοχολινεστεράση συντίθεται στο ήπαρ και βρίσκεται στο πλάσμα, στον εγκέφαλο, στους νεφρούς, στο έντερο και στο πάγκρεας.

Με την είσοδο της σουκινυλοχολίνης στο αίμα, αρχίζει ταχύτατη υδρόλυσή της από την ψευδοχολινεστεράση του πλάσματος, με αποτέλεσμα ένα πολύ μικρό ποσοστό να φτάνει στη νευρομυϊκή σύναψη.

Στη μετασυναπτική μυϊκή μεμβράνη (ΤΚΠ) δεν υπάρχει ή υπάρχει ελάχιστη ψευδοχολινεστεράση. Για τον λόγο αυτό η άρση του αποκλεισμού από τη σουκινυλοχολίνη γίνεται με διάχυση και υδρόλυσή της στο εξωκυττάριο υγρό.

IV. ΝΕΥΡΟΜΥΪΚΗ ΣΥΝΑΨΗ & ΧΟΛΙΝΕΡΓΙΚΟΙ ΥΠΟΔΟΧΕΙΣ

Η νευρομυϊκή σύναψη αποτελεί το σημείο μετάδοσης ηλεκτρικών διεγέρσεων από την κινητική νευρική απόληξη στη μυϊκή ίνα με την απελευθέρωση ενός χημικού μετατροπέα, του νευροδια-

βιαστή ακετελοχολίνη (Ach), την ανάπτυξη ηλεκτροχημικών διαφορών και τη ροή ιόντων μέσω των μεμβρανών.

Η νευρομυϊκή σύναψη αποτελείται από:

1. Προσυναπτικό πέρας. Είναι η τελική νευρική απόληξη, στο κυτταρόπλασμα της οποίας γίνεται η σύνθεση της Ach από χολίνη και ακετυ-συνένζυμο Α υπό τη δράση του ενζύμου χολινική ακετυλοτρανσφεράση. Η δημιουργηθείσα Ach αποθηκεύεται σε κυστίδια ή παραμένει ελεύθερη έξω απ' αυτά.

2. Συναπτική σχισμή. Η Ach απελευθερώνεται στη συναπτική σχισμή μετά από είσοδο Ca²⁺, μέσω ειδικών διαύλων ταχείας ή βραδείας διακίνησης, στην προσυναπτική μεμβράνη, καθώς το δυναμικό ενεργείας παράγεται κατά μήκος του προσυναπτικού άξονα. Η απελευθέρωση γίνεται υπό μορφή quanta, πακέτων των 5000 – 10000 μορίων.

Η Ach διασπάται, μέσω υδρόλυσης, από το ένζυμο ακετυλοχολινεστεράση, που βρίσκεται στη συναπτική βασική μεμβράνη, σε χολίνη και οξικό οξύ. Το 50% της παραγόμενης χολίνης επαναπροσλαμβάνεται από την τελική νευρική απόληξη.

3. Μετασυναπτική μυϊκή μεμβράνη (τελική κινητική πλάκα, ΤΚΠ). Σ' αυτή υπάρχουν οι νικοτινικοί χολινεργικοί υποδοχείς (N-AchR) με τους οποίους συνδέεται η Ach. Η ΤΚΠ περιέχει από 1 - 10.000.000 N-AchR.

Δομή N-AchR. Κάθε N - ArcR αποτελείται από 5 ομάδες γλυκοπρωτεϊνών, οι οποίες είναι διατεταγμένες σε σχήμα ροζέτας και χαρακτηρίζονται από τον τύπο α₂βεδ.

Στις ομάδες α βρίσκονται οι 2 κύριες θέσεις σύνδεσης της Ach, οι οποίες είναι απαραίτητο να συνδεθούν ταυτόχρονα με την Ach για να επιτευχθεί η διέγερση του υποδοχέα. Αυτή εκφράζεται με τη διάνοιξη των διαύλων ιόντων, που βρίσκονται στο κέντρο του υποδοχέα, η οποία συνοδεύεται από είσοδο Na⁺ και Ca²⁺ και έξοδο K⁺ με αποτέλεσμα την αποπόλωση της μυϊκής ίνας και τη σύσπαση αυτής.

Οι θέσεις σύνδεσης παριστάνουν συγκεκριμένη ομάδα αμινοξέων που έχουν συνέργεια και με άλλους φαρμακευτικούς παράγοντες εκτός της Ach π.χ. στεροειδή, μυοχαλαρωτικά. Όταν αυτοί συνδέονται με τους N - AchR στις συγκεκριμένες εξειδικευμένες θέσεις, αναστέλλουν τη δυνατότητα σύνδεσης της Ach με τον υποδοχέα, προκα-

λώντας έτσι διακοπή της μετάδοσης της διέγερσης στον μυ.

Άτυποι χολινεργικοί υποδοχείς.

- Εξωσυναπτικοί υποδοχείς:
 - i. Δεν υπάρχουν στον φυσιολογικό ενήλικα.
 - ii. Εμφανίζονται σε παθολογικές καταστάσεις όπως:
 - I. Quillain - Barre
 - Βλάβη του περιφερικού κινητικού νευρώνα
 - Πολιομυελίτιδα
 - Διατομή νωτιαίου μυελού
 - Εγκεφαλικά επεισόδια
 - Εκτεταμένες κακώσεις μυών
 - Εγκαύματα
 - iii. Στα νεογνά και τα βρέφη είναι φυσιολογικό φαινόμενο η παρουσία εξωσυναπτικών υποδοχέων, οι οποίοι όμως εκμηδενίζονται μέχρι την ηλικία των 2 ετών.
 - iv. Αποτελούνται από 5 ομάδες γλυκοπρωτεϊνών με τύπο $a_2\beta\gamma\delta$. Η ομάδα γ , αντί της ομάδας ϵ των τυπικών, διαφοροποιεί την ευαισθησία τους ως προς τα μυοχαλαρωτικά.
 - v. Έχουν μικρότερη αγωγιμότητα, ενώ ο διαύλος ιόντων τους παραμένει ανοιχτός για 2-10 φορές περισσότερο απ' ό,τι στους τυπικούς.
 - vi. Η σουκινυλοχολίνη δρώντας με τέτοιους υποδοχείς, ως διακετυλοχολίνη, τους διεγείρει, προκαλώντας έξοδο K^+ και είσοδο Na^+ και Ca^{2+} : η διέγερση αυτή όμως συνοδεύεται από έντονη υπερκαλιαιμία λόγω της παρατεταμένης διάνοιξης των διαύλων ιόντων των υποδοχέων και της επί μακρόν διακίνησης ιόντων σε όλη την έκταση της μυϊκής ίνας.
 - vii. Για να απεγκλωβισθούν οι εξωσυναπτικοί υποδοχείς από τα μη αποπολωτικά μυοχαλαρωτικά απαιτούν μεγαλύτερες δόσεις ανταγωνιστών.
- Προσυναπτικοί υποδοχείς:
 - i. Βρίσκονται στο προσυναπτικό πέρασ
 - ii. Πάντοτε περιέχουν ζυγό αριθμό ομάδων (4 ή 6)
 - iii. Πρόκειται για N- υποδοχείς που παίζουν ρυθμιστικό ρόλο στην έκλυση της Ach.
 - v. Μηχανισμός ανάπτυξης υπερκαλιαιμίας μετά από χορήγηση σουκινυλοχολίνης. Η σουκινυλοχολίνη, ως διακετυλοχολίνη,



Σύνδεση της Ach με τους υποδοχείς στην ΤΚΠ προκαλεί άνοιγμα των διαύλων και ροή των ιόντων.

συνδεδεμένη με τους AchR, προκαλεί διέγερση αυτών, η οποία χαρακτηρίζεται από μεγάλη μετακίνηση ιόντων - μεγάλη έξοδο K^+ και ταυτόχρονη είσοδο Na^+ και Ca^{2+} , προκαλώντας έτσι μεγάλη μεταβολή του δυναμικού ενεργείας στην τελική κινητική πλάκα (ΤΚΠ) και αποπόλωση. Η συγκέντρωση του K^+ του ορού μετά από χορήγηση σουκινυλοχολίνης, αυξάνεται κατά 0,5 mgr/kgf.

vi. Μηχανισμοί ανάπτυξης υπερκαλιαιμίας σε παθολογικές καταστάσεις.

1^{ος}) Υπερκαλιαιμία λόγω ποιοτικών μεταβολών των AchR - Ανάπτυξη εξωσυναπτικών υποδοχέων.

- Εγκαύματα: 1953-1956: Αναφέρονται 5 περιστατικά καρδιακών ανακοπών κατά την εισαγωγή στην αναισθησία, εκ των οποίων τα 4 περιστατικά είχαν λάβει σουκινυλοχολίνη για να επιτευχθεί διασωλήνωση. Και οι 4 ασθενείς κατάφεραν να επιβιώσουν.



1960 – Καταγράφηκαν 18 περιπτώσεις καρδιακών ανακοπών σε εγκαυματίες που έλαβαν σουκινυλοχολίνη για να επιτευχθεί διασωλήνωση & 5 ασθενείς εμφάνισαν από 2 επεισόδια ανακοπών.

– Μυϊκό τραύμα

Προκαλεί τροποποίηση της μυϊκής μεμβράνης όμοια μ' εκείνη του θερμικού τραύματος ή την απονεύρωση.

Σε 14 περιστατικά μυϊκών τραυμάτων, που έλαβαν σουκινυλοχολίνη: 11 περιστατικά δεν εμφάνισαν καρδιακή ανακοπή, παρ' ότι η συγκέντρωση του K⁺ στον ορό ήταν μεγαλύτερη από 6mE2/L, ενώ το peak της συγκέντρωσης K⁺ στον ορό ήταν 9,6 mE2/L, ενώ 3 ασθενείς εμφάνισαν καρδιακή ανακοπή με αντίστοιχες συγκεντρώσεις K⁺ στον ορό: C_{K+(1)} - 9,1mE2/L, C_{K+(2)} - 9,5 mE2/L & C_{K+(3)} - 9,8 mE2/L και οι τρεις ασθενείς επέζησαν της ανακοπής.

Σε νεότερη μελέτη που περιλαμβάνει 59 περιστατικά με μυϊκά τραύματα, 1 ασθενής εμφάνισε καρδιακή ανακοπή με peak CK⁺ - 8,6 mE2/L ορού.

Ο ασθενής επέζησε της ανακοπής.

– Απονεύρωση του ανώτερου και κατώτερου κινητικού νευρώνα.

Ασθενής με ισχαιμικό ΑΕΕ, κατά τη διάρκεια εγκεφαλογραφίας, έλαβε σουκινυλοχολίνη σε δόση διασωλήνωσης και έπαθε καρδιακή ανακοπή με CK⁺/ορού - 8,3 mE2/L.

Επίσης ασθενής που υποβλήθηκε σε κρανιοτομία έπαθε καρδιακή ανακοπή κατά την εισαγωγή στην αναισθησία, στην οποία χρησιμοποιήθηκε ως μυοχαλαρωτικό η σουκινυλοχολίνη. Έγινε επιτυχής αναζωογόνηση. Μετά το πέρας της επέμβασης, χορηγήθηκαν επιπλέον 40 mgr σουκινυλοχολίνης, χωρίς να επανεμφανισθεί καρδιακή ανακοπή, παρά τις υψηλές τιμές της συγκέντρωσης του K⁺ του ορού.

CK⁺ πριν την εισαγωγή: 3,2 mE2/L

στην αναισθησία

CK⁺ (1,5') - 7,1 mE2/L

CK⁺ (2') - 9,2 mE2/L

– Παρατεταμένη διαμονή σε ΜΕΘ.

Η παρατεταμένη διαμονή σε ΜΕΘ προκαλεί:

- i. Μυϊκή ατροφία, λόγω παρατεταμένης παραμονής στο κρεβάτι.
- ii. Φαρμακευτική απονεύρωση, μετά από μακροχρόνια χρήση μη αποπολωτικών μυοχαλαρωτικών.
- iii. Φαινόμενα τύπου απονεύρωσης & νεκρωτική

μυοπάθεια, μετά από μακροχρόνια χρήση στεροειδών.

Ασθενείς παρατεταμένης διαμονής σε ΜΕΘ έλαβαν σουκινυλοχολίνη για να επαναδιασωληνωθούν και εμφάνισαν τη στιγμή της διασωλήνωσης καρδιακή ανακοπή με peak CK⁺ (1) ορού = 8,9 mE2/L, CK⁺ (2) /ορού 9,9 mE2/L, CK⁺ (3) /ορού = 8,7 mE2/L, CK⁺ (4) - 8,3 mE2/L, CK⁺ (5) - 13,9 mE2/L & CK⁺ (4') - 11,2 mE2/L

2ος) Υπερκαλιαιμία κατά τη διάρκεια της αναισθησίας, χωρίς προηγηθείσα χορήγηση σουκινυλοχολίνης.

Σ' αυτές τις περιπτώσεις, ως κύρια αιτία θεωρήθηκε η ραβδομυόλυση, που εμφανίζεται μετά από επίδραση ασταθών παραγόντων που διαταράσσουν τη μυϊκή μεμβράνη.

Ένα μεγάλο ποσοστό ασθενών που εμφανίζουν ραβδομυόλυση κατά την αναισθησία πάσχουν από σοβαρές μυοπάθειες όπως τη δυστροφία Duchenne ή τη δυστροφία Becker, οι οποίες την περίοδο που δόθηκε αναισθησία, είναι συνήθως σε ύφεση.

Η ραβδομυόλυση προσβάλλει τους σκελετικούς μύες και χαρακτηρίζεται από έξοδο – από τα μυϊκά κύτταρα – K⁺, μυοσφαιρίνης και κρεαπικινάσης (CK) προς το πλάσμα, με παράλληλη αύξηση των συγκεντρώσεών τους.

Παθολογικές καταστάσεις όπου λαμβάνει χώρα η ραβδομυόλυση είναι:

- i. Μη φυσιολογικός μεταβολισμός
- ii. Ισχαιμία
- iii. Μυϊκά τραύματα
- iv. Τροποποιημένη διαπερατότητα της μυϊκής μεμβράνης
- v. Πολύ έντονη σωματική άσκηση
- vi. Μη φυσιολογικές μετακινήσεις H₂O και αλάτων διαμέσω μυϊκής μεμβράνης
- vii. Έκθεση σε τοξίνες
- viii. Χορήγηση σουκινυλοχολίνης
- ix. Ως αποτέλεσμα μακροχρόνιας χορήγησης στεροειδών (π.χ. στις ΜΕΘ), λόγω της επίδρασης των στεροειδών στους σκελετικούς μύες.

Στις μυοπάθειες, η χορήγηση σουκινυλοχολίνης προκαλεί μεταβολές στη διαπερατότητα της μυϊκής μεμβράνης, η οποία είναι ήδη παθολογική – αυξημένη – λόγω της πρωτοπαθούς πάθησης. Για τον λόγο αυτό, η χορήγηση σουκινυλοχολίνης σ' αυτές τις παθήσεις αποτελεί αντένδειξη.

Οι έξοδοι K⁺ από τα μυϊκά κύτταρα προς τον ορό, η οποία είναι απότομη, προκαλεί υπερκαλιαιμία που μπορεί να οδηγήσει σε καρδιακή ανακοπή.

Η αναζωογόνηση τέτοιων ασθενών είναι δυσκολότερη απ' εκείνη των ασθενών με ανακοπές που οφείλονται σε υπερκαλιαιμία μετά από χορήγηση σουκινυλοχολίνης σε περιπτώσεις ανάπτυξης εξωσυναπτικών υποδοχέων.

Όταν η μυοπάθεια προσβάλλει και τον καρδιακό μυ, η αναζωογόνηση είναι πιο δύσκολη.

Στη διεθνή ιατρική κοινότητα αναφέρονται αρκετές περιπτώσεις ασθενών με μυοπάθειες – κυρίως παιδιών – οι οποίοι εμφάνισαν κατά την αναισθησία σημαντικές επιπλοκές, καρδιακές ανακοπές.

Ανακοίνωση από τη Γερμανία αναφέρει ομάδα 9 παιδιών – τα 8 ήταν αγόρια – με δυστροφία Duchenne, τα οποία μετά από χορήγηση αναισθησίας παρουσίασαν έντονη υπερκαλιαιμία & 5 αγόρια έφθασαν σε καρδιακή ανακοπή και απεβίωσαν. Τα peak της συγκέντρωσης του K⁺ του ορού σ' αυτά κυμαινόταν μεταξύ 10-12 mEq/L.

Becker Dystrophy: οι ασθενείς εμφάνισαν καρδιακή ανακοπή κατά τη διάρκεια επέμβασης, οι δύο κατέληξαν.

Άλλες μυοπάθειες: Σε αριθμό 10 ασθενών που υποβλήθηκαν σε διάφορου είδους επεμβάσεις, καταγράφηκαν σε όλους κατά τη διάρκεια της αναισθησίας επεισόδια καρδιακών ανακοπών. Επτά ασθενείς (7) κατέληξαν.

Αδιάγνωστα περιστατικά: 11-χρονο κορίτσι έλαβε γενική αναισθησία με σουκινυλοχολίνη και εμφάνισε καρδιακή ανακοπή με τιμή K⁺/ορού: 10,2 mEq/L. Μετά από 2h αναζωογόνηση, η συ-

γκέντρωση K⁺ του ορού ελαττώθηκε στο 8,2 mEq/L. Η αναζωογόνηση ολοκληρώθηκε 4,5 h μετά συνολικά, με πλήρη αποκατάσταση του καρδιακού ρυθμού. Ανευρέθηκε αυξημένη κρεατινινάση (CK)-800.000 IU/L. Εκ των υστέρων βρέθηκε ότι αρκετά μέλη της οικογένειας έπασχαν από μία μορφή μυοπάθειας με αυξημένη κρεατινινάση (CK).

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

- i. Η υπερκαλιαιμία μετά από χορήγηση σουκινυλοχολίνης παρουσία εξωσυναπτικών υποδοχέων, χαρακτηρίζεται από θνησιμότητα - 11%, ενώ λόγω ραβδομυόλυσης από θνησιμότητα 28%.
- ii. Ασθενείς με γνωστή ή υποψιαζόμενη μυοπάθεια έχουν δυνητικό ρίσκο να αναπτύξουν ραβδομυόλυση, εάν λάβουν γενική αναισθησία, ενώ η χορήγηση σουκινυλοχολίνης αποτελεί, σ' αυτούς, πλήρη αντένδειξη.
- iii. Η υπερκαλιαιμία, μετά από χορήγηση σουκινυλοχολίνης παρουσία εξωσυναπτικών υποδοχέων, οδηγεί σε ανακοπή η οποία χαρακτηρίζεται από μεγαλύτερες πιθανότητες επιτυχούς αναζωογόνησης απ' ό,τι η ανακοπή μετά από χορήγηση σουκινυλοχολίνης σε οξεία ραβδομυόλυση.

Βιβλιογραφία

1. Cardiac Arraff after Succinylcholine. Mortality Greater with Rbdomyolysis Than Receptor Upregulation. Gerald A. Gromet M.D. Anesthesiology 2001; 94:523-9
2. Γκιάλα Μ.Μ.: Αναισθησιολογία – Νευρομυϊκός αποκλεισμός – Μυοχαλαρωτικά φάρμακα σελ. 109. University Studio Press – 1998.
3. Morgan GE, Unklicil M.S.: Clinical Anesthesiology Cauge Medical Boole, Appleton & Lauge 1996, p. 149.